



SAKARYA TIP DERGİSİ

SAKARYA MEDICAL JOURNAL



Cilt/ Vol: 1

Sayı / Issue: 1

Mart / March: 1

Derleme/Review

Çocuklarda Tüberkülin Cilt Testi

Tuberculin skin test in children

Reşit Köken, Tefik Demir, Osman Öztekin, Tolga Altuğ Şen, Aysegül Bükülmez

Orjinal Makaleler

Karaciğer Lezyonlarının Saptanmasında T2 SENSE, Turbo Spin Eko T2 ve T1 Ağırlıklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması

Comparison of T2-SENSE, Turbo Spin Echo T2-and T1-weighted MR Sequences for Detection of Liver Lesions

Bumin Değirmenci, Gülderen Çalışkan, Mustafa Kara

Mastoid Pnömatizasyonda Genetik Geçişin Rolü

The Role of Genetic Inheritance in Mastoid Pneumatization

Mustafa Kaymakçı

Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi

Retrospective Analyses of The Acute Pancreatitis

Ali Tamer, Selçuk Yaylacı, Hüseyin Demirsoy, Ahmet Nalbant, Ahmet Genç, Hakan Demirci, Mustafa Volkan Demir, Mustafa İhsan Uslan

Kan vericilerde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve Sifilis seroprevalansı

HBsAg, anti-HCV, anti-HIV and syphilis seroprevalence in blood donors

Mustafa Altındiş, Savaş Aslan, Raike Kalaycı

Kronik Hepatit C Hastalarında Karaciğer Demir Birikimi İle Karaciğer Histopatolojisi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Evaluation of Relation Between Hepatic Iron Deposition and Liver Histopathology in Patients with Chronic Hepatitis C

Mustafa Tanrıverdi, Mustafa Namıduru, İlkay Karaoğlan, Ediz Tutar, Emine Sibel Namıduru, Gülşen Özkan Tanrıverdi

Olgu Sunumları

Pilomatrisoma: Karpal Tünel Sendromunun Nadir Bir Nedeni: Olgu Sunumu

Pilomatrisoma: A Rare Cause of Carpal Tunnel Syndrome: Case Report

Cengiz Işık, Ömer Naci Ergin, Mustafa Erkan İnanmaz, Emre Bal

A Rare Etiology of Acute Abdomen Syndrome: Perforation of The Small Intestinal Lymphoma

Akut Batın Sendromunun Nadir Bir Etiyolojisi: İnce Barsak Lenfoma Perforasyonu

Fatih Altıntoprak, Enis Dikicier, Yusuf Yürümez, Osman Nuri Dilek

www.sakaryamj.com

ISSN: 2146-2585

Sakarya Tıp Dergisi
Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin
Bilimsel Yayın organıdır.



Prof. Dr. Osman Nuri DİLEK
SAÜ Tıp Fakültesi Dekanı

Başlarken

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi tarafından çıkarılmaya başlanacak olan Sakarya Tıp Dergisi (Sakarya Medical Journal) bu sayı ile yayın hayatına ilk adımını atıyor.

Yeni bir fakülte olmanın verdiği heyecan ile başladığımız bu yayının bilim dünyasına önemli bir katkıda bulunacağına inanıyor ve kısa bir sürede gerekli koşulları yerine getirerek Türk Tıp dizininde ve Dünya Tıp Dizinlerindeki yerini alacağını ümit ediyorum.

Dergimiz, Sağlık Bilimleri alanında, tıpta yeniliklere ve araştırma makalelerine olduğu kadar ilginç olgu sunumları, konunun uzmanları tarafından yazılmış derlemeler ve tıp eğitimi ile ilgili yazılara da yer verecektir. Hem basılı hem de "on-line" olmak üzere ve 3 ayda bir yayımlanacak olan Sakarya Tıp Dergisinde önem verdiğimiz konulardan birisi de bilimsel ölçütlere uygun bir hakemlik sistemi ve kısa sürecek bir değerlendirme süreci olacaktır.

Ülkemizde Tıp alanında yayımlanan çok sayıda dergi mevcuttur. Bunların az bir kısmı uluslararası indekslere girmeyi başaramamıştır. Türkiye'den daha fazla sayıda ve nitelikli yayın yapılmasına ihtiyaç vardır.

Özellikle genç araştırmacılarımızın akademik olgunlaşma süreci içerisinde bilimsel yazı yazmayı iyi bilmeleri gereklidir. Amacımız özellikle genç akademisyen arkadaşlarımızın yazı yazmalarını teşvik etmek, bilgi ve teknoloji üretmeyi ve kazanılan bilgi ve beceriyi başkalarıyla paylaşmayı bir yaşam biçimi haline getirmelerini sağlamaktır. Diğer taraftan da eğitim hayatına yeni başlayan Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi öğretim elemanları arasında standardizasyonu ve işbirliğini artırmayı amaçlayan bir sinerji oluşturmaktır.

Meslektaşlarımızın bilimsel çalışmalarının ve emeklerinin "Bilgi paylaşıldıkça çoğalır" felsefesi ile dergimiz vasıtasıyla tüm tıp okuyucularına katkı sağlayacağına inanıyorum.

Dergimizin hazırlanmasında emeği geçen başta Editörümüz olmak üzere bütün arkadaşlarıma teşekkür ediyorum.

Dergimizin bilim dünyasında sağlıklı ve başarılı bir şekilde gelişmesini ve saygın bir yer almasını diliyorum.

Saygılarımla



SAKARYA TIP DERGİSİ

SAKARYA MEDICAL JOURNAL



EDİTÖRLER VE YAYIN KURULU
SAHİBİ VE YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ
Prof. Dr. Osman Nuri DİLEK

BAŞ EDİTÖR
Doç. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ

EDİTÖRLER
Teknik İnceleme Editörü
Biyostatistik Editörü
Dil Editörü

Doç. Dr. Oğuz KARABAY
Yrd. Doç. Dr. Yüksel TERZİ
Doç. Dr. Kamil Çağrı KÖSE

BÖLÜM EDİTÖRLERİ
Klinik Araştırmalar
Deneysel Araştırmalar
Pediatrik Tıp
Toksikoloji
Travma
Eğitim
Afet Tıbbı
Kritik Bakım (Hastane Öncesi/Hastane)
Görüntüleme
Etik ve Adli Tıp

Prof. Dr. Teoman ERDEM
Doç. Dr. Tuna DEMİRDAL
Doç. Dr. Bahri ERMIŞ
Prof. Dr. M. Emin BÜYÜKOKUROĞLU
Doç. Dr. Hıdır ESME
Doç. Dr. İhsan Uslan
Prof. Dr. Gökhan AKBULUT
Doç. Dr. Yücel YAVUZ
Doç. Dr. Bumin DEĞİRMENÇİ
Doç. Dr. Hüdaverdi KÜÇÜKER

Yazışma Adresi:
Sakarya Tıp Dergisi
Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Esentepe Kampüsü 54187 Sakarya-TÜRKİYE
Tel : 0 (264) 295 66 30
Faks : 0 (264) 295 6629
e-posta : sakaryamj@sakarya.edu.tr

Publisher
Sakarya Üniversitesi Basımevi
Sakarya Üniversitesi Esentepe Kampüsü 54187 Serdivan / SAKARYA
Tel: 0.264.295 54 54
Basım tarihi: Mart 2011
Yayın Türü: Yerel Süreli



BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Abdulkerim Bedir	Samsun	İrfan Altuntaş	Isparta
Adem Aslan	Afyonkarahisar	İrfan Peksoy	Ankara
Adnan Aslan	Antalya	M. Mümtaz Mazıcıoğlu	Kayseri
Ahmet Göçmen	İstanbul	Mehmet Ali Malas	Isparta
Ahmet Güzel	Samsun	Mehmet Güven	Sakarya
Akcahan Gepdiremen	Bolu	Mehmet Özdemir	Konya
Ali Fuat Erdem	Erzurum	Mehmet Sırmalı	Ankara
Ali Savaş Çilli	Konya	Metin Ingeç	Erzurum
Ali Tamer	Sakarya	Mustafa Cemek	İstanbul
Aslı Çurgunlu	İstanbul	Mustafa Emmiler	Antalya
Ayhan Bölük	Sakarya	Mustafa Gül	Kahramanmaraş
Ayşe Serap Karadağ	Van	Mustafa Ünal	Antalya
Beyhan Eryoncu	Ankara	Muzaffer Yıldırım	Sakarya
Canan Ağalar	Kırıkkale	Necmettin Akdeniz	Erzurum
Cuma Yıldırım	Gaziantep	Nuri Kiraz	İstanbul
Davut Özdemir	Düzce	Okan Solak	Afyonkarahisar
Ender Erdoğan	Konya	Oktay Sarı	Konya
Ensar Yekeler	İstanbul	Orhan Baş	Rize
Fatih Altıntoprak	Sakarya	Ömer Geçici	Antalya
Fatih Gültekin	Isparta	Rasin Özyavuz	Trabzon
Fatma Hüsnüye Dilek	Sakarya	Recep Alp	Tekirdağ
Hakan Önder	Diyarbakır	Recep Güloğlu	İstanbul
Halis Köylü	Isparta	Salim Satar	Adana
Hasan Hüseyin Eker	İstanbul	Sedat Kadanalı	İstanbul
Hasan Salih Sağlam	Sakarya	Selçuk Özden	Sakarya
Hayrullah Yazar	Yozgat	Selim Kurtoğlu	Kayseri
Hüseyin Gündüz	Sakarya	Serhan Cevrioğlu	Sakarya
Işıl Babunoğlu	İstanbul	Süleyman Gören	Diyarbakır
İbrahim İkizceli	İstanbul	Sümer Baltacı	Ankara
İbrahim Aladağ	Tokat	Tuna Demirdal	Afyonkarahisar
İbrahim Tekelioğlu	Sakarya	Uğur Türkteş	Van
İhsan Hakkı Çiftci	Afyonkarahisar	Yavuz Selvi	Van
		Zekeriya Tosun	Konya



SAKARYA TIP DERGİSİ

SAKARYA MEDICAL JOURNAL



Yazım Kuralları

Genel Bilgi

Sakarya Tıp Dergisi, tıbbin her dalı ile ilgili olabilecek retrospektif, prospektif veya deneysel araştırma, derleme, olgu sunumu, editöryal yorum/tartışma, editöre mektup, cerrahi teknik, ayırıcı tanı, tıbbi kitap değerlendirmeleri, soru-cevaplar ve tıp gündemini belirleyen güncel konuları yayınlayan, ulusal ve uluslararası tüm tıbbi kurum ve personele ulaşmayı hedefleyen bilimsel bir dergidir.

Dergi yılda dört sayı olarak Mart, Haziran, Eylül ve Aralık aylarında yayınlanmaktadır. Derginin resmi yayın dili Türkçe ve İngilizcedir.

Dergi ile ilgili her türlü işlem ve başvuru www.sakaryamj.com yapılabilir. Geçmiş sayılarda yayınlanan çalışmalara bu adresten ulaşılabilir.

Yayın Politikası

Bilimsel ve Etik Sorumluluk: Yazıların bilimsel sorumluluğu yazarlara aittir. Tüm yazarların çalışmaya aktif olarak katılmış olması gereklidir. Gönderilen yazıların dergide yayınlanabilmesi için daha önce başka bir bilimsel yayın organında yayınlanmamış olması gerekir. Gönderilen yazı daha önce herhangi bir toplantıda sunulmuş ise; toplantı adı, tarihi ve düzenlendiği şehir belirtilmelidir.

Klinik araştırmaların protokolü ilgili kurumun etik komitesi tarafından onaylanmış olmalıdır. İnsanlar üzerinde yapılan tüm çalışmalarda, "Yöntem ve Gereçler" bölümünde çalışmanın ilgili komite tarafından onaylandığı veya çalışmanın Helsinki İlkeleri Deklerasyonuna (www.wma.net/e/policy/b3.htm) uyularak gerçekleştirildiğine dair bir cümle yer almalıdır. Çalışmaya dahil edilen tüm insanların bilgilendirilmiş onam formunu imzaladığı metin içinde belirtilmelidir.

Çalışmada "Hayvan" ögesi kullanılmış ise yazarlar, makalenin Gereç ve Yöntemler bölümünde Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır.

Değerlendirme Süreci: Dergiye gönderilen yazılar, ilk olarak dergi standartları açısından incelenir. Derginin istediği forma uymayan yazılar, daha ileri bir incelemeye gerek görülmezsizin yazarına iade edilir. Tüm yazılar önce editör tarafından ön değerlendirilmeye alınır; daha sonra incelenmesi için danışma kurulu üyelerine gönderilir. Tüm yazılarda editöryel değerlendirme ve düzeltmeye başvurulur; gerektiğinde, yazarlardan bazı soruları yanıtlaması ve eksikleri tamamlaması istenebilir. Değerlendirme sonucu kabul, mihür revizyon, major revizyon, yeniden yazılması gerekli ya da ret kararı çıkabilir. Dergide yayınlanmasına karar verilen yazı basım sürecine alınır; bu aşamada tüm bilgilerin doğruluğu için ayrıntılı kontrol ve denetimden geçirilir; yayın öncesi şekline getirilerek yazarların kontrolüne ve onayına sunulur.

Yayın Hakkı: 1976 Copyright Act'e göre, yayımlanmak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı dergiye yayımlayan kuruma aittir. Yazarlar, www.sakaryamj.com internet adresinden ulaşacakları "Yayın Hakları Devir Formu"nu doldurup, online olarak makale ile birlikte göndermelidirler.

Yazının Hazırlanması

Dergiye yayımlanması için gönderilen yazılarda aşağıdaki biçim-

sel esaslara uyulmalıdır.

- Araştırma makaleleri ve derlemeler metin, şekil, tablo, kaynaklar dahil 15, kısa bildiriler ve olgu sunumları 5 sayfa geçmemelidir.
- Derleme yazıları için yazar sayısı üçü geçmemelidir.
- Olgu sunumları için yazar sayısı dördü geçmemelidir.
- Yazılar çift satır aralıklı ve 10 punto olarak, her sayfanın iki yanında ve alt ve üst kısmında 2.5 cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır. Yazı stili Arial olmalıdır.
- Yazılar Microsoft Word programı ile yazılmalıdır.
- Kısaltmalar, kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır.

Editöre Sunum Sayfası: Gönderilen makalenin kategorisi, daha önce başka bir dergiye gönderilmemiş olduğu, varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kuruluşlar ve varsa bu kuruluşların yazarlarla olan ilişkileri belirtilmelidir.

Kapak Sayfası: Başlık basit ve anlaşılır şekilde olmalıdır (Türkçe ve İngilizce). Tüm yazarların adı, soyadı ve unvanları, çalıştıkları kurumun adı ve şehri bu sayfada yer almalıdır. Bu sayfaya ayrıca "yazımsızdan sorumlu" yazarın isim, açık adres, telefon, faks, mobil telefon ve e-posta bilgileri eklenmelidir.

Yazının Bölümleri

Yazının gönderildiği metin dosyasının içinde sırasıyla, Türkçe başlık, anahtar sözcükler, İngilizce başlık, İngilizce anahtar sözcükler, makalenin metinleri, kaynaklar, her sayfaya bir tablo olmak üzere tablolar ve son sayfada şekillerin (varsa) alt yazıları şeklinde olmalıdır. Metin dosyanızın içinde, yazar isimleri ve kurumlara ait bilgi, makalede kullanılan şekil ve resimler olmalıdır.

Özet: Türkçe ve İngilizce özetler yazı başlığı ile birlikte verilmelidir. Özetler Amaç (Objective), Gereç ve Yöntemler (Materials and Methods), Bulgular (Results) ve Sonuç (Conclusion) bölümlerine ayrılmalı ve 250 sözcüğü geçmemelidir. Olgu sunumlarının özetleri kısa ve tek paragraflık olmalıdır (ortalama 100-150 kelime; bölümsüz; Türkçe ve İngilizce).

Anahtar Kelimeler:

- En az 3 en fazla 6 adet, Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır.
- Kelimeler birbirlerinden noktalı virgül (;) ile ayrılmalıdır.
- İngilizce anahtar kelimeler "Medical Subject Headings (MESH)"e uygun olarak verilmelidir (www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).
- Türkçe anahtar kelimeler Türkiye Bilim Terimleri'ne uygun olarak verilmelidir (www.bilimterimleri.com).
- Kaynaklar: Yazarlar yalnızca doğrudan yararlandıkları kaynakları yazılarında gösterebilirler. Kaynaklar makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve metinde cümle sonunda noktalama işaretlerinden hemen sonra "Üst Simge" olarak belirtilmelidir. Makalede bulunan yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ise ilk 6 isim yazılıp "et al" eklenmelidir. Kaynak yazımı için kullanılan format Index Medicus'ta belirtilen şekilde olmalıdır (www.icmje.org). Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanması kabul edilmiş veya DOI numarası almış çalışmalar yer almalıdır. Kaynak sayısının araştırmalarda 50 ve derlemelerde 100, olgu sunumlarında da 10 ile sınırlanmasına özen gösterilmelidir.

Kaynakların dizilme şekli ve noktalamalar aşağıdaki örneklere uygun olmalıdır (Noktalama işaretlerine lütfen dikkat ediniz):

Makale için: Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, makale ismi, dergi ismi, yıl, cilt, sayı, sayfa no'su belirtilmelidir. Örnek: Dilek ON, Yılmaz S, Degirmenci B, Ali Sahin D, Akbulut G, Dilek FH. The use of a vessel sealing system in thyroid surgery. Acta Chir Belg 2005;105:369-372.

Kitap için: Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, editör(ler)in ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir. Örnek:

- Yabancı dilde yayımlanan kitaplar için; Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and Chronic Pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide. 6 st ed. New York: McGraw-Hill Co; 2005. p.573-577.
- Türkçe kitaplar için; Gökçe Ö. Peptik ülser. Dilek ON, editör. Mide ve Duedonum. 1. Baskı. Ankara: Anıt Matbaası; 2001. s:265-276.
- On-line yayınlar için format; DOI tek kabul edilebilir on-line referanstr.

Şekil, Resim, Tablo ve Grafikler:

- Şekil, resim, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir.
- Şekil, resim, tablo ve grafiklerin açıklamaları makale sonuna eklenmelidir.
- Tablolar her sayfaya bir tablo olmak üzere yazının gönderildiği dosya içinde olmalı ancak yazıya ait şekil, grafik ve fotoğrafların her biri ayrı bir imaj dosyası (Min: 200 dpi jpeg) olarak gönderilmelidir.
- İçerisinde renkli şekil, resim, tablo ve grafik bulunan yayına kabul edilmiş makalelerden, basım aşamasında renkli baskı ücreti istenebilir.
- Kullanılan kısaltmalar şekil, resim, tablo ve grafiklerin altındaki açıklamada belirtilmelidir.
- Daha önce basılmış şekil, resim, tablo ve grafik kullanılmış ise yazılı izin alınmalıdır ve bu izin açıklama olarak şekil, resim, tablo ve grafik açıklamasında belirtilmelidir.
- Resimler/fotoğraflar renkli, ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır.

Çıkar ilişkisi: Yazarların herhangi bir çıkar dayalı bir ilişkisi varsa bu açıklanmalıdır.

Teşekkür: Bu bölümde yazar olarak ismi geçmeyen ancak teşekkür edilmesi gereken kişiler veya kurumlar yer almalıdır.

Yayımlanmak üzere gönderilen makaleler için kontrol listesi:

Makaleler tam olmalı ve şunları kapsamalıdır:

- Editöre sunum sayfası
- Kapak sayfası
- Yazı bölümleri
- Türkçe ve İngilizce başlık
- Özet (250 sözcük) (Türkçe ve İngilizce)
- Anahtar sözcükler (en az 3 ve en fazla 6) (Türkçe ve İngilizce)
- Uygun bölümlere ayrılmış makale
- Dergi yazı kurallarına uygun olarak hazırlanmış kaynaklar listesi
- Bütün şekil, tablo ve grafikler
- Tüm yazarlarca imzalanmış "Telif Hakkı Formu"

Yukarıda belirtilen koşulları sağlamayan makaleler için, değerlendirme süreci başlatılamayacaktır.



Information To Authors

General Information

Sakarya Medical Journal is a scientific journal that publishes retrospective, prospective or experimental research articles, review articles, case reports, editorial comment/discussion, letter to the editor, surgical technique, differential diagnosis, medical book reviews, questions-answers and also current issues of medical agenda from all fields of medicine and aims to reach all national/international institutions and individuals.

The journal is published four times in a year and in March, June, September and December. The official languages of the journal are Turkish and English.

Any processes and submissions about the journal can be made from the website: www.sakaryamj.com. Past issues of the journal are also available at this website.

Scientific Policies

Scientific and Ethics Responsibility:

The author(s) undertake(s) all scientific responsibility for the manuscript. All the authors must actively participate in the study. The author(s) guarantee(s) that the manuscript itself or any substantially similar content of the manuscript has not been published or is being considered for publication elsewhere. If the manuscript had been presented in a meeting before; the name, date and the province of the meeting should be noted.

The protocol of the clinical investigations must be approved by the appropriate ethical committee of the related institution. All manuscripts dealing with human subjects must contain, in the Materials and Methods section, a statement indicating that the study has been approved by the committee or there should be a statement that the research was performed following the Declaration of Helsinki principles (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>). In research work which includes humans, informed consent must be obtained prior to the study and this should be stated in the text.

All papers reporting experiments using animals must include a statement in the Material and Methods section giving assurance that all animals have received humane care in compliance with the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) and indicating approval by the institutional ethical review board.

Review Process: Upon submission, all manuscripts are reviewed to check for requirements requested by the Journal. Manuscripts that do not comply with these requirements will be sent back to authors without further evaluations. All the papers are first evaluated by the editor; later the papers are sent to advisory board members. If needed, some questions can be asked to the authors to answer; or some defaults may have to be corrected by the authors. The result can be acceptance, minor revision, major revision, rejection in the current form, or rejection. Accepted manuscripts are forwarded for publication; in this stage, all information and data are checked and controlled properly; the proof of the article to be published by the journal are forwarded to the writers for proof reading and corrections.

Copyright Statement: In accordance with the Copyright Act of 1976, the publisher owns the copyright of all published articles. All manuscripts submitted must be accompanied by the "Copyright Transfer and Author Declaration Statement form" that is available in www.sakaryamj.com.

Manuscript Preparation

Authors are encouraged to follow the following principles before

submitting their article:

- Research articles and article collections should not exceed 15 pages including the text, figures, tables and references, while short announcements and case report presentations should not be longer than 5 pages.
- Author number for review articles should not exceed three.
- Author number for case report presentations should not exceed four.
- Articles should be written with double line(satr) space in 10 font size and right, left, upper and lower margins should all be 2.5 cm. Writing style should be Arial. Manuscripts should have double-line spacing, leaving sufficient margin on both sides.
- Manuscripts should be written with Microsoft Word.
- Abbreviations that are used should be defined in parentheses where the full word is first mentioned.

Cover Letter: Cover letter should include statements about manuscript category designation, single-journal submission affirmation, conflict of interest statement, sources of outside funding, equipments (if so), approval for language for articles in English and approval for statistical analysis for original research articles.

Title Page: Title should be concise and informative (in Turkish and English). The title page should include a list of all contributing authors and all of their affiliations. Positions of authors and names of departments and institutions to which they are attached and the province should be written. Supply full correspondence details for the corresponding author, including phone, mobile phone, fax number and e-mail address.

Article Sections

The text file should include the title in Turkish, keywords, the title in English, keywords in English, the text of the article, references, tables (only one table for one page) and figure legends (if any), respectively. Within the text file, the names of the authors, any information about the institutions, the figures and images should be excluded.

Abstract: Turkish and English abstracts should be given together with the article title. It should be divided into four sections in the following order: Objectives, Materials and Methods, Results and Conclusion. Abstracts should not exceed 250 words. Abstracts for case reports should be unstructured and shorter (average 100-150 words; without structural divisions in Turkish and English).

Key words:

- They should be minimally 3 and maximally 6 and should be written in Turkish and English.
- The words should be separated by semicolon (;), from each other.
- English key words should be appropriate to "Medical Subject Headings (MESH)" (www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).
- Turkish key words should be appropriate to "Turkey Science Terms" (www.bilimterimleri.com).

References: The authors are required to cite only those references that they can submit to the Journal in the event they are requested to do so. References in the text should be numbered as superscript numbers and listed serially according to the order of mentioning on a separate page, double-spaced, at the end of the paper in numerical order. All authors should be listed if six or fewer, otherwise list the first six and add the et al. Journal abbreviations should conform to the style used in the Cumulated Index Medicus (www.icmje.org). Only list the literature that

is published, in press (with the name of the publication known) or with a doi number in references. It is preferred that number of references do not exceed 50 for research articles, 100 for reviews and 10 for case reports.

Follow the styles shown in examples below (please give attention to punctuation):

- Format for journal articles; initials of author's names and surnames, titles of article, journal name, date, volume, number, and inclusive pages, must be indicated.
- Example: Dilek ON, Yılmaz S, Degirmenci B, Ali Sahin D, Akbulut G, Dilek FH. The use of a vessel sealing system in thyroid surgery. *Acta Chir Belg* 2005;105(4):369-72.
- Format for books; initials of author's names and surnames, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.
- Example: Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and Chronic Pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), *Emergency Medicine: A comprehensive Study Guide*. 6 st ed. New York: McGraw-Hill Co; 2005. p.573-77.
- Format for on-line-only publications; DOI is the only acceptable on-line reference.

Figures, Pictures, Table 's and Graphics:

- All figures, pictures, tables and graphics should be cited at the end of the relevant sentence.
- Explanations about figures, pictures, tables and graphics must be placed at the end of the article.
- Figures, pictures/photographs must be added to the system as separate (Min: 200 dpi .jpg) files.
- The manuscripts containing color figures/pictures/tables would be published, if accepted by the Journal. In case of publishing colorful artwork, the authors will be asked to pay extra printing costs.
- All abbreviations used, must be listed in explanation which will be placed at the bottom of each figure, picture, table and graphic.
- For figures, pictures, tables and graphics to be reproduced relevant permissions need to be provided. This permission must be mentioned in the explanation.
- Pictures/photographs must be in color, clear and with appropriate contrast to separate details.

Conflict of interest: If any of the writers have a relationship based on self-interest, this should be explained.

Acknowledgment: Only acknowledge persons and institutions who have made substantial contributions to the study, but was not a writer of the paper.

Checklist for Submitted Articles:

Articles must be complete. They must include the following:

- Cover Letter
- Title Page
- Article sections
- Turkish and English titles
- Abstract (250 words) (Turkish and English)
- Keywords (minimum 3; maximum 6)
- Article divided into appropriate sections
- Complete and accurate references and citations
- List of references styled according to "journal requirements"
- All figures (with legends) and tables (with titles) cited.
- Copyright Form" signed by all authors.

Manuscripts lacking any of the above elements will be rejected from the production process.



Derleme/Review

- 1 **Çocuklarda Tüberkülin Cilt Testi**
Tuberculin skin test in children
Reşit Köken, Tevfik Demir, Osman Öztekin, Tolga Altuğ Şen, Aysegül Bükülmez

Orjinal Makaleler

- 6 **Karaciğer Lezyonlarının Saptanmasında T2 SENSE, Turbo Spin Eko T2 ve T1 Ağırlıklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması**
Comparison of T2-SENSE, Turbo Spin Echo T2 and T1-weighted MR Sequences for Detection of Liver Lesions
Bumin Değirmenci, Gülderen Çalışkan, Mustafa Kara
- 13 **Mastoid Pnömatizasyonda Genetik Geçişin Rolü**
The Role of Genetic Inheritance in Mastoid Pneumatization
Mustafa Kaymakçı
- 17 **Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi**
Retrospective Analyses of The Acute Pancreatitis
Ali Tamer, Selçuk Yaylacı, Hüseyin Demirsoy, Ahmet Nalbant, Ahmet Genç, Hakan Demirci, Mustafa Volkan Demir, Mustafa İhsan Uslan
- 22 **Kan vericilerde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve Sifilis seroprevalansı**
HBsAg, anti-HCV, anti-HIV and syphilis seroprevalence in blood donors
Mustafa Altındış, Savaş Aslan, Raike Kalaycı
- 27 **Kronik Hepatit C Hastalarında Karaciğer Demir Birikimi İle Karaciğer Histopatolojisi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi**
Evaluation of Relation Between Hepatic Iron Deposition and Liver Histopathology in Patients with Chronic Hepatitis C
Mustafa Tanrıverdi, Mustafa Namıduru, İlkay Karaoğlan, Ediz Tutar, Emine Sibel Namıduru, Gülşen Özkan Tanrıverdi

Olgu Sunumları

- 33 **Pilomatriksoma: Karpal Tünel Sendromunun Nadir Bir Nedeni: Olgu Sunumu**
Pilomatrixoma: A Rare Cause of Carpal Tunnel Syndrome: Case Report
Cengiz Işık, Ömer Naci Ergin, Mustafa Erkan İnanmaz, Emre Bal
- 36 **A Rare Etiology of Acute Abdomen Syndrome: Perforation of The Small Intestinal Lymphoma**
Akut Batın Sendromunun Nadir Bir Etyolojisi: İnce Barsak Lenfoma Perforasyonu
Fatih Altıntoprak, Enis Dikicier, Yusuf Yürümez, Osman Nuri Dilek



Doç. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ
Editör

Değerli Okurlar,

Sakarya Tıp Dergisi (Sakarya Medical Journal) ailesi olarak yayın hayatına başlamanın vermiş olduğu heyecanı hissediyoruz ve bunu sizlerle paylaşmak istiyoruz.

Dergimiz, daha yayın kabulüne başlayalı yaklaşık olarak iki ay olmasına rağmen sizlerin göstermiş olduğu yoğun ilgi ve destek sayesinde bugün ilk sayısını çıkarmayı başarmıştır. Bu ilk sayıda zevkle okuyacağınıza inandığımız bir derleme, beş orijinal makale ve iki olgu sunumu bulacaksınız.

Dergimiz, yayın politikası olarak kuruluş aşamasından itibaren kendisine yüksek hedefler belirlemiş ve bu konuda alt yapısını oluşturmuştur. Hali hazırda dergi web sayfasını incelediğinizde de (www.sakaryamj.com) bunu rahatlıkla fark edebilirsiniz. Yayın kurulu olarak gerek ulusal gerekse de uluslar arası kabul gören ve referans alınan bir dergi olma azmi ve çalışması içerisindeyiz. Bu konuda dergimi-

zin mizanpajından yayın kabulüne kadar geçen tüm aşamalar on-line sistemde ve en ince detaylarına kadar takip edilmekte ve uluslar arası standartlarda bir dergicilik anlayışı sergilenmektedir.

Sonuç olarak Sakarya Tıp Dergisi' ni bugünkü noktaya getirmekte emeği geçen başta üniversite yönetimi, yayın kurulu ve çalışma arkadaşlarıma teşekkür ediyorum. Ancak geline nokta üzerindeki en büyük destekçimizin sizler olduğunun farkındayız. Bu yüzden sizlere de teşekkürü bir borç biliriz. Desteklerinizin artarak devam edeceğinden de kuşkumuz yok.

Yarınlarımızın çok güzel olması ümidi ile...

Saygılarımla



SAKARYA TIP DERGİSİ
SAKARYA MEDICAL JOURNAL





Çocuklarda Tüberkülin Cilt Testi

Tuberculin skin test in children

Reşit Köken¹, Tefik Demir², Osman Öztekin¹, Tolga Altuğ Şen³, Aysegül Bükülmez³

¹ Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Antalya

² Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Eskişehir

³ Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Afyonkarahisar

Özet

Tüberküloz dünyada ve ülkemizde önemini koruyan ve dikkatli şekilde takibi gereken en öldürücü enfeksiyon hastalıklarından birisidir. Hastalık gelişme riski yaşın azalması ile beraber artmakta ve 2 yaşın altında artış belirginleşmektedir. Çocukluk çağı tüberkülozu tanısında altın standart erişkin yaşta da olduğu gibi basilin gösterilmesi ya da kültürde üretilmesidir. Ancak çocuklarda, bakteriyolojik tanı oranı erişkinlerden daha düşük oranlarda bildirilmiştir (% 30-50). Bu nedenle tüberküloz enfeksiyonu şüphesi bulunan çocuklara tanı amaçlı olarak, ilk etapta deri testi yapılmalıdır. Tüberküloz basili ile temasın belirlenmesinde kullanılan en basit test tüberkülin cilt testidir. Tüberkülin cilt testinin esası, basilin belirli antijenik bileşenlerinin, tüberküloz basili ile enfekte kişilerde gecikmiş tipte aşırı duyarlılık reaksiyonu oluşturmasıdır. Test saflaştırılmış protein türevi (Purified Protein Derivative: PPD) ile yapılır. PPD testi, sol önkolun 2/3 üst kısmında iç yada dış yüzüne, cilt içine yapılır. Geç tipte hücresel aşırıduyarlılık reaksiyonu sonucu endurasyon (kabartı-sertlik) oluşumu görülür. Bu yazıda, standart tüberkülin cilt testinin çocuklarda uygulanması ve yorumlanması ele alındı.

Anahtar Kelimeler: Tüberkülin cilt testi, tüberküloz, çocuk

Başvuru Tarihi: 14.01.2011 **Kabul Tarihi:** 23.02.2011

Abstract

Tuberculosis is still one of the lethal disease to be considered either in Turkey or throughout the world. The risk increases by childhood, particularly under 2 years-old. The evidence for the existence of the bacillus either directly noticing it or generating by the culture is the gold standard in diagnosing childhood tuberculosis. However, the bacteriological diagnosis rate is lower (30%-50%) than adults. Therefore, skin test should be considered in children if there is a suspicion of tuberculosis. Tuberculin skin test is the most simple one to determine the contact with tuberculosis bacillus. The basics of tuberculin skin test is a delayed hypersensitivity reaction to bacillus antigens in patients with infected tuberculosis bacillus. The test is performed by purified protein derivations (PPD). PPD is injected intracutaneously to the volar or lateral side of the two-third proximal forearm. Enduration occurs due to the delayed hypersensitivity reaction. This articles mentions about the implementation and interpretation of standard tuberculin skin test in children.

Keywords: Tuberculin skin test, tuberculosis, child.

Application: 14.01.2011 **Accepted:** 23.02.2011

Giriş

Tüberküloz dünyada ve ülkemizde önemini koruyan ve dikkatli şekilde takibi gereken en öldürücü enfeksiyon hastalıklarından birisidir. Hastalık gelişme riski yaşın azalması ile beraber artmakta ve 2 yaşın altında artış belirginleşmektedir. Tüberküloz basiline maruz kaldıktan sonra çocukların % 80'inde ilk 2 yılda, tamamında ise ilk 5 yılda hastalık gelişir.¹ Ayrıca çocukluk yaş grubunda miliar tüberküloz ve tüberküloz menenjit erişkin yaşa göre daha sık

görülmür. Yine cocuklarda hematojen yayılımın oldukça sık olmasının sonucu olarak akciğer dışı tüberküloz görülme oranı erişkinlerden yüksektir.

Çocuklarda iki durumda tüberküloz akla gelmelidir. Birincisi, sistemik semptomları olan çocuklarda organ tutulumuna ait klinik ve laboratuvar verileri tüberküloz enfeksiyonu ile uyumlu bulunanlar, ikincisi ise erişkin tüberkülozu araştırılırken bu hastalarla teması olan ve akciğer grafi bulgularının tüberküloz enfeksiyonu ile uyumlu olduğu çocuklardır. Ancak her zaman çocuklarda sistemik bulgular olma-

yabilir, hastalık asemptomatik seyredebilir ve tanı koymak oldukça zorlaşabilir.

Çocukluk çağı tüberkülozu tanısında altın standart erişkin yaşta da olduğu gibi basilin gösterilmesi ya da kültürde üretilmesidir. Ancak çocukların balgamında ve mide suyunda basil oranı oldukça düşüktür. Yine çocuklarda, bakteriyolojik tanı oranı erişkinlerden daha düşük oranlarda bildirilmiştir (% 30-50).² Basilin üretilme olasılığının düşük olması ve uzun süre alması (45 gün) nedeniyle yardımcı tanı yöntemleri daha öncelikle kullanılmaktadır. Tüm bunlar göz önüne alındığında tüberküloz enfeksiyonu şüphesi bulunan çocuklara tanı amaçlı olarak, ilk etapta deri testi yapılmalı, akciğer grafisi çekilmeli ve 3 gün arka arka ya açlık mide suyu alınarak kültüre ekilmelidir.³

Çocuklarda tüberküloz tanısı; semptomlar, tüberkülozlu hasta ile temas öyküsü, risk faktörlerinin varlığı, fizik muayene bulguları, tüberkülin cilt testi, radyolojik ve mikrobiyolojik tanı ölçütlerinin değerlendirilmesi sonucunda konulmaktadır. Burada bu tanı ölçütlerinden biri olan tüberkülin cilt testinin çocuklarda kullanımı, değerlendirilmesi ve tanıdaki önemi üzerinde durduk.

Standart Tüberkülin Cilt Testi

Tüberküloz basili ile temasın belirlenmesinde kullanılan en basit test tüberkülin cilt testidir. Tüberkülin cilt testinin esası, basilin belirli antijenik bileşenlerinin, tüberküloz basili ile enfekte kişilerde gecikmiş tipte aşırı duyarlılık reaksiyonu oluşturmasıdır. Test saflaştırılmış protein türevi (Purified Protein Derivative: PPD) ile yapılır. PPD sentetik ortamda üretilen tüberküloz basillerinin proteinlerinin amonyum sülfatla presipite edilmesi ile elde edilir. Rutin kullanılan PPD'nin 0.1 ml'sinde 0.001 mg yani 5 ünite ikinci derece kuvvetli tüberkülin bulunmaktadır. Ülkemizde rutin kullanımı 5 tüberkülin ünitesi(TÜ) iken, 1TÜ ve 2TÜ kullanan ülkeler de mevcuttur.⁴

Seibert ve Glenn'in 1939'da ürettikleri bir parti PPD (lot 49608), PPD-S olarak adlandırılır ve bu uluslararası standart olarak kullanılmaktadır. Üretilen bütün PPD'lerin, PPD-S ile eşit güçte olduklarını göstermek için biyolojik olarak test edilmesi önerilmektedir.⁵ PPD-S'in standart 5-TÜ dozu; 0,1mg/0,1 ml dozdaki bir PPD-S'in gecikmiş cilt testi aktivitesi olarak tanımlanır. Ticari PPD solüsyonlarındaki standart test dozu, PPD-S'teki 5-TÜ'ndekine biyolojik olarak eşdeğerde doz olarak tanımlanır. Tween 80 deter-

janından bir miktar eklenerek, PPD'in cam ve plastiklere yapışması azaltılır.⁶ Bu yapışma nedeniyle, tüberkülin bir kaptan diğerine aktarılmamalı, enjektöre çekilince de en kısa sürede uygulanmalıdır. Işık ve ısıya dayanıksızdır. Buzdolabında +2 ile +8 derecede dondurulmadan saklanmalı, karanlıkta tutulmalı ve ışık almamalıdır.⁷

Testin Uygulanması

Günümüzde tüberküloz basili ile enfekte kişilerin saptanmasında ülkemiz de dahil olmak üzere halen en çok kullanılan ve uygulanması en kolay yöntem PPD deri testidir. BCG testi PPD'ye oranla tüberküloz teşhisinde çok daha anlamlı olmasına rağmen uygulama ve erişim kolaylığı nedeniyle PPD testi daha çok tercih edilmektedir.⁸⁻⁹ PPD testi ile tüberküloz enfeksiyonu sonucu oluşan geç ve hücresel tipteki bağışıklık ve aşırı duyarlılık araştırılmaktadır. Tüberkülin testleri; Vollmar'ın patch testi halinde veya en sıklıkla klasik Mantoux testi gibi intrakutan uygulanabilir. Çok-noktalı PPD deri testi geniş kitlelerin taranmasında daha çok tercih edilmektedir. Bunun nedeni de, uygulama kolaylığı ve hata oranının azlığıdır. Ancak daha az sensitif ve spesifik bir yöntemdir.^{7,10-12}

PPD testi, sol önkolun 2/3 üst kısmında iç ya da dış yüzüne, cilt içine yapılır. Kullanılacak alanda cilt lezyonu olmaması ve yüzeysel venlere uzak olması önerilmektedir. PPD'nin 5TÜ'nden 0,1ml doz deri içine verilir. Bu, Mantoux yöntemi olarak adlandırılır. Tüberkülin cilt testi 1ml'lik diziyem taksimatlı, bir kullanımlık 26-27 gauge kalınlığında iğnesi olan enjektör ile (insülin enjektörü) uygulanır.⁷ Diğer bir kaynakta ise özellikle insülin enjektörünün bu amaçla kullanılmaması gerektiği vurgulanmaktadır.⁴ Cilt yüzeyinin hemen altına iğnenin oblik uç kısmı yukarı gelecek şekilde tutularak yapılır. Enjeksiyondan sonra 6-10mm çaplı bir kabarcık (mercimek tanesi büyüklüğünde) oluşmalıdır. Bu test uygun yapılmamışsa hemen ikinci bir test dozu, birkaç cm uzak bir yere yapılabilir. Tüberkülin uygulanacak saha herhangi bir antiseptikle silinmemelidir.

Testin Yorumlanması

Hücresel bir yanıt olan tüberkülin cilt testi, enfeksiyon ile daha önceden duyarlılaşmış T-hücrelerinin oluşturduğu geç tipte aşırı duyarlılık yanıtıdır. Testin uygulandığı bölgeye gelen duyarlılaşmış T-hücreleri, o bölgede vazodilatasyon, ödem, fibrin birikimi ve diğer inflamatuvar

hücrelerin toplanmasına yol açan lenfokinlerin salınışından sorumludur. Bunun sonucunda endürasyon (kabartısertlik) oluşumu görülür. Reaksiyon 5-6 saatte başlar ve 48-72 saatte maksimum düzeye ulaşır. Kaybolması günler almaktadır. İlk 24 saatte ortaya çıkan reaksiyonlar geç tip yanıt ile karıştırılmamalıdır.¹³

Tüberkülin cilt testi kişinin basil ile karşılaşım gösterir, hastalık hakkında bilgi vermez ve tanıda dolaylı yoldan yardımcı olmaktadır. İlk enfeksiyonu izleyen 3-8 haftada tüberkülin cilt testi pozitifleşir. PPD'in pozitif olması tanıyı destekler, ancak kesin tanı koydurmamaktadır. Testin negatif olması ise hastalığın varlığını tümüyle dışlamamaktadır. Çeşitli kaynaklarda yalancı negatiflik oranı %10-44 arasında bildirilmiştir.^{3,14} Ağır tüberküloz geçiren yada akciğer dışı tüberküloz olgularında testin negatif olabileceği unutulmamalıdır. Genellikle 5TÜ olarak uygulanan PPD testi tüberküloz menenjit, miliyer tüberküloz ve malnutrisyonlu çocuklarda negatif sonuç verebileceği için bu durumlarda 250TÜ'lik PPD ile test tekrarlanmalıdır.^{9,15,16} Kültür ile doğrulanmış tüberküloz hastalarında tüberkülin cilt testi % 10-40 negatif olabilir.¹⁷⁻¹⁸ Bununla birlikte allerjik hastalarda nonallerjik hastalara göre yalancı negatiflik oranı daha yüksektir.¹⁹ Tüberkülin cilt testinde görülen yüksek yalancı negatiflik oranı, beslenme ve genel sağlık durumunun kötü olmasına, yaygın akut hastalığa yada bağışıklığın baskılanmasına bağlı bulunmuştur.⁷ Yalancı negatiflik yapabilen durumlar Tablo 1'de gösterilmiştir.¹⁰

Test uygulanan kişi daha önce BCG ile aşılanmışsa yada tüberküloz basili ile karşılaşmışsa, 48-72 saat içinde test yerinde hiperemi (kızarıklık) ve endürasyon (kabartı) oluşur. Kızarıklığın çapı önemli olmayıp sertlik şeklinde saptanan kabartının (endürasyonun) çapı önemlidir. Testin değerlendirilmesi için en uygun zaman 48-72. saatlerdir.²⁰ Test yapıldıktan 48-72 saat yada özel durumlarda 96 saat sonra endürasyon çapı şeffaf bir cetvelle milimetrik olarak ölçülür. Önkolun doğrultusuna dik olan çap okunur. Endürasyon yok ise '0mm', varsa milimetre cinsinden değeri belirtilir. Test yerinde bül, vezikül ve benzeri diğer reaksiyonlar testin yorumlanmasında dikkate alınmaz ve tedaviye gerek duyulmaz. Topikal tedavi önerilmez ve birkaç haftada kendiliğinden düzelmektedir.²¹ PPD testinin yorumlanması *Tablo 2*'de gösterilmiştir.⁷

Aktif tüberkülozu olan hasta ile teması olanlar, ye

Tablo 1. Yalancı negatiflik yapan nedenler

Test Edilen Kişiyeye Ait Faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Enfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none"> Viral (kızamık, kabakulak, su çiçeği, HIV) Bakteriyel (tifo, tifüs, brusella, boğmaca, yaygın TB, TB plörezi) Mantarlar (Güney Amerika blastomikozu) • Canlı virüs aşılı (kızamık, kabakulak, polio, su çiçeği) • Metabolik bozukluklar (kronik böbrek yetmezliği) • Proteinlerin düşüklüğü (ciddi protein düşüklüğü, afibrinojenemi) • Lenfoid organları etkileyen hastalıklar (lenfoma, kronik lösemi, sarkoidoz) • İlaçlar (kortikosteroidler ve diğer birçok bağışıklığı baskılayıcı ilaç) • Yaş (yenidoğanlar, "azalmış" duyarlılığı olan yaşlı hastalar) • Stres (cerrahi, yanıklar, mental hastalıklar, graft verus host reaksiyonları)
Kullanılan Tüberküline Ait Faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Uygunsuz depolama (ısı ve ışığa maruz kalma) • Uygunsuz sulandırmalar • Kimyasal denatürasyon • Kontaminasyon • Yapışma (adsorpsiyon) (Tween 80 eklemekle kısmen kontrol edilir)
Uygulama Yöntemine İlişkin Faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Çok az antijen enjekte etmek • Cilt altına enjeksiyon • Enjektöre çektikten sonra geç uygulama • Diğer cilt testlerine çok yakın enjeksiyon
Okuma ve Kayıt ile İlgili Faktörler
<ul style="list-style-type: none"> • Deneyimsiz okuyucu • Bilinçli yada bilinçsiz hatalar • Kayıt hataları

terli tedavi almamış hasta ile ev içi teması olanlar, akciğer grafisinde aktif veya geçirilmiş Tüberküloz bulguları olanlar, immunitesi baskılanmış hastalar veya İnsan İmmun Yetersizlik Virüsü (HIV) ile enfekte olanlarda 6-9 mm endürasyon pozitif olarak kabul edilir.²¹ Hastanın bağışıklığı baskılanmışsa her durumda 5 mm ve üstü pozitif kabul edilir. Bağışıklığın baskılandığı durumlar *Tablo 3*'te gösterilmiştir.¹⁰

Şüpheli durumlarda test bir hafta sonra tekrarlanır,

eğer 6-9mm endurasyon bulunursa test negatif, 10mm üzerinde ise pozitif olarak kabul edilir. Testin pozitif olarak kabul edilmesi enfeksiyon lehine yorumlanır.

Sağlık Bakanlığı doğumdan 2 ay sonra bir kez BCG yapılmasını kararlaştırmıştır. Doğumdan hemen sonra BCG yapılabilir, fakat bebeğin cildi çok ince olduğu için teknik zorlukları vardır. Ayrıca komplikasyonların daha fazla olması ve bağışıklık yanıtının yeterli gelişmemesi nedeniyle pek tercih edilmemektedir. BCG, üç aylıktan büyük herkese, tüberkülin cilt testi yapıldıktan sonra uygulanmalıdır. BCG'nin, tüberkülin cilt testi yapılmaksızın, direkt olarak yapıldığı durumda aile erken aşı reaksiyonu açısından uyarılması gerekir. Tüberkülin cilt testinin sonucu, BCG aşısı yapılmasında dikkate alınması gereken bir durumdur. Erken aşı reaksiyonu oluşursa, çocukta tüberküloz hastalığı araştırılır. Hastalık yoksa çocuk ilaçla korumaya alınır. Kaynak olgu aranır. Test sonucunun değerlendirilmesi BCG aşısı olan ve olmayanlarda farklı şekilde yapılmaktadır. Tüberkülin cilt testi kontrolü ile BCG aşısı yapılmasında, karar yaklaşımı *Tablo 4*'te verilmiştir.⁷

Tablo 2. PPD testinin yorumlanması

BCG'lilerde
0-5 mm; Negatif kabul edilir
6-14 mm; BCG'ye atfedilir
15 mm ve üzeri; Pozitif kabul edilir
BCG'sizlerde
0-5 mm; Negatif kabul edilir
6-9 mm; Şüpheli kabul edilir
10 mm ve üzeri; Pozitif kabul edilir

Tablo 3. Bağışıklığı baskılanan hasta grubu

<ul style="list-style-type: none"> • Kızamık veya boğmaca geçirenler • Hematolojik bozukluklar,(HIV, diabet, lenfoma ve lösemi) • Gastrointestinal sistemin çeşitli hastalıkları (kronik peptik ülser, kronik malabsorbsiyon sendromları, orofarinks ve üst gastrointestinal sistem karsinomları) • Gastrektomi, barsak rezeksiyonu • Kronik böbrek yetmezliği • Uzun süre yüksek doz kortikosteroid ve diğer bağışıklığı baskılayıcı tedavi gerektiren durumlar. (2-4 hafta süreyle, günde 15mg ve üstü prednizon dozuna eşdeğer steroid dozları yeterli yüksek doz kabul edilmektedir)
--

Tablo 4: Tüberkülin cilt testi kontrolü ile BCG aşısı yapılmasında karar yaklaşımı 6-9mm

TCT ölçümü	BCG skarı yok	BCG Skarı var
0-5 mm	Aşılanır	Aşılanır
6-9mm	1 hafta sonra TCT tekrarlanır	Bir şey yapılmaz
10-14mm	10 mm'den az ise aşılanır	Bir şey yapılmaz
15 mm ve üstü	Ailesi ile birlikte tetkik edilir, hasta bulunmazsa koruyucu tedaviye alınır *	Ailesi ile birlikte tetkik edilir, Hasta bulunmazsa koruyucu tedaviye alınır *

* BCG aşısı için TCT 0-6 yaş grubuna yapıldığı için, burada koruyucu tedavi verilen kişiler 6 yaş altındakilerdir.

Kaynaklar

1. BCG and vole bacillus vaccines in the prevention of tuberculosis in adolescence and early adult life. Bull World Health Organ 1972;46:371-85.
2. Khan EA, Starke JR: Diagnosis of tuberculosis in children: increased need for better methods. Emerg Infect Dis 1:115-23,1995. Camcioğlu Y: Erişkin ve Çocukta Tüberküloz Sempozyumu. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. İstanbul,1999; 89-95..
3. Chadha VK: Tuberculin test. Indian J Pediatr 2001;68:53-8.
4. Sbarbaro JA: Skin test antigens: an evaluation whose time has come. Am Rev Respir Dis 1978;118:1-5.
5. Zack MB, Fulkerson LL: Clinical reliability of stabilized and nonstabilized tuberculin PPD. Am Rev Respir Dis 1970;102:91-3..
6. Tüberkülin Cilt Testi In: Özkara Ş, Aktaş Z, Özkan S, Ecevit H, eds. Türkiye'de Tüberkülozun Kontrolü İçin Başvuru Kitabı. Ankara: Rekmay Ltd. Şti. 2003, pp:55-56.
7. Gocmen A, Kiper N, Ertan U, Kalayci O, Ozcelik U: Is the BCG test of diagnostic value in tuberculosis? Tuber Lung Dis 1994;75:54-7.
8. Kiper N: Çocukluk Çağı Akciğer Tüberkülozu 21. Yüzyılda Tüberküloz Sempozyumu ve II. Tüberküloz Laboratuvar Tanı Yöntemleri Kursu. Samsun, 2003;106-114.
9. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. This is a Joint Statement of the American Thoracic Society (ATS) and the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). This statement was endorsed by the Council of the Infectious Diseases Society of America. (IDSA), September 1999, and the sections of this statement. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:221-47.
10. Kırımı E, Karasalihoğlu S, Biner B, Boz A: İlkokul çağındaki çocuklarda PPD yanıtının çok-noktalı deri testi ile taranması. Van Tıp Dergisi 1999;6:12-15.
11. Spect WT: Tuberculosis, In: Nelson BR, ed. Textbook of Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp:763-773.
12. Starke JR, Munoz F: Tuberculosis, In: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000, pp:887-888.
13. Holden M, Dubin MR, Diamond PH: Frequency of negative intermediate-strength tuberculin sensitivity in patients with active tuberculosis. N Engl J Med 1971;285:1506-9.
14. Van den Bos F, Terken M, Ypma L, Kimpfen JL, Nel ED, Schaaf HS et al. Tuberculous meningitis and miliary tuberculosis in young children. Trop Med Int Health. 2004;9(2):309-13.
15. Van der Weert EM, Hartgers NM, Schaaf HS, Eley BS, Pitcher RD, Wieselthaler NA, et al.. Comparison of diagnostic criteria of tuberculous meningitis in human immunodeficiency virus-infected and uninfected children. Pediatr Infect Dis J. 2006;25(1):65-9.
16. Curley C: New guidelines: what to do about an unexpected positive tuberculin skin test. Cleve Clin J Med 2003;70:49-55.

Karaciğer Lezyonlarının Saptanmasında T2 SENSE, Turbo Spin Eko T2 ve T1 Ağırlıklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması

Comparison of T2-SENSE, Turbo Spin Echo T2-and T1-weighted MR Sequences for Detection of Liver Lesions

Bumin Değirmenci¹, Gülderen Çalışkan², Mustafa Kara³

¹ Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD, Sakarya

² Özel Fuar Hastanesi Radyoloji Bölümü, Afyonkarahisar

³ Yenikent Devlet Hastanesi Radyoloji Bölümü, Sakarya

Özet

Amaç: Bu çalışmada karaciğer kitlelerinin saptanmasında çok hızlı sensitivity encoding (SENSE) T2 ağırlıklı (T2A), turbo spin eko (TSE) T2A ve T1 ağırlıklı (T1A), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sekanslarının karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bilinen karaciğer kitlesi olan veya yeni tespit edilen toplam 30 hasta çalışmamıza dahil edildi. Tüm hastalara solunum tetikle-meli SENSE T2A, yağ baskılı, selective presaturation inversion recovery (SPIR) SENSE T2A, nefes tutmalı TSE T2A ve nefes tutmalı dinamik kontrastlı 3 boyutlu (3B) T1 fast field echo (FFE) sekansları uygulandı. Saptanan kitlelerin, sayısı, boyut, kenar ve sinyal özellikleri değerlendirilip buna göre gruplar oluşturuldu. T2A sekanslarda lezyonlar kenar özelliklerine göre silik ve keskin konturlu, sinyal özelliklerine göre ise hafif, orta ve belirgin hiperintens olarak gruplara ayrıldı. T2A sekanslarda elde edilen lezyon sayıları, T1A sekanslarda elde edilen lezyon sayıları ile karşılaştırıldı. Ayrıca T2A sekanslar arasında lezyon sayısı ve boyutları açısından karşılaştırma yapıldı.

Bulgular: Çalışmamızda yağ baskılı SENSE T2A (SPIR SENSE) sekansta lezyon sayısı en fazla bulundu. Ancak lezyon saptama duyarlılığı açısından istatistiksel olarak T2A sekanslar ile T1A sekanslar arasında anlamlı fark bulunmadı. SPIR SENSE T2A, SENSE T2A ve TSE T2A sekansları arasında lezyon boyutu açısından anlamlı istatistiksel fark bulunmadı. Kontur ve sinyal özelliklerine göre yapılan karşılaştırmada T2A sekanslar arasında istatistiksel fark saptanmadı.

Sonuç: SENSE T2A çok hızlı sekanslar, özellikle yağ baskılama ile birlikte kullanıldıklarında, karaciğer lezyonlarını saptamada, TSE T2A sekans kadar duyarlıdır. Çok hızlı SENSE T2A sekanslar, TSE T2A sekansların yerine karaciğer görüntülenmesinde kullanılabilecek güvenilir sekanslardır.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer, Lezyon, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Sekans

Başvuru Tarihi: 14.01.2011 **Kabul Tarihi:** 23.02.2011

Abstract

Objective: This study aimed to compare ultrafast sensitivity encoding (SENSE) T2-weighted (T2W), turbo spin echo (TSE) T2-W and T1-weighted (T1W) sequences of magnetic resonance imaging (MRI) for detection of liver masses.

Materials and Methods: A total of 30 patients with a known or newly detected liver mass were included in the study. All patients underwent respiratory-triggered T2-W SENSE, fat suppressed (SPIR) T2-W SENSE, breath-hold TSE T2-weighted and breath-hold dynamic contrast-enhanced 3-dimensional (3D) T1-FFE sequences. The detected masses were evaluated for size, margins and signal characteristics, and accordingly the groups were formed. Lesions on T2-W sequences divided into distinct groups as soft and sharp contours according to their edges, and light, medium and hyperintense according to the characteristics of the signal. The number of lesions on T2-W sequences was compared with that on T1-weighted sequences. In addition, the number and size of lesions among T2-weighted sequences were compared.

Results: The maximum number of lesions was found in SENSE T2-W fat suppressed (SPIR SENSE) sequences. However, in terms of lesion detection sensitivity, no statistically significant difference was found between T2- and T1-W sequences. No significant statistical difference was found in terms of the size of lesions in SENSE T2-weighted SPIR, SENSE TSE T2-W and T2-W sequences. There was no statistical difference in the comparison among T2-W sequences, according to contour and signal characteristics.

Conclusion: Ultrafast SENSE T2-W sequences, especially when used in conjunction with fat suppression, are as sensitive as T2-W TSE sequences in detecting liver lesions. The lesion detection sensitivity of contrast-enhanced T1-W images decreases, especially in lesions under 5 mm in size. Contrast-enhanced T1-W images are important in the characterization of the lesions. Ultrafast SENSE T2-W sequences are reliable sequences, which can be used instead of T2-W TSE sequences in liver imaging.

Keywords: Liver, Lesion, Magnetic Resonance Imaging, Sequence

Application: 14.01.2011 **Accepted:** 23.02.2011

Giriş

Karaciğere yönelik MRG incelemesi normal çekim protokolündeki sekanslarla yapıldığında 25–30 dakika gibi uzun süre gerektirmektedir. Konvansiyonel spin eko (KSE) T2A sekanslar 10-11 dakika gibi bir sürede uygulanırken, TSE T2A sekansları 4-5 dakika sürmekte ve çekim süresini kısaltmaktadır. Karaciğer MR incelemeleri uzun sürmesi nedeniyle, özellikle solunum ile oluşan hareket artefaktının azaltılması ana problemdir. Bu artefaktları önlemek için solunum tetiklemeli veya nefes tutmalı teknikler kullanılmaktadır. Solunum tetiklemeli sekanslarda görüntüler solunumun ekspiryum fazına odaklanır; ancak solunum yetmezliği olan hastalarda düzensiz solunum nedeni ile inceleme süresi uzar. Nefes tutmalı tekniklerde ise görüntüler maksimum inspirasyon süresinde elde edilir. Nefes tutmalı hızlı görüntüleme, solunum artefaktlarını ve bulanıklığıyı elimine ederek tarama zamanını kısaltır. Nefes tutmalı T2A TSE görüntüleme, solunum tetiklemeli tekniklere göre doku kontrastında azalmaya ve lezyon saptama oranında düşmeye neden olmaktadır.^{1,2} Nefes tutmalı görüntülerde çok sayıda nefes tutma, birkaç kesitin yığılmasına ve diafragmanın her nefes tutmada aynı seviyede olmasına yol açarak yanıltıcı görüntülere neden olmaktadır. Solunum tetiklemeli sekanslar nefes tutmalı tekniğe göre daha kısa sürelidir.³

Cihaz teknolojilerindeki son gelişmelerle çok hızlı (10-20 saniye) T2A sekansları gündeme gelmiştir. Çok hızlı T2A sekansların lezyon saptamadaki duyarlılığı, KSE ve TSE sekanslar ile benzer veya daha iyi ise karaciğere yönelik yapılan MRG inceleme sürelerinde belirgin kısalma olacaktır. SENSE tekniği ilk defa 1998 -1999 yıllarında uygulamaya girmiş hızlı görüntüleme tekniğidir. Bugün ise yaygın olarak kullanılan bir yöntem haline gelmiştir.⁴ Faz tarayıcı koillerin gündeme girmesinin hemen ardından, paralel inceleme tekniği gündeme gelmiştir. Faz tarayıcı koillerde izlenen, koiller arası intensite farklılıkları SENSE tekniğinin kullanımı ile homojen hale getirilmekte ve görüntü kalitesi belirgin artırılmaktadır.⁵

Bu çalışmada malign veya benign karaciğer lezyonu olduğu bilinen veya düşünülen hastalarda çok hızlı T2A (SENSE T2A), TSE T2A ve dinamik kontrastlı T1A MRG yöntemleri kullanılarak, lezyon saptama ve karakterize etmedeki duyarlılıklarının karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

Gereç Ve Yöntem

Ocak 2006 - Haziran 2007 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Genel Cerrahi ve İç Hastalıkları polikliniklerinde karaciğer kitlesi nedeni ile takip edilen hastalara takip amaçlı ve yeni tanı almış hastalara ise doğrulama için MR görüntüleme uygulandı. Hastalara rutin çekimlerde uygulanan sekanslarla karaciğer MRG incelemesi yapıldı. Toplam 30 hasta [15 erkek (%50), 15 kadın (%50)] çalışmamıza dahil edildi. Hastaların yaşları 22-78 (yaş ortalamaları:51) arasında değişmekteydi. Hastaların % 70'inde benign lezyon, %30'unda ise malign lezyon saptandı. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alındı.

Hastaların MR görüntülemesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda 1,5 T MR cihazında (Philips Intera Pulsar, Philips Medical Sistem, Hollanda) yapıldı. Tüm hastalara TE 80 free breathing SENSE SE (parametreler TE: 80 ms, TR: 500 ms, FA: 90°, NEX: 1, TSE faktör 68, R=1.5), SPIR FB SENSE SE (TE: 60-80 ms, TR: 400 ms, FA: 90°, TSE faktör 63, R=1.5), nefes tutmalı TSE (TE: 100 ms, TR: 3500 ms, FA: 90°, NEX:1, TSE faktör 22) ve nefes tutmalı dinamik kontrastlı 3B T1 Fast Field Echo (FFE) (TE:15 ms, TR:500 ms, FA: 25°, NSA: 2, TFE faktör: 100) çekimleri alındı. SENSE T2A ve SPIR SENSE SE sekanslar SENSE vücut sarmalı ile çekildi. TSE ve dinamik kontrastlı 3B FFE sekanslar Q body vücut sarmalı ile çekildi. SENSE sekanslarda kesit kalınlığı 8 mm, kesitler arası boşluk 0,5 mm, dinamik görüntülerde ise kesit kalınlığı 4 mm, kesitler arası boşluk 0,2 mm, tüm sekanslarda FOV 400/80 mm, matrix 208x256 olarak uygulandı.

Çekim süreleri SENSE sekanslarında 10 s, TSE da 4-5 dakika, tüm fazları içeren dinamik kontrastlı görüntülemelerde 4-5 dakikaydı. SENSE ve TSE görüntüler alındıktan sonra, dinamik incelemeye geçildi. Dinamik incelemelerde Gd türevi ilaçlar 0,1 mmol/kg dozunda intravenöz olarak verildi. Kontrast madde enjeksiyonunu takiben 30' sn sonra arteriyel faz, 60' sn sonra portal faz ve 2 dakika sonra hepatik venöz faz görüntüler alındı.

Çekim sonrası görüntüler bir asistan (G.Ç) ve bir uzman radyolog (B.D) ile birlikte değerlendirildi.

Dinamik kontrastlı görüntülerde periferden santrale doğru ilerleyen nodüler kontrastlanma hemanjiyom için tipik kabul edildi. Tipik kontrastlanma paterni göstermeyen, hemanjiyom açısından şüpheli olan lezyonlarda en az

6 aylık takip sonrası hemanjiom tanısı kondu. Kist hidatik tanısı için T2A görüntülerde belirgin hipointens rim varlığı, kist içerisinde kız kistlerin ve membranların görülmesi tanı kriteri olarak kabul edildi. Metastazların kontrastlanma paterni olarak komplet ya da inkomplet rim tarzında kontrastlanma paterni tanı kriteri olarak ele alındı. Primer malignite olgularında ise kesin tanı histopatolojik inceleme sonrası konuldu.

Saptanan kitlelerin T2A görüntülerde sayı, boyut, kenar ve sinyal özellikleri değerlendirilip buna göre gruplar oluşturuldu. Dinamik kontrastlı görüntülerde ise saptanan lezyon sayısı kaydedilip, kontrastlanma paterni değerlendirildi. T1A sekanslar kontrastsız, arteriyel, portal ve venöz fazlara göre gruplara ayrılıp, her birinde saptanan lezyon sayısı kaydedildi.

T2A sekanslar, SENSE, SPIR SENSE ve TSE olarak gruplandırıldı. Bu sekanslarda elde edilen lezyon sayıları T1A sekanslarda farklı fazlarda elde edilen lezyon sayıları ile karşılaştırıldı. Ayrıca T2A sekanslarda lezyon boyutları arasında karşılaştırma yapıldı. T2A sekanslarda lezyonlar kenar özelliklerine göre silik ve keskin konturlu olarak, sinyal özelliklerine göre ise hafif, orta ve belirgin hiperintens olarak gruplara ayrıldı. Her bir T2A sekanstaki benzer grup, diğer T2A sekanstaki benzer grup ile karşılaştırıldı.

İstatistiksel analiz olarak Kruskal-Wallis ve Mann Whitney U testi uygulandı. Çalışmamızda istatistiksel olarak $P < 0.05$ değerler anlamlı kabul edilmiştir.

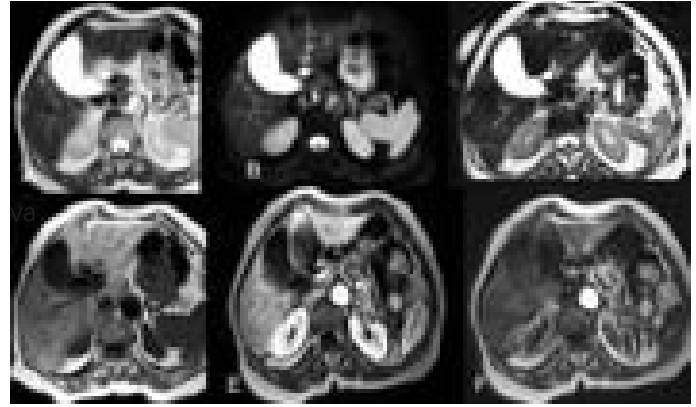
Bulgular

Çalışmaya dâhil ettiğimiz hastaların 14 tanesinde hemanjiom (%46), 4 tanesinde kist hidatik (%13), 1 tanesinde basit kist (%3), 1 tanesinde hemanjiom ve kist (%3), 1 tanesinde yağlanmadan korunmuş alan (%3), 1 tanesinde hepatoselüler karsinom (HSK) (%3), 8 tanesinde metastaz (%26) mevcuttu. Metastazların da 2 tanesi kolon kanseri, 1 tanesi renal hücreli karsinom, 1 tanesi pankreas kanseri, 1 tanesi safra kesesi kanseri, 1 tanesi kolanjiokarsinom, 2 tanesi etyolojisi bilinmeyen kanser metastazından oluşmaktaydı.

Çalışmamızda SPIR SENSE T2A sekansta, SENSE T2A ve TSE sekansına kıyasla daha fazla lezyon saptanmıştır. TSE sekanslarda yoğun pulsasyon ve solunum artefaktları nedeni ile birçok lezyonun izlenmediği görül-

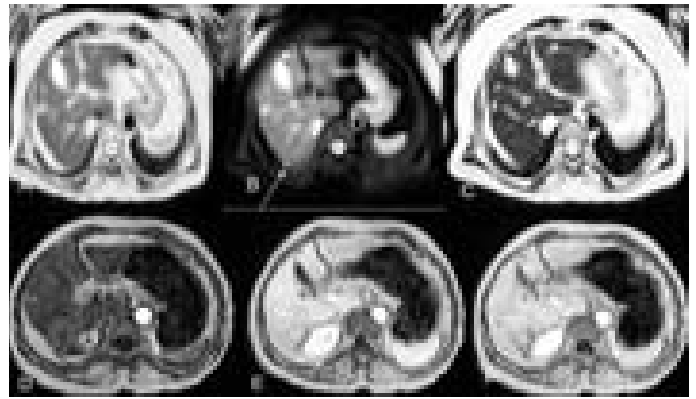
dü. SENSE T2A görüntülerde izlenmeyen bazı lezyonların SPIR SENSE T2A sekansta izlendiği tespit edildi (*Resim 1*).

Resim 1: 45 yaşındaki kadın hastada, SENSE T2A (A) sekans, TSE T2A (C), prekontrast (D) ve postkontrast (E ve F) T1A görüntülerde lezyon izlenmezken, SPIR SENSE T2A sekansta (B, ok) hafif hiperintens lezyon izlenmekte.



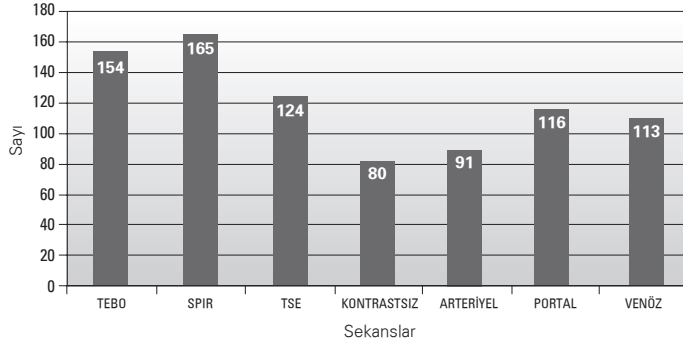
Dinamik T1A görüntülerde ise özellikle 5mm'nin altındaki birçok lezyonun izlenmediği saptandı (*Resim 2*).

Resim 2: Karaciğerinde kistler olan, 37 yaşında kadın hastada, SENSE T2A (A) ve SPIR SENSE T2A (B) sekansta karaciğer segment 6 da izlenen kist(ok), diğer sekanslarda izlenmiyor.

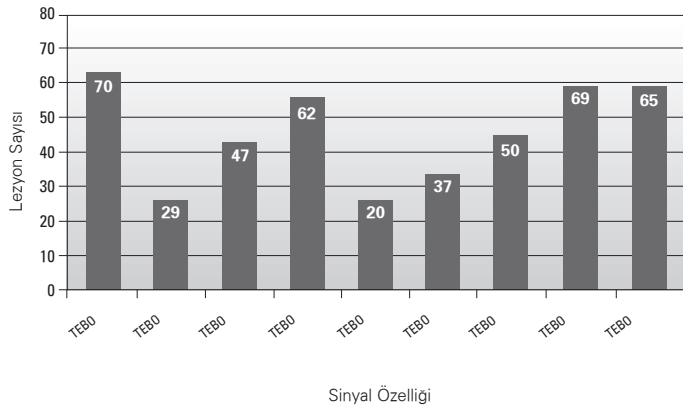


Ancak çalışmamızda SPIR SENSE T2A, SENSE T2A sekansları, TSE ve dinamik kontrastlı T1A sekanslar arasında lezyon sayısı yönünden istatistiksel olarak aralarında anlamlı bir fark bulunmadı (*Grafik 1*).

Çalışmamızda SPIR SENSE T2A sekansta, TSE ve SENSE T2A sekansa göre hafif hiperintens lezyon sayısı

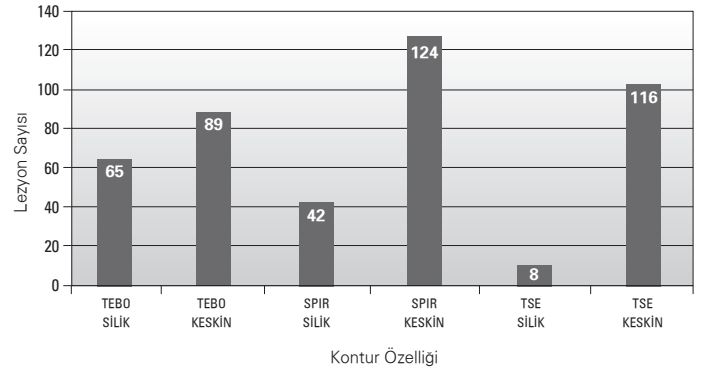
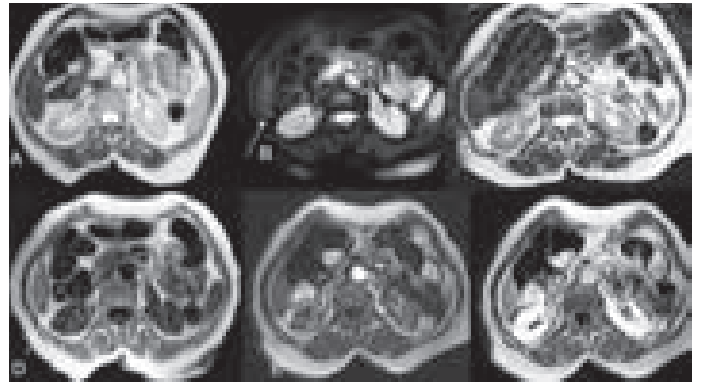
Grafik 1. Sekanslara Göre Lezyon Sayısı
(Kruskal Wallis testi $p=0,739$)

daha az görülmüştür. Buna karşın SPIR FB SENSE ve TSE T2A sekansta belirgin hiperintens lezyon sayısında istatistiksel olarak anlamlı olmasa da SENSE T2A sekansa göre artış dikkati çekmektedir (*Grafik 2*).

Grafik 2. Sinyal intensitelerinin sekanslara göre dağılımı.

SENSE T2A ve TSE T2A sekanlarda, saptanan silik konturlu lezyon sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,04$). Yine SENSE T2A ve SPIR SENSE T2A sekanlarında silik konturlu lezyon sayıları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,03$). Çalışmamızda, diğer gruplar arasında, silik konturlu lezyon saptanması ve keskin kenarlı lezyon saptanması açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (*Grafik 3*).

Çalışmamızda bir olguda SENSE T2A ve TSE T2A sekansta lezyon izlenmezken, SPIR SENSE T2A sekansta hafif hiperintens olarak izlendi (Resim 3). Kontrastsız T1A FFE sekansta ise aynı lezyon silik sınırlı hipointens olarak izlendi. Dinamik kontrastlı T1A görüntülerde ise lezyon

Grafik 3. Kontur özelliğine göre sekanslar arası dağılım**Resim 3:** 53 yaşındaki kadın hastada, SPIR SENSE T2A (B) hiperintens ve prekontrast T1A (D) sekansta hipointens olarak izlenen milimetrik lezyon (oklar) diğer sekanlarda izlenmiyor.

hiçbir fazda izlenmedi. Lezyon US ile değerlendirildiğinde yağlanmadan korunmuş parankim ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Doğrulamak için aynı faz-karşı faz T1A GRE MRG uygulandı. Yağlanmadan korunmuş alan ile uyumlu olarak değerlendirilen lezyonun karşı faz sekansta yüksek sinyal intensitesinde izlendiği, karaciğer parankim sinyalinin ise baskılandığı görüldü.

SENSE T2A ve SPIR SENSE T2A sekansta 5 mm'nin altında lezyon saptanan birçok olguda dinamik kontrastlı T1A görüntülerde bu lezyonların çoğunun izlenmediğini görüldü. TSE T2A görüntülerde ise solunum ve pulsasyon artefaktları nedeni ile birçok lezyonun izlenmediğini saptandı.

Tartışma

Son yirmi yılda fokal karaciğer lezyonlarının saptanmasında optimal görüntüleme yöntemleri sorgulanmaya başlanmıştır. Transabdominal ve intraoperatif ultrasonografi, trifazik bilgisayarlı tomografi, bilgisayarlı tomografik arteriyel portografi (BTAP) ve kontrastlı MR inceleme günümüzde sık kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Bu yöntemler, kliniklerde sıklıkla tamamlayıcı ve çeşitli kombinasyonlar halinde kullanılmaktadır. Bunlar içerisinde intraoperatif ultrasonografi, kontrastlı BT ve BTAP fokal karaciğer lezyonlarının saptanmasında kullanılan en iyi yöntemlerdir.⁶

Bununla birlikte MRG, yüksek yumuşak doku kontrastı, gelişmiş biyokimyasal ve anatomik bilgi, perfüzyon farklılıklarına duyarlılık, multiplanar görüntüleme ve yonizan radyasyon kullanılmaması gibi avantajları nedeniyle karaciğer lezyonlarını saptama ve karakterizasyonunda öne çıkmıştır.^{6,1} Karaciğere spesifik MR kontrast maddelerin kullanıma girmesi ile hepatosit içeren ve hepatosit içermeyen lezyonların ayırımı kolaylıkla yapılabilmektedir.⁷

KSE sekanslarda solunum artefaktlarını önlemek amacıyla respirasyon kompensasyon ve saturasyon pulsaları inceleme alanı üstüne ve altına yerleştirilir. Süre olarak KSE sekanslar yaklaşık 10-11 dakika sürmektedir. T2A TSE ve "single shot" sekanslarının geliştirilmesi ile birlikte nefes tutmalı karaciğer incelemesi mümkün hale gelmiş olup, KSE sekanslara üstün hale gelmiştir. TSE sekanslar yaklaşık 4-5 dakika sürmektedir. Genellikle maksimum nefes tutma süresi 20 s olup, 4-5 dakika süren TSE sekansta yaklaşık 13 kez nefes tutmayı gerektirmektedir.^{3,8} Bu durum karaciğer incelemesinde kullanılan tüm sekanslar için sınırlayıcı bir parametredir. TSE da KSE'ya göre inceleme süresi 2-16 kat azalmıştır. Günümüzde paralel görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ile 10 s gibi kısa bir sürede T2A görüntüler oluşturulabilmekte ve solunuma bağlı artefaktlar minimum dereceye indirilebilmektedir.⁷

Paralel inceleme tekniği, hızlı görüntülemeyi sağlayan en yeni tekniktir. Paralel inceleme tekniği, hareket artefaktlarını azaltması, uzaysal rezolüsyonu arttırması, lezyon görülebilirliğini arttırması ve inceleme zamanını kısaltması nedeni ile yüksek kaliteli karaciğer incelemesi yapılmasını sağlamaktadır.⁹ MR görüntülemesinde görüntü oluşumu K alanının iki ya da üç boyutlu olarak doldurulması ile

oluşur. Ancak frekans kodlama yönündeki tarama oldukça hızlı ve birkaç milisaniyede gerçekleşirken, faz kodlama yönündeki tarama oldukça uzun zaman alır. Paralel inceleme yöntemi ile K alanındaki faz kodlama basamak sayısı azaltılarak inceleme zamanında belirgin derecede azalma sağlanır.^{5,10} Faz kodlama basamak sayısının azalması SENSE redüksiyon faktörü (R) tarafından sağlanır. Örneğin R=2 seçildiğinde K aralığında mevcut olan faz kodlama basamaklarının yarısı kodlanır. Faz kodlama basamaklarının azalması aliasing artefaktının azalmasına neden olur. Aynı zamanda faz kodlama basamaklarının azalması echo train length (ETL)'de kısalmaya, görüntü bulanıklığında azalmaya yol açar.¹¹ TR'nin minimum olması ise her TR'de alınan kesit sayısının artmasına, uzaysal rezolüsyonun iyileşmesine, tek nefes tutma ile çok sayıda sinyal oluşturulmasına neden olur. Dezavantajları ise rekonstrüksiyon artefaktları ve sinyal-gürültü oranında düşmedir.¹²

SENSE tekniğinin esas fonksiyonu hızlı görüntülemedir. Redüksiyon zamanının azalması görüntü kalitesini kötüleştiren solunum hareketinden ve barsak peristaltizminden kaynaklanan artefaktları azaltıp, görüntü kalitesini arttırır. SENSE tekniği her tip puls sekansı ile birlikte kullanılan oldukça esnek bir yöntemdir.^{11,12}

Hızlı T2A sekanslar, fokal karaciğer lezyonlarının saptanması ve karakterizasyonunda önemli bir role sahiptir. Bu çalışmada SENSE tekniği kullanılarak inceleme süresi önemli ölçüde kısaltılmış (10s), SPIR SENSE T2A, SENSE T2A, TSE T2A sekans ve dinamik kontrastlı T1A görüntüler arasındaki lezyon saptama duyarlılığı karşılaştırılmıştır. Ancak SENSE T2A tekniği ile yapılan karşılaştırmalı çalışmaların çok az olması nedeni ile tartışma, kendi çalışmamıza dayalı olarak yapılmıştır. Paralel inceleme tekniğinin kullanılmasına ilişkin yapılan karşılaştırmalı çalışmaların henüz yeni olduğu, yaygın ve yeterli bir bilimsel literatürün oluşmadığı biçimindeki yaklaşımlar Kim ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı çalışmada da dile getirilmiştir.¹³ Bu da bu çalışmamızın güncelliği konusunda fikir vermektedir.

Kim ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptığı çalışmada, T2A TSE ile paralel inceleme tekniğinin (SENSE) kullanımı ile T2A görüntülerin kalitesinde ve lezyonların saptanabilirliğinde artma saptanmıştır. SENSE tekniği kullanılan nefes tutmalı TSE'de inceleme zamanının kısaltıldığı ve hareket artefaktlarının azaldığı gösterilmiştir. Ayrıca uzaysal rezolüsyonun arttığını ve lezyon çarpıcılığında artış

olduğunu göstermişlerdir. Gd'lu dinamik incelemeyi tolere edemeyen hastalarda fokal karaciğer lezyonlarının doğru olarak değerlendirilmesinde yardımcı olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada nefes tutmalı T2A TSE sekanslarının genel olarak doku kontrastında ve lezyon saptama oranında nefes tutmasız tekniklere göre düşme sağladığı ortaya konulmuştur.¹³

Bizim çalışmamızda nefes tutmalı T2A TSE sekansta ise SENSE tekniği kullanılmamış olup solunum hareket artefaktlarının belirgin şekilde izlendiği dikkati çekmiştir. Olgularımızda nefes tutmalı TSE görüntülerde solunum artefaktları nedeni ile çok sayıda lezyonun izlenmediğini ve izlenen lezyonların ise çoğunun SENSE T2A görüntülerdeki kesitlerle çakışmadığını gördük. Solunum tetiklemeli SENSE T2A sekanslarda solunum artefaktlarının izlenmediğini ve görüntü kalitesinin TSE sekanslara kıyasla daha iyi olduğunu saptadık.

Yağ baskılı T2A görüntüler daha iyi organ netliği sağlayıp, yağ baskılı olmayan görüntülere göre karaciğer lezyonlarının çarpıcılığında iyileşme sağlamakta, lezyon karaciğer kontrastını arttırmaktadır. T1A görüntüleme de yağ baskılı hepatik lezyon saptanmasını kolaylaştırmaktadır. Ancak T2A yağ baskılı görüntüler lezyon saptamada daha duyarlıdır. Ayrıca benign ve malign lezyonların ayırımını da gözlemcinin yeteneğinden bağımsız olarak arttırmaktadır.¹⁴ Benign lezyonlar, tipik olarak keskin sınırlı ve belirgin hiperintens görülürken, malign lezyonlar düzensiz kenarlı, silik sınırlı ve daha az hiperintens izlenmektedir.⁷ Çalışmamızda kist ve hemangiomların malign lezyonlara kıyasla daha hiperintens olduğu ve çoğunlukla keskin sınırlı olduğu saptanmıştır. Yağ baskılı sekans olan SPIR SENSE T2A'da, SENSE T2A sekansa göre daha fazla lezyon saptandı. Özellikle subkapsüler lezyonlar, falsiform ligament ve porta hepatis komşuluğunda izlenen lezyonlar yağ baskılı ile ortaya çıkarılmıştır. Bu durum SPIR SENSE T2A ve TSE T2A sekanslarda lezyon-karaciğer kontrastının artması şeklinde yorumlanabilir. Ayrıca lezyonların kenar keskinliğinde diğer sekanslara göre artış izlenmiştir.

Lu ve arkadaşlarının 1994 yılında yaptığı çalışmada yağ baskılı T2A SE sekansta, yağ baskısız T2A SE sekansa göre daha fazla lezyon tespiti yapılmıştır. Bu çalışmada her iki gözlemcide yağ baskılıda daha fazla lezyon izlemesine rağmen yağ baskılı ve yağ baskısız T2A sekanslar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.¹⁴ Benzer bulgular

Akın ve ark. 2006'da yaptığı çalışmada da izlenmiştir.¹

Bizim çalışmamızda da hem Lu ve ark., hem de Akın ve ark. çalışmasına benzer olarak yağ baskılı sekansımız olan SPIR SENSE T2A'da 166 lezyon, yağ baskısız sekanslar olan SENSE T2A'da 154 ve TSE T2A'da 124 lezyon saptanmıştır. Ancak SENSE T2A, SPIR SENSE T2A ve TSE T2A sekansları arasında lezyon saptama açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

Low ve arkadaşlarının 1993 yılında yaptığı çalışmada primer veya sekonder karaciğer malignitesine sahip 18 hasta çalışmaya alınmıştır. Bu çalışmada hastalara KSE T2A, TSE T2A ve dinamik Gd'lu kontrastlı MR görüntüleme uygulanmış, lezyon saptamada ve çarpıcılığını ortaya çıkarmada TSE T2A görüntüler hepsinden üstün bulunmuştur. Ayrıca TSE görüntülerde daha az artefakt izlendiğini göstermişlerdir.⁸ Görüldüğü gibi bu çalışmalarda KSE T2A sekanslara göre TSE T2A sekanslarda görüntü süresinin belirgin derecede kısalması görüntü kalitesinde ve lezyon saptamada üstünlük sağlamaktadır. Bizim çalışmamızda da SENSE T2A sekanslarda görüntü süresinde TSE sekansa göre belirgin bir kısalma olmasının, SENSE sekanslarda görüntü kalitesinin ve lezyon saptama oranının daha iyi olacağı umudunu vermektedir. Bizim çalışmamızda T2A SENSE (yağ baskılı ve yağ baskısız) sekanslarda lezyon sayısı, TSE ve dinamik kontrastlı T1A görüntülere göre daha fazla bulunmuştur.

Çalışmamızda keskin konturlu lezyon sayısı en fazla SPIR SENSE T2A sekansta daha sonra da TSE T2A görüntülerde saptanmıştır. SPIR SENSE T2A sekansta, TSE ve SENSE T2A sekansa göre hafif hiperintens lezyon sayısı daha az görülmektedir. Buna karşın SPIR SENSE T2A ve TSE sekansta belirgin hiperintens lezyon sayısında SENSE T2A sekansa göre artış dikkati çekmektedir. Bu durum SPIR SENSE T2A ve TSE sekanslarda lezyon çarpıcılığında artış olması şeklinde yorumlanabilir.

Çalışmamızda SENSE T2A, SPIR FB SENSE T2A, TSE T2A ve 3B dinamik kontrastlı T1A görüntülerde lezyon sayısı, boyut ve sinyal özellikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Daha uzun süren TSE T2A (4-5 dakika) sekansı yerine SENSE T2A sekansının (10 s) kullanımı ile görüntü kalitesinde daha fazla artış sağlanmış aynı zamanda görüntüleme süresinde yaklaşık 30 kat azalma sağlanmıştır. TSE sekanslar, günümüzde KSE görüntülemenin yerini almıştır. Çok hızlı görüntüleme

yöntemlerinin de TSE görüntülemenin yerini alacağı düşünülmektedir.^{8,14}

Sonuç olarak çalışmamızda, çok hızlı T2A sekansların (SENSE T2A, SPIR SENSE T2A) lezyon saptama duyarlılığı TSE sekanslar kadar etkili bulunmuştur. TSE 4-5 dakika sürerken, çok hızlı sekanslar 10-20 s sürmekte ve lezyon saptamada SENSE T2A sekansı, TSE T2A ile aynı duyarlılığı göstermektedir.

SENSE T2A sekanslar özellikle 5 mm'nin altındaki lezyonların saptanabilirliğinde artış sağlanmıştır. TSE T2A sekanslarda solunum ve pulsasyon artefaktları nedeni ile birçok lezyon gözden kaçırılmaktadır. SENSE sekanslarda bu artefaktların olmaması ve uzaysal rezolüsyonun artışı lezyon saptanabilirliğini arttırmaktadır.

Çok hızlı sekanslar TSE sekansların yerine kullanılabilir oldukça güvenilir sekanslar olup, yağ baskılama tekniği güvenilirliğini arttırmaktadır.

Kaynaklar

1. Akin O, Schwartz LH, Webler A. Evaluation of Focal Liver Lesions: Fast Recovery Fast Spin Echo T2-weighted MR Imaging. *Clinical Imaging* 2006;30:322-325.
2. Soyer P, Givry SE, Gueye C. Detection of Focal hepatic lesions with MR Imaging: Prospective Comparison of T2-Weighted Fast Spin Echo with and without Fat Suppression, T2-Weighted Breath-Hold Fast Spin Echo, and gadolinium Chelate-Enhanced 3D Gradient Recalled Imaging. *AJR* 1996;166:1115-1121.
3. Schoenberg S, Dietrich O. Body Imaging with Paralel Acquisition Techniques, <http://www.mr.ethz.ch/parallelmri04/abstracts/pub/Schoenberg.pdf> (9.8.2008).
4. Brink JS, Watanabe Y, Kuhl C. Implications of SENSE MR in routine clinical practice. *EJR* 2003;46:3-27.
5. Kurihara Y, Yakushiji YK, Tani I. Coil Sensitivity Encoding in MR Imaging. *AJR* 2002;178:1087-1091.
6. Dunphy T. Magnetic Resonance Imaging of Focal Liver Lesions. *Supplement to Applied Radiology* 2001: pp.64-74.
7. Low RN. Abdominal MRI advances in the detection of liver tumours and characterisation. *Lancet Oncol* 2007;8:525-533.
8. Low RN, Francis IR, Sigeti JS. Abdominal MR Imaging: Comparison of T2-weighted Fast and Conventional Spin-Echo, and Contrast-enhanced Fast Multiplanar Spoiled Gradient-recalled. *Imaging. Radiology* 1993;186:803-811.
9. Dietrich O. General Advantages of Parallel Imaging. In: *Parallel Imaging in Clinical MR Applications*. Munich: Springer, 2007: pp.173-176.
10. Willinek WA, Gieseke J, Falkenhausen MV. Sensitivity Encoding for Fast MR Imaging of the Brain in Patients with Stroke. *Radiology* 2003; 228: 669-675.
11. Glockner JF, Hu HH, Stanley DW. Parallel MR Imaging: A User's Guide. *RadioGraphics* 2005;25:1279-1297.
12. Gandhi SN, Brown MA, Wong JG. MR Contrast Agents for Liver Imaging: What, When, How. *RadioGraphics* 2006;26:1621-1636.
13. Kim YK, Kim CS, Chung GH. Feasibility of Application of Sensitivity Encoding to the Breath Hold T2-weighted Turbo Spin Echo Sequence for Evaluation of Focal Hepatic Tumors. *AJR* 2005;184:497-504.
14. Lu Ds, Saini S, Hahn PF. T2-Weighted MR Imaging of the Upper Part of the Abdomen: Should Fat Suppression Be Used Routinely?. *AJR* 1994;162:1095-1100.

Mastoid Pnömatizasyonda Genetik Geçişin Rolü

The Role of Genetic Inheritance in Mastoid Pneumatization

Mustafa Kaymakçı

Balıkesir Devlet Hastanesi, KBB Kliniği, Balıkesir, TÜRKİYE

Özet

Mastoid pnömatizasyon ile orta kulak hastalıkları arasındaki ilişki bilinmesine rağmen hangisinin neden hangisinin sonuç olduğu kesinlik kazanmamıştır. Bu çalışmada seröz otitis media tanısı ile takip edilen çocuklar ve bunların anne ve babaları Diamant planimetrik ölçüm tekniği kullanılarak incelenmiş ve genetik geçişin etkinliği araştırılmıştır. Sonuç olarak; mastoid pnömatizasyonu azalmış annelerin çocuklarında seroz otitis media gelişme ihtimalinin yüksek olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Mastoid pnömatizasyon, genetik aktarım

Başvuru Tarihi: 24.02.2011 **Kabul Tarihi:** 06.03.2011

Abstract

Although the relation between mastoid pnömatization and the disease of middle ear is known, there is no consensus on which is the cause and result. In this study, the children diagnosed as seröz otitis media and their parents are studied and the role of genetic inheritance in mastoid pnömatization is investigated via planimetric technique of Diamant. In result; increased probability of seroz otitis media development in children of mothers mastoid pnömatization was found to be decreased.

Keywords: Mastoid pneumatization, genetic inheritance

Application: 24.02.2011 **Accepted:** 06.03.2011

Giriş

Mastoid pnömatizasyonun gelişimi ve orta kulak hastalıkları arasındaki ilişki bilinmektedir.^{1,2,3} Pnömatizasyonun gelişiminde etkili olan faktörler ile ilgili tartışmalar genetik ve çevresel teori olmak üzere iki ana görüşte toplanmaktadır. Genetik teoriye göre; mastoid hücre sisteminin gelişmesi genetik kontrol altındadır ve mastoid pnömatizasyonu yeterli olmayan olgularda orta kulak enfeksiyon riski artmaktadır.⁴ Çevresel teoride ise normal mastoid hücre sisteminin ancak sağlıklı mukozanın varlığında söz konusu olabileceği ileri sürülmüştür.^{5,6,7} Mastoid pnömatizasyonun gelişmemesi orta kulak mukozasının inflamasyonuna veya östaki tüpünün ventilasyon fonksiyonunu yeterince yapamamasına bağlanmaktadır.

Bu çalışmada; birbirine karşıt iki görüş olan genetik ve çevresel teorisinin mastoid hücre pnömatizasyonunun gelişimi üzerindeki etkinliği araştırıldı. Bu amaçla, seröz otitis media(SOM) tanısı ile kulak burun boğaz (KBB) polikliniğine müracat eden 71 çocuk hasta ve bunların ebe-

veynlerinden oluşan çalışma grubu ile sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubunun mastoid alanları Schüller grafileri çekilerek ve Diamant tarafından tarif edilen millimetrik alan ölçüm tekniği kullanılarak değerlendirildi.

Gereç ve Yöntemler

Bu çalışma, KBB polikliniğine müracat eden ve seröz otitis media tanısı almış 71 çocuk hasta ile bunların anne ve babaları üzerinde yapılmıştır. Tüm hastaların ayrıntılı KBB muayenesi yapılarak kulak zarının rengi, vaskülarizasyonu, valsalva ile hareketli olup olmadığı, nasal mukozanın durumu, oral kavite muayenesi ve adenoid dokusunun olup olmadığı değerlendirildi. Hastaların İnteracustik impedance Audiometer model AZ cihazı ile timpanometrik ölçümleri yapıldı ve orta kulak basınçları ile stapes refleksleri ölçüldü.

Değişik yaş gruplarına göre ortalama mastoid pnömatizasyon alanının hesaplanması için oluşturulan kontrol grubu ise; herhangi bir kulak hastalığı öyküsü bulunmayan

ve farklı şikayetler ile polikliniğe müracaat eden yaşları 4-14 arasında değişen 80 çocuk ile bunların anne ve/veya babalarından oluşmaktadır.

Seröz otitis medialis çocuklar ve bunların sağlıklı ebeveynlerinin oluşturduğu çalışma grubu ile kontrol grubunu oluşturan çocuklar ve bunların ebeveynlerinin mastoid pnömatizasyonlarının Diamant tarafından tariflenen milimetrik alan ölçümleri yapıldı.⁽⁴⁾ Bu yöntemde olguların Schüller grafileri Siemens Holihopos 4S röntgen cihazı ile 160 mA kademesinde 70-72 kv, 80-100 mAs ile 10 cm. mesafeden 18 x24 cm. ebadındaki kranial grafileri, başa 18-20 derece açı verilerek çekildi. Grafideki mastoid hücre sisteminin sınırları çizildi. Bu çizilen sınırların milimetrik kağıt yardımıyla cm² cinsinden planimetrik alan ölçümleri yapıldı. Objektif bir karşılaştırma imkanı sağlayabilmek için ölçümlere timpanik kavite ve antrum dahil edilmemiştir.^{8,9,10} Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığı Student's -T testi ile incelenmiştir.

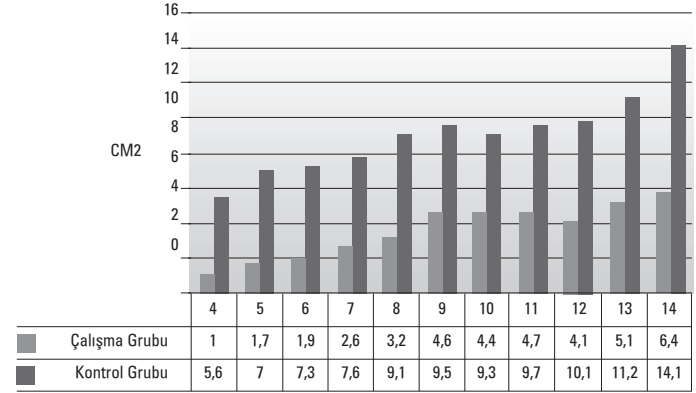
Sonuçlar

Çalışma grubunda 71 çocuğun 48 i erkek 23 ü kız çocuk idi. Erkek çocukların yaşları 4-12 arasında değişmekte olup ortalama yaş 7.1 olarak bulundu. Kız çocuklarının ise yaşları 4-14 arasında değişmekte olup ortalama yaş 6.9 olarak bulundu.

Gruplar arası mastoid alan değerleri karşılaştırıldığında; SOM'lu 71 çocuğun oluşturduğu çalışma grubundaki tüm yaş gruplarında mastoid alan değerlerinin kontrol grubundaki çocukların mastoid alan değerlerine göre azalmış olduğu görüldü (**Tablo-I**). Aradaki fark Student's-T testi uygulandığında p=0.57 bulunmuştur. Bu sonuca göre her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttur.

Sağlıklı ebeveynlerin mastoid pnömatizasyon alanları ölçüldüğünde ise 71 babadan 15 (%21) tanesinde mastoid alan ortalama pnömatizasyon değeri 10.1 cm²'nin altında bulundu. Kalan 56 vakanın pnömatizasyon değerleri ise 10.2 cm² den büyük olarak bulundu. Yetmiş bir babanın bir bütün olarak mastoid alanları değerlendirildiğinde ölçüm değerleri 7-14 cm² arasında değişmekte olup ortalama alan 9.8+- 1.1 cm² olarak bulundu. Kontrol grubundaki babaların mastoid pnömatizasyon alan değerleri ortalaması ise 10.1+-1cm² olarak bulundu. Bu sonuçlar dikkate alın

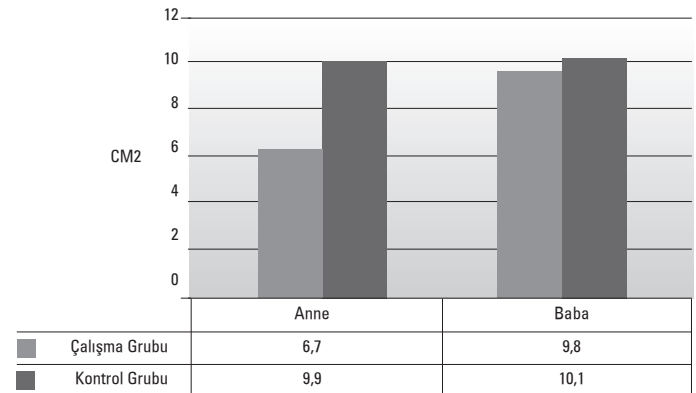
Tablo 1.Çocukların yaş gruplarına göre mastoid hücre pnömatizasyonu (CM²)



dığında bilateral SOM' lu çocukların mastoid alanlarındaki kaybın babalardaki pnömatizasyon ölçümleri ile korelasyon göstermediği sonucuna varılmıştır.

Mastoid pnömatizasyon alanları ölçülen 71 anneden 52 (%73) tanesinde mastoid alan ortalama pnömatizasyon değeri kontrol grubu ortalamasının altında bulundu. Yetmişbir annenin bir bütün olarak mastoid alanları değerlendirildiğinde ölçüm değerleri 1.7 cm² ile 13.7 cm² arasında değişmekte olup ortalama alan 6.7 +- 0.8 cm² olarak bulundu. Kontrol grubunda ise bu değer 9.9+-1.1 idi. Bu sonuçlarla annelerin pnömatizasyon değerlerindeki azalma anlamlı bulunmuştur (**Tablo-II**).

Tablo 2.Anne ve Babaya göre mastoid hücre pnömatizasyonu (CM²)



Tartışma

Mastoid pnömatizasyon ile kronik otit ve sekretuar otit gibi bazı kulak hastalıkları arasında korelasyon olduğu tüm yazarlar tarafından kabul edilmektedir.^{1,11,12} Ancak bu-

nun çevresel etkilerin bir sonucu mu, yoksa zaten yetersiz olan pnömatizasyonun hastalığa zemin mi hazırladığı kesinlik kazanmamıştır. Cheatele'dan beri bazı araştırmacılar mastoid hücre sistemi gelişmemiş çocuklarda kronik orta kulak hastalıklarının daha sık oluştuğunu düşünmektedir.¹³ Bu teoriyi destekleyen en önemli çalışma Diamant tarafından 356 kulaklık bir seri üzerinde yapılmıştır.^{4,8} Bizim çalışmamızda da bilateral SOM tanısı ile takip edilen 71 çocuk hastanın mastoid havalanması azalmıştır. Yetmiş bir çocuğun sağlıklı ebeveynlerinin ortalama pnömatizasyon alanı; anneler için 6.7 cm², babalar için 9.8 cm² olarak bulunmuştur. Mastoid pnömatizasyondaki bu azalmanın anneler ile paralellik gösterdiği babalardaki pnömatizasyonun normal popülasyonla uyumlu olduğu görülmüştür. Diamant; ayrıca 10-15 yaş arası çocuklarda, kızların erkeklere göre daha büyük mastoid hücre pnömatizasyonuna sahip olduğunu bulmuş ve bununla da hücresel sistemin hormonal etki altında büyüme gösterdiği sonucuna vararak herediter teoriyi desteklediğini iddia etmiştir.⁴

Ueda ve Eguchi 1962'de kronik otitte antibiyotik tedavisi öncesi ve sonrası pnömatizasyonun eşit derecede azaldığını göstererek bunların herediter teoriyi desteklediğini ileri sürmüşlerdir.¹⁴

Shawartz; tek yumurta ikizlerinin ve aile gruplarının mastoid grafilerini alarak yaptığı çalışmada ikizlerde ve aile gruplarının bireylerinde benzer mastoid tipleri olduğunu göstermiş ve bunun genetik orjinli olduğunu sonucuna varmıştır.⁵

Çevresel teori ise; ilk olarak Wittmack'ın 1918'de kompakt bir mastoidin daima patolojik olduğunu ve bunun attik retraksiyonu ile ilişkisinin varlığını belirtmesi ile başlamıştır.¹⁵ 1959 yılında Tumarkin İngiltere' de sosyoekonomik düzeyi düşük ve yüksek olan insanlardan oluşan iki grubun mastoid pnömatizasyonlarını karşılaştırmış; sosyoekonomik düzeyi düşük olan grupta 9.7 cm², yüksek olan grupta 13.54 cm² bulmuştur. Böylece sosyoekonomik düzey ile mastoid pnömatizasyon arasında doğrusal bir ilişki olduğunu göstererek çevresel teorinin savunmasında standardı yükseltmiştir.¹⁶

Tos 1984 yılında doğumdan 6 yaşına kadar timpanometri ve otoskopik muayene ile takip ettiği çocuklarda normal veya hafif anormal timpanometriye sahip az etkilenmiş kulaklarda, sekretuar otitli veya tubal disfonksiyonu daha fazla etkilenmiş kulaklara oranla daha büyük mastoid

hücre sistemi olduğunu ve bu bulguların çevresel teoriyi desteklediğini ileri sürmüştür.^{17,18} Hug ve Pfaltz; sekretuar otitin cerrahi tedavisinden sonra pnömatizasyonun arttığını saptamışlardır.⁷

Buraya kadar sıraladığımız tüm teoriler, mastoid pnömatizasyonun gelişiminin multifaktöriyel olduğunu ve sadece genetik veya çevresel olmak üzere tek bir teori üzerine oturtulamayacağını göstermektedir. Bizim de klinik gözlemlerimiz SOM tanısı ile takip ettiğimiz olgularda ventilasyon tüp tatbiki sonrası mastoid havalı hücre sisteminin normal gelişimini devam ettirdiği şeklindedir.

Bu çalışma da ise, genetik teoriye destek olacak şekilde SOM'lu çocukların sağlıklı anne ve babalarının mastoid alanları ölçüldüğünde, annelerde mastoid alan değerlerinin normal popülasyona oranla azalmış olduğu bulunmuştur.

Kaynaklar

1. Aoki K, Esaki S, Honda Y, Tos M. Effect of middle ear infection on pneumatization and growth of the mastoid process: an experimental study in pigs. *Acta Otolaryngol.* 1990;110:399-409.
2. Esaki S., Kikuchi Y., Aoki K, Honda YA. Study in children on the inhibited pneumatization of the mastoid in otitis media with effusion. *Auris Nasus Larynx (Suppl 1).* 1985;12:161-162.
3. Nankano Y, Sato Y. Prognosis of the otitis media with effusion in children and size of the mastoid air cell system. *Acta Otolaryngol (Stockh) (Suppl).* 1990;471:56-61.
4. Diamant M. Otitis and pneumatization of the mastoid bone. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1940;60:11-14.
5. Schwartz M. Das Cholesteatom im Gehörgang und im Mittelohr. *Pathogenese, Diagnose, Therapie Thime, Stuttgart* 1966. S:795-796.
6. Tos M., Stangerup SE. The causes of asymmetry of the mastoid air cell system. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1985;99: 564-570.
7. Hug JE. A planimetric study of temporal bone pneumatization. *Acta Otolaryngol* 1986;243:304-308.
8. Diamant M., Rubensohn C., Walender A. Otosalpingitis and mastoid pneumatization. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1958;49:381-388.
9. Lindeman P.,Shea JJ. Size of the mastoid air cell system

- in children with middle ear effusion. *Laryngoscope* 1980;90:1840-1844.
10. Tos M. *Manual of the middle ear surgery Vol.2:Mastoid surgery and reconstructive procedures*. Thieme Medical Publishers, Inc. New York, 1995:50-61.
 11. Ikarashi H, Nakano Y. The effect of chronic middle ear inflammation on the pneumatization the tympanic bulla in pigs. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1987; 104: 130-137.
 12. Sade J., Hadas. Prognostic evaluation of secretory otitis media as a function of mastoidal pneumatization. *Acta Otolaryngol* 1979;225:39-44.
 13. Cheatle AH: The etiology and prevention of chronic middle ear suppuration. *Acta Otolaryngol*. 1923;5:283-285.
 14. Ueda T., Eguchi S. Distribution of pneumatization of the temporal bone in chronic otitis media seen during age of antibiotic therapy. *J Otol Rhinol Laryngol (Japan)*. 1962;64:1539-1542.
 15. Witmaack K. Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines einschliesslich ihrer Beziehungen zu der Mittelohrenkrankungen Jena: Gustav Fischer, 1918. 345-351.
 16. Tumarkin A. On the and significance of hypocellularity of the mastoid. *J Laryngol Otol*, 1959;73:33-44.
 17. Tos M., Stangerup SE. Mastoid pneumatization in secretory otitis: further support for the environmental theory. *Acta Otolaryngol*. 1984;98:110-118.
 18. Tos M., Stangerup SE., Hivid G. Mastoid pneumatization: Evidence of the Environmental Theory. *Arch Otolaryngol*. 1984;110:502-507.
-

Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi

Retrospective Analyses of The Acute Pancreatitis

Ali Tamer¹, Selçuk Yaylacı¹, Hüseyin Demirsoy², Ahmet Nalbant¹, Ahmet Genç¹, Hakan Demirci¹,
Mustafa Volkan Demir¹, Mustafa İhsan Uslan³

¹ Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Sakarya

² Özel Ada Tıp Hastanesi, Dahiliye, Sakarya

³ Sakarya Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Sakarya

Özet

Giriş: Akut pankreatit (AP), karın ağrısı, bulantı, kusma yakınmaları ile başvuran olgularda ayırıcı tanıda yer alması gereken klinik bir tablodur. Bu çalışmada kliniğimizde akut pankreatit tanısı ile izlenen olguların incelenmesi amaçlandı.

Metod: 2009-2010 yıllarında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde akut pankreatit tanısıyla takip edilen 84 olgu çalışma kapsamına alındı ve geriye dönük olarak analiz edildi. Olguların demografik özellikleri, hastalık şiddeti, uygulanan tedavi, prognoz, hastanede yatış süresi kaydedildi. Daha sonra hastalık şiddeti ile etyolojik faktörler, yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz arasındaki ilişki incelendi.

Bulgular: Etiyolojik olarak 55 olguda (% 66) akut biliyer pankreatit saptandı. Ranson kriterlerine göre 21 olguda (% 25) şiddetli pankreatit gözlemlendi. Mortalite oranı % 5 (4 olgu) bulundu. Hastalık şiddeti ile demografik özellikler, klinik ve laboratuvar bulgular ve yatış süreleri arasında ilişki saptanmadı. Mortalite şiddetli grupta daha yüksekti ($p < 0,05$).

Sonuç: AP etyolojisindeki en önemli faktör safra kesesi taşları olmakla birlikte, idiyopatik ve diğer nadir nedenler göz ardı edilmemelidir. Hafif ya da şiddetli akut pankreatitte başlangıçta benzer klinik tablolar görülebileceğinden hastalık şiddetini belirlemede prognostik skorlama sistemlerinden yararlanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Ranson kriteri, Retrospektif analiz

Başvuru Tarihi: 22.02.2011 **Kabul Tarihi:** 26.03.2011

Abstract

Introduction: Acute pancreatitis (AP) is a clinical condition, which should be included in the differential diagnosis of patients presenting with abdominal pain, nausea and vomiting. In this study, we aimed to investigate patients diagnosed as AP in our clinic.

Methods: Eighty four cases with AP in Sakarya Training and Research Hospital Internal Medicine Clinic in 2009-2010 were included in the study retrospectively. Demographic characteristics, disease severity, treatment, prognosis, length of hospital stay of cases were recorded. Then, associations between disease severity with etiological factors, age, sex, length of stay and prognosis were evaluated.

Results: The etiologies of the 55 patients (66 %) had acute biliary pancreatitis. Severe pancreatitis was observed in 25 % of cases according to Ranson's criteria. The mortality rate was 5%. It was found no correlation between severity of disease with demographic characteristics, clinical and laboratory findings and length of stay. Mortality was higher in the severe pancreatitis group ($p < 0.05$).

Conclusion: Although the most important factor in etiology of AP is gall bladder stones, idiopathic and other rare causes should not be ignored. Because of similar clinical manifestations may occur in mild or severe AP initially, the prognostic scoring systems should be used to determine the severity of disease.

Keywords: Akut Pancreatitis, Ranson Criteria, Retrospective analysis

Application: 22.02.2011 **Accepted:** 26.03.2011

Giriş

Akut pankreatit (AP); pankreas dokusunun değişik derecelerde etkilendiği, geri dönüşümlü, lokal doku veya organ sistemlerinin iştirak ettiği inflamatuvar bir süreç olarak tanımlanmaktadır.^{1,2} Klinik olarak AP, tipik karın ağrısı

ile birlikte serumda amilaz veya lipazın normalin 3 katı yükselmesi ile tanımlanır.^{3,4} AP'nin yıllık insidansı 100.000'de 5-80 kişi arasında değişmektedir. Alkol ve safra taşları, AP'nin iki en sık etyolojik nedenidir. AP'nin diğer nedenleri endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi, cerrahi, ilaçlar, HIV enfeksiyonu, hiperlipidemi ve biliyer anomaliler-

dir. İdiopatik AP ise nedenin ortaya konulmadığı durumları tanımlar.^{5,6} Prognostik kriterlerden sıklıkla kullanılan Ranson ve APACHE II skorlama sistemleridir. AP'nin özgül bir tedavisi yoktur. Hastalık konservatif tedavi ile büyük bir oranda düzelmektedir. AP'nin tedavisi hızlı sıvı resusitasyonunu, enteral veya parenteral beslemeyi, enfekte nekroz eşlik ettiğinde ise parenteral antibiyotik kullanımını, cerrahi debrütmanı, nekrozektomi ve pankreatik rezeksiyonu içerir.⁷⁻⁹ AP potansiyel olarak fatal bir hastalık olup, mortalite % 2,1-7,8 arasında bildirilmektedir.¹⁰ Bu çalışmada, kliniğimize akut AP tanısı ile yatırılan hastaların etiolojisi, tanı ve tedavi yöntemleri, morbidite, mortalite ve Ranson kriterlerinin prognoza etkisi retrospektif olarak araştırıldı.

Gereç ve Yöntem

2009-2010 yıllarında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde AP tanısıyla takip edilen 84 vaka çalışma kapsamına alındı ve geriye dönük olarak analiz edildi. AP tanısı anamnez, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve tipik radyolojik bulgular eşliğinde kondu. AP için serum amilaz ve/veya lipaz değerinin normalin üç katı artmış olması tanısız olarak kabul edildi. Olguların demografik özellikleri, hastalık şiddeti, uygulanan tedavi, prognoz, hastanede yatış süresi kaydedildi. Hastalık şiddeti Ranson kriterlerine göre 3'ün altı hafif akut pankreatit, üç ve üzeri şiddetli pankreatit olarak sınıflandırıldı. Daha sonra hastalık şiddeti ile etyolojik faktörler, yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz arasındaki ilişki incelendi.

İstatistiksel analiz olarak; SPSS 11.0 software kullanıldı. İki grup arasındaki kantitatif değişkenler aritmetik ortalama \pm standart sapma, kalitatif değişkenler % olarak ifade edildi. İki grup arasındaki kantitatif ve kalitatif değerlerin karşılaştırılmasında student's t test ve ki-kare testi uygulandı. P değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

AP tanılı 84 olgunun (58 kadın, 26 erkek) yaş ortalaması 59 ± 16 yıldır. Olguların üçte ikisi akut biliyer pankreatit idi. Ranson kriterlerine göre 21 (% 25) olguda şiddetli pankreatit gözlemlendi. Mortalite oranı ise %5 (4 olgu) idi. C-reaktif protein (CRP) düzeyi 40 olguda ölçüldü, 9 olguda

CRP düzeyi 100 IU/mL'nin üzerinde saptandı. Olguların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları *Tablo 1*'de özetlendi.

Tablo 1: Akut pankreatitli olguların demografik, klinik ve laboratuvar verileri

YAŞ (yıl)	59 \pm 16
CİNS	
- Kadın	58 (%69)
- Erkek	26 (%31)
ETİYOLOJİ	
-Taşlı Kese	55 (%66)
-İdiyopatik	26 (%31)
-İlaç-Alkol	3 (%4)
KARIN AĞRISI	84 (%100)
BULANTI-KUSMA	59 (%70)
YATIŞ SÜRESİ (gün)	6 \pm 3
MEVSİM	
-Kış	23 (%27,4)
-İlkbahar	35 (%41,7)
-Yaz	12 (%14,3)
-Sonbahar	14 (%16,7)
RANSON SKORU	
-< 3	63 (%75)
- \geq 3	21 (%25)
ÖZGEÇMİŞ	
Normal	28 (%33)
A.P	4 (%5)
HT-DM	37 (%44)
T.K.	15 (%18)
AMİLAZ (IU/ml)	1347 \pm 976
LİPAZ (IU/ml)	918 \pm 1009
USG	
-Normal	26 (%31)
-Ödematöz Pankreatit	15 (%18)
-Taşlı Kese	55 (%66)
BT (n: 52)	
-Normal	10 (%20)
-Ödematöz Pankreatit	15 (%30)
-Taşlı Kese	27 (%50)
MR-MRCP (n:49)	
-Normal	11 (%22)
-Ödematöz Pankreatit	10 (%20)
-Taşlı Kese	28 (%58)
MORTALİTE	4 (%5)

A.P (Akut Pankreatit), HT (Hipertansiyon), DM (Diyabetes Mellitus), T.K (Taşlı kese operasyonu olan veya anamnezi olan)

Hafif ve şiddetli AP olguları karşılaştırıldığında mortalite dışında klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (*Tablo 2*). Hafif AP olgularında mortalite gözlenmezken şiddetli olgularda % 19 oranında mortalite saptandı ($p < 0.05$). Mortalite saptanan olguların tümünde CRP 100 IU/mL'nin üzerinde idi.

Tablo 2: Hafif ya da şiddetli akut pankreatit olgularında demografik, klinik ve laboratuvar bulguların karşılaştırılması

	HAFIF AKUT PANKREATİT (n=63, %75)	ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİT (n=21, %25)	p
YAŞ (Yıl)	55.4	68	AD
CİNSİYET			
Erkek (%)	18 (%29)	8 (%38)	AD
Kadın (%)	45 (%71)	13 (%62)	
KARIN AĞRISI	63 (%100)	21 (%100)	AD
BULANTI-KUSMA	43 (%68)	16 (%76)	AD
ETİYOLOJİ			AD
Taşlı kese (%)	39 (%62)	16 (%76)	
İdiyopatik (%)	21 (%33)	5 (%24)	
İlaç-Alkol (%)	3 (%5)	0 (%0)	
YATIŞ SÜRESİ (Gün)	5.8	5.95	AD
ÖZGEÇMİŞ			AD
Normal	22 (%35)	6 (%29)	
A.P	4 (%6)	0 (%0)	
HT-DM	25 (%40)	12 (%57)	
T.K.	12 (%19)	3 (%14)	
AMİLAZ	1289	1413	AD
USG			AD
Normal	21(%33)	5 (%24)	
Ödematöz Pankreatit	6(%10)	2(%10)	
Taşlı Kese	36(%57)	14(%66)	
BT (n:52)			AD
Normal	9(%23)	1(%8)	
Ödematöz Pankreatit	11(%28)	4 (%31)	
Taşlı Kese	19(%49)	8(%61)	
MR-MRCP (n:49)			AD
Normal	10(%25)	1(%11)	
Ödematöz Pankreatit	7(%18)	3(%33)	
Taşlı Kese	23(%57)	5(%56)	
MORTALİTE (%)	0 (%0)	4 (%19)	p<0,05

A.P (Akut Pankreatit), HT (Hipertansiyon), DM (Diyabetes Mellitus), T.K (Taşlı kese operasyonu olan veya anamnezi olan)

Tartışma

Akut pankreatitte klinik semptom ve bulgular özellikle yaş ve atağın şiddetine bağlı olarak çeşitlilik gösterebilir. Ani başlayan karın ağrısı, bulantı, kusma, abdominal distansiyon sık görülen semptom ve bulgulardır.^{11,12} Bu semptomlardan en sık görüleni epigastrik bölgede veya sol üst kadranda hissedilen karın ağrısıdır. Ağrı sıklıkla şiddetli olmasına rağmen hastalığın şiddeti ile orantılı değildir.¹³ Bizim olgularımızın tamamı da şiddetli karın ağrısı ile acil servise başvuran hastalardan oluşmakta idi.

Etyolojide ülkeler arasında farklılıklar olmakla birlikte olguların % 90'ında safra kesesi taşları ve alkol sorumlu tutulmaktadır. Batı ülkelerinde alkol AP etiyolojisinde ilk sırayı alırken, ülkemizde biliyer nedenler ilk sıradadır.¹⁴⁻¹⁷

Diğer nedenler arasında abdominal travma, hipertrigliseridemi, pankreas veya ampulla vater tümörü, ilaçlar, hipotermi, enfeksiyöz nedenler, endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi ya da cerrahi işlemler sayılabilmektedir. Olguların % 10 kadarında da bir neden saptanamamaktadır.^{18,19} Ülkemizde yapılan bir çalışmada safra kesesi taşları (% 64,3) ve idiyopatik nedenler (% 24,6) ilk iki sırada yer almıştır.²⁰ Çalışmamızda bulgular literatür ile uyumlu olup, etyolojik nedenler arasında en sık safra kesesi taşları (% 66) ve idiyopatik (% 31) nedenler saptanmıştır. Perindopril ve parasetamole bağlı olarak 2 olguda ilaca bağlı AP, 1 olguda alkol ilişkili AP etiyolojide saptanmıştır.

Akut pankreatitte klinik şiddeti ve prognozu belirlemek için çeşitli skor sistemleri kullanılmaktadır. Bunların başlıcaları, Ranson kriterleri, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II skoru, Multiple Organ System Score (MOSS), Modified Glasgow ve BTSS skorlarıdır.^{17,18,21} Bu skor sistemlerinden Ranson kriterleri sık kullanılmaktadır. Ranson kriterleri akut pankreatitin klinik şiddeti ve prognozu hakkında güvenilir bir göstergedir.¹⁹ Ranson skoru ≥ 3 şiddetli pankreatit olarak tanımlanmaktadır.²² Akut pankreatit % 70-80 hafif, % 20-30 şiddetli olarak görülmektedir.^{23,24} Kliniğimizde takip ve tedavi ettiğimiz olguların 63 (% 75)'i hafif, 21 (% 25)'i şiddetli akut pankreatit idi. Hafif pankreatitli olgularla, şiddetli pankreatitli olgular arasında başvuru şikayeti, yaş, cinsiyet, etyolojik faktörler, amilaz, yatış süresi bakımından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Akut pankreatitte serum amilaz ve lipaz düzeylerinin klinik şiddet ile korelasyonunun olmadığı belirtilmiştir.¹⁸ Çalışmamızda şiddetli ve hafif AP olguları arasında amilaz ve lipaz düzeyleri farklı değildi ($p>0,05$). Mortalite oranları ise değişik klinik serilerde hafif akut pankreatit % 2.1, şiddetli akut pankreatitte ise % 7'nin üzerinde bildirilmiştir.^{25,26} Bizim çalışmamızda da mortalite anlamlı olarak şiddetli olgularda yüksekti ($p<0,05$). Mortalite saptanan olguların tümünde CRP düzeylerinin 100 IU/mL'nin üzerinde saptanması CRP'nin dikkate alınması gereken önemli bir prognostik faktör olduğunu düşündürdü.

Akut pankreatitte kan ve idrar amilazı, serum lipazı, serum elastaz 1, serum tripsin, serum fosfolipaz A2, CRP, interlökin 6-8 ve prokalsitonin seviyeleri artış gösterebilir.¹² Ancak akut pankreatitte sıklıkla kullanılan tanı yöntemleri serum amilaz ve lipaz tayini ile USG, BT gibi görüntüleme yöntemleridir. Kan amilaz değerinin akut pankreatit tanısını

koymada duyarlılığı % 67-100 ve özgüllüğü % 85-98 iken, lipaz değerinin duyarlılığı % 82-100 ve özgüllüğü %82-100'dür.¹²

Akut pankreatit olgularında batın USG'de ilk 48 saatte interstisiyel ödem, pankreas dokusunda diffüz genişleme, kanama alanları, pankreatik nekroz, intraperitoneal ve ekstrapitoneal sıvı koleksiyonları ve psödokist görülebilir. Ayrıca akut kolesistit, hepatik abse, safra kesesi taşı ve parolitik ileus tespit edilebilir. Pankreatit lehine bulgu saptama oranı % 62 ile % 90 arasında değişmektedir.^{12,27} Bizim çalışmamızda tüm olgulara USG yapılmış ve olguların % 69'unda pankreatit lehine bulguya rastlanırken % 31 olguda ise pankreas normal olarak yorumlanmıştı. Kontrastlı BT akut pankreatit tanısı ve olguların değerlendirilmesinde altın standarttır.¹⁴ BT anatomik yapıları daha iyi tanımlar ve pankreatik inflamasyon, nekroz gibi komplikasyonları ortaya koyabilir. BT ayrıca klinik şiddet ve prognozun belirlenmesinde de yardımcıdır.^{13,21,28} BT'nin akut pankreatit için tanı değeri %75-90'dır.¹¹ Bizim çalışmamızda BT, olguların % 81'inde tanısal bulunmuştur.

Biliyer nedenli akut pankreatitte direkt bilirubin değerleri yüksek ve safra yollarında taş varsa erken dönemde ERCP yapılması tanı ve tedavide önemlidir.^{6,29} Bizim olgularımızda safra yollarında taş olan altı olgu ERCP için yönlendirildi. Safra kesesi taşlarına bağlı akut pankreatit'in akut dönemi geçtikten sonra taburcu edilmeden ya da elektif şartlarda kolesistektomi tavsiye edilmektedir.³⁰ Bu seride 53 biliyer nedenli akut pankreatit olgumuza elektif şartlarda kolesistektomi önerildi.

Sonuç olarak; AP karın ağrısı, bulantı ve kusma ile acil servislere başvuran olgularda ölümcül seyrebilen önemli bir klinik sorun olarak karşımıza çıkabilir. Bölge-mizde de AP etyolojisindeki en önemli faktör safra kesesi taşları olmakla birlikte, idiyopatik ve diğer nadir nedenlere de anlamlı oranlarda rastlanılmaktadır. Hafif ya da şiddetli AP'de hastaların benzer klinik tablolarla başvurabileceği unutulmamalı ve hastalık şiddetini belirlemede prognostik skorlama sistemlerinden yararlanılmalıdır.

Kaynaklar

1. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. Arch Surg 1993;128:586-90.
2. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. Am Fam Physician 2007;75:1513-20.
3. Al-Bahrani AZ, Ammori BJ. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. Clinica Chimica Acta 2005; 362:26-48.
4. Byrne MF, Mitchell RM, Stiffler H, Jowell PS, Branch MS, Pappas TN, et al. Extensive investigation of patients with mild elevations of serum amylase and/or lipase is "low yield". Can J Gastroenterol 2002;16: 849-54.
5. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:10-24.
6. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for management pancreatitis: epidemiology, etyoloji natural history, and outcome predictors in acute Pancreatitis. Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:10-24.
7. Larvin M.. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1997;9:122-30.
8. Beaux Ac, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases. Gut 1995;37:121-126.
9. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg. 2003; 90: 407-20.
10. Yokoi H, Naganuma T, Higashiguchi T. Prospektive study of protocol for selection treatment of acute pancreatitis based on scaring severity. Digestion 1999; 60: 14-18.
11. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis.Lancet 2003; 361: 1447-55.
12. Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006; 13:25-32.
13. Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), Emergency medicine. A comprehensive study guide. 5th edition, New York: McGraw-Hill, 2000: 588-592.
14. Sargent S. Pathophysiology, diagnosis and management of acute pancreatitis. Br J Nurs. 2006; 15: 999-1005.
15. Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in paitents with acute pancreatitis.Am J Gastroenterol 1992;87:604-608.
16. Ertekin C, Kemertaş K, Günay K. Akut Pankreatit Ulusal Travma Dergisi 1995; 1: 14-21.

17. DiMugno MJ, DiMugno EP. New advances in acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23:494-501.
18. Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), *Emergency medicine. A comprehensive study guide.* 5th edition, New York: McGraw-Hill, 2000: pp.588-592.
19. Alhajeri A, Erwin S. Acute pancreatitis: value and impact of CT severity index. *Abdom Imaging.* 2008; 33: 18-20.
20. Ayten R, Cetinkaya Z, Yeniceroğlu A. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *F.U. Sağ. Bil. Derg.* 2007;21:133-136.
21. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13: 33- 41.
22. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg.* 2008;95: 6-21.
23. Taşkın B, Nazlı O, Çökmez A, Özdemir D, Başaran A, Deniz S Akut Pankreatit Olgularının Değerlendirilmesi Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi 1995;3:235.
24. Vriens PW, Linde P, Solotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ. Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 2005; 201:497-502.
25. Wyncoll DL. The management of severe acute necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999;25:146-56.
26. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickford IR. A comparative study of methods for the prediction of severity of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980;67:22-5.
27. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *European Journal of Radiology* 2001; 38: 120-132.
28. Kim YS, Lee BS, Kim SH, Seong JK, Jeong HY, Lee HY. Is there correlation between pancreatic enzyme and radiological severity in acute pancreatitis? *World J Gastroenterol.* 2008;14:2401-5.
29. Yaşar M, Aydın M, Aslaner A, Güler O. Ultrasonografinin ERCP ye göre koledok taşlarının tanısındaki yeri Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2007;40:1-3.
30. Kaw M, Al-Antably Y, Kaw P. Management of gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 56: 61.

Kan vericilerde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve Sifilis seroprevalansı

HBsAg, anti-HCV, anti-HIV and syphilis seroprevalence in blood donors

Mustafa Altındış¹, Savaş Aslan², Raike Kalaycı¹

¹ Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

² Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kan Bankası, Afyonkarahisar

Özet

Bu çalışmada Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kan Merkezi'ne başvuran donörlerde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV 1/2 ve RPR seroprevalansının tespiti ve oranların yıllara ve cinsiyete göre dağılımının belirlenmesi amaçlanmıştır. Ocak'2001 ve Aralık'2010 tarihleri arasında Kan Merkezi'ne başvuran 37343 kan donörünün HBsAg, anti-HCV, anti-HIV 1/2 tarama testleri mikropartikül ELISA (Vitros, Ortho-Clinical Diagnostics) yöntemi ile Ortho-Clinical Diagnostics (HBsAg, HCV 3.jenerasyon, HIV 1/2) kitleri kullanılarak; RPR testleri ise RPR Latex ve Chorus Syphilis Screen Recombinant, Italy kitleri kullanılarak araştırılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 37343 donörün yaşları 18 ile 64 arasında olup, 33577'u(%89.9) erkek, 3766'i(%10.1) kadındır. Donörlerin 517'inde (% 1,38) HBsAg, 131'inde(% 0,35) anti-HCV, 10'unda(% 0.02) anti-HIV 1/2 ve 17'sinde(% 0.04) RPR pozitif bulunmuştur. Anti-HIV pozitif bulunan 10 donör kanı gönderilen Bölge Referans Laboratuvarında doğrulanmamıştır. Bulgularımız, HBsAg seropozitiflik oranının Türkiye geneli ile uyumlu olup, yıllar içinde azaldığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Kan donörleri, HBsAg, Anti-HIV, Anti-HCV, RPR

Başvuru Tarihi: 04.03.2011 **Kabul Tarihi:** 03.04.2011

Abstract

Determining HBsAg, anti-HCV, anti-HIV 1/2 and RPR seroprevalence and distribution rates according to age and gender in blood donors admitted to Afyon Kocatepe University Medical Faculty Blood Center was aimed in this study. HBsAg, anti-HCV, anti-HIV 1/2 screening tests were investigated with microparticul ELISA (Vitros, Ortho-Clinical Diagnostics; HBsAg, HCV 3.generation, HIV 1/2 kits) and RPR tests by RPR Latex and Chorus Syphilis Screen Recombinante Italy kits, in 37343 blood donors admitted to Blood Center between January 2001 and December 2010. The age range of the 37343 donors included in the study was between 18 and 64 years, 33577 (89.9%) were male, 3766 (10.1%) were female. HBsAg was positive in 517 (1.38 %), anti-HCV in 131 (0.35%), anti-HIV in 10 (0.02%) and RPR in 17 (0.04%) of the donors. 10 anti-HIV positive donor blood was not confirmed in reference laboratory. Seropositivity rate of HBsAg was compatible with that of Turkey in general and seroprevalence of HBsAg decreased over years.

Keywords: Blood donors, HBsAg, anti-HIV, Anti-HCV, RPR

Application: 04.03.2011 **Accepted:** 03.04.2011

Giriş

Birden fazla kan transfüzyonu alan hastalar, kan ve kan ürünleri ile bulaşan enfeksiyonlar bakımından büyük risk altında bulunmaktadır. Bu grup hastaların immün sistemleri çeşitli nedenlerden dolayı baskılanmış olduğundan transfüzyon sonrası enfeksiyonların önemi daha da artmaktadır.¹

Transfüzyon ile bulaşan enfeksiyöz etkenler, kan dolaşımında uzun süre kalabilme, taşıyıcı veya latent enfeksiyon konumuna geçebilme, kuluçka sürelerinin uzunluğu, asemptomatik hastalığa neden olma ve depolanmış

kanda uzun süre dayanıklılıklarını koruyabilme gibi ortak özelliklere sahiptirler.¹

Kan yolu ile bulaşan enfeksiyon hastalıklarının başında viral hepatitler gelmektedir. Dünyada 400 milyona yakın Hepatit B virus (HBV) taşıyıcısının bulunduğu ve her yıl bu sayıya 50 milyon bireyin katıldığı bilinmektedir. Ülkemiz % 2-7 HBsAg taşıyıcılık oranı ile orta endemisite bölgesindedir.² Dünyada Anti-HCV seropozitiflik oranları farklı kaynaklara göre değişmekle birlikte % 0.2-6 arasında, Türkiye'de ise % 0.3-1.8 olarak bildirilmektedir.³ Hepatit C virusun (HCV) henüz tanımlanmadığı yıllarda posttransfüzyon hepatit oranının % 10'a vardığı bilinmektedir.

Kan transfüzyonlarından sonra gelişebilen enfeksiyöz komplikasyonları önlemek için donörlerde HBV, HCV, HIV1/2 ve Treponema pallidum etkenlerinin çok hassas tarama testleri ile araştırılması gerekmektedir.⁴

Bu çalışmada Afyon Kocatepe Üniversitesi Uygulama Araştırma Hastanesi Kan Merkezi'ne başvuran donörlerde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV1/2 ve sifilis (RPR) pozitiflik oranlarının yıllara ve cinsiyete göre dağılımları retrospektif olarak incelenmiştir.

Materyal ve Metod

Ocak 2001-Aralık 2010 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kan Merkezi'ne başvuran ve 'Donör Sorgulama Formu' sonrası donör olmaya uygun bulunarak kanları alınan toplam 37343 birey dahil edilmiştir. Donörlere ait serum örneklerinin; HBsAg, anti-HCV, anti-HIV 1/2 tarama testleri mikropartikül ELISA(Vitros, Ortho-Clinical Diagnostics) yöntemi ile Ortho-Clinical Diagnostics (HBsAg, HCV 3.jenerasyon, HIV 1/2) kitleri kullanılarak araştırılmıştır. Pozitif reaksiyon veren örnekler, aynı kit ile ikinci kez çalışılmış, ardından Anti-HIV pozitifliği saptanan kan donörlerine ait serum örnekleri Western Blot doğrulama testi için Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı'na gönderilmiştir. Sifilis tarama testleri ise RPR Latex ve Chorus Syphilis Screen Recombinant, Italy kitleri kullanılarak araştırılmıştır. HBsAg, anti-HCV, anti-HIV1/2 ve RPR pozitiflik oranları, bunların yıllara ve cinsiyete göre dağılımı retrospektif olarak incelenmiş, istatistiksel değerlendirmeler için SPSS 17.0 programı ile Student t ve X2 testi yapılmış, p değeri < 0.05 olan sonuçlar anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Kan veren toplam 37343 donörün yaşları 18 ile 64 arasında olup, 33577'u(% 89.9) erkek, 3766'sı (%10.1) kadındır. Donörlerin 517'sinde (% 1,38) HBsAg, 131'inde(% 0,35) anti-HCV, 10'unda (% 0.02) anti-HIV ve 17'sinde (% 0.04) RPR pozitif bulunmuştur. Anti-HIV pozitif bulunan 10 donör kanı gönderilen bölge referans laboratuvarında konfirme edilmemiştir.

Donörlerin yıllara göre dağılımı incelendiğinde, HBsAg pozitifliğinde 2004-2006 yıllarında bir artış saptanmış, daha sonraki yıllar içinde azalma görülmüştür (Tablo

1). HBsAg oranlarının; 2002 yılında % 0.46 iken 2006 yılında % 3.08 olarak belirlenmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş(p < 0.05), 2010 yılında ise HBsAg'nin % 0.97 oranına gerilediği gözlenmiştir. Diğer markırları pozitif bulunan donör sayısında yıllar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve RPR sonuçlarının cinsiyete göre dağılımı ise *Tablo 2'*de belirtilmiştir.

Tartışma

Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre güvenli kan; "verildiği kişide herhangi bir tehlike ya da hastalık oluşturmayan, enfeksiyon etkenlerini veya zararlı yabancı maddeleri içermeyen kan" olarak tanımlanmaktadır.⁴ Günümüzde güvenli kan transfüzyonu, tüm kan merkezlerinin öncelikli hedefidir. Bugün, hekimlerin transfüzyon olacak hastaları, transfüzyonun riskleri hakkında bilgilendirilmeleri zorunlu hale getirilmiştir. Tarama testleri ve alınan diğer önlemler sayesinde, günümüzde kan bağışları geçmişe oranla daha güvenilir şekilde yapılmaktadır. Ancak kanın non-enfeksiyöz özellikte olması kabul edilse bile, enfeksiyöz etkenlerin bulaş oranını sınırlamak mümkün görülmemekte, bulaşma riski az da olsa devam etmektedir. Bunun nedeni olarak pencere dönemi kan bağışları, varyant virüsler, atipik serokonversiyon ve laboratuvar yanlışlıkları gösterilmektedir.⁵

Donör kanlarında araştırılması zorunlu olan HBV dünyada en sık görülen enfeksiyon etkenlerinden biridir. HBV başlıca parenteral olmak üzere, cinsel temasla, perinatal ve horizontal yolla bulaşabilen bir patojendir.⁶

Ülkemizde kan donörlerinde yapılan çeşitli çalışmalarda HBsAg pozitifliğinin bölgelere ve yıllara göre farklılık gösterdiği görülmekte ve bu oran % 0.52 ile % 2.92 arasında bildirilmektedir (Tablo 3). Örneğin, Van ilinde Arabacı ve ark.'larının yaptıkları bir çalışmada HBsAg yaklaşık % 2.92, Kahramanmaraş'ta Gül ve ark.'larının yaptıkları bir çalışmada donörlerde HBsAg %1.26 ve Kader ve ark.'larının Kastamonu'da yaptıkları bir çalışmada HBsAg % 0.52 oranında pozitif bulunmuştur.⁷⁻⁹ Türk Kızılay'ı verilerine göre Türkiye genelinde donörlerde HBsAg pozitifliği 2004 yılında ortalama % 2.12 tespit edilmiş iken, 2009 yılında bu oran % 1.21'e gerilemiştir.¹⁰ Benzer şekilde çalışmamızda da HBsAg pozitiflik oranlarında özellikle son yıllar-

Tablo 1: Donörlerde Pozitif Saptanan HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV ve RPR Sonuçlarının Yıllara Göre Dağılımı

YILLAR	DONÖR SAYISI	HBsAg pozitif n (%)	Anti-HCV pozitif n (%)	Anti-HIV pozitif n (%)	RPR pozitif n (%)
2001	847	9 (%1.06)	3 (%0.35)	-	-
2002	1712	8 (%0.46)	3 (%0.17)	-	-
2003	2025	21 (%1.03)	9 (%0.44)	-	-
2004	2973	66 (%2.21)	22 (%0.73)	-	-
2005	2900	80 (%2.75)	17 (% 0.58)	-	1 (% 0.03)
2006	4448	137 (%3.08)	26 (% 0.58)	-	6 (% 0.13)
2007	3081	58 (%1.88)	5 (%0.16)	-	1 (% 0.03)
2008	5330	49 (%0.91)	19 (%0.35)	3 (% 0.05)	4 (% 0.07)
2009	6846	48 (%0.70)	17 (% 0.24)	5 (% 0.07)	3 (% 0.04)
2010	7181	41 (%0.97)	10 (%0.14)	2 (% 0.02)	2 (% 0.02)
TOPLAM	37343	517 (%1.38)	131 (% 0.35)	10 (%0.02)	17 (% 0.04)

Tablo 2: HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV ve RPR Sonuçlarının Cinsiyete Göre Dağılımı

Pozitif Test Sonucu	Erkek (n=33577) n (%)	Kadın (n=3766) n (%)
HBsAg	483 (%1.43)	34 (%0.9)
Anti-HCV	112 (%0.33)	19 (%0.5)
Anti-HIV	10 (%0.02)	-
RPR	16 (%0.04)	1 (%0.02)

da azalma görülmüştür. Çalışmamızda saptanmış olan % 1,38 HBsAg pozitiflik oranı ülkemizden yapılan bildirimlerin çoğundan daha düşüktür. Bu durum koruyucu hekimliğin ön plana çıkması, donasyon öncesi tarama testlerinin ve donör sorgulamasının düzenli olarak yapılmasıyla ilişkilendirilebilir.

Kan yoluyla bulaşan diğer bir patojen olan HCV de özellikle parenteral yol ile kan transfüzyonu yapılan kişilere, hemodiyaliz hastalarına, invaziv girişim yapılan kişilere ve intravenöz ilaç bağımlılarına bulaşabildiği gibi cinsel yolla da bulaşabilmektedir.¹¹ Ülkemizde kan donörleri arasında anti-HCV pozitifliği, % 0.04-0.54 arasında olup çalışmamızda % 0.35 olarak bulunmuştur (Tablo-3). Çalışmamızda saptanmış olan anti-HCV pozitiflik oranları Türkiye’de yapılmış olan diğer çalışmalar ile uyumludur.

Tüm donör kanları, kan yoluyla bulaşan diğer bir

viral etken olan HIV yönünden de araştırılmaktadır. HIV tanı testleri virüsün yapısında bulunan bazı proteinlere karşı enfekte bireyde oluşan antikorların aranmasına dayanmaktadır.¹² Sağlık Bakanlığı’nın verilerine göre 1 Ekim 1985-30 Haziran 2010 tarihleri arasında Türkiye’de HIV-pozitif olguların 5000’e yaklaştığı bildirilmiştir.¹³ Anti-HIV pozitifliği ülkemizde kan donörleri arasında %0-0.2 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir.¹⁴⁻²⁴ Çalışmamızda bu oran % 0.02 olarak saptansa da, bölge referans laboratuvarında konfirme edilmemiştir.

Sifilis, transfüzyon yolu ile bulaşabilen bir diğer enfeksiyon hastalığı olup ülkemizde % 0.001-0.47 arasında değişen oranlar söz konusudur.^{14-17,19,20,23,24} Bizim çalışmamızda ülkemiz verilerine uygun olarak VDRL/RPR seropozitifliği %0.04 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak, kan donörleri arasında HBsAg poziti-

Tablo 3: Ulusal Kan Donörlerinde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve VDRL/RPR seroprevalansı

	Yıl	İl	Donör n	HBsAg		Anti-HCV		Anti-HIV		VDRL/RPR	
				n	(%)	n	%	n	%	n	%
Rad ve ark	2002	Isparta	27890	782	2.80	45	0.16	7	0.025	27	0.1
Arabacı ve ark	2003	Van	7454	218	2.92	17	0.22	3	0.04	27	0.036
Uyanık ve ark	2004	Erzurum	5028	130	2.6	22	0.4	0	0	-	-
Gül ve ark	2005	K.Maraş	4107	52	1.26	10	0.24	0	0	0	0
Dilek ve ark	2007	Van	39002	-	2,55	-	0,17	-	0.036	-	0.057
Uzun	2008	İstanbul	19499	401	2.06	54	0.28	2	0.01	39	0.20
Kaya	2008	Trabzon	12092	195	1.6	26	0.2	0	0	2	0.001
Ağuş ve ark	2008	İzmir	61409	1228	2.0	333	0.54	17	0.028	-	-
Ulutürk	2010	İstanbul	75747	2143	2.83	303	0.040	1	0.001	119	0.16
Kader ve ark	2010	Kasta- monu	16362	85	0.52	59	0.36	16	0.01	13	0.08

tifliğinin özellikle son yıllarda azaldığı ve Kan Merkezimize başvuran donörlerde seropozitiflik oranının Türkiye geneliyle benzer oranlarda olduğu görülmektedir.

Kaynaklar

- Mıstık R. Türkiye'de viral hepatit Epidemiyolojisi yayınların irdelenmesi. Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral Hepatit'2007. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, İstanbul 2006;10:51.
- Mıstık R, Balık İ. Türkiye'de viral hepatitlerin epidemiyolojisi: bir metaanaliz. K.Kılıçtırgay (ed):Viral Hepatit '98, Viral Hepatitle Savaşım Derneği, İstanbul, 1998;10-40.
- Bilgin N, Simsek H, Haberal M. Prevalance of anti-HCV positivity in hemodialysis and renal transplant patients at our center. Transplant Proc. 1993;25:3261-3262.
- World Health Organization. Blood Transfusion Safety Team of the Department of Blood Safety and Clinical Technology 1-6, WHO, Geneva. 2001. WHO/BTS/01.1. www.who.int/bct
- Ulutürk R. Kan donörlerinde yapılan rutin tarama testlerinin 11 yıllık değerlendirilmesi. Türk Mikrobiyol Cem. Derg. 2010;40:41-47.
- Özdemir D, Kurt H. Hepatit B Virus Enfeksiyonlarının Epidemiyolojisi. Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral Hepatit'2007. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, İstanbul, 2006;108.
- Arabacı F, Şahin HA, Şahin İ, Kartal Ş. Kan donörlerinde HBV, HCV, HIV ve VDRL seropozitifliği. KLİMİK Dergisi. 2003;16:18-20.
- Gül M, Çıragil P, Aral M, Doğramacı N. Kan donörlerinin gönüllü olma durumları ile HBV, HCV, HIV ve Sifiliz tarama test sonuçlarının değerlendirilmesi. KLİMİK 2005 XII. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş. 317.
- Kader Ç, Erbay A, Birengel S, Gürbüz M. Kan donörlerinde Hepatit B Virus, Hepatit C Virus, İnsan İmmün Yetmezlik Virus Enfeksiyonu ve Sifilis Seroprevalansı. KLİMİK Dergisi. 2010; 23: 95-99.
- Taşlı Ö. Türkiye'de kan bankacılığının yeniden yapılanmasında Türk Kızılayı'nın rolü.[İnternet]. İstanbul: Kan Merkezleri ve Transfüzyon Derneği [erişim 21 Haziran 2010]. http://www.kmt.d.org.tr/pdf/omer_tasli.pdf.
- Sünbül M. HCV Enfeksiyonunun Epidemiyolojisi ve Korunma. Tabak F, Balık İ, Tekeli E (eds). Viral Hepatit'2007. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, İstanbul, 2006;209.
- Yılmaz G, Özkan E. Retroviruslar. Topçu A, Söyletir G, Doğanay M (eds). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. Nobel Tıp Kitabevleri. 2002;1334-1335.
- Bal E. Türkiye'de HIV/AIDS epidemiyolojisi. HIV/AIDS Sempozyum Sunumları (3-4 Aralık 2009, Ankara) [İnternet]. Ankara: Hacettepe Üniversitesi HIV/AIDS Tedavi ve Araştırma Merkezi erişim 21 Haziran 2010]. http://www.hatam.hacettepe.edu.tr/sunum1209/3aralik/2_files/frame.htm
- Temiz H, Gül K. Kan vericilerinin HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve VDRL test sonuçlarının değerlendirilmesi. Enfeksiyon Derg. 2008;22:79-82.
- Kaya S. Kan donörlerinde hepatit B virusu, hepatit C virusu ve insan immün yetmezlik virusu enfeksiyonu ve sifilis sıklığı. KLİMİK Derg. 2008;21:65-8.
- Sümer Z, Sümer H, Bakıcı MZ, Koç S. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kan Merkezi donör kanlarının HBsAg, anti-HCV, anti-HIV

- ve sifilis seropozitifliği yönünden değerlendirilmesi. *Viral Hepatit Derg.* 2001;7:330-332.
17. Aydın F, Çubukçu K, Yetişkul S, Yazıcı Y, Kallıkaya N. Trabzon Farabi Hastanesi kan donörlerinde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve sifilis reaginin antikor seropozitifliğinin retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Mikrobiyol Bül.* 2002;36:85-90.
18. Uyanık MH, Kuzucu Malçok H, Aktaş O. Kan donörlerinde hepatit B, hepatit C ve HIV-1/2 seroprevalansı. *Atatürk Üniv Tıp Derg.* 2004;36:35-38.
19. Mutlu B, Meriç M, Willke A. Kan donörlerinde hepatit B ve C virusu, İnsan immün yetmezlik virusu ve sifilis seroprevalansı. *Mikrobiyol Bül.* 2004;38:445-448.
20. Dilek İ, Demir C, Bay A, Akdeniz H, Öner AF. Seropositivity rates of HBsAg, anti-HCV, anti-HIV and VDRL in blood donors in Eastern Turkey. *Turk J Hematol.* 2007;24:4-7.
21. Ağuş N, Özkalay Yılmaz N, Cengiz A, Şanal E, Sert H. Kan donörlerinde HBsAg, anti-HCV ve anti-HIV1/2 seroprevalansı. *ANKEM Derg.* 2008; 22:7-9.
22. Öksüz Ş, Yıldırım M, Özaydın Ç, Şahin İ, Şencan İ. Düzce bölgesi kan vericilerinde HBsAg, anti-HCV ve anti-HIV seroprevalansı. *Viral Hepatit Derg.* 2008;13:27-30.
23. Uzun C. Kan donörlerinde HBsAg, anti-HCV, anti-HIV ve RPR sonuçlarının değerlendirilmesi. *Türk Mikrobiyol. Cem. Derg.* 2008;38:143-146.
24. Kaya S, Alanoğlu G, Polat M, Sipahi T. Süleyman Demirel Üniversitesi Kan Merkezi'nin 2000-2007 yılları tarama test sonuçları. *Süleyman Demirel Üniv Tıp Fak Derg.* 2009;16:13-15.

Kronik Hepatit C Hastalarında Karaciğer Demir Birikimi ile Karaciğer Histopatolojisi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Evaluation of Relation Between Hepatic Iron Deposition and Liver Histopathology in Patients with Chronic Hepatitis C

Mustafa Tanrıverdi¹, Mustafa Namıdurdu², İlkey Karaoğlan², Ediz Tutar³, Emine Sibel Namıdurdu⁴, Gülşen Özkan Tanrıverdi⁵

¹ Suruç Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Urfa

² Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Gaziantep

³ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD, Gaziantep

⁴ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya AD, Gaziantep

⁵ Gaziantep 75. Yıl Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Gaziantep

Özet

Amaç: Kronik hepatit C (KHC) hastalarında karaciğer demir birikiminin karaciğer fibrozisi ve enflamasyonu üzerine etkilerini araştırmak.

Gereç ve Yöntemler: Daha önce antiviral tedavi almamış 70 KHC'li hastanın kayıtları retrospektif olarak tarandı. Bu hastaların karaciğer biyopsileri tek bir patolog tarafından modifiye ISHAK yöntemiyle enflamasyon ve fibrozis açısından skorlandı. Bu karaciğer biyopsilerinden tekrar hazırlanan preparatlar Persl' Prusya mavisi ile boyandı. Karaciğerdeki demir miktarı semikantitatif Modifiye MacSween karaciğer demir yükü evrelemesi kullanılarak aynı patolog tarafından değerlendirildi.

Bulgular: Karaciğer biyopsi örneklerinin histopatolojik olarak incelenmesinde 25 hastada (% 35.7) artmış karaciğer demir birikimi tespit edildi. Artmış karaciğer demir birikimi ile histolojik aktivite indeksi (HAI) arasında anlamlı bir ilişki varken ($p=0.001$), fibrozis ile anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Ağır-orta artmış karaciğer demir birikimi olan olgularda fibrozis ve HAI dereceleri daha ileri idi.

Sonuç: KHC'li hastalarda, artmış karaciğer demir birikimi ilerlemiş karaciğer fibrozisi ve enflamasyonu ile ilişkili olabilir.

Anahtar kelimeler: Kronik hepatit C; Karaciğer demir birikimi; Hepatik fibrozis

Başvuru Tarihi: 28.03.2011 **Kabul Tarihi:** 03.04.2011

Abstract

Objective: The aim of this study is to search the effects of hepatic iron deposition for the liver fibrosis and inflammation in patients with chronic hepatitis C (CHC).

Materials and Methods: The records of 70 patients with CHC who had not previously been treated with antiviral therapy were reviewed retrospectively. The liver biopsies of these patients have been scored in terms of inflammation and fibrosis with the method of modified ISHAK by only one patholog. Preparations were prepared from these liver biopsies were stained with Persl' Prussian blue. Hepatic iron deposition was evaluated using the method of semicantitative modified MacSween by the same pathology.

Results: In the histopathological evaluation of liver biopsy samples, increased hepatic iron deposition has been found in 25 patients (38.5%). A significant relation has been found between increased hepatic iron deposition and histological activity index (HAI) ($p=0.001$), but not found fibrosis degree ($p>0.05$). Fibrosis and HAI degrees were higher in patients with severe-moderate hepatic iron deposition.

In conclusion: Increased hepatic iron deposition may be associated with severe hepatic fibrosis and inflammation in patients with chronic hepatitis C.

Keywords: Chronic hepatitis C; Hepatic iron deposition; Hepatic fibrosis

Application: 28.03.2011 **Accepted:** 03.04.2011

Giriş

Hepatit C virüs (HCV) enfeksiyonu, tüm dünyada kronik karaciğer hastalığının en önemli sebeplerinden birisidir. HCV enfeksiyonu dünya genelinde yaklaşık 210 milyon insanı etkilemekte olup, ortalama prevalansı %2.2-3 civarındadır. Türkiye'deki ortalama prevalansı %0.54'dür. Bu enfeksiyonun önemli bir özelliği %85 oranında kronikleşmesidir. Kronikleşen hastalarda, enfeksiyonun başlangıcından 20-30 yıl sonra, %20-30 karaciğer sirozu ve %1-5 sıklıkla hepatosellüler karsinom (HSK) gelişmektedir. Son yıllarda yayımlanan raporlara göre, kronik HCV enfeksiyonu, karaciğer nakli endikasyonları arasında ilk sırada yer almaktadır.^{1,2}

Kronik HCV enfeksiyonunun önemli komplikasyonlarından biri, kronik hasarın bir sonucu olarak gelişen fibrozis ve sirozdur. Hastalığın fibrozise ilerlemesinde hastaya ve hastalığa ait pek çok faktör etkilidir. Enfeksiyonun ileri yaşta alınması, enfeksiyonun uzun süredir olması, erkek cinsiyet, alkol kullanımı, eş zamanlı enfeksiyon (Hepatit B virüs (HBV) ve Human Immunodeficiency virüs (HIV) enfeksiyonları) varlığı bu faktörlerdendir. Ayrıca, kronik hepatit C hastalarında karaciğer demir birikiminin artması, karaciğer üzerindeki oksidatif stresi arttırarak, fibrozis ve enflamasyonun ilerlemesine neden olan bir diğer faktör olduğu, yapılan çalışmalarda bildirilmiştir.^{3,4}

Organizmada bulunan demirin %60-70'i hemoglobinde ve dolaşan eritrositlerde, %10'u miyogloblin, sitokrom ve demir içeren enzimlerde. Kalan demirin %20-30'u gereğinde kullanılmak üzere başlıca karaciğer ve retikuloendotelial sistem makrofajlarında depolanır. Karaciğerde bir miktar demir, sürekli olarak depo halinde bulunmaktadır.^{5,6}

Bu çalışmanın amacı, kronik hepatit C hastalarında yaş, cinsiyet, kan biyokimyasal değerleri, viral yük ve karaciğer demir birikimi ile karaciğer fibrozisi ve enflamasyonu arasında ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmada Ocak 2006-Ocak 2008 tarihleri arasında Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Enfeksiyon hastalıkları polikliniğine başvuran, KHC tanısı alan 103 hasta çalışmaya alındı. KHC tanısında, American Association

for the Study of Liver Diseases (AASLD)'nin belirlemiş olduğu tanı kriterleri kullanıldı.⁷ Buna göre, altı aydan daha uzun süre anti-HCV ve HCV-RNA pozitifliğinin devam ettiği olgular KHC olarak tanımlandı. HCV-RNA değerleri realtime polimerase change reaction (PCR) ile m2000 (Abbott, Germany) cihazında IU/L olarak çalışıldı. Anti-HCV, kemilüminesans yöntemi ile vitrosEC (ortho-clinical Diagnostics) cihazında 3. jenerasyon anti-HCV kitleri ile çalışıldı. KHC tanısı konulan hastalara karaciğer biyopsisi yapıldı. Hastaların dosyalarında boy ve kilo değerleri kayıt edilmişti ve alkol alıp almadıkları sorgulanmıştı. Alkol kullananlara ne kadar alkol aldıkları sorularak dosyaya kaydı yapılmıştı. KHC tanısı alan olgulardan, vücut kitle indeksi (VKİ) 27 kg/m² üstünde olanlar, daha önce antiviral ve/veya interferon tedavisi alanlar, hepatotoksik veya karaciğer yağlanmasına neden olabilecek ilaç kullananlar (kortikosteroid, yüksek doz östrojen, methotrexate, tetrasiklin, amiodaron), 50 g/gün üzerinde düzenli alkol kullananlar, birçok kez kan transfüzyonu yapılanlar, klinik olarak dekompanze siroz tanısı alanlar ve ek hastalığı (HBsAg pozitifliği, Anti-HIV pozitifliği, hematolojik hastalık, otoimmün hastalık, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, hemokromatozis) olanlar çalışmaya dahil edilmedi. VKİ 27 kg/m² üstünde olan 20 hasta karaciğer yağlanmasına sahip olabileceği ve karaciğer histopatojisini etkileyebileceği düşünülerek çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca, 8 hasta HBsAg pozitifliği ve 5 hasta dekompanze siroz nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak; 103 olgudan 33 hasta çıkarılarak 70 hasta üzerinde çalışma yapıldı.

Karaciğer biyopsi materyalleri nekroenflamasyon ve fibrozis açısından modifiye ISHAK skorlamasına göre farklı patoloğlar tarafından değerlendirilmişti. Bu çalışmada karaciğer biyopsi materyalleri tekrar tek bir patoloğ tarafından modifiye ISHAK skorlamasına göre değerlendirildi.⁸ Fibrozis grupları hafif (0-2) evre, orta (3-4) evre ve ağır (5-6) evre olmak üzere üç gruba ayrıldı. HAI grupları ise hafif (0-6) derece, orta (7-13) derece ve ağır (13-18) derece olmak üzere üç gruba ayrıldı. Patoloji arşivinde saklanan parafinli biyopsi blokları tekrar çıkartıldı. Bu bloklardan yeni preparatlar hazırlandı. Yeni preparatlar karaciğerdeki demir birikiminin görülebilmesi için Persl' prusya mavisini ile boyandı. Boyanan preparatlar karaciğerdeki demir miktarını semikantitatif olarak gösteren, Modifiye MacSween karaciğer demir yükü evrelemesi kullanılarak, aynı patoloğ tarafından

değerlendirildi.⁹ Karaciğerdeki demir birikimi kendi içinde Modifiye MacSween karaciğer demir yükü evrelemesine göre 5 gruba ayrıldı. Bunlar evre 0 (normal demir miktarı), evre 1 (hafif artmış), evre 2 (orta artmış), evre 3 (ağır artmış), evre 4 (çok ağır artmış) olarak kabul edildi.

İstatistiksel analizlerde "ki-kare testi", normal dağılıma uygun ölçümsel değişken ortalamalarının karşılaştırılması için ikiden fazla grup ortalamalarının karşılaştırılmasında "tek yönlü varyans analizi" (one-way ANOVA) ve iki grup ortalamasının karşılaştırılmasında ise "students' t testi" kullanılmıştır. Yorumlamalarda anlamlılık sınırı $p < 0.05$ alındı. İstatistiksel çözümlerlerde SPSS (sürüm: 13.0) paket programı kullanılmıştır.

Çalışma ile ilgili protokol hazırlanarak Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındı.

Bulgular

Çalışılan 70 hastanın serolojik, biyokimyasal ve virolojik özellikleri *Tablo 1*'de özetlenmiştir. Olguların 38'i (%54.2)'i kadın, 32 (%45.8)'si erkekti. Yaş ortalaması 47.89 ± 10.89 yıl idi. Hemoglobin (Hb), Hematokrit (Htk), ferritin, serum demiri, Total demir bağlama kapasitesi

(TDBK) ve transferrin satürasyonu cinsiyete göre farklılık gösterdiği için bu değerleri cinsiyete göre tekrar değerlendirildi. Hb ve Htk değerlerinin ortalamaları normal sınırlar içerisinde idi. Hastaların 45'nin (%64.3) karaciğer biyopsisinde karaciğer demir birikimi normal saptanırken, 25'inde (%35.7) karaciğer biyopsisinde karaciğer demir birikimi artmış olarak gözlendi. Hastaların 22'sinde (%31.4) karaciğer demir birikimi hafif artmış, 2'sinde (%2.85) orta artmış ve 1'inde ise (%1.42) ağır artmış olarak saptandı. Hiç bir hastada çok ağır demir birikimi saptanmadı. Karaciğer demir birikimi çok ağır olan grupta hastamız olmadığı için bu grup çalışmaya dahil edilmedi. Karaciğer demir birikimi ağır olan grupta 1 hastamız olduğu için bu hasta orta düzeyde demir birikimi olan gruba dahil edildi. Sonuçta; Karaciğer demir birikimi 3 grupta değerlendirildi. Karaciğer demir birikimi gruplarının demografik, serum biyokimyasal, ve virolojik parametrelerinin karşılaştırılması *Tablo 2*'de özetlenmiştir. Karaciğer demir birikimi ile hastaların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p=0.048$). Karaciğerde orta-ağır derecede demir birikimi olan hasta grubunun yaş ortalaması diğer gruplardaki hastaların yaş ortalamalarına göre daha yüksekti. Karaciğer demir birikiminde cinsi-

Tablo 1: KHC'li hastaların serolojik, biyokimyasal, virolojik özellikleri

	(Min – Max)	Ort.± SD
Beyaz küre (hücre/ μ L)	2240 - 18130	6961.65± 2467.465
Hemoglobin (g/dL)	9.9 -17.7	14.5±1.49
Hematokrit (%)	29 -50	42.32±3.81
Platelet (hücre/ μ L)	47000 -2840000	251088±270832
PT	11.0 -17.6	13.49±1.13
aPTT	22.9-44.8	31.14±4.1
INR	0.89-1.47	1.05±0.11
ALT (U/L)	11- 274	78.87±53.57
AST (U/L)	12- 211	61.66±39.75
ALP (U/L)	40- 381	169.52±81.89
GGT (U/L)	8- 249	55.95±47.35
Total protein (g/dL)	6.9- 9.7	7.87±0.55
Albumin (g/dL)	2.7- 5.4	4.13±0.46
AFP (ng/mL)	1.1- 63.4	4.91±8.17
Ferritin (ng/mL)	2.9- 437	103.202±91.83
Serum demiri (μ g/dL)	24- 200	99.89±40.58
TDBK (μ g/dL)	264- 723	390.47±87.32
Transferrin satürasyonu (%)	3.3- 64.7	28.78±15.20
Sedimentasyon (mm/saat)	2-59	17.76±13.71
HCV RNA (IU/mL)	1381- 33800000	314946±5392038

Tablo 2: Karaciğer demir birikimi gruplarında demografik, biyokimyasal ve virolojik verilerin ortalama

Karaciğer demir birikimi	Normal (\pm SD) n: 45	Hafif (\pm SD) n: 22	Orta-ağır (\pm SD) n: 3	p
Yaş (yıl)	45.7 (10.44)	51.7 (11.56)	54.0 (3.46)	0.048
Kadın/Erkek	26/19	9/13	3/0	0.115
Beyaz küre (hücre/ μ L)	7068 (2669)	6069 (2195)	7206 (1246)	0.845
Hemoglobin (g/dL)	14.46 (1.48)	14.55 (1.58)	14.70 (1.47)	0.949
Hematokrit (%)	42.41 (3.74)	42.76 (3.70)	44.17 (3.75)	0.712
Trombosit (hücre/ μ L)	231977 (77262)	230909 (97262)	172000 (55506)	0.519
INR	1.07 (0.09)	1.04 (0.09)	1.01 (0.09)	0.581
ALT (U/L)	86.73 (65.17)	65.73 (30.17)	95.0 (29.10)	0.322
AST (U/L)	65.87 (41.90)	55.87 (26.90)	68.67 (24.21)	0.569
ALP (U/L)	160.09 (79.23)	161.09 (63.23)	227.0 (13.45)	0.315
GGT (U/L)	58.3 (53.1)	44.3 (32.1)	63.67 (8.3)	0.489
Total protein (g/dL)	7.8 (0.48)	7.7 (0.50)	8.1 (0.52)	0.212
Albumin (g/dL)	4.23 (0.48)	4.0 (0.38)	4.78 (0.72)	0.034
AFP (ng/mL)	5.17 (9.68)	3.47 (2.68)	8.93 (7.16)	0.473
Ferritin (ng/mL)	151.69 (150.45)	175.69 (143.45)	264.33 (177.21)	0.414
Serum demiri (μ g/dL)	98.04 (38.53)	101.59 (45.28)	115.0 (46.60)	0.766
TDBK (μ g/dL)	404.73 (94.88)	363.73 (65.58)	376.0 (51.44)	0.182
Transferrin satürasyonu (%)	27.42 (14.84)	30.81 (15.84)	34.33 (18.85)	0.570
HCV RNA ($\times 10^6$ IU/mL)	2.477 (3.391)	3.293 (5.025)	15.007 (18.771)	0.009

yetler arasında fark yoktu. Karaciğer demir birikimi evreleri ile serum albumin seviyeleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p=0.034$). Orta-ağır gruptaki hastaların serum albumin değerleri diğer gruplarınkine göre daha yüksekti. Viral yük ile karaciğer demir birikimi arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki vardı ($p=0.009$). Karaciğer demir birikimi orta-ağır gruptaki hastaların viral yükleri diğer grupların değerlerine göre daha yüksekti. Karaciğer demir birikimi ile fibrozis evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilemedi ($p>0.05$), ancak orta-ağır karaciğer demir birikimi olan gruptaki hastaların fibrozis evrelemelerinin ortalamaları hafif grubun değerlerine göre daha yüksekti. Karaciğer demir birikimi ile HAI arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edildi ($p<0.001$). Karaciğer demir birikimi orta-ağır gruptaki HAI dereceleri diğer gruplardakine göre daha yüksekti. Karaciğer demir birikimi

ile hepatik fibrozis ve HAI arasındaki ilişki *Tablo 3*'de gösterilmiştir.

Tartışma

Dünya nüfusunun yaklaşık %2.2-3'ünü ve Türkiye nüfusunun %0.5'ni etkileyen HCV enfeksiyonunun yol açtığı KHC, dünyanın ve ülkemizin önemli sağlık sorunlarından biridir. HCV, gelişmiş ülkelerde akut hepatitlerin %20'sinden, kronik hepatitlerin %70'inden, son dönem sirozun %40'ından ve HSK'in %60'undan sorumludur. Karaciğer transplantasyon endikasyonlarının %30'unu HCV enfeksiyonu oluşturmaktadır.^{1,2}

HCV enfeksiyonunun akut tablosu çoğunlukla asemptomatik seyrettiği için, kronikleştiği farkedilemeyen bir enfeksiyondur. Bu da hastalığın sinsice karaciğer

Tablo 3: Karaciğer demir birikimi ile fibrozis ve HAI arasındaki ilişki değerleri

Karaciğer demir birikimi	Fibrozis Ort. (\pm SD)	p	HAI Ort (\pm SD)	p
Normal	2.29 (1.359)		3.60 (2.071)	
Hafif	2.23 (1.020)	0.363	3.91 (1.743)	<0.001
Orta-ağır	3.33 (1.528)		7.67 (1.115)	

sirozuna ilerlemesine neden olmaktadır. Enfeksiyonun ileri yaşta alınması, enfeksiyonun uzun süredir var olması, erkek cinsiyet, alkol kullanımı, eş zamanlı enfeksiyon (HBV ve HIV enfeksiyonları) ve bu çalışmada üzerinde durulan karaciğer demir birikiminin artması bu süreci daha da hızlandırmaktadır. Çünkü artmış demirin, karaciğer üzerindeki oksidatif stresi arttırarak, fibrozisin ilerlemesine neden olduğu bilinmektedir.^{3,10}

KHC hastalarında karaciğerde artmış demir birikimi literatürde %10-42 olarak birçok çalışma ile bildirilmiştir.¹¹ Bu çalışmada da karaciğerde artmış demir birikimi literatür ile uyumlu olarak %35.7 oranında gözlenmiştir.

Yapılan önceki çalışmalarda artmış karaciğer demir birikimi ile hastanın biyopsi yapıldığındaki yaş arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir.^{12,13} Bu çalışmada da benzer ilişki saptandı. Çünkü orta-ağır artmış karaciğer demir birikimi olan grubun yaş ortalaması, hafif ve normal gruplara göre daha yüksekti. Bu durumu enfeksiyonun genç yaşta alınması ve hastanın uzun süredir enfeksiyona maruz kalmasıyla açıklayabiliriz. Bulaş yaşının tespit edilmesi ve enfeksiyon süresinin hesaplanması bu ilişkiyi açıklamada önemli bir parametredir. Ama her ne sebeple olursa olsun ileri yaşın karaciğer fibrozisi üzerine potansiyel bir etkisi mevcuttur.

Artmış karaciğer demir birikimi ile karaciğer fibrozisi arasında anlamlı bir ilişki gösterilemedi. Ancak orta-ağır karaciğer demir birikimi grubundaki hastaların fibrozis evrelemelerinin ortalamaları hafif gruba nazaran daha yüksekti. Diğer çalışmalarda da artmış karaciğer demir birikimi ile karaciğer fibrozisi arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir.^{13,14} Sadece bir çalışmada artmış karaciğer demir birikimi ile karaciğer fibrozisi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilebilmiştir. Bu bulgu, bu ilişkiyi gösteremeyen diğer çalışmalarda olduğu gibi, daha homojen kriterler içeren hastaların çalışmaya dahil edilmesinden kaynaklanabilir. Çünkü vücut kitle indeksi 27 kg/m² üstünde olanları ve 50 g/gün üzerinde düzenli alkol alanları çalışmaya dahil etmemiştik. Ama Metwally MA. ve ark.'nın çalışmalarında bu iki kriter göz ardı edilmişti.¹² Sonuç olarak; karaciğerde belli bir demir birikiminden sonra karaciğer fibrozisinin ilerlediği söylenebilir.

Bu çalışmada karaciğer enflamasyonu ile artmış karaciğer demir birikimi arasında anlamlı bir ilişki mevcuttu. Orta-ağır karaciğer demir birikimi olan hastaların HAI

dereceleri hafif gruba göre daha yüksekti ve karaciğer enflamasyonunun önemli göstergelerinden biri olan ALT değeri orta HAI grubunda olan hastalarda, hafif gruba nazaran daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı. D'souza ve ark.'nın ve Arora ve ark.'nın çalışmalarında artmış karaciğer demir birikimi ile ALT arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir.^{14,15} ALT'nin karaciğer enflamasyonunun bir göstergesi olduğunu söyleyerek, artmış karaciğer demir birikiminin karaciğer enflamasyonunu arttırdığı olarak yorumlanmıştır. Bu çalışmada ise artmış karaciğer demir birikimi ile ALT arasında bir ilişki gösterilemese de, karaciğer enflamasyonu ile anlamlı bir ilişki gösterilmiştir. Bu ilişkinin nedeni, HCV kor proteininin sitopatik etkisi ile karaciğer hücreleri üzerinde oksidatif strese neden olması ve artmış karaciğer demir birikiminin bu strese katkısı sonucunda lipid peroksidasyon ürünlerinin enflamatuvar değişikliğe sebebiyet verebileceği olarak düşünülmüştür.

Bu çalışmanın en önemli sonuçlarında biri; artmış karaciğer demir birikimi ile viral yük arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmasıdır. Çünkü Metwally ve ark.'nın ve Tsung-Jung ve ark.'nın çalışmalarında böyle bir ilişki gösterilememiştir.^{12,13} Bu çalışmalarda karaciğer demir birikimi Persl' Prusya mavisini ile pozitif ve negatif boyananlar olmak üzere iki grupta incelenmişti. Yani pozitif boyananlar artmış karaciğer demir birikimi olan grup ve negatif boyananlar normal karaciğer demir birikimi olan grup olarak değerlendirilmişti. Ancak bu çalışmada karaciğer demir birikimi grupları semikantitatif bir değerlendirme ile 5 gruba ayrıldı. Karaciğer demir birikimi gruplarındaki viral yükleri ayrı ayrı değerlendirildi. Sonuçta, artmış karaciğer demir birikimi ile viral yük arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Bonkovsky ve ark.'nın çalışmalarında böyle bir ilişkinin olduğunu ve demirin, viral replikasyonu arttırabileceği ve konağın immün sistemini etkileyebileceğini söyleyerek bu bulgumuzu desteklemektedir.¹⁶ Sonuç olarak; demirin HCV'nin çoğalmasına pozitif bir etkisi vardır. Bunun yanında, HCV'nin sitopatik etkisi ile karaciğer hücrelerinin işlevi bozulmakta ve hücrelerin demiri dengeli bir şekilde depolaması aksamaktadır. Bu şekilde birbirini aynı yönde tetikleyen iki olay karaciğer histopatolojisini kötü yönde etkilemektedir.

Artmış karaciğer demir birikimi ile serum albumin değeri arasında anlamlı bir ilişki bulundu. Orta-ağır karaciğer demir birikimi olan hastaların serum albumin değerler

hafif gruba göre daha yüksekti. Ama bu sonucu destekleyecek bir çalışma literatürlerde bulunamamıştır.

Sonuç olarak; KHC'li hastalarda, artmış karaciğer demir birikimi ilerlemiş karaciğer fibrozisi ve enflamasyonu ile ilişkili olabilir.

Kaynaklar

1. Lavanchy D. The global burden of hepatitis C. *Liver Int.* 2009;29:74-81.
2. Mıstık R. Türkiye'de viral hepatit epidemiyolojisi – Yayınların irdelenmesi. In: Tabak F, Balık İ, Tekeli E, eds. *Viral Hepatit 2007*. Ankara: Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2007:10-50
3. Riggio O, Montagnese F, Fiore P, Folino S, Giambartolomei S, Gandin C, et al. L. Iron overload in patients with chronic viral hepatitis: how common is it? *Am J Gastroenterol.* 1997;92:1298-1301.
4. Atanasiu V, Manolescu B, Stoian I. Hcpicidin-central regulator of iron metabolism. *Eur J Haematol.* 2007;78:1-10.
5. Hershko C, Peto TE. Non-transferrin plasma iron. *Br J Haematol.* 1987;66:149-51.
6. Hershko C. Mechanism of iron toxicity and its possible role in red cell membrane damage. *Sem Hematol.* 1989;26:277-285.
7. Lok ASF, McMahon BJ. AASLD practise guidelines. *Hepatology.* 2009;50:1-36.
8. Ishak KG, Baptista A, Bianchi L. Histological grading and staging of chronic hepatitis. *J Hepatol.* 1995;22:696-699.
9. MacSween RNM, Burt AD, Portman BC, Ihsak KG, Scheuer PJ, Anthony PP. *Pathology of the Liver*. 4th ed. London: Churchill Livingstone, 2002.
10. Lo Re III V, Kostman JR. Management of chronic hepatitis C. *Postgrad Med J.* 2005;81:376-82.
11. Di Bisceglie AM, Axiotis CA, Hoofnagle JH, Bacon BR. Measurements of iron status in patients with chronic hepatitis. *Gastroenterology.* 1992;102:2108-2113.
12. Metwally MA, Zein CO, Zein NN. Clinical significance of hepatic iron deposition and serum iron values in patients with chronic hepatitis C infection. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:286-291.
13. Tsung-Jung L, Li-Ying L, Shyr-Yi L, Chih-Lin L, Ting-An C. Influence of iron on the severity of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *World J Gastroenterol.* 2006;12:4897-4901
14. D'souza RFC, Feakins R, Mears L, Sabin CA, Foster GR. Relationship between serum ferritin, hepatic iron staining, diabetes mellitus and fibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:519-524.
15. Arora S, O'Brian C, Zeuzem S. Treatment of chronic hepatitis C patients with persistently normal alanine aminotransferase levels with the combination of peginterferon alpha-2a (40KD) plus ribavirin: impact on health-related quality of life. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21:406-12.
16. Bonkovsky HL, Banner BF, Rothman AL. Iron and chronic viral hepatitis. *Hepatology.* 1997;25:759-768.

Pilomatriksoma: Karpal Tünel Sendromunun Nadir Bir Nedeni: Olgu Sunumu

Pilomatrixoma: A Rare Cause of Carpal Tunnel Syndrome: Case Report

Cengiz Işık¹, Ömer Naci Ergin¹, Mustafa Erkan İnanmaz², Emre Bal³

¹ Nusaybin Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji, Mardin

² Düzce Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji AD, Düzce

³ Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sakarya

Özet

Pilomatriksoma kıl foliküllerinin pluripotent prekürsör matriks hücrelerinden gelişen benign, kalsifiye adneksal bir tümördür. Genellikle baş boyun bölgesi ve üst ekstremitelerde derin subkutan yerleşimli veya yüzeysel bir nodül şeklinde ortaya çıkar. Sıklıkla hayatın ilk iki dekadında ve kadınlarda erkeklere oranla biraz daha sık görülür. Tümoral kitleler karpal tünel sendromuna neden olan lokal sebeplerden bir grubu oluşturur. Sunduğumuz bu olguda; karpal tünel yerleşimli ve median sinir sıkışma bulgularına yol açan kitle total olarak çıkarılmış ve patoloji sonucunda pilomatriksoma olarak tanımlanmıştır. Literatürde karpal tünel yerleşimli ve karpal tünel sendromuna sebep olan pilomatriksoma olgusuna rastlanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Karpal tünel sendromu, pilomatriksoma, malherbe tümörü

Başvuru Tarihi: 13.01.2011 **Kabul Tarihi:** 18.03.2011

Abstract

Pilomatrixoma is a benign calcified adnexal tumor originating from pluripotent precursor matrix cells of hair follicles. It generally arises as a deep subcutaneous or a superficial nodule localized in the head and neck region or upper extremities. It is frequently seen in the first two decades of life and slightly more common in females than in males. Tumoral masses comprise a group of local causes that give rise to carpal tunnel syndrome. In this case we report; the mass lesion localized in the carpal tunnel producing median nerve compression signs was totally excised and delineated as pilomatrixoma after pathologic examination. No case of pilomatrixoma localized in the carpal tunnel and causing carpal tunnel syndrome was met in the literature.

Keywords: Carpal tunnel syndrome, Pilomatrixoma, Malherbe tumor.

Application: 13.01.2011 **Accepted:** 18.03.2011

Giriş

Pilomatriksoma kıl foliküllerinin pluripotent prekürsör matriks hücrelerinden gelişen benign, kalsifiye adneksal bir tümördür.¹ Genelde baş-boyun ve üst ekstremitelerde derin, subkutan yerleşimli veya yüzeysel nodül şeklinde görülmektedir. Sıklıkla hayatın ilk iki dekadında ortaya çıkmaktadır ve kadınlarda erkeklere oranla biraz daha sık rastlanır.² Klinik olarak çeşitli benign ve malign cilt lezyonları ile karıştırılabilmektedir. Tümör çıkarıldıktan sonra rekürrensi nadir olarak görülür. Biz bu olguda karpal tünel yerleşimli olup median sinir sıkışma bulgularına yol açan pilomatriksoma tespit ettik. Yapmış olduğumuz literatür taramasında benzer olguya rastlamadık.

Olgu

Altmış dört yaşında bayan hasta sağ el ^{2, 3, 4.} parmaklarında uyuşma, kavrama güçlüğü ve gece ağrısı şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde ve aile hikayesinde önemli bir patoloji yoktu. Yapılan fizik muayenesinde sağ elde karpal tünel sendromu düşündürülecek bulgular mevcuttu. Hastanın el bileğinde volarde palpasyon ile sertlik ve şişlik olması nedeni ile 2 yönlü direkt grafi çekildi (*Resim 1*). Hastanın sağ el bileği volarde skafoid seviyesinde 10x10 mm boyutlarında kalsifiye kitle tespit edildi. Magnetik rezonans görüntülemesinde sağ el bileği volarde skafoid anteriorunda derin yerleşimli 10x10 mm boyutlarında yer yer kistik alanların olduğu kalsifiye kitle mevcuttu (*Resim 2*). Hastaya şi-

Resim 1: El bileği lateral x-ray grafide kitle radyo opak olarak el bileği volar kısımda görülmektedir.



Resim 2: El bileği magnetik rezonans görüntülemeye yer yer kistik yapıların gözlendiği kalsifiye kitle skafoid anteriorunda görülmektedir.



kayetlerinin nedeninin tespit edilen kitlenin median sinire bası yaparak meydana geldiği anlatıldı. Kitlenin tamamının çıkarılması ve patolojik incelemesinin yapılması gerektiği anlatıldı. Hasta onamı alındı. Rejyonel anestezi altında longitudinal cilt insizyonu yapıldı. Katlar geçildi ve transvers karpal ligaman açıldı. Median sinir ve karpal tünelin tabanından çıkıp median sinir radial tarafına taşmış olan kitleye ulaşıldı (*Resim 3*). Median sinir ulnar tarafa ekarte edilerek kitle total olarak çıkarıldı. Çıkarılan piyesin patolojik inceleme sonucu pilomatriksoma ile uyumluydu.

Resim 3: Karpal tünel içerisinde median sinire bası yapan pilomatriksoma görülmektedir



Tartışma

Pilomatriksoma pilöz foliküler differansiyasyonla seyreden benign bir tümördür. 1880 yılında Malherbe ve Chenantais tarafından ilk olarak tanımlanmıştır.³ 1961 yılında Forbis ve Helwig tarafından 'pilomatriksoma' olarak yeniden adlandırılmıştır.⁶ Özellikle kadınlarda baş-boyun bölgesinde transparan epidermis altında palpabl nodül olarak ortaya çıkar. İkinci ve altıncı dekatta pik yaparak bimodal dağılım gösterir.⁴ Histolojik olarak bazofilik ve eozinofilik hayal hücrelerin oluşturduğu epitelyal adalar ve kalsifikasyonlarla karakterizedir.⁵ Kural olarak non-herediterdir. Ancak myotonik distrofi ve Gardner sendromuna eşlik eden vakalar bildirilmiştir.^{6,7} Tedavisinde cerrahi eksizyon yeterli bir seçenektir.

Karpal tünel lateralde skafoid kemiğin tüberkü-lü ve trapeziumun köşesi, medialde hamatumun kancası ile psiform kemik tarafından oluşturulan, tavanı transvers karpal ligaman tarafından örtülen bir kanaldır. Distal bilek çizgisinden başlayarak tenar eminensden çizilen çizginin ortalarına dek uzanan yaklaşık 4 cm'lik uzunlukta bir kanaldır.⁸

Karpal tünel sendromu elin tenar kısmında parestezi, ağrı, musküler atrofi, güçsüzlük, median sinir sahasında his kusuru ile karakterize klinik bir tablodur. Median sinirin karpal tünel içerisinde sıkışması sonucunda oluşur. Bu semptom kompleksi ayrıca elin acroparesteticası, tenarpalsy, tardy median palsy, median nöritis, median tenar

nöritis gibi isimlerle adlandırılmaktadır.⁸

Karpal tünel sendromuna yol açan sebepler kabaca iki grupta toplanabilir. Birinci grup lokal nedenler: fleksör retinakulumun kalınlaşması, kolles kırığı, karpal kemik kırıkları, romatoid artrit, osteoartrit, paget hastalığı, neoplazmlar, tenosinovitler, osteofitler, tendon travması sonucu skar oluşumu. İkinci grupta ise sistemik sebepler yer alır, bunlar: diabetes mellitus, gut, amyloidozis, myxödem, akromegali, multiple myeloma, tuberkuloz, gebelik, mukopolisakkaridozdur. Nadir sebepler olarak ise kızamık aşısı sonucu, persistan median arter trombozu, yılan sokması doğum kontrol hapı kullanma sonucu, oluştuğu bildirilmiştir.⁸

Literatürde yayınlanmış vakalar değerlendirildiğinde pilomatriksoma için; baş, boyun, gövde, üst ve alt ekstremitte, göz kapağı gibi farklı yerleşim yerleri tanımlanmıştır. Bu konudaki en geniş vaka serisi Pirouzmanesh ve arkadaşlarının yaptığı 346 vakalık derleme çalışmasında yayınlanmıştır. Bu çalışmada vakaların % 51'i baş, % 18'i boyun, % 14'ü gövde, % 15'i üst ekstremitte ve % 2'si alt ekstremitte olarak bildirilmiştir. Genel rekürrens oranı % 2-6 iken bu çalışmada % 1,5 olarak belirtilmiştir.^{9,10}

Sonuç olarak karpal tünel pilomatriksoma için atipik bir yerleşim göstermektedir. Karpal tünel sendromu şikayet ve bulguları ile müracaat eden hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Brandner MD, Bunkis J. Pilomatrixoma presenting as a parotid mass. *Plast Reconstr Surg*1986;78:518-21.
2. Colver, G.B., Buxton, P.K. Pilomatrixoma. *International Journal of Dermatology* 1988;27:177-178.
3. Malherbe A, Chenantais J. Note sur l'epitheliome calcifie des glandes sebacees. *Prog Med* 1880;8:26-28.
4. Sassmannshausen J, Chaffins M. Pilomatrix carcinoma. a report of a case arising from a previously excised pilomatrixoma and a review of the literature. *J Ama Cad Dermatol* 2001;44:358-61.
5. Fernandez-Flores A, Gonzales-Montero JM. Anetodermic variant of pilomatrixoma. *Int J Dermatol* 2005;44:876-877.
6. Chiaramonti A, Gilgor R. Pilomatrixomas associated with myotonic dystrophy. *Arch Dermatol* 1978;114:1363-1365.
7. Rutten A, Wenzel P, Goos M. Gardner.s syndrome with pilomatrixoma-like follicular cysts. *German Haboubi N, Hautarzt* 1990;41:326-328.
8. Açıköz B, Sümer M. Karpla Tünel Sendromu. *Türk Nöroşirurji Dergisi*2000;10:79-84.
9. Pirouzmanesh A, Reinisch JF, Gonzalez-Gomez I, Smith EM, Meara JG. Pilomatrixoma: A Review of 346 Cases. *Plast Reconstr Surg* 2003;112:1784-1789.
10. Yaprak N, Sarı H, Akkaya O, et al. Pilomatrixoma. *Göztepe Tıp Dergisi* 2005;20:244-245.

A Rare Etiology of Acute Abdomen Syndrome: Perforation of The Small Intestinal Lymphoma

Akut Batın Sendromunun Nadir Bir Etiyolojisi: İnce Barsak Lenfoma Perforasyonu

Fatih Altıntoprak¹, Enis Dikicier², Yusuf Yürümez³, Osman Nuri Dilek¹

¹ Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

² Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi

³ Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Sakarya Genel Cerrahi, Sakarya

ABSTRACT

Primary intestinal lymphomas (IL) are rare clinical entities despite the gastrointestinal tract is the most common localization for primary extra nodal lymphomas. Generally IL presents with non-specific and chronic gastrointestinal symptoms. We aimed to present a perforated small intestinal lymphoma case who admitted emergency service with the complaint of sudden onset abdominal pain.

Keywords: Lymphoma, Non-Hodgkin's lymphoma, B cell lymphoma

Application: 14.01.2011 **Accepted:** 23.02.2011

ÖZET

Gastrointestinal sistem primer ektranodal lenfomaların en sık görüldüğü yer olmasına rağmen primer intestinal lenfomalar nadir karşılaşılan klinik durumlardır. İntestinal lenfomalar genellikle non-spesifik ve kronik abdominal şikayetlerle ortaya çıkarlar. Bu yazıda acil servise ani başlayan şiddetli karın ağrısı şikâyeti ile başvuran perfore olmuş ince barsak lenfoma olgusunu sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma, Non-Hodgkin lenfoma, B hücreli lenfoma

Başvuru Tarihi: 14.01.2011 **Kabul Tarihi:** 23.02.2011

Introduction

The gastrointestinal tract (GIT) is the most common localization of primary extranodal non-Hodgkin's lymphomas (NHL). Primary intestinal NHL is the third most common small intestinal neoplasm after adenocarcinoma and carcinoid tumors.¹ The term of 'primary intestinal lymphoma' includes some particular subgroups: immunoproliferative small intestinal disease (Mediterranean lymphoma), the western type lymphoma, the enteropathy-associated T-cell lymphoma and the childhood type lymphoma. ² Due to the fact that clinical and imaging findings are silent, the diagnosis of intestinal lymphoma are difficult and generally detected via laparotomy. In this paper, present a perforated small intestine lymphoma case because of its rare incidence.

Case Report

A 65-year-old man attended to emergency service with the complaint of a sudden onset severe abdominal pain. In physical examination, revealed abdominal tenderness and diffuse muscular defense. Blood counts were normal. Free air imaging at below right diaphragmatic area was detected in conventional abdominal graphy (*Figure 1*). Initially, peptic ulcer perforation was suspected due to clinical complaints started only 2 hours before and muscular defense accompany of intraabdominal free air was present in physical and radiological examination. In the operation; exploration of the gastric antrum, 1st and 2nd part of the duodenum were normal. In the further examination, a mass that 5 cm in diameter, lobulated contour and perfo

Figure 1: Conventional abdominal graphy; free air view at right subdiaphragmatic area



rated was determined in antimesenteric location in jejunal segment of 120 cm away from teritz ligament (*Figure 2 and 3*). There weren't detected lymphadenopathy in the mesenteric or paraaortic area, liver and spleen were normal as macroscopically. Partial jejunal resection and end-wise anastomosis were performed. The patient was discharged as uneventful on postoperative fifth days. In the pathologic examination, malignant cells that containing of hyperchromatic nucleus, narrow cytoplasm, small nucleolus and infiltrated to serosa were detected and malignant lymphoma or poorly differentiated carcinoma was thought. Immunohistochemical staining was diffuse positive for CD20 and negative for CD5, CD10 and Epstein-Barr virus. Thus, we made a diagnosis of malignant lymphoma (diffuse large B cell lymphoma). The patient who adjuvant chemotherapy planned died after 6 months on account of systemic complications.

Discussion

The incidence and localization of primary gastrointestinal lymphomas vary in different geographical regions around the world. The stomach is the most common site of primary gastrointestinal lymphomas in western country, but the small intestine is the most common localization for intestinal lymphomas in the Middle East. In

addition, intestinal lymphomas may arise in the colon and rectum.³ Moreover clinical features and prognosis are different from each other.

Figure 2 and 3: Operation findings; a mass that 5 cm in diameter and perforated from antimesenteric part in the jejunum



Intestinal lymphomas generally presents with non-specific abdominal complaints such as abdominal pain, nausea, vomiting, constipation or diarrhea.² These complaints are the most often encountered abdominal complaints in the emergency services. Therefore, these complaints are not pathognomonic signs for any disease such as intestinal lymphomas and diagnosis of intestinal lymphoma is not a frequent diagnosis in emergency services. Whereas, peptic ulcer perforation is a more commonly encountered clinical entity in emergency services around the world. Initially, was thought of peptic ulcer perforation as first diagnosis because of patient's history, physical examination findings and radiologic imaging of subdiaphragmatic free

air imaging at admission. Because combination of clinical and radiologic findings which sudden onset of severe abdominal pain, diffuse abdominal tenderness and subdiaphragmatic free air view in the abdominal graphy are generally suggest this disease.

Different radiologic views can be detected in the barium studies because of varied macroscopic structures such as infiltrating, polypoid, nodular or ulcerative form.⁴ Non-Hodgin's lymphoma of the small bowel doesn't cause a desmoplastic reaction so that intestinal obstruction is rare, but the large and solitary polypoid mass may cause an intussusception. On computed tomography (CT), typically presents as a homogenous density mass causing mural thickening and separation of adjacent small bowel loops.⁵

The treatment protocols are unclear. Surgical resection should be applied for localized disease. Patients prognosis who has early stage disease and underwent surgical resection is better than others who has extensive disease.⁶ The management of extensive disease remains controversial. Conservative resection consists of limited resection of obstructed or perforated segments followed by abdominal radiation. However, some authors argued for aggressive surgical debulking of all intestinal lymphomas. In fact, aggressive surgery may be benefit, because this procedure may improve local control and eliminate early mortality from visceral perforation or hemorrhage in advanced disease during adjuvant therapy.² Adding chemotherapy

to treatment protocol positively effects of survival.

In conclusion, the gastrointestinal lymphomas are rare diseases and might be presented with unexpected clinical entities such as perforation.

References

1. Ibrahim EM, Ezzat AA, El-Weshi AN, Martin JM, Khafaga YM, Al Rabih W, et al. Primary intestinal diffuse large B-cell non-Hodgin's lymphoma: Clinical features, management and prognosis. *Annals of Oncology* 2001;12:53-8.
2. Zinzani PL, Magagnoli M, Pagliani G, Bendandi M, Gherlinzoni F, Merla E, et al. Primary intestinal lymphoma: clinical and therapeutic features of 32 patients. *Haematologica* 1997; 82:305-308.
3. Sheperd NA, Hall PA, Coates PJ, Levison DA. Primary malignant lymphoma of the colon and rectum. A histopathological and immunohistochemical analysis of 45 cases with clinicopathological correlations. *Histopathology* 1988;12:235-52.
4. Verma D, Stroehlein JR. Adenocarcinoma of the small bowel: a 60-yr perspective derived from M.D.Anderson Cancer Center tumor registry. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1647-54.
5. Gore RM, Mehta UK, Berlin JW, Roa V, Newmark GM. Diagnosis and staging of small bowel tumours. *Cancer Imaging* 2006;6:209-12.
6. Albayrak D, İbis AC, Hatipoglu AR, Polat N, Hoscokun Z. Perfore primer ince barsak lenfoması: Olgu sunumu. *Trakya Univ Tıp Fak Derg* 2008;25:60-4.

