



ISSN 2146-4006

# Bozok Medical Journal

Cilt: 6, Sayı: 2, Haziran 2016

## BOZOK TIP DERGİSİ

Volume: 6, Number: 2, June 2016

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Organıdır

Official Journal of Bozok University Medical Faculty

[www.bozok.edu.tr](http://www.bozok.edu.tr)



# BOZOK TIP DERGİSİ



**Cilt 6, Sayı 2, 2016**

## **Tıp Fakültesi Adına Sahibi**

Prof. Dr. Hilmi ATASEVEN

## **Editör**

Prof. Dr. İlhan GÜNAYDIN

Prof. Dr. Bülent ÇİFTÇİ

## **Editör Başyardımcısı**

Prof. Dr. Ahmet Şükrü SOLAK

## **Editör Yardımcıları**

Doç. Dr. Ayşe Yeşim GÖÇMEN

Doç. Dr. Murat KORKMAZ

Doç. Dr. Mustafa KARA

Yrd. Doç. Dr. Sinan KARACABEY

Yrd. Doç. Dr. Yavuz Selim İNTEPE

Yrd. Doç. Dr. Zeynep Tuğba ÖZDEMİR

Dergimiz Türkiye Atf Dizini (Turkey Citation Index)'ne kayıtlıdır.

# BOZOK TIP DERGİSİ

Cilt 06, Sayı 02, 2016

## DANIŞMA KURULU

Albayrak Sebahattin, Yozgat	Firat Selma, Ankara	Öztürk Koray, Ankara
Ak Hakan, Yozgat	Gencer Muzaffer, Yozgat	Öztürk Süreyya, Yozgat
Anlar Ömer, Ankara	Göçmen Ayşe Yeşim, Yozgat	Presmann Mark R, ABD
Aral Yalçın, Yozgat	Gök Eren Şebnem, Yozgat	Polat Muhammed Fevzi, Yozgat
Arıkan Fatma İnci, Yozgat	Gül Ali İrfan, Yozgat	Sabah Seda, Yozgat
Arslan Ergin, Yozgat	Günaydın İlhan, Almanya	Sarı Nagihan, Yozgat
Arslan Halil, Ankara	Gürdal Canan, Ankara	Sarıkaya Pervin, Yozgat
Ataseven Hilmi, Yozgat	Gürdal Mesut, Ankara	Sarıçioğlu Levent, Antalya
Ateş Yalım, Ankara	Gürel Abdullah, Yozgat	Saydam Levent, Antalya
Atılğan Kıvanç, Yozgat	Gürel Gülhan, Yozgat	Seçkin Selda, Ankara
Aypar Ülkü, Yozgat	Hamamcı Mehmet, Yozgat	Seçkin Levent, Ankara
Aytekin Faruk Önder, Yozgat	İmamoğlu M. Abdurrahim, Yozgat	Serin Halil İbrahim, Yozgat
Banlı Oktay, Ankara	İnan Levent Ertuğrul, Yozgat	Sipahi Mesut, Yozgat
Bakırtaş Hasan, Ankara	İnandıklıoğlu Nihal, Yozgat	Solak Ahmet Şükrü, Yozgat
Balbaloğlu Özlem, Yozgat	İntepe Yavuz Selim, Yozgat	Suher Mehmet Murat, Ankara
Bayhan Seray Aslan, Yozgat	Levent Sevcan, Yozgat	Şahin Sevinç, Yozgat
Bayhan Hasan Ali, Yozgat	Kader Çiğdem, Yozgat	Şen İlker, Ankara
Bozkurt Murat, Ankara	Kahraman Fatih Ahmet, Yozgat	Tangül Ulusoy Sevgi, Yozgat
Börekçi Elif, Yozgat	Kantekin Yunus, Yozgat	Tanık Nermin, Yozgat
Börekçi Hasan, Yozgat	Kantekin Ünal Çiğdem, Yozgat	Tanık Serhat, Yozgat
Çağlayan Kıyak Emel, Yozgat	Kapusuz Gencer Zeliha, Yozgat	Tubaş Filiz, Yozgat
Çağlayan Kasım, Yozgat	Kara Mustafa, Yozgat	Turan Elif, Yozgat
Çakmak Ayça, Yozgat	Karaaslan Fatih, Yozgat	Turan Yaşar, Yozgat
Çiçekçioğlu Ferit, Yozgat	Karaaslan Özgül, Yozgat	Tutkun Lütfiye, Yozgat
Çiftçi Bülent, Yozgat	Karacabey Sinan, Yozgat	Tutkun Engin, Yozgat
Çölgeçen Emine, Yozgat	Karaçavuş Seyhan, Yozgat	Türksoy Vugar Ali, Yozgat
Dağistan Hakan, Yozgat	Kırboğa Kadir, Yozgat	Ulukavak Çiftçi Tansu, Ankara
Daltaban İskender Samet, Yozgat	Korkmaz Murat, Yozgat	Üstün Yaprak, Ankara
Demir Vahit, Yozgat	Külah Bahadır, Yozgat	Yalvaç Ethem Serdar, Yozgat
Demirdaş Ertan, Yozgat	Marklund Marie, İsveç	Yalvaç Mehmet, Yozgat
Demirtürk Fazlı, Tokat	Mermerkaya Musa Uğur, Yozgat	Yaşar Adem, Yozgat
Doğanyığıt Züleyha, Yozgat	Metin Bayram, Yozgat	Yıldırım Eylem, Yozgat
Durusoy Serhat, Yozgat	Okur Aylin, Yozgat	Yıldırım Şener, Yozgat
Ekim Hasan, Yozgat	Öz Mehmet, Yozgat	Yıldırım Tekin, Yozgat
Erbay Ali Rıza, Ankara	Özdemir Zeynep Tuğba, Yozgat	Yılmaz Neziha, Yozgat
Erbay Ayşe, Yozgat	Özkan Akyüz Esra, Yozgat	Yılmaz Seher, Yozgat
Ercan Müjgan, Yozgat	Özkırış Mahmut, Kayseri	Yolcu Sadiye, Yozgat
Erkan Belgin, Yozgat	Öztürk Hayati, Sivas	
Erkoç M. Fatih, Yozgat	Öztürk Kahraman, İstanbul	

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayın Organıdır. Yılda 4 kez, Mart, Haziran, Eylül ve Aralık aylarında yayınlanır.

**Yazışma Adresi:** Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adnan Menderes Bulvarı No: 42, 66200 Yozgat.

**YASAL UYARI:** Bu dergide yayımlanan içerik kullanımından doğabilecek sonuçlardan veya yanlışlıklardan yayınevi ve editörler sorumlu tutulamayacaklardır. İçeriklerde yer alan görüşler ve fikirler yayınevi ve editörlerin görüşlerini yansıtmaz.

## ORJİNAL ÇALIŞMA

- 1. Akut İnförior Miyokard Enfarktüsülü Hastalarda Lead III >Lead II ST-Elevasyonunun Sağ Ventrikül Enfarktüsünü ve Hastane İçi Mortaliteyi Öngördürücü Değeri** 1- 9  
Barış YAYLAK, Erkan BAYSAL, Bernas ALTINTAŞ
- 2. Türkiye’de Bulunan Vitilogolu Hastaların İşitmelerinin Değeriendirilmesi** 10-15  
Selma BAKAR DERTLİOĞLU, İsmail İYNEN, Emrah SAPMAZ, Demet ÇİÇEK POSTA
- 3. Eklem Dışı Radius Alt Uç Kırığı Nedeniyle Konservatif Tedavi Uygulanan Yaşlı Hastalarda Dominant El Kırığının Hastanın Hayat Kalitesine Etkisinin Değeriendirilmesi** 16-21  
Serdar YILMAZ, Deniz ÇANKAYA, Alper DEVECİ
- 4. Endometrial Polip ve Tam Kan Sayımı Parametreleri Arasındaki İlişkinin Değeriendirilmesi** 22-26  
Ali SEVEN, Suna KABİL KUCUR, Cengiz KOÇAK, İlay GÖZÜKARA, Beril YÜKSEL, Murat Polat,Hüseyin METİNEREN, Nadi KESKİN
- 5. Kronik Posttravmatik Koksidiinia Tedavisinde Koksektomi Sonuçlarımız** 27-32  
Musa Uğur MERMERKAYA, Fatih KARAASLAN
- 6. Total Kalça Artroplastisi Sonrası Komplikasyon Oranlarını Etkileyen Sosyal ve Demografik Faktörler** 33-37  
Deniz ÇANKAYA, Alper DEVECİ, Olgun BİNGÖL, Güzelali ÖZDEMİR, Uygur DASAR, Sualp TURAN
- 7. Hemoptizi: Tanısal Yöntemlerin Karşılaştırılması ve Akciğer Kanseri İçin Risk Faktörlerinin Belirlenmesi** 38-47  
Yavuz Selim İNTEPE, Yener AYDIN
- DERLEME**
- 8. Gebelikte Kronik Hepatit B Yönetimi** 48-52  
Mehmet Ali NARİN, Suat DEDE, Raziye NARİN
- OLGU SUNUMU**
- 9. Ağırılı Hashimato Tiroiditi: Nadir Bir Olgu Sunumu** 53-57  
Ziyet ALPHAN ÜÇ , Esra ADEMOĞLU
- 10. Hipofiz Makroadenomuna Bağlı Atipik Görme Alanı Olan Bir Olgu** 58-61  
Neşe ARSLAN, Mustafa KÖŞKER, Hayri KERTMEN, Canan GÜRDAL
- 11. İdiopatik Hipoparatiroidizme Bağlı 3 Fahr Hastalığı Vakası** 62-65  
Elif TURAN, Sait GÖNEN, Gülsüm GÖNÜLALAN, Mustafa KULAKSIZOĞLU, Ahmet KAYA
- 12. İleri Düzeyde Serebellar Herniasyonu Olan Chiari Tip I Malformasyonlu Gebe Kadınların Doğum Şekli Ne Olmalıdır: Olgu Sunumu** 66-69  
Keziban DOĞAN, Hakan GURASLAN, Nadire Sevda İDİL, Murat DOĞAN, Ammar KANAWATI
- 13. Yozgat İlinde Beklenmedik İki Pediatrik Kutanöz Leishmaniasis Olgusu** 70-72  
Esra AKYÜZ ÖZKAN, Adem YAŞAR, İnci ARIKAN, Ünsal SAVCI,Aiye GEÇİT
- 14. Umbilikal Kord Kisti: Olgu Sunumu** 73-75  
Ahter Tanay TAYYAR, Mehmet TAYYAR

# CONTENTS

## ORIGINAL ARTICLE

- 1. Predictive Value of Lead III >Lead II ST Elevation for Ventricular Infarction and Hospital Mortality Rate in Patients with Acute Inferior Myocardial Infarction** 1-9  
Bariş YAYLAK, Erkan BAYSAL, Bernas ALTINTAŞ
- 2. An Evaluation of the Hearing Examinations in Vitiligo Patients lung in Turkey** 10-15  
Selma BAKAR DERTLİOĞLU, İsmail İYNEN, Emrah SAPMAZ, Demet ÇİÇEK POSTA
- 3. Evaluation of Hand Dominancy on Life Quality in Elderly Patients After Conservatively Treated Extra-Articular Distal Radius Fractures** 16-21  
Serdar YILMAZ, Deniz ÇANKAYA, Alper DEVECİ
- 4. Evaluation of the Relationship Between Endometrial Polyp and CBC Parameters** 22-26  
Ali SEVEN, Suna KABİL KUCUR, Cengiz KOÇAK, İlay GÖZÜKARA, Beril YÜKSEL, Murat Polat,Hüseyin METİNEREN, Nadi KESKİN
- 5. Clinical Outcomes of Coccygectomy After Chronic Post-Traumatic Coccygodynia Treatment** 27-32  
Musa Uğur MERMERKAYA, Fatih KARAASLAN
- 6. Social and Demographic Factors Influencing the Complication Rates After Total Hip Arthroplasty** 33-37  
Deniz ÇANKAYA, Alper DEVECİ, Olgun BİNGÖL, Güzelali ÖZDEMİR, Uygur DASAR, Sualp TURAN
- 7. Hemoptysis: Comparison of Diagnostic Modalities, and Prediction of Risk Factors of Lung Cancer** 38-47  
Yavuz Selim İNTEPE, Yener AYDIN
- REVIEW**
- 8. Management of Chronic Hepatitis B in Pregnancy** 48-52  
Mehmet Ali NARİN, Suat DEDE, Raziye NARİN
- CASE REPORT**
- 9. Painful Hashimoto's Thyroiditis: A Rare Case Report** 53-57  
Ziynet ALPHAN ÜÇ , Esra ADEMOĞLU
- 10. Atypical Visual Field in a Case of Pituitary Macroadenoma** 58-61  
Neşe ARSLAN, Mustafa KÖŞKER, Hayri KERTMEN, Canan GÜRDAL
- 11. Three Cases of Fahr Disease Due to Idiopathic Hypoparathyroidism** 62-65  
Elif TURAN, Sait GÖNEN, Gülsüm GÖNÜLALAN, Mustafa KULAKSIZOGLU, Ahmet KAYA
- 12. What Should Be The Delivery Mode in Pregnant Women With Chiari Type I Malformation Who have Severe Cerebellar Herniation : A Case Report** 66-69  
Keziban DOGAN, Hakan GURASLAN, Nadire Sevda İDİL, Murat DOGAN, Ammar KANAWATI
- 13. Two Unexpected Pediatric Cases with Cutaneous Leishmaniasis** 70-72  
Esra AKYÜZ ÖZKAN, Adem YAŞAR, İnci ARIKAN, Ünsal SAVCI,Aiye GEÇİT
- 14. Umbilical Cord Cyst: Case Report** 73-75  
Ahter Tanay TAYYAR, Mehmet TAYYAR

# AKUT İNFERİOR MİYOKARD ENFARKTÜSLÜ HASTALARDA LEAD III >LEAD II ST-ELEVASYONUNUN SAĞ VENTRİKÜL ENFARKTÜSÜNÜ VE HASTANE İÇİ MORTALİTEYİ ÖNGÖRDÜRÜCÜ DEĞERİ

## Predictive Value of Lead III >Lead II ST Elevation for Ventricular Infarction and Hospital Mortality Rate in Patients with Acute Inferior Myocardial Infarction

Bariş YAYLAK, Erkan BAYSAL, Bernas ALTINTAŞ

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı akut inferior miyokard enfarktüsü ile başvuran primer perkütanöz koroner girişim yapılan hastalarda lead III 'deki ST- Elevasyonun lead II'deki ST-elevasyonundan fazla olmasının sağ ventrikül miyokard enfarktüsü ve hastane içi mortalite yi öngördürmedeki değerini araştırdık.

**Yöntem:** Çalışmaya sağ koroner arterden kaynaklanan ve primer perkütanöz koroner girişime giden 180 akut inferior miyokard enfarktüsü hasta alındı. Sağ ventrikül miyokard enfarktüsü sağ taraflı çekilen EKG'de V4R'daki ST-elevasyonu olması ile tanımlandı. V4R'daki ST-elevasyonu olmayan hastalar sağ ventrikül miyokard enfarktüsü olmayan akut inferior miyokard enfarktüsü, V4R'da ST-elevasyonu olan hastalar sağ ventrikül miyokard enfarktüsü olan akut inferior miyokard enfarktüsü hastalar olarak iki gruba ayrıldı. lead III 'deki ST- elevasyonun lead II'deki ST-elevasyonundan yüksek olmasının sağ ventrikül enfarktüsü belirlemesi ve hastane içi mortaliteyi öngörmesine bakıldı.

**Bulgular:** Lead III>II ST-elevasyonu sağ ventrikül miyokard enfarktüsü olan hastalarda oranı daha yüksek izlendi ( $p<0.001$ ). Yapılan multivariate regresyon analizinde, lead III>II ST-elevasyonunun sağ ventrikül miyokard enfarktüsü bağımsız öngördürücü olduğu izlendi (odds ratio :2.8,95% CI 1.55-5.25;  $p=0.008$ ). Ancak, hastane içi mortalite üzerindeki öngördürücülüğü izlenmedi.

**Sonuç:** Sağ koroner arterden kaynaklanan akut inferior miyokard enfarktüslü primer perkütanöz koroner girişime giden hastalarda Lead III>II ST-elevasyonu sağ ventrikül miyokard enfarktüsünün bağımsız öngördürücüsüdür. Ancak hastane içi mortalite üzerine bir öngördürücülüğü yoktur.

**Anahtar kelimeler:** Sağ ventriküler miyokard enfarktüsü; ST-elevasyon; Perkütanöz koroner girişim

### ABSTRACT

**Objectives:** The aim of this study was to evaluate ST-elevation in lead III more than II (III>II) findings in predicting right ventricular infarction (RVI) and in-hospital mortality in patients with acute inferior myocardial infarction (AIMI) undergoing primary percutaneous coronary intervention (pPCI).

**Methods:** A total of 180 AIMI patients undergoing pPCI and right coronary artery (RCA) as infarct-related artery were included in the study. The presence of RVI was determined by ST-elevation in right side lead (V4R). Patients were divided into 2 groups: patients without ST-elevation in lead V4R (AIMI without RVI), and patients with ST-elevation in lead V4R (AIMI with RVI). We assessed the diagnostic accuracy of ST-elevation in lead III more than II to identify RVI and predicting in-hospital mortality.

**Results:** A large proportion of ST-elevation in lead III>II ( $p=0.001$ ) were observed in patients with RVI. In a multivariate regression analysis, ST-elevation in lead III>II remained an independent predictor of RVI (odds ratio :2.8,95% CI 1.55-5.25;  $p=0.008$ ). However, this predictive effect was not observed in-hospital mortality.

**Conclusion:** ST-elevation in lead III>II was an independent predictor of RVI in patients with RCA related inferior myocardial infarction undergoing pPCI. However, ST-elevation in lead III>II was not predictor of in-hospital mortality.

**Key words:** Right ventricular infarction; ST-elevation; Percutaneous coronary intervention

<sup>1</sup>Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Diyarbakır

Bariş YAYLAK, Uzm. Dr.  
Erkan BAYSAL, Uzm. Dr.  
Bernas ALTINTAŞ, Uzm. Dr.

### İletişim:

Uzm. Dr. Bariş YAYLAK  
Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Diyarbakır  
Tel: +90 5325036464  
e-mail:  
bryaylak@yahoo.com

Geliş tarihi/Received: 12.02.2016  
Kabul tarihi/Accepted: 28.03.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):1-9  
Bozok Med J 2016;6(2):1-9

## INTRODUCTION

Acute Inferior myocardial infarction (AIMI) is usually considered to have a better prognosis in the short term than anterior MI (1,2), but there are subgroups of AIMI associated with increased mortality. Right ventricular Infarction (RVI) occurs in 30% to 50% of patients with AIMI (3,4). Although AIMI generally has a favorable prognosis, the presence of right ventricular (RV) involvement is associated with increased in hospital adverse events and mortality. Several studies demonstrated that patients with AIMI involving RV have a poor prognosis and increased mortality rates in the pre-primary angioplasty era (5-8).

The diagnosis of RVI is often based on clinical findings in patients with AIMI. The main clinical characteristics of a hemodynamically deteriorating RVI consist of hypotension, clear lung fields and increased jugular venous pressure. On the other hand, hemodynamic deterioration may not be manifested among nearly 60% of patients with RVI and concurrent presence of this clinical triad has a sensitivity of 10 to 25% (6, 9-11). For this reason, among patients with AIMI suffering hypotension, an electrocardiographic diagnosis of concurrent RVI should be considered. The ECG of patients with RVI may reveal ST elevation of more than 1 mm in the right-sided precordial derivations V4R to V6R. ST elevation in right-sided leads, especially in V4R, indicates acute RV injury (6,12-14). Also, ST-elevation in lead III more than II (III>II) indicates acute RV injury (15, 16).

Although predictive value of ST elevation in lead III>II in patients with AIMI is satisfactory, their predictive value for RVI and in-hospital mortality in patients with AIMI undergoing pPCI has not been evaluated prospectively. In this study, we aimed to evaluate the roles of ST-elevation in lead III>II findings in predicting RVI and in-hospital mortality considering ST-elevation in lead V4R for RVI among patients with AIMI undergoing pPCI.

## METHODS

### Study population

This prospective study was conducted between

February 2012 and May 2015. A total of 180 right coronary artery related AIMI patients presented within 6 hours from the symptom onset were included in the study. AIMI was defined as ST segment elevation of  $\geq 1$  mV in inferior leads. RVI was defined according to ECG criteria as the recommendations of ESC guideline (17). Patients were divided into 2 groups according to ECG criteria as the ST-elevation in lead V4R before perfusion : patients without ST-elevation in lead V4R (AIMI without RVI ), and patients with ST-elevation in lead V4R (AIMI with RVI ). Patient delay time is the delay between symptom onset and first medical contact (17). All patients underwent emergency cardiac catheterization. All patients received dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel (600 mg) or ticagrelor (180 mg) loading dose. Preprocedural anticoagulation consisted of intravenous unfractionated heparin (70 IU/kg) in all cases. PPCI with stent implantation was performed according to current guidelines (18). In patients who were treated with tirofiban, the agent was administered after pPCI in the coronary care unit. The systemic bolus of tirofiban was used according to operator's decision, and continued for the following 12 hours accordingly. Exclusion criteria were concurrent pericardial disease, left anterior fascicular block, previous RV dysfunction, previous heart failure (defined as previously measured left ventricular ejection fraction of <50%), chronic pulmonary disease, pulmonary hypertension, valvular heart disease (moderate to severe insufficiency and/or stenosis), acute pulmonary embolism, inferior myocardial infarction due to circumflex artery occlusion and acute anterior myocardial infarction (shown to be present in 10 percent of patients with right ventricular involvement) (19). Informed consent of each subject and approval of the Local Ethics Committee was obtained.

### Assessment of ECG

Standart 12-lead electrocardiograms and right precordial electrocardiograms (V3R through V6R) were recorded immediately after admission to the emergency room.



ST-segment elevation was measured 0.08 second after the J point in leads II, III, aVF and V4R. Three consecutive QRS complexes were measured with the PQ level used as the isoelectric line. All analyses were performed by a cardiologist blinded to the clinical data of the patient. By the help of ECG of each patient, the presence of ST elevation  $\geq 1$  mm in lead V4R, ST-elevation in lead III>II was searched accordingly.

### Assessment of coronary angiography

Angiographic variables were multivessel coronary artery disease, the site of occlusion of the RCA. The site of the RCA was defined as proximal or distal based on the origin of the major (>1 mm in diameter) RV branch. The purpose of the primary PCI procedure was to obtain a residual stenosis of <20% in the infarct-related artery (IRA) by visual evaluation. A successful angiographic result was defined as residual stenosis <20% associated with TIMI grade 3 flow.

### Assessment of ventricular function

Patients were underwent standard two-dimensional echocardiography with a digital ultrasonic device system (Philips IE-33, Holland) immediately after PCI. Left ventricular and right ventricular function was defined according to the rules set by American Society of Echocardiography (20). Echocardiographic evaluation of the RV function was completed by right ventricular fractional area change (RVFAC), tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE). Also, from the apical four-chamber view, the right ventricular free-wall was divided into three segments and the motion of each segment was scored on a scale of 1 to 4 (1= normal, 2= hypokinetic, 3= akinetic, 4=dyskinetic). The overall score for right ventricular free-wall motion was calculated as the average score for the segments. Modified Simpson's method was used to assess the left ventricular ejection fraction (LVEF).

### Statistical Analysis

Statistical analysis was performed using SPSS 18.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). Continuous variables were tested for normal distribution by the Kolmogorov-Smirnov test. Continuous variables are presented as mean±SD whereas categorical variables as count and

percentages. Continuous variables were compared with Student's t test. Categorical variables were compared with chi-square statistic or Fisher's exact test as appropriate. Multiple logistic regression analysis was used to assess the independent predictors of RVI and in-hospital mortality estimated as relative risks with corresponding 95% confidence interval in leads III>II. A p value of <0.05 was considered statistically significant.

## RESULTS

There were 90 patients (mean age 56.5±9.6 years, 74% men) without RVI and 90 patients (mean age 55.5±11.5 years, 82% men) with RVI. Baseline characteristics are listed in Table 1. There were no statistically significant differences in respect to demographic, coronary risk factors and in-hospital therapy among the groups. A large proportion of ST-elevation in lead V4R was observed in patients with RVI and a large proportion of ST-elevation in lead III>II in patients with RVI. Patient delay time (4.2±1.3 vs 4.6±1.5, p=0.02) was significantly higher in patients with RVI, but there was no statistically significant difference in door to balloon time. At the time of admission, cardiogenic shock and ST-elevation in lead III>II were significantly higher in patients with RVI. Echocardiographic findings are listed in Table 1. Global left ventricular ejection fraction was similarly preserved in both groups. Patients with RVI had significantly worse regional right ventricular free-wall dysfunction (wall motion score index 2.0±0.6 vs.1.3±0.5, p<0.001), as well as more severely depressed global right ventricular performance (TAPSE of 12.8±2.2 vs. 19.3±1.9, p<0.001; RVFAC of 32.4±5.4 vs. 39±4.0, p<0.001). Angiographic procedural data of the groups were listed in Table 1. Coronary lesion location, multivessel coronary disease and successful pPCI were significantly different between the groups. A higher number of patients with proximal coronary lesion was observed in patients with RVI. A higher number of unsuccessful pPCI was observed in patients with RVI. A higher number of multivessel coronary disease was observed in patients without RVI. In-hospital adverse cardiac events and in-hospital mortality were significantly higher in patients with RVI.

**Table 1**

Baseline characteristics

Variable	Right Ventricular Absent (n=90)	Infarction Present (n=90)	p Value
Age(years)	56.5±9.6	55.5±11.5	0.20
Male [n (%)]	67(74)	74(82)	0.45
Hypertension [n (%)]	47(52)	51(57)	0.65
Diabetes Mellitus [n (%)]	23(25.6)	22(24.4)	0.90
hyperlipidemia [n (%)]	35 (38.8)	38 (42.2)	0.83
Smoke [n (%)]	49(54)	54(60)	0.56
Body Mass Index(kg/m <sup>2</sup> )	25.2±2.8	24.3±3.2	0.25
Family History of CAD [n (%)]	15(16.5)	19(21)	0.67
Previous MI [n (%)]	20(22.2)	16(17.8)	0.46
Previous PCI [n (%)]	7(7.8)	9(10)	0.60
Previous CABG [n (%)]	3(3.3)	4(4.4)	0.38
Patient delay time (hours)	4.2±1.3	4.6±1.5	0.02
Door to balloon time (minutes)	46.5±10.5	48.5±11.8	0.12
Shock at time of admission [n (%)]	1 (1.1)	15 (16.6)	<0.001
ST Elevation in lead III>II [n (%)]	36(40)	84(93.3)	<0.001
Echocardiographic characteristics			
Left ventricular ejection fraction(%)	44.8±2.7	44±3.4	0.20
Right ventricular fractional area change (%)	39±4.0	32.4±5.4	<0.001
Tricuspid annular plane systolic excursion(mm)(TAPSE)	19.3±1.9	12.8±2.2	<0.001
Right ventricular free-wall index	1.3±0.5	2.0±0.6	<0.001
In-hospital therapy			
Aspirin [n (%)]	86(96)	87(96)	0.84
ACEI-ARA [n (%)]	55(61)	40(44.4)	0.10
Clopidogrel [n (%)]	78(87)	80(89)	0.64
Ticagrelor [n (%)]	12(13)	10(11.1)	0.60
Statin [n (%)]	84(93)	87(97)	0.53
Glycoprotein IIb /IIIa inhibitor [n (%)]	24(27)	26(29)	0.56
Coronary angiography characteristics			
Successful PPCI [n (%)]	84 (93.3)	76 (84.4)	0.03
Multivessel coronary disease [n (%)]			0.02
1	36 (40)	52 (56.5)	
>1	54 (60)	38 (43.5)	
Coronary lesion location [n (%)]			0.001
Proximal	53 (59)	77 (85.5)	
Distal	37 (41)	13 (14.5)	
In-hospital adverse cardiac events [n (%)]			
Third-degree atrioventricular block	9(10)	19 (21)	0.03
Hypotension	8 (8.8)	30 (33.3)	<0.001
Ventricular Tachcardia/Fibrillation	5 (5.5)	13 (14.4)	0.03
Cardiogenic shock	4 (4.4)	20 (22.2)	0.008
In-hospital death	4(4.4%)	14(15.6%)	0.01

Data are expressed as mean± SD for normally distributed data or count (percentage) for categorical variables; CAD, Coronary artery disease; MI, Myocardial infarction; PCI, Perc-utaneous coronary intervention; CABG, Coronary artery by-pass greft; ACEI-ARA, angio-tensin-converting enzyme inhibitor-angiotensin II receptor antagonist; PPCI, primary percutaneous intervention

Baseline characteristics of patients with or without ST-segment elevation in lead III>II (III<II and III>II, respectively) is summarized in Table 2. There were no statistically significant differences in respect to demographic, coronary risk factors, patient delay time door to balloon time , and shock at time of admission among the groups. Global left ventricular ejection fraction, TAPSE and RVFAC was similarly preserved in both groups. Patients with ST-segment elevation

in lead III>II had significantly worse regional right ventricular free-wall dysfunction (wall motion score index  $1.75\pm 0.6$  vs.  $1.5\pm 0.55$  ,  $p=0.02$ ). There were no statistically significant differences between the groups in respect to presence of coronary lesion location, multivessel coronary disease and succesful pPCI. There were no statistically significant differences between the groups in respect to in-hospital adverse cardiac events and in-hospital mortality.

**Table 2**

Clinical, echocardiographic and coronary angiography characteristics, IACE and in-hospital death according to the presence of ST-elevation in lead III>II

Variable	ST-Elevation in Lead III>II		p value
	III<II (n=60)	III>II (n=120)	
Age (years)	56.5±9.1	55.8±11.3	0.28
Male [n (%)]	49(81.6)	92(76.6)	0.68
Hypertension [n (%)]	33(55)	65(54)	0.87
Diabetes Mellitus [n (%)]	13(21.7)	32(26.7)	0.92
Smoke [n (%)]	34(56.6)	75(62.5)	0.56
Hyperlipidemia [n (%)]	23(38.3)	50(41.6)	0.47
Family History of CAD [n (%)]	10(16.6)	24(20)	0.63
Patient delay time (hours)	6.0±1.3	6.2±1.4	0.52
Door to ballon time (minutes)	46±10	47±12	0.48
Shock at time of admission [n (%)]	4(6.7)	12(10)	0.45
Left Ventricular Ejection Fraction (%)	44.6±3.2	44.3±3.1	0.48
TAPSE	17.4±2.7	15.8±3.3	0.08
Right ventricular fractional area change (%)	37.7±5.2	34.5±5.6	0.15
Right ventricular free-wall index	1.5±0.55	1.7±0.6	0.02
<b>Coronary angiographic characteristics</b>			
Successful PPCI	55(91.6)	105(87.5)	0.35
Multivessel disease			0.15
1	28(47)	61(51)	
>1	32(53)	59(49)	
coronary lesion location			0.25
proximal	42(70)	88(73)	
distal	18(30)	32(27)	
<b>IACE [n (%)]</b>			
Third-degree atrioventricular block	7(11.7)	21(14.2)	0.35
Hypotension	10(16.6)	28(23.3)	0.20
Ventricular Tachycardia/Fibrillation	4(6.7)	14(11.6)	0.15
Cardiogenic shock	6(10)	18(15)	0.10
Death	5(8.3)	13(10.8)	0.60

Data are expressed as mean± SD for normally distributed data or count (percentage) for categorical variables; IACE, In-hospital adverse clinical events; MI, Myocardial infarction; PPCI, Primary Percutaneous coronary intervention; RCA, right coronary artery

We identified several univariate predictors of RVI in patients: Door to balloon time, patient delay time, multivessel coronary disease, coronary lesion location, unsuccessful pPCI and ST-segment elevation in lead III>II (p<0.25 for all). Patient delay time ( odds ratio [OR] 1.25, 95% CI 1.11 to 1.70, p=0.02), coronary

lesion location (OR 1.6, 95% CI 1.25 to 2.85, p=0.04), unsuccessful pPCI ( OR 1.8, 95% CI 1.15 to 3.25, p=0.03) and ST-segment elevation in lead III>II (OR 2.8, 95% CI 1.55 to 5.25,p=0.02 ) were independent predictors of RVI after multivariate analysis (Table 3).

**Table 3**  
Univariate and multivariate logistic regression analysis for prediction of RVI

Variable	Univariate			Multivariate		
	Unadjusted O	95% CI	p value	Adjusted O	95%CI	p value
Door to balloon time	1.01	0.90-1.08	0.20			
Patient delay time	1.30	1.01-1.75	0.01	1.25	1.11-1.70	0.02
Multivessel coronary disease	1.2	0.30-4.72	0.15			
Coronary lesion location	1.8	1.12-3.13	0.03	1.6	1.25-2.85	0.04
Unsuccessful pPCI	2.1	1.25-6.54	0.02	1.8	1.15-3.25	0.03
ST-Elevation In Lead III>II	3.5	1.35-11.5	0.004	2.8	1.55-5.25	0.008

OR=odds ratio; CI=confidence interval;MI, Myocardial infarction; pPCI, Primary Percutaneous coronary interention

We identified several univariate predictors of in-hospital mortality in patients: Age, door to balloon time, patient delay time, shock at the time of admission, LV ejection fraction, multivessel coronary disease, coronary lesion location, unsuccessful pPCI and ST-segment elevation in lead III>II (p<0.25 for all). Age

(OR 1.04, 95% CI 1.04 to 1.65, p=0.04), patient delay time (OR 1.4, 95% CI 1.15 to 2.9, p=0.04), shock at the time of admission (OR 11.05, 95% CI 3.80 to 38.30, p=0.001) and unsuccessful pPCI (OR 2.0, 95% CI 1.18 to 3.75, p=0.02) were independent predictors of RVI after multivariate analysis (Table 4).

**Table 4**  
Univariate and multivariate logistic regression analysis for prediction of mortality

Variable	Univariate			Multivariate		
	Unadjusted O	95% CI	p value	Adjusted OR	95%CI	p value
Age	1.15	1.02-1.08	0.01	1.1	1.03-1.6	0.04
Patient delay time	1.5	1.25-3.45	0.03	1.4	1.15-2.9	0.04
Door to balloon time	1.03	0.54-2.20	0.18			
Shock at the time of admission	12.1	3.80-45.40	<0.001	11.05	3.80-38.30	<0.001
Left ventricular ejection fraction on admission	0.90	0.08-12.2	0.22			
Multivessel coronary disease	1.2	0.30-4.72	0.20			
Coronary lesion location	1.8	1.12-3.13	0.02			
Unsuccessful pPCI	2.5	1.08-7.15	0.01	2.0	1.18-3.75	0.02
ST-Elevation In Lead III>II	1.5	0.68-3.15	0.40			

OR=odds ratio; CI=confidence interval;MI, Myocardial infarction; pPCI, Percutaneous coronary interention; RV,Right ventricular

## DISCUSSION

In the present study, ST-elevation in lead III >II was an independent predictor of RVI in patients with AIMI undergoing pPCI. This association remained significant after adjusting for other confounding factors that were identified in multivariate analysis. However, this

predictive effect was not observed in-hospital mortality. The standard 12 lead ECG, right-sided chest leads and posterior chest leads, in conjunction with clinical findings often provide the necessary information for physician to predict complications.

AIMI patients may have associated RVI, evaluation using standard 12-lead electrocardiography (ECG) often reveals corresponding ST segment elevations in leads II, III and aVF. Standard 12-lead ECG images mainly assess the LV. However, Lead III only directly images RV. In the literature there has been only one study searching the diagnostic value of ratio of ST-elevation in lead III>II for RVI and it was retrospectively designed (15). In this study, Saw et al. found that this ratio had sensitivity of 97%, but relatively nonspecific when compared to ST-elevation in lead V4R (56% vs. 78%, respectively). The presence of acute ST-elevation, Q waves or both in the right precordial leads (V3R-V6R) was found to be reliable in the diagnosis of right ventricular infarction compared to the gold standard methods such as hemodynamic assessment or autopsy. The right-sided precordial leads can show ST-elevation across the entire right precordium from V1R through V6R ; a sole ST-elevation in lead V4R>1 is a reliable marker of an RVI, with sensitivity 88%, specificity 78 % using findings from results of autopsy, cardiac catheterization, hemodynamic monitoring and radionuclide imaging as the "gold standard"(6). Also, the diagnostic accuracy of this finding is greatest within the first 10 h of symptoms, as it disappears in 50% of patients after this time period (6,21). In the literature, there has not been any prospective study to evaluate ST-elevation in lead III>II findings in predicting right ventricular infarction (RVI) in primary angioplasty era. In this study, we found that odds ratio of the ST-elevation in lead III>II for predict of RVI was 2.8 . Also, patients with ST-elevation in lead III>II had significantly worse regional right ventricular free-wall motion. In this case we thought that lead III images directly RV free wall. In the setting of AIMI, if the larger ST-elevation in lead III>II, RVI is also suggested. The prognostic effect of ECG criteria pertaining to ratio of the ST-elevation in lead III>II for RVM is uncertain in AIMI patients undergoing primary PCI. There have been only one study searching predictive value of ST-elevation in III>II for in-hospital mortality in trombolitic era(15). In this study, 70% of the patients were given thrombolytic therapy while 30% of the patients took only medical therapy without reperfusion. They found that odds ratio of ST-elevation in lead III>II for predicting in-hospital mortality was 5.0.

In our study, we applied mechanical perfusion therapy to all patients and the patients were homogenously distributed in respect to the type of supplementary medical treatment. Based on this population, we found that odds ratio of ST elevation in lead III>II for in-hospital mortality was 1.5. In this study , patients with ST-elevation in lead III>II had significantly worse regional right ventricular free-wall motion, but there were no significant difference RVFAC and TAPSE between groups. RVFAC and TAPSE defines global right ventricular performance (20). In this study RVFAC was observed close to normal values in patients with ST-elevation in lead III>II. Since the global right ventricular systolic functional deterioration, in-hospital adverse events and hemodynamically deteriorating were not observed different than in patients with ST-elevation in lead III<II. RVFAC and TAPSE values of patients with ratio of the ST-elevation in lead III>II were similar to those of the patients with ratio of the ST-elevation in lead III<II. Additionally there was no significant difference between these two groups in respect to in-hospital adverse events and in-hospital mortality. Also, we did not find any significant relation between in-hospital adverse events/in-hospital mortality and RVFAC/TAPSE indicating echocardiographically RV hemodynamical compromise. Altogether, ratio of the ST-elevation in lead III>II was not predictor for in-hospital mortality. Actually, the main reason of such result was due to mechanical intervention rather than thrombolytic therapy. Otherwise, it is well known that primary PCI reduces in-hospital mortality and it has been proven by the previous studies. That is the reason that ratio of the ST-elevation in lead III>II was not helpful predictor for in-hospital mortality. Thus, it meant that ST-elevation in lead III>II did not have sufficient correlation with global RV performance in pPCI era.

Another main finding that we also found that proximal coronary lesion location and longer delay time have an independent predictor of RVI. RVI usually develops upon total occlusion of the proximal right coronary artery (RCA)(22-24). Some studies described proximal RCA occlusion compromising flow to the major RV branches as the most common anatomic substrate of RV dysfunction.



In this study confirmed that proximal RCA lesion location was associated with RVI. In our recently published, we demonstrated that time duration from symptom onset to PCI (delay time) has an independent predictor of RV dysfunction(25). It meant that the patient has longer delay time increases risk of RVI.

Limitation to our studies were as follows: 1) In enrollment of patients, nearly gold standard method which is hemodynamic assessment was not used for diagnosis of RVI. 2) Echocardiographic examination was carried out following PCI due to short of time, thus possibility of recovery in RV functions just after PCI and inability to assess interobserver variability 3) inability to evaluate RV functions by strain and strain rate.

## CONCLUSION

ST-elevation in lead III>II was an independent predictor of RVI in patients with RCA related AIMI undergoing pPCI. However, ST-elevation in lead III>II was not predictor of in-hospital mortality.

## REFERENCES

1. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet*. 1986;1(8478):397-402.
2. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*. 1988;2(8607):349-60.
3. Cohn JN, Guha NH, Broder MI, Limas CJ. Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol*. 1974;33(2):209-14.
4. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1978;42(6):885-94.
5. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):37-43.
6. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;328(14):981-8.
7. Zornoff LA, Skali H, Pfeiffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA, et al. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(9):1450-5.
8. Assali AR, Teplitsky I, Ben-Dor I, Solodky A, Brosh D, Battler A, et al. Prognostic importance of right ventricular infarction in an acute myocardial infarction cohort referred for contemporary percutaneous reperfusion therapy. *Am Heart J*. 2007;153(2):231-7.
9. Menown IB, Allen J, Anderson JM, Adgey AA. Early diagnosis of right ventricular or posterior infarction associated with inferior wall left ventricular acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;85(8):934-8.
10. Kinch JW, Ryan TJ. Right ventricular infarction. *N Engl J Med*. 1994;330(17):1211-7.
11. Fijewski TR, Pollack ML, Chan TC, Brady WJ. Electrocardiographic manifestations: right ventricular infarction. *J Emerg Med*. 2002;22(2):189-94.
12. Braat SH, Brugada P, de Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J*. 1983;49(4):368-72.
13. Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, Salcedo EE. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J*. 1989;118(1):138-44.
14. Braat SH, Brugada P, De Zwaan C, Den Dulk K, Wellens HJ. Right and left ventricular ejection fraction in acute inferior wall infarction with or without ST segment elevation in lead V4R. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4(5):940-4.
15. Saw J, Davies C, Fung A, Spinelli JJ, Jue J. Value of ST elevation in lead III greater than lead II in inferior wall acute myocardial infarction for predicting in-hospital mortality and diagnosing right ventricular infarction. *Am J Cardiol*. 2001;87(4):448-50, A6.
16. Andersen HR, Nielsen D, Falk E. Right ventricular infarction: diagnostic value of ST elevation in lead III exceeding that of lead II during inferior/posterior infarction and comparison with right-chest leads V3R to V7R. *Am Heart J*. 1989;117(1):82-6.
17. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2569-619.

18. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26(8):804-47.
19. Ratliff NB, Hackel DB. Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am J Cardiol*. 1980;45(2):217-21.
20. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713
21. Braat SH, Brugada P, den Dulk K, van Ommen V, Wellens HJ. Value of lead V4R for recognition of the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1984;53(11):1538-41.
22. Bowers TR, O'Neill WW, Pica M, Goldstein JA. Patterns of coronary compromise resulting in acute right ventricular ischemic dysfunction. *Circulation*. 2002;106(9):1104-9.
23. Grothoff M, Elpert C, Hoffmann J, Zachrau J, Lehmkuhl L, de Waha S, et al. Right ventricular injury in ST-elevation myocardial infarction: risk stratification by visualization of wall motion, edema, and delayed-enhancement cardiac magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012;5(1):60-8.
24. Masci PG, Franccone M, Desmet W, Ganame J, Todiere G, Donato R, et al. Right ventricular ischemic injury in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: characterization with cardiovascular magnetic resonance. *Circulation*. 2010;122(14):1405-12.
25. Yaylak B, Ede H, Baysal E, Altintas B, Akyuz S, Sevuk U, et al. Neutrophil/lymphocyte ratio is associated with right ventricular dysfunction in patients with acute inferior ST elevation myocardial infarction. *Cardiol J*. 2015.

# TÜRKİYE’DE BULUNAN VİTİLOGOLU HASTALARIN İŞİTMELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

## An Evaluation of the Hearing Examinations of Vitiligo Patients in Turkey

Selma BAKAR DERTLİOĞLU<sup>1</sup>, İsmail İYENEN<sup>2</sup>, Emrah SAPMAZ<sup>3</sup>, Demet ÇİÇEK POSTA<sup>1</sup>

### ÖZET

**Amaç:** Vitiligo, depigmente makula ve belirgin melanosit yıkımıyla karakterize edinsel, idiopatik, otoimmün bir hastalıktır. Çalışma vitiligo hastalarında olası odyolojik anormallikleri saptamak için planlandı. Konvansiyonel odyolojik testlerle (saf ses eşliği) ve transient otoakustik emisyon (TEOAE) ile vitiligo hastalarında koklear fonksiyonları ölçtük ve kontrol grubuyla karşılaştırdık.

**Materyal ve Metot:** Vitiligolu 32 hasta cinsiyetçe benzer 32 sağlıklı kişi çalışmaya alındı. Odyometrik ve TEOAE testleri hasta ve kontrol grubunda yapıldı. Odyometrik ölçümler ses geçirmeyen kabinde saf ses odyometriyle yapıldı. Saf ses eşikleri 250-6000 Hz’de her kulak için ölçüldü.

**Bulgular:** Odyometrik bulgular vitiligolu hastalar ve kontrol grubu arasında 250-6000 Hz arası saf ses eşiklerinde fark olmadığını ortaya koydu. Vitiligolu hastalarda saf ses odyogramda sensörinöral işitme kaybı yoktu. Vitiligolu hastalarda saf ses odyometride değişiklik olmasa da transient otoakustik emisyon değerlerindeki düşmelerin dış tüy hücrelerini etkilediği düşünülebilir.

**Sonuç:** Konvansiyonel odyometri ile birlikte TEOAE testleri koklear disfonksiyonun erken tanısında güvenilir testlerdir. Vitiligolu hastalarda hastalığın ilerlemesi ve erken fark edilmesi açısından odyolojik incelemenin rutin olarak yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

**Anahtar kelimeler:** Vitiligo; Odyometri; Transient uyarılmış otoakustik emisyon; Koklear disfonksiyon.

### ABSTRACT

**Objective:** Vitiligo is an acquired, idiopathic autoimmune disease characterized by depigmented maculae and marked with melanocyte destruction. The study was performed to detect possible audiological abnormalities in vitiligo patients. We aimed to use conventional audiological tests (pure tone threshold) and altered cochlear function, by measuring and analyzing transient evoked otoacoustic emission (TEOAE) testing any subclinical auditory abnormalities of in patients with vitiligo, compared with controls.

**Materials and Methods:** Thirty-three patients with vitiligo and 32 age- and sex-matched healthy control cases were included in this study. Audiometric and TEOAE testings for both ears were performed for both patients and controls. Audiometric examinations were performed using a pure tone audiometer in a silent cabin. Pure tone thresholds were determined for each ear at frequencies of 250 – 6000 Hz for air conduction.

**Results:** Findings of the audiometric tests indicate that there was no difference between vitiligo and control group cases in pure tone threshold values between 250 and 6000 Hz. There was not sensorineural hearing loss on pure-tone audiogram in patients with vitiligo. Although there is no change in pure tone audiometry in vitiligo patients, it is considered that reductions in transient evoked otoacoustic emission values began to affect the outer hairy cells.

**Conclusion:** Conventional audiometry with TEOAE testing are reliable tests for the early detection of cochlear dysfunction. All patients with vitiligo required routine monitoring and audiological assessments for early identification and monitoring of changes as the disease progresses.

**Key words:** Vitiligo; Audiometry; Transient evoked otoacoustic emission; Cochlear dysfunction.

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Dermatoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ

<sup>2</sup>Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Kulak Burun Boğaz, Anabilim Dalı  
Şanlıurfa

<sup>3</sup>Gaziosman Paşa Üniversitesi, Tıp  
Fakültesi, Kulak Burun Boğaz,  
Anabilim Dalı  
Tokat

Selma BAKAR DERTLİOĞLU, Doç. Dr.  
İsmail İYENEN, Doç. Dr.  
Emrah SAPMAZ, Yrd. Doç. Dr.  
Demet ÇİÇEK POSTA, Prof. Dr.

#### İletişim:

Doç. Dr. Selma BAKAR DERTLİOĞLU,  
Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Dermatoloji Anabilim Dalı,  
Elazığ

Tel: 0 424 233 35 55

#### e-mail:

selmadertlioglu@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 02.07.2015

Kabul tarihi/Accepted: 31.03.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):10-5  
Bozok Med J 2016;6(2):10-5



## INTRODUCTION

Vitiligo is a common, acquired disorder resulting from destruction of functional melanocytes. It has a worldwide occurrence of 0.3-1.0%. Functional melanocytes in patients with vitiligo disappear by a mechanism that has not yet to be identified. In general, there have been three hypotheses to explain vitiligo: the immune, the neural and the autocyctotoxic hypotheses (1).

Melanocytes are found not only in the skin but also in the uveal tract, the inner ear, the retinal pigment epithelium and the leptomeninges. Due to this reason mechanisms causing the loss of skin melanocytes can also affect other organs that contain melanocytes (2). The inner ear is one of the important region in which melanocytes are located. Many authors have reported that melanin-containing cells in the inner ear protected cochlea against various stress, particularly loud noise (3). Although some studies determined that hearing was affected in patients with vitiligo (4), several studies reported that hearing wasn't affected (5,6).

Most patients with vitiligo are asymptomatic for audiological abnormalities. Therefore, we aimed to use conventional audiological tests and altered cochlear function, by measuring and analyzing transient evoked otoacoustic emission (TEOAE) any subclinical auditory abnormalities of in vitiligo patients, compared with controls.

## METHODS

A total of 33 vitiligo patients, all of whom had been referred to the Department of Dermatology of Medical Center Hospital, and 32 healthy control subjects were enrolled in the present prospective study. The age of onset, duration, family history of vitiligo were recorded. Patients were also investigated for blood hemoglobin and glucose levels, total and differential leukocyte counts, erythrocyte sedimentation rate, antinuclear antibodies and thyroid autoantibodies. After the thorough dermatological examination patients were classified into three disease groups: acral, segmental and generalized. In addition, the vitiligo patients

divided into 2 groups according to presence or absence of lesions around the ears. The percentage of the body surface involved with disease was estimated by using the 'rule of nines'(7). The control group included sex- and age-matched normal individuals, with no history of otitis media or inner ear diseases, no exposure to excessive noise. After physical examination, all subjects underwent pure-tone audiometry and TEOAE tests. We excluded patients with definitive ear diseases (e.g., tympanic perforation or chronic otitis media), familial hearing loss, chronic noise exposure, head trauma, or metabolic, neurological, vascular or autoimmune disease.

Clinical and tympanometric examination was made for exclusion of middle-ear pathologies. Audiometric and TEOAE examinations for both ears were performed for both patients and controls. Audiometric examination; audiometry was performed using a pure-tone audiometer (clinical audiometer model AC40; Interacoustics, Copenhagen, Denmark) in a silent cabin. Pure-tone thresholds were determined for each ear at the frequencies of 250-6000 Hz for air conduction. The extent of hearing impairment was assessed according to the International Standard Organization hearing threshold parameters (normal: inability to hear at minus 10-20 dB; mild deafness: inability to hear at 27 -40 dB; moderate deafness: inability to hear at 41-55 dB).

In both groups, the parameters of the TEOAE amplitudes, stimulus stability, stimulus intensity, and reproducibility were recorded (8).

All subjects provided written informed consent; our study was approved by the Local Ethic Board at Medical Faculty of University.

### Statistical analysis

Pure-tone audiometry and Transient Evoked Otoacoustic Emission results were compared between the vitiligo and control group using Student's t-test and Pearson's correlation coefficient. All statistical analyses were performed using SPSS software (version 12.0; SPSS Inc.; Chicago, IL). A p value < 0.05 was the threshold of significance.

## RESULTS

In total, 33 patients with vitiligo (11Male, 22 Female) and 32 healthy, sex and age-matched controls (10 Male, 22 Female) were randomly enrolled. Mean  $\pm$  SD age was  $23.0\pm12.3$  (range 8–47) for the patients with vitiligo, and  $25.9\pm12.5$  (range 5–48) for the controls. There was no statistical difference for the age distribution between the vitiligo and control groups or between male and female participants.

The mean duration of illness was identified as  $5.15 \pm 4.20$  (1-20) years in vitiligo group. Of the patients, 16 (48.5%) had acral, 16 (48.5%) had generalized and 1 (3.0%) had segmental distribution. Twenty one patients (63.6%) did not have vitiligo lesions in the periauricular area, but 12 (36.4%) did. Ten patients (30.3%) had the disease in their family history. Percentage disease involvement ranged between the minimum 9% (4 patients) and the maximum 81% (5 patients).

There was not sensorineural hearing loss on pure-tone audiogram in patients with vitiligo. Findings of the

audiometric tests indicate that there was no difference between vitiligo and control group cases in pure tone threshold values between 250 and 6000 Hz (Table 1). No significant correlation was established between hearing and presence or absence of periauricular involvement, body involvement percentages, familial vitiligo history and positive autoantibody values.

Amplitude (1.0, 1.4, 2.0, 2.8 and 4.0 Hz frequency), Stimulus, Reproducibility and Stability values of the patients and the control group were measured through the use of TEOAE test. Reduction of transient evoked otoacoustic emission amplitude values of 1.4, 2.0 and 2.8 kHz were found significant in the right ear ( $9.42\pm8.56$  vs  $14.83\pm6.37$   $p=0.027$ ,  $9.68\pm9.60$  vs  $15.65\pm5.73$   $p=0.014$  and  $9.48\pm8.13$  vs  $16.08\pm6.82$   $p=0.009$ , respectively), while 2.0 kHz amplitude value was significant in the left ear ( $8.86\pm7.30$  vs  $15.55\pm6.08$   $p=0.004$ ). As of reproducibility values, both right and left ears produced responses above 50% and therefore both were accepted as positive. Stimulus and stability values were not found significantly different (Table 2).

**Table 1:** Audiometric signs in patient and control groups (Pure-Tone Thresholds (dB-HL))

Frequency (Hz)	Right ear		Left ear		Right ear	Left ear	Significance
	Patients	Control group	Patients	Control group	p	p	
250	14,87 $\pm$ 4,02	15.75 $\pm$ 5.44	14,63 $\pm$ 4,06	14.50 $\pm$ 4.26	0.507	0.908	NS
500	12,81 $\pm$ 4,05	11.25 $\pm$ 3.93	11,84 $\pm$ 4,43	11.50 $\pm$ 2.85	0.174	0.755	NS
1000	12,15 $\pm$ 2,74	10.75 $\pm$ 4.66	11,54 $\pm$ 3,80	10.25 $\pm$ 4.12	0.173	0.250	NS
1500	11,45 $\pm$ 3,75	10.35 $\pm$ 3.55	9,96 $\pm$ 3,67	9.45 $\pm$ 3.83	0.295	0.626	NS
2000	10,75 $\pm$ 5,46	9.75 $\pm$ 4.12	8,75 $\pm$ 4,66	8,00 $\pm$ 2,99	0.481	0.608	NS
4000	11,63 $\pm$ 5,39	11.25 $\pm$ 5.82	10,45 $\pm$ 7,00	11.00 $\pm$ 3.47	0.807	0.747	NS
6000	17,03 $\pm$ 6,72	16.50 $\pm$ 6.50	19,09 $\pm$ 9,95	17.00 $\pm$ 5.71	0.779	0.396	NS

NS=not significant.

**Table 2:** Transient Evoked Otoacoustic Emission values in the patient and control groups.

Amplitude Frequency (Hz)	Right ear		Left ear		Right ear	Left ear
	Patients	Control group	Patients	Control group	p	p
1.0	5.56±6.19	11.00±8.66	3.31±3.50	11.24±15.36	0.053	0.086
1.4	9.42±8.56	14.83±6.37	9.90±4.94	12.62±6.40	0.027*	0.191
2.0	9.68±9.60	15.65±5.73	8.86±7.30	15.55±6.08	0.014*	0.004*
2.8	9.48±8.13	16.08±6.82	11.46±6.96	13.91±6.90	0.009*	0.299
4.0	8.97±8.47	13.54±7.88	10.26±8.78	12.38±6.68	0.099	0.392
Stimulus	80.29±5.69	79.72±20.71	77.11±8.52	81.34±12.77	0.926	0.295
Reproductivity	76.27±22.5	92.09±7.56	73.18±20.13	89.33±11.88	0.001	0.002
Stability	99.90±0.83	99.33±2.66	100.27±1.61	97.52±13.88	0.488	0.519

\*Statistically significant difference between vitiligo patients and controls(p < 0.05).

## DISCUSSION

Alphonse Corti was the first researcher who mentioned the presence of pigment cells in the inner ear. There are many melanocytes in the human cochlea, particularly in the modiolus, in the osseous spiral lamina, in Reissner’s membrane and in the vascular stria; melanocytes are found especially in highly vascularized areas of apparently important secretory or metabolic function (9,10). The exact role of melanin is unknown but is thought to be vasomotor function in the inner ear. According to Savin, (11) cells containing pigments are adhered to blood vessel walls, that are regions of intense metabolite exchanges. For this author, melanin facilitates the passage of substances from one side to the other, thus protecting the balance of the cell membrane. Because of the important role of melanin in the inner ear, hearing is affected in systemic disorders that affect pigmented areas (eyes, skin and hair) such as the Vogt-Koyanagi and Waardenburg syndromes (9,10).

Otoacoustic emissions (OAEs) are spontaneous acoustical signals that are produced by outer hair cells of the organ of Corti and can be elicited by acoustic stimulation. OAEs are simple, efficient, and objective. For clinical applications, OAEs are evoked by using either transient (transient evoked otoacoustic emissions (TEOAEs) or tone pairs (distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) of sound envelopes.

TEOAEs are highly sensitive to cochlear pathology in a frequency-specific way. TEOAEs can be recorded in almost all persons who have up to 20 to 30 dB hearing level (dB HL) of hearing threshold (12). Angrisani et al. (9) reported that twenty-one (87.5%) of 24 patients with vitiligo had normal pure tone audiometries, two had unilateral hearing loss between 3000 Hz and 8000 Hz, and one had moderate cochlear loss in the left ear; thus, 12.5% of patients had hearing loss. Fourteen (66.7%) of 21 patients with normal audiometries presented partial (at 4 kHz) or absent TEOAE, suggesting cochlear dysfunction. Eleven (64.7%) of 17 patients in which TEOAE were absent had bilateral failure, and six (35.2%) patients had unilateral failure.

Aslan et al. (8). reported that hearing thresholds at 0.25, 4, 8, 10, and 12.5 kHz were found to be increased in vitiligo patients. Significant reduction in the amplitudes of TEOAEs was found only at 4 kHz in the vitiligo group. In our study, a change was found not in the pure tone audiometry, but in TEOAE. We think this may be due to the fact that although high-frequency audiometry was used in other studies, we evaluated hearing only up to 6000 Hz. In TEOAE, a significant change was established at 1.4 and 2.8 kHz in the right ear, and significant results were obtained at 2.0 kHz in both right and left ears (amplitudes were decreased compared with control group).

In addition, although pure tone audiometry is normal in vitiligo patients. It is considered that reduction in TEOAE amplitudes began to affect the outer hairy cells in the inner ear.

Tosti et al. (4) found hearing loss in 16 % of patients with vitiligo; they strengthened the hypothesis that part of the melanocytes was damaged by auto-immunity which is the one of accepted etiological theories of vitiligo. In another study; Fleissig et al. (13) showed that; vitiligo patients demonstrated a significantly higher prevalence of sensorineural hearing loss. Aydoğan et al.(1) examined the audiological thresholds between 250 and 8000 Hz and the electrophysiological potentials in 57 patients with vitiligo and 50 healthy controls. These authors found that 14% of vitiligo patients reported mild sensorineural dysacusis, of which six had bilateral hearing loss and two had unilateral hearing loss. They reported that their findings were similar to other data and suggested that melanin might have an important role in modulating the transduction of auditory stimuli in the inner ear and in maintaining the function and structure of the auditory system.

Ardic et al. (3) studied 29 vitiligo patients, applying audiometry from 250 Hz to 16 KHz. This author found pure tone thresholds between 4 000 Hz and 10 000 Hz in the vitiligo group, which was significantly worse compared with the control group. Male patients presented hearing loss at higher frequency ranges than female patients, which was statistically significant. They reported that vitiligo is a significant hearing loss factor, and males are more affected than females.

Some studies (1,5,13-16) did not find any correlation between loss of hearing and disease duration, while others (3,8,17) did. Nawaf Al-Mutairi et al. (5) examined the audiological abnormalities in 197 patients developing vitiligo after the age of 40. Audiometric examinations were done using a pure tone audiometer. The majority of patients showing hypoacusis had sensorineural type of impairment (30 patients). There was no statistically significant difference between the healthy group. They concluded that in contrast to the association noticed in early onset vitiligo, late onset vi-

tiligo does not seem to be significantly associated with audiological abnormalities. In accordance to another study; high frequency sensory neural was detected in 8 patients of total 21 vitiligo patients (16). In this study, as has previously been shown by Sharma and colleagues and Fleissig and colleagues there was no correlation between duration of disease and visual abnormalities. They explained this situation as the possibility that otic melanocytes are affected as the beginning of disease and then stabilized.

Sharma L. et al (15). evaluated hearing in vitiligo patients and they found hypoacusis in 34 vitiligo patients (18.89%). Thirty four patients suffered from deafness, which was not associated with the duration of the disease. Deafness was significantly more common in the patients with generalized involvement. Therefore, the authors speculated that the melanocytes being generalized might be playing a role in this condition. Akay et al.(17) aimed to establish the clinical and epidemiological profile of vitiligo in Turkey. Audiometry was performed in 53 vitiligo patients and sensorineural hypoacusis was found in 20 patients (37.7%). Nine of these patients showed unilateral minimal hearing loss and the other 11 bilateral hearing loss. Their results demonstrate that vitiligo is a part of systemic autoimmune process and audiological examination should be performed in all patients examined for hypoacusis.

Although no significant correlation was found between hearing and presence of periauricular involvement, body involvement percentage, familial history of vitiligo and positive autoantibody values in our study, there was a significant correlation between disease duration and left ear 1500, 2000 and 4000 Hz. Our findings show that TEOAE are a sensitive test for detecting cochlear dysfunction before symptoms become manifest, despite normal audiometries. TEOAE results were significant. Our findings support this statement, adding that conventional audiometry with TEOAE testing are reliable tests for the early detection of cochlear dysfunction. Our study thus strengthens the hypothesis that vitiligo is a significant factor for altered cochlear function.

One limitation of our study should be mentioned. Neither distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) were performed nor high frequency audiometry assessed in the present study. High frequency audiometry and DPOAEs could have been used in the audiological assessment instead of conventional audiometry and TEOAEs. But the structure of our hospital was not appropriate to these assessments because of technical deficiencies.

The mechanism destroying the melanocyte in the skin could also affect other melanocytic organs. It is believed that, loss of epidermal melanocytes and melanin-containing cells in the inner ear lead to sensorineural hearing loss in vitiligo (2). Also vitiligo patients appear to be more predisposed to cochlear dysfunction, as shown by the significance of otoacoustic emissions, although pure tone audiometry was within normal limits in most of the sample. We believe that even if most of the patients with vitiligo are usually asymptomatic in hearing, all vitiligo patients required routine monitoring and audiological assessments by specialists for early identification of cochlear dysfunction and monitoring of changes as the disease progresses. Also further large-scale clinical trials which include high frequency audiometry and DPOAEs may provide statistically significant values and allow clarification of the relationships between hearing loss and prognostic factors in vitiligo.

## REFERENCES

1. Aydoğan K, Turan OF, Onart S, Karadoğan SK, Tunali S. Audiological abnormalities inpatients with vitiligo. *Clin Exp Dermatol*. 2006;31(1):110-13.
2. Hong CK, Lee MH, Jeong KH, Cha CI, Yeo SG. Clinical analysis of hearing levels in vitiligo patients. *Eur J Dermatol* 2009;19(1):50-6.
3. Ardiç FN, Aktan S, Kara CO, Sanli B. High-frequency hearing and reflex latency in patients with pigment disorder. *Am J Otolaryngol*. 1998;19(6):365-69.
4. Tosti A, Bardazzi F, Tosti G, Monti L. Audiologic abnormalities in cases of vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17(2):230-33.
5. Nawaf Al-Mutairi, Khalid H, Al-Sebeih. Late onset vitiligo and audiological abnormalities: Is there any association? *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2011;77(5):571-76 .
6. Escalante-Ugalde C, Poblano A, Montes de Oca E, Lagunes R, Saúl A. No evidence of hearing loss in patients with vitiligo. *Arch Dermatol*. 1991;127(8):1240.
7. Livingston EH, Lee S. Percentage of burned body surface area determination in obese and nonobese patients. *J Surg Res*. 2000;91(2):106-10.
8. Aslan S, Serarslan G, Teksoz E, Dagli S. Audiological and transient evoked otoacoustic emission findings in patients with vitiligo. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2010;142(3):409-14.
9. Angrisani RM1, Azevedo MF, Pereira LD, Lopes C, Garcia MV. A study on otoacoustic emissions and suppression effects in patients with vitiligo. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009;75(1):111-15.
10. Steel KP, Barkway C. Another role for melanocytes: their importance for normal stria vascularis development in the mammalian inner ear. *Development*. 1989;107(3):453-63.
11. Savin MSC. The blood vessels and Pigmentary Cells of the Inner Ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1965;74(3):611-23.
12. Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. *Br Med Bull*. 2002;63:223-41.
13. Fleissig E, Gross M, Ophir I, Elidan J, Bdolah-Abram T, Ingber A. Risk of sensorineural hearing loss in patients with vitiligo. *Audiol Neurootol*. 2013;18(4):240-46.
14. Gopal KV, Rama Rao GR, Kumar YH, Appa Rao MV, Vasudev P; Srikant. Vitiligo: a part of a systemic autoimmune process. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007;73(3):162-65.
15. Sharma L, Bhawan R, Jain RK. Hypoacusis in Vitiligo. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004;70(3):162-64.
16. Mahdi P, Rouzbahani M, Amali A, Rezaei Khiabanlu S, Kamali M. Audiological manifestations in vitiligo patients. *Iran J Otorhinolaryngol*. 2012;24(66):35-40.
17. Akay BN, Bozkir M, Anadolu Y, Gullu S. Epidemiology of vitiligo, associated autoimmune diseases and audiological abnormalities: Ankara study of 80 patients in Turkey. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:1144-50.

# EKLEM DIŞI RADIUS ALT UÇ KIRIĞI NEDENİYLE KONSERVATİF TEDAVİ UYGULANAN YAŞLI HASTALARDA DOMİNANT EL KIRIĞININ HASTANIN HAYAT KALİTESİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

## Evaluation of Hand Dominancy on Life Quality in Elderly Patients After Conservatively Treated Extra-Articular Distal Radius Fractures

Serdar YILMAZ, Deniz ÇANKAYA, Alper DEVECİ

### ÖZET

**Amaç:** Günümüzde yaşlı popülasyon sayısı giderek artmakta ve daha aktif yaşam beklentisi oluşmaktadır. Eşlik eden travmalar ise yaşam kalitesini bozmaktadır. Çalışmamızda radius alt uç kırığı nedeniyle konservatif tedavi uygulanan yaşlı hastalarda dominant koldaki kırığın hayat kalitesine etkisi araştırıldı.

**Gereç ve Yöntemler:** Eklem dışı radius alt uç kırığı tanısıyla konservatif tedavi uygulanan 65 yaş ve üzeri 38 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, takip süreleri ve dominant eli kaydedildi. Hastaların son kontrolde ön-arka ve yan grafipleri çekilerek açılanma durumu değerlendirildi. Ayrıca klinik değerlendirme için el kavrama gücü ölçüldü ve Mayo el bilek skoru, görsel ağrı skalası (VAS) ve hızlı kol, omuz ve el sorunları anketi (Quick-DASH) kullanıldı.

**Bulgular:** Hastaların tamamında kırık kaynaması gerçekleşti. Hastaların % 71.1'i kadın (27 hasta), % 28.9'u ise erkekti (11 hasta). Hastaların ortalama yaşı 71±4.62 (dağılım; 65-82) idi. Ortalama takip süresi 16.82±6.44 (dağılım, 9-31 ay) idi. Yedi hastada kötü sonuç, 2 hastada iyi sonuç, 29 hastada ise orta derecede sonuç alındı. Dominant tarafta kırığı olan hastalar, tüm hastaların % 60.5'ini (23 hasta), diğer hastalar ise %39.5'ini (15 hasta) oluşturuyordu. Dominant tarafta kırığı olan hastalarda diğer hastalara göre VAS, Mayo el bilek skoru ve yaş açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05). Ancak el kavrama gücü dominant taraf kırığı olan hastalarda daha yüksek, Quick-DASH skoru ise daha düşük bulundu (sırasıyla p<0.001 ve p=0.006).

**Sonuç:** Radius alt uç kırığı nedeniyle konservatif tedavi uygulanan yaşlı hastalarda dominant olmayan kolda daha çok güç kaybı ve fonksiyonel kısıtlılık oluşmakta, ancak bunun hayat kalitesine negatif bir etkisi bulunmamaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Radius kırıkları; Yaşlı; El bileği; Kırık iyileşmesi

### ABSTRACT

**Objective:** At the present time, aged population issue is increasing and more active life expectancy is growing. The accompanying trauma impairment affects the quality of life. We evaluated the dominant distal radial fractures on the quality of life in conservatively treated elderly patients.

**Materials and Methods:** The study consists of 38 patients over 65 years who were conservatively treated for extra-articular distal radial fractures. Age, gender, follow-up time and hand dominancy were recorded. Antero-posterior and lateral radiographies were taken and the fracture alignment was evaluated at last visit. Hand grip strength, Mayo wrist score, visual analogue scale (VAS) and the quick disabilities of arm, shoulder and hand score (Quick-DASH) were also recorded.

**Results:** Fractures were healed in all patients. 71.1% of the patients were female (27 patients) and 28.9% of were male (11 patients). The mean age of the patients was 71±4.62. The mean follow-up time was 16.82±6.44 month. Seven patients had poor, 2 patients good and 29 patients had moderate results. The patients with fractured dominant hands were 60.5% of all patients (23 patients) and non-dominant hand fractures were 39.5% (15 patients). There was no significant difference between dominant and non-dominant hand fractures according to VAS, Mayo wrist score and age (p>0.05). However hand grip strength was higher and Quick-DASH score was lower in the patients with fractured dominant hand (p<0.001 and p=0.006 respectively).

**Conclusion:** The strength diminution and functional impairment was observed after conservatively treated distal radial fractures in the elderly patients, without an effect on the quality of life.

**Key words:** Radius fractures; Elderly; Wrist; Fracture healing

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara

Serdar YILMAZ, Uzm. Dr.  
Deniz ÇANKAYA, Uzm. Dr.  
Alper DEVECİ, Doç. Dr.

### İletişim:

Op. Dr. Serdar YILMAZ  
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ülkü Mah. Talatpaşa Bulvarı, No:5, Samanpazarı, Altındağ, Ankara  
Tel: 0312 5085141  
e-mail: drserdaryilmaz@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 19.06.2015  
Kabul tarihi/Accepted: 30.08.2015

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):16-21  
Bozok Med J 2016;6(2):16-21



## GİRİŞ

Ortalama yaşam süresinin artmasıyla beraber toplumda yaşlı popülasyon sayısı da giderek artmaktadır (1). Günümüzde daha aktif yaşam tarzını benimseyen yaşlı popülasyon artmakta ve hayat kalite standartları da yükselmektedir. Dolayısıyla kırık sonrası tedavi ve takip süreci de hastanın beklentilerine göre önem kazanmaktadır.

Radius alt uç kırıkları çoğunlukla basit düşme sonrası oluşan ve özellikle yaşlılarda sık görülen travmalardandır (2). Yaşlılarda kemik kalitesinin düşük olması, kaynama sürecinin uzunluğu tedavi sürecini olumsuz olarak etkilemektedir (1). Her ne kadar yaşlılarda daha çok konservatif tedavi tercih edilse de, hayat standartlarının yükselmesinden dolayı giderek artan oranda cerrahi tedavi uygulanmaktadır (3, 4). Konservatif tedavi ile yaşlı hastalarda el bileği uzun süre hareketsiz bırakıldığından ve erken hareket verilmemesinden dolayı eklem sertliği sıklıkla oluşmaktadır (5). Ayrıca redüksiyon kaybı da çoğunlukla karşımıza çıkan problemlerdendir (1-5). Bundan dolayı el bileği fonksiyonlarında bozulma oluşabilmektedir. Yaşlı hastada elin günlük aktivite düzeyi göz önüne alındığında, zaten sınırlı olan hayat standartlarını daha da bozabilen bu kırıkların tedavisi daha çok önem arz etmektedir.

Literatürde zaman içerisinde radyolojik görünümünden bağımsız olarak fonksiyonel sonuçlarda iyileşme olduğu bildirilmiştir (6, 7), ancak dominant kolda radius alt uç kırığı olmasının hayat kalitesine etkisi konusunda yeterli sayıda araştırma bulunmamaktadır. Biz çalışmamızda radius alt uç kırığı nedeniyle konservatif tedavi uygulanan yaşlı hastalarda dominant tarafta kırık oluşmasıyla dominant olmayan kolda kırık oluşmasının hayat kalitesine etkisini araştırdık.

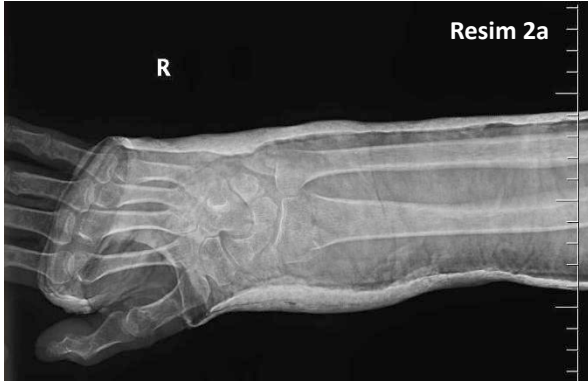
## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya 2012-2014 yılları arasında kliniğimize başvuran ve AO sınıflamasına göre tip A kırığı olan eklem dışı radius alt uç kırığı nedeniyle konservatif tedavi uygulanan 65 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. Takip süresi en az 9 ay olan hastalar çalışmaya alındı. Daha önce herhangi bir kolunda ameliyat ya da kırık

öyküsü olan hastalar, kaymamış kırığı olan hastalar, 65 yaş altındaki hastalar, patolojik kırığı olan hastalar, her 2 kolunda kırık olan hastalar, demans ya da psikiyatrik hastalıklar dolayısıyla zihinsel açıdan kooperasyon kurulamayan hastalar, tam ya da kısmi felç geçiren hastalar ve cerrahi tedavi uygulanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu kriterlere uyan 56 hasta son kontrole çağırıldı. Kontrole gelen 38 hasta çalışmaya dahil edildi. Radius alt uç kırığı nedeniyle acil servise başvuran hastalara herhangi bir anestezi yöntemi uygulanmadan kapalı redüksiyon ve dirsek altı sirküler alçı ile tespit uygulandı. Şişliği nedeniyle sirküler alçı yapılamayan hastalara uzun kol atel yapıldı ve 3-7 gün sonra kontrole çağırılarak sirküler alçıya alındı. Redüksiyon sonrası el bilek hafif ulnar deviasyonda ve fleksiyonda, dirsek 90 derece fleksiyonda ve nötral pozisyonda olacak şekilde alçıya alındı (Resim 1, 2).



**Resim 1a, 1b:** 67 yaşında bayan hasta, basit düşme sonrası sol el bilekte ağrı nedeniyle çekilen ön-arka ve yan grafilerde eklem dışı radius alt uç kırığı geliştiği görüldü.



**Resim 2a, 2b:** Hastaya kapalı redüksiyon sonrası sirküler alçı yapılmıştır ve kontrol ön-arka ve yan grafide kırığın uygun pozisyon ve açığı geldiği görülmektedir.



**Resim 3a, 3b:** Hastanın 11. aydaki kontrol ön-arka ve yan grafisinde kırığın kaynadığı görüldü.

Redüksiyon sonrası ön-arka ve yan grafi çekilerek redüksiyonu kontrol edilen hastalarda, 10 derecenin altında açılanması olan hastalara konservatif tedavi uygulanmasına karar verildi. Hastalar ertesi gün tekrar dolaşım kontrolü için hastaneye çağırıldı. Erken dönemde parmak ve dirsek hareketleri önerilen hastalar haftalık poliklinik kontrollerine çağırıldı. Yaklaşık 4-6 hafta içinde alçıları çıkarılarak el bilek hareketlerine başlamaları önerildi ve ev-egzersiz programı verildi.

Hastaların yaş, cinsiyet, takip süreleri, kırık taraf ve dominant el durumu kaydedildi. Hastaların son kontrolde ön-arka ve yan grafileri çekilerek açılanma durumu değerlendirildi (Resim 3). Ayrıca el bilek eklem hareket açıklıkları gonyometre ile ölçülerek kaydedildi. El kavrama gücü dinamometre ile ölçüldü ve 3 tekrar yapılarak ortalaması alındı. Klinik değerlendirme için Mayo el bilek skoru, görsel ağrı skalası (VAS) ve hızlı kol, omuz ve el sorunları anketi (Quick-DASH) kullanıldı.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi SPSS 13.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Dominant tarafın fonksiyonel değerlendirmeye etkisi bağımsız 2 örnek t testi, Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. P değerinin 0.05'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi.

## BULGULAR

Hastaların tamamında kırık kaynaması gerçekleşti. Kırığın oluş mekanizması bir hastada araç dışı trafik kazası, diğer hastalarda ise basit düşme şeklinde idi. Hastaların % 71.1'i kadın (27 hasta), % 28.9'u ise erkekti (11 hasta). Hastaların ortalama yaşı  $71 \pm 4.62$  (dağılım; 65-82) idi. Ortalama takip süresi  $16.82 \pm 6.44$  (dağılım, 9-31 ay) idi. Yedi hastada kötü sonuç, 2 hastada iyi sonuç, 29 hastada ise orta derecede sonuç alındı.



Dominant tarafta kırığı olan hastalar, tüm hastaların % 60.5'ini (23 hasta), diğer hastalar ise %39.5'ini (15 hasta) oluşturuyordu. Dominant tarafta kırığı olan hastalarda diğer hastalara göre VAS, Mayo el bilek skoru ve yaş açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Ancak el kavrama gücü dominant taraf kırığı olan hastalarda daha yüksek, Quick-DASH skoru ise daha düşük bulundu (sırasıyla  $p<0.001$  ve  $p=0.006$ ) (Tablo 1).

Üç hastada redüksiyon kaybı sonrası 10 derecenin üzerinde dorsal angulasyon olduğu gözlemlendi. Klinik olarak bu hastaların bir tanesinde Mayo el bilek skoruna göre kötü sonuç, diğer 2 hastada ise orta dereceli sonuç alındı. Hastaların % 21.1'inde (8 hastada) alçı tedavisi bitiminde kompleks bölgesel ağrı sendromu gelişti. Bu hastalara salmon kalsitonin tedavisi önerildi ve fizik tedavi programına alındı.

**Tablo 1:** Radius alt uç kırığı olan yaşlı hastalarda sonuçların dominant elde kırık olup olmamasına göre değerlendirilmesi

	Dominant elde kırık olan hastalar	Dominant olmayan elde kırık olan hastalar	p değeri
VAS	2.91±1.13	3.13±1.46	0.603
Mayo el bilek skoru	1.87±0.46	1.87±0.52	0.986
El kavrama gücü	72.22±6.48	62.6±5.83	<b>&lt;0.001</b>
(Sağlam tarafa göre %)			
Q-DASH	37.3±6.02	43.92±7.92	<b>0.006</b>
Yaş (Yıl)	70.83±4.75	71.27±4.56	0.778
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	16/11	7/4	0.809
Takip süresi (Yıl)	15.65±7.34	17.06±6.81	0.652

## TARTIŞMA

Yaşın ilerlemesi ile birlikte hayat kalitesinde bozulma olmakta, eşlik eden kırıklar da bu durumu negatif olarak etkilemektedir. Dominant kolda radius alt uç kırığı olması da, yaşlı hastaların elini kullanmasında daha fazla kısıtlanmaya yol açarak hayat kalitesini daha da düşürebilecektir. Çalışmamızda da dominant olmayan kolda radius alt uç kırığı olan hastalarda el kavrama gücünde azalma ve Q-DASH skorlarında artma olduğu bulundu.

Her ne kadar radius alt uç kırıklarında amaç anatomik restorasyonu sağlamak olsa da, yaşlı hastalarda radyolojik deformite ile fonksiyonel sonuç arasında her zaman doğru orantının olmadığı bildirilmiştir (6, 7). Çalışmamızda da kötü kaynama gelişen 3 hastadan ikisinde orta, bir tanesinde ise kötü sonuç alınmıştır. Bundan dolayı yaşam standartları düşük olan hastalarda konservatif tedavi uygulamaya eğilim vardır (8). Genellikle bu hastalarda uygulanan fizik tedavi yöntemleri net olarak bildirilmediğinden fonksiyonel sonuca etki ede

bilecek dominant ya da dominant olmayan tarafta kırık olmasının hastanın fonksiyonlarına etkisinin değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

El kavrama fonksiyonu günlük yaşam aktivitelerinin devamını sağlayan önemli parametrelerdendir ve el kavrama gücü ölçümü üst ekstremitte performansının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (9, 10). Biz de çalışmamızda hastaların el kavrama kuvvetlerini ölçtük. Buna göre dominant tarafta kırık olan hastalarda el kavrama gücünün dominant olmayan tarafta kırık oluşan hastalara göre daha güçlü olduğu bulundu. Fujii ve ark ise çalışmamıza benzer yönde ortalama 2 yıl takip ettikleri radius alt uç kırığı olan hastalarda el kavrama gücünde dominant olmayan tarafta yaklaşık % 30 kayıp olduğunu bildirmişlerdir (11). Bundan dolayı dominant olmayan tarafta radius alt uç kırığı olan yaşlı hastalarda yoğun fizik tedavi programı uygulanmasının yararlı olacağını vurgulamışlardır.

Peterson ve ark dominant elin diğer ele göre % 10 daha fazla kavrama kuvvetine sahip olduğunu bildirmişlerdir (12). Bazı yazarlar ise bu kuralın sadece sağ kol için geçerli olduğunu bildirmişlerdir (13). Sonuçta dominant kol daha kuvvetli olduğundan kırık sonrası kavrama gücünde azalma olsa da, karşı kola kıyaslandığında, dominant olmayan koldaki kırıktan daha az kayba uğrayacaktır. Buna göre dominant kolda radius alt uç kırığı olan hastalarda daha az fonksiyonel kayıp olacağı beklenebilir.

Üst ekstremité sorunu olan hastalarda fizik muayene ve şikayetlerin değerlendirilmesinde Q-DASH skorlaması kullanılabilecek ölçümlerden biridir. Her ne kadar yaşlı hastalara yönelik kolaylıkla yapılabilecek bir değerlendirme olmasa da, bu skorlama günlük aktivite düzeyinin belirlenmesinde önemli yer tutar (14). Çalışmamızda da dominant kolda radius alt uç kırığı olanlarda Q-DASH skorunun arttığı bulundu. Günlük aktivite düzeyini yansıtan bu skorlamaya göre dominant kolda radius alt uç kırığı olması günlük aktivite düzeyinde daha çok bozulmaya yol açacaktır.

Her ne kadar görsel ağrı skalası ölçümleri dominant tarafta kırık olan hastalarda daha yüksek olsa da, dominant taraf ile dominant olmayan tarafta kırık olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bulundu. Yaşlı hastalarda zaman ilerledikçe el bileği fonksiyonlarında düzelme olduğu gibi görsel ağrı skalasında da düzelme olması beklenir. Ancak çalışmamızda dominant tarafa göre ayrılan gruplar arasında hastalarda takip süresi açısından fark saptanmadı ( $p=0.652$ ). Literatüre göre çalışmamızdaki ortalama takip süresinin daha uzun olması ( $16.82\pm 6.44$  ay) görsel ağrı skalasında fark oluşmamasına neden olmuş olabilir.

Çalışmamızda dominant taraf ile diğer taraf hastaların karşılaştırılmasında kullanılan Mayo el bilek skorlamasında ise fark saptanmadı. Bu skorlamaya göre hastaların % 76.3'ünde orta derecede sonuç alındığı tespit edildi. Hastaların büyük çoğunluğunda orta derecede sonuç alınması skorlamanın ayırt edici yeteneğindeki azalmayla ilişkili olabilir. Çalışmamızda hastaları değerlendirirken temel faktör olarak yaşı aldık, ancak has-

tanın hayat kalitesinin değerlendirilmesinde hastanın aktivite düzeyi yaşa göre daha belirleyici rol oynamaktadır. Bu çalışmamızın eksik yönlerinden birini oluşturmaktadır. Ayrıca sonuçları etkilemesi mümkün olan kemik mineral yoğunluğu ölçümünün yapılmaması da çalışmamızın eksik yönlerinden biridir.

Sonuç olarak dominant olmayan taraf radius alt uç kırığı olan yaşlı hastaların daha çok hayat kalitesi bozulmaktadır. Bu hastalarda erken fizik tedavi programı uygulanması ile hayat kalitesini iyileştirmek mümkündür.

## KAYNAKLAR

1. Gehrman SV, Windolf J, Kaufmann RA. Distal radius fracture management in elderly patients: a literature review. *J Hand Surg Am.* 2008;33(3):421-9.
2. Singer BR, McLauchlan GJ, Robinson CM, Christie J. Epidemiology of fractures in 15,000 adults: the influence of age and gender. *J Bone Joint Surg.* 1998;80(2):243-8.
3. Beharrie AW, Beredjikian PK, Bozentka DJ. Functional outcomes after open reduction and internal fixation for treatment of displaced distal radius fractures in patients over 60 years of age. *J Orthop Trauma.* 2004;18(10):680-6.
4. Ring D, Jupiter JB. Treatment of osteoporotic distal radius fractures. *Osteoporos Int.* 2005;16(2):S80-4.
5. Dayican A, Unal VS, Ozkurt B, Portakal S, Nuhoglu E, Tumor MA. Conservative treatment in intra-articular fractures of the distal radius: a study on the functional and anatomic outcome in elderly patients. *Yonsei Med J.* 2003;44(5):836-40.
6. Jaremko JL, Lambert RG, Rowe BH, Johnson JA, Majumdar SR. Do radiographic indices of distal radius fracture reduction predict outcomes in older adults receiving conservative treatment? *Clin Radiol.* 2007;62(1):65-72.
7. Kelly AJ, Warwick D, Crichlow TP, Bannister GC. Is manipulation of moderately displaced Colles' fracture worthwhile? A prospective randomized trial. *Injury.* 1997;28(4):283-7.
8. Nicolay CW, Walker AL. Grip strength and endurance: Influences of anthropometric variation, hand dominance, and gender. *Int J Ind Ergon.* 2005;35(7):605-18.
9. Mutlu S, Güler O, Uygur E, Mutlu H, Mutlu B, Söylemez MS. Yaşlılarda görülen radius alt uç kırıklarında konservatif tedavi sonuçlarımız. *Göztepe Tıp Dergisi.* 2014;29(2):78-81.

10. Narin S, Demirbükten İ, Özyürek S, Eraslan U. Dominant el kavrama ve parmak kavrama kuvvetinin önkol antropometrik ölçümlerle ilişkisi. DEU Tıp Fakültesi Dergisi. 2009;23(2):81-5.
11. Fujii K, Henmi T, Kanematsu Y, Mishihiro T, Sakai T, Terai T. Fractures of the distal end of radius in elderly patients: a comparative study of anatomical and functional results. J Orthop Surg . 2002;10(1):9–15.
12. Peterson P, Petrick M, Connor H, Conklin D. Grip strength and hand dominance: challenging the 10% rule. Am J Occup Ther. 1989;43(7):444–7.
13. Armstrong CA, Oldham JA. A comparison of dominant and non-dominant hand strengths. J Hand Surg. 1999;24(4):421–425.
14. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). Am J Ind Med. 1996;29(6):602-8.

# ENDOMETRİAL POLİP VE TAM KAN SAYIMI PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

## Evaluation of the Relationship Between Endometrial Polyp and Complete Blood Count Parameters

Ali SEVEN<sup>1</sup>, Suna KABİL KUCUR<sup>1</sup>, Cengiz KOÇAK<sup>2</sup>, İlay GÖZÜKARA<sup>1</sup>, Beril YÜKSEL<sup>1</sup>, Murat POLAT<sup>1</sup>, Hüseyin METİNEREN<sup>2</sup>, Nadi KESKİN<sup>1</sup>

### ÖZET

**Amaç:** Endometrial polip ile tam kan sayımı parametreleri, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve trombosit/lenfosit oranı (PLR) arasındaki ilişkiyi değerlendirmek.

**Gereç ve Yöntemler:** Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2014 Ocak ile 2015 Haziran ayları arasında histeroskopi (H/S) yapılan hastaların dosyaları ve patoloji sonuçları tarandı. Çalışmaya toplam 96 hasta dahil edildi ve olgular yapılan H/S sonucunda herhangi bir endometrial patolojisi olmayanlar (kontrol grubu, n=45) ve endometrial polipi (polip grubu, n=51) olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında hemogram parametreleri, NLR ve PLR açısından karşılaştırma yapıldı. Ek olarak; polip grubu kendi arasında polip sayısına göre iki gruba ayrılarak alt grup analizi yapıldı.

**Bulgular:** Kontrol grubunu ve polip grubunun ortalama trombosit hacmi (MPV) değerleri sırasıyla 8,6±0,98 ve 8,31±0,89'idi ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0,13). Kontrol grubunun PLR değeri 138,98±60,51 iken polip grubunun 146,89±61,33 idi (p=0,52). NLR ise; kontrol grubunun 2,45±1,45, polip grubunun 2,79±2,25 (p=0,81) şeklinde idi. Gruplar arasında tam kan sayımı parametreleri, PLR ve NLR değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ancak; yapılan alt grup analizi sonuçlarında, 1 polipi olan gruba göre 2 ve üzeri polipi olan grupta MPV değerleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,035).

**Sonuç:** Endometrial polip ile tam kan sayımı parametreleri, NLR ve PLR arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Endometrial hastalıklar; Polipler; İnflamasyon; Ortalama trombosit hacmi

### ABSTRACT

**Aim:** To evaluate the relationship between endometrial polyp and parameters of complete blood count, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) and platelet/lymphocyte ratio (PLR).

**Materials and Methods:** We reviewed medical files and pathological reports of patients who underwent hysteroscopy (H/S) procedure between January 2014 and June 2015 in Dumlupınar University Kütahya Evliya Çelebi Training and Research Hospital. Totally 96 patients were included in the study, and based on H/S examination, the cases were classified into two groups as those who did not have any endometrial pathology (control group, n=45) and those who had endometrial polyp (polyp group, n=51). The groups were compared in terms of complete blood count parameters, NLR and PLR. Additionally, the polyp group was further divided into two subgroups according to number of polyps, and the subgroups were compared with each other.

**Results:** Mean platelet volume (MPV) was 8.6±0.98 fL and 8.31±0.89 fL in the control and polyp groups, respectively, and there was no statistically significant difference between the groups (p=0.13). Mean PLR value was 138.98±60.51 in control group, and 146.89±61.33 in polyp group (p=0.52). Mean NLR value was 2.45±1.45 in control group, and 2.79±2.25 in polyp group (p=0.81). There was no statistically significant difference between the groups regarding complete blood count parameters, PLR and NLR values. However, according to the results of subgroup analysis, MPV was significantly higher in the group with two or more polyps compared to the group with one polyp (p=0.035).

**Conclusion:** In conclusion, it was determined that there was no significant relationship of endometrial polyp with complete blood count parameters, including NLR and PLR.

**Key words:** Endometrial diseases; Polyps; Inflammation; Mean platelet volume

<sup>1</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kütahya

<sup>2</sup>Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kütahya

Ali SEVEN, Yrd. Doç. Dr.  
Suna KABİL KUCUR, Yrd. Doç. Dr.  
Cengiz KOÇAK, Yrd. Doç. Dr.  
İlay GÖZÜKARA, Uzm. Dr.  
Beril YÜKSEL, Yrd. Doç. Dr.  
Murat POLAT, Araş. Gör.  
Hüseyin METİNEREN, Yrd. Dr. Dr.  
Nadi KESKİN, Doç. Dr.

#### İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Ali SEVEN  
Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Evliya Çelebi Yerleşkesi, Tavşanlı Yolu 10km Kütahya

Tel: 0274 265 2031

#### e-mail:

draliseven@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 22.12.2015

Kabul tarihi/Accepted: 10.02.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):22-6  
Bozok Med J 2016;(2):22-6

## GİRİŞ

Endometrial polipler (EP) genellikle asemptomatik olurlar (1). Kadın genital sisteminde inflamatuvar ya da neoplastik polipler görülebilir (2). Histolojik olarak endometrial dokudan köken alan, içinde farklı sayıda gland, stroma ve kan damarı içeren, üzeri epitelle kaplı lokal büyümelerdir (3). EP'ler intermenstrüel kanama, menoraji, irregüler menstrüel kanama ve postmenopozal kanamanın sık karşılaşılan nedenleri arasındadır. Ayrıca bu lezyonlar tamoksifen kullanımı, dismenore ve infertilite ile de ilişkilendirilmiştir (1). İnsidansı reproduktif çağda yaşla birlikte artmaktadır (4).

Daha önce yapılan çalışmalarda EP'ler, endometrial hiperplaziler ve endometrium kanseri ile tam kan sayımındaki parametreler arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır (3, 5, 6). Nötrofil, lenfosit ve trombositler inflamasyon sürecinde aktif görev alan önemli kan hücreleridir. Ortalama trombosit hacmi (MPV) ise; sıklıkla inflamatuvar sürecin ve malignensilerin değerlendirilmesinde bir trombosit aktivite belirteci olarak kullanılır (5). Ayrıca endometrium kanseri ve endometrial hiperplazilerde nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit/lenfosit oranı (PLR) ve MPV değerlerinin yüksek bulunmasının inflamatuvar sürecin, salınımlarını tetiklediği bazı sitokinlerin etkisiyle olduğu düşünülmektedir (7, 8, 9). Çalışmamızda mevcut literatür bilgisinden yola çıkarak; kliniğimizde histeroskopi (H/S) yapılan hastalarda endometrial polipi olan ve organik endometrial patolojisi olmayan hastaların tam kan sayımı parametrelerini karşılaştırmak suretiyle EP'in hemogram parametreleri üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Retrospektif ve kesitsel bir analiz olan çalışmamızda; Dumlupınar Üniversitesi Kütahya Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 2014 Ocak ile 2015 Haziran ayları arasında H/S yapılan hastaların dosyaları ve patoloji sonuçları tarandı ve 122 olgu tespit edildi ancak; çalışmaya toplam 96 hasta dahil edildi. Malign hastalığı ve leiomyomu olan hastalara ek olarak; inflamasyon sürecini etkileyebileceği

düşünülerek, hipertansiyon ve diabetes mellitus tanısı olan hastalardan oluşan toplam 26 hasta çalışma dışı bırakıldı. Hastalar yapılan H/S sonucunda herhangi bir endometrial patolojisi olmayanlar (kontrol grubu, n=45) ve endometrial polipi (polip grubu, n=51) olanlar şeklinde iki gruba ayrıldı. Preoperatif dönemde rutin olarak tam kan sayımı tetkiki yapıldığı için çalışmaya katılan bütün hastaların dosyalarında tam kan sayımı sonuçları bulundu ve veriler kayıt altına alındı. Gruplar arasında tam kan sayımı parametrelerine ek olarak; NLR ve PLR değerleri açısından karşılaştırmalar yapıldı. Çalışmaya katılan hastaların H/S yapıldığı dönemde kullanılan; monopolar elektrik enerjisi ile çalışan Karl Storz GmbH & Co.(Tuttlingen, Germany) markalı cihaz idi. Çalışmaya dahil edilen hastalara da yapıldığı gibi; kliniğimizde preoperatif dönemdeki bütün olgulardan hemogram için EDTA'lı tüpe 2 ml venöz kan alınıp ve hastanemiz laboratuvarında mevcut olan Beckman Coulter (Beckman Coulter, Inc, Fullerton, CA, USA) markalı cihazda volumetric-impedance-conductivity-laser scatter (VCS) tekniği ile çalışılmıştır.

## İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi Statistical Package for Social Sciences version 21 (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak ortalama ve standart sapmalar kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerde bağımsız değişkenler Student's t-test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen subgrupların karşılaştırılmasında Kruskal- Walls testi ve Mann-Whitney U test kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0.05$  değeri anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya; 51'i endometrial polip tanısı almış ve 45'i kontrol grubu olmak üzere toplam 96 hasta dahil edildi. Kontrol grubu ile polip grubunun yaş ortalamaları sırasıyla  $43,53 \pm 8,35$  ve  $43,62 \pm 9,50$  idi ( $p=0,96$ ). Kontrol grubunu ve polip grubunun ortalama MPV değerleri sırasıyla  $8,6 \pm 0,98$  ve  $8,31 \pm 0,89$ 'idi ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,13$ ).

Kontrol grubunun PLR'si  $138,98 \pm 60,51$  iken polip grubunun  $146,89 \pm 61,33$  idi ( $p=0,52$ ). NLR'si ise; kontrol grubunun  $2,45 \pm 1,45$ , polip grubunun  $2,79 \pm 2,25$ 'idi ( $p=0,81$ ). Hastaların beyaz küre (WBC) değerleri ise kontrol grubunda  $7,72 \pm 1,89$  ve polip grubunda  $7,83 \pm 2,62$  ( $p=0,81$ ) olarak bulunmuştur. Gruplar arasında tam kan sayımı parametreleri, PLR ve NLR açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Endometrial polip grubunu 1 polipi olan hastalar ve 2 ve üzeri polipi olan hastalar olmak üzere polip sayısına göre iki alt gruba ayırıp kontrol grubu ile endometrial polip grupları arasında hemogram parametreleri, PLR ve NLR açısından karşılaştırmalar yaptık. Sonuç olarak; 1 polipi olan gruba göre 2 ve üzeri polipi olan grupta MPV değerlerini istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulduk ( $p=0,035$ ). Polip grubunu alt gruplara ayırdıktan sonra yapılan analizler tablo 2'de özetlenmiştir.

ri polipi olan hastalar olmak üzere polip sayısına göre iki alt gruba ayırıp kontrol grubu ile endometrial polip grupları arasında hemogram parametreleri, PLR ve NLR açısından karşılaştırmalar yaptık. Sonuç olarak; 1 polipi olan gruba göre 2 ve üzeri polipi olan grupta MPV değerlerini istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulduk ( $p=0,035$ ). Polip grubunu alt gruplara ayırdıktan sonra yapılan analizler tablo 2'de özetlenmiştir.

**Tablo 1.** Hemogram parametreleri açısından endometrial polip grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması

Değişken	Polip (n=51)	Kontrol (n=45)	P değeri
Yaş	$43,62 \pm 9,50$	$43,53 \pm 8,35$	0,96
Wbc	$7,83 \pm 2,62$	$7,72 \pm 1,89$	0,81
Hb	$12,53 \pm 1,71$	$12,77 \pm 1,39$	0,46
Htc	$38,20 \pm 4,81$	$37,76 \pm 3,73$	0,63
Trombosit	$281,11 \pm 68,78$	$284,28 \pm 92,93$	0,84
Mpv	$8,31 \pm 0,89$	$8,6 \pm 0,98$	0,13
Lenfosit	$2,11 \pm 0,70$	$2,23 \pm 0,73$	0,42
PLR	$146,89 \pm 61,33$	$138,98 \pm 60,51$	0,52
Nötrofil	$5,09 \pm 2,39$	$4,93 \pm 1,66$	0,73
NLR	$2,79 \pm 2,25$	$2,45 \pm 1,45$	0,81

\* Grupların karşılaştırılmasında Student's t-test ve Mann-Whitney U test kullanıldı.

**Tablo 2.** Polip sayılarına göre grupların verilerinin karşılaştırılması

Değişken	*1.grup (n=37)	**2. grup (n=8)	Kontrol (n=39)	p
Wbc	$7,79 \pm 2,5$	$7,43 \pm 2,29$	$7,73 \pm 1,82$	0,67
Hb	$12,54 \pm 1,68$	$11,87 \pm 1,77$	$12,69 \pm 1,38$	0,45
Htc	$38,04 \pm 4,7$	$36,67 \pm 4,99$	$37,4 \pm 3,58$	0,76
Trombosit	$293,73 \pm 66,23$	$227,12 \pm 58,85$	$289,58 \pm 85,37$	<b>0,034<sup>a</sup></b>
MPV	$8,13 \pm 0,82$	$8,95 \pm 1$	$8,55 \pm 0,96$	<b>0,039<sup>b</sup></b>
Lenfosit	$2,09 \pm 0,61$	$2,08 \pm 1,24$	$2,25 \pm 0,75$	0,51
PLR	$149,77 \pm 45,12$	$152,85 \pm 122,8$	$141,12 \pm 58,56$	0,22
Nötrofil	$5,1 \pm 2,32$	$4,73 \pm 1,85$	$4,81 \pm 1,53$	0,87
NLR	$2,68 \pm 1,98$	$3,62 \pm 3,67$	$2,41 \pm 1,51$	0,93

\*1 polipi olan hastalar \*\*2+ polipi olan hastalar \*\*\* Grupların karşılaştırılmasında Kruskal- Walls ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. a 1. ve 2. grubun karşılaştırılmasında  $p=0,012$ ; 1. grup ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında  $p=0,48$ ; 2. grup ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında  $p=0,019$ . b 1. ve 2. grubun karşılaştırılmasında  $p=0,035$ ; 1. grup ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında  $p=0,053$ ; 2. grup ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında  $p=0,27$

## TARTIŞMA

Kan elemanları ile jinekolojik benign patolojiler arasındaki ilişki organizmadaki bazı patolojilere oranla daha az araştırılmıştır. MPV; inflamatuvar sürecin değerlendirilmesinde bir trombosit aktivite belirteci olarak sıklıkla kullanılmaktadır (5). Gasparyan ve ark.'nın (10) yaptığı bir çalışmada; kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıklar gibi düşük seviyede inflamatuvar yanıt ile karakterize durumlarda artmış MPV değerleri tespit edilmiştir. Aktive romatoid artrit ve akut atakta ailesel akdeniz ateşi gibi yüksek seviyede inflamatuvar yanıt ile karakterize durumlarda ise; normalden daha düşük MPV değerleri bulunmuştur. Periferik kandaki NLR ve PLR sistemik inflamatuvar yanıt belirteçleridir. NLR, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, ülseratif kolit ve inflamatuvar artrit gibi sistemik ya da lokal inflamatuvar yanıt ile karakterize bazı hastalıklarda tanısız değere sahiptir. Bu iki hücrenin birbirine oranı inflamasyonu tespit etmek için kullanılan bir araç haline gelmiştir. PLR endojen antikanser rezidülerin pre-inflamatuvar ve pre-koagülatif belirteci olarak kullanılmıştır. Ayrıca meme, over ve kolon kanseri için bir belirteç ve prognostik faktör olarak değerlendirilmektedir (11).

Literatür incelendiğinde; benign, premalign ve malign jinekolojik hastalıklar ile MPV gibi bazı hemogram parametrelerinin yanı sıra, NLR ve PLR gibi oranlar arasındaki ilişkilerin de araştırıldığı görülmektedir (5, 6, 12, 13). Bizim çalışmamızda hemogram parametreleri, PLR ve NLR açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Ancak çalışmamızda alt grup analizi yapıldığında MPV değerlerinin polip sayısı ile doğru orantılı olarak arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca; yine alt grup analizinde trombosit sayısı polip sayısı 2 ve üzeri olan grupta 1 polipi olan gruba göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Ancak çalışmamızda 2 ve üzeri polipi olan hasta sayısının az olması bir limitasyon olarak değerlendirilmiştir. Yavuzcan ve ark.'nın (12) yaptığı benign jinekolojik olguları içeren çalışmada endometrioması olan, endometrioma dışı non-neoplastik adneksiyal kitlesi olan ve kontrol grubu olarak bilateral tüp ligasyonu yapılan 3 hasta grubuna ait hemogram parametreleri karşılaştırılmıştır. Sonuçta gruplar arasında MPV, NLR, PLR ve diğer hemogram

parametreleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Arıcı ve ark.'nın (3) yaptığı çalışmada ise; semptomatik endometrial polipi olan hastalarda hemoglobin seviyeleri anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur.

Premalign ve malign jinekolojik patolojiler ile tam kan sayımı parametreleri, NLR ve PLR arasındaki ilişkiyi araştırılan bazı çalışmalarda anlamlı sonuçlar bulunmuştur (5, 7, 13). Açmaz ve ark.'nın (7) yaptığı çalışmada endometrial hiperplazi, endometrium kanseri ve kontrol grupları arasında NLR ve PLR açısından karşılaştırma yapılmıştır. Bu çalışmada NLR ve PLR, kanser grubunda diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Karateke ve ark.'nın yaptığı çalışmada anormal vajinal kanama şikayeti ile başvuran hastalar patoloji sonuçlarına göre endometrial hiperplazi, endometrial kanser ve kontrol grubunu olmak üzere 3 gruba ayrılmış ve gruplar MPV değerleri açısından karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak; endometrial kanser grubuna ait MPV değerleri en yüksek seviyede bulunmuştur (5). Kurtoğlu ve ark.'nın (6) yaptığı çalışmada endometrium kanseri nedeniyle cerrahi operasyon geçiren hastalar ile benign nedenlerle histerektomi olan hastaların MPV, PLR ve NLR değerleri karşılaştırılmıştır. MPV değerleri kanser olgularında benign olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuş ancak PLR ve NLR gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir.

Sonuç olarak; premalign ve özellikle malign endometrial lezyonlarda NLR, PLR ve MPV değerlerinin yüksek bulunmasının inflamatuvar sürecin salınımını tetiklediği bazı sitokinlerin etkisiyle olduğu düşünülmektedir ancak bizim çalışmamızda bu değerler arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu durum; endometrial polipi olan hastalarda NLR, PLR ve MPV'yi değiştirecek yeterli düzeyde inflamasyon olmaması ile açıklanabilir ya da sınırlı olan literatür bilgisiyle benign jinekolojik lezyonlarda bu parametrelerin ciddi bir artış göstermediği düşünülebilir. Endometrial polipler ile kan hücreleri arasındaki ilişkiyi daha açık bir şekilde ortaya koyabilecek geniş hasta serilerinde yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.



## KAYNAKLAR

1. Hillard P. Benign Disease of the Female Reproductive Tract. In Berek JS ed. Berek & Novak's Gynecology. Vol. 15. Philadelphia,: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. p. 374-437.
2. Berek JS, Hillard P. Initial Assessment and Communication. In Berek JS ed. Berek & Novak's Gynecology. Vol. 15. Philadelphia,: Lippincott Williams & Wilkins, 2012. p. 2-22
3. Arıcı B, Cengiz H, Yaşar L, Özdemir İA, Keven MC. Endometriyal poliplerde sayı, çap ve lokalizasyonun; laboratuvar, klinik ve histopatolojik bulgularla ilişkisi. Gaziantep Tıp Derg. 2012;18(2):90-94.
4. Ryan GL, Syrop CH, Van Voorhis BJ. Role, epidemiology, and natural history of benign uterine mass lesions. Clin Obstet Gynecol. 2005;48(2):312-24.
5. Karateke A, Kaplanoglu M, Baloglu A. Relations of Platelet Indices with Endometrial Hyperplasia and Endometrial Cancer. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(12):4905-8.
6. Kurtoglu E, Kokcu A, Celik H, Sari S, Tosun M. Platelet Indices May be Useful in Discrimination of Benign and Malign Endometrial Lesions, and Early and Advanced Stage Endometrial Cancer. Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(13):5397-400.
7. Acmaz G, Aksoy H, Unal D, Ozyurt S, Cingillioglu B, Aksoy U, et al. Are neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratios associated with endometrial precancerous and cancerous lesions in patients with abnormal uterine bleeding? Asian Pac J Cancer Prev. 2014;15(4):1689-92.
8. Smith RA, Bosonnet L, Ghaneh P, Sutton R, Evans J, Healey P, et al. The platelet-lymphocyte ratio improves the predictive value of serum CA19-9 levels in determining patient selection for staging laparoscopy in suspected periampullary cancer. Surgery. 2008;143(5):658-66.
9. Zareifar S, Farahmand Far MR, Golfeshan F, Cohan N. Changes in platelet count and mean platelet volume during infectious and inflammatory disease and their correlation with ESR and CRP. J Clin Lab Anal. 2014;28(3):245-8.
10. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP, Kitas GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? Curr Pharm Des. 2011;17(1):47-58.
11. Proctor MJ, Morrison DS, Talwar D, Balmer SM, Fletcher CD, O'Reilly DS, et al. A comparison of inflammation-based prognostic scores in patients with cancer. A Glasgow Inflammation Outcome Study. Eur J Cancer. 2011;47(17):2633-41.
12. Yavuzcan A, Çağlar M, Ustün Y, Dilbaz S, Ozdemir I, Yıldız E, et al. Evaluation of mean platelet volume, neutrophil/lymphocyte ratio and platelet/lymphocyte ratio in advanced stage endometriosis with endometrioma. J Turk Ger Gynecol Assoc. 2013;14(4):210-5.
13. Williams KA, Labidi-Galy SI, Terry KL, Vitonis AF, Welch WR, Goodman A, et al. Prognostic significance and predictors of the neutrophil-to-lymphocyte ratio in ovarian cancer. Gynecol Oncol. 2014;132(3):542-50.



# KRONİK POSTTRAVMATİK KOKSIDİNİA TEDAVİSİNDE KOKSEKTOMİ SONUÇLARIMIZ

## Clinical outcomes of Coccygectomy after Chronic Post-Traumatic Coccygodynia Treatment

Musa Uğur MERMERKAYA, Fatih KARAASLAN

### ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada kronik posttravmatik koksidiinia tedavisinde koksektomi sonuçları değerlendirilmiştir.

**Hastalar ve Yöntem:** Eylül 2011, Temmuz 2013 yılları arasında kronik posttravmatik koksidiinia tanısıyla koksektomi uygulanmış 19 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. (7 [36.8%] erkek, 12 [63.2%] kadın; ortalama yaş, 47.5 ± 9.3 yıl). Bütün hastalar cerrahi tedavi öncesi ve son kontrollerinde klinik olarak visual analog score (VAS) kullanılarak skorlanmıştır.

**Bulgu:** Çalışmamızda hastalar için ortalama takip süresi 30.5 aydır (aralık; 22–38 ay). Cerrahi tedavi öncesi ortalama VAS skoru 7 (aralık, 6–9) olup, son kontrollerde bu değer 2' ye (aralık, 1–7) gerilemiştir. Sadece 2 hastada gecikmiş yara iyileşmesine neden olan yüzeysel yara enfeksiyonu görülmesine rağmen sonunda bütün yaralar sorunsuz iyileşmiştir.

**Sonuç:** Konservatif cerrahi dışı tedavilerin başarısız olduğu durumlarda koksektomi nisbeten güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir.

**Anahtar kelimeler:** *Koksigeal travma; Kronik koksidiinia; Koksektomi*

### ABSTRACT

**Objectives:** We evaluated the clinical outcomes of total coccygectomy for chronic traumatic coccygodynia.

**Methods:** We performed a retrospective review of 19 consecutive patients (7 [36.8%] male, 12 [63.2%] female; mean age, 47.5 ± 9.3 years) who underwent total coccygectomy between September 2011 and July 2013. All patients were clinically rated prior to surgery and at the final follow-up visit using a visual analog score (VAS).

**Results:** The mean follow-up duration was 30.5 months (range, 22–38 months). The median preoperative VAS score was 7 (range, 6–9) points, which had decreased to 2 (range, 1–7) points at the final follow-up visit. We observed two superficial wound infections that caused delayed wound healing. However, all wounds eventually healed completely.

**Conclusion:** Coccygectomy is a relatively safe and effective treatment method for chronic post-traumatic coccygodynia when non-operative treatment methods fail.

**Key words:** *Coccygeal trauma; Chroniccoccygodynia; Coccygectomy*

Bozok Üniversitesi, Ortopedi ve  
Travmatoloji Anabilim Dalı,  
Yozgat

Musa U. MERMERKAYA, Yrd. Doç. Dr.  
Fatih KARAASLAN, Yrd. Doç. Dr

### İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Musa Uğur  
MERMERKAYA  
Bozok Üniversitesi, Ortopedi ve  
Travmatoloji Anabilim Dalı,  
Yozgat  
Tel: 05323346696  
e-mail:  
drugurmermerkaya@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 27.01.2016  
Kabul tarihi/Accepted: 09.03.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):27-32  
Bozok Med J 2016;6(2):27-32

## INTRODUCTION

Pain that affects the coccyx is referred to as coccygodynia (1), and may occur due to different causes. It has a female-to-male ratio of 4:1 (2), with women between 30 and 40 years of age mostly affected. The sitting position, defecation, and sexual activities may all exaggerate the pain. Trauma is the most common etiology of coccygodynia (3). A fall onto the buttocks may cause a contusion, fracture, or dislocation of the tailbone. Even relatively minor, repetitive trauma such as sitting for long hours on hard or narrow surfaces (e.g., during cycling) can lead to chronic coccygodynia (4). Key (5) first described a surgical procedure in 1937 that included the removal of the mobile, fractured portion of the coccyx. Nevertheless, many surgeons prefer Gardner's technique (6), and there is no general consensus on treatment options. The extent of the excision is also unresolved, with many authors reporting similar results with total and partial coccygectomy (7,8), whereas others (9,10) claim total coccyx resection to be the best surgical choice. The purpose of this retrospective study was to evaluate the clinical outcomes and wound complications in total coccygectomy.

## METHODS

Between September 2011 and July 2013, 19 consecutive patients who had undergone surgical coccygectomy were enrolled. Of these, 7 (36.8%) were male and 12 (63.2%) were female, with a mean age of 47.5 years. All patients reported a traumatic fall onto the tailbone, and there were no cases of idiopathic coccygodynia. All patients were examined with lateral radiographs and/or magnetic resonance imaging (Fig. 1A, Fig. 1B). On initial admission, all patients were managed conservatively with corticosteroid injections and a 'doughnut' cushion to provide pressure relief. Patients who did not respond to conservative treatment after at least 6 months of follow-up were offered coccygectomy.

On preoperative clinical examination, all patients showed a marked tenderness on palpation over the coccyx. A digital rectal examination was performed to

rule out a rectal-based pathology. Dietary restrictions were enforced 3–5 days before surgery and patients who were to undergo surgery had a preoperative enema. Surgery was performed under anesthesia and 2 gcephazoline was also administered. Patients were placed in the prone position with flexed hips and buttocks slightly spread open by means of a plaster aid, with the aim of stretching the skin on the intergluteal line. A 5 cm midline skin incision was made approximately 1 cm above the gluteal cleft. After dissection through the subcutaneous tissue, the fascia was opened and the coccyx was carefully removed using electrocautery. Hemostasis was achieved using hemostatic agents (e.g., bone wax). The entire coccyx was resected in all patients. All patients were examined with lateral radiographs postoperatively (Fig. 2). Postoperatively, patients were allowed to move freely and were fully weight-bearing as tolerated by their level of pain. Patients were discharged 1 day after surgery, with clean wound dressings and after administration of a second dose of 2 gcephazoline. Further antibiotic administration with levofloxacin was continued for 5 days and a low-fiber, high-starch diet was started, with the aim of preventing defecation for the first 5 postoperative days. Wound cleaning was carried out every 3 days and a sitting aid was used, if needed.

Patients were assessed at least 1 year after surgery. A visual analogue scale (VAS) was used to assess pain both postoperatively and also at the final follow-up. The success of the operation was determined on the basis of collected data. An "excellent" result was achieved with the complete absence of pain or a significant improvement of the pain; this was operationalized as a VAS score of less than 2 out of 10 and an increase in the quality of life. A significant improvement in pain and a VAS score of less than 3 out of 10 was classified as a "good" result, while a moderate improvement in pain and a VAS score of less than 6 out of 10 was classified as a "satisfactory" outcome. Unchanged pain symptoms, an increase in complaints, or a VAS score of more than 6 out of 10 at the time of the investigation was classified as a "poor" result.

### Statistical Analysis

Data analysis was performed with the IBM Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 17.0 software (IBM Corporation, Armonk, NY, USA). Metric discrete variables are shown as means  $\pm$  standard deviation or median (min-max), where appropriate. The number of cases and percentages are used for categorical data. A Wilcoxon signed-rank test was used to evaluate whether or not the differences between pre- and postoperative VAS scores were statistically significant. A p-value less than 0.05 was considered to indicate statistical significance.

### RESULTS

The study group consisted of 19 (7 males, 12 females) patients who underwent at least 1 year of follow-up. The mean age of the patients was 47.5 years (range, 31–62 years) at the time of surgery. The mean follow-up period was  $30.5 \pm 5.0$  months (range, 22–38 months). The demographic and clinical characteristics of the patient population are listed in Tables 1 and 2. We observed two superficial wound infections that caused delayed wound healing. Cultures from the superficial infections were negative and they were treated with dressing changes for a duration of 3 weeks. All wounds eventually healed completely.

**Table 1:** Overview of the examined cases

Case no	Age (years)	Gender	VAS		Complication	Outcomes	Follow-up (months)
			Pre-op	Post-op			
1	38	Male	8	1	No	Excellent	26
2	41	Male	7	2	No	Good	24
3	62	Female	7	1	No	Excellent	29
4	56	Male	8	2	No	Good	33
5	51	Male	7	1	Infection	Excellent	31
6	45	Female	6	4	No	Moderate	36
7	36	Female	6	1	No	Excellent	29
8	60	Female	7	2	No	Good	37
9	59	Female	6	3	Infection	Moderate	37
10	51	Female	9	5	No	Moderate	32
11	34	Male	8	4	No	Moderate	29
12	31	Female	7	7	No	Poor	22
13	39	Female	7	5	No	Moderate	33
14	53	Female	9	4	No	Moderate	36
15	50	Female	8	2	No	Good	38
16	54	Female	8	2	No	Good	31
17	49	Male	7	3	No	Moderate	22
18	40	Female	6	3	No	Moderate	26
19	53	Male	8	1	No	Excellent	28

Preoperative and postoperative measurements are listed in Tables 3 and 4. The median preoperative VAS score was 7 (range, 6–9) points, which had decreased to 2 (range, 1–7) points at the final follow-up visit ( $p < 0.001$ ). In all, 18 patients benefited from surgery (as reflected in the data) and reported an overall improvement in their pain symptoms: 5 of the 18 patients had a complete absence of pain with an increase in their quality of life; i.e. an excellent result. Five patients reported

a good result, with a significant improvement in their pain symptoms with a VAS score of less than 3 out of 10 and an increase in their quality of life. Eight patients reported a satisfactory result, with a significant improvement in their pain symptoms with a VAS score of less than 6 out of 10 and an increase in their quality of life. Persistence or worsening of pain symptoms occurred in only one patient.

**Table 2:** Demographical and clinical characteristics

	<b>n (%)</b>	<b>mean±SD</b>	<b>min-max</b>
<b>Age (years)</b>		47.5±9.3	31-62
<b>Gender</b>			
Male	7 (36.8)		
Female	12 (63.2)		
<b>Complication</b>			
No	17 (89.5)		
Yes	2 (10.5)		
<b>Follow-up (months)</b>		30.5±5.0	22-38

**Table 3:** Pre- and post-op VAS scores

	<b>median (min-max)</b>
<b>Pre-op</b>	7 (6-9)
<b>Post-op</b>	2 (1-7)
<b>p-value †</b>	<b>&lt;0.001</b>

† Wilcoxon Sign Rank test.

**Table 4:** Frequency distribution of cases regarding for outcome

	<b>Number of cases</b>	<b>Percentage</b>
<b>Excellent</b>	5	26.3
<b>Good</b>	5	26.3
<b>Moderate</b>	8	42.1
<b>Poor</b>	1	5.3

## DISCUSSION

Although fractures of the coccyx are common in traumatology, the precise recommendations concerning their treatment remain difficult to determine and continue to be controversial. Patients with coccygodynia, particularly if it is an idiopathic form, should be examined thoroughly to rule out any concomitant pathologies. Degenerative lumbar disease has been associated with coccygodynia (8,11). Furthermore, colorectal disorders such as proctalgia fugax, rectal tumor, or descending perineum syndrome can mimic the symptoms of coccygodynia (12,13). In our series, all patients suffered from traumatic coccygodynia with a clear traumatic event in their history. A number of conservative options and algorithms have been suggested to address coccygodynia (14). No universally accepted guidelines for conservative interventional management exist, but various non-operative treatment options are available according to the experience and expertise of the physician. Non-operative treatment includes ergonomic adjustments such as a specialized cushion for sitting, application of local heat, and oral analgesics (14). Acute, post-traumatic coccygodynia, however, may last more than 2 months and may then turn into chronic coccygodynia (15). When chronic pain occurs, which happens in approximately 20–30% of cases (16), surgical resection should be indicated (17). The success rate in coccygectomy ranges from 54% to 100% (2,18). Our success rate averaged 94%, consistent with the literature (2,17,18).

Coccygectomy may appear to be a technically facile procedure. However, myriad complications have been documented in the extant literature. In a review of 24 studies involving 671 patients, an overall 11% complication rate was reported, while complication rates in individual studies varied from 0% (18) to 50% (19). The most common complications cited were wound infections (8.34%) and wound healing problems with dehiscence. These are generally produced by *S. aureus* (20). Surgical site infections are facilitated by poor antibiotic prophylaxis or surgical technique. Antibiotic protocols may vary widely (19, 20) and either single-shot therapy (20) or prolonged administration within

3–5 post-operative days have been suggested (17). The patients themselves may encourage infection by poor self care (19, 21). In this study, we used 2 g intravenous cephazoline at time 0 and again after 24 h. After patient discharge, we administered 1 g/day oral levofloxacin for 5 postoperative days. Wound care was strictly maintained by wound cleaning in hospital every 3 days until the removal of sutures. With this protocol, only two superficial wound infections were observed. The results of this study suggest that coccygectomy is a relatively safe and effective treatment method for coccygodynia when non-operative treatment methods fail.

This study was limited by its observational and retrospective design and relatively small number of patients. In addition, we also did not include a control group for comparison. The ideal scenario would be to perform a prospective, multicenter, randomized trial. Comparative studies of the long-term outcomes of different surgical techniques, incorporating larger case series with similar qualifications, are required in the future.

## CONCLUSIONS

Coccygectomy is effective for most cases of post-traumatic coccygodynia, particularly when associated with fracture-dislocation and radiographic instability. Surgical coccygectomy in patients with trauma-induced coccygodynia is associated with good outcomes and can be justified as a therapeutic option after all conservative treatment options have been exhausted.

## REFERENCES

1. Simpson, J. Y. Clinical lectures on the diseases of women. Lecture XXII On spurious pregnancy—its prognosis, pathology and treatment. *Medical Times and Gazette*. 1859;40: 277-281
2. Karadimas, E. J., Trypsiannis, G., & Giannoudis, P. V. Surgical treatment of coccygodynia: an analytic review of the literature. *European Spine Journal*. 2011; 20(5), 698-705.

3. Patel R, Appannagari A, Whang PG. Coccydynia. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;1(3-4):223-6.
4. Nathan ST, Fisher BE, Roberts CS. Coccydynia: a review of pathoanatomy, aetiology, treatment and outcome. *J Bone JointSurgBr.* 2010;92(12):1622-7.
5. Key JA. Operative treatment of coccygodynia. *J Bone JointSurg Am.*1937; 19(3):759-764
6. Gardner, Richard C. An improved technic of coccygectomy. *Clinical orthopaedics and relatedresearch.* 1972;85: 143-145
7. Maigne JY, Lagauche D, Doursounian L. Instability of the coccyx in coccydynia. *J BoneJointSurgBr.* 2000;(7):1038–1041
8. Postacchini F, Massobrio M. Idiopathic coccygodynia. Analysis of fifty-one operative casesand a radiographic study of the normal coccyx. *J Bone JointSurg Am.*1983; 65(8):1116–1124
9. Hellberg S, Strange-Vognsen HH. Coccygodynini atreated by resection of thecoccyx. *ActaOrthopScand.*1990;61(5):463–465
10. Bilgic, S.,Kurklu, M., Yurttaş, Y., Ozkan, H., Oguz, E. Coccygectomy with or without periosteal resection. *IntOrthop.*2000; 34(4):537–541
11. Fogel GR, Cunningham PY 3rd, Esses SI. Coccygodynia: evaluation and management. *J AmAcadOrthopSurg.* 2004;12(1):49-54.
12. Mazza L, Formento E, Fonda G. Anorectal and perineal pain: newpathophysiological hypothesis. *TechColoproctol.* 2004;8(2):77-83.
13. Parks AG, Porter NH, Hardcastle J. The syndrome of the descending perineum. *Proc R SocMed.* 1966;59(6): 477-82.
14. De Andre’s J, Chaves S. Coccygodynia: a proposalforan algorithm for treatment. *J Pain.* 2003; 4(5):257–26
15. Maigne JY, Doursounian L, Chatellier G. Causes and mechanisms of common coccydynia: role of body mass index and coccygeal trauma. *Spine.* 2000; 25(23):3072–3079
16. Mouhsine, E.,Garofalo, R., Chevalley, F., Moretti, B., Theumann, N., Borens et al.Posttraumatic coccygeal in stability. *Spine J.* 2006;6(5):544–549
17. Perkins R, Schoffermann J, Reynolds J. Coccygectomy for severe refractory sacrococcygeal joint pain. *J SpinalDisordTech.* 2003; 16(1):100–103
18. Traub S, Glaser J, Manino B. Coccygectomy for thetreatment of therapy-resistant coccygodynia. *J SurgOrthopAdv.* 2009;18(3):147-9
19. Cebesoy O.,Guclu B., Kose K. C., Basarir K., Guner D et al. Coccygectomyforcoccygodynia: do wereallyhavetowait? *Injury.*2007;38(10):1183–1188
20. Doursounian L, Maigne JY, Faure F, Chatellier G. Coccygecto my for instability of thecoccyx. *IntOrthop.*2004; 28(3):176–179
21. Bilgic S, Kurklu M., Yurttaş Y., Ozkan H., Oguz E. Şehirlioglu A et al. Coccygectomy with or without periostealresection. *IntOrthop.* 2000; 34(4):537–541

# TOTAL KALÇA ARTROPLASTİSİ SONRASI KOMPLİKASYON ORANLARINI ETKİLEYEN SOSYAL VE DEMOGRAFİK FAKTÖRLER

## Social and Demographic Factors Influencing the Complication Rates After Total Hip Arthroplasty

Deniz ÇANKAYA<sup>1</sup>, Alper DEVECİ<sup>1</sup>, Olgun BİNGOL<sup>1</sup>, Güzelali ÖZDEMİR<sup>1</sup>, Uygur DASAR<sup>2</sup>, Sualp TURAN<sup>1</sup>

### ÖZET

**Amaç:** Sosyal ve demografik faktörler değişik tıbbi durumlarda sonucu etkileyen önemli faktörlerdir, ancak total kalça artroplastisi sonrası bu faktörlerin sonuçlara etkisi çok da iyi anlaşılamamıştır. Bu çalışmada; sosyal, demografik ve klinik faktörlerin, total kalça artroplastisi (TKA) sonrası komplikasyon oranlarına etkisini değerlendirdik.

**Gereç ve Yöntemler:** Bu çok merkezli retrospektif çalışmaya; TKA uygulanan 38 erkek ve 69 kadın olmak üzere 107 hasta (ortalama yaş; 66, aralık:54-80 yaşlar) alındı. Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ), anestezi tipi, Amerikan Anestezistler Derneğinin (ASA -American Society of Anesthesiologists) skoru (ASA), ameliyat süreleri ve ağrının kronikleşme süresi klinik kayıtlarından tarandı. Medeni durum, eğitim düzeyi, sigara alışkanlığı ve hastaların yaşam şekli gibi veriler kaydedildi. İlk iki yıllık takip sürecinde görülen komplikasyonlar da kaydedildi.

**Bulgular:** Cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, anestezi tipi ve operasyon süresi yönünden ameliyat sonrası komplikasyon görülen ve görülmeyen hastalar arasında fark yoktu ( $p>0.05$ ). Komplikasyon görülen hastalarda, daha yüksek VKİ ( $p=0.016$ ), ASA skoru ( $p=0.037$ ) ve kronik ağrı süresi ( $p=0.000$ ) vardı. Yalnız ya da huzurevinde yaşayan, evli olmayan ve sigara kullanan hastalarda daha yüksek komplikasyon oranları ( $p<0.05$ ) vardı.

**Sonuç:** Postoperatif komplikasyon oranı, hastanın cinsiyeti ve yaşıyla, eğitim düzeyiyle, anestezi tipi ve çalışma süresi ile ilişkili değildir. Yüksek VKİ, ASA skoru ve kronik ağrı süresi, tek başına veya huzurevinde yaşıyor olmak ve sigara kullanımı TKA sonrası komplikasyon oranlarını arttırmaktadır. Hastalar; TKA sonrası komplikasyonları önleme stratejisinin bir parçası olarak, bu risk faktörleri hakkında bilgilendirilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Total kalça artroplastisi; Komplikasyon; Sosyal; Demografik; Sonuç

### ABSTRACT

**Introduction:** Social and demographic factors are important factors that influencing outcomes in a number of medical conditions but their role in total hip arthroplasty is poorly understood. We evaluated the effect of social, demographic and clinical factors on complication rates after total hip arthroplasty (THA).

**Material and Methods:** This multicentre retrospective study included 107 patients (38 men, 69 women; mean age 66 years; range 54 to 80 years) undergoing THA. The body mass index (BMI), anaesthesia type, ASA score, operation time and chronicity of the pain were screened. Marital status, education, smoking habit and living style of the patients were recorded. Complications were also recorded from regular first two-year follow-up.

**Results:** Regarding to the gender, age, education level, anaesthesia type and operation time, there was no differences between the patients who had postoperative complication or not ( $p>0.05$ ). Patients who have complications have higher BMI ( $p=0.016$ ), ASA score ( $p=0.037$ ) and chronic pain duration ( $p=0.000$ ) Patients who lived alone or lived in nursing home, were not married and smoked, had higher complication rates ( $p<0.05$ ).

**Conclusion:** Postoperative complication rate was not correlated with gender and age of the patients, anaesthesia type and operation time. Higher BMI, ASA score and duration of chronicity, lower education level, living by oneself or in nursing home and smoking habit increase the complication rates after total hip arthroplasty. Patients should be informed about these risk factors as the part of strategy in preventing complication after THA.

**Key words:** Total hip arthroplasty; Complication; Social; Demographic; Outcome

<sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Altındağ, Ankara

<sup>2</sup>Karabük Üniversitesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Karabük

Deniz ÇANKAYA, Uzm. Dr.  
Alper DEVECİ, Uzm. Dr.  
Olgun BİNGOL, Uzm. Dr.  
Güzelali ÖZDEMİR, Uzm. Dr.  
Uygur DASAR, Uzm. Dr.  
Sualp TURAN, Uzm. Dr.

### İletişim:

Dr. Deniz ÇANKAYA  
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği 06100 Altındağ/ANKARA  
Tel: 05336698856  
e-mail:  
cankayadeniz78@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 01.12.2015  
Kabul tarihi/Accepted: 04.02.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):33-7  
Bozok Med J 2016;6(2):33-7



## INTRODUCTION

Complications and early readmission rates are important parameters in determining success of total hip arthroplasty (THA) and post-operative lifestyle, socioeconomic parameters are poorly understood possible independent predictor outcome THA [1-5]. Identifying risk factors which need special attention to increase the response rate and decrease the complication rate is critical to obtain successful result after TKA [1,2,6-9]. In every part of the world, there is growing recognition of sociodemographic disparities influencing outcomes of a major surgeries such as TKA, and such disparities recently triggered discussions on adjustment of quality measures for sociodemographic risk factors [10,11].

Influence of age [1-3,6,7], sex [1,2,6,7], body mass index (BMI) [2,3,5-7], marital status [4,8], education [4,7,8], smoking [5,8,12,13] and several other factors on outcome of THA were investigated. However influence of these factors on complication rates is poorly understood and bests our knowledge, there is no study examining influence of these factors on post-operative complication rates in Turkish literature. We evaluated the effect of social, clinical and demographic factors such as age, sex, BMI, marital status, education level, ASA score, anaesthesia type, operation time and chronicity of pain on complication rates after THA.

## MATERIAL AND METHODS

This multicentre retrospective study comprised 107 patients who underwent TKA and THA procedures. Information on demographics (age, sex) , surgical characteristics (i.e., ASA score, operation time, anaesthesia type), BMI, smoking habit, education, chronicity of pain, life style and complications within two years after surgery were screened from hospitals and clinic records. All patients were followed up by the surgeon at least four times in the first posts of surgical year, and two times in 2 years. If there was any missing data from follow-up records, patients are contacted by letter and/or telephone and asked to complete a standardized data collection form which includes information mentioned above and complications.

Standard data such as age, sex, BMI were obtained from hospital records and confirmed by forms filled by patients. Information on marital status, education, smoking, chronicity of pain and living style was retrieved from the patient-provided forms stored as part of the patients' electronic medical records. Marital status was defined based on patients' responses to their relationship status at the time of surgery (i.e., married, widowed or divorced, single). Education level was categorized under 4 categories (illiterate, primary school, high school and university) based on patients' report of the highest grade of school that they had completed. Smoking status was classified as smoker on current and past smoking history. Living-style was classified as alone, with family and in nursing home. Chronicity of pain was described as duration of time since first onset of hip pain. Anaesthesia type, ASA score and operation time were screened from hospital records and confirmed by anaesthesia chart of the patients.

We classified complications as surgical site infections; implant loosening, instability, dislocation, periprosthetic fracture, neurovascular problems, wound problems, thrombovascular events and presence of persistent pain during follow-up of two years after surgery. Patients were reported in the study by classifying into two according to the presence or absence of the complication during follow-up and this classification was also used during statistical evaluation. Descriptive statistics were used to characterize the sample. All data were calculated as mean and standard deviation. Chi-square test and student's t test was used for statistical analysis of the patient data. Statistical calculations were performed with SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA.). A value of  $P < 0.05$  was considered statistically significant.

## RESULTS

This study contains 107 patients whose mean age was 66.4 years and 64% were female. Mean BMI of the patients was 30.2 kg/m<sup>2</sup>. At the time of surgery, a majority of patients (57%) reported being married.



About a third of patients were illiterate and 43% of the patients had primary school education. At the time of surgery, 19% of the patients had smoking history. Regarding to the living style; 17% of the patients lived alone and 15% lived in nursing home. Age, sex and education level had no influence in complication rates after TKA. Patients who lived alone or lived in nursing home, were not married and smoked, had higher complication rates ( $p < 0.05$ ). Social and demographic data of the patients are shown Table 1 with their P values.

Regarding to the clinical data of the patients; a majority of patients (73%) had ASA III-IV score. Spinal and combined spinal-epidural anaesthesia was applied to about two third of the patients. Mean operation time was 74.2 minute. At the time of surgery, mean duration of chronic hip pain was 2.9 years. ASA score, anaesthesia type and operation time did not influence complication rates. Regarding to the chronicity of pain, patients with longer chronic hip pain duration ( $p = 0.000$ ) had higher complication rates. Clinic data of the patients are shown Table 2 with their P values.

**Table 1:** Demographic and social data of patients

	Complication (-)	Complication(+)	P-value
Female/Male	56/33	13/5	0.592
Age	65.9 ± 7.1	68.8±7.6	0.113
Body mass index	29.8 ± 3.6	32.1 ±3.6	0.016
Smoking (+/-)	7/79	11/10	0.000
Education (Illiterate/primary /High school/university)	25/40/17/7	10/6/2/0	0.118
Marital status (single/married /widowed or divorced)	12/56/21	5/5/8	0.023

The values are given as the number of patients or mean and the standard deviation.

**Table 2:** Clinical data of patients

	Complication (-)	Complication(+)	P-value
Pain chronicity (year)	2.5 ±1.1	4.6 ±1.6	0.000
ASA (I-II/III-IV)	17/62	1/17	0.037
Operation time (minute)	74.3 ± 14.5	73.7 ±15.6	0.879
Anesthesia (General/ Spinal-Spinal epidural)	23/66	8/10	0.118

The values are given as the number of patients or mean and the standard deviation.

## DISCUSSION

In the Turkish literature, there was only one study examining post-operative outcome with quality of life after THA [14]. However there was no study examining relation between social, demographic, clinical factors and complication rates. We examined the role of

selected patient-reported social, demographic and clinical factors on post-operative complication rates in a cohort of patients who underwent THA surgery from data of three tertiary centres.

Our findings indicate that two non-clinical, non-modifiable social factors (education and marital status) had different influence on complication rates after THA. While education level is not associated with a higher risk of complications, patients who were married had lower complications rates compared to single or widowed/divorced patients. Several previous studies addressed smoking as a risk factor for increasing complication rates and decreasing outcome after THA [5,8,12,13,15-17] and we also concluded that smoking is absolute risk factor for higher complication rates.

The mechanisms through which social and demographic risk factors have an effect on health outcomes are complex and differences in socioeconomic composition, healthcare systems and socioeconomic measures across countries imply that the findings of some excellent studies are not always generalizable to other countries [8]. This emphasized the importance of the studies based upon a nationwide data regarding to the social and demographics factors and their influence for any type of medical situation.

In the present study, gender, age, education level, anaesthesia type and operation time, had no influence on complication rates.. Higher BMI, ASA score and duration of chronicity, lower education level, living by oneself or in nursing home and smoking habit increase the complication rates after total hip arthroplasty. These findings showed potential impact of social, demographic, clinical factors on complication rates after THA and highlighted the need of examining any other characteristics of patients that was not existed in this study.

There are some limitations to this study. First, this study was a retrospective study with the data from hospital's computerized medical records. Further prospective studies may strengthen the conclusion of the present study. The results are only those of the selected patient-reported data, it possible to reach a more generalized conclusion with additional characteristics of the patients regarding to the social, demographic and clinical factors. Finally, this study evaluated three tertiary centres, larger patients database would help us to re-

ach more generalized statement about factors influencing complication rates after THA for Turkish patients.

## CONCLUSION

Postoperative complication rate was not correlated with gender and age of the patients, anaesthesia type and operation time. Higher BMI, ASA score and duration of chronicity, lower education level, living by oneself or in nursing home, being unmarried and smoking habit increase the complication rates after total hip arthroplasty. Patients should be informed about these risk factors as the part of strategy in preventing complication after THA.

## REFERENCES

1. Inoue K, Ushiyama T, Tani Y, Hukuda S. Sociodemographic factors and failure of hip arthroplasty. *Int Orthop*. 1999;23(6):330-3.
2. Schäfer, T., Krummenauer, F., Mettelsiefen, J., Kirschner, S., & Günther, K. P. Social, educational, and occupational predictors of total hip replacement outcome. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010;18(8):1036.
3. Clement RC, Derman PB, Graham DS, Speck RM, Flynn DN, Levin LS et al. Risk factors, causes, and the economic implications of unplanned readmissions following total hip arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2013;28(8 Suppl):7-10.
4. Greene, M. E., Rolfson, O., Nemes, S., Gordon, M., Malchau, H., & Garellick, G. Education attainment is associated with patient-reported outcomes: findings from the Swedish Hip Arthroplasty Register. *Clin Orthop Relat Res*. 2014;472(6):1868.
5. Espehaug, B., Havelin, L. I., Engesaeter, L. B., Langeland, N., & Vollset, S. E. Patient-related risk factors for early revision of total hip replacements - A population register-based case-control study of 674 revised hips. *Acta Orthop Scand*. 1997;68(3):207.
6. Dowsey MM, Nikpour M, Choong PF. Outcomes following large joint arthroplasty: does socio-economic status matter? *BMC Musculoskelet Disord*. 2014;15:148.
7. Bischoff-Ferrari, H. A., Lingard, E. A., Losina, E., Baron, J. A., Roos, E. M., Phillips, C. B, et al. Psychosocial and geriatric correlates of functional status after total hip replacement. *Arthritis Rheum*. 2004;51(5):829.

8. Maradit Kremers H, Kremers WK, Berry DJ, Lewallen DG. Social and Behavioral Factors in Total Knee and Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2015 doi: 10.1016/j.arth.2015.04.032. [Epub ahead of print].
9. Nagasako EM, Reidhead M, Waterman B, Dunagan, W. C. Adding socioeconomic data to hospital readmissions calculations may produce more useful results. *Health Aff (Millwood)*. 2014;33(5):786.
10. Fiscella K, Burstin HR, Nerenz DR. Quality measures and sociodemographic risk factors: to adjust or not to adjust. *JAMA*. 2014;312(24):2615.
11. Şendir M, Büyükyılmaz F, Muşovi D. Patients' discharge information needs after total hip and knee arthroplasty: a quasi-qualitative pilot study. *Rehabil Nurs*. 2013;38(5):264-71.
12. Moller AM, Pedersen T, Villebro N, Munksgaard, A. Effect of smoking on early complications after elective orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(2):178.
13. Singh JA. Smoking and outcomes after knee and hip arthroplasty: a systematic review. *J Rheumatol*. 2011;38(9):1824.
14. Sinici E, Tunay S, Tunay V, Kiliç E. Evaluation of patient quality of life after total hip arthroplasty. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2008;42(1):22-5.
15. Jorgensen CC, Kehlet H. Outcomes in smokers and alcohol users after fast-track hip and knee arthroplasty. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2013;57(5):631.
16. Azodi, O. S., Bellocco, R., Eriksson, K., & Adami, J . The impact of tobacco use and body mass index on the length of stay in hospital and the risk of post-operative complications among patients undergoing total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88 (10):1316.
17. Teng S, Yi C, Krettek C, Jagodzinski M. Smoking and risk of prosthesis-related complications after total hip arthroplasty: a meta-analysis of cohort studies. *PLoS One*. 2015;24;10(4):e0125294.

# HEMOPTİZİ: TANISAL YÖNTEMLERİN KARŞILAŞTIRILMASI VE AKCİĞER KANSERİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

## Hemoptysis: Comparison of Diagnostic Modalities, and Prediction of Risk Factors of Lung Cancer

Yavuz Selim İNTEPE<sup>1</sup>, Yener AYDIN<sup>2</sup>

### ÖZET

**Amaç:** Hemoptizinin farklı etyolojik nedenlerinin sıklığını, bilgisayarlı akciğer tomografisi, bronkoskopinin tanısıl başarısını ve cut-off değerleriyle akciğer kanseri için risk faktörlerini belirlemeye çalıştık.

**Gereç ve Yöntemler:** Bozok Üniversitesi ve Yozgat Devlet Hastanesinde Mayıs 2009 ve Ocak 2012 tarihleri arasında hemoptizisi olan 80 hasta retrospektif incelendi.

**Bulgular:** Hastalar yaş ortalaması 48.1±10.71 (21-71) yıl olan 47 (58.8%) erkek ve 33(41.2%) kadından oluşmaktadır. Hemoptizinin ana etyolojisi bronşiektazi (42.5%) takiben akciğer kanseri (17.5%), pnömoni (15%), akciğer absesi (8.8%) ve idiyopatik (16.2%) idi. Akciğer tomografisinin tanısıl başarısı 52.5% ve bronkoskopinin 37.5% iken beraber kullanıldıklarında başarı 83.8% olmaktadır. Kanser ve kanser-dışı grup arasında yaş (p<0.001), hemoptizi miktarı (p=0.011), hemoptizi süresi (p<0.001) ve sigara içiciliği paket/yıl (p<0.001) açısından istatistiksel anlamlı fark vardı. Akciğer kanseri hastalarında hemoptizi süresi için 10 gün (Se: 92.86%; Sp: 81.82), kanama miktarı için 40 ml (Se: 92.86%; Sp: 45.45), sigara için 18 paket/yıl (Se: 92.86%; Sp: 96.97%) ve yaş için 56 yıl (Se: 100%; Sp: 100%) cut-off değerleri bulundu.

**Sonuç:** Hemoptizinin en sık nedenleri olarak bronşiektazi ve akciğer kanserini bulduk. Teşhis için akciğer tomografisi ve bronkoskopi tamamlayıcı yöntemlerdir. Akciğer kanseri tanısını atlamamak için tanımlanmış risk faktörleri akılda tutulmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Akciğer kanseri; Akciğer tomografisi; Bronkoskopi; Etiyoloji; Hemoptizi.

### ABSTRACT

**Background:** We aimed to identify the relative frequency of different etiologies of hemoptysis, diagnostic yield of computerized chest tomography, bronchoscopy and risk factors for lung cancer with their cut-off levels.

**Method:** We reviewed 80 patients with hemoptysis retrospectively at the Yozgat State Hospital and Bozok University Hospital, Yozgat, Turkey between May 2009 and January 2012.

**Results:** There were 47 male (58.8%) and 33 female (41.2%) patients with a mean age of 48.1±10.71 (21-71) years. The main etiology of hemoptysis was bronchiectasis (42.5%), followed by lung cancer (17.5%), pneumonia (15%), lung abscess (8.8%) and idiopathic (16.2%). The diagnostic yield of chest CT was 52.5% and that of bronchoscopy was 37.5% while the yield was 83.8% together. There was statistically significant difference between cancer and non-cancer group patients in terms of age (p<0.001), volume of hemoptysis (p=0.011), duration of hemoptysis (p<0.001), and smoking duration package/years (p<0.001). The cut-off value in the lung cancer patients was found for the duration of hemoptysis as 10 days (Se: 92.86%; Sp: 81.82), the amount of bleeding as 40 ml (Se: 92.86%; Sp: 45.45), package/years for smoking as 18 (Se: 92.86%; Sp: 96.97%), and the age as 56 years (Se: 100%; Sp: 100%).

**Conclusion:** We found that bronchiectasis and lung cancer were the most common reasons for hemoptysis. CT of the chest and bronchoscopy are complementary modalities for the diagnosis. Defined risk factors should be kept in mind not to skip the diagnosis of lung cancer.

**Key words:** Lung cancer; Tomography of chest; Bronchoscopy; Etiology; Hemoptysis.

<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Erzurum

Yavuz Selim İNTEPE, Yrd. Doç. Dr.  
Yener AYDIN, Doç. Dr.

### İletişim:

Yrd.Doç.Dr. Yavuz Selim İNTEPE,  
Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Adnan Menderes Blv. No: 44  
Yozgat  
Tel: 05339479287  
e-mail:  
selim.intepe@bozok.edu.tr

Geliş tarihi/Received: 05.05.2016  
Kabul tarihi/Accepted: 08.06.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):38-47  
Bozok Med J 2016;6(2):38-47

## INTRODUCTION

Hemoptysis, literally comes from two Greek words "hemo" which means "blood", and "ptysis" which means to spit, and is defined as the expectoration of mere blood or blood-stained sputum (1). Hemoptysis is a worrisome symptom and accounts referral reasons for 6,8% outpatients and 11% inpatients of chest clinics while 38% patients are forwarded to thoracic surgery (2). The relative frequencies of hemoptysis etiologies have wide variations in the literature. These variations depend on time of the study, age and gender of the patient, population, geographic region, the status and the amount of smoking, diagnostic methods, and criteria used for diagnosis. Effective antituberculous therapy, increased use of antibiotics, remarkable improvements in Computerized Tomography (CT) and Fiberoptic Bronchoscopy (FOB) technology have contributed to these diversities. Clinical outcome of hemoptysis ranges from asymptomatic bleeding to airway obstruction due to massive bleeding. Every hemoptysis attack should be investigated in order to find out the etiology, especially the lung cancer. Being older than 40, being male, bleeding for more than one week and positive smoking history are the known increased risk factors for lung cancer in patients with hemoptysis (3, 4).

In this study, our purpose is defining the etiology of hemoptysis, the pathologies and diagnostic yields of the chest CT and FOB, and the risk factors for lung cancer with their cut-off levels.

## MATERIAL AND METHODS

In this study, we investigated clinical files of 80 patients whose primary presenting symptoms were hemoptysis in Yozgat State hospital and Bozok University Hospital between May 2009 and January 2012. Age, gender, medical history, physical examination, comorbidities, use of antiaggregant or anticoagulant medication, smoking status and the package amount, volume of blood loss and the duration of it, number of hemoptysis, chest radiography and computerized tomography pathologies, bronchoscopy findings, diagnostic tests used, the treatment and the final diagnosis were

clinical variables collected.

Severity of hemoptysis was classified on the basis of the clinical condition and the volume of the blood loss as being mild if the amount was less than 30 mL/day or only streaking of sputum, moderate if it was 30-100 mL/day, severe if it was 100-600 mL/day, and massive if it was more than 600 mL/day (5). Number of hemoptysis were classified as "the first attack" and "the recurrent hemoptysis" repeated with a minimum of 30 days interval.

Laboratory tests including complete blood count, biochemistry, coagulation tests and sputum examination including gram staining and culture for Acid Fast Bacilli (AFB) and bacteria were performed for all patients. Hemoptysis was concluded after ear-nose-throat and gastrointestinal system examination and pseudohemoptysis or hematemesis were excluded. All patients had cardiac examinations for mitral stenosis, tricuspid endocarditis, and congenital heart disease and left heart failure.

Fiberoptic bronchoscopy was performed by pulmonologist to assess endobronchial abnormalities. Transbronchial or bronchial biopsies and lavage were performed and sent for histopathology and microbiology for cancer, tuberculosis and other suspected pathologies. Radiography and computerized tomography of the chest were evaluated by a radiologist for presence or absence of abnormality and type of pathology. Chest CT and bronchoscopy were methods used to name the diagnosis. Idiopathic hemoptysis was the final diagnosis after a thorough evaluation, and no clear reasons were found for hemoptysis. Conservative therapy and surgery were administered in order to control hemoptysis.

The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) version 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) was used for statistical analysis. The variables were investigated using visual (histograms, probability tests) and analytical methods (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk's Test) to determine whether or not they were normally distributed.

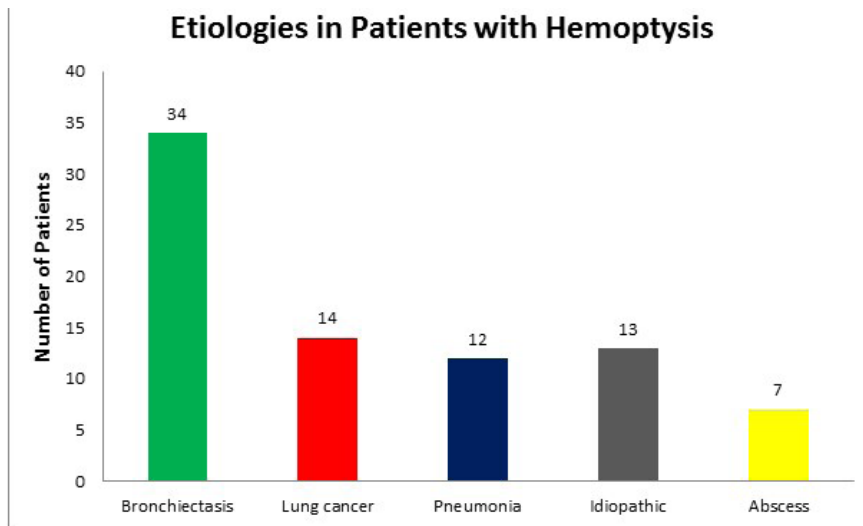
## RESULTS

Descriptive analyses were presented using medians and the interquartile range for the non-normally distributed and ordinal variables. Variables were not normally distributed and group numbers were low, therefore, nonparametric tests were used. The Mann-Whitney U and the Kruskal-Wallis tests were used to compare the ordinal and scalar variables. A p-value less than 0.05 was considered to be statistically significant. In order to determine a cut-off value of age, package per year, the duration and the amount of hemoptysis for lung cancer, a Receiver Operating Characteristic (ROC) Curve Analysis was constructed, and the area under the curve was reported, which is representative of the discriminatory ability of the variable cut-off. Sensitivity and specificity values of the best cut-off variables were determined using the ROC Curve Analysis. The cut-off levels of the segments were calculated using MedCalc 9.2.0.1 Program (MedCalc Software, Mariakerke, Belgium).

Bronchiectasis was found to be the most frequent etiology of hemoptysis followed by lung cancer (Figure 1).

Among 80 patients, 47 (58.8%) were male, 33 (41.2%) were female (Male/Female ratio was 1.43:1), and the average age was  $48.11 \pm 10.71$  (median: 45, range: 21-71) years. The average smoking history was  $10.00 \pm 9.44$  (median: 10, range: 0-32) package/year. 27 of the patients (33.8%) were non-smokers, 26 (32.5%) were active smokers, and 27 (33.8%) were former smokers. The average bleeding volume was  $66.44 \pm 35.38$  (median: 60, range: 10-120) ml, There were no massive hemoptysis and 10 patients (12.5%) were mild, 47 patients (58.8%) were moderate and 23 patients (28.8%) were severe hemoptysis. The average bleeding period was  $9.13 \pm 2.37$  (median: 9, range: 4-14) days. The number of the patients with first episode was 43 (53.7%) while recurrent episode was observed in 37 (46.35) patients. The demographic data for each etiology are shown in Table 1.

**Figure 1:** Etiologies in patients with hemoptysis (n = 80).



**Table 1:** Demographic data for each group.

Variables	Bronchiectasis (n = 34)	Lung Cancer (n = 14)	Pneumonia (n = 12)	Abscess (n = 7)	Idiopathic (n = 13)
Age	46.85 ± 3.67	68.14 ± 2.32	45.42 ± 4.03	39.71 ± 4.79	36.85 ± 5.21
Gender (M/F)	14/20 (41.2%/58.8%)	11/3 (78.6%/21.4%)	7/5 (58.3%/41.7%)	5/2 (71.4%/28.6%)	10/3 (76.9%/23.1%)
Smoking (package/year)	5.71 ± 6.38	24.5 ± 8.08	6.0 ± 7.58	5.71 ± 5.46	11.62 ± 3.10
Smoking history (%)					
Non smoker	7 (50)	1 (7.1)	6 (50)	3 (42.9)	7 (53.8)
Smoker	8 (23.5)	5 (35.7)	3 (25)	3 (42.9)	7 (53.8)
Former smoker	9 (26.5)	8 (57.1)	3 (25)	1 (14.3)	6 (46.2)
Volume of hemoptysis (ml)					
Mild	9 (26.5%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1 (7.7%)
Moderate	18 (52.9%)	9 (64.3%)	7 (58.3%)	5 (71.4%)	8 (61.5%)
Severe	7 (20.6%)	5 (35.7%)	5 (41.7%)	2 (28.6%)	4 (30.8%)
Duration of Hemoptysis (days)	8.18 ± 2.05	12.14 ± 1.17	7.92 ± 2.23	7.57 ± 1.13	10.31 ± 1.03
Episode of hemoptysis					
First	18 (52.9%)	10 (71.4%)	6 (50%)	3 (42.9%)	6 (46.2%)
Recurrent	16 (47.1%)	4 (28.6%)	6 (50%)	4 (57.1%)	7 (53.8%)

Chest x-rays were normal in 28 (35%) patients while being abnormal in 52 (65%) patients. All patients in the Lung Cancer and the Abscess Groups had at least one pathology on radiographies while no patients of the Idiopathic Group had any abnormalities on chest

x-rays. Consolidation was the most common pathology seen on the chest x-rays of 25 (48%) patients, followed by mass in 8 (15.3%) patients, bronchiectasis in 10 (19.2%) patients, abscess in 5 (9.6%) patients and hilar lymphadenopathy in 4 (7.9%) patients (Table 2).

**Table 2:** Chest x-ray pathologies.

	Bronchiectasis (n=34)	Lung Cancer (n=14)	Pneumonia (n=12)	Abscess (n=7)	Idiopathic (n=13)
Normal	13 (38.2%)	0 (0%)	2 (16.7%)	0 (0%)	13 (100%)
Consolidation	10 (29.4%)	4 (28.6%)	8 (66.7%)	3 (42.9%)	0 (0%)
Mass	0 (0%)	8 (57.1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Cystic	10 (29.4%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Abscess	0 (0%)	0 (0%)	1 (8.3%)	4 (57.1%)	0 (0%)
Hiler enlargement	1 (2.9%)	2 (14.3%)	1 (8.3%)	0 (0%)	0 (0%)



Chest CT was performed to all patients and the pathologies were observed as 19 (23.8%) consolidation, 8 (10%) mass, 13 (16.3%) cystic, 7 (8.7%) abscess, 12 (15%) hilar enlargement, 15 (18.7) fibrosis, 6 (7.5%) emphysema (Table 3). Fiberoptic Bronchoscopy was not performed in 21 (26.3%) patients while 59 (%73.7)

patients underwent FOB and findings were observed as 12 (20.3%) endobronchial lesions, 9 (15.3%) hyperemia, 13 (22%) hemorrhage, 8 (13.6%) chronic changes, 5 (8.5%) circumferential narrowing, and 12 (20.3%) extrinsic compression signs. In our study no patients had FOB complication (Table 4).

**Table 3:** Pathologies of Ct-Thorax for each etiology.

	Bronchiectasis (n=34)	Lung Cancer (n=14)	Pneumonia (n=12)	Abscess (n=7)	Idiopathic (n=13)
Consolidation	11 (32.4%)	1(7.1%)	5 (41.7%)	2 (28.6%)	0 (0%)
Mass	0 (0%)	8 (57.1%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Cystic	13 (38.2%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Abscess	0 (0%)	2 (14.3%)	0 (0%)	5 (71.4%)	0 (0%)
Hiler enlargement	1 (2.9%)	3 (21.4%)	6 (50.0%)	0 (0%)	2 (15.4%)
Fibrosis	8 (23.5%)	0 (0%)	1 (8.3%)	0 (0%)	6 (46.2%)
Emphysema	1 (2.9%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	5 (38.5%)

**Table 4:** Findings of Bronchoscopy for each etiology.

	Bronchiectasis (n=34)	Lung Cancer (n=14)	Pneumonia (n=12)	Abscess (n=7)	Idiopathic (n=13)
Not Performed	21 (61.8%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Endobronchial lesion	0 (0%)	12 (85.7%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Hyperemia	6 (17.6%)	0 (0%)	1 (8.3%)	0 (0%)	2 (15.4%)
Hemorrhage	5 (14.7%)	0 (0%)	5 (41.7%)	1 (14.3%)	2 (15.4%)
Chronic changes	1 (2.9%)	0 (0%)	2 (16.7%)	2 (28.6%)	3 (23.1%)
Circumferential narrowing	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	2 (28.6%)	3 (23.1%)
Extrinsic compression signs	1 (2.9%)	2 (14.3%)	4 (32.3%)	2 (28.6%)	3 (23.1%)

It was found that chest CT had a diagnostic yield of 52.5% while FOB had 37.5% for all patients. When these two techniques were used together, diagnostic yield was increased up to 83.8%. The diagnosis could not be named in 13 (16.2%) patients.

In the male group, 13 (27.7%) were nonsmokers, 18 (38.3%) were active smokers and 16 (34%) were former smokers while in the female group, nonsmokers were

observed as 14 (42.45) patients, active smokers in 8 (24.2%) and former smokers as 11 (33.3%) patients. There were no significant differences between the male and female groups for package/year ( $p=0.07$ ). It was the same for age ( $p=0.10$ ), amount of bleeding ( $p=0.008$ ) and duration of hemoptysis ( $p=0.17$ ).

Idiopathic patients were followed up with an average duration of  $9.2\pm 3$  (6-14 months).

The organisms isolated in pneumonia were Streptococci pneumonia (33.3%), Haemophilus influenza (25%), Klebsiella pneumonia (25%) and unidentified organisms (16.7%). Histological analyses of lung cancer revealed the following results; squamous cell (50%), adenocarcinoma (28.6%), and small-cell carcinoma (21.4%). There were 66 patients in the non-cancer group while there were 14 in the cancer group. (Table 5) There was a statistically significant difference between the lung cancer group and the non-cancer group in terms of age ( $p < 0.001$ ), volume of hemoptysis ( $p = 0.011$ ), duration of hemoptysis ( $p < 0.001$ ) and smoking package/year ( $p < 0.001$ ). There was a tendency for male predominance in the lung cancer group compared to subjects with the non-cancer group, but it did not reach the level of significance ( $p = 0.097$ ). However, the subjects were grouped further according to age (below 40 and  $\geq 40$ ). Among subjects who were  $\geq 40$  years old, there was obvious predominance for being male in the lung cancer group ( $n = 14$ ) compared to the non-cancer group ( $n = 51$ ) ( $p = 0.035$ ).

ROC analysis was performed to estimate the cut-off levels in the lung cancer group for duration of hemoptysis, amount of bleeding, age of years and package/year. The area under the receiver operating characteristic curve (AUC) for the duration of hemoptysis in the lung cancer group was good ( $p = 0.935$ ). The cut-off value for the duration of hemoptysis in the lung cancer patients

was 10 days (Se: 92.86% ; Sp: 81.82). The cut-off level for the amount of bleeding was 40 ml (AUC: 0,716; Se: 92.86%; Sp: 45.45). The cut-off level for duration of smoking was eighteen package/year according to ROC analysis. (AUC: 0.943; Se: 92.86%; Sp: 96.97%). Also the cut-off level was found as 56 for the age (AUC: 1.000; Se: 100%; Sp: 100%).

Patients with lung cancer had a higher frequency of smoking history compared to the subjects with non-cancer etiology ( $p = 0.027$ ). All subjects with cancer had one or more chest x-ray findings while only 57.6% of the non-cancer group had findings on chest x-ray, the difference was significant ( $p = 0.002$ ).

The most frequent diagnosis in case of recurrent hemoptysis was bronchiectasis (43.2%), but it was not significant ( $p = 0.901$ ), and the odds ratio for bronchiectasis in recurrent hemoptysis was 0.945 (95% CI: 0.389-2.299).

There was no correlation between the age and the amount of bleeding ( $r = 0.156$   $p = 0.167$ ), meanwhile there was a weak but significant correlation between the age and the duration of bleeding ( $r = 0.245$ ,  $p = 0.028$ ). There was a strong and significant correlation between package/year of smoking and duration of bleeding ( $r = 0.793$ ,  $p < 0.001$ ) as well as between package/year and amount of bleeding ( $r = 0.727$   $p < 0.001$ )

**Table 5:** Comparison of cancer and non-cancer groups.

Variables	Non-lung Cancer (n = 66)	Lung Cancer (n=14)	p-value
Age	43.86 ± 5.79	68.14 ± 2.32	0.000
Gender (M/F)	36 / 30 (54.5% / 45.5%)	11 / 3 (78.6% / 21.4%)	0.097
Smoking (package/year)	6.92 ± 6.36	24.5 ± 8.08	0.000
Volume of hemoptysis(ml)	62.2 ± 35.69	86.43 ± 26.78	0.011
Mild-moderate	48 (72.7%)	9 (64.3%)	
Severe	18 (27.3%)	5 (35.7%)	
Duration of Hemoptysis (days)	8.48 ± 2.04	12.14 ± 1.17	0.000

## DISCUSSION

Presence of hemoptysis alerts patient to seek chest physician, and therefore, full diagnostic investigation is required until clarifying the cause. The ratios of the etiologies vary in different series according to the features of the population studied and the diagnostic methods used. Assessment of 11 reports, which were performed between 1974 and 2012 with 1996 patients

from different parts of the world, showed that 26.9% had sequel or active pulmonary tuberculosis, 15.6% lung cancer, and 15.4% bronchiectasis. Bronchitis was the fourth reason with 9.3%. Despite expressive improvement in screening and therapeutic devices, 9.6% patients remained idiopathic (4-13). (Table 6).

**Table 6 :** Main causes of hemoptysis.

	Santiago <sup>6</sup>	Hirshberg <sup>4</sup>	McGuinness <sup>7</sup>	Fidan <sup>5</sup>	Unsal <sup>11</sup>	Tsoumakidou <sup>8</sup>	Prasad <sup>9</sup>	Abal <sup>10</sup>	Ozgul <sup>12</sup>	Lee <sup>13</sup>	Current study	Mean of series
Year of study	1974-1981	1980-1995	1991-1992	2000	2002	2001-2003	1996-2002	1998-1999	2000-2005	2005-2010	2009-2012	1974-2012
Location	Los Angeles, USA	Jerusalem, Israel	New York, USA	İstanbul, Turkey	Ankara, Turkey	Crete, Greece	Lucknow, India	Safat, Kuwait	İstanbul, Turkey	Gwangju, Korea	Yozgat, Turkey	
No of cases	264	208	57	108	143	184	476	52	203	221	80	1996
Bronchogenic carcinoma	78 ( 29%)	39 (19%)	7 (12%)	37 (34.3%)	27 (18.9%)	24 (13%)	24 (5 %)	5 (9.6%)	44 (21.7%)	13 (5.9%)	14 (17.5%)	312 (15.6%)
Bronchiectasis	2 (1%)	41 (20%)	14 (25%)	27 (25%)	32 (22.4%)	48 (26.1)	18 (3.8%)	11 (21.2%)	9 (4.3%)	72 (32.6%)	34 (42.5%)	308 (15.4%)
Tuberculosis	15 (6%)	3 (1.4%)	9 (16%)	19 (17.6%)	16 (11.2%)	8 (4.3%)	329 (69.1%)	8 (15.4%)	89 (43.8%)	41 (18.5%)	----	537 (26.9%)
Pneumonia	15 (6%)	33 (16%)	7(12%)	11 (10.2%)	7 (4.9%)	8 (4.3%)	8 (1.7%)	----	20 (9.7%)	----	12 (15%)	121 (6.06%)
Bronchitis	62 (23%)	37 (18%)	4 (7%)	----	8 (5.6%)	42 (22.8:%)	19 (4%)	3 (5.8%)	11 (5.5%)	----	----	186 (9.3%)
Abscess	5 (2%)	2 (0.96%)	----	----	2 (1.4%)	-----	2 (0.4%)	----	3 (1.9%)	----	7 (8.8%)	21 (1.1%)
Idiopathic	57 (22%)	17 (8%)	11 (19%)	----	19 (13.2%)	10 (5.4%)	13(2.8%)	13 (25%)	13 (6.3%)	26 (11.7%)	13(16.2%)	192 (9.6%)
Miscellaneous	22 (8%)	36 (16.64%)	3 (5%)	9(12.9%)	9(6.3%)	13 (7%)	12(2.5%)	3 (5.7%)	14 (6.8%)	45 (20.3%)	----	166 (8.3%)

Our study was coherent with recent series. Bronchiectasis (42.5%) and lung cancer (17.5%) were the main reasons of hemoptysis. Our hospital has no inpatient clinic for tuberculosis and three important reference centers are very close to the city of Yozgat. Outpatients' records for hemoptysis were incomplete, therefore, they were not included. In contrast to other series, the mean age of this study was smaller (48.11±10.71), and the female patients (41.2%) had much more ratios. Also, only 32.5% were active smokers and the mean package/year of smoking was low (10.00±9.44). We thought that all these factors affect the frequency of tuberculosis and bronchitis. Although all cases had radiography and CT of the chest as screening modalities and 73.7% patients underwent FOB, 13 (16.3%) patients were grouped as idiopathic hemoptysis.

In recent decades, bronchitis is rising in developed countries whereas in developing countries tuberculosis is still an important factor. Studies before 1950s showed that tuberculosis and bronchiectasis were important causes of hemoptysis in developed countries while effective antituberculosis therapy and control of childhood infections with antibiotics and vaccines diminish their frequency (14, 15).

Tuberculosis is still the most important problem in regions with a high prevalence of the disease. Nawal et al (16). from India, conducted a prospective study and found that tuberculosis, old and active together, was the major cause in 34.5% of 110 patients

Wong et al. (17) grouped 160 patients with hemoptysis according to below or above 60 years of age in Malaysia, Southeast Asia. Tuberculosis was the primary reason in 27% of patients younger than 60 while bronchogenic carcinoma was the main cause in 49.3% of older group. They advised not to accept tuberculosis for every hemoptysis attack especially in patients who were older than 60 despite high prevalence of the disease. Another study from the Asia-Pacific region reported that hemoptysis was accepted most often as tuberculosis without prior diagnostic evaluation. They noted to investigate other reasons for hemoptysis especially for old ages (18). In Portugal, pulmonary tuberculosis, active or sequel, preserve its importance. Pires et al. (19) analyzed 221 patients and reported that tuberculosis (32.1%) and bronchiectasis (15.8%) were the main reasons of hemoptysis Recent studies from Turkey have shown that bronchiectasis and lung cancer are the leading causes, and tuberculosis is still an important problem. Celik et al. and Dogan et al. (20, 21) reported 22% and 56% ratios that were similar to the series performed in referral centers

We found at least one pathology of chest x-ray for all cancer patients similar with Pires et al. and McGuinness et al. Weaver et al. detected abnormality of chest radiology in 26 of the 28 cancer patients (7, 19, 22). All cancer patients (18.9% and 34.3%) had chest x-ray pathology in studies reported by Unsal et al. and Fidan et al (5, 11). Santiago et al. (6) found abnormality in chest x-rays in 94.8% of cancer patients. Although up to 10% of patients with hemoptysis due to lung cancer may have a normal or non-localizing chest roentgenogram, our study supported the initial choice of screening modality of the chest radiography in the evaluation of hemoptysis.

Increased utilization of FOB and CT of the chest in course of time affect the order of frequency. There is no definite order to apply them in the algorithm. Davoodi et al. investigated 40 patients in order to determine the efficacy of CT of chest and FOB. They found that CT of the chest detected the etiology in 60% of patients while FOB in 32.5%. They stated that CT of the chest was more efficient than FOB to detect

the site and cause of hemoptysis (23). Senyigit et al. analyzed 82 hemoptysis cases who had a normal chest x-ray retrospectively. They found that the diagnostic yield of CT of the chest was 57% and that of FOB was 16%. When they combined these two modalities, the accuracy was increased to 63%. They concluded that both CT of the chest and FOB should be used in all hemoptysis cases (24). Hirshberg et al. (4) reported the diagnostic yield of CT scan as 67% and that of FOB as 42%. Combination of these two methods had positive yield of 93%. Another study which was conducted between 2004 and 2008 with 237 patients produced 76.7% diagnostic yield for chest CT and 44.8% for FOB. The best ratio was achieved by combination of two utilities (87.3%) In our study, the diagnostic accuracy of chest CT was 52.5% and that of FOB was 37.5%. We reached 83.8% positive yield when they were used together. CT of the chest is also required for staging of lung cancer. FOB is useful method for most cases even bronchiectasis and lung cancer may present normal radiography. Our results verified that CT of the chest and FOB do not compensate each other, but rather, they are complementary techniques for identifying the causes of hemoptysis.

We found statistically significant difference between cancer and non-cancer group patients in terms of age ( $p<0.001$ ), volume of hemoptysis ( $p=0.011$ ), duration of hemoptysis ( $p<0.001$ ), and duration package/year ( $p<0.001$ ). There was male predominance above 40 years of age in cancer group ( $p=0.035$ ). By ROC analysis, we estimated the cut-off value for the duration of hemoptysis (10 days), amount of bleeding (40 ml), package/year of cigarette smoking (18) and age of years (56) for lung cancer patients. Up to now, there has not been a study defining the cut-off level for risk factors in patients with lung cancer. Our study is unique for this kind of reports. Poe et al. defined three risk factors associated with bronchogenic carcinoma. These were age of  $\geq 50$ , male gender and  $\geq 40$  package/year smoking. They also found that the diagnostic yield of bronchoscopy was increased with the amount of bleeding  $\geq 30$  ml (25). Herth et al. (26) analyzed 135 patients with idiopathic hemoptysis for 6.6 years.

During the follow-up, 6% patients who were smokers and who were >40 years old had lung cancer within three years. They concluded that closer follow-up was required in the defined patients at risk (26). McGuinness et al. found significant difference between lung cancer and non-cancer groups when the age was above 50 years and smoking rate was >40 package/year (7). Weaver et al. defined four risk factors showing a high probability of lung cancer which were >40 years, pathologic chest x-ray, bleeding duration  $\geq 1$  week and smoking  $\geq 40$  package/year (22).

Our study has some limitations, particularly its being retrospective is one of the limitations. Our study population consisted of only inpatients. Our center was unable to manage massive hemoptysis and had no tuberculosis clinic. There are three reference centers very close to the city of Yozgat, and therefore, some urgent hemoptysis cases were directed to these centers. These factors can affect the population of the study.

## CONCLUSIONS

We found that bronchiectasis and lung cancer were the main causes of hemoptysis. Although tuberculosis can be primary cause in some studies from Turkey, our data is compatible with recent series in the literature. Combination of chest CT and FOB is the best diagnostic approach. Bleeding more than 10 days and 40 ml, smoking  $\geq 18$  package/year and age  $\geq 56$  years were defined as risk factors for patients with lung cancer.

## REFERENCES

1. Dorland's Illustrated Medical Dictionary. 28th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1994. pg. 750.
2. Ozlu T. Massif Hemoptizi. In: Ekim N, Türkteş H (edit). Göğüs Hastalıkları Acilleri. 1st ed., Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2000. p. 241-6.
3. Fishman AP. Approach to the patient with respiratory symptoms. In: Fishman AP (edit). Fishman's pulmonary diseases and disorders. 4th ed., New York, McGraw-Hill, 2008. p. 387-425.
4. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Haemoptysis

Aetiology, evaluation and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest*. 1997;112(2):440-4.

5. Fidan A, Ozdogan S, Oruç O, et al. Hemoptysis: A retrospective analysis 108 cases. *Respir Med*. 2002;96(9):677-80.
6. Santiago S, Tobias J, Williams AJ. A reappraisal of the causes of haemoptysis. *Arch Intern Med*. 1991;151(12):2449-2451.
7. McGuinness G, Beachler JR, Harkin TJ. Hemoptysis: Prospective high-resolution CT/ bronchoscopic correlation. *Chest*. 1994;105(4):1155-62.
8. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, et al. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration*. 2006;73(6):808-14.
9. Prasad R, Garg R, Singhal S, Srivastava P. Lessons from patients with hemoptysis attending a chest clinic in India. *Ann Thorac Med*. 2009;4(1):10-2.
10. Abal AT, Nair PC and Cherian J. Haemoptysis: Aetiology, evaluation and outcome a prospective study in a third world country. *Respir Med*. 2001;95(7):548-52.
11. Unsal E, Köksal D, Çimen F, Hoca NT, Şipit T. Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases. *Tuber Thorax*. 2006;54(1):34-42.
12. Özgül MA, Turna A, Yıldız P, Ertan E, Kahraman S, Yılmaz V. Risk factors and recurrence patterns in 203 patients with hemoptysis. *Tuber Thorax*. 2006;54(3):243-8.
13. Lee BR, Yu JY, Ban HJ, OhIJ, Kim KS, Kwan YS. Analysis of patients with hemoptysis in a tertiary referral hospital. *Tuberc Respi Dis*. 2012;73(2):107-114.
14. Abbott OA. The clinical significance of pulmonary hemorrhage: A study of 1316 patients with chest disease. *Dis Chest*. 1948;14(6):824-42.
15. Johnston H, Reisz G. Changing spectrum of hemoptysis. Underlying causes in 148 patients undergoing diagnostic flexible fiberoptic bronchoscopy. *Arch Intern Med*. 1989;149(7):1666-8.
16. Nawal SK, Heda MR. Hemoptysis: A prospective analysis of 110 cases. *Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences*. 2013;3(21):1-3.
17. Wong CM, Lim KH, Liam CK. The causes of hemoptysis in malaysian patients aged over 60 and the diagnostic yield of different investigations. *Respirology*. 2003;8(1):65-8.
18. Stebbings AE, Lim TK. Cause, treatment and outcome of patients with life-threatening haemoptysis. *Singapore Med J*. 1999;40(2):67-9.

19. Soares Pires F, Teixeira N, Coelho F, Damas C. Hemoptysis--etiology, evaluation and treatment in a university hospital. *Rev Port Pneumol.* 2011;17(1):7-14.
20. Celik P, Gönlügür U, Akın M, Orman A. Hemoptizili Olgularımızın Analizi. *Heybeliada Tıp Bülteni*1997;3:45-8.
21. Dogan OT, Berk S, Engin A, Akkurt I. Hemoptizide etyolojik faktörler. *Cumhuriyet Tıp Derg.* 2010; 32(1):48-53.
22. Weaver LJ, Solliday N, Cugell DW. Selection of patients with hemoptysis for fiberoptic bronchoscopy. *Chest.* 1979;76(1):7-10.
23. Davoodi M, Kordi M, Gharibvand MM, Shoushtari MH, Borsi H, Bahadoram M. Hemoptysis: Comparison of diagnostic accuracy of multi detector ct scan and bronchoscopy. *Glob J Health Sci.* 2015;7(3):373-7.
24. Senyigit A, Bayram H, Asan E et al. The value of fiberoptic bronchoscopy and high-resolution ct in investigating hemoptysis of patients with normal chest x-ray. *Solunum Hast.* 2001;12(2):123-8.
25. Poe RH, Israel RH, Marin MG, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy in pateints with haemoptysis and a nonlocalizing chest roentgenogram. *Chest.* 1988;93(1):70-5.
26. Herth F, Ernst A, Becker HD. Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest.* 2001;120(5):1592-4.

# GEBELİKTE KRONİK HEPATİT B YÖNETİMİ

## Management of Chronic Hepatitis B in Pregnancy

Mehmet Ali NARİN<sup>1</sup>, Suat DEDE<sup>2</sup>, Raziye NARİN<sup>3</sup>

### ÖZET

Gebelikte kronik hepatit B (KHB) enfeksiyonu global bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Dünyadaki yaklaşık 350 milyon KHB taşıyıcısının %50' si enfeksiyonu perinatal dönemde edinmektedir. KHB ile enfekte gebe kadınlar genel nüfustan farklıdır ve hepatit B virüs (HBV) enfeksiyonunun anne ve çocuğa etkisi, gebeliğin HBV replikasyonuna etkileri, gebelik sürecinde annenin antiviral tedavi alıp almayacağı, tedavinin anne ve çocuğa etkileri, yenidoğanın nasıl immünize edileceği ve bunun hastalığa etkileri gibi pek çok özel problem söz konusudur. HB e Ag pozitif annelerden doğan ve immünprofilaksi yapılmayan infantlarda vertikal geçiş oranı %40-90 düzeyindedir. KHB enfeksiyonlu, doğurganlık çağındaki kadınlar bulaş için önemli bir kaynak durumundadırlar; bu nedenle gebelikte KHB yönetimi perinatal geçişi azaltmak açısından önemli bir süreçtir. Bu derleme perinatal geçişin önlenmesi ve gebelikte tedavisini de içeren KHB yönetimi ile ilgili optimal yaklaşımı özetlemektedir.

**Anahtar kelimeler:** *Kronik hepatit B; Gebelik; Anneden çocuğa bulaş; Antiviral tedavi*

### ABSTRACT

Chronic hepatitis B (CHB) virus infection in pregnancy is an important global health problem. Over 50% of the 350 million chronic hepatitis B carriers acquire their infection perinatally. Pregnant women infected with CHB are different from the general population, and their special problems need to be considered: such as the effect of hepatitis B virus (HBV) infection on the mother and fetus, the effect of pregnancy on replication of the HBV, whether mothers should take HBV antiviral therapy during pregnancy, the effect of these treatments on the mother and fetus, how to carry out immunization of neonates, whether it can induce hepatitis activity after delivery and other serious issues. Without immunoprophylaxis, infants born to HBeAg-positive mothers have a 40–90% risk of vertical transmission. Women of childbearing age with chronic HBV infection remain an important source of HBV transmission. Thus, the management of chronic HBV infection during pregnancy is an important opportunity to interrupt the perinatal transmission of HBV. This review will provide an optimal approach to a number of issues of HBV management in pregnancy, including the prevention of perinatal transmission and the treatment of chronic hepatitis B in pregnancy.

**Key words:** *Chronic hepatitis B; Pregnancy; Mother-to-child transmission; Antiviral therapy*

<sup>1</sup>Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kadın Hastalıkları ve Doğum  
Anabilim Dalı, Erzincan

<sup>2</sup>Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Kadın Hastalıkları ve Doğum  
Anabilim Dalı, Kars

<sup>3</sup>Numune Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve  
Doğum Kliniği, Adana

Mehmet Ali NARİN, Uzm. Dr.  
Suat DEDE, Prof. Dr.  
Raziye NARİN, Uzm. Dr.

#### İletişim:

Uzm Dr. Mehmet Ali NARİN,  
Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kadın Hastalıkları ve Doğum  
Anabilim Dalı, Erzincan

Tel: +90 446 226 18 18

#### e-mail:

mnarin@erzincan.edu.tr

Geliş tarihi/Received: 02.03.2015

Kabul tarihi/Accepted: 22.06.2015

Bozok Tıp Derg 2016;6(2): 48-52  
Bozok Med J 2016;6(2): 48-52



## GİRİŞ

Gebelikte kronik hepatit B enfeksiyonu (KHB) özel ve önemli bir sorundur. Tüm dünyada 350 milyon olduğu tahmin edilen KHB taşıyıcılarının % 50'si enfeksiyonu perinatal dönemde edinmektedir (1,2). HBe Ag-pozitif annelerden doğan ve immünprofilaksi yapılmayan infantlarda vertikal geçiş oranı % 40-90 olarak bildirilmektedir (3). Hepatit B virüsü (HBV) enfeksiyonunun kronik taşıyıcılığa ilerlemesi yaşla ters orantılıdır. Enfekte olan infantlarda kronik enfeksiyon geliştirme riski % 85- 95 arasında iken yetişkin dönemde bu oran % 5 in altındadır (3,4). Doğurganlık yaşındaki kadınlar KHB enfeksiyonu için önemli bir kaynaktır. Bu yaşta kadınlar HBV enfeksiyon oranı halen oldukça yüksektir (%8.16). İmmünprofilaksinin mevcudiyetine rağmen yılda yaklaşık olarak 50 milyon yeni hepatit B olgusu tanı almaktadır (5). HBV enfeksiyonunun anneden infanta geçmesini önlemek için uygulanan spesifik hepatit B immünglobülin (HBIG) ve hepatit B aşısı yenidoğanda acil (pasif bağışıklık) ve uzun dönem(aktif bağışıklık) koruyuculuk sağlamakla birlikte HBeAg- pozitif annelerden doğan infantların % 5-10'u HBV ile enfekte olmaktadır (6-8). Dolayısıyla HBV'nin perinatal geçişini azaltmak için KHB enfeksiyonunun gebelikte yönetimi önem arz etmekte ve hastalığın yayılımının azaltılmasında en önemli etmenlerden biri olarak görülmektedir.

### Gebelik ve kronik HBV enfeksiyonu

Hastalarda siroz ya da karaciğer yetmezliği gelişmediği sürece HBV enfeksiyonun fertilitte ve gebelik oranlarına belirgin etkisi yoktur (9). Önceki yayınlarda gebelik sırasındaki HBV enfeksiyonunun maternal ve fetal morbidite ve mortaliteyi artırmadığı belirtilse de daha sonraki vaka kontrollü yayınlarda gestasyonel diyabet, postpartum kanama ve erken doğum eylemi riskinin arttığı görülmüştür (10,11). Karaciğer fonksiyonları belirgin olarak bozuk olan gebelerde; postpartum kanama, puerperal enfeksiyon, düşük doğum ağırlıklı infant, fetal distress, prematür doğum, fetal ölüm ve neonatal asfiksi riski artmıştır (12-11). KHB artmış pro-inflamatuar sitokin seviyesi ile birliktedir(13-14). Gebelikteki olumsuz sonuçlardan bu sistemik cevabın sorumlu olduğu düşünülmektedir (15). Gebelik esnasında artmış metabolizma hızı ve besin tüketiminide içeren pek çok fizyolojik değişiklikler olmaktadır. Bu değişik-

liklerin amacı annenin olduğu kadar gelişen fetüsün de ihtiyaçlarını karşılamaktır. Annede aşırı miktarda üretilen seks hormonlarının metabolize edilerek inaktif hale getirilmesi ile fetusdaki hormon metabolizma ve detoksifikasyonu annenin karaciğerinde gerçekleştirilir ve eğer hâlihazırda bir karaciğer hastalığı söz konusu ise hastalık ilerler ve harabiyet artar. Çoğunlukla gebelikte hepatit B enfeksiyonu iyi tolere edilmekle birlikte şiddetli hepatit ve hepatik yetmezlik nadir de olsa gelişebilmektedir.

### KHB nin perinatal dönemde yönetimi

HBV enfeksiyonunun tanısında güvenilir testlerin mevcudiyeti ve buna bağlı olarak etkili tedavi yöntemleri geliştirilmesinden dolayı perinatal dönemde HBV taraması standart bir yaklaşım haline gelmiştir. Böylece hepatit B aşısı ve HBIG gereksinimi olan yenidoğanlar ve antiviral tedavi gerektiren gebeler tespit edilebilmektedir. Enfeksiyonunun önlenmesi ve kontrolünde tarama ve aşılama anahtar faktörlerdir.

KHB enfeksiyonu olan anne adayları gebelik planlanmadan önce HBsAg, HBeAg, HBeAg'e karşı antikor(anti-HBe), HBV DNA, karaciğer hasarının şiddeti ve birlikte mevcut olan diğer viral enfeksiyonlar açısından bazal bir değerlendirmeye tabi tutulmalıdırlar. Anne adayının gebeliğinin sürdürülebilirliği ve vertikal geçiş riski açısından bilgilendirilmelidir. Tüm gebeler ilk perinatal ziyarette HBV açısından taramalı ve pozitif bulunanlar bu konuda deneyimi bulunan merkezlere yönlendirilmelidirler.

### Gebelikte KHB yönetimi

Gebelikte KHB tedavisinde temel amaç annede karaciğer fonksiyonlarının stabilizasyonu ve yenidoğanda HBV enfeksiyonunun önlenmesidir. Gebelik süresince düzenli aralıklarla karaciğer fonksiyonunun ve HBV DNA seviyesinin monitörize edilmesi hastalığın ilerleyişi ve antiviral tedavinin gerekliliği açısından önemlidir (12). HBV enfeksiyonu olan gebenin tedavisi, etkinliğini gösteren güçlü kanıtların bulunmaması nedeniyle tartışmalıdır. En önemli kısıtlamalardan biri antiviral ilaçların güvenilirliğidir.

Yeterli veri olmamakla birlikte tedavinin, gebelikte muhtemel KHB komplikasyonlarını (gestasyonel diyabet, antepartum kanama ve erken doğum tehdidi) önlediğine, hastalığın ilerleyişini durdurduğuna ve anneden çocuğa geçişi azalttığına dair güçlü veriler mevcuttur (16). Antiviral ilaçların güvenilirliği ile ilgili verilerin yetersizliği nedeniyle eğer mümkünse tedavi gebelik tamamlandıktan sonraki döneme ertelenmelidir. KHB tedavisi sürecinde gebe kalan olgularda antiviral tedavinin devamına annenin karaciğer hastalığının şiddeti ve fetüse potansiyel risk ve faydalarının belirlenmesinden sonra karar verilmelidir, çünkü tedaviye ara verilmesi hepatitin alevlenmesine neden olabilmektedir (17).

#### **Anneden çocuğa geçişin azaltılması**

Daha önce de bahsedildiği gibi annenin HBeAg durumu anneden çocuğa geçişi etkiler. HBeAg pozitif annelerde, negatif olgulara göre HBV geçiş riski belirgin olarak artmıştır (sırayla %70-90, %10-40) (3). Preterm eylem tehdidi hikâyesinin olması, villöz kapiller endotelial hücrelerde HBV varlığı, HBeAg-pozitif maternal kanın transplasental geçişi, eylem ve doğum esnasında maternal kan ve servikal sekresyonlara maruz kalma ve maternal HBV de spesifik allellerde mutasyon olması gibi pek çok faktör çocuğa geçiş riskini artırmaktadır (18). Maternal kan virüs yükü (mL' de 108 kopyadan fazla) de artmış riskle birlikte (19). Ek olarak yüksek HBV DNA seviyesi aşı başarısızlığı, intrauterin enfeksiyon ve HBV mutasyonuna neden olabilmektedir (20).

Hücre proliferasyonunu engellediği için interferon gebelikte kontrendikedir. İnterferon kullanan kadınlarda gebeliği ilacı bıraktıktan 6 ay sonra ertelemek önemlidir. NIH (National Institute of Health- Amerikan Sağlık Bakanlığı Biyomedikal ve Sağlık Araştırma Dairesi) gebelikte antiviral tedavide B grubu ilaçlardan lamivudine ve telbivudine ve tenofovir' i önermektedir (21).

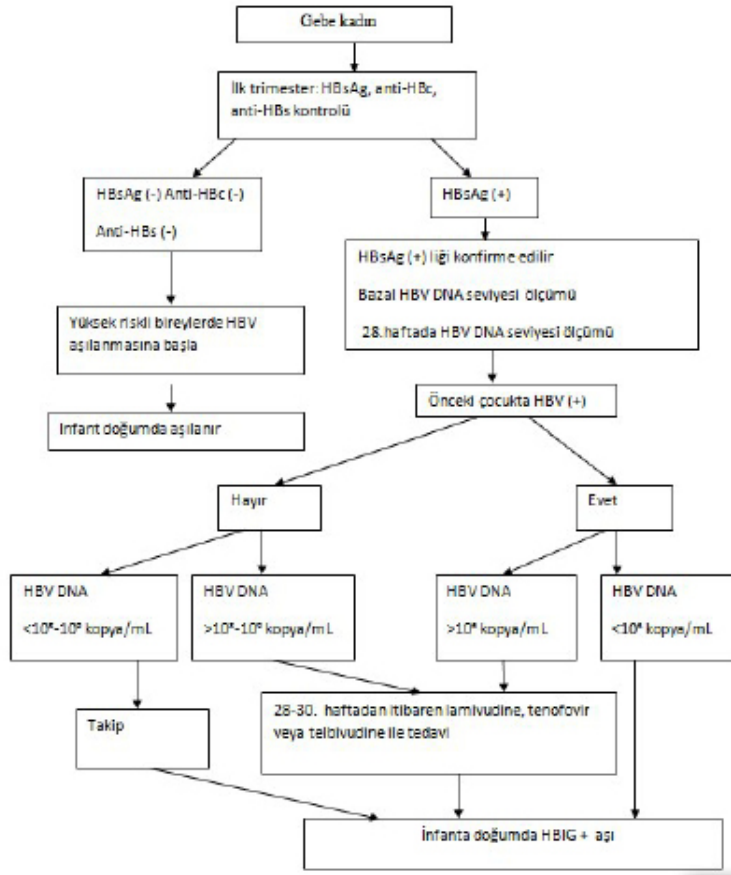
Bebeğe HBV geçişini önlemek amacıyla antiviral tedaviye başlamadan önce, pek çok önemli nokta belirlenmelidir. Bunlar arasında; hangi eşik maternal HBV DNA seviyesinin üstünde antiviral tedavinin başlanması daha uygun olduğu, tedaviye başlama zamanının ne olduğu, antiviral ilaç seçimi ve tedavinin süresi önemli olanlardır. Günümüzde kabul edilen görüş lamivudine,

tenofovir ve telbivudine ile tedaviye gebeliğin 28-30. haftasından itibaren başlanmasıdır. HBV DNA seviyesi ve daha önceki gebeliklerde perinatal geçiş hikâyesinin olup olmadığı birlikte değerlendirilerek tedaviye başlanıp başlanmayacağına karar verilmelidir. Önceki çocukta HBV pozitif ise perinatal geçiş riski yüksektir dolayısıyla tedaviye başlamada eşik HBV DNA seviyesi klinisyen ve anne için daha düşüktür. Ancak önceki çocuk HBV negatif ise tedavi; HBV DNA seviyesi 108 kopya/mL' nin üzerindeyse söz konusu edilir (Şekil-1) (22-23).

#### **Doğum sonrası anne ve çocuğun tedavisi**

Postpartum dönemde hepatik enfeksiyonun alevlenme riskinin yüksek olması nedeniyle yakın takip önemlidir. Ne yazık ki, kronik enfeksiyonu olan pek çok kadın postpartum dönemde yeterli tedavi almamaktadır. Bu durum özellikle KHB enfeksiyonu olan doğum yapmış kadınlarda taşıyıcılığı olmayanlara göre daha fazla karaciğer karsinomunun varlığı ile ilişkilidir (24). Özellikle postpartum 6. haftadaki kontrolde bu hastalar yeniden değerlendirilmelidir. HBsAg –pozitif anneden doğan yenidoğana 12 saat içinde aşı ve tek doz HBIG yapılmalıdır. Daha sonra aşılama ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices -Aşılama Uygulamaları Komitesi) önerilerine uygun olarak tamamlanmalıdır (25). Aşılama tamamlandıktan sonra anti- HBs ve HBsAg testleri 9-18. aylar arasında tekrarlanmalıdır. HBsAg- negatif ve anti- HBs seviyesi 10 mIU/mL den yüksek olan çocuklar korunmuş kabul edilir ve ileri değerlendirmeye gerek kalmaz. Tersine anti-HBs seviyesi 10 mIU/mL nin altında olanlar yeterince korunamamıştır ve 2.kez 3 dozluk seri ile aşılanarak; son dozdan 1-2 ay sonra test tekrarlanmalıdır. HBsAg –pozitif olan çocuklar HBV enfekte kabul edilmeli ve bu konuda deneyimli uzmanlar tarafından takip edilmelidir. HBV-pozitif annelerin emzirmesi güvenilirdir ve bebeğe geçiş riski özellikle doğumda immünprofilaksi yapılmışsa oldukça düşüktür. Antiviral ilaçların anne sütüne geçişi ile ilgili veriler sınırlı olmakla birlikte üretici firmalar tedavi esnasında emzirmeyi önermemekte veya devam edilecekse tedavinin kesilmesini önermektedirler.

**Şekil 1.** Gebelikte hepatit B yönetiminin algoritması.



## KAYNAKLAR

1. Lavanchy D. Worldwide epidemiology of HBV infection, disease burden, and vaccine prevention. *J Clin Virol*. 2005;34(Suppl. 1): 1–3.
2. Jonas MM. Hepatitis B and pregnancy: an underestimated issue. *Liver Int*. 2009;29(Suppl. 1): 133–9.
3. Stevens CE, Beasley RP, Tsui J, Lee WC. Vertical transmission of hepatitis B antigen in Taiwan. *N Engl J Med*. 1975; 292(8): 771–4.
4. McMahon BJ, Alward WL, Hall DB, Heyward WL, Bender TR, Francis DP, et al. Acute hepatitis B virus infection: relation to the clinical expression of disease and subsequent development of the carrier state. *J Infect Dis*. 1985;151(6): 599–603.
5. World Health Organization. Hepatitis B. World Health Organization fact sheet 204. Available at: <http://who.int/inf-fs/en/fact204.html>.

7. Lee C, Gong Y, Brok J, Boxall EH, Gluud C. Effect of hepatitis B immunisation in newborn infants of mothers positive for hepatitis B surface antigen: systematic review and metaanalysis. *BMJ*. 2006; 332(3): 328–336
8. Park NH, Chung YH, Lee HS. Impacts of vaccination on hepatitis B viral infections in Korea over a 25-year period. *Intervirol*. 2010; 53(1): 20–28
9. Tan J, Surti B, Saab S. Pregnancy and cirrhosis. *Liver Transpl*. 2008;14(3): 1081–91.
10. Wong S, Chan LY, Yu V, Ho L. Hepatitis B carrier and perinatal outcome in singleton pregnancy. *Am J Perinatol*. 1999;16(5): 485–8.
11. Tse KY, Ho LF, Lao T. The impact of maternal HBsAg carrier status on pregnancy outcomes: a case-control study. *J Hepatol*. 2005;43(7): 771–5.
12. Sinha S, Kumar M. Pregnancy and chronic hepatitis B virus infection. *Hepatol Res*. 2010; 40(1): 31–48.
13. Sheron N, Lau J, Daniels H, Goka J, Eddleston A, Alexander GJ, et al. Increased production of tumour necrosis factor alpha in chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 1991;12(2): 241–5.
14. Bozkaya H, Bozdayi M, Turkyilmaz R, Sarioglu M, Cetinkaya H, Cinar K, et al. Circulating IL-2, IL-10 and TNF-alpha in chronic hepatitis B: their relations to HBeAg status and the activity of liver disease. *Hepatogastroenterology*. 2000;47(12): 1675–9.
15. Luppi P, Haluszczak C, Trucco M, Deloia JA. Normal pregnancy is associated with peripheral leukocyte activation. *Am J Reprod Immunol*. 2002;47(1):72–81.
16. Ornoy A, Tenebaum A. Pregnancy outcome following infections by coxsackie, echo, measles, mumps, hepatitis, polio, and encephalitis virus. *Reprod Toxicol*. 2006;21(3):446–57.
17. Keeffe EB, Dieterich DT, Han SB, Han SH, Jacobson IM, Martin P, et al. A treatment algorithm for the management of chronic hepatitis B virus infection in the United States: 2008 update. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(12):1315–41.
18. Xu D, Yan Y, Choi BC, Xu JQ, Men K, Zhang JX, et al. Risk factors and mechanism of transplacental transmission of hepatitis B virus: a case-control study. *J Med Virol*. 2002;67(1):20–6.

- 19.** Pande C, Kumar A, Patra S, Trivedi SS, Dutta AK, Sarin SK. High maternal hepatitis virus DNA levels but not HBeAg positivity predicts perinatal transmission of hepatitis B to the newborn. *Gastroenterology*. 2008;134(1):760.
- 20.** Tang JR, Hsu HY, Lin HH, Ni YH, Chang MH. Hepatitis B surface antigenemia at birth: a longterm follow-up study. *J Pediatr*. 1998;133(3):374–7.
- 21.** European Association For The Study Of The Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B. *J Hepatol*. 2009; 50(2): 227-242.
- 22.** Chotiayaputta W, Lok AS. Role of antiviral therapy in the prevention of perinatal transmission of hepatitis B virus infection [editorial]. *J Viral Hepat*. 2009;16(1):91–3.
- 23.** Tran T. Management of hepatitis B in pregnancy: weighing the options. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(Suppl 3):25–29.
- 24.** Fwu C-W, Chien Y-C, Kirk GD, Nelson KE, You SL, Kuo HS, et al. Hepatitis B virus infection and hepatocellular carcinoma among parous Taiwanese women: nationwide cohort study. *J Natl Cancer Inst*. 2009;101(11):1019–72.
- 25.** Mast EE, Margolis HS, Fiore, Brink EW, Goldstein ST, Wang SA, et al. A comprehensive immunization strategy to eliminate transmission of hepatitis B virus infection in the United States: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) part1: immunization of infants, children, and adolescents. *MMWR Recomm Rep*. 2005;54(1):1–31.

# AĞRILI HASHİMOTO TİROİDİTİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

## Painful Hashimoto's Thyroiditis: A Rare Case Report

Ziynet ALPHAN ÜÇ<sup>1</sup>, Esra ADEMOĞLU<sup>2</sup>

### ÖZET

Kronik lenfositik tiroidit veya Hashimoto tiroiditi (HT) iyot eksikliğinin olmadığı bölgelerde guatr ve edinilmiş hipotiroidinin en sık nedeni olan, patogeneğinde otoimmünite, genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin rol oynadığı inflamatuvar bir tiroid hastalığıdır. HT'de boyunda nadiren subakut granülatöz tiroiditi (SAT) taklit eder şekilde ağrı ve hassasiyet olabilir. SAT genellikle kendi kendini sınırlayan bir durum olmasına rağmen semptomların şiddetli olduğu olgular steroid kullanımını gerektirebilir. SAT'da steroid kullanımı ile birlikte semptomlar kısa sürede azalır. Steroid tedavisi kesildikten sonra daha yüksek dozlarda tekrarlayan steroid tedavisi bazı olgularda nadiren gerekebilir. Ağrılı HT'de SAT'ın aksine, medikal tedaviye cevap ya geçicidir ya da yoktur ve/veya tekrarlayan relapslar görülür. Ağrılı HT olgularında medikal tedaviye yanıt alınmadığı durumlarda tiroidektomi bir seçenek olabilir. Bu yazımızda, klinik ve laboratuvar özellikleri nedeniyle ilk olarak SAT tanısıyla takip ettiğimiz, ancak daha sonra medikal tedaviye yanıtızsızlık nedeniyle ağrılı HT olabileceğini düşündüğümüz ve cerrahi önerdiğimiz, patoloji sonucu HT ve mikropapiller tiroid karsinomu ile uyumlu olan nadir bir olguyu sunmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** *Subakut granülatöz tiroidit; Boyun ağrısı; Hashimoto tiroiditi*

### ABSTRACT

Chronic lymphocytic thyroiditis, or Hashimoto's thyroiditis (HT) is an inflammatory thyroid disease which is the most common cause of goiter and acquired hypothyroidism in iodine sufficient areas that autoimmunity, genetic predisposition and environmental factors play role in pathogenesis. Thyroid pain and tenderness may rarely be present in HT mimicking subacute granulomatous thyroiditis (SAT). Although SAT is a self-limiting condition, cases with severe symptoms may necessitate use of steroids. Symptoms reduce in a short time with use of steroids in SAT. Higher and repeated doses of steroids may be rarely necessary in some cases after stopping steroids. In contrary to SAT, patients with painful HT have only temporary or no response to medical treatment and/or show repeated relapses. Thyroidectomy may be an option in painful HT cases that do not response to treatment.

In this article, we aimed to present a rare case of micropapillary thyroid cancer with coexistence of HT who was suggested surgery after compatible pathology findings which was first followed for the diagnosis of SAT after clinical and laboratory findings, while it was assumed to be a case with painful HT because of the unresponsiveness to medical therapy.

**Key words:** *Subacute granulomatous thyroiditis; Neck pain; Hashimoto's thyroiditis*

<sup>1</sup>Uşak Devlet Hastanesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları, Uşak

<sup>2</sup>Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim  
dalı, Endokrin ve Metabolizma  
Hastalıkları, Bolu

<sup>3</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi,  
Patoloji Anabilim Dalı,  
Afyonkarahisar

Ziynet ALPHAN ÜÇ, Uzm. Dr.  
Esra ADEMOĞLU, Yrd. Doç. Dr.

#### İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Esra ADEMOĞLU  
Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim  
Dalı, Endokrin ve Metabolizma  
Hastalıkları, "BD" Gököy yerleşkesi,  
14280, Merkez, Bolu,  
Tel: 0374 254 35 49  
05056836619  
e-mail:  
esranurademoglu@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 17.03.2016  
Kabul tarihi/Accepted: 24.04.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):53-7  
Bozok Med J 2016;6(2):53-7

## GİRİŞ

Hashimoto tiroiditi (HT) iyot eksikliği bölgelerinde primer hipotiroidinin en sık nedenidir. Genellikle guatr ve/veya hipotiroidi ile birliktelik gösterir. Ağrılı HT nadir görülen bir durum olup HT'nin atipik bir varyantı olarak düşünülmektedir (1,2). Tiroid otoantikorları hastaların çok büyük bir kısmında pozitifdir. subakut granulatöz tiroidit (SAT), nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte viral enfeksiyon sonrası ortaya çıkan inflamatuvar bir tiroid hastalığıdır. SAT 'de steroidlere dramatik olarak yanıt alınırken, ağrılı HT 'de ya hiç yanıt yoktur ya da geçici bir yanıt vardır. SAT ve ağrılı HT 'de tedavi yaklaşımları farklı olacağından bu iki antitenin ayrımı son derece önemlidir. Medikal tedavinin başarısız olduğu ağrılı HT vakalarında cerrahi önemli bir seçenektir (2,3).

Papiller tiroid kanseri (PTK) tiroid kanserlerinin en sık görülen formudur. SAT ile PTK birlikteliği nadir görülen bir durum olup literatürde vaka sunumları şeklinde raporlanmıştır (4,5,6). Ancak literatür taramamızda ağrılı HT ile PTK birlikteliğine rastlamadık. Olgumuz, geçmişte tiroid hastalığı öyküsü bulunmayan, klinik ve laboratuvar olarak SAT'ı taklit eden, ancak SAT' de dramatik olarak yanıt alınan medikal tedavilere cevap vermeyen bir olguydu. Tekrarlayan ağrılı tiroidit atakları sonrası total tiroidektomi yapılan vakamızın histopatolojik incelemesi kronik lenfositik tiroidit ve PTK ile uyumlu idi.

## OLGU SUNUMU

38 yaşında erkek hasta kliniğimize tiroid lojunda şiddetli ağrı, hassasiyet, hafif kilo kaybı, halsizlik şikayetleri ile başvurdu. FM'de, tiroid lojunda palpasyonda şiddetli hassasiyeti mevcuttu. Laboratuvar incelemede sedimentasyon 75 mm/h ve C-reaktif protein (CRP) 97,7 mg/l idi. Teşhis esnasında tiroid fonksiyon testleri (TFT) subklinik hipertiroidi ile uyumlu idi. Tiroid otoantikorları negatifti. Tiroid ultrasonografi (USG)'de her iki tiroid glandında hafif boyut artışı ile birlikte tiroid parankiminden net ayırt edilemeyen, tiroidit ile uyumlu hipoekoik alanlar mevcuttu. Tiroid sintigrafisinde radyoaktif iyot uptake azalmıştı. Mevcut klinik ve laboratuvar değerlendirmelerle hastada subakut granulatöz tiroidit düşünüldü. Hastanın tetkik ve tedavileri devam ederken ağrı nedeniyle nonsteroidal anti-inflamatuvar (NSAİ) tedaviye 30

mg/gün dozunda kortikosteroid eklendi. Hastanın semptomlarında azalma olmakla birlikte 6. haftada doz 8 mg'a düşüldü. Doz azaltımıyla birlikte ilacın kesilmesi planlanırken hastanın şikayetlerinde ve laboratuvar değerlerinde progresyon saptandı. Sedimentasyon değeri 65 mm/h, CRP değeri 80,3 mg/lt idi. Subklinik hipertiroidi tablosu devam ediyordu. Tiroid otoantikorları negatifti. Bu defa daha yüksek dozda; 40 mg/gün kortikosteroid tedavisi başlandı. 2 aylık kortikosteroid tedavi sonunda doz azaltılarak kesildi. Kortikosteroid tedavi kesildiğinde hastanın laboratuvar değerleri normale dönmüştü ve semptomları yoktu. 2 ay sonra hasta tiroid lojunda şiddetli ağrı nedeniyle tekrar polikliniğimize başvurdu. Bu esnada CRP 132 mg/l ve sedimentasyon 90 mm/h idi. Antikorlarının negatif olması, tekrarlanan USG de düzensiz hipoekoik alanların görülmesi ve subklinik hipertiroidi tablosunun devam etmesi hastaya SAT düşünülerek 48 mg/gün KS tedavisi başlandı. Bu defa doz azaltımı daha uzun aralıklarla yapıldı. Tedavinin ikinci ayının sonunda semptomlarda ve sedimentasyon, CRP değerlerinde azalma izlendi. TFT normaldi ancak antitiroglobülinde (anti Tg) yükselme mevcuttu. KS tedavisi kesildikten iki ay sonra hastada subklinik hipertiroidi ile beraber boyunda tekrar şiddetli ağrısı gelişti. Bu esnada bakılan CRP 134,3 mg/lt, sedimentasyon 88 mm/h, Anti Tg>500 u/ml idi. Bir ay sonra yapılan tetkiklerde antitiroid peroksidaz (anti TPO) pozitif. KS tedavisine yanıt alınamaması ve tekrarlayan nüksler nedeniyle olguda ağrılı HT olabileceği düşünüldü ve tiroidektomi önerildi. Tiroidektomi sonrası histopatolojik incelemede HT ile uyumlu yaygın lenfosit infiltrasyonu, fibrozis ve hurtle hücre değişiklikleri görüldü. SAT ile uyumlu granulatöz değişiklikler yoktu. Ayrıca, 1 mm çapında bir tümör odağında PTK ile uyumlu belirgin papiller yapılar ve bu yapılarda şeffaf, yarıklanma ve inklüzyon içeren atipik tiroisit nukleusları mevcuttu. İmmünohistokimyasal çalışmalarda tümörde CK19 ve galectin-3 ile kuvvetli boyanma saptandı. Vaka, ağrılı HT ve mikropapiller tiroid karsinomunun birlikte seyrettiği nadir bir olgu olarak kabul edildi. Hasta tiroidektomi sonrası postoperatif 5. ayında olup polikliniğimizce halen takiplerine devam edilmektedir. Takipler sırasındaki laboratuvar incelemeleri Tablo 1'de gösterilmiştir.



**Tablo 1.** Takipler sırasındaki laboratuvar sonuçları

Tanıda	3.ay	5.ay	7.ay	8.ay	9.ay	11.ay	
TSH (mIU/L) 0.57-5.6	0.00	0.28	0.16	0.29	0.05	0.99	0.04
Serbest T4 (ng/dl) 0.88-1.72	1.89	1.37	1.45	1.3	1.9	1.3	1.6
Serbest T3 (pg/ml) 2.3-4.2	3.81	2.5	3.2	3.4	3.4	3.7	2.9
Anti TPO (U/ml) 0-57	<28	<28	<28	<28	<28	<28	390
Anti TG (U/ml) 0-40	31	21.7	26.4	25	30.7	181	>500
CRP (mg/L) 0-5	97.7	80	47.7	6.2	132	15	134
Sedimentasyon (mm/h) 0-20	75	65	46	19	90	11	88

Anti TG;antitiroglobulin, anti TPO;antitiroid peroksidaz, CRP; C reaktif protein

## TARTIŞMA

HT genellikle sert ve ağrısız guatr ile prezente olur. Nadiren, HT'de SAT'takine benzer şekilde tüm bezi veya bir lobu veya bir lobun sadece bir bölümünü tutan, ve tedaviye yanıtızsız ağrı görülebilmektedir (1,3,7). Ağrı kronik, persistan veya rekürrent olabilir. Boyunda ağrı ile seyreden guatr olgularında ayırıcı tanıda SAT ile birlikte ağrılı HT de düşünülmelidir (3,7). Klinik ve laboratuvar olarak bu iki antiteyi ayırmak çoğu zaman zordur. Bu yüzden ağrılı HT olguları da çoğu kez SAT olarak düşünülüp steroid tedavisi ile tedavi edilmektedir.

Mazza ve ark.ları (8) tiroide ağrı şikayeti ile başvuran, ultrasonda tiroidit bulguları saptanan ve tiroid otoantikorların pozitif olduğu, steroid tedavisine iyi cevap veren olgularda etyolojide hafif ağrılı tiroidit veya HT ile birliktelik gösteren SAT olabileceğini iddia etmişlerdir (8).

HT'li hastalarda tiroid bezindeki ağrı ve hassasiyetin nedeni bilinmemektedir. Bu konuda en çok tiroid kapsül distansiyonu suçlanmaktadır. Ancak tiroid bezini

küçültmek amaçlı kullanılan tiroksine bazı hastalarda cevap alınırken bazı hastalarda bezdeki küçülmeye rağmen cevap alınmamıştır. Literatürde ağrılı HT olgularının çoğunda SAT'tan farklı olarak süresi aylar veya yıllara dayanan guatr öyküsü olduğu saptanmıştır (7,9). Ancak literatürün aksine olgumuzda ağrılı HT tanısı öncesi guatr öyküsü yoktu.

HT'de tiroid otoantikorlarının pozitif olması önemli bir ayırıcı faktör iken genel popülasyonda tiroid otoantikor pozitifliğinin yaygın olması nedeniyle SAT olgularında da tiroid otoantikor pozitifliğinin olabileceği, SAT gelişen hastalarda daha önce olası HT varlığı akılda tutulmalıdır. Ağrılı HT'de eritrosit sedimentasyon hızı SAT'tan farklı olarak genellikle normaldir. Radyoaktif iyot uptake'i (RAI) normal, artmış veya azalmış olarak çeşitlilik gösterirken SAT'ta RAI uptake çoğunlukla azalmıştır. Her iki hastalığın histopatolojik bulguları farklılık göstermektedir. SAT'ta dev hücrelerin eşlik ettiği, granülatöz inflamasyon bulguları görülürken, ağrılı HT'de foliküllerde yaygın lenfosit infiltrasyonu, fibrozis ve hurtle hücre değişiklikleri belirgindir (8,10).



Zimmerman ve ark.ları (1) tiroid bezinde ağrı ve hassasiyetin olduğu sekiz HT tanısı almış hasta ile tiroid bezinde ağrı ve hassasiyetin olmadığı HT olgularının tiroid dokularının histopatolojik incelemelerini karşılaştırmış ve histopatolojik açıdan her iki durum arasında bir fark olmadığını bildirmiştir. Ağrılı HT ve SAT'ın ayırıcı tanısında ince iğne aspirasyon biyopsisi ve tiroid ultrasonunun yeri ile ilgili literatür verileri net değildir (8).

SAT ile ağrılı HT ayırımında medikal tedavilere yanıtızlık ya da kısmi yanıt önemli bir göstergedir (1-3). SAT olgularında steroid tedavisi başlandıktan 24-48 saat sonra semptomlarda dramatik bir iyileşme görülürken, ağrılı HT'de steroid tedavisine cevap çoğunlukla ya geçicidir ya da hiç yoktur. Ancak ağrılı HT olguları klinik bulgular açısından oldukça büyük değişkenlik gösterir. Literatürde KS dozunun 75 mg'a kadar yükseltildiği ve yanıt alınmadığı ağrılı HT olguları olduğu gibi, 40 mg ya da daha düşük dozlarla tam yanıtın alındığı olgular da bildirilmiştir (8,9). Shigemasa ve ark.ları (7) SAT klinik bulgularının gözlemlendiği ama biyopsi sonrası HT tanısı koydukları olgularında steroid tedavisine cevap aldıklarını belirtmişlerdir (11).

Literatür incelendiğinde ağrılı tiroidit vakalarında medikal tedaviye yanıtız durumlarda cerrahinin önemli ve etkin bir seçenek olduğu görülmektedir (8,10). Kon ve ark.ları bir yazılarında, ağrılı HT tanısı koydukları ve KS tedavisi başladıkları olgularda ağrıya geçici iyileşmeyi takiben relaps görüldüğünü veya tedaviye yanıt alınmadığını belirtmişlerdir. Medikal tedaviye yanıt alınmayıp tiroidektomi yapılan 7 olgunun 4'ünde tam remisyona bildirmişler ve medikal tedaviye dirençli ağrılı HT olgularında total veya near-total tiroidektomi yapılmasını önermişlerdir. Tiroidektominin risklerinin bu hastalarda glanddaki fibrotik değişikliklerden dolayı fazla olabileceğini, bu yüzden cerrahinin deneyimli cerrahlar tarafından yapılmasını, near-total tiroidektomi sonrası ağrının devam ettiği olgularda radyoaktif iyot ile ablasyonun en iyi yaklaşım olacağını, radyoaktif iyot tedavisinin yararlarının gland boyutuna bağlı olduğunu belirtmişlerdir (3).

Tiroid kanseri ile HT'nin birlikte görülmesi nadir bir durumdur. HT olgularında PTK ilişkisi çeşitli çalışma ve vaka sunumlarında gösterilmiştir. Daha önce ağrılı HT tanısı konulan ve tedavi yanıtızlığı nedeni ile cerrahiye

verilen vaka sayısı literatürde yaklaşık 20 hasta ile sınırlı olup, bu vakaların histopatolojilerinde PTK birlikteliği görülmemiştir (12-14). Ancak, literatür incelendiğinde SAT ve PTK birlikteliği ile ilgili çok sayıda literatür göze çarpmaktadır. Bu hastalar şüpheli bölgelerden yapılan biyopsiler ile PTK tanısı doğrulandıktan sonra operasyona verilen hastalardır (4,5).

Olgumuzda klinik ve labaratuvar bulguların ağırlıklı olarak SAT'ı düşündürmesiyle beraber, KS dozu azaltıldığında semptomların alevlenmesi, sık rekürrens olması ve tiroid otoantikörlerinin pozitifleşmesi tanıda daha çok ağrılı HT düşünmemize neden oldu. Medikal tedaviye cevap alamadığımız için hastamıza tiroidektomi önerdik. Postoperatif histopatolojik bulgular HT ve tiroid papiller mikrokarsinom ile uyumlu idi. Cerrahi sonrası hasta PTK açısından remisyonda olup, halen polikliniğimizce takibine devam edilmektedir.

Sonuç olarak, HT nadiren ağrılı olabilir ve SAT'ı taklit edebilir. Bu yüzden, ağrılı tiroidit olgularında ayırıcı tanıda subakut granülatoz tiroidit (SAT) ile birlikte ağrılı HT de düşünülmalıdır. Ağrılı HT tedavisinde medikal tedavi yanıtızlığı söz konusu olduğunda cerrahi düşünülmalıdır.

## REFERANSLAR

1. Zimmerman RS, Brennan MD, McConahey WM, Goellner JR, Gharib H. Hashimoto's thyroiditis. An uncommon cause of painful thyroid unresponsive to corticosteroid therap. *Annals of Internal Medicine*. 1986;104(3):355-57.
2. Ohye H, Fukata S, Kubota S, Sasaki I, Takamura Y, Matsuzuka F, et al. Successful treatment for recurrent painful Hashimoto's thyroiditis by total thyroidectomy. *Thyroid*. 2005;15(4):340-45.
3. Kon YC, DeGroot LJ. Painful Hashimoto's thyroiditi as an indication for thyroidectomy: clinical characteristics and outcome in seven patients. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2003;88(6): 2667-72.
4. Choia YS, Kim BK, Kwon HJ, Lee JS, Heo JJ, Jung SB, et al. Subacute thyroiditis with coexisting papillary carcinoma diagnosed by immediately repeat fine needle aspiration: a case report. *J Med Cases*. 2012;3(5):308-11.
5. Ucan B, Delibasi T, Arslan MS, Bozkurt NC, Demirci T, Ozbek M, et al. Papillary thyroid cancer case masked by subacute thyroiditis. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2014;58(8):851-4.

6. Valentini RB, Macedo BM, Izquierdo RF, Meyer EL. Painless thyroiditis associated to thyroid carcinoma: role of initial ultrasonography evaluation. *Arch Endocrinol Metab.* 2015;1(1):1-6.
7. Shigemasa C, Ueta Y, Mitani Y, Taniguchi S, Urabe K, Tanaka T, et al. Chronic thyroiditis with painful tender thyroid enlargement and transient thyrotoxicosis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 1990;70(2):385–90.
8. Mazza E, Quaglino F, Suriani A, Palestini N, Gottero C, Leli R, et al. Thyroidectomy for Painful Thyroiditis Resistant to Steroid Treatment: Three New Cases with Review of the Literature. *Case Rep Endocrinol.* 2015;2015. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/138327>.
9. Seo HM, Kim M, Bae J, Kim JH, Lee JW, Lee SA, et al. A Case of Painful Hashimoto Thyroiditis that Mimicked Subacute Thyroiditis. *Chonnam Med J.* 2012;48(1):69-72.
10. Kim HK, Shin HJ, Kang HC. A case of painful hashimoto's thyroiditis successfully treated with total thyroidectomy. *J Korean Endocr Soc.* 2008;23(6):438-43.
11. Ishihara T, Mori T, Waseda N, Ikekubo K, Akamizu T, Imura H. Histological, clinical and laboratory findings of acute exacerbation of Hashimoto's thyroiditis--comparison with those of subacute granulomatous thyroiditis. *Endocrinol Jpn.* 1987;34(6):831-41.
12. Cipolla C, Sandonato L, Graceffa G, Fricano S, Torcivia A, Vieni S, et al. Hashimoto thyroiditis coexistent with papillary thyroid carcinoma. *Am Surg.* 2005;71(10):874–8.
13. Liu LH, Bakhos R, Wojcik EM. Concomitant papillary thyroid carcinoma and Hashimoto's thyroiditis. *Semin Diagn Pathol.* 2001;18(2):99–103.
14. Jankovic B, Le KT, Hershman JM. Clinical review: Hashimoto's thyroiditis and papillary thyroid carcinoma: Is there a correlation? *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(2):474–82.

# HİPOFİZ MAKROADENOMUNA BAĞLI ATİPİK GÖRME ALANI OLAN BİR OLGU

## Atypical Visual Field in a Case of Pituitary Macroadenoma

Neşe ARSLAN<sup>1</sup>, Mustafa KÖŞKER<sup>1</sup>, Hayri KERTMEN<sup>2</sup>, Canan GÜRDAL<sup>1</sup>

### ÖZET

Bu yazıda hipofiz makroadenomunda beklediğimiz klasik bitemporal hemianopsi şeklinde izlenen görme alanı defektinin aksine ağrısız monoküler temporal hemianopsi olan 28 yaşında genç kadın bir hastanın görme alanı kaybının özelliklerini ve patofizyolojisini tartışmayı amaçladık. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde 7/10 ve sol gözde ise 10/10 idi. Nispi afferent pupiller defekt (APD) sağ gözde pozitif. Optik sinir sağ gözde hafif soluktu. Monoküler temporal görme alanı defekti ve sağ optik disk solukluğu mevcuttu. Hasta beyin cerrahisinde hipofiz makroadenomu tanısıyla opere edildi. Cerrahi sonrası yapılan muayenede hastanın baş ağrısı ve göz ağrısı şikâyetleri düzelmişti ama sağ temporal görme alanındaki defekte düzelme izlenmedi. Sonuç olarak göz kliniğine görme azalması yada görme kaybı ile başvuran hastalara görme alanı testi uygulanması gerekmektedir bu şekilde erken tedavi ve muhtemel cerrahi sonrası görmede ve görme alanında iyileşme de elde edilebilir.

**Anahtar kelimeler:** *Hipofiz adenomu; Monoküler temporal hemianopsi; Makroadenom*

### ABSTRACT

We aimed to discuss the characteristics and pathophysiology of a 20-year-old female patient with an unusual visual field loss as a painless monocular temporal hemianopia unlike the classic bitemporal hemianopia. The best-corrected visual acuity was 7/10 in the right eye and 10/10 in the left eye. Relative afferent pupillary defect (RAPD) in the right eye was positive. Monocular visual field defect and pale optic disc was observed in the right eye. The patient was operated with the diagnosis of pituitary macroadenoma in the neurosurgery clinic. In the postoperative examination, the patient's headache & ocular pain complain were improved but no improvement was observed in the visual field defect. Patients attending to the ophthalmology clinics with decrease in visual acuity should undergo visual field examination. In this way, early treatment and probable postoperative visual field improvement could be obtained.

**Key words:** *Pituitary adenoma; Monocular temporal hemianopsia; Macroadenoma*

<sup>1</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği, Ankara

Neşe ARSLAN, Uzm. Dr.  
Mustafa KÖŞKER, Uzm. Dr.  
Hayri KERTMEN, Doç. Dr.  
Canan GÜRDAL, Prof. Dr.

#### İletişim:

Uzm. Dr. Mustafa KÖŞKER  
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Kliniği, Ankara

Tel: 0312 596 20 00

#### e-mail:

mustafakosker0@gmail.com

Geliş tarihi/Received: 21.03.2016

Kabul tarihi/Accepted: 26.04.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):58-61  
Bozok Med J 2016;6(2):58-61

## GİRİŞ

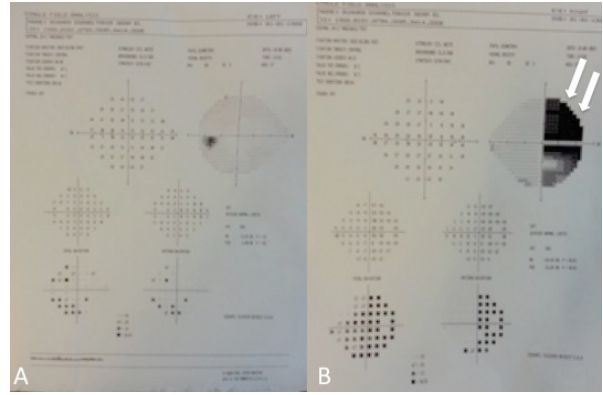
Optik kiyazmada aksonlar nazalde ve temporalde retina ganlion hücrelerinden ayrıldıktan sonra, nazal retinal lifler kontralateral optik sisteme kiyazmadan geçerken temporal retinal lifler lateral kiyazma vasıtasıyla ipsilateral optik sisteme akmaktadır. Kiyazmanın sıkıştırılması veya infiltrasyonu değişik şekillerde görme alanı kaybına neden olabilmektedir. Hipofiz tümörü optik kiyazmada farklı konumlarda bulunabilir. Görme alan defektleri kiyazmanın ön açısı, gövde, arka açısı veya lateralindeki lezyonlara bağlı oluşmaktadır. Görme alanı defektlerinin tümöre bağlı optik kiyazmanın kan akımının etkilenmesi veya doğrudan kitle tarafından sıkıştırılması sebebiyle oluştuğu düşünülmektedir. Hipofiz tümörü genellikle başlangıçta optik kiyazmayı sıkıştırarak bitemporal hemianopsi'ye neden olmaktadır (1).

Biz bu yazıda hipofiz makroadenomunda beklediğimiz klasik bitemporal hemianopsi şeklinde izlenen görme alanı defektinin aksine monoküler temporal hemianopsisi olan bir hastanın görme alanı kaybının özelliklerini ve patofizyolojisi tartışmayı amaçladık.

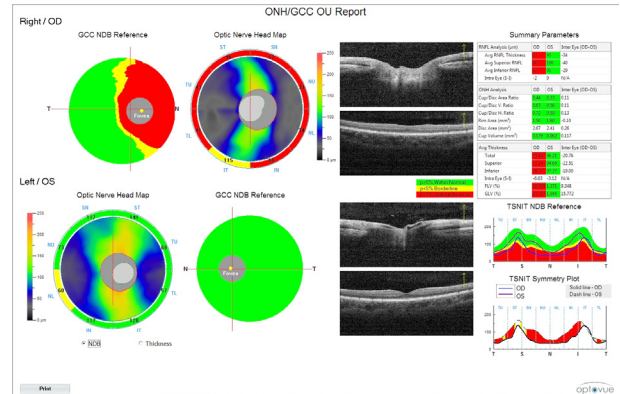
## OLGU SUNUMU

Yirmi sekiz yaşında genç kadın hasta sağ gözünde ağrısız, temporal görme kaybı ile kliniğimize başvurdu. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde 7/10 ve sol gözde ise 10/10'ydü. Pupil her iki tarafta eşit ve yuvarlak. Nispi afferent pupil defekti (APD) sağ gözde pozitif. Biyomikroskopta ön segment bulguları normal olup göz içi basıncı her iki gözde 14 mmHg idi. Pupil dilatasyonu yapıldıktan sonra fundus muayenesi yapıldığında optik sinir sağ gözde hafif soluktu; maküla, vasküler yapılar ve periferik retina her iki gözde normal idi. Nörolojik muayenesi normaldi. Hastanın özgeçmişinde önemli bir özellik yoktu. Sağ gözde görme keskinliğinde azalma, monoküler temporal görme alanı defekti (Şekil 1) ve sağ optik disk solukluğu vardı. Hastanın optik koherens tomografisinde sağ retinal sinir lifi tabakasında incelleme izlendi (Şekil 2). Optik kiyazmayı etkileyen intrakraniyal patoloji şüphesi ile nöro-oftalmolojiye refer edildi. Hastanın yapılan kontrastlı kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinde (MRI) hipofiz makroadenomuna saptandı. Kraniyal MRI'nda ayrıca sellar bölgeyi

kısmen tutan, suprasellar bölgeyi kaplayan ve sfenoid sinüse doğru ekspansiyon gösteren intravenöz kontrast madde enjeksiyon sonrası heterojen kontrast tutulumu olduğu lezyon alanı rapor edildi. Hasta beyin cerrahisinde hipofiz makroadenomuna tanısıyla opere edildi. Cerrahi sonrası 1. ay yapılan muayenede hastanın baş ağrısı ve göz ağrısı şikâyetleri düzelmişti ama sağ temporal görme alanındaki defekte düzelleme izlenmedi.



Şekil 1. A, sol gözde normal görme alanı izleniyor; B, sağ gözde monoküler temporal hemianopsi izleniyor (Beyaz oklar).



Şekil 2. Sağ optik diskte tüm kadranslarda Retinal Sinir Lifi (Retinal Nerve Fiber Layer = RNLF) kalınlığı referans aralığına göre %1'in altındayken, sol optik diskte RNLF'nin normal kalınlıkta olduğu izleniyor.

## TARTIŞMA

Hipofiz adenomun genişlediği 3 ayrı muhtemel yön mevcut: suprasellar, infrasellar ve parasellar alan (kavernus sinüs) (2). Hipofiz adenomları boyutlarına göre genellikle mikroadenom, makroadenom ve dev adenomları olarak sınıflandırılmaktadır (3-6). Hipofiz adenomu genişledikçe optik kiyazma yada optik sinir kompresyonu riskinin yükselmesine bağlı (1,7,8) görme alanı defekti makroadenomlu ve dev adenomlu hastalarda daha yüksek oranda bildirilmiştir (4).

Bizim vakamızda makroadenoma bağlı sağ gözde monoküler temporal görme alanı defekti vardı. Literatürde temporal monoküler hemianopsi optik sinir veya kiyazma lezyonlarının potansiyel bir sonucu olarak bildirilmiştir. Monoküler hemianopsi hem organik hem de organik olmayan etiyojiler nedeniyle olan olağandışı görme alanı kayıplarıdır (9-11).

Nazaldeki retinal dekolmanı, doğuştan tilte bir optik disk teorik olarak temporal bir görme alanı defektine neden olabilse de bizim hastamızın fundus muayenesinde retina doğaldı ve optik sinirler tilte değildi. Bu yüzden, hastamızdaki görme alanı kusurunun kiyazmanın önündeki nedenlerden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Kiyazmal bir lezyonunsa -bu alandaki yapıların çok yakın olması sebebiyle- bir gözün sadece nazal liflerini etkilemesi için çok lokalize olması gerekmektedir. Bu, olağandışı bir bulgudur. Toronto Hastanesi'nde 15 yıllık bir dönemde monoküler temporal hemianopsisi olan 24 hasta rapor edilmiş (1). Hastaların 19'unda hipofiz adenomu veya kraniofarengiyomalar gibi juxtasellar lezyonlar saptanmış. Bir hastada tilte disk kayması, bir hastada optik nörit, bir hastada astrositom, diğer iki hastada işlevsel görme kaybı bulunmuştur. Hastaların çoğunda görme keskinliği kaybı, optik sinir solukluğu ve/veya APD tespit edilirken izlenmiş. Yine bu çalışmada bitemporal görme alanı defekti olan bir hastada hipofiz adenomu rezeksiyonu sonrası görme alanı defektinin tek gözde düzeldiği izlenmiş.

Gittinger ve arkadaşları (9) 4 erişkin hastada monoküler temporal hemianopsi, baş ağrısı ve göz ağrısını ilk semptom olarak rapor etmişler. Bizim hastamız da sağ gözde görmede azalma ve göz ağrısı şikâyetiyle başvurmuştu. Traquair ve arkadaşları erken kiazmal lezyon

larda üst temporal defektin sadece tek alanda belirgin olabileceğini bildirmişlerdir (1). Scott'a göre, mediyal taraftan laterale uzanan ön kiazmal açıdaki lezyonlar ilk olarak etkilenen tarafta temporal hemianopsiye neden olan çapraz geçiş yapan lifleri etkilemektedir (1). Bizim olgumuzda makroadenom sellar bölgeyi kısmen tutarken, suprasellar bölgeyi tamamen kaplıyordu. Acaroglu ve arkadaşları (12) makroadenoma bağlı monoküler temporal görme alanı defekti rapor edilen bir hastada cerrahi sonrası görme alanında düzelme bildirmelerine rağmen bizim olduğumuzda cerrahi sonrası 3. ay yapılan görme alanında sağ monoküler temporal görme alanı defektinin devam ettiği gözlemlendi. Bunu hastanın geç tanı almasına bağlı sinir hasarının kalıcı hale gelmesine bağlamaktayız.

Sonuç olarak göz kliniğine görme azalması yada görme kaybı ile başvuran hastalara mutlaka görme alanı testi uygulanması gerekmektedir ve bu hastalarda tek taraflı yada her hangi bir defekt saptandığında hipofiz makroadenomdan şüphelenmeli ve nörolojik konsültasyon önerilmeli bu şekilde erken tedavi ve muhtemel cerrahi sonrası görme alanı iyileşmesi elde edilebilir.

## KAYNAKLAR

1. Hershenfeld SA, Sharpe JA. Monocular temporal hemianopia. *Br J Ophthalmol.* 1993;77(7):424-7.
2. Ho RW, Huang HM, Ho JT. The Influence of Pituitary Adenoma Size on Vision and Visual Outcomes after Trans-Sphenoidal Adenectomy: A Report of 78 Cases. *J Korean Neurosurg Soc.* 2015;57(1):23-31.
3. Garibi J, Pomposo I, Villar G, Gaztambide S. Giant pituitary adenomas: clinical characteristics and surgical results. *Br J Neurosurg.* 2002;16(2):133-9.
4. Goel A, Nadkarni T, Muzumdar D, Desai K, Phalke U, Sharma P. Giant pituitary tumors : a study based on surgical treatment of 118 cases. *Surg Neurol.* 2004;61(5):436-45.
5. Hennessey JV, Jackson IM. Clinical features and differential diagnosis of pituitary tumours with emphasis on acromegaly. *Baillieres Clin Endocrinol Metab.* 1995;9(2):271-314.
6. Krisht AF. Giant invasive pituitary adenomas: management plan. *Contemp Neurosurg.* 1999;21:1-5. *Ophthalmology.* 1983;90(11):1265-70.

7. Anderson D, Faber P, Marcovitz S, Hardy J, Lorenzetti D. Pituitary tumors and the ophthalmologist. *Ophthalmology*. 1983;90(11):1265-70.
8. Ebersold MJ, Quast LM, Laws ER Jr, Scheithauer B, Randall RV. Long term results in transsphenoidal removal of nonfunctioning pituitary adenomas. *J Neurosurg*. 1986;64(5):713-9.
9. Gittinger JW Jr. Functional monocular temporal hemianopsia. *Am J Ophthalmol*. 1986;101(2):226-31.
10. Gittinger JW Jr. Functional hemianopia: a historical perspective. *Surv Ophthalmol*. 1988;32(6):427-32.
11. Keane JR. Hysterical hemianopia. The 'missing half' field defect. *Arch Ophthalmol*. 1979;97(5):865.
12. Acaroğlu G, Guven A, Ileri D, Zilelioglu O. Monocular temporal hemianopia in a young patient Turkey *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2004;46(1):98-100.

# İDİOPATİK HİPOPARATİROİDİZME BAĞLI 3 FAHR HASTALIĞI VAKASI

## Three Cases of Fahr Disease due to Idiopathic Hypoparathyroidism

Elif TURAN<sup>1</sup>, Sait GÖNEN<sup>2</sup>, Gülsüm GÖNÜLALAN<sup>3</sup>, Mustafa KULAKSIZOĞLU<sup>4</sup>, Ahmet KAYA<sup>4</sup>

### ÖZET

Bazal ganglionlarda bilateral kalsifikasyona bağlı nörolojik belirtiler Fahr hastalığı olarak bilinmektedir. Fahr hastalığının etiolojisinde; idiopatik, konjenital, kalsiyum bozuklukları; ağırlıklı olarak hipoparatiroidiler, infeksiyonlar yer almaktadır. Bizim yazımızda hipoparatiroidiye bağlı bazal ganglionlarda bilateral kalsifikasyon ve ekstrapiramidal semptomları olan üç vakadan bahsedilecek.

**Anahtar kelimeler:** *Hipoparatiroidi, Fahr hastalığı; Bazal ganglionlarda kalsifikasyon*

### ABSTRACT

Bilateral calcifications in the basal ganglia associated with neurological manifestations have been diagnosed as Fahr disease. The most frequent etiology of this syndrome is, together with idiopathic causes and congenital, infections, calcium disorders, mainly primary hypoparathyroidism. We present the cases of three patients with bilateral calcifications in the basal ganglia who presented hypoparathyroidism and extra-pyramidal syndrome.

**Key words:** *Hypoparathyroidism; Fahr disease; Bilateral calcifications*

<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Yozgat

<sup>2</sup>Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Beyhekim Devlet Hastanesi, Endokrinoloji, Konya

<sup>4</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, Konya

Elif TURAN, Yrd. Doç. Dr.  
Sait GÖNEN, Prof. Dr.  
Gülsüm GÖNÜLALAN, Uzm. Dr.  
Mustafa KULAKSIZOĞLU, Doç. Dr.  
Ahmet KAYA, Prof. Dr.

### İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Elif TURAN  
Bozok Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi,  
Endokrinoloji, 66040, Yozgat  
Tel: 05552804182- 03542127050  
e-mail:  
drelifturan@hotmail.com

Geliş tarihi/Received: 31.08.2015  
Kabul tarihi/Accepted: 26.12.2015

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):62-5  
Bozok Med J 2016;6(2):62-5



## GİRİŞ

Hipoparatiroidi cerrahi, otoimmün, ailevi yada idiyopatik nedenli olabilen, belirti ve semptomları hipokalsemiye bağlı nöromusküler uyarılabilirliğin artmasıyla yada yumuşak dokularda kalsiyum birikmesiyle kaynaklanan yerine oluşan hastalıktır. Akut dönemde hipokalsemi nedeniyle el ve ayak parmaklarında paresteziler, kas krampları ile epileptik ataklar görülebilir. Kronik hipoparatiroidi olgularında çeşitli dokularda kalsifikasyonlar gelişebilmektedir (1).

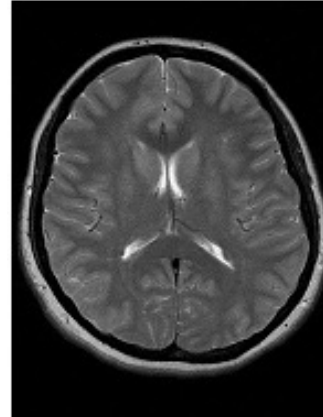
Fahr Hastalığı (bilateral striopatellodentat kalsifikasyon); etiyojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte ilk kez 1930 yılında tanımlanmıştır. Çoğunlukla kalsiyum metabolizmasındaki değişiklikler sonucu gelişmektedir (2). Bu sendroma paratiroid bozuklukları (hipoparatiroidizm, psödohipoparatiroidizm, hiperparatiroidizm) neden olabilir. Erken tanı ve tedavisi hastada hayati önemi vardır. Bu yazıda Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniğine başvuran, idiyopatik hipoparatiroidi nedeniyle hipokalsemiye bağlı bilateral intrakranial kalsifikasyonları (Fahr Hastalığı) olan ve ekstrapiramidal semptomlarla başvuran 3 vakadan bahsedilecektir.

## OLGU 1

54 yaşında kadın hasta, son 1.5 yıldır unutkanlık, baş dönmesi, konuşma bozukluğu, halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıl önce hipoparatiroidi tanısı almış ve kalsiyum karbonat 3x1000 mg ve kalsitriol 0.5 1x1 tedavisi alıyordu. Soygeçmişinde herhangi özellik yoktu. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, kooperasyonu ve oryantasyonu normal. Kan basıncı 120/80, nabız 90 atım/dk, vücut ısısı 37.1, solunum sayısı 18/dk, sistemik muayenesi normal, hafif dizartri ve istemsiz göz kırpma hareketi dışında belirgin patolojik bulguya rastlanmadı. Kas kuvveti ve duyu muayenesi normaldi. Tedavi altında iken kalsiyum 9.3 mg/dl (8.6–10.2 mg/dl) fosfor 4.3 mg/dl (2.5–4.5 mg/dl), serum albumin 4.3 g/dl, parathormon 12,6 pg/ml, 15–65 pg/ml TSH 4,10 uIU/ml, diğer biyokimyasal ve hematolojik parametreleri normaldi. Hastaya dizartri nedeniyle çekilen kraniyal MR görüntülemesinde bilateral intraserebral kalsifikasyonlar şeklinde rapor edildi.

## OLGU 2

36 yaşında kadın hasta 5 yıl önce ellerde kasılma nedeniyle başvurusunda hipokalsemi tespit edilmiş ve kalsiyum oral preparatı başlanmış. Tedavisine uyumsuz olan hasta kasılma bayılma ve ani görme kaybı nedeniyle acil serviste bakılan kan kalsiyum değeri 4.7 mg/dl olması üzerine endokrin kliniğine yatırıldı. Fizik muayenede şuuru açık koopere, tansiyon arteriyel 110/60 mmHg, nabız 64 atım/dk, vücut ısısı 36,8, solunum sayısı 16/dk, sistemik muayenesi, ekstremitte kas kuvveti, duyu muayenesi normaldi. Kan glukoz 72 mg/dl, kalsiyum 4,7 mg/dl, fosfor 7.8 mg/dl, magnezyum 1.9 mg/dl, albumin 4 g/dl, serum parathormon 4.37pg/ml (15–65pg/ml), vitamin D3 5.9 ng/ml (kış mevsimi10–60), diğer biyokimyasal ve hematolojik parametreleri normaldi. Görme kaybı için göz hastalıklarına konsulte edilen hastanın göz muayenesi normaldi. Bayılma ve görme kaybı şikayeti nedeniyle beyin magnetik rezonans istendi intraserebral kalsifikasyon FAHR hastalığı ile uyumlu olarak rapor edildi (Resim 1).

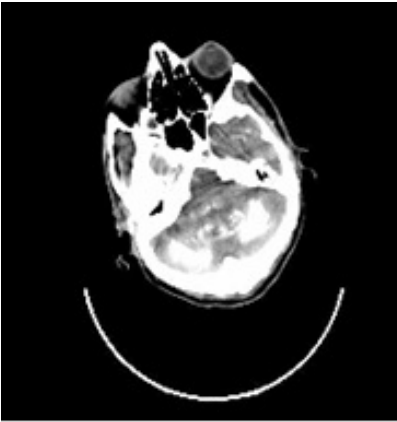


**Resim .1**  
intraserebral  
kalsifikasyon

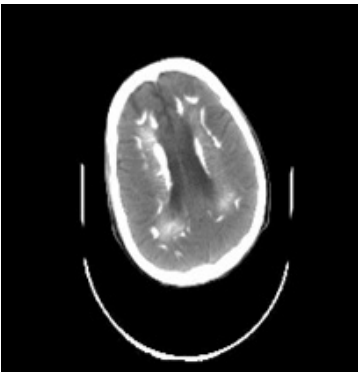
## OLGU 3

61 yaşında erkek hasta, nöroloji kliniğine konuşmada ve yürümede bozulma şikayetleriyle başvurmuş. Çekilen beyin tomografisinde intraserebral yaygın kalsifikasyon tespit edilmiş. Fahr hastalığı nedeniyle etiyojik araştırma yapılan hastanın hipokalsemi tespit edilerek hasta endokrinoloji kliniğine yatırıldı. Özgeçmişinde düşme sonrası klavikula da kırık öyküsü vardı. Soygeçmişinde özellik yoktu.

Fizik muayenesinde genel durumu iyi kooperasyonu ve oryantasyonu normaldi. Tansiyon arteriyel 80/60 mmhg, nabız 90 atım /dk, vucüt ısı 36,7, solunum 20 /dk. Sistemik muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde dizartri ve ataksik yürüyüşü ve ataksik yürüyüşü mevcuttu. Kalsiyum 6.3 mg/dl, fosfor 7.4 mg/dl, albumin 3.9 g/dl, parathormon 10.3 pg/ml, vitamin D3 20 ng/ml idi. Diğer biyokimyasal ve hematolojik parametreleri normaldi. Dizartri ve ataksik yürüyüş nedeniyle çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde bilateral intraserebral kalsifikasyonlar şeklinde rapor edildi (Resim 2a-b).



Resim 2a



Resim 2b:  
Bilgisayarlı beyin tomografisinde bilateral intraserebral kalsifikasyonlar

## TARTIŞMA

Hipoparatiroidizm, semptom ve belirtilerinin çoğu hipokalsemiye bağlı tetani, parestezi, nöbetler, organik beyin sendromu gibi nöromuskuler semptomlarla yada

katarakt ve bazal ganglion kalsifikasyonu gibi yumuşak dokularda kalsiyum birikmesiyle karakterizedir. Paratiroid hormonun sekresyon eksikliği veya bozukluğu olabileceği gibi hedef dokulardaki etki eksikliğine de bağlı olabilir. Klinik olarak idiyopatik, cerrahi sonrası, infiltratif hastalıklar, radyasyona maruziyet sonrası ortaya çıkabilir. Semptomların belirleyicisi hipokalsemi düzeyidir. Hiperkalemi ve hipomagnezemi ile artan nöromusküler eksitabilite mevcuttur. Tüm hipoparatiroidi formlarında frontal lob ve bazal ganglionlarda kalsifikasyon görülmektedir (3). Bazal ganglionun ve dentat nükleusu içine alan simetrik patern bilateral striopatellodentat kalsifikasyonu veya Fahr Hastalığı olarak ifade edilir (4). Özellikle görülme yaşı orta yaşlı ve nadir görülür (5). Etiolojisi Fahr sendromunun etiolojisinde dört grup hastalık mevcuttur; ilki, kalsiyum metabolizma değişiklikleri, hipoparatiroidizm, psödohipoparatiroidizm, bazen de hiperparatiroidizm oluşturmaktadır. İkincisi konjenital dejeneratif gelişim anomalileri, üçüncüsü sistemik hastalıklar ve geçirilen enflamatuvar olayları kapsar. Son grup ise toksik ve anoksik etkilenmelere ikincil olarak gelişmektedir. Familial ve sporadik tipleri literatürde bildirilmiştir (6). Boller ve ark. familial otozomal dominant geçiş gösteren bazal ganglion kalsifikasyonlu olgular tanımlamıştır (7). Bizim hastalarımızda alınan anamneze göre ailede benzer öyküsü olan yoktu.

Hareket bozukluğu en sık görülen semptomdur. Manyav ve ark. yayınlanan literatür değerlendirmelerine göre 99 fahr hastasının 67 si semptomatik, 32 tanesi asemptomatik bulunmuş. Semptomatik vakaların %55 de hareket bozuklukları tespit edilmiş. Hareket bozukluğu olanların %57 si parkinsonizm, %19 korea, %8 tremor, %8 distoni, %5 atetoz, görülmüş. Diğer nörolojik bulgular kognitif bozukluk, serebellar belirtiler, konuşma bozuklukları, piramidal belirtiler, psikiyatrik değişiklikler, yürüyüş bozukluğu, duygusal değişiklikler ve ağrıdır (8). Üç vakanın 2'sinde konuşma bozukluğu ön planda iken üçüncü vakada ani görme kaybı ve üçüncü vakada hipokalsemiye bağlı belirtiler kasılma ön plandaydı. Tanıda kalsiyum birikimlerini göstermede en sık kullanılan inceleme kraniyal BT dir. Klinik ile görüntüleme bulguları arasında uyumsuzluk olabileceği rapor edilmiştir (9).

Asemptomatik olan vakalarda pozitif görüntü bulgusu olabilir (10). Kowdly KV ve ark. 11 hipoparatiroidi hastasını cinsiyet, yaş ve muayene bulgularıyla kontrol grubuyla kıyasladı. Hastaların ortalama yaşı 55, hipoparatiroidi süreleri ortalama 9 yıldır. Hipoparatiroid hastaların %65'inde nörofizyolojik bozukluk tespit edildi. 10 hastanın 6'sında bilgisayarlı tomografide intrakranial kalsifikasyon tespit edildi. Kognitif defisit ile serebral kalsifikasyon arasında pozitif korelasyon tespit edildi (11).

Fahr hastalığı için tanımlanmış özel bir tedavi yoktur. Sadece beyinden kalsiyumu uzaklaştırmak için gereken seçici bir tedavi mevcut ilaçlarla mümkün değildir. Günümüzde bilinen o ki; depozitler yalnızca kalsiyumdan ibaret değildir, başka birçok mineralleri de (arsenik, kobalt, mangan, magnezyum, fosfor, bakır vs) içermektedir. Nimodipin gibi sinir sistemine özgün kalsiyum kanal önleyicileri ile tedavi de beklenen sonucu vermemiştir (6). Disodyum etidronatın ise bazı hastalarda semptomatik yarar sağladığına dair bir vaka bildirimi mevcuttur (12). Ancak bunun için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır. Bizim vakalarımızda sadece semptomatik tedavi ile devam edilmiştir.

Sonuç olarak belirtilen üç olgunun ikisi konuşma ve yürüme bozukluğu, biri görme bozukluğu kliniği ile başvurmuştur. Bilateral striopallidodentat kalsinosiz klinik olarak çok farklı şekillerde karşımıza çıkabilmektedir. Semptomları çeşitlilik gösterebilir. Semptomatik, tedavi edilebilir alt grup hastalıkların hızla saptanması hasta için hayati önem taşır. Hipoparatiroidizm nedeniyle takip edilen hastalarda nörolojik semptom geliştiğinde ayırıcı tanıda bilateral striopallidodentat kalsinosiz varlığı düşünülmeli ve bilgisayarlı beyin tomografisi tetkiki istenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med.* 2000; 343(25): 1863-1875
2. Kobari M, Nogawa S. Familial idiopathic brain calcifications with autosomal dominant inheritance. *Neurology.* 1997; 48(3):645-649.
3. Jan De Beur, S. M., E. A. Streeten, and M. A.

Levine. "Hypoparathyroidism and other causes of hypocalcemia." *Principles and Practice of Endocrinology and Metabolism.* Lippincot Williams and Wilkins; Philadelphia (2001): 586-602.

4. Manyam BV. Bilateral strio-pallido-dentate calcinosis: a proposed classification of genetic and secondary causes. *Mov Disord.* 1990;5(Suppl 1):94S.
5. Cummings JL, Gosenfeld LF, Houlihan JP, McCaffrey Tet. Neuropsychiatric disturbances associated with idiopathic calcification of the basal ganglia. *Biol Psychiatry.* 1983; 18(5):591-601.
6. Manyam BV. What is and what is not Fahr's disease'. *Parkinsonism Relat Disord.* 2005;11(2):73-80.
7. Menkes JH, Sarnat HB. *Child Neurology.* 6th ed, Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins 2000; 183-4
8. Manyam BV, Walters AS, Narla KR. Bilateral striopallidodentate calcinosis: clinical characteristics of patients seen in a registry. *Mov Disord.* 2001;16(2):258-64.
9. Koller WC, Cochran JW, Klawans HL. Calcification of the basal ganglia: computerized tomography and clinical correlation. *Neurology.* 1979;29(3):328-33.
10. Manyam, B. V., Bhatt, M. H., Moore, W. D., Devleschoward, A. B., Anderson, D. R., & Calne, D. B. Bilateral striopallidodentate calcinosis: cerebrospinal fluid, imaging, and electrophysiological studies. *Ann Neurol.* 1992;31(4):379-84.
11. Kowdley KV, Coull BM, Orwoll ES. Cognitive impairment and intracranial calcification in chronic hypoparathyroidism. *Am J Med Sci.* 1999;317(5):273-7.
12. Loeb JA. Functional improvement in a patient with cerebral calcinosis using a bisphosphonate. *Mov Disord.* 1998;13(2):345-9

# İLERİ DÜZEYDE SEREBELLAR HERNİASYONU OLAN CHIARI TIP I MALFORMASYONLU GEBE KADINLARIN DOĞUM ŞEKLİ NE OLMALIDIR: OLGU SUNUMU

## What Should be the Delivery Mode in Pregnant Women with Chiari Type I Malformation who have Severe Cerebellar Herniation : A Case Report

Keziban DOĞAN<sup>1</sup>, Hakan GÜRASLAN<sup>1</sup>, Nadire Sevda İDİL<sup>1</sup>, Murat DOĞAN<sup>2</sup>, Ammar KANAWATI<sup>1</sup>

### ÖZET

Chiari tip I malformasyonu; serebellar herniasyon ile karakterize magnetik rezonans görüntüleme ile tanı konulabilen konjenital bir anomalidir. En sık görülen semptomlar; baş, boyun ve ekstremite ağrısı, özellikle üst ekstremitelerde görülen hipoestezi ve güçsüzlüktür. Chiari tip I malformasyonlu gebe kadınlar için uygun doğum ve anestezi yöntemi hala tartışmalıdır. Biz bu makalede genel anestezi altında sezeryan ile doğurttuğumuz Chiari tip I malformasyonlu, ileri derecede serebellar herniasyonu olan bir olguyu sunduk. Multidisipliner bir yaklaşımla bu hastalar için uygun doğum ve anestezi yöntemini tartışmayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** *Chiari tip I malformasyonu; Gebelik; Doğum*

### ABSTRACT

Chiari type I malformation which is characterized by cerebellar herniation is a congenital anomaly that can be diagnosed by magnetic resonance imaging. Most common symptoms are headache, neck and extremity pain, hypoesthesia and weakness especially in the upper extremities. The suitable mode of delivery and anesthesia for the pregnant patients with Chiari type I malformation is controversial. In this case report, we present a case of 37 weeks of gestation of a pregnant woman with Chiari type I malformation who had severe herniation of cerebellum and gave the birth by cesarean section with general anesthesia. We aimed to discuss about the suitable mode of delivery and anesthesia for each patient with Chiari type I malformation with multidisciplinary approach.

**Key words:** *Chiari type I malformation; Pregnancy; Delivery*

<sup>1</sup>Bakırköy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Ve Doğum Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

Keziban DOĞAN, Uzm. Dr.  
Hakan GÜRASLAN, Uzm. Dr.  
Nadire Sevda İDİL, Uzm. Dr.  
Murat DOĞAN, Uzm. Dr.  
Ammar KANAWATI, Uzm. Dr.

### İletişim:

Uzm. Dr. Keziban DOĞAN  
Bakırköy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın ve Doğum Kliniği, İstanbul

Tel: 05356336207

### e-mail:

drkzbn@yahoo.com

Geliş tarihi/Received: 06.10.2015

Kabul tarihi/Accepted: 11.12.2015

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):66-9  
Bozok Med J 2016;6(2):66-9

## INTRODUCTION

Chiari malformations were first described by Cleland in 1883 and classified by Hans Chiari in 1891, into four groups. Type I malformation is characterized by abnormally shaped cerebellar tonsils which are displaced below the level of the foramen magnum with abnormal cerebrospinal fluid flow (1). Incidence of Chiari type I malformation ranges between 0.56% and 0.77% on magnetic resonance imaging (MRI) studies (2). It may manifest with headaches, neck pain, and mild coordination problems, but most often it is asymptomatic. Women with Chiari type I malformation are of particular concern because of the potential risk of increased intracranial pressure during pregnancy and delivery. There is limited information in the literature about the obstetric management in pregnant patients with Chiari I malformation. Some authors declare that these patients can safely deliver vaginally (3), on the other hand some authors believe that it would be more appropriate to prefer cesarean delivery because of the morbidity of potential of the vaginal delivery (4).

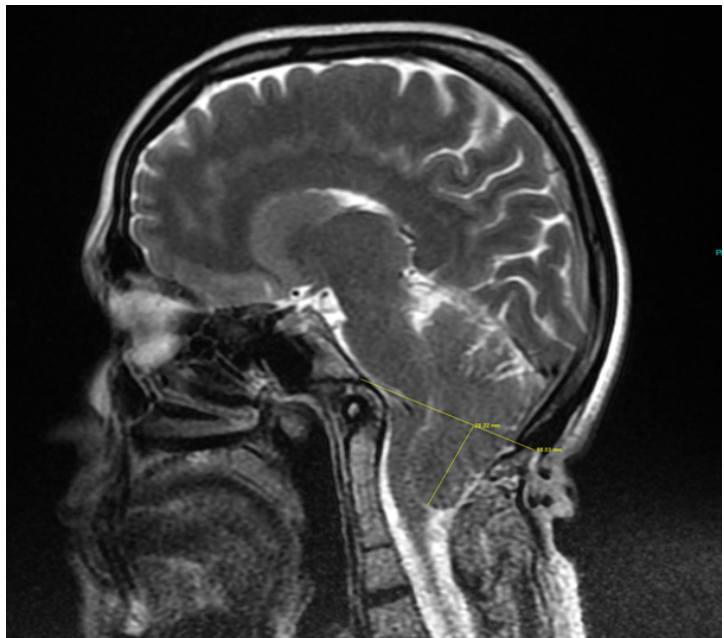
Also there is no consensus about the mode of anesthesia for the labor of these patients. Although some authors report in the opposite way (5), most of the authors declare that spinal anesthesia should be avoided in these patients, and epidural anesthesia should be made by an experienced anesthesiologist in order to avoid dural puncture which may initiate or aggravate the neurological symptoms of this condition (6). In this case report we report the successful use of general anesthesia for elective cesarean section in a woman with known Chiari type I anomaly. We discuss the anesthetic and the obstetric management of this case.

## CASE REPORT

A 35-year-old woman, gravida 1 para 0 with clinically asymptomatic Chiari type I malformation was admitted to our delivery room because of the onset of her labor pains at 37th gestational week. Her neurological condition had been diagnosed after an

MRI scan 4 years ago because of her shortness of neck and kyphoscoliosis.

The sonographic examination revealed that the fetal biometry was compatible with her gestational week, and the amniotic fluid index was in normal limits. The nonstress test was reactive with irregular uterine contractions. Because of her known diagnosis of Chiari type I malformation, we decided to consult the patient to neurology, neurosurgery and anesthesiology in order to decide the appropriate mode of delivery and anesthesia. Neurological examination was considered to be in normal limits except for limited lateral gaze bilaterally. Magnetic resonance imaging which was done before the pregnancy reported that there was developmental fusion of the C2-C3 vertebral corpuses, kyphoscoliosis, dilatation of foramen magnum and almost 28,22 mm herniation of cerebellar tonsils through the foramen magnum. There was also cervical costal formation beginning at the 4th cervical vertebral level (Figure1).



**Figure 1.** Sagittal magnetic resonance image of Chiari type I malformation [28.2 mm tonsillar herniation from the cerebellum].

The neurosurgeon recommended avoiding vaginal delivery because of the diagnosis of Chiari type 1 malformation. So we decided to perform cesarean section. The preoperative anesthetic evaluation showed limited neck movement. The patient was informed of anticipated difficult airway intubation. The trial of epidural anesthesia had been unsuccessful and general anesthesia was performed. Tracheal intubation was considered to be easy. A female newborn was delivered with a weight of 2620 grams and a height of 46 centimeters, with an Apgar score of 8 in the first minute and 9 in the fifth minutes of delivery. She had diffuse nevus formations and bullous lesions throughout her entire body which were diagnosed as 'giant melanocytic nevi'. The baby was hospitalized in the neonatal care unit for follow up. The mother was discharged on the second postoperative day without any complications.

## DISCUSSION

The Chiari malformations are a heterogeneous group of congenital disorders that are defined by anatomic anomalies of the craniocervical junction, with downward displacement of the cerebellar structures. Type 1 is the most common type of Chiari malformations and usually diagnosed at adult age. Associated abnormalities may include syringomyelia and kyphoscoliosis. Nearly one third of the patients are clinically asymptomatic and do not need any therapy (2). These patients are usually diagnosed incidentally when an imaging study is performed for another indication. On the other hand, it may be observed progressive neurologic deterioration and finally neurologic deficits in the latter two thirds of the patients with Chiari type 1 malformation. In this group, decompression with suboccipital craniectomy can be a surgical therapy option.

In Chiari type 1 malformation, the length of the cerebellar tonsil herniation below the foramen magnum can vary between 3 to 29 millimeters. Although the clinical severity of the symptoms does not correlate with the degree of herniation, patients with 12 mm herniation or more are usually symptomatic (1). We

determined 28.2 mm herniation in our patient but she was neurologically asymptomatic except for limited lateral gaze bilaterally. She was diagnosed incidentally while investigating about kyphoscoliosis.

The suitable mode of delivery for the pregnant patients with Chiari type I malformation remains controversial. The alterations in the abdominal and thoracic pressures secondary to uterine contractions lead to an elevation of the cerebrospinal fluid pressure. It is unclear whether this elevation causes any harmful effects on maternal and fetal outcomes. Generally, cesarean section is preferred even if there is no obstetrical indication, because of the risk of cerebrospinal fluid pressure elevation (7). On the other hand there is no established evidence supporting that vaginal delivery should be contraindicated in these patients. Chantigian and et al. reported that 24 vaginal deliveries in 12 patients with Chiari type 1 malformation ended up without any complications (8). Newhouse and et al. have also reported that a pregnant woman with Chiari malformation 1 and also sickle cell anemia successfully delivered vaginally by vacuum extraction under epidural anesthesia (3). Nevertheless vaginal birth is not preferred for women with Chiari type 1 malformation, because of the risk of the deterioration of the herniation, especially at the 2nd stage of labor while straining. This thought is supported by the fact that headache, feeling of dizziness and other neurologic symptoms are exacerbated by Valsalva maneuvers (such as coughing, laughing, sneezing and etc) in these patients. In our patient there were no symptoms of elevated intracranial pressure, but the herniated part of the cerebellar structures was extremely wide (28.2mm). For this reason in order to avoid further herniation, we decided to perform cesarean section with the advise of neurosurgeon. The patient was informed and the consent form is signed by the patient. The suitable mode of anesthesia for the pregnant patients with Chiari type I malformation remains also controversial. Although there has been several case reports declaring that spinal anesthesia could be successfully performed in these patients (2), most authors recommend that spinal anesthesia should be avoided in these cases (9).



Hullander and et al reported that a 31 years old pregnant woman presented with paroxysmal headaches after spinal anesthesia for cesarean section. On the postoperative 6th day, because of the exacerbation of her headaches and development of visual disturbances, epidural blood patch had to be performed to this patient (10). Because of the high risk of difficult endotracheal intubation, epidural anesthesia can be an appropriate option for these patients. On the other hand, it should be taken into account that epidural anesthesia can cause intracranial pressure elevation and if incidentally dural puncture occurs, neurologic symptoms could be triggered (8). Due to the limitation of the neck movements and skeletal deformities, we preferred epidural anesthesia for our patient. After an unsuccessful attempt for epidural anesthesia, the operation is continued with general anesthesia. No surgical or anesthesiological complications have occurred intra- or postoperatively.

As a result, no consensus have been reached until now about the appropriate mode of delivery and anesthesia in pregnant women with Chiari type 1 malformation. According to the available data in the literature, any interventional procedure which can cause an elevation of intracranial pressure could initiate neurologic symptoms or worsen the neurologic condition of the patient. For this reason it is acceptable that cesarean section is much more safer when compared to vaginal delivery. The advantages and disadvantages for all modes of delivery and anesthesia should be discussed with the patient and should be individualized with a multidisciplinary approach including the obstetrician, anesthesiologist and the neurosurgeon.

## REFERENCES

1. Sarnat HB. Disorders of segmentation of the neural tube: Chiari malformations. *Handb Clin Neurol.* 2007; 87: 89-103.
2. Choi CK, Tyagaraj K. Combined spinal-epidural analgesia for laboring parturient with Arnold-Chiari type I malformation: a case report and a review of the literature. *Case Rep Anesthesiol.* 2013; 2013: 512915.
3. Newhouse BJ, Kuczkowski KM. Uneventful epidural labor

analgesia and vaginal delivery in a parturient with Arnold-Chiari malformation type I and sickle cell disease. *Arch of Gynecol Obstet.* 2007; 275 (4): 311-3.

4. Nielsen JL, Bejjani GK, Vallejo MC. Cesarean delivery in a parturient with syringomyelia and worsening neurological symptoms. *J Clin Anesth.* 2011; 23 (8): 653-6.
5. Hönemann C, Moormann S, Hagemann O, Doll D. Spinal anesthesia for cesarean delivery in a patient with syringomyelia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2014; 125 (2): 172-4.
6. Barton JJ, Sharpe JA. Oscillopsia and horizontal nystagmus with accelerating slow phases following lumbar puncture in the Arnold-Chiari Malformation. *Ann Neurol.* 1993; 33 (4): 418-21.
7. Ghaly RF, Candido KD, Suer R, Knezevic NN. Anesthetic management during Cesarean section in a woman with residual Arnold-Chiari malformation Type I, cervical kyphosis, and syringomyelia. *Surg Neurol Int.* 2012; 3: 26.
8. Chantigian RC, Koehn MA, Ramin KD, Warner MA. Chiari I malformation in parturients. *J Clin Anesth.* 2002; 14 (3): 201-5.
9. Hopkins AN, Alshaeri T, Akst SA, Berger JS. Neurologic disease with pregnancy and considerations for the obstetric anesthesiologist. *Semin Perinatol.* 2014; 38 (6): 359-69.
10. Hullander RM, Bogard TD, Leivers D, Moran D, Dewan DM. Chiari I malformation presenting as recurrent spinal headache. *Anesth Analg.* 1992; 75 (6): 1025-6.



# YOZGAT İLİNDE BEKLENMEDİK İKİ PEDIATRİK KUTANÖZ LEISHMANİASİS OLGUSU

## Two Unexpected Pediatric Cases with Cutaneous Leishmaniasis

Esra Akyüz ÖZKAN<sup>1</sup>, Adem YAŞAR<sup>1</sup>, Esra DOMUR<sup>1</sup>, U. Aliye GEÇİT<sup>1</sup>, Fatma İnci ARIKAN<sup>1</sup>

### ÖZET

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Polikliniği'ne kollarda ve yüzde farklı büyüklüklerde yara şikayetiyle Irak'tan göç etmiş iki kardeş başvurdu. Yara yerinden alınan materyalden yapılan incelemede kutanöz leishmaniasis tanısı konan hastalara intramusküler meglumin antimonat tedavisi haftada bir kez toplam beş hafta verildi. Tedaviyle lezyonlar geriledi. Bu çalışmada endemik bölge dışında görülen iki kutanöz leishmaniasis olgusu değerlendirilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Çocuk; Kutanöz leishmaniasis; Meglumin antimonat

### ABSTRACT

The two brothers emigrated from Iraq admitted to Bozok University School of Medicine Pediatrics clinic; with a complaint of wounds in different sizes available in the face and arms. In the analysis of the sample taken from the wound, patients diagnosed with cutaneous leishmaniasis; intramuscular meglumine antimonate therapy once a week was given a total of five weeks. The lesions regressed with treatment. In this study; two cases of cutaneous leishmaniasis seen outside endemic areas were assessed

**Key words:** Children; Cutaneous leishmaniasis; Meglumine antimoniate

<sup>1</sup>Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Pediatri Anabilim Dalı, Yozgat

<sup>2</sup>Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Yozgat

Esra AKYÜZ ÖZKAN, Yrd. Doç. Dr.  
Adem YAŞAR, Yrd. Doç. Dr.  
F.İnci ARIKAN, Prof. Dr.  
Ünsal SAVCI, Yrd. Doç. Dr.  
U. Aliye GEÇİT, Dr.

### İletişim:

Yrd. Doç. Esra AKYÜZ ÖZKAN  
Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Pediatri Anabilim Dalı, Yozgat

**Tel:** +90 (354) 212 70 50

### e-mail:

esra.akyuz@mynet.com

Geliş tarihi/Received: 10.05.2016

Kabul tarihi/Accepted: 10.06.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):70-2  
Bozok Med J 2016;6(2):70-2

## GİRİŞ

Kutanöz leishmaniasis (KL), ülkemizde şark çıbanı olarak bilinen, başlıca deride ve bazen mukozalarda, yerinde deriden çökük bir iz bırakarak iyileşen deri hastalığıdır (1). Enfekte tatarcıkların kan emme sırasında bulaştırdıkları bu hastalığa Leishmania genusuna ait zorunlu makrofaj içi protozoonlar neden olur. Ülkemizde görülen kutanöz ve visseral leishmaniasis vaka sayılarının göçlerden dolayı arttığı bildirilmiştir (2). Çalışmamızda vakaların hem Irak kökenli olması hem de ülkemizde sık görülebilen bölgeler dışında da görülebileceği vurgulanarak sağlık personelinin bilgilendirilmesi amaçlanmıştır. Hasta yakınından tıbbi verilerinin yayınlanabileceğine ilişkin yazılı onam belgesi alınmıştır.

## OLGU SUNUMU 1

13 yaşında erkek hasta her iki kolda bulunan yara şikayetleriyle başvurdu. Yaraların bir aydır olduğu, beraberinde ateş ve kilo kaybı olmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde vücut ısısı 36,5°C ve her iki kolda üzeri hemorajik kurutlu nodüler lezyonlar tespit edildi (Resim1,2). Diğer sistem muayene bulguları normaldi. Laboratuvar incelemelerinde; beyaz küre sayısı: 7.600 /mm<sup>3</sup>, hemoglobin düzeyi: 11.5 g/dl, platelet sayısı: 250.000 /mm<sup>3</sup> idi. Dermatoloji polikliniği tarafından yapılan deri biyopsisinde granülatoz dermatit saptanmış ve pediatri polikliniğine konsülte edilmişti. Anamnezinde daha önceden yaşadığı bölgede bu hastalığa sık rastlanıldığı ve akrabalarında da olduğu öğrenildi. Leishmania tanısı için mikroskopik inceleme yöntemi kullanıldı. Klinik örnek hasta başında alındı. Hasta lezyonlarının kenarından kazıntı ve aspirasyon yöntemi ile örnekler alındı ve 3-4 adet lama hafifçe yayıldı. Bozok Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Tıbbi mikrobiyoloji laboratuvarında mikroskopik olarak değerlendirildi. Yaymalar havada kurutuldu ve üzerine saf metanol konarak fikse edildi. Daha sonra Giemsa boyası ile boyandı. Giemsa boyalı preparatlar mikroskopta 100× objektif ile immersiyon yağı kullanılarak en az 25-30 dakika incelendi. İmmersiyon objektifi ile yapılan incelemede negatif sonuç vermeden önce, preparatın kenarlarını kapsayacak şekilde en az 300 mikroskop alanı tarandı. Leishmania spp amastigotları genellikle retiküloendotelial sistem fagositik hücrelerinin içinde 3-5 µm çaplı yuvarlak veya oval organizmalar şeklinde

görülürler. Bir amastigotta Giemsa ile kırmızı-mor boyanan nükleus, oldukça küçük daha koyu kırmızı-mor boyanmış kinetoplast ve açık mavi sitoplazma fark edilir. Mikroskopik incelemede amastigotların görülmesi klasik doğrulayıcı testtir ve “kesin tanı” koydurur. Tedavisi için glucantim ampul Yozgat Halk Sağlığı Müdürlüğü’nden ücretsiz olarak temin edildi. Haftada bir toplam beş hafta intramusküler olarak uygulandı. Tedavi sonrası lezyonlar geriledi.



Resim 1. El bileğindeki lezyon



Resim 2. Kollardaki lezyon

## OLGU SUNUMU 2

5 yaşında kız hasta yüzde ve kollarda ağrısız üzeri kurutulmuş ülsere lezyonlar nedeniyle başvurdu. Kardeşine KL tanısı konan hastada da aynı tanı düşünülerek tedavi başlandı.

Hastanın diğer fizik muayene bulguları ve laboratuvar incelemelerinde özellik yoktu. Hastaya haftada bir defa olmak üzere toplam beş doz intramusküler meglumin antimonat enjeksiyonu uygulandı. Hastanın tedavi ile klinik bulguları geriledi.

## TARTIŞMA

Leishmaniasis ülkemizin de içinde bulunduğu Akdeniz ülkelerinde, Orta ve Güney Amerika Ortadoğu ve Hindistan'da endemiktir (3). Leishmaniasis'in parazitin türüne ve konağın immün yanıtına bağlı olarak gelişen üç farklı klinik formu vardır; ülseratif deri lezyonları (kutanöz leishmaniasis, şark çibani), destrüktif mukozal enflemasyon (mukokutanöz leishmaniasis) ve dissemine visseral enfeksiyon (kala azar). Visseral leishmaniasis tedavi edilmediğinde mortalite ile sonuçlanabilirken, KL tedavi edilmediğinde deride skar ve deformasyon oluşumu ile kendiliğinden iyileşebilir.

KL Türkiyede en sık güneydoğu ve Akdeniz bölgesinde görülür (1,4,5). Son zamanlarda dış göçlerden dolayı KL endemik olmayan bölgelerde de bildirilmiştir (1,5). Travmatik ülser lezyonu, yabancı cisim reaksiyonu, enfekte böcek ısırıkları, impetigo, fungal, bakteriyel ve mikobakteriyel enfeksiyonlar, sarkoidozis ve deri tümörleri ile leishmaniasis'in ayırıcı tanısı yapılmalıdır (4).

KL lezyonları vücudun açıkta kalan bölgelerinde en çok da yüz bölgesinde görülmektedir. Bu çalışmadaki olgularda da lezyonlar ağırlıklı olarak vücudun açık bölgelerinde tespit edilmiştir. Leishmaniasis tanısı amastigotların doku örneklerinde gösterilmesiyle, leishmania antikorlarının serolojik testlerle saptanmasıyla, polimeraz zincir reaksiyonu (PZR) ve kültürle konulabilir. PZR ve kültür yöntemleri ile tür tayini de yapılabilmektedir. Günlük pratikte en çok kullanılan yöntem KL'de ülser tabanından alınan seröz sıvıda, visseral leishmaniasis'de ise kemik iliği aspirasyonunun mikroskopik incelemesinde amastigotların görülmesidir. Ancak bazı durumlarda parazit yükü az olabileceğinden tanı parazitin direk gösterilmesine dayanan bu yöntemle konulamaz. Literatürde amastigotların görülebilmesi için tekrarlayan kemik iliği aspirasyonlarının yapılabileceği bildirilmiştir (6). Hastamızın lezyonlu bölgelerinden alınan biyopsi örneklerinden hazırlanan Giemsa boyalı preparatların mikroskopik muayenesinde Leishmania amastigot formu tespit edilmiştir.

KL'de tedavideki amaç protozoal disseminasyonu, re-

lapsı, özellikle kozmetik açıdan skarı önlemek ve kür sağlamaktır. Kutanöz leishmaniasis tedavisinde öncelikle intralezyonel meglumin antimonat önerilir (7, 8). Multipl lezyonlarda, geniş lezyonlarda, immün sistemi baskılanmış hastalarda ve kozmetik açıdan kaygı uyandıracak bölgede veya eklem yerlerinde bulunan lezyonlarda sistemik meglumin antimonat tedavisi tercih edilir (9). Hastamızda multipl lezyonlar ve vücudun açık bölgelerinde görülen lezyonlar nedeniyle sistemik tedavi tercih edilmiştir. Çalışmamızda ülkemizde KL'in sık görülmediği bölgelerde de göçlerden dolayı görülebileceği, hastalığın tanı ve tedavisinin az bilinebileceği, klinisyenin bu tanıyı akılda bulundurması gerektiği vurgulanmıştır.

KL bildirim zorunlu bir hastalıktır ve sağlık müdürlüklerinden ilaç temini mümkündür. Hastalığın yayılımının önlenmesi için zamanında ve doğru tanı konması ve erken tedaviye başlanması önemlidir.

## KAYNAKLAR

1. Altıntaş N. GAP (Güneydoğu Anadolu Projesi) ve Paraziter Hastalıklar (Özcel MA, ed) İzmir, Ege Üniversitesi Basımevi, 1993; pp. 89-120.
2. Akturk H, Apa H, Kundak S, Bayram N, Sorguc,Y, Ayhan FY, Demir G, Devrim İ. Two Pediatric Cases with Cutaneous Leishmaniasis in İzmir. J Pediatr Inf. 2015; 9: 122-5. doi:10.5152/ced.2015.1589.
3. Murray HW. Review: Leishmaniasis in the United States: Treatment in 2012. Am J Trop Med Hyg 2012; 86(3): 434-40.
- 4- Uzun S. Leishmaniasis. In: Tuzun Y, Gurer MA, Serdaroğlu S, et al. Dermatoloji, 3rd edition, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2008: 659- 82.
5. Olmez D, Babayiğit A, Kuşku E, Uzuner N, et al. Bir pediatrik kutanoz leishmaniasis olgusu. DEU Tıp Fakültesi Dergisi. 2007; 21(2): 97-101.
6. Rajagopala S, Dutta U, Chandra KS, Bhatia P, Varma N, Kochhar R. Visceral leishmaniasis associated hemophagocytic lymphohistiocytosis: a case report and systematic review. J Infect. 2008; 56(5): 381-8.
7. den Boer M, Argaw D, Jannin J, Alvar J. Leishmaniasis impact and treatment access. Clin Microbiol Infect. 2011;17: 1471-7.
- 8- Gürel MS, Yeşilova Y, Ölgen MK, Özbel Y. Türkiye'de kutanoz leishmaniasisin durumu. Türkiye Parazitoloj Derg. 2012; 36: 121-9. doi:10.5152/tpd.2012.29
- 9- David CV, Craft N. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. Dermatol Ther. 2009; 22(6): 491-502.

# UMBİLİKAL KORD KİSTİ: OLGU SUNUMU

## Umbilical Cord Cyst: Case Report

Ahter Tanay TAYYAR<sup>1</sup>, Mehmet TAYYAR<sup>2</sup>

### ÖZET

Umbilikal kord kistinin birinci trimesterde prevalansı %0.4-%3.4 olarak bildirilmiştir. 2.ve 3. trimesterde nadir sonografik bulgu olduğundan prevalansı bilinmemektedir. Kord kistleri ve fetal anomaliler arasında ilişki bulunabilmektedir. 33 yaşında G2 P1 A0 Y1 olan , 20 hafta 3 günlük umbilikal kordun fetusa yakın kısmında 3x2 cm çapında kistik lezyon bulunan gebeyi prenatal tanı amacıyla inceledik. Başka patolojik bulgu saptanmayan gebeye istişare sonucunda amniyosentez yapıldı. Karyotip analizi 46 XY, normal karyotip olarak geldi. İlave malformasyon bulunmadan da kromozom alanomali olabileceğinden fetal karyotip bu olgularda incelenmelidir. İlave anomalileri bulunmayan ve karyotipi normal olan olgularda fetal prognozun iyi olacağı tahmin edilebilir.

**Anahtar kelimeler:** *Umbilikal kord; Kist; Prenatal yönetim*

### ABSTRACT

First trimester umbilical cord cysts prevalence is between 0.4 % and 3.4 %. But, in second and third trimesters, real prevalence of umbilical cord cysts is unknown as they are not common. There might be associations between fetal anomalies and cord cysts. We observed a thirty-three-year-old (gravida 2, parity 1) pregnant woman who referred at 20 weeks gestation due to 3x2 cm umbilical cord cyst formation for prenatal diagnosis purposes. In second trimester sonography, there was no other pathological finding and amniocentesis was performed in consequence of consultation. Karyotype analysis revealed normal 46 XY. The fetal karyotype should be investigated in these cases as there may be a chromosome anomaly without additional malformation. Good fetal prognosis can be predicted in cases with no additional anomalies and with normal karyotype.

**Key words:** *Umbilical cord; Cyst; Prenatal management*

<sup>1</sup>Özel Erciyes Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Kayseri

<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Kayseri

Ahter Tanay TAYYAR, Uzm. Dr.  
Mehmet TAYYAR, Prof. Dr.

### İletişim:

Dr. Ahter Tanay TAYYAR  
Cumhuriyet Mah. Millet Cad.  
41/510, Kayseri  
Tel: +90 352- 222 18 88

### e-mail:

drahtertayyar@yahoo.com

Geliş tarihi/Received: 04.10.2015

Kabul tarihi/Accepted: 30.04.2016

Bozok Tıp Derg 2016;6(2):73-5  
Bozok Med J 2016;6(2):73-5

## GİRİŞ

Umbilikal kord kistlerinin etyolojisi bilinmemektedir. Gerçek ve psödokist olma küzere iki tipi bulunmaktadır ancak bunun ayırımı prenatal olarak mümkün değildir[1]. Umbilikal kord kistinin birinci trimesterde prevalansı %0.4-%3.4 olarak bildirilmekle birlikte 2. ve 3. trimesterde nadir sonografik bulgu olduğundan prevalansı bilinmemektedir (2). Umbilikal kord kistleri ve fetal anomaliler arasında ilişki bulunabilmektedir (3). Bu olgu sunumuyla umbilikal kord kistlerinin prenatal olarak tanısı ve takibinde nasıl bir yol izlenmesi gerektiğini irdelemeyi amaçladık.

## OLGU SUNUMU

33 yaşında G2 P1 A0 Y1 olan, özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik olmayan, üçlü testi normal sınırlarda bulunan 20 hafta 3 günlük gebeyi prenatal tanı amacıyla inceledik. Yaptığımız anomali taramasında fetal ipe-rekojen kardiyakodak ile umbilikal kordun fetusa yakın kısmında 3x2 cm çapında bir adet dopler ile kanakımı olmayan, kistik yapı izlendi (Resim 1). Kordda 2 arter 1 ven yapısı mevcuttu. Başka patolojik bulgu saptanmayan gebeye istişare sonucunda amniyo sentez yapıldı. Karyotip analizi 46 XY, normal karyotip olarak geldi. Doğum sonrası aileden alınan bilgide 3640 gr ağırlığında spontan vajinal yolla canlı bir erkek bebeğin dünyaya geldiğini, yenidoğan dönemini tamamladığını, herhangi bir probleminin olmadığını ve umbilikal korddaki kistin doğum anında mevcut bulunduğunu öğrendik.



**Resim 1:** Umbilikal kordun fetusa yakın kısmında kistik oluşum

## TARTIŞMA

Umbilikal kord kistleri ultrasonografi ile rahatlıkla tanınabilmektedir (4). Umbilikal kord kistleri gerçek ve psödokistler olarak ikiye ayrılır. Psödokistler daha fazla görülmektedir ve epitelyum ile çevrili değildir. Whartonjelinin lifefaksiyonu ve lokalize ödemden meydana gelir (5). Gerçek kistler ise allantois ve omfalomezenterik kanal alıntılarında oluşmuşlardır. Gerçek veya psödokistlerin ultrasonografi ile tanınması genellikle mümkün değildir (6). Allantoik kistleri üriner sistem anomalileri, patent urakus, hidronefroz ve mekel divertikülü ile sıklıkla birlikte görülürler (7). Gerçek kistler gebelik sürecinde genellikle geriler. Ancak bu urakusun tamamen kapandığını göstermez. Doğum sonrası patent urakus yönünden inceleme yapılmalıdır (8). Bazı çalışmalar kord kistlerinin morfolojik yapıları kromozomal anomali arasında ilişki olduğunu göstermiştir. Küçük ve çok sayıda kord kistlerinin tek büyük kistlere göre kromozomal anomali ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (9). Ayrıca fetal veya plasental insersiyon yerlerine yakın olanların fetal anöploidi ile korelasyon gösterdiği savunulmuştur (7). Umbilikal kord da 2 arter 1 ven olması kromozom alanomalilerden uzaklaştırmaktadır.

Bizim olgumuzda prenatal ultrasonografide gerçek veya psödokist ayırımı yapılamadı. İlk trimesterde saptanan ve sonra kaybolan kistlerin kromozomal anomalilerle ilişkili olmadığı ancak daha çok abdominal duvar ve üriner traktusa ait konjenital malformasyonlarla ilişkili olabileceği ve rutin karyotip analizinin gerekli olmadığı bildirilmiştir. İkinci ve üçüncü trimester umbilikal kord kistleri ise fetal kromozomal anomali (sıklıkla trizomi 18,13), omfolosel, trakeaözefagial fistül, imperfore anüs gibi patolojik durumlarla birlikte % 20' lere varan oranlarda bulunabilmektedir. Ayrıca büyük umbilikal kistlerin hızlı büyümesi durumunda kord damarlarına baskı yaparak fetal distrese yol açabileceği unutulmamalıdır. Olgumuzun doğumdan sonra sağlıklı olduğunu ve ek bir anomalinin saptanmadığını öğrendik. İlave malformasyon bulunmadan da kromozomal anomali olabileceğinden fetal karyotip bu olgularda incelenmelidir. İlave anomalileri bulunmayan ve karyotipi normal olan olgularda fetal prognozun iyi olacağı tahmin edilebilir. Umbilikal kordun ultrasonografik incelenmesinin muayenenin önemli kısımlarından biri olarak kabul edilmesinin uygun olduğu kanısındayız.

## KAYNAKLAR

1. Emura T, Kanamori Y, Ito M, Tanaka Y, Hashizume K, Moromo G et al. Omphalocele associated with a large multilobularumbilical cord pseudocyst. *Pediatr Surg Int*. 2004;20(8):636-639.
2. Zangen R, Yaffe H. Umbilical cord cyst- should it concern us. *Harefuah*. 2009;148(7):436-440.
3. Smith GN, Walker M, Johnston S, Ash K. The sonographic finding of persistent umbilical cord cystic masses is associated with lethal aneuploidy and/or congenital anomalies. *Prenat Diagn*. 1996;16:1141-1147.
4. Sepulveda W, Sebire NJ, Harris R, Nyberg DA. The placenta, umbilical cord and membranes. In: Nyberg DA, Mc Gahan JP, Pretorius DH, Pulu G. editors. *Diagnostic imaging of fetal anomalies*. Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia,2003:85-132.
5. Iaccarino M, Baldi F, Persico O, Palagiano A. Ultrasonographic and pathologic study of mucoid degeneration of umbilical cord. *J Clin Ultrasound*. 1986;14(2):127-129.
6. Zangen R, Boldes R, Yaffe H, Schwed P, Weiner Z. Umbilical cord cysts in the second&third trimester the significance and prenatal approach. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010;36(3):296-301.
7. Ross JA, Jurkovic D, Zosmer N, Jauniaux E, Hackett E, Nicolaides KH. Umbilical cord cysts in early pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1997;89(3):442-445.
8. Persutte WH, Lenke RR. Disappearing fetal umbilical cord masses. Are these findings suggestive of urachalanomalies ? *J Ultrasound Med*. 1990;9:547-551.
9. Sepulveda W, Pryde PG, Greb AE, Romero R, Evans MI. Prenatal diagnosis of umbilicalordpseudocyst. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1994;4:147-150.



## BOZOK TIP DERGİSİ

Yayın hakkı devir ve çıkar çatışması beyan formu

**Makale Adı:**

**Makale Numarası:**

Bu form ile yazar(lar) bildirir ki:

1. Yayın hakları yazının sınırsız olarak basılmasını, çoğaltılmasını ve dağıtılmasını ve mikrofilm, elektronik form (offline, online) veya başka benzer reproduksiyonlarını kapsamaktadır.
2. Ben (biz) makale ile ilgili herhangi bir konuda ortaya çıkabilecek herhangi bir çıkar çatışması veya ilişkisi olduğu durumlarda, makale yayınlanmadan önce Bozok Tıp Dergisi editörünü bilgilendirmeyi taahhüt ediyorum(z). Bu ilişki ilaç firmaları, biyomedikal alet üreticileri veya ürün veya hizmetleri makalede geçen konular ile ilgili olabilecek veya çalışmayı destekleyen diğer kuruluşları kapsamaktadır.
3. Yazar(lar) makaleyi herhangi bir dağıtım amacı ile herhangi bir şekilde çoğaltmak istediğinde Bozok Tıp Dergisi'nden izin almak zorundadır.
4. Biz aşağıda isim ve imzaları bulunan yazarlar, Bozok Tıp Dergisi'nde yayınlanmak üzere gönderdiğimiz yazımızın original olduğunu; eşzamanlı olarak herhangi bir başka dergiye değerlendirilmek üzere sunulmadığını; daha önce yayınlanmadığını; gerekli görülen düzeltmelerle birlikte her türlü yayın hakkımızı, yazı yayına kabul edildiği taktirde "Bozok Tıp Dergisi"ne devrettiğimizi kabul ederiz.

**Katkıda bulunanlar:**

Çalışmanın düşünülmesi ve planlanması:	
Verilerin elde edilmesi:	
Verilerin analizi ve yorumlanması:	
Yazının kaleme alınması:	
Eleştirel gözden geçirme:	
İstatistiksel değerlendirme:	

**Makaledeki Sırasıyla Yazarın Adı Soyadı İmza Tarih**

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.





## BOZOK MEDICAL JOURNAL

Copyright transfer and conflict of interest statement

**Article Title:**

**Manuscript Number:**

With this form all author(s) certify and accept that:

1. The copyright covers unlimited rights to publish, reproduce and distribute the article in any form of reproduction including microfilm electronic form (online, offline) and any other forms.
2. We grant to inform the editor of the Bozok Medical Journal about real or apparent conflict(s) of interest that may have a direct bearing on the subject matter of the article before the article is published. This pertains to relationships with pharmaceutical companies, biomedical device manufacturers or other corporation whose products or services may be related to the subject matter of the article or who have sponsored the study.
3. Author(s) must obtain permission from the Bozok Medical Journal to reproduce the article in any medium for distribution purposes.
4. The author(s) undersigned hereby declare that the manuscript submitted for publication in the Bozok Medical Journal is original; has not previously been published elsewhere nor is it under consideration by any other journal; and agree to transfer all copyright ownership to the "Bozok Medical Journal" effective upon acceptance of the manuscript for publication with all necessary revisions in the order that they appear in the manuscript

**Author Contributions:**

Study conception and design:	
Acquisition of data:	
Analysis and interpretation of data:	
Drafting of manuscript:	
Critical revision:	
Statistical Analysis:	

**Author Name Surname Sign Date**

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.



## Yazarlara Bilgi

Bozok Tıp Dergisi, Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin resmi yayın organıdır ve yılda dört sayı yayımlanır. Derginin yazı dili Türkçe ve İngilizcedir. Tıbbın her dalı ile ilgili olabilecek klinik ve deneysel çalışmalara dayalı original araştırma yazıları, derlemeler, orijinal olgu sunumları, editöre mektuplar, orijinal görüntüler, toplantı, haber ve duyurular dergide yayımlanır.

### Genel Bilgiler

Yayımlanmak için gönderilen makalelerin daha önce başka bir yerde yayımlanmamış veya yayımlanmak üzere gönderilmemiş olması gerekir. Eğer makalede daha önce yayımlanmış; alıntı yazı, tablo, resim vs. mevcut ise makale yazarı, yayın hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak ve bunu makalede belirtmek zorundadır.

Dergi, yayımlanan makalelerin bilimsel ve etik kurallar çerçevesinde hazırlanmış olması ve ticari kaygılarda olmaması şartını gözetmektedir. Makalelerin bilimsel ve etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır. Makalenin değerlendirilmesi aşamasında, yayın kurulunun gerek görmesi halinde, makale ile ilgili araştırma verilerinin ve/veya etik kurul onayı belgesinin sunulması yazarlardan talep edilebilir.

Dergiye gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, editör ve en az iki danışmanın incelemesinden geçip, gerek görüldüğü takdirde, istenen değişiklikler yazarlarca yapıldıktan sonra yayımlanır. Gönderilmiş olan makalelerdeki yazım ve dilbilgisi hataları, makalenin içeriğine dokunmadan, editorial komitemiz tarafından düzeltilmektedir.

Makalelerin değerlendirilmeye alınabilmesi için, 'Telif Hakkı', 'Potansiyel Çıkar Çatışması Beyanı' ve klinik araştırmalarda 'Etik Kurul Onayı' nın bir kopyası makale gönderimi ile eşzamanlı olarak, e-mail ([tip.editor@bozok.edu.tr](mailto:tip.editor@bozok.edu.tr)) yada faks yoluyla (+90 354 214 06 12) dikkatine gönderilmelidir. Bu formları içermeyen yazılar değerlendirilmeye alınmayacaktır.

Yayımlanmak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı dergiyi yayımlayan kuruma aittir. Yazılardaki düşünce ve öneriler tamamen yazarların sorumluluğundadır ve yazarlara gönderdikleri yazıları karşılığında herhangi bir ücret ödenmez.

### Yazım Kuralları

• Yazılar çift aralıklı, yazı boyutu 12 punto olmalı, kenarlardan 2,5 cm boşluk bırakılarak, standart A4 sayfasına, Microsoft Office Word belgesi veya rich text format olarak hazırlanmalıdır.

• Her bölüm yeni bir sayfadan başlamalıdır.

• Yazılar başlık sayfasından başlanarak numaralanmalı, sayfa numaraları sağ alt köşeye yazılmalıdır.

• Kapak sayfasında; yazının başlığı (Türkçe ve İngilizce), sayfa başlarında kullanılacak 40 karakteri aşmayan kısa başlık, en az 3 ve en çok 6 anahtar sözcük, tüm yazarların ad-soyadları, akademik ünvanları, kurumları, iş telefonu-GSM, e-posta ve yazışma adresleri bulunmalıdır. Ayrıca yazının hazırlanması için alınmış herhangi bir destek ya da bağış varsa belirtilmelidir.

• Özetler; Türkçe ve İngilizce olarak yazının çeşidine uygun olarak hazırlanmalıdır.

• Anahtar kelimeler; en az 3 en çok 6 olmak üzere Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır. Kelimeler birbirlerinden noktalı virgül (;) ile ayrılmalıdır. İngilizce kelimeler Index Medicus taki Medical Subjects Headings listesine uygun olmalıdır (Bkz: [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)). Türkçe anahtar kelimeler Türkiye Bilim Terimleri (TBT)'ne uygun olarak verilmelidir (Bkz: [www.bilimterimleri.com](http://www.bilimterimleri.com)).

• Şekil, resim, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmeli; sırayla numaralanmalı ve yazıdan ayrı olarak sunulmalıdır. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin açıklamaları makale sonuna eklenmelidir. Kullanılan kısaltmalar şekil, resim, tablo ve grafiklerin altındaki açıklamada belirtilmelidir. Görseller EPS, TIFF, JPG ve PDF formatında gönderilmeli ve fotoğraflar 300 dpi ve vektörel çizimler ise 600 dpi çözünürlükte olmalıdır.

• Teşekkür kısmında; çıkar çatışması, finansal destek, bağış ve diğer bütün editöryal (istatistiksel analiz, İngilizce/Türkçe değerlendirme) ve/veya teknik yardım varsa, metnin sonunda sunulmalıdır.

• Yazının sonundaki kaynak listesi kaynakların yazıdaki geliş sıralarına göre hazırlanmalıdır. Kaynak yazımı için kullanılan format Index Medicus'a uygun olmalıdır. (Bkz: [www.icmje.org](http://www.icmje.org)). Kaynaklar yazıda, ilgili cümle sonunda parantez içine alınarak belirtilmelidir. Kaynak numaraları birbirini takip ediyorsa başlangıç ve bitiş sayıları arasında kısa çizgi konur. Kaynaktaki yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli; 6'dan fazla ise, sadece ilk 6 isim yazılmalı ve diğerleri et al şeklinde gösterilmelidir. Kongre bildirileri, kişisel deneyimler, basılmamış yayınlar, tezler ve internet adresleri kaynak olarak gösterilemez. On-line yayınlar için; DOI tek kabul edilebilir on-line referanstr.

• Kaynak seçiminin ulusal yayınlardan yapılması tavsiye edilmektedir.

Kaynakların yazımı için örnekler (**Lütfen noktalama işaretlerine 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.

\*Rempel D, Dahin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. J Bone Joint Surg. 1999;81(11):1600-10.

• **Kitap için**; Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir.

\*Kozin SH, Bishop AT, Cooney WP. Tendinitis of the wrist. In Cooney WP, Linscheid RL, Dobins JH, eds. The wrist: diagnosis and operative treatment. Vol. 2. St. Louis: Mosby, 1998. p. 1181-96.



• **Digital Object Identifier (DOI):**

\*Zhang M, Holman CD, Price SD, Sanfilippo FM, Preen DB, Bulsara MK. Comorbidity and repeat admission to hospital for adverse drug reactions in older adults: retrospective cohort study. BMJ. 2009 Jan 7;338:a2752. doi: 10.1136/bmj.a2752.

• **Diğer kaynak türleri için, Bkz. "ICMJE Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Sample References".**

**Yazı çeşitleri**

**Orijinal araştırmalar:**

Prospektif veya retrospektif, tıbbın tüm alanları ile ilgili her türlü deneysel ve klinik çalışmalardır.

**İçerik:**

- Özet; Türkçe ve İngilizce olarak, ortalama 200-250 kelime olacak şekilde; amaç, gereç ve yöntemler, bulgular ve sonuç bölümlerinden oluşmalıdır.

- Giriş
- Gereç ve yöntemler
- Bulgular
- Tartışma / sonuç
- Teşekkür
- Kaynaklar

\*Makalenin tamamı, yaklaşık 5000 sözcükten uzun olmamalı, şekil ve tablo sayısı altıyı geçmemeli, kaynaklar 40'ı aşmamalıdır.

**Klinik Derlemeler:**

Doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır. Tıbbi özellik gösteren her türlü konu için son tıp literatürünü de içine alacak şekilde hazırlanmalıdır. Yazarın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih nedenidir.İçeriği;

- Özet (Ortalama 200-250 kelime, bölümsüz, Türkçe ve İngilizce)
- Konu ile ilgili başlıklar
- Kaynaklar

\*Derleme 5000 sözcüğü aşmamalı, şekil ve tablo en fazla 4, kaynak sayısı en fazla 100 olmalıdır.

**Kısa bildiriler:**

-2000 sözcüğü aşmamalı, şekil ve tablo en fazla 2, kaynak sayısı en fazla 20 olmalıdır.

**Olgu Sunumu:**

Nadir görülen, tanı ve tedavide farklılık gösteren makalelerdir. Yeterli sayıda fotoğraflarla ve şemalarla desteklenmiş olmalıdır.

**İçerik:**

- Özet (ortalama 100-150 kelime; bölümsüz; Türkçe ve İngilizce)
- Giriş
- Olgu Sunumu
- Tartışma
- Kaynaklar

**Editöre mektup**

Son bir yıl içinde dergide yayınlanmış makalelere yanıt olarak gönderilir. Yazı hakkında okuyucuların farklı görüş, deneyim ve sorularını içerir.

**İçerik:**

- Başlık ve özet bölümleri yoktur
- Mektuplar en fazla 500 kelimelik yazılardır, kaynak sayısı 5 ile sınırlıdır, şekil ve tablo içermez.
- Hangi makaleye (sayı, tarih verilerek) ithaf bulunduğu belirtilmeli ve sonunda yazarın ismi, kurumu, adresi bulunmalıdır.
- Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar)ı tarafından, yine dergide yayımlanarak verilir.

**Kontrol Listesi**

Makale aşağıda gösterildiği gibi ayrı dosyalar halinde hazırlanmalıdır:

- 1.Başvuru Mektubu
- 2.Başlık sayfası
- 3.Özet
- 4.Ana metin (makale metni, teşekkür, kaynaklar, tablolar ve şekil başlıkları)
- 5.Şekiller
- 6.Yayın Hakları Devir Formu

\*Yazım kurallarına göre hazırlanan makaleler [tip.editor@bozok.edu.tr](mailto:tip.editor@bozok.edu.tr) adresine gönderilmelidir.



## Instructions For Authors

Bozok Medical Journal is an official publication of Bozok University, School of Medicine and is published four times a year. Official languages of the journal are Turkish and English. Concerning all aspects of medicine, the journal invites submission of original articles based on clinical and laboratory studies, review articles, original case reports, letters to the editor, meetings, news and announcements of congresses.

### General Information

Articles are accepted for publication on the condition that they are original, are not under consideration by another journal, or have not been previously published. Direct quotations, tables, or illustrations that have appeared in copyrighted material must be accompanied by written permission for their use from the copyright owner and authors.

The Journal commit to rigorous peer review, and stipulates freedom from commercial influence, and promotion of the highest ethical and scientific standards in published articles. It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets scientific criterias and ethical criterias. During the evaluation of the manuscript, the research data and/or ethics committee approval form can be requested from the authors if it's required by the editorial board.

All articles are subject to review by the editors and at least two referees. Acceptance is based on significance, and originality of the material submitted. If the article is accepted for publication, it may be subject to editorial revisions to aid clarity and understanding without changing the data presented.

The publisher owns the copyright of all published articles. The authors are responsible for the statements and opinions expressed in the published material and are not paid by any means for their manuscripts. A copyright release form signed by all authors, a copy of conflict of interest and a copy of the approval of ethics committee must be posted simultaneously with the manuscript to the following address: e-mail ([tip.editor@bozok.edu.tr](mailto:tip.editor@bozok.edu.tr)) or by fax (+90 354 214 06 12). Submissions received without these forms (copyright, conflict of interest and approval of ethics committee) cannot be sent out for review.

The publisher owns the copyright of all published articles. Statements and opinions expressed in the published material herein are those of the author(s). Manuscript writers are not paid by any means for their manuscripts.

### Editorial Policies

- Text should be double spaced with 2,5 cm margins on both sides of a standard A4 page, using 12-point font. Manuscripts should be written with Microsoft Office Word document or rich text format.

- Each section should start on a separate page.

- The pages should be numbered consecutively, beginning with the title page and the page numbers should be placed in the lower right corner of each page.

- The title page should be organized as follows: Full title of the article, both in Turkish and English, all author's full names with academic degrees, and names of departments and institutions, short title of not more than 40 characters for page headings, at least 3 and maximum 6 key words, corresponding author's e-mail, postal address, telephone and fax numbers, any grants or fellowships supporting the writing of the manuscript.

- Abstracts should written Turkish and English according to categories of articles.

- Key words should be minimally 3 and maximum 6, and should written Turkish and English. The words should be separated by semicolon (;), from each other. English key words should be appropriate to "Medical Subject Headings (MESH)" (Look: [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)). Turkish key words should be appropriate to "Türkiye Bilim Terimleri (TBT)" (Look: [www.bilimterimleri.com](http://www.bilimterimleri.com)).

- All figures, pictures, tables and graphics should be cited at the end of the relevant sentence and numbered consecutively and kept separately from the main text. Explanations about figures, pictures, tables and graphics must be placed at the end of the article. All abbreviations used, must be listed in explanation which will be placed at the bottom of each figure, picture, table and graphic. Submit your figures as EPS, TIFF, JPG or PDF files, use 300 dpi resolution for pictures and 600 dpi resolution for line art.

- In acknowledgements section; conflict of interest, financial support, grants, and all other editorial (statistical analysis, language editing) and/or technical assistance if present, must be presented at the end of the text.

- The list of the references at the end of the paper should be given according to their first appearance in the text. Journal abbreviations should conform to the style used in the Cumulated Index Medicus (please look at: [www.icmje.org](http://www.icmje.org)). Citations in the text should be identified by numbers in brackets at the end of the relevant sentence. If reference numbers follow each other, the hyphen is placed between the starting and ending numbers. All authors should be listed if six or fewer, otherwise list the first six and add the et al. Declarations, personal experiments, unpublished papers, thesis can not be given as reference. Format for on-line-only publications; DOI is the only acceptable on-line reference.

- **Choosing references from national magazines is recommend.**

Examples for writing references (*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.

\* Rempel D, Dahin L, Lundborg G. Pathophysiology of nevre compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. J Bone Joint Surg. 1999;81(11):1600-10.

- **Format for books;** initials of author's names and surnames, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.

\* Kozin SH, Bishop AT, Cooney WP. Tendinitis of the wrist. In Cooney WP, Linscheid RL, Dobins JH, eds. The wrist: diagnosis and operative treatment. Vol. 2. St. Louis: Mosby, 1998: 1181-96.



• **Article with a Digital Object Identifier (DOI):**

\*Zhang M, Holman CD, Price SD, Sanfilippo FM, Preen DB, Bulsara MK. Comorbidity and repeat admission to hospital for adverse drug reactions in older adults: retrospective cohort study. *BMJ*. 2009 Jan 7;338:a2752. doi: 10.1136/bmj.a2752.

• For other reference style, please refer to "[ICMJE Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Sample References](#)".

**CATEGORIES OF ARTICLES**

**Original Research Articles:**

Original prospective or retrospective studies of basic or clinical investigations in areas relevant to medicine.

*Content:* - Abstract (200-250 words; the structured abstract contain the following sections: Objective, material and methods, results, conclusion; both in Turkish and English)

- Introduction
- Material and Methods
- Results
- Discussion/ Conclusion
- Acknowledgements
- References

\*Original articles should be no longer than 5000 words and should include no more than 6 figures / tables and 40 references.

**Review Articles**

The authors may be invited to write or may submit a review article. Reviews including the latest medical literature may be prepared on all medical topics. Authors who have published materials on the topic are preferred.

*Content:* - Abstract (200-250 words; without structural divisions; both in Turkish and English)

- Titles on related topics
- References

\* These manuscripts should be no longer than 5000 words and include no more than 4 figures and tables and 100 references.

**Short Communications**

It should be no longer than 2000 words and include no more than 2 figures and tables and 20 references.

**Case Reports**

Brief descriptions of a previously undocumented disease process, a unique unreported manifestation or treatment of a known disease process, or unique unreported complications of treatment regimens. They should include an adequate number of photos and figures.

*Content:* - Abstract (average 100-150 words; without structural divisions; both in Turkish and English)

- Introduction
- Case report
- Discussion
- References

**Letters to the Editor**

These are the letters that include different views, experiments and questions of the readers about the manuscripts that were published in this journal in the recent year.

*Content:* - There's no title, abstract, any figures or tables

- It should be no more that 500 words, the number of references should not exceed 5.

- Submitted letters should include a note indicating the attribution to an article (with the number and date) and the name, affiliation and address of the author(s) at the end.

- The answer to the letter is given by the editor or the author(s) of the manuscript and is published in the journal.

**Checklist**

The manuscript should be prepared as separate files in the following order:

1. Cover Letter
2. Title Page
3. Abstract
4. Main Text (text, acknowledgments, references, tables, and figure legends)
5. Figures
6. Copyright Form

Manuscripts should be prepared according to the instructions to authors and submitted online to the [tip.editor@bozok.edu.tr](mailto:tip.editor@bozok.edu.tr)

