

TIP

Akademik Araştırma

Dergisi

ISSN: 2528-9152

Medical Journal of Academic Research



Akademik Araştırma Tıp Dergisi / Medical Journal of Academic Research

Nisan 2018-Temmuz 2018 / April 2018-July 2018 • Cilt / Volume 3 • Sayı/Issue 1

3/1



TIP

Akademik Araştırma

Dergisi

Medical Journal of Academic Research



Nisan 2018 - Temmuz 2018/ April 2018 - July 2018

Cilt / Volume 3 Sayı/Issue 1

ISSN: 2528-9152

3/1

Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi
Adına İmtiyaz Sahibi / Baş Editör

Doç. Dr. Mehmet GÜLÜM

Onursal Editör

Prof. Dr. Sacit GÜNBEY

Editörler

Prof. Dr. Murat ALTAY

Prof. Dr. Esin BEYAN

Prof. Dr. Yunusur ÇEVİK

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Mustafa ALTAY

Doç. Dr. Hakan BULUŞ

Doç. Dr. Selma UYSAL RAMADAN

Yayın Koordinatörleri

Doç. Dr. Selma UYSAL RAMADAN

Dr. Özgür ALBUZ

Yayın türü: Süreli Yayın Akademik Araştırma Tıp Dergisi, Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin 4 ayda bir yayınlanan resmi bilimsel yayın organıdır.

Grafik & Tasarım

Serdar EKİCİ

Basım

Uzman Matbaacılık Kağıt Yayın Ticaret Ltd. Ltd. Şti.

İvedik Org. San. Bölgesi Matbaacılar Sitesi 558 Sk. No:44 İvedik / Ankara

Tel: 0312 394 43 64 - 0312 395 35 18 / Faks: 0312 395 37 45

Basım Tarihi: 22.07.2019

Bilimsel Danışma Kurulu

Aydın ACAR

SBU Ankara Keçiören SUAM
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Murat ALTAY

SBU Ankara Keçiören SUAM
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Mustafa ALTAY

SBU Ankara Keçiören SUAM
Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Esin BEYAN

SBU Ankara Keçiören SUAM
İç Hastalıkları Kliniği

Ömer Faruk BOZKURT

SBU Ankara Keçiören SUAM
Üroloji Kliniği

Hakan BULUŞ

SBU Ankara Keçiören SUAM
Genel Cerrahi Kliniği

Yunusur ÇEVİK

SBU Ankara Keçiören SUAM
Acil Tıp Kliniği

İsmail DEMİRKALE

SBU Ankara Keçiören SUAM
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Derun Taner ERTUĞRUL

SBU Ankara Keçiören SUAM
Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Handan GÜLEÇ

SBU Ankara Keçiören SUAM
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Sacit GÜNBEY

SBU Ankara Keçiören SUAM
Çocuk Kliniği

Furkan KARABEKMEZ

SBU Ankara Keçiören SUAM
Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği

Yavuz KATIRCI

SBU Ankara Keçiören SUAM
Acil Kliniği

Yaşar NAZLIGÜL

SBU Ankara Keçiören SUAM
Gastroenteroloji Kliniği

Gülçin ŐİMŐEK

SBU Ankara Keçiören SUAM
Tıbbi Patoloji Kliniği

Oğuz TEKİN

SBU Ankara Keçiören SUAM
Aile Hekimliği Kliniği

Fatma ULUS

SBU Ankara Keçiören SUAM
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Selma UYSAL RAMADAN

SBU Ankara Keçiören SUAM
Radyoloji Kliniği

Metin UZMAN

SBU Ankara Keçiören SUAM
Gastroenteroloji Kliniği

Dergi Yönergesi

Akademik Araştırma Tıp Dergisi (Medical Journal of Academic Research) Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi'nin bilimsel içerikli resmi yayın organıdır; Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayımlanan dergi hakemli ve bilimsel bir dergidir.

AATD (Medical Journal of Academic Research)'nin hedefi, bilimsel açıdan yüksek nitelikli araştırma makalelerini yayımlamaktır. Ayrıca derleme, editör görüşü, editöre mektup ve olgu sunumları da kabul edilmektedir.

Akademik Araştırma Tıp Dergisi (Medical Journal of Academic Research), yayın dili Türkçe ve İngilizce olan, bağımsız ve ön yargısız danışmanlık (peer-review) ilkelerine dayanan uluslararası bir dergidir. Makaleler danışman ve yazar açısından "çift-kör" sistemine göre değerlendirilmektedir.

Akademik Araştırma Tıp Dergisi (Medical Journal of Academic Research)'nin hedef kitlesi, tüm uzmanlar, tıpta uzmanlık öğrencileri ile tıp bilimine ilgi duyan diğer uzmanlar ve pratisyen hekimlerdir.

Yazarlara Bilgi bölümüne, dergi sayfalarından Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi'nin web sitesinden ulaşılabilir.

Yazarların Sorumluluğu

Akademik Araştırma Tıp Dergisi yayımlanan yazılardaki görüş ve raporlar yazar(lar)ın görüşüdür ve editör, yayın kurulu ya da yayıncının görüşü değildir; Akademik Araştırma Tıp Dergisi (Medical Journal of Academic Research), editör, yayın kurulu ve yayıncının bu yazılar için herhangi bir sorumluluğu yoktur.

Yazım Kuralları

Akademik Araştırma Tıp Dergisi Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi'nin yayın organıdır. Dergi tıp alandaki orijinal araştırmaları, nadir olguları, derlemeleri (bölüm danışmanlarının koordinatörlüğünde belirlenen yazarlardan yapılan istek üzerine kabul edilmektedir), editöryal yorumları, görsel tıp (DVD olarak) ve ulusal tıp kongrelerinde sunulan bildiri özetlerini yayımlar. Derginin yazı dili Türkçe ve İngilizcedir (Her iki dilde de tam metin kabul edilmektedir). Türkçe yazıların Türk Dil Kurumu'nun Türkçe sözlüğüne, imla kılavuzuna uygun olması gerekir. Türkiye'den gönderilen İngilizce yazıların yazım dilinin yeterli bulunmaması halinde, dergi editörlüğü yazarlardan yazıyı Türkçe yazılmış halde göndermelerini isteyebilir.

Derginin yazım kurallarında Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Bio medical Journals International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org>) adlı belge temel alınmıştır. Yazıların dergide yer alabilmesi için daha önce başka bir dergide basılmamış olması ve Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Yönetim Kurulu'nun seçtiği Yayın Kurulu tarafından uygun görülmesi gerekir.

Yazıların sorumluluğu yazarlara aittir. Yazıların değerlendirmeye alınması için, gönderilen yazıya tüm yazarların onay verdiklerine dair "Telif Hakkı Devir Formu" imzalanarak eklenmelidir. Bu formun gönderilmemesi durumunda yazı değerlendirilmeye alınmayacaktır. Yayın için uygun bulunan yazıların dizgi ve hazırlık işlemleri sırasın da, yazar katkılarının da açıklanmasının isteneceği Yazar Katkı Formu'nun doldurulması istenecektir.

İlaç çalışmalarında, çalışmanın Sağlık Bakanlığının ilgili yönetmeliklerine uygun olarak yürütüldüğü ve etik kurul izni alındığı belirtilmelidir. Etik Kurul onayı alınması gereken çalışmalarda, bu onayın gönderilmemesi durumunda yazı yayımlanmayacaktır. Ayrıca, tüm çalışmalarda "Helsinki Deklarasyonu", "İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu" ve "İyi Laboratuvar Uygulamaları Kılavuzu'nda" belirtilen esaslara uyulmalı, hastalar bilgilendirildikten sonra yazılı veya sözlü izinleri alınmalıdır.

Yazıların online gönderilmesi

Dergide yayınlanması istenen yazılar değerlendirme için "aatdkeah@gmail.com" adresine gönderilebilirsiniz. Yazının gönderilmeden önce kontrol listesi ile son bir kez gözden geçirilmesi önerilir. Yazım kurallarına uygun yazılmayan yazılar bilimsel kurul değerlendirmesine alınmamaktadır.

Yazıların hazırlanması

Yazılar, bilgisayar dosyası üzerinde standart A4 kağıdı boyutlarındaki bir sayfaya, sağ ve sol kenarlarda yaklaşık 2,5 cm boşluk kalarak şekilde ve iki satır aralıklı olarak yazılmalıdır. Her sayfa numaralandırılmalıdır. Metin Times New Roman yazı karakterinde 12 punto ile yazılmalıdır. Araştırma yazıları 3000, olgu sunumları 1500 ve derlemeler 5000 kelimeyi geçmemelidir.

Yazılarda bulunması gereken bölümler sırasıyla şunlardır:

Başlık Sayfası

Yazar adları (ünvan, ad, soyad), çalışmanın yapıldığı kurum (Makaledeki yazarların çalışma yerleri, yayının yapıldığı kurum şeklinde olmalıdır), iletişim adresi, telefon ve faks numaraları, eposta adresi web sitesinde adını takip ederek online olarak girilmelidir. Akademik Araştırma Tıp Dergisi (Medical Journal of Academic Research) orijinal çalışma yazar sayısında herhangi bir kısıtlama yapmamakla birlikte orijinal makale yazar sayısının altı geçmesi durumunda editorial kurulu ve hakemlere yönelik durumu açıklayıcı bir mektup gönderilmesi gerekmektedir. Yazar sayısının altı geçmesi durumunda her yazarın makaleye olan katkılarını belirten bir 'Yazar katkı formu' sisteme baştan yüklenmesi yeterli olacaktır. Sadece yazarlık niteliğini hak eden kişiler yazar olarak gösterilmelidir. Yazar sayısı derleme makalelerde 2, olgu sunumlarında ise 4 ile sınırlıdır.

Anahtar kelimeler

Yazı düzeninde özetlerden sonra yer alacak şekilde Türkçe ve İngilizce olarak en az 3, en fazla 5 anahtar kelime (alfabetik sıra ile) belirtilmelidir. Bu amaçla Index Medicus Medical Subjects Heading (MeSH)'den yararlanılabilir. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

Giriş

Makalenin neden yayınlanması gerektiğini ve literatüre ne katkı sunduğunu kısaca özetlemelidir.

Gereç ve Yöntem

Çalışma başlangıcı ve bitiş tarihleri, hastaların özellikleri ve kullanılan yöntemler, hasta seçimi, dışlama kriterleri ayrıntılı biçimde belirtilmelidir. İstatistiksel yöntem yeterli ayrıntı ile açıklanmalıdır.

Bulgular

Metinde olabildiğince ayrıntılı yazılmalı, şekil ve tablolar ile desteklenmeli; şekil ve tablolarda verilen bilgiler, metinde tekrarlanmamalıdır. Tablo, şekil veya resim sayısı yayın kurulu tarafından değiştirilebilir.

Tartışma

Ağırlıklı olarak çalışma ile ilgili veriler tartışılmalı, yerli ve yabancı kaynaklarla desteklenmelidir. Tartışma kısımları a) Önceki çalışmalarla karşılaştırma b) Tıbbi yararları c) Çalışma kısıtlamaları (tercihen) olmalıdır. Konu ile doğrudan ilgisi olmayan genel bilgilere uzun uzun yer vermekten kaçınılmalıdır.

Kısaltmalar

Yazı içerisinde ilk geçtiğinde bu kısaltma yapılmış olmalıdır. Kısaltılmış sözcük sayısının sınırlı tutulması gerekir.

Şekil ve Tablolar

Yazı ile birlikte sunulan fotoğraf ve tablolar sisteme ayrı ayrı yüklenmelidir. Resim dosyalarının formatı JPEG veya TIFF olabilir. Tablolar ve şekil altyazıları ayrı sayfalara ve iki satır aralıklı yazılmalı; şekil ve tablolar yazıda görünme sırasına göre numaralandırılmalı ve başlıkları olmalıdır. Kısaltmalar her şekil ve tablonun altında açıklanmalıdır.

Kaynaklar

Kaynaklar metin içinde anılma sırasına göre yayımlanmış sonuçlar ve kişisel görüşmeler kaynak olarak gösterilmemelidir. Yazarların yalnızca doğrudan yararlandıkları çalışmaları kaynak olarak göstermeleri gerekir; yazımı doğrulanamayan kaynaklar yayın hazırlığı sırasında yazarlardan istenecektir. Dergi isimleri Index Medicus'a göre kısaltılmalıdır; bunun mümkün olmadığı durumlarda dergi adının tamamı verilmelidir. Altı ya da daha az sayıda olduğunda tüm yazarlar belirtilmeli, altıdan fazla yazar durumunda, üçüncü yazarın arkasından "et al" eklenmelidir. Kaynakların dizilme şekli ve notlamalar için aşağıdaki örneklere uyulmalıdır. Peroux E, Thome A, Geffroy Y, et al. Bur neodout tumor: a case report. Diagn Interv Imaging 2012; 93: 7968.

Önemli Not:

Yayın Kurulu, gerekli gördüğü durumlarda yazıların özünü değiştirmeden metinde düzeltme yapmakla yetkilidir.

İÇİNDEKİLER

Orijinal Araştırma

İntihar Amaçlı Yüksek Doz Metformin Alan Olguların Değerlendirilmesi

The Evaluation Of Patients Taken High Dose Metformin For Suicide

Naim Pamuk
Esin Beyan
Emrah Selvi
Oktay Bulur
Kürşat Dal

1 -5

Tiroid Piramidal Lob İnsidansı ve Tiroid Fonksiyonları İle İlişkisi

Incidence of Thyroid Pyramidal Lobe and Its Relationship with Thyroid Functions

Murat Dağdeviren
Gökçen Sapaz
Selcen Deveci
Cansu Öztürk
Selma Uysal Ramadan
Esin Beyan

6-10

Diabetik Makula Ödeminde Optik Koherens Tomografi Bulgularının Görme Keskinliği İle İlişkisi

Association of Optical Coherence Tomography Findings With Visual Acuity in Diabetic Macular Edema

Hilal Balcı (Biten)
Sema (Oruç) Dündar

11-17

Lipomların İntrakraniyal Yerleşim Yerleri

The Intracranial Localisations of Lipoma

Cansu Öztürk
Elif Kapıtaş
Özlem Güngör
Selma Uysal Ramadan

18-21

Olgu Sunumu

Akromegalinin Nadir Bir Prezantasyonu: Diyabetik Ketoasidoz

An Unusual Presentation Of Acromegaly: Diabetic Ketoacidosis

Nilüfer Merve Çelik
Esin Beyan
Yakup Çelik
Kürşat Dal

22-25

Nadir bir olgu; Primer kraniyal kist hidatik

A Rare Case; Primary Cranial Hydatid Cyst

Tuba Selçuk Can
Behice Kaniye Yılmaz
Sevim Özdemir
Yıldray Savaş

26-28

İntihar Amaçlı Yüksek Doz Metformin Alan Olguların Değerlendirilmesi

The Evaluation Of Patients Taken High Dose Metformin For Suicide

Naim PAMUK, Esin BEYAN, Emrah SELVİ, Oktay BULUR, Kürşat DAL

Öz

Giriş: Metformin güvenilir bir oral antidiyabetik olmakla birlikte yüksek dozda alınmasıyla ortaya çıkabilen laktik asidoz ve böbrek yetmezliği tablosu ölümcül olabilir. Bu çalışmada intihar amacıyla metformin alan olguların klinik seyri tartışılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Eylül 2009-Mayıs 2017 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen, intihar amaçlı yüksek doz metformin alan olgular değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 10 tanesi kadın, 5 tanesi erkek 15 olgu dahil edildi. Medyan yaş 35 (18-68) idi. Alınan medyan metformin dozu 21 (8.5-50) gram olarak bulundu. Hipoglisemi iki olguda (%13), izole hiperlaktatemi bir olguda (%7), takipne dört olguda (%26), hipotansiyon iki olguda (%13) izlendi. Dört olguya (%26) hemodiyaliz uygulandı. Takipne ve hipotansiyon görülen hastaların hepsi hemodiyalize alınan hastalardı. Bu hastaların taburculuk sırasında hemodiyaliz ihtiyaçları kalmamıştı ve böbrek fonksiyon testleri normale dönmüştü.

Tartışma: Metformin kontrendike olmayan diyabetik hastalarda güvenle kullanılan bir ilaçtır. Terapötik dozlarda kullanıldığında ciddi yan etkiler çok nadir görülürken akut yüksek dozlarda ölümcül yan etkiler oluşabilmektedir. Hastaların yakın takibi ile gerektiği anda erken hemodiyaliz programına alınması hayat kurtarıcı olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: İntihar, Laktik asidoz, Metformin, Zehirlenme

Abstract

Objective: Although metformin is a safe oral antidiabetic drug, lactic acidosis and renal failure due to overdose drug intake may be caused to death. The clinical outcome of the cases usage with toxic doses metformin for suicide was investigated in this study.

Materials and Methods: The data belonging to the cases usage with overdose metformin for suicide between September 2009 and May 2017 were retrospectively evaluated.

Results: Ten patients were women all of the 15 patients. Median age was 35 years (18-68). Median dose of metformin was found 21 g (8.5-50.0). Hypoglycemia was detected in two patients (13%), isolated hyperlactatemia in four patients (26%), tachypnea in four patients (26%) and hypotension in two patients (13%). Four patients were hemolyzed. All of these patients with tachypnea and/or hypotension were dialyzed. All of the patients have no need to dialysis at the hospital discharge and their renal function tests were normal.

Conclusion: If it is not contraindicated, metformin is a drug used safely in diabetic patients. Severe side effects are very rare used in therapeutic doses whereas lethal adverse events may be seen in very high doses taken acutely. Close monitoring and dialysis are life saving approaches in these situations.

Key Words: Lactic acidosis, Metformin, Poisoning, Suicide

İletişim Adresi:

Esin BEYAN

SBU Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, ANKARA

Tel: 0537.3356543 • e-mail: esinbeyan@hotmail.com

SBU, Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Makelenin Geliş Tarihi: 08.10.2018 Kabul Tarihi: 12.01.2019

Giriş

Metformin insülin duyarlılığını artırarak etki gösteren ve diabetes mellitus tedavisinde çok yaygın olarak kullanılan oral antidiyabetiklerdendir. Güvenilir bir oral antidiyabetik olmasına rağmen uygunsuz kullanımı halinde çok ciddi yan etkilere yol açabilmektedir. Bu yan etkilerin başında laktik asidoz ve böbrek yetmezliği gelmektedir. Metformine bağlı laktik asidoz tablosu, böbrek veya karaciğer fonksiyon bozukluğu ya da enfeksiyon gibi eşlik eden bir durum yoksa genellikle ilacın yüksek dozda alınmasına bağlıdır¹⁻⁵. İntihar amaçlı ilacın yüksek dozda alınmasıyla ortaya çıkan ciddi laktik asidoz ve böbrek yetmezliği tablosu ölümcül olabilmektedir. Metformine bağlı laktik asidoz ve böbrek yetmezliği tablosunda zamanında uygulanan hemodiyaliz tedavisi ise hayat kurtarıcı olmaktadır. Burada intihar amaçlı yüksek doz metformin alan 15 olgunun klinik seyri tartışılmıştır.

Gereç Ve Yöntem

Eylül 2009 - Mayıs 2017 tarihleri arasında Dahiliye Yoğun Bakım ünitesi veya İç Hastalıkları kliniğinde yatırılarak izlenen, intihar amaçlı yüksek doz metformin almış hastalar çalışmaya alındı. Hastaların dosyaları geriye dönük olarak değerlendirildi. Yaşları, cinsiyetleri, metformin dozları, eşlik eden başka bir hastalık olup olmadığı belirlendi. Üre, kreatinin, kan gazı, laktik asit düzeyleri kaydedildi. Klinik seyir ve tedavileri, takipte organ fonksiyon bozukluğu gelişip gelişmediği değerlendirildi.

Bulgular

Eylül 2009 - Mayıs 2017 tarihleri arasında kliniğimize intihar amaçlı yüksek doz metformin alımı nedeniyle 15 hasta yatırılmıştı. Hastaların 10'u kadın, beşi erkekti. Medyan yaş, kadınlarda 34 yıl (18-68), erkeklerde 38 yıl (23-58) olarak saptandı. Alınan medyan metformin dozu, kadınlarda 19.5 g (8.5-30.0), erkeklerde 24.0 g (14.0-50.0) bulundu.

Altı hastanın (%40) diyabetik olduğu ve kendi kullandıkları metformin preparatlarını aldıkları görüldü. İki hasta hipertansiyon nedeni ile antihipertansif tedavi alıyordu. Hastaların hiçbirinde öncesine ait böbrek fonksiyon bozukluğu, kalp yetmezliği, karaciğer fonksiyon bozukluğu öyküsü mevcut değildi. İki hastada (%13) hipotansiyon ve taşikardi, dört hastada (%26) takipne, iki hastada (%13) hipoglisemi saptanmıştı. Takipne ve hipotansiyon görülen hastaların hepsi hemodiyalize alınan hastalardı. Dört hastaya (%26) hemodiyaliz uygulandığı, 11 hastanın (%74) intravenöz (iv) hidrasyonla takip edildiği ve bir hastaya da pozitif inotropik ilaç verildiği belirlendi. Alınan medyan metformin dozu hemodiyaliz uygulanan hastalarda 29.0 g (20.0-50.0), uygulanmayanlarda 17.0 g (8.5-22.0) idi. Bir hastada böbrek fonksiyon bozukluğu ve asidoz yok iken izole hiperlaktatemi saptandı (laktat düzeyi 10.9 mmol/L); iv hidrasyon ile takiplerinde laktat düzeyinin 2.1 mmol/L'ye gerilediği görüldü. Hiçbir hastada hipotermi, pankreatit, kardiyak arrest ve ölüm görülmedi.

Çalışmaya alınan hastaların genel özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Hemodiyalize alınan hastaların yaş, cinsiyet, aldıkları metformin dozu, hemodiyaliz sayıları, ilk hemodiyaliz öncesi ve taburculuk öncesi bakılan kan gazı ve böbrek fonksiyon test sonuçları Tablo 2'de verilmiştir. Bu hastaların taburculuk sırasında hemodiyaliz ihtiyaçları yoktu ve böbrek fonksiyon testleri normale dönmüştü.

Tartışma

Metformin biguanid grubu oral antidiyabetik bir ilaçtır. Hepatik glukoz üretimini azaltır ve periferik dokuların insülin duyarlılığını artırır. İnsülin duyarlaştırıcı bir rol oynar. Kontrendikasyonu olmayan tüm tip 2 diabetes mellituslu hastalarda ilk tercih edilen seçenektir. Gastrointestinal irritasyon, diyare, ağızda metalik tat ve vitamin B12 eksikliği yan etkileri arasındadır.

Yüksek dozda metformin alımına bağlı olarak hipoglisemi, hipotermi, pankreatit, hipotansiyon, taşikardi, ta-

Tablo 1. Çalışmaya Alınan Hasta Özellikleri

	Hemodiyaliz Uygulanan	Hemodiyaliz Uygulanmayan
Cinsiyet	2 kadın / 2 erkek	8 kadın / 3 erkek
Yaş	30 (20-48)	37 (18-68)
Diyabetik hasta sayısı	1	5
Metformin dozu (g)	29 g (20-50)	17 g (8.5-22)
Sistolik KB (mmHg)	98 (80-120)	117 (105-145)
Diastolik KB (mmHg)	55 (42-70)	75 (60-88)
OAB (mmHg)	69.5 (54-85)	89 (75-107)
Hipotansif hasta sayısı	2	0
Pozitif inotrop alan hasta sayısı	1	0
Kalp hızı (/dakika)	97 (69-120)	83 (66-98)
Solunum sayısı (/dakika)	28 (24-36)	18 (13-20)
Geliş pH	7.14 (7.06-7.24)	7.39 (7.35-7.48)
Taburculuk pH	7.40 (7.38-7.41)	7.41 (7.38-7.50)
Geliş laktat (mmol/L)	11.7 (9.4-12.2)	3.51 (0.5-10.9)
Taburculuk laktat (mmol/L)	0.8 (0.7-0.9)	0.6 (0.1-2.1)
Geliş HCO ₃ (mmol/L)	10.0 (3.4-14.2)	22.7 (18.6-29.3)
Taburculuk HCO ₃ (mmol/L)	28.2 (27.4-32.4)	25.9 (21.9-29.8)
Geliş Cr (mg/dl)	1.9 (1.4-5.98)	0.75 (0.58-1.1)
Taburculuk Cr (mg/dl)	0.81 (0.6-0.96)	0.73 (0.58-1.06)
Hemodiyaliz sayısı	2 (1-4)	0

*Cr: Kreatinin, KB: Kan basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı

**Değerler medyan olarak verilmiştir.

Tablo 2. Hemodiyalize Alınan Hastaların Verileri

	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Hasta 4
Yaş	30	28	20	48
Cinsiyet	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
Metformin dozu (g)	20	28	30	50
Uygulanan HD sayısı	2	1	2	4
İlk HD öncesi pH / Taburculuk pH	7.06 / 7.41	7.09 / 7.4	7.19 / 7.38	7.24 / 7.40
İlk HD öncesi laktat / Taburculuk laktat (mmol/L)	9.4 / 0.8	12.2 / 0.9	12.1 / 0.7	11.3 / 0.8
İlk HD öncesi HCO ₃ / Taburculuk HCO ₃ (mmol/L)	8.3 / 32.4	3.4 / 28.0	11.7 / 27.4	14.2 / 28.4
İlk HD öncesi Cr/ Taburculuk Cr (mg/dl)	1.4 / 0.73	2.02 / 0.9	1.79 / 0.6	5.98 / 0.96

*HD: Hemodiyaliz, Cr: Kreatinin

kipne, böbrek yetmezliği, kardiyak arrest, koma gelişebilir¹⁻³. Bizim hasta grubumuzda iki hastada hipoglisemi izlendi. Takipne dört hastada, hipotansiyon ve taşikardi iki hastada görüldü. Takipne, hipotansiyon ve taşikardi görülenler hemodiyalize alınan hastalardı.

Metforminin en korkulan yan etkisi laktik asidozdur. Metformine bağlı laktik asidoz, hipoperfüzyon olmaksızın hiperlaktateminin eşlik ettiği yüksek anyon açıklı metabolik asidoz tablosudur¹. Sıklığı yılda 100.000 kişi başına 9-47 olarak belirtilmektedir^{4,5}. Aharaz ve arkadaşları tip 2 diyabet nedeniyle metformin kullanan hastalarda laktik asidoz riskine eşlik eden faktörleri incelemişlerdir⁶. Bu çalışmada esasen tedavi dozunda metformin kullanımının laktik asidoz riskini arttırmadığını ve en önemli risk faktörünün hastada mevcut olan komorbidite olduğunu vurgulamışlardır. Bu durum genellikle böbrek, kalp, karaciğer yetmezliği, solunum yetmezliği olan hastalarda, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç kullananlarda ve antiviral tedavi alanlarda görülmektedir^{2,3,6}. İntihar amacı ile yüksek dozda metformin alınması ise başka bir önemli nedeni oluşturmaktadır.

Metforminin yüksek dozda alınmasıyla ortaya çıkan ciddi laktik asidoz ve böbrek yetmezliği tablosu ölümcül olabilmektedir. Metformine bağlı laktik asidoz tedavisinde kullanılan etkin bir antidot henüz mevcut değildir. Tedavide kullanılan yöntemler iv bikarbonat tedavisi, devamlı venövenöz hemodiyafiltrasyon ve aralıklı hemodiyalizdir^{1,7}. Metformine bağlı laktik asidoz tablosunun klinik seyri, öncesine ait böbrek fonksiyon bozukluğu öyküsü olan hastalarda daha kötü olabilmektedir. Bizim çalışmamızdaki laktik asidoz gelişen hasta grubunda öncesine ait böbrek fonksiyon bozukluğu öyküsü bulunan hasta yoktu. Metformine bağlı oluşan akut böbrek yetmezliği tablosu ise zamanında yapılan etkin hemodiyaliz tedavileri ile düzeldi ve hastalar normal böbrek fonksiyon testleri ile hastaneden taburcu edildi.

Literatürde metformine bağlı laktik asidozla ilgili olgu sunumu sayısı giderek artmaktadır. Ülkemizden Perincek ve arkadaşlarının yayınladığı bir olguda 30 g metformin alan 55 yaşındaki erkek hasta, gelişen hipotansi-

yon nedeniyle hemodiyalize alınmadan eksitus olmuştur⁸. Bizim çalışmamızda laktik asidoz nedeniyle hemodiyalize alınan hastaların ikisinde (%50) hipotansiyon görülmüş olup bu hastaların tansiyonları pozitif inotropik ilaç ve iv hidrasyon tedavisi ile düzelme göstermiştir. Daha yüksek dozda (50 g) ve benzer dozda (30 g) metformin alan iki hastamız zamanında yapılan etkin hemodiyaliz sonrası komplikasyonsuz olarak taburcu edilmiştir.

İtalya'dan Renda ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 59 metformine bağlı laktik asidoz olgusu ele alınmış, mortalite oranı %25,4 olarak saptanmıştır. Mortalite üzerinde belirleyici faktörlerin kan gazında asidozun derecesi (düşük pH) ve akut böbrek yetmezliği varlığı olduğu bildirilmiştir¹. Dell'Aglio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 22 yüksek doz metformin alımı olgusu incelenmiş; mortalite oranı % 22.7 (beş hasta) saptanmıştır. Kan gazı pH <6.9 olan hastalardaki mortalite oranı ile serum laktat düzeyi >25 mmol/L olan hastalardaki mortalite oranı eşit olarak %83 şeklinde rapor edilmiştir⁹. Bir olgu sunumunda, 75-100 g düzeyinde metformin alan 44 yaşında kadın hastada ciddi laktik asidoz tablosu içinde kan gazı pH 6.59, serum laktat düzeyi 40 mmol/L olarak ölçülmüştür¹⁰. Hastada hipotansiyon, hipotermi ve bilinç bulanıklığı gelişmiş; hasta entübe edilmiş, vasopressör desteği, iv sodyum bikarbonat tedavisi başlanıp hemodiyalize alınmıştır. Takiplerinde metabolik bozukluğu düzeltilerek sekelsiz olarak taburcu edilmiştir. Bizim çalışmamızdaki hastalarda en yüksek metformin alımı 50 g, en düşük kan gazı pH 7.06, en yüksek laktat düzeyi 12.2 mmol/L olarak ölçülmüştür. Hemodiyaliz tedavileri sonrası hastalar sekelsiz olarak normal kan gazı pH ve laktat değerleri ile taburcu edilmiş, hiç eksitus olmamıştır.

Sonuç olarak, metformin kontrendike olmayan diyabetik hastalarda güvenle kullanılan bir ilaçtır. Terapötik dozlarda kullanıldığında ciddi yan etkiler çok nadir görülürken, akut yüksek dozlarda ölümcül yan etkiler oluşabilmektedir. Hastaların yakın takibi ile gerektiği anda erken hemodiyaliz programına alınması hayat kurtarıcı olmaktadır.

Kaynaklar

1. Renda F, Mura P, Finco G, Ferrazin F, Pani L, Landoni G. Metformin-associated lactic acidosis requiring hospitalization. A national 10 year survey and a systematic literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013; 17: 45-9.
2. Li Cavoli G, Tortorici C, Bono L, et al. Acute kidney injury associated with metformin. *Am J Emerg Med* 2011; 29: 568-9.
3. Lalau JD, Race JM. Lactic acidosis in metformin-treated patients. Prognostic value of arterial lactate levels and plasma metformin concentrations. *Drug Saf* 1999; 20: 377-84.
4. Stang M, Wysowski DK, Butler-Jones D. Incidence of lactic acidosis in metformin users. *Diabetes Care*. 1999; 22: 925-7.
5. van Berlo-van de Laar IR, Vermeij CG, Doorenbos CJ. Metformin associated lactic acidosis: incidence and clinical correlation with metformin serum concentration measurements. *J Clin Pharm Ther* 2011; 36: 376-82.
6. Aharaz A, Pottegård A, Henriksen DP, Hallas J, Beck-Nielsen H, Lassen AT. Risk of lactic acidosis in type 2 diabetes patients using metformin: A case control study. *PLoS One* 2018; 13: e0196122.
7. Angioi A, Cabiddu G, Conti M, et al. Metformin associated lactic acidosis: a case series of 28 patients treated with sustained low-efficiency dialysis (SLED) and long-term follow-up. *BMC Nephrol* 2018; 19: 77.
8. Perincek G, Edis EC, Güldiken S, Uyanık MŞ. Metformin intoksikasyonuna bağlı gelişen nadir bir tablo: Ağır laktik asidoz ve ani kardiyak arrest. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2009; XX: 42-4.
9. Dell'Aglio DM, Perino LJ, Kazzi Z, Abramson J, Schwartz MD, Morgan BW. Acute metformin overdose: examining serum pH, lactate level, and metformin concentrations in survivors versus nonsurvivors: a systematic review of the literature. *Ann Emerg Med* 2009; 54: 818-23.
10. Dell'Aglio DM, Perino LJ, Todino JD, Algren DA, Morgan BW. Metformin overdose with a resultant serum pH of 6.59: survival without sequelae. *J Emerg Med* 2010; 39:77-80.

Tiroid Piramidal Lob İnsidansı ve Tiroid Fonksiyonları İle İlişkisi

Incidence of Thyroid Pyramidal Lobe and Its Relationship with Thyroid Functions

Murat DAĞDEVİREN¹, Gökçen SAPAZ², Selcen DEVECİ¹,
Cansu ÖZTÜRK², Selma UYSAL RAMADAN², Esin BEYAN¹

Öz

Giriş: Çalışmamızda ultrasonografide saptanan piramidal lob boyutları ve sıklığı ile tiroid fonksiyon testleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ekim 2015 ile ekim 2016 tarihleri arasında tiroid ultrasonografisi için başvurmuş, erişkin yaş grubunda toplam 644 olgu çalışmamıza dahil edildi.

Bulgular: Olgularımızın %15.2'sinde (n=98) piramidal lob mevcuttu. Piramidal lob uzun boyutu ortalama 14.97±5.9 mm, kısa boyutu ortalama 3.99±5.1 mm idi. Piramidal lobu olan hastalar cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kadın ve erkek cinsiyet arasında yaş, piramidal lob boyutları ve tiroid fonksiyonları açısından fark yoktu (p>0.05). Piramidal lob boyutları ile tiroid fonksiyon testleri arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Sonuç: Piramidal lob sıklığı %15.2 olarak tespit edildi ve her iki cinsiyette benzer oranda görüldü. Piramidal lob boyutları ile tiroid fonksiyonları arasında ilişki saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Piramidal lob, Tiroid bezi, Tiroid fonksiyon testleri, varyasyon,

Abstract

Objective: In our study, we aimed to determine whether there is a relationship between thyroid function and presence and dimensions of the pyramidal lobe by ultrasound.

Material and Methods: Between October 2015 and October 2016, a total of 644 patients in the adult age group who was underwent thyroid ultrasound were included in our study.

Results: Pyramidal lobe was present in 15.2% (n = 98) of our study group. The average length and width of the pyramidal lobe was 14.97 ± 5.9 mm and 3.99 ± 5.1 mm, respectively. When the patients with pyramidal lobe were evaluated according to gender, there was no difference between male and female sex in terms of age, pyramidal lobe sizes and thyroid functions(p>0.05). There was no significant relationship between pyramidal lobe dimensions and thyroid function tests.

Conclusion: Pyramidal lobe incidence was found to be 15.2% and was similar in both sexes. There was no correlation between pyramidal lobe dimensions and thyroid function.

KeyWords: Pyramidal lobe, Thyroid gland, Thyroid function tests, variation

İletişim Adresi:

Gokcen SAPAZ
SBU Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği
Tel: 0 312 3569000 • e-mail: gackayir@gmail.com

1- SBU Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
2- SBU Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

Makalenin Geliş Tarihi: 18.05.2019 Kabul Tarihi: 22.05.2019

Giriş

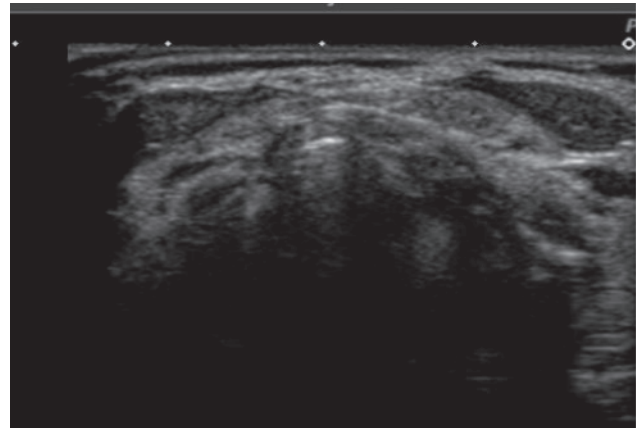
Tiroid bezi dördüncü embriyonal haftada, dilin arka kısmında konumlanan foramen çekumdan köken alarak boyun ön kısmındaki anatomik lokalizasyonuna doğru göç etmeye başlar. Yedinci haftada hedeflenen anatomik lokalizasyona ulaşır. Bu iki bölge arasındaki bağlantı tiroglossal kanal sağlar ve bu kanal göç tamamlandıktan sonra atrofiye uğrar. Tiroglossal kanalın kaudal ucu kaybolmadan kalırsa piramidal lob meydana gelir¹.

Piramidal lob sıklığı, seçilen çalışma popülasyonu ve tespit yöntemine göre değişmekle birlikte oldukça sık görülen bir varyasyondur. Yapılan çeşitli çalışmalarda, sıklığı %12 ile %75 arasında değişen oranlarda tespit edilmiştir^{2,3}. Bu veriler daha çok kadavra çalışmaları, sintigrafi görüntülemeleri ve cerrahi materyallerden elde edilmiştir³. Literatürde ultrasonografi (USG) verileri ile ilgili az sayıda çalışma bulunmaktadır. Çalışmamızda subjektif bir yöntem olan ancak tiroid ile ilgili hastalıklarda oldukça sık kullanılan USG ile piramidal lob sıklığını ve piramidal lob boyutları ile tiroid fonksiyon testleri arasında bir ilişki olup olmadığını tespit etmeyi amaçladık.

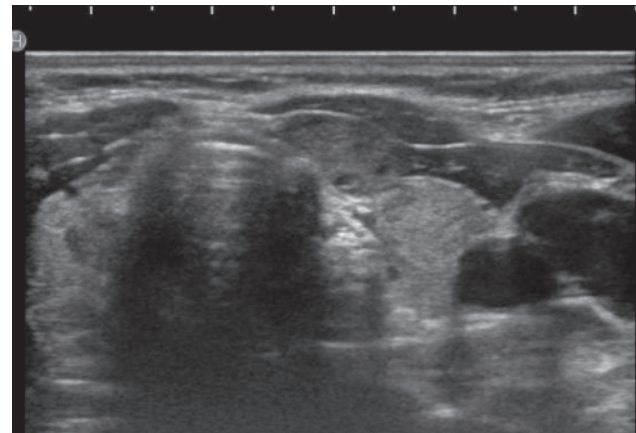
Gereç Ve Yöntem

Ekim 2015 ile Ekim 2016 tarihleri arasında Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran ve herhangi bir endikasyon için boyun veya tiroid USG yapılan 18 yaş üzeri hastalar retrospektif olarak incelendi. Bu tarihler arasında aynı radyoloji uzmanı (S.U.R.) tarafından tiroid USG yapılan 18 yaş üzeri hastalar arasında, hastane otomasyon sisteminde tüm verilerine ulaşılabilen 644 olgu çalışmaya dahil edildi. Tüm USG'ler aynı radyolog tarafından yüksek frekanslı lineer prob (Hitachi, Prerius ve Toshiba Aplio500) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Hastaların hastane otomasyon sisteminden hastaların yaş ve cinsiyet bilgileri, serbest T3, serbest T4 ve tiroid stimulan hormon (TSH) değerleri kaydedildi. Ayrıca USG raporlarından piramidal lobu olan hastalar piramidal lob büyüklüğü ve piramidal lobta nodül varlığı açısından analiz edildi (Resim 1,2).

Resim 1. Tiroid bezi istmus komşuluğunda solda piramidal lob izlenmektedir.



Resim 2. Solda izlenen piramidal lobda nodül izlenmektedir.



İstatistik yöntem olarak "Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 15 kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan veriler ortalama ve standart sapma; normal dağılıma uymayan veriler medyan ve minimum-maksimum değerler olarak verildi. Normal dağılıma uymayan sayısal veriler Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler ki kare analizi ile değerlendirildi. Korelasyon değerlendirmesi için Pearson ve Spearman korelasyon testi kullanıldı. $P < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 644 kişinin %85.7'si (n=552) kadın, %14.3'ü (n=92) erkekti. Çalışma popülasyonunun %15.2'sinde (n=98) piramidal lob mevcuttu. Piramidal lobu olanların %13.2'si (n=13) erkek, %86.8'i (n=85) kadındı. Kadınlarda ve erkeklerde piramidal lob görülme oranları birbirine benzerdi (sırasıyla %15.4 ve %14.1).

Piramidal lobu olan hastaların ortalama yaşı 42.6 ± 14.8 yıl (20-85) olarak saptandı. Piramidal lob uzun boyutu ortalama 14.97 ± 5.9 mm, kısa boyutu ortalama 3.99 ± 5.1 mm idi. Bu hastalarda ortalama serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri bahsedildiği sırayla 3.07 ± 1.14 pg/mL, 1.04 ± 0.28 ng/dL ve 3.69 ± 9.88 μ IU/mL bulundu. Hastaların %27.5'inde (n=27) tirotoksikoz (TSH<0.5 μ IU/mL), %14.3'ünde (n=14) hipotiroidi(TSH>4 μ IU/mL) mevcut iken; %58.2'si (n=57) ötiroid (TSH 0,5-4 μ IU/mL aralığında) idi.

Piramidal lob saptanan 98 hastanın 4'ünde (%4,08) piramidal lobda nodül tespit edildi ve bu hastaların tamamı kadındı. Bu nodüllerin hepsi benign karakterdeydi.

Üç hastada piramidal lob total tiroidektomi sonrası rezidü doku olarak tespit edildi. Bu hastalardan birinde piramidal lobda nodül mevcuttu.

Piramidal lobu olan hastalar cinsiyete göre değerlendirildiğinde, kadın ve erkek cinsiyet arasında yaş, piramidal lob boyutları ve tiroid fonksiyonları açısından fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 1).

Korelasyon analizinde piramidal lob boyutları ile tiroid fonksiyon testleri arasında anlamlı bir ilişki yoktu ($p>0.05$) (Tablo 2).

Tartışma

Çalışmamızda piramidal lob sıklığını %15.2 olarak tespit ettik. Piramidal lob sıklığı ve lob boyutları her iki cinsiyette birbirine benzerdi. Ayrıca tiroid fonksiyon testleri ile piramidal lob boyutları arasında herhangi bir ilişki yoktu.

Tablo 1. Cinsiyete göre yaş, piramidal lob boyutları ve tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi

	Erkek (n=13)	Kadın (n=85)	p
Yaş (Yıl)	49 (24-73)	40 (20-85)	0,12
Piramidal lob uzun boyut (mm.)	12 (10-26)	13.5 (2-36)	9
Piramidal lob kısa boyut (mm.)	2 (1-7)	3 (1-42)	0,372
Serbest T3 (pg/mL)	2.94 (2.48-11.2)	2.9 (1-4.49)	0,171
Serbest T4 (ng/dL)	1.05 (0.61-2.39)	1.05 (0,4-1.68)	0,906
TSH (μ IU/mL)	1.72 (0.01-23.3)	1.7 (0-76.9)	0,686

Tablo 2. Tiroid fonksiyonları ile piramidal lob boyutları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

	Serbest T3	Serbest T4	TSH
Piramidal lob uzun boyut	r=0.092	r=0.179	r=0.004
	p=0.434	p=0.089	p=0.96
Piramidal lob kısa boyut	r= -0.43	r=0.043	r=0.029
	p=0,.72	p=0.688	p=0.781

Yapılan çeşitli çalışmalarda piramidal lob sıklığı %12 ile %75 arasında değişen oranlarda tespit edilmiştir. Bu çalışmalarda kadavra veya cerrahi sonrası değerlendirme yöntemleri, nükleer görüntüleme yöntemleri, bilgisayarlı tomografi ve USG gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır. Bizim çalışmamıza benzer şekilde USG ile yapılan iki çalışmada piramidal lob sıklığı %58.1 ve %56.8 olarak, bizim çalışmamıza göre yüksek oranlarda tespit edilmiştir^{4,5}. Bunun yanında Su ve arkadaşları çalışmalarında USG ile piramidal lob sıklığını %14 olarak çalışmamıza benzer oranlarda tespit etmişlerdir⁶. Kim ve arkadaşları 6 farklı merkezde yapılan çok merkezli bir çalışmada USG ile piramidal lob sıklığını %22 ile %59 aralığında tespit etmişlerdir⁷. Aynı çalışmada bile mer-

kezler arasında oldukça önemli farklar ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca bu çalışmada radyoloji uzmanının deneyiminin hem piramidal lob tespitinde hem de boyutlarının ve yapısının değerlendirilmesinde oldukça önemli olduğu görülmektedir. USG daha subjektif bir yöntem olmakla birlikte literatürde diğer yöntemlerle yapılan değerlendirmeler arasında da önemli farklılıklar olduğu görülmektedir³. Ancak elde edilen en düşük oranlar bile göz önüne alındığında, bu varyasyonun oldukça sık bir durum olduğu görülmektedir.

Piramidal lob varlığı ve tespiti özellikle tiroid maligniteleri ve Graves hastalığı nedeniyle total tiroidektomi yapılacak hastalarda oldukça önemlidir. Çünkü geride bırakılacak doku tam remisyona sağlanamamasına, hastalık nüksüne, papiller kanserli hastalarda radyoaktif iyot tedavisine yeterli yanıt alınamamasına veya yüksek tiroglobulin düzeyleri nedeniyle hastalık takibinde zorluklara neden olabilir^{1,7}. Bizim çalışmamızda da 3 hastada piramidal lob total tiroidektomi sonrası rezidü doku olarak tespit edildi. Kim ve arkadaşları çalışmalarında tiroid cerrahisi öncesi USG ile piramidal lob değerlendirmesinin sensitivite ve spesifitesinin sırasıyla %81 ve %79.2 olduğunu tespit etmişler ve USG'nin cerrahi öncesi piramidal lob varlığını ve lokalizasyonunu değerlendirmede kullanışlı olabileceğini belirtmişlerdir⁵. Kim ve arkadaşlarının çalışmasında deneyimli radyologlar ile USG sensitivite ve spesifitesinin %90'ların üzerine çıkabileceği vurgulanmıştır⁷.

Piramidal lob ile ilgili diğer önemli bir klinik durum ise bu bölgede yerleşen nodüller ve malignitelerdir. Yapılan çalışmalarda multifokal papiller tiroid kanserlerinin %1-3 oranında piramidal lob tutulumu ile birlikte olabileceği görülmektedir. Tek odak olarak piramidal lob kaynaklı tiroid kanseri ise oldukça nadir görülmektedir⁸. Yoon ve arkadaşları çalışmalarında 1107 papiller tiroid kanserli hastayı incelediklerinde; 10 hastada tek odaklı veya dominant piramidal lob kanseri olduğunu, 39 hastada ise cerrahi sonrası ortaya çıkan insidental piramidal lob malignite odağı olduğunu tespit etmişlerdir⁹. Çalışmamızda 4 hastada (%4.08) piramidal lobda nodül tespit edildi ve bu nodüllerin hepsi benign karakterdeydi.

Türkölmez ve arkadaşları piramidal lob sıklığını kadınlarda daha yüksek oranda tespit etmişlerdir¹. Çalışmamızda ise Milojevic ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde cinsiyet ile piramidal lob varlığı arasında ilişki bulunamadı¹⁰.

Sonuç olarak; piramidal lob toplumda sık görülen bir varyasyondur ve tiroid hastalıklarında oldukça sık kullanılan USG ile tespiti mümkündür. Bu nedenle tiroid USG'de rutin değerlendirmenin bir parçası olabilir. Özellikle total tiroidektomi planlanan hastalarda cerrahi öncesi değerlendirmede bu varyasyon mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Toplumdaki sıklığı, tiroid hastalıkları ve tiroid fonksiyon testleriyle ilişkisini değerlendirmek için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Türkölmez Ş, Çayır D, Korkmaz M, et al. Tiroid sintigrafilerinde piramidal lobun saptanabilirliği ve çeşitli tiroid patolojilerindeki sıklığı. *Gülhane Tıp Dergisi* 2007; 49: 32-5.
2. Park JY, Kim DW, Park JS, et al. The Prevalence and Features of Thyroid Pyramidal Lobes as Assessed by Computed Tomography. *Thyroid Volume* 2012; 22: 173-7.
3. Mortensen C, Lockyerand H, Loveday E. The incidence and morphological features of pyramidal lobe on thyroid ultrasound. *Ultrasound* 2014; 22: 192-8.
4. Ryu JH, Kim DW, Kang T. Pre-operative detection of thyroid pyramidal lobes by ultrasound and computed tomography. *Ultrasound Med Biol* 2014;40:1442-6.
5. Kim DW, Ha TK, Park HK, et al. Sonographic detection of thyroid pyramidal lobes before thyroid surgery: a prospective single-center study. *J Ultrasound Med* 2014;33:239-44.
6. Su Y, Zha J, Li S, et al. Imaging anatomy and clinical significance of the pyramidal lobe of thyroid gland. *Chin J Clin Anat* 2012;30:651-4.
7. Kim DW, Jung SL, Kim J, et al. Comparison between Ultrasonography and Computed Tomography for Detecting the Pyramidal Lobe of the Thyroid Gland: A Prospective Multicenter Study. *Korean J Radiol* 2015;16:402-9.

8. Santrac N, Besic N, Buta M, et al. Lymphatic drainage, regional metastases and surgical management of papillary thyroid carcinoma arising in pyramidal lobe – a single institution experience. *Endocrine Journal* 2014; 61: 55-9.
9. Yoon SG, Yi JW, Seong CY, et al. Clinical characteristics of papillary thyroid carcinoma arising from the pyramidal lobe. *Ann Surg Treat Res* 2017; 92: 123–8.
10. Milojevic B, Tosevski J, Milisavljevic M, et al. Pyramidal lobe of the human thyroid gland: an anatomical study with clinical implications. *Rom J Morphol Embryol* 2013; 54:285–9.

Diabetik Makula Ödeminde Optik Koherens Tomografi Bulgularının Görme Keskinliği İle İlişkisi

Association of Optical Coherence Tomography Findings With Visual Acuity in Diabetic Macular Edema

Hilal BALCI (BİTEN)¹, Sema (ORUÇ) DÜNDAR²

Öz

Amaç: Diabetik makula ödeminde (DMÖ), optik koherens tomografi (OKT) ile elde ettiğimiz bulguların, görme keskinliği (GK) ve Glikolize Hemoglobin (HbA1c) ile ilişkisini araştırmak

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 2011-2012 yılları arasında izlenmiş DMÖ tanısı alan 61 olgunun kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. DMÖ tipleri OKT'ye göre diffüz retina kalınlaşması (DRK) ve kistoid makula ödemi (KMÖ) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Olguların OKT aracılığıyla Retina Kalınlığı (RK) ve Makula Total Volümü (MTV) ölçülmüştür. Olguların yaş, cinsiyet, GK değerleri, OKT bulguları ve HbA1c değerleri değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 61 olgunun 87 gözü dahil edildi. Ortalama yaş 61,6'dıydı. Olguların 48'i (%55.2) erkek, 39'u (%44.8) kadındı. En sık görülen ödem tipi KMÖ (%83.9) iken, DRK %16.1 sıklığında bulundu (n=14). GK ile MTV arasında düşük derecede bir korelasyon ($r=0.264$) izlenirken, GK ile RK arasında orta derecede bir korelasyon ($r=0.371$) görüldü ($p=0.000$). MTV ve RK arasında ise yüksek derecede korelasyon ($r=0.573$) saptandı. Olguların %97.7'sinde HbA1c normal değerlerin üzerindeydi ancak HbA1c'nin DMÖ tipleri ve GK ile ilişkisi gösterilemedi.

Tartışma : Çalışmamızda DMÖ'nin OKT'ye göre morfolojik tiplerinin RK ile ilişkili olduğu saptandı. GK'nin de RK ve MTV ile korelasyon gösterdiği görüldü. HbA1c ile DMÖ tipleri ve GK arasında anlamlı ilişki gösterilemedi.

Anahtar Kelime: Diabetik makula ödemi, optik koherens tomografi, retina kalınlığı

Abstract

Objective: To investigate the correlation between the features of optical coherence tomography (OCT), visual acuity (VA) and the glycosylated hemoglobin (HbA1c) in diabetic macular edema (DME)

Materials and Methods: The records of 87 eyes of 61 patients who were followed for DME between 2011-2012 were evaluated retrospectively. According to OCT, we classified two types of DME; diffuse retinal thickening (DRT) and cystoid macular edema (CME) Age, sex, best corrected VA, OCT findings and HbA1c levels were evaluated.

Results: Eighty seven eyes of 61 patients were included. The mean age was 61.6 years old. 48 (55.2%) of the cases were male and 39 (44.8%) were female. The most common type was CME (83.9%) (n=73) and the frequency of DRT was 16.1% (n=14). The mean central Retinal Thickness (RT) in CME ($451.96 \pm 11.58\mu\text{m}$) was significantly higher than the mean central RT in DRT ($372 \pm 22.92 \mu\text{m}$) ($p=0.008$). There were low correlation between VA and macular total volume (MTV) ($r=0.264$), mild correlation between VA and central RT ($r=0.371$) ($p=0.000$). There was high correlation between MTV and RT ($r=0.573$). HbA1c levels were high in 86 eyes (%97.7). There was no association between HbA1c and type of DME or VA.

Conclusion: In our study, the morphologic types of DME according to OCT are associated with central RT and VA is associated with RT and MTV. We found no association between HbA1c and type of DME or VA.

Keywords: Diabetic macular edema, optical coherence tomography, retinal thickness

İletişim Adresi:

Hilal BALCI (BİTEN)
SBU Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA
Tel: 05325630036 • e-mail: drhilalbiten@gmail.com

1- SBU Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Ankara, Türkiye

2- Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Göz Hastalıkları Bölümü, Aydın, Türkiye

Makalenin Geliş Tarihi: 17.01.2019 Kabul Tarihi: 19.03.2019

Giriş

Diyabetes Mellitus (DM), endojen insülinin mutlak veya göreceli eksikliği veya periferik etkisizliği sonucu ortaya çıkan kronik hiperglisemi, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluk, kapiller membran değişiklikleri ve hızlanmış ateroskleroz ile seyreden kronik, ilerleyici bir hastalıktır¹.

İnsanların yaşam sürelerinin uzaması, fiziksel aktivitelerinin azalması ve obezitenin artması ile DM insidansı ve prevalansında ciddi anlamda artış olmuştur². Batı toplumlarında %3-5 oranında görülen DM sıklığı, özellikle yaşlılarda ve yüksek refah seviyesine sahip ülkelerde giderek artmaktadır³.

DM'nin mikrovasküler komplikasyonu olan Diyabetik Retinopati (DR), gelişmiş ülkelerde, 20-74 yaşları arasındaki yetişkinlerde, yeni oluşan körlüklerin önemli bir nedenidir⁴. DM'nin süresi göz komplikasyonları ile direk ilişkilidir. DM'nin başlamasından 20 yıl sonra tip I DM'li olguların hemen hemen tümünde, tip II DM'li olguların ise %60'ından fazlasında çeşitli oranlarda DR gelişmektedir. DM'li olgularda, herhangi bir seviyede DR görülme sıklığı yaklaşık %25 olarak hesaplanmıştır⁵. DR, hiperglisemi ya da insülin yetersizliği sonucu ortaya çıkan, retina da kapillerlerin, venüllerin ve arteriyollerin tutulduğu spesifik bir anjiyopati ve buna eşlik eden bir nöropati olarak tanımlanmaktadır⁶. DM'li olgularda görme kaybının başlıca nedeni Diyabetik maküla ödemidir (DMÖ)⁷.

Günümüzde, poliklinik şartlarında retinanın durumuyla ilgili bilgi vermesi açısından sıklıkla başvuru yöntemlerinden biri olan Optik Koherens Tomografi (OKT), biyolojik dokulardan mikron çözünürlüğünde tomografik kesitler almak için kullanılan bir görüntüleme tekniğidir. Bir diğer anlamda 'optik biyopsi' yöntemidir. Hızlı sonuç vermesi, uzaktan göze zarar vermeden rahatça uygulanabilir ve tekrar edilebilir olması üstünlüğüdür⁸.

Bu bilgiler ışığında yapmış olduğumuz çalışmanın, DM'ye bağlı morbiditeyi en çok arttıran komplikasyonlarından biri olan DR ve buna bağlı olarak gelişen DMÖ ile ilgili yapılacak çalışmalara katkı sağlaması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Kliniği Retina Biriminde 2012 yılı 2012/85 sayılı etik kurul kararı ile 01.09.2011 - 01.09.2012 tarihleri arasında DR tanısı ile takip edilen, yapılan muayene ve tetkikler sonucunda DMÖ varlığı saptanan 61 olgunun 87 gözü retrospektif olarak incelendi.

Hastaların yaş, cinsiyet, düzeltilmiş en iyi Görme Keskinlikleri (GK), tam oftalmolojik muayene bulguları, OKT ve HbA1c değerlerine hasta dosyaları ve bilgisayar kayıtlarından ulaşıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların tümü Tip II DM'li 40-80 yaş arasındaki erkek ve kadın olgulardı ve ciddi kardiyovasküler ve renal problemleri bulunmamaktaydı. Tüm olgular rutin göz muayenesinden geçirilmiş, GK, göz içi basınçları, ön segment ve fundus muayeneleri kaydedilmişti. GK, Snellen eşeline göre değerlendirilmişti, çalışma için Logmar'a göre düzeltilti.

DMÖ tanısı, %0.5'lik tropikamid, %1'lik siklopentolat ve %2.5'luk fenilefrin damlalarından biri veya birkaçı ile dilate edildikten sonra +78 D bir lens yardımıyla yapılan fundus muayenesi sonucunda konulmuş ve tüm olguların OKT ile makula merkezinden topografik ölçümleri yapılmıştı.

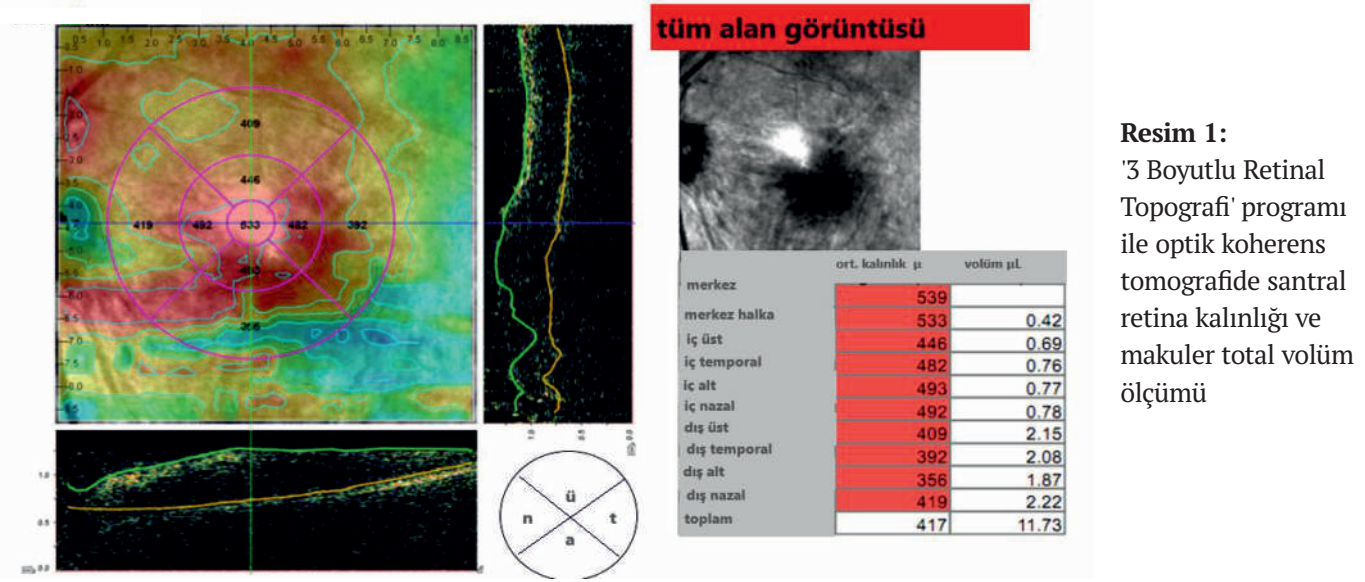
Çalışmaya, kliniğimize DMÖ ile başvurmadan en fazla iki hafta önce veya muayene edildikten sonra en fazla iki hafta içerisinde glikolize hemoglobin (HbA1c) bakılmış hastalar dahil edildi.

Daha önce arka segment cerrahisi geçirenler, intravitreal uygulamalara maruz kalanlar, son altı ay içinde katarakt cerrahisi geçirmiş hastalar çalışmaya alınmadı. Bunun dışında, olguların görme kapasitelerini düşürebilecek ya da funduslarının yeterince tetkik edilebilmesini engelleyebilecek kornea opasitesi, anterior sineşi, lens kesafeti, vitreus kanaması, koroid neovasküler membran, maküla deliği, optik atrofi, glokom veya üveiti bulunanlar ve refraksiyon değeri +5 ve -5'den daha fazla olanlar çalışmaya alınmadı. Ayrıca GK, Logmar'a göre 1.0'in altında olanlar çalışma dışı bırakıldı.

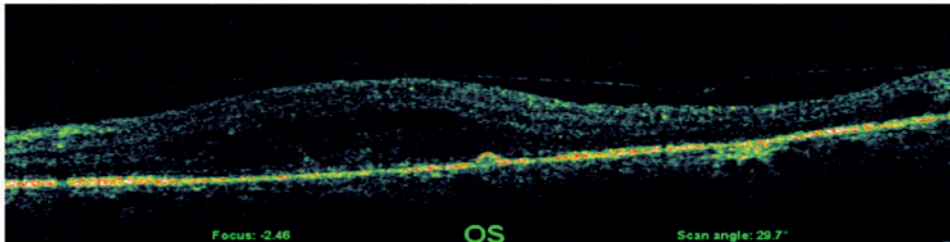
Kliniğimizde, OKT ölçümleri tek bir teknisyen tarafından spektral OKT cihazı ile (OptosOCT SLO, Inc, Marlborough, USA) ve retina muayenesi ile aynı gün yapılmaktadır.

Çalışmamızda OKT taramaları değerlendirilirken, DMÖ tipi Raster B-Scan ile belirlenirken, santral Retina Kalınlığı (RK) ve Maküler Total Volüm (MTV), foveanın merkezinden geçen bir-üç-altı mm'lik kesitler alan 3D Retina Topografi programıyla (resim 1) otomatik olarak hesaplandı.

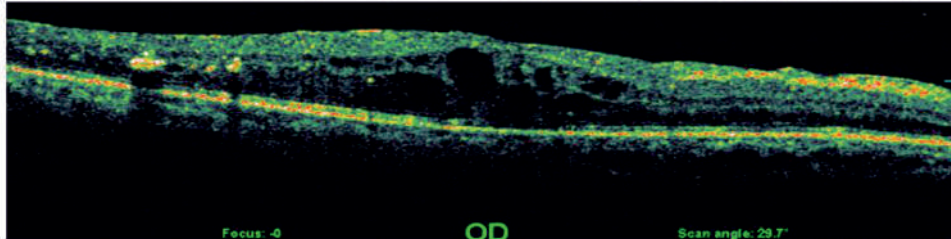
Tüm olguların mevcut DMÖ tipleri, OKT ile elde edilen morfolojik paternlerine göre incelendi ve iki gruba ayrıldı. Birinci grup; retina kalınlığının diffüz bir şekilde artmış olduğu ve bu alanlarda düşük yansıtıcılığın görüldüğü Diffüz Retinal Kalınlaşma (DRK) (resim 2), ikinci grup ise; iç yansıtıcılığı olmayan intraretinal kistoid alanlar ile karakterize Kistik Maküler Ödem (KMÖ) (resim 3) olarak belirlendi.



Resim 2: Diffüz retina kalınlaşmasının (DRK) optik koherens tomografi (OKT) görüntüsü



Resim 3: Kistoid makula ödeminin (KMÖ) optik koherens tomografi (OKT) görüntüsü



Verilerin analizinde 'Statistical Package for the Social Sciences 19' (SPSS) programı kullanıldı. Kantitatif verilerin analizi için normal dağılıma uygunluğu 'Kolmogorov-Smirnov testi' ve 'Shapiro-Wilk' ile incelenmiş olup; normal dağılıma sahip değişkenlerin analizinde parametrik yöntemler, normal dağılıma sahip olmayan değişkenlerin analizinde parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Bağımsız ikili grupların, gruplar arası karşılaştırılmasında 'İndependen t testi' ve 'Mann-Whitney U' testleri kullanılmıştır. Kantitatif verilerin birbiriyle olan korelasyonlarını incelemek için ise 'Kendall's tau b' ve 'Pearson Correlation' kullanılmıştır. Bu analizde 'r' ilişki derecesini göstermekle beraber $0 \leq r \leq 0.29$ düşük derece ilişki, $0.30 \leq r \leq 0.49$ orta derece ilişki, $0.50 \leq r \leq 1$ ise yüksek derece ilişki olarak değerlendirilmiştir. Kantitatif veriler tablolarda ortalama \pm std ve medyan range (maximum-minimum) değerler şeklinde ifade edilmiştir. Kategorik veriler sayı (n) ve yüzdelere (%) ifade edilmiştir. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0.05'ten büyük ise anlamsız, 0.05'ten küçük ise anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Çalışmamıza 61 olgunun 87 gözü dahil edildi. Olgulardan 26'sının her iki gözü, 35'inin ise tek gözü incelendi. Çalışmaya dahil edilen olguların yaşları 40 ile 80 yıl arasında değişmekte idi (ortalama 61.6 yıl). Olguların 48'i (%55.2) erkek, 39'u (%44.8) kadındı.

DMÖ tipleri OKT'ye göre değerlendirildiğinde, olguların %16.1'inde (n=14) DRK, %83.9'unda (n= 73) KMÖ mevcuttu (tablo I).

Tablo I: Diyabetik makula ödeminin (DMÖ) optik koherens tomografiye (OKT) göre morfolojik tiplerinin dağılımı

	n	%
DRK	14	%16.1
KMÖ	73	%83.9
Toplam	87	%100

DMÖ tiplerinin GK, RK, MTV ve HbA1c üzerine etkilerini araştırmak amacıyla, DMÖ'nin OKT'ye göre iki morfolojik tipi olan KMÖ ve DRK'nin GK, RK, MTV ve HbA1c ortalamaları karşılaştırıldı. KMÖ olan olguların GK ortalamasının (Logmar 0.66 ± 0.31), DRK olan olguların GK ortalamasından (Logmar 0.56 ± 0.34) daha büyük olduğu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.254$). KMÖ olan olguların RK ortalamasının ($452.6 \pm 100.18 \mu\text{m}$), DRK olan olguların RK ortalamasından ($374 \pm 79.9 \mu\text{m}$) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha büyük olduğu saptandı ($p=0.008$).

KMÖ olan olguların MTV ortalamasının ($10.04 \pm 2.79 \mu\text{l}$), DRK olan olguların MTV ortalamasından ($8.23 \pm 2.60 \mu\text{l}$) istatistiksel olarak anlamlı derecede büyük olduğu bulundu ($p=0.028$). KMÖ olan olguların HbA1c değerleri DRK olan olgular ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tablo II).

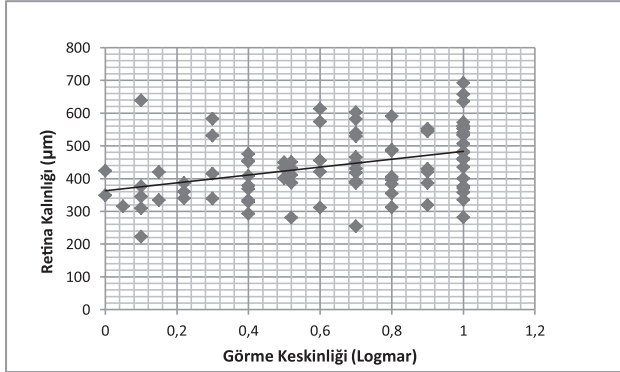
Tablo II: Diyabetik makula ödeminin (DMÖ) Optik koherens tomografiye göre iki morfolojik tipi olan Kistoid makula ödemi (KMÖ) ve diffüz retina kalınlaşmasının (DRK), görme keskinliği (GK), retina kalınlaşması (RK), makula total volümü (MTV) ve HbA1c ortalamalarının karşılaştırılması

	DMÖ TIPLERİ		
	KMÖ (n=73)	DMÖ (n=14)	p
GK (Logmar)	0.66 ± 0.31	0.56 ± 0.34	0.254
RK (μm)	452.6 ± 100.18	374 ± 79.9	0.008
MTV(μl)	10.04 ± 2.79	8.23 ± 2.60	0.028
HbA1c	8.47 ± 1.65	8.84 ± 1.78	0.451

GK'nin, ortalama MTV ve RK ile ilişkisi incelendiğinde, GK ile MTV arasında pozitif yönlü düşük derecede bir korelasyon ($r=0.264$) izlenirken, GK ile RK arasında pozitif yönlü orta derecede bir korelasyon görüldü ($r=0.371$) ve

bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$). MTV ve RK arasında ise pozitif yönlü yüksek derecede bir korelasyon saptandı ($r=0.573$) (grafik 1-2-3).

Grafik 1: Görme keskinliği ve retina kalınlığı arasındaki ilişki



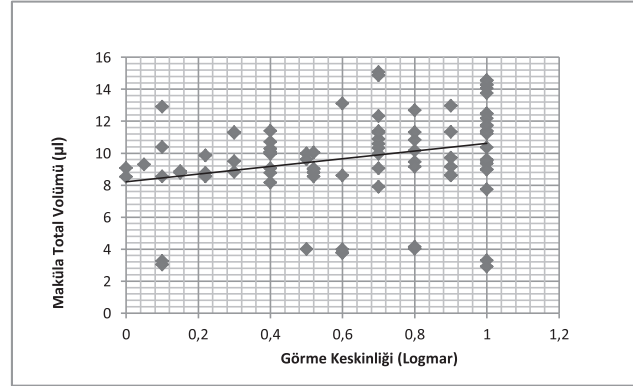
Tartışma

Günümüzde DR, gelişmiş batı ülkelerindeki 40-65 yaş grubunda en sık körlük nedenidir. Günümüzde DM'lu olgulardaki görme kayıplarının en önde gelen nedeni DMÖ'dür⁷.

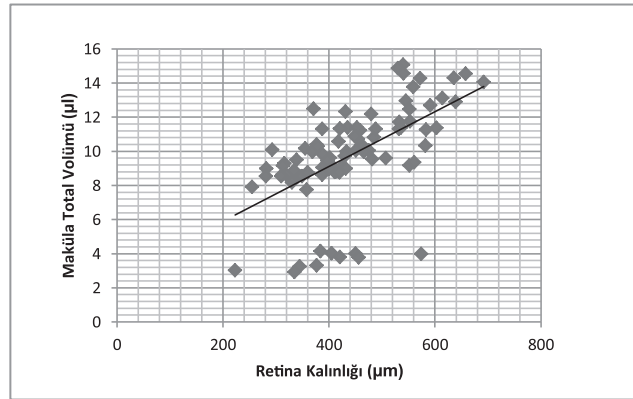
OKT, insan retinasının in vivo olarak yüksek çözünürlüklü kesitler ile niceliksel olarak görüntülenmesini sağlayan girişimsel olmayan bir tekniktir. Retina tabakalarının anatomik topografik yapısını ve patolojilerini kesit görüntüleri ile veren bir yöntemdir. OKT, DMÖ'nin değerlendirilmesi ve takibinde; vitreoretinal ilişkiler ve retinanın iç yapısı hakkında verdiği bilgiler ile günümüzde önemli bir yardımcı konumuna gelmiştir⁹.

Hannouche ve arkadaşları¹⁰ DMÖ'de GK, santral kalınlık ve yapısal değişikliklerinin korelasyonunu araştırdıkları çalışmada DMÖ'ni OKT'deki morfolojisine göre DRK, KMÖ ve Seröz Retina Dekolmanı (SRD) olmak üzere üç gruba ayırmaktadır. Alkuraya ve arkadaşları¹¹ DMÖ olan olgularda retinopati şiddeti, OKT bulguları, makuler kalınlık ve GK arasındaki korelasyonu araştırdıkları çalışmada; DMÖ tiplerini sünger benzeri retinal kalınlaşma, KMÖ, SRD ve vitrofoveal traksiyon olmak üzere dört

Grafik 2: Görme keskinliği ve makula total volümü arasındaki ilişki



Grafik 3: Retina kalınlığı ve makula total volümü arasındaki ilişki



gruba ayırmaktadır. Biz çalışmamızda DMÖ olan olguları OKT'deki morfolojik paternlerine göre öncelikle DRK ve KMÖ olmak üzere iki gruba ayırdık.

Baskin¹², DMÖ'de OKT bulgularını incelediği derlemede en sık görülen DMÖ tipi olarak DRK'nı (%88-100), ikinci sırada ise KMÖ'ni (%44-47) göstermektedir. Ancak sadece DRK olup diğer ödem paternlerine rastlanmayan olguların %36-42 oranında görüldüğünü belirtmektedir. Kim ve arkadaşlarının¹³ 164 göz üzerinde yaptığı çalışmada KMÖ oranı %55, DRK ise %97 bulunmuştur. Ancak bu oran DRK ile beraber olabilen KMÖ, SRD ve VMA durumunu kapsamaktadır, sadece DRK olan olguların oranı %39 olarak bildirilmiştir. Hannouche ve arkadaşları¹⁰ yaptıkları çalışmada NPDR'li olgular arasın-

dan seçtikleri 55 DMÖ olan göz arasında en yaygın ödem tipi olarak KMÖ (%49) göstermektedirler. Yamamoto ve arkadaşlarının¹⁴, 45 göz üzerinde DMÖ'nin OKT ve multifokal elektroretinogram ile morfolojik ve fonksiyonel analizini inceledikleri çalışmada KMÖ oranını % 60, DRK oranını %40 olarak bildirmektedir. Bizim çalışmamızda en sık rastlanan DMÖ tipinin KMÖ (%83.9) olduğunu gördük. Biz OKT'de diffüz kalınlaşması olsa bile kistoid boşluk gördüğümüz hiç bir olguyu DRK sınıflamasına dahil etmedik. Bu durum bizim çalışmamızda DRK'nın literatüre göre daha düşük oranda çıkmasını açıklamaktadır.

KMÖ, müller hücrelerinde likefaksiyon nekrozu sonrası intrasitoplazmik boşlukların genişlediği, kistoid boşlukların oluştuğu ve sekonder nöronal dejenerasyon olduğu bir dizi patolojik süreç sonucunda DMÖ'nin kronikleştiği anlamına gelmektedir¹⁵. KMÖ olmayan olgularda, GK, her 100µm RK artışında Logmar 0,16 artış göstermekteyken, KMÖ olanlarda bu oranın Logmar 0,40'a karşılık geldiği görülmüştür¹⁶. DMÖ tiplerinin GK ve RK üzerine etkisini araştıran bir çok çalışma vardır. Kim ve arkadaşları¹³ yaptıkları çalışmada ödem tipleri arasında en kötü GK ve en fazla RK değerlerinin KMÖ'de ve arka hyaloid traksiyonunda olduğunu bildirmektedirler. Benzer şekilde Yamamoto ve arkadaşlarının¹⁴, 45 göz üzerinde yaptıkları çalışmada KMÖ olan olgularda GK'nin, kistoid boşlukların olmadığı DRK'na göre daha kötü olduğunu ve foveal kalınlığın KMÖ olan olgularda daha fazla olduğunu belirtmektedir. Alkuraya ve arkadaşlarının¹¹, 55 göz üzerinde yaptıkları çalışmada KMÖ'de GK'nin sünger benzeri kalınlaşma olarak da ifade edilen DRK'na göre daha kötü olduğu gösterilmiştir. Yine Murakami ve arkadaşları¹⁷, 125 göz üzerinde yaptıkları çalışmada en kötü GK değerlerinin KMÖ'de olduğunu bulunmuştur. Çalışmamızda da KMÖ olan olgularda RK, DRK olan olgulara göre anlamlı şekilde daha fazlaydı. GK, KMÖ olgularında daha kötü olmasına rağmen bu fark anlamlı bulunmadı. GK, foveal fonksiyonun en iyi göstergelerinden biridir ve kistlerin lokalizasyonu, büyüklüğü ve sayısıyla da ilişki içerisinde.

DMÖ'de, GK'ni etkileyebilecek birçok parametre vardır. Bunlardan en bilinenleri MTV ve RK'dır. DR Klinik

Araştırma Örgütü'nün yayınladığı raporda, DMÖ'de en bilinen ilişki GK ile santral foveal kalınlık arasındadır¹⁸. Han ve Jaffe¹⁹, santral bir mm'den ölçülen RK'nın, GK ile daha iyi bir ilişki içerisinde olduğunu ve artefaktlar açısından periferik ölçümlere göre daha güvenilir olduğunu söylemiştir. Çalışmamızda RK olarak foveal merkezden geçen bir mm çaplı alanı aldık. Alkuraya ve arkadaşlarının¹¹ yaptıkları çalışmada KMÖ olan olgularda santral makuler kalınlık ile GK arasında yüksek ilişki gösterilirken, makula kalınlığı arttıkça GK'de kötüleşme olduğu söylenilmiştir. Murakami ve arkadaşları¹⁷ da, KMÖ ve DRK'da santral nokta kalınlığı ve ortalama RK ile GK arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermiştir. Yine Kim ve arkadaşlarının¹⁵ çalışmasında GK'de azalma üç değişken ile ilişkili bulunmuştur; RK, KMÖ olması ve traksiyonel retina dekolmanı olmaksızın posterior hyaloid traksiyonunun olması. Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalarla benzer şekilde RK ve MTV birbirleriyle yüksek derece pozitif bir ilişki göstermekteydi ve her iki parametre de GK ile korelasyon göstermekteydi.

Kötü glisemik kontrolün DMÖ üzerine olumsuz etkisi olduğu birçok çalışma tarafından gösterilmiştir. 'Diyabet Kontrolü ve Komplikasyon Çalışması'nda (DCCT), kan glukoz seviyelerinin yoğun tedavi ile normale yakın sınırlarda tutulduğunda KMÖ görülme riskinde %23'lük azalma olduğu gösterilmiştir²⁰. Macky ve arkadaşlarının²¹ yaptığı, DMÖ tedavisine cevap üzerine HbA1c'nin etkisini araştırıldığı çalışmada başlangıç GK ve RK ile HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanırken daha sonraki takiplerde anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Bizim çalışmamızda olguların %97.7'sinin HbA1c değerleri normal değer üstündeydi. Ancak zaten sadece DMÖ olan olgular arasında yapılan bu çalışmada HbA1c ile ödem tipleri, RK ve GK arasında direkt olarak bir ilişki saptanamadı.

Sonuç olarak, DMÖ, DM'lu olgularda görme kaybının önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Günümüzde OKT teknolojisinin gelişmesiyle DMÖ'nin morfolojik paternleri daha iyi anlaşılabilir ve kantitatif verilere daha kolay ulaşılabilir. DMÖ'nin histopatolojik sürecinin daha iyi anlaşılması

ve yeni tedavi modalitelerinin gelişmesi için kontrollü geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır. Bununla beraber çalışmamızın, DMÖ olan hastalarda GK'de azalma yaşanmaması için yapılacak yeni çalışmalara katkısının olacağı umut edilmektedir.

Kaynaklar

- 1- Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS, et al. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and Islet beta-cell function as explanations for metabolic diversity. *J Nutr* 2001; 131: 354-60
- 2- Songer TJ, Zimmet PZ. Epidemiology of type II diabetes: an international perspective. *Pharmacoeconomics* 1995; 8: 1-11
- 3- Hardy E, Jabbour SA. Thiazolidinediones. *Textbook of type 2 diabetes mellitus*. Goldstein BJ, Müller-Wieland D (eds). 1.baskı. İstanbul: Düzey Matbaası, 2004: 117-26
- 4- Arauz-Pacheco C, Ramirez LC, Pruneda L, et al. The effect of the aldose reductase inhibitor, ponalrestat, on the progression of diabetic retinopathy. *J Diabetes Complications*, 1992; 6: 131-7
- 5- Kim JW, Ai E. Diabetic retinopathy. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn Jr HW (Eds), *Vitreoretinal disease, the essentials*, thieme; New York 1999; 133-59
- 6- Bresnick GH. Diabetic maculopathy a critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmology* 1983; 90: 1301-17
- 7- Klein R, Klein BE, Moss SE. Visual impairment in diabetes. *Ophthalmology* 1984; 91: 1-9
- 8- Özçetin H, Optik koherens tomografi. 1. Baskı Ankara: Pozitif matbaacılık ve ambalaj sanayi ltd. şti. 2007: 3-21/79-91
- 9- Hikichi T, Fujio N, Akiba Y, et al. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship. *Ophthalmology* 1997;104:473-8
- 10- Hannouch RZ, De Avila MP, Isaac DLC, E Silva RSC, Rassi AR. Correlation between central subfield thickness, visual acuity and structural changes in diabetic macular edema. *Arq Bras Oftalmol* 2012; 75: 183-7
- 11- Alkuraya H, Kangave D, Abu El-Asrar AM. The correlation between optical coherence tomographic features and severity of retinopathy, macular thickness and visual acuity in diabetic macular edema. *Int Ophthalmol* 2005; 26: 93-9
- 12- Baskin DE. Optical coherence tomography in diabetic macular edema. *Current opinion in ophthalmology* 2010; 21: 172-7
- 13- Kim BY, Smith SD, Kaiser PK. Optical coherence tomographic patterns of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2006; 142: 405-12
- 14- Yamamoto S, Yamamoto T, Hayashi M, Takeuchi S. Morphological and functional analyses of diabetic macular edema by optical coherence tomography and multifocal electroretinograms. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239: 96-101
- 15- Fine BS, Bruceker AJ. Macular edema and cystoid macular edema, *Am J Ophthalmol* 1981; 92: 466-81
- 16- Otani T, Kishi S, Maruyama Y. Patterns of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 688-93
- 17- Murakami T, Nishijima K, Sakamoto A, et al. Association of pathomorphology, photoreceptor status and retinal thickness with visual acuity in diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 2011; 151; 310-7
- 18- Browning DJ, Glassman AR, Aiello LP et al. Relationship between optical coherence tomography measured central retinal thickness and visual acuity in Diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2007; 114: 525-36
- 19- Han IC, Jqaffe GJ. Evaluation of artifacts associated with macular spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2010; 117: 1177-89
- 20- DCCT Research Group, Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology* 1995; 102: 647-58.
- 21- Macky TA, Mahgoub MM. The effect of glisemic Control on visual and anatomic outcomes in response to therapy for Diabetic macular edema. *Eur J Ophthalmol* 2012; 23: 2-12.

Lipomların İntrakraniyal Yerleşim Yerleri

The intracranial localisations of lipoma

Cansu ÖZTÜRK, Elif KAPITAŞI, Özlem GÜNGÖR, Selma UYSAL RAMADAN

Öz

Giriş ve Amaç: Merkezi sinir sistemi lipomlarının doğumsal olarak geliştiği kabul edilmektedir. Sıklıkla orta hat yerleşimli ve corpus callosum disgenезisi ile ilişkilidirler. Bu çalışmanın amacı; günlük pratikte karşılaşılabileceğimiz intrakraniyal lipom/lipomatozislerin bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleme özelliklerinin ve yerleşimlerinin ortaya konulmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya kliniğimizde çeşitli nedenlerle beyin BT çekilen 600 olgunun görüntüleri geriye dönük olarak değerlendirilerek olguların semptomları, lipom/lipomatozis varlığı, yerleşim yerleri ve boyutları değerlendirildi.

Bulgular: 70 olguda 124 adet lipom/lipomatozis tespit edildi. Lezyonların ortalama boyutu 4,6x2,3 mm (APxTR) idi. En sık yerleşim yeri falx serebri, en sık semptom baş ağrısıydı.

Sonuç: Küçük intrakraniyal lipom/lipomatozisler beyin BT'ler de sıklıkla karşılaşılan lezyonlardır. Genellikle rastlantısal olarak saptanır ve asemptomatik olurlar, ancak nadir de olsa nörolojik semptomlara neden olabileceği bilinmektedir. Bu nedenle yerleşim yerlerinin ve görüntüleme özelliklerinin bilinmesi ayrıntı tando yer alabilecek patolojilerden ayrılmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler; Lipom/lipomatozis, beyin BT

Abstract

Objective: Intracranial lipomas are accepted to be developed congenital. They are usually located midline and associated with corpus callosum dysgenesis. Purpose of this study is to define of computerized tomography (CT) imaging features of intracranial lipomas/lipomatosis.

Materials and Methods: A total of 600 patients who underwent brain CT imaging for various reasons were analyzed retrospectively and symptoms of patients, the presence, localization and size of lipomas/lipomatosis were evaluated.

Results: Intracranial lipoma/lipomatosis were observed 70 patients. Total lipom/lipomatosis number was 124. We found most frequent localization on falx cerebri (%93 of all cases). Most frequent symptom was headache in study population. Mean size of lipoma/lipomatosis was measured 4,6x2,3 mm.

Conclusion: Small intracranial lipoma/lipomatosis are common lesions on brain CT. Although they are rarely known to cause neurological symptoms, they are usually asymptomatic and detected incidentally. Knowing localization and imaging features of intracranial lipoma/lipomatosis will improve differential diagnosis.

Key words: Lipoma/lipomatosis, brain CT

İletişim Adresi:

Cansu ÖZTÜRK
SBU Ankara Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği
Tel: 0505 269 00 73 • e-mail: cnsoszt@yahoo.com

SBU Ankara Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

Makalenin Geliş Tarihi: 09.06.2018 Kabul Tarihi: 09.12.2018

Giriş ve Amaç

Merkezi sinir sistemi lipomlarının doğuştan geliştiği kabul edilmektedir. Meninks primitivanın persistansı ve anormal farklılaşması sonucu geliştikleri düşünülmektedir¹. Vücudun pek çok yerinde lipom sık görülmesine rağmen, intrakraniyal yerleşimi oldukça nadirdir ve tüm intrakraniyal tümörlerinin %0.46-1'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir¹. Çoğunlukla orta hat yerleşimli ve korpus kallosum disgenezisi ile ilişkilidirler². Genellikle asemptomatik olmalarına karşın epilepsi, davranış değişiklikleri, baş ağrısı, kraniyal sinir felci gibi semptomlara neden olabileceği bildirilmiştir².

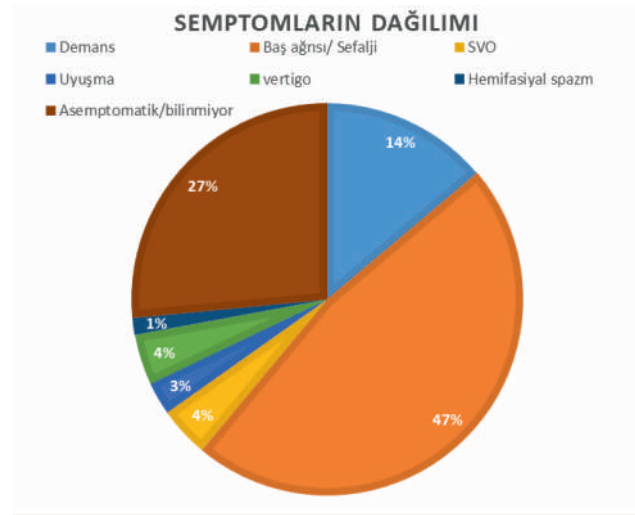
Bu çalışmanın amacı günlük pratikte karşılaşılabileceğimiz intrakraniyal lipom/lipomatozislerin çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT)'de saptanan lokalizasyonları ve bu lokalizasyona göre sıklıklarının araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamız için hastanemiz tıpta uzmanlık eğitim kurulundan onay alındı. Çalışmamıza kliniğimizde 6 aylık periyot içinde çekilen BT'ler (Siemens Somatom Emotion 16, Siemens) dahil edildi. Beyin BT görüntüleri 120 kVp tüp voltajı, 5/0,5 mm kesit kalınlığı, 0,75 mm kolimasyon ile kontrast madde verilmeksizin elde edildi. Bunlardan 18 yaş üstü, intrakraniyal travma veya tümör gibi patolojisi bulunmayan 600 beyin BT incelemesi retrospektif olarak incelendi. Bu değerlendirme için BT görüntüleri iş istasyonuna (syngo via, Siemens) yükledikten sonra multiplanar reformat (MPR) tekniği kullanılarak farklı eksenlerde görüntüler oluşturuldu. Bu beyin BT görüntülerinde lipom/lipomatozis varlığı ve lokalizasyonları değerlendirilerek, lezyon boyutları ölçüldü. İntrakraniyal yerleşimli lezyonların BT dansite değeri (-) 50 ila (-) 150 HU ölçülen 70 olguda bu lezyonlar lipom/lipomatozis olarak kabul edildi. Belirlenen lipom/lipomatozis lezyonlarının boyut ölçümünde en geniş anteroposterior (AP) ve transvers (TR) çap santimetre cinsinden ölçüldü (lezyon birden fazla ise en büyük olan ölçüldü). Ek olarak bu 70 olgunun semp-

tomları hastane bilgi sisteminden araştırıldığında olguların BT istem sebeplerinin baş ağrısı, demans, serebrovasküler olay, vertigo, uyuşma, hemifasiyal spazm olduğu anlaşıldı (Grafik 1).

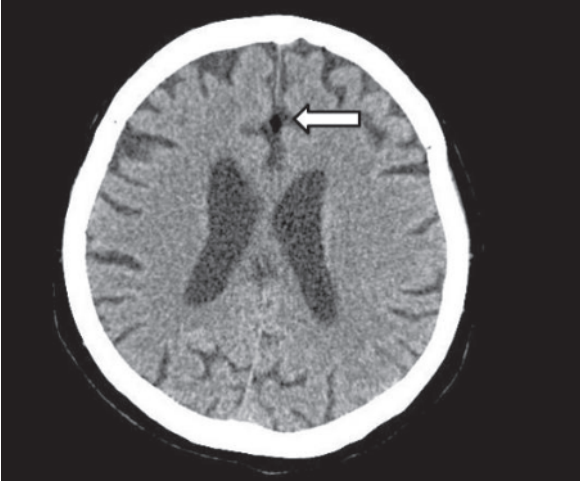
Grafik 1: Semptomların yüzde dağılımı



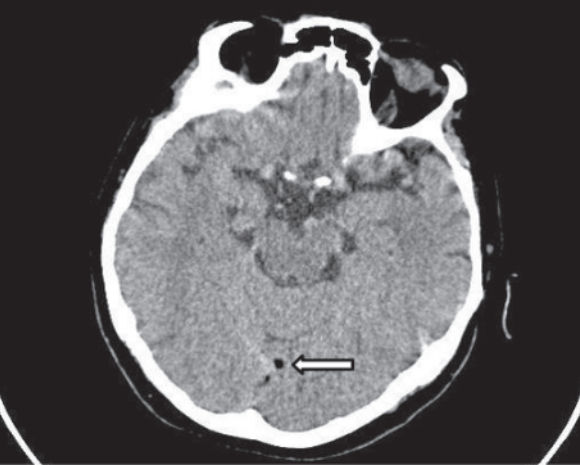
Bulgular

Toplam 600 olgudan 70'inde (%12) lipom/lipomatozis saptandı. Bu 70 olgunun 18'i erkek (%26), 52'si kadın (%74) olup, yaş aralığı 25 ile 92 yıl (ortanca yaş: 68.5 yıl) arasında değişmekteydi. Bu 70 olgudan 25'inde (%35) lipom/lipomatozislerin sayısı birden fazla olup, toplam saptanan lipom/lipomatozis sayısı 124'dü. Lezyonların ortalama boyutu 4.6x2.3 mm (APxTR) idi. Olguların 116'sında falks düzeyinde (resim 1), 6'sında tentoryum düzeyinde (resim 2) ve iki olguda ise intraventriküler (resim 3) düzeyde lipom/lipomatozis saptandı. Lipom/lipomatozislerin intrakraniyal dağılımı tablo 1'de gösterilmektedir. Olgularımız arasında konjenital malformasyon (korpus kallosum agenezisi, Arnold Chiari malformasyonu gibi) saptanmadı.

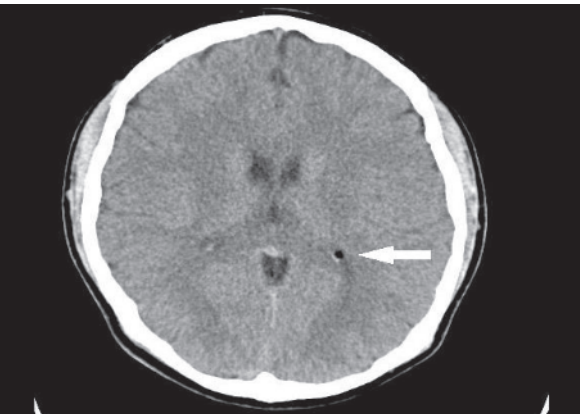
Resim 1: Falks serebri yerleşimli lipom (beyaz ok).



Resim 2: Tentoryum yerleşimli lipom (beyaz ok).



Resim 3: İntraventricüler yerleşimli lipom (beyaz ok).



Lipom/lipomatosis saptanan bu olguların 33'ünde (%47) baş ağrısı, 10'unda (%14) demans, 3'ünde SVO (%4) ve vertigo (%4), mevcuttu (grafik 1).

Tablo 1: Lipom/lipomatosislerin lokalizasyonları

Lipom/lipomatosis Lokalizasyonu	Sayısı	% Dağılımı
Falks	116	93.55
Tentoryum	6	4.84
İntraventricüler	2	1.61
Toplam	124	100

Tartışma

Literatürde intrakraniyal lipomların sıklığı %0.46-1 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir. Ancak günlük pratikte ÇKBT'nin rutin kullanıma girmesi ve iş akışında BT'nin daha fazla oranda kullanım alanı bulması nedeniyle küçük boyutlu lipom/lipomatosislerin tespiti gittikçe artmaktadır⁵.

İntrakraniyal lipomlar çoğu zaman asemptomatik olsa da perikallosal lipomların korpus kallosum agenezisi gibi konjenital beyin malformasyonları ile ilişkili olduğu bildirilmiştir². Olgularımız arasında perikallosal yerleşimli lipom/lipomatosis ya da ilişkili korpus kallosum agenezisi saptanmamıştır. Konjenital malformasyonların yanında lipom/lipomatosislerin nörolojik semptomlara da neden olduğu literatürde bildirilmiştir. Yıldız H. ve ark'larının⁴ yaptığı bir çalışmada Sylvian fissür yerleşimli lipomu olan 3 hastada nöbet olduğu söylenmiş ve Sylvian fissür lipomlarının nöbetler ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Yine Ammor R. Ve ark'larının sunduğu bir olguda quadrigeminal sistern lipomunun nöbet ile ilişkili olduğu belirtilmektedir⁵. Çalışmamızdaki olgularda lipom/lipomatosis ile ilişkilendirilebilecek nöbet kliniği olan olgu bulunmamaktaydı. Bu durum, Yıldız H. ve ark'larının serisi ile (ortalama yaş 38.6 yıl) kıyaslandığında bizim serimizde (ortalama yaş: 68.5 yıl) daha yaşlı populasyonun çalışmaya dahil edil-

mesi ile ilişkili olabilir. Olgularımızın çoğunun asemptomatik olması ya da baş ağrısı gibi nonspesifik bulgularla başvurmuş olması perikallosal, quadrigeminal sistem, Sylvian fissür gibi semptomatik olma olasılığı daha yüksek olan lokalizasyonlarda lipom/lipomatozis saptanmaması ve saptanan lezyon boyutlarının çok büyük olmaması ile açıklanabilir.

Mashiko R. ve ark'larının sunduğu bir olgu bildirisinde travmalı yaygın intrakraniyal hava dansiteleri bulunan bir olguda quadrigeminal sistem düzeyinde izlenen lipomun hava dansiteleri ile karıştırılabileceği ve bu durumda aşırı tedavilere neden olabileceği bildirilmiştir⁶. Bizim serimizde olası hava ile karışma ihtimaline karşı travma hastaları çalışma dışında bırakılmıştır. Ama özellikle travma hastası değerlendirilirken, izlenen hipodansitenin hava olma ihtimali akılda tutulmalıdır.

Literatürde quadrigeminal ve ambient sistem düzeyinde yerleşim gösteren lipomların hidrosefaliye neden olduğu bildirilmiştir⁷. İntrakraniyal lipom/lipomatozisler BT'de hipodens özelliği nedeniyle beyin omurilik sıvısı (BOS) gibi beyin BT'de yağ dansitesine yakın hipodens içerikli lokalizasyonlarda kolaylıkla gözden kaçabilmektedir.

Sonuç olarak; küçük intrakraniyal lipom/lipomatozisler beyin BT'ler de sıklıkla karşılaşılan lezyonlardır. Genellikle rastlantısal olarak saptanır ve asemptomatik olurlar, ancak nadir de olsa nörolojik semptomlara neden olabileceği veya travmalı hastalarda hava dansitesi ile karışabileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle yerleşim yerlerinin ve görüntüleme özelliklerinin bilinmesi ayrıntılı tanıda yer alabilecek patolojilerden ayrılmasını sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Yilmaz N, Unal O, Kıymaz N, Yilmaz C, Etlik O. Intracranial lipomas—a clinical study. *Clin Neurol Neurosurg.* 2006;108:363-8.
2. Kikuchi K, Kowada M, Watanabe K. Computed tomography of an intracranial lipoma confined in the suprasellar cistern. *Comput Med Imaging Graph.* 1994;18:187-92.
3. Gossner J. Small intracranial lipomas may be a frequent finding on computed tomography of the brain. A case series. *Neuroradiol J.* 2013 ;26:27-9.
4. Yıldız H, Hakyemez B, Koroglu M, Yesildag A, Baykal B. Intracranial lipomas: importance of localization. *Neuroradiology.* 2006;48:1-7.
5. Ammor R, Ajja A. Symptomatic quadrigeminal cistern lipoma. *Pan Afr Med J.* 2015 7;20:328.
6. Mashiko R, Shibata Y. Quadrigeminal cistern lipoma mimicking intracranial air. *BMJ Case Reports.* 2014. doi: 10.1136/bcr-2014-203738.
7. Kawamata T, Aoki N, Sakai T, Takakura K. Congenital triventricular hydrocephalus associated with a small lipoma in the quadrigeminal plate cistern. *Childs Nerv Syst.* 1995;11:121-3.

Akromegalinin Nadir Bir Prezantasyonu: Diyabetik Ketoasidoz

An Unusual Presentation Of Acromegaly: Diabetic Ketoacidosis

Nilüfer Merve ÇELİK, Esin BEYAN, Yakup ÇELİK, Kürşat DAL

Öz

Akromegalide glukoz metabolizması anormallikleri sık görüldüğü halde, diyabetik ketoasidoz nadir bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır. Bu makalede 42 yaşında diyabetik ketoasidozlu bir olgu sunulmaktadır. Metabolik bozukluk için bir sebep bulunamayan, insülin ihtiyacı çok yüksek olan olguda laboratuvar çalışmaları ile akromegali saptandı. Hipofiz adenomuna yönelik cerrahi sonrası insülin ihtiyacı belirgin olarak azaldı. Olgumuz nadir bir durum olan diyabetik ketoasidoz ile akromegali birlikteliğini göstermektedir. Akromegali yüksek doz insülin ihtiyacının ayrıncı tanısında göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akromegali, Diabetes mellitus, Diyabetik ketoasidoz

Abstract

Although the abnormalities of glucose metabolism were common in acromegaly, diabetic ketoacidosis was described as a rare complication. A case of 42-year-old woman who had diabetic ketoacidosis in this case report. Laboratory studies were confirmed the diagnosis of acromegaly in patient which had no specific cause for metabolic derangement and insulin need was very high. After the pituitary adenoma removed surgically, insulin need was markedly reduced. This case shows the rare association between diabetic ketoacidosis and acromegaly. Acromegaly should be considered in the differential diagnosis of high dose insulin needed.

Key Words: Acromegaly, Diabetes mellitus, Diabetic Ketoacidosis

İletişim Adresi:

Esin BEYAN
SBU Ankara Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
Tel: 0537.3356543 • e-mail: esinbeyan@hotmail.com

SBU Ankara Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Makalenin Geliş Tarihi: 08.10.2018 Kabul Tarihi: 12.01.2019

Giriş

Akromegali, büyüme hormonu (GH) aşırı salınımına bağlı gelişen bir hastalıktır. Klinik özellikleri GH ve insülin benzeri büyüme faktörü-1'in (IGF-1) hormonal etkisi ve tümörün lokal kitle etkisiyle ilişkilidir. İnsidansı milyonda üç, prevalansı milyonda yaklaşık olarak 60 olgu olarak bildirilmektedir¹.

Akromegalide hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus (DM), bozulmuş glukoz toleransı gibi metabolik hastalıklar sık görülür. GH ve IGF'nin yüksek konsantrasyonlarına uzun süre maruz kalmak, insülin direncine ve glukoneogenezisin artışına neden olur. GH'nin lipolitik etkisiyle serbest yağ asitlerinin artışı da insülin duyarlılığının azalmasıyla sonuçlanır. Literatürde akromegali hastalarında DM sıklığı ile ilgili farklı oranlar mevcut olup %19-56 arasında bildirilmektedir^{2,3}.

Akromegali sekonder DM nedenlerinden biri olmasına rağmen genellikle ketozise yol açmaz^{2,4,5}. Literatürde diabetik ketoasidoz (DKA) ve akromegali birlikteliğini bildiren az sayıda olgu bulunmaktadır. DKA'nın akromegalinin başlangıç bulgusu olması daha da nadirdir. Bu makalede DKA tablosu ile kliniğimize yatırılan ve akromegali saptanan olgu, bu nadir duruma dikkat çekmek ve kan şekeri regüle edilemeyen DM'lilerde akromegali gibi sekonder DM sebeplerinin de araştırılması gerektiğini vurgulamak amacıyla sunulmuştur.

Olgu Sunumu

Bir gün önce akşam saatlerinde baş dönmesi ve kusma şikayetleri başlayan 42 yaşındaki kadın hasta kan şekeri 547 mg/dl, kan gazı pH 7.29, tam idrar tetkikinde keton 3+ saptanması üzerine DKA tanısı ile yatırıldı. Hasta mevcut şikayetlerine ek olarak poliüri, polidipsi ve uzun zamandır mevcut olan yorgunluk ve baş ağrısı tarif ediyordu. Özgeçmişinden yedi yıldır tip 2 DM tanısı ile insülin tedavisi aldığı, 12 yıl önce sekondum atriyal septal defekt /persistan superior vena cava nedeniyle ameliyat edildiği, ameliyat sonrası serebrovasküler olay (SVO) ge-

liştiği, bir yıl önce koroner stent ve düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği nedeniyle implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör (ICD) takıldığı ve kardiyomyopati tanısı konulduğu, yaklaşık yedi yıldır adet görmediği öğrenildi. Hasta günde üç kez insülin aspart, bir kez insülin glarjin kullanmakta iken son iki aydır insülin aspart temin edemediği için günde dört kez insülin glarjini toplam 120 ünite dozda uygulamıştı. Terleme, titreme, aşırı acıkma gibi hipoglisemik semptomlar tarif etmiyordu. Bilinç kaybı yaşamamıştı. Parmak ucu kan şekeri takibi yapmamaktaydı. Fizik muayenede arteriyel kan basıncı 120/85 mmHg, nabız 112 atım/dakika, ateş 36°C olarak saptandı. Orofarenks doğal olup makroglossi, gingival hipertrofi, belirgin prognatizm gözlenmedi. Kardiyak muayenesinde taşikardi dışında özellik yoktu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Hastaya kılavuzlarda önerilen DKA tedavi protokolüne uygun olarak intravenöz hidrasyon ve insülin infüzyon tedavisi verildi. Tam idrar tetkikinde ketonu negatifleştikten sonra bazal bolus insülin tedavisine geçildi. DKA nedeni olabilecek faktörler açısından değerlendirildiğinde alkol ve karbonhidrat toleransını bozan ilaç kullanımı yoktu. Enfeksiyon odağı saptanmadı ve myokard enfarktüsü ile SVO'yu düşündürecek semptom, fizik bulgu ve laboratuvar değeri yoktu. Presipitan faktör olarak insülin kullanımındaki hatalar ön planda düşünüldü. Bakılan anti-insülin antikor, anti-glutamik asit dekarboksilaz ve adacık hücre antikorları negatifti.

Takepte diyet ve insülin tedavilerine rağmen kan şekeri kontrolünün sağlanamaması üzerine analog insülin direnci şüphesi ile insülin aspart tedavisi human insüline değiştirildi. Ancak günde toplam 200 üniteyi bulan human insülin uygulamasına rağmen kan şekeri kontrolü sağlanamadı. Kortizol 12.3 mg/dl (4.3-22.4), ACTH 18.8 pg/ml (0-46 pg/ml) olarak saptandı. 1 mg deksametazon ile supresyon testinde baskılanma olması ve 24 saatlik idrarda kortizol düzeyinin normal olması ile Cushing sendromu dışlandı. Somatomedin-c 412 ng/ml (58.2-219), GH 35 ng/ml (<8) şeklinde yüksek saptandı. Hastanın DM olması nedeniyle oral glukoz tolerans testi yapılmayarak öğün sonrası yüksek kan şekeri eşli-

ğinde GH düzeyi bakıldı. Kan şekeri 367 mg/dl olduğunda GH düzeyi 22 ng/ml saptandı. Hastada ICD bulunması nedeniyle hipofiz manyetik rezonans görüntüleme yerine kontrastlı hipofiz protokollü bilgisayarlı tomografi (CT) çekildi. CT görüntülemesinde sellayı dolduran ve sol taraftan suprasellar sisternaya uzanan 22x23x14.5 mm ebatlarında kitle lezyonu saptandı. Follikül uyaran hormon (FSH) 3.74 mIU/ml (21.7-153), luteinizan hormon (LH) 0.25 mIU/ml (15.9-54) şeklinde düşük saptandı. Diğer ön hipofiz hormonları normal sınırlardaydı. Akromegali tanısı konuldu ve gonadotropik hormon eksikliklerinin kitle basısı ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Akromegali tablosuna yol açan kitlenin transsfenoidal yaklaşımla çıkarılması sonrasında kan şekeri düzeyleri günlük toplam 80 ünite insülin aspart ve glarjin tedavisi ile kontrolde idi.

Tartışma

Akromegalide DKA gelişmesinin nedeninin insülin direnci olduğu belirtilmektedir. Fazla miktarda GH salgılanmasına bağlı olarak insülin direnci artar. İnsülin direnci lipoprotein lipaz aktivitesinde azalma, çok düşük dansiteli lipoproteinlerin katabolizmasında azalma ve lipolizde artışla sonuçlanır. GH fizyolojik olarak kontrinsülinerjik etki gösterir, lipolizi stimüle eder ve trigliseridlerin serbest yağ asitlerine dönüşümünü indükler. GH ile lipolizin arttırılması Randle döngüsüyle keton üretimine yol açar, keton seviyelerindeki artış da insülin sekresyonunu azaltır ve sonuçta DKA meydana gelir⁶⁻⁸.

DKA nedeniyle tedaviye alınan olgumuzda ketoasidoz tablosu düzeldi. Ancak, yüksek dozlarda insülin uygulanmasına rağmen kan şekeri regüle edilemedi. Enfeksiyonlar, akut koroner sendrom, SVO gibi nedenler dışlandı. Altta yatan başka nedenler araştırılır iken akromegali saptandı. Akromegali seyrinde DM görüldüğü bildirilmekle birlikte, tip 1 diyabeti olmayan hastalarda DKA oluşması nadir gözlenen bir durumdur². DKA tablosu ile başvurup akromegali tanısı alan olgular daha da azınlıktadır. 860 akromegalili hastanın incelendiği bir

seride akromegalinin sadece dokuz hastada ketoasidoz ile prezante olduğu bildirilmiştir².

Literatürde DKA tablosu ile gelip akromegali tanısı alan olgularda klinik özelliklerin belirgin olması, makroglossi, prognatizm, genişlemiş el ve ayaklar gibi muayene bulgularının varlığı yol gösterici olmuştur⁵. Olgumuzda baş ağrısı ve yorgunluk gibi nonspesifik semptomlar dışında tipik olarak akromegali tanısını düşündürecek semptom ve fizik muayene bulgusu bulunmamaktaydı. Olgumuz bu yönüyle de farklıdır. Akromegali sinsi seyirli bir hastalık olup tanıda ortalama 10 yıllık gecikmeler olabilmektedir. Hastamızda da öyküde bulunan erken menopoza ve kardiyomyopati akromegali ile ilişkili olabilir. Yedi yıldır menopoza olduğunu ifade eden hastamızın FSH ve LH düzeylerinin postmenopozal döneme göre düşük olarak saptanması bu durumun kitlenin bası etkisine bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

Akromegaliye sekonder diyabet olgularında önemli bir nokta da beta hücre fonksiyonu korunmuş olan hastalarda operasyon sonrası normal glukoz metabolizmasının sağlanabilmesidir^{4,9}. Bunun sağlanamadığı hastalarda da insülin ihtiyacında azalma olmaktadır. Bu durumla ilgili olarak Yoshida ve arkadaşları akromegalik hastaları ameliyat öncesi ve sonrası glukoz toleranslarına göre ameliyattan önce normal glukoz toleransı olan hastalar, ameliyattan önce bozulmuş glukoz toleransı ve ameliyat sonrası normal glukoz toleransı olan hastalar ve ameliyat öncesi ve sonrası bozulmuş glukoz toleranslı hastalar olmak üzere üç gruba ayırmışlardır². Bizim hastamızda hipofiz operasyonu sonrasında daha düşük insülin dozları ile kan şekeri regülasyonu sağlanmıştır.

Olgumuz akromegali tanısı öncesinde ketoasidoz tablosunun ortaya çıkması yönüyle literatürde nadir bildirilen bu duruma dikkat çekmektedir. Ayrıca kan şekeri kontrol altına alınamayan diyabetik olgularda tipik akromegalik görünüm olmasa da akromegalinin de araştırılmasının önemini vurgulamaktadır. Tanının düşünülmesi ve erken konulması cerrahi, ilaç ve radyoterapi gibi yaklaşımların zamanında uygulanmasını sağlayabilir.

Kaynaklar

1. Chanson P, Salenave S, Kamenicky P, Cazabat L, Young J. Pituitary tumours: acromegaly. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23: 555-74.
2. Yoshida N, Goto H, Suzuki H, et al. Ketoacidosis as the initial clinical condition in nine patients with acromegaly: a review of 860 cases at a single institute. *Eur J Endocrinol* 2013; 169: 127-32.
3. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev* 2004; 25: 102-52.
4. Chen YL, Wei CP, Lee CC, Chang TC. Diabetic ketoacidosis in a patient with acromegaly. *J Formos Med Assoc* 2007; 106: 788-91.
5. Dosi RV, Patell RD, Shah PJ, Joshi HK. Diabetic ketoacidosis: an unusual presentation of acromegaly. *BMJ Case Rep* 2013; doi:10.1136/bcr-2013-010198.
6. Jiang HJ, Hung WW, Hsiao PJ. A case of acromegaly complicated with diabetic ketoacidosis, pituitary apoplexy, and lymphoma. *Kaohsiung J Med Sci* 2013; 29: 687-90.
7. Vijayakumar A, Novosyadlyy R, Wu Y, Yakar S, LeRoith D. Biological effects of growth hormone on carbohydrate and lipid metabolism. *Growth Horm IGF Res* 2010; 20: 1-7.
8. Palakawong P, Arakaki R. Diabetic Ketoacidosis in Acromegaly: A Case Report. *Endocr Pract* 2012: 1-15.
9. Kinoshita Y, Fujii H, Takeshita A, et al. Impaired glucose metabolism in Japanese patients with acromegaly is restored after successful pituitary surgery if pancreatic β -cell function is preserved. *Eur J Endocrinol* 2011; 164: 467-73.

Nadir bir olgu; Primer kraniyal kist hidatik

A rare case; Primary cranial hydatid cyst

Tuba SELÇUK CAN, Behice Kaniye YILMAZ, Sevim ÖZDEMİR, Yıldırım SAVAŞ

Öz

Kist hidatik *Echinococcus granulosus* larvalarının neden olduğu paraziter bir enfeksiyondur. Karaciğer ve akciğer tutulumu daha yaygın olmasına rağmen kraniyal tutulum oldukça nadirdir. Kist hidatiklerin rüptüre olmadan cerrahi olarak çıkarılması temel tedavi yöntemidir. Bu nedenle preoperatif tanı oldukça önemlidir.

Anahtar kelimeler: Hidatik kist, kranium, *echinococcus granulosus*

Abstract

Hydatid cyst is a parasitic infection caused by *Echinococcus granulosus* larvae. Although liver and lung involvement is common, cranial involvement is very rare. Surgical removal of hydatid cysts without rupture is the main treatment. Therefore, preoperative diagnosis is very important.

Key words; Hydatid cyst, cranial, *echinococcus granulosus*

Sunum Bilgisi: 37. Ulusal Radyoloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

İletişim Adresi:

Behice Kaniye YILMAZ

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Tel: 0212.5294400 • **e-mail:** behiceyilmaz@gmail.com

SBU Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Makalenin Geliş Tarihi: 23.10.2018 **Kabul Tarihi:** 17.01.2019

Giriş

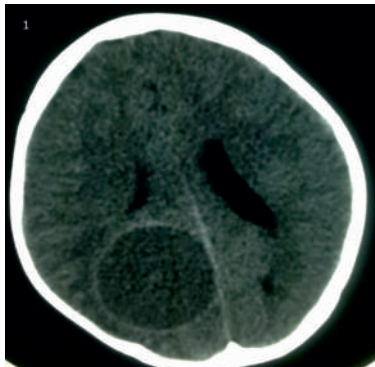
Hidatik kist(HK), Echinococcus granulosus'un larvalarının sebep olduğu nadir bir paraziter enfeksiyondur^{1,2}. HK hastaların %75 inde karaciğeri, %15 inde akciğeri tutarken diğer organ tutulumları %10 oranında görülür^{3,4}. HK olgularında merkezi sinir sistemi tutulumu oldukça nadirdir ve tüm olguların yaklaşık %1,6-%5,2'sini oluşturur¹⁻⁵. İntrakranial HK'ların % 75'i çocuklarda olup, yetişkinlerde nadir görülür⁶⁻⁸. Serebral HK genellikle tekir ve uniloküler ya da multiloküler olarak izlenebilir⁹.

Olgu Sunumu

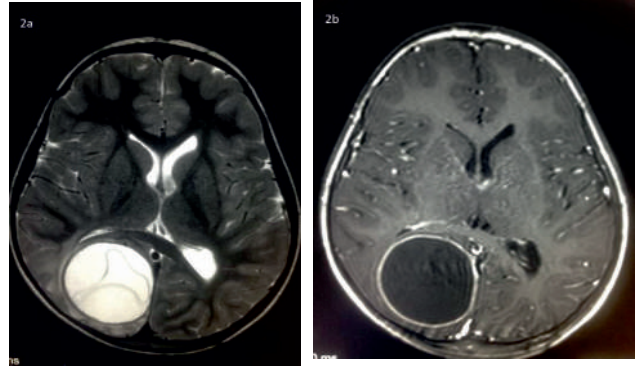
Onaltı yaşındaki erkek hasta baş ağrısı nedeni ile hastanemize başvurdu. Hasta öncelikle bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiki ile ve lezyon BT'de görülmesi üzerinde ardından manyetik rezonans (MR) tetkiki ile değerlendirildi. Kontrastsız Beyin BT tekikinde sağ serebral hemisferde, oksipital lobda geniş yerleşim gösteren ince cidarlı, düzgün konturlu, homojen hipodens kistik lezyon izlendi (resim 1). Bunun üzerine Manyetik Rezonans (MR) tetkiki ile değerlendirildi. Kontrastlı MR tetkikinde, kistin ince cidarsal kontrastlanma gösteren, içerisinde T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde sekanslarda hipointens lineer membran ile uyumlu görünüm kaydedildi (resim 2). Kist içerisindeki çökmüş membranlar "nilüfer çiçeği" bulgusu ile uyumlu olup lezyon Gharbi sınıflamasına göre tip 2 ile uyumlu kist hidatik olarak değerlendirildi.

Resim 1:

Kontrastsız aksial BT kesitinde sağ oksipital lobda yerleşim gösteren ince cidarlı, düzgün konturlu büyük kistik lezyon görülmektedir.



Resim 2a ve 2b: T2 ve postkontrast T1 AG'lerde; T2 AG'de hiperintens, T1 AG'de hipointens, IV Gad. sonrası ince periferik kontrastlanma gösteren ve içerisinde ince membranların kaydedildiği (nilüfer çiçeği bulgusu) Tip 2 kist hidatik ile uyumlu yer kaplayan lezyon izlenmektedir.



Tartışma

Türkiye HK'nın çok sık olarak görüldüğü ülkelerden biridir. Etken Echinococcus granulosus ve daha az sıklıkla Echinococcus multilocularis'tir. HK çoğunlukla karaciğer ve akciğerde görülmekte olup, birincil olarak kraniyal tutulum %1.6-%5.2 oranla oldukça nadirdir. İntrakraniyal HK'ların % 75'i çocukluk yaş grubunda görülür⁶⁻⁸. Çocuklarda patent duktus arteriosusun kapanmaması intraserebral HK riskinde artışın nedeni olarak görülmektedir¹⁰.

Hastada gelişen klinik semptomlar, santral sinir sistemindeki lezyonun yerleşim yerine, boyutuna ve lezyonun komşu yapılara olan etkisine bağlı olarak değişmektedir. Baş ağrısı ve kusma en sık görülen semptomlar arasındadır¹¹. Bu bulgulara ek olarak papil ödemi, hemiparezi, epileptik nöbetler, konuşma güçlüğü, kraniyal sinir felçleri görülen diğer bulgulardandır¹². Lezyonlar genellikle bizim olgumuzda olduğu gibi tek, yuvarlak ve unilokülerdir⁵. Çoğul lezyonlar daha nadir görülür.

Tanı klinik, serolojik testler, BT veya MR tetkikleri ile konur. Tanıda serolojik testlerin yeri olmakla birlikte kesitsel görüntülemenin yaygınlaşması ile bu önem azalmıştır¹³. Kistler BT ve MR'de iyi sınırlı, ince duvarlı, yu-

varlık ve daha çok homojen lezyonlar şeklinde görülürler. MR'de kist içeriği T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde BOS ile izointenstir. Kist duvarı hem T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal intensiteli bir cidar şeklinde görülür.

Serebral HK'ların ayırıcı tanısı; araknoid kist, poransefalik kist, kistik tümörler, serebral abse bulunmaktadır^{10,11}. Araknoid kistler beyin dokusu tarafından sarılmaz. Poransefalik kistler genellikle ventrikül ile bağlantıları bulunur. Kistik tümörlerin çoğunlukla belirgin kontrast tutulumu gösteren yumuşak doku komponenti mevcuttur. Serebral absede belirgin cidar kontrastlanması boyanması ve çevre ödemi vardır^{10,14}. Kranial HK'ların rüptüre olmadan cerrahi olarak çıkarılması temel tedavi yöntemidir. Kistin rüptürü, sızıntısı inflamatuvar reaksiyona veya rekürrense neden olabilmektedir. Cerrahiye ek olarak preoperatif dönemde kistin küçülmesi ve postoperatif dönemde rekürrensi önlemek için ilaç tedavisine gereksinim bulunmakta olup medikal tedavide albendazol veya mebendazol kullanılmaktadır¹⁰⁻¹⁵.

Kistin cerrahide rüptüre olmadan çıkarılması en etkili tedavi olduğundan preoperatif tanı oldukça önemlidir. Türkiye gibi HK hastalığının endemi gösterdiği bir ülkelerde BT ya da MR'da kistik lezyon saptandığında, HK her zaman akılda bulundurulmalıdır.

Kaynaklar

- Angın T, Çelebisoy M, Karatepe AN, Gelal MF, Şirin HK. Serebral Kist Hidatik: Olgu Sunumu. Türk Nöroloji Dergisi 2014; 20:87-90.
- Öztekin PS, Yılmaz BK, Gokharman FD, Koşar PN. Primary orbital hydatid cyst: computed tomography and magnetic resonance imaging findings. Singapore Med J 2014;55: 184-6.
- Teber S, Ay S, Değerliyurt A, Dilli A. Dev Serebral Hidatik Kist Olgusu. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2014; 67: 29-32.
- Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. Radiographics 2000; 20: 795-817.
- Özkan Ü, Kemaloğlu M, Selçuki M. Gigantic intracranial mass of hydatid cyst. Child's Nervous System 2001;17:623-5.
- Hastürk AE, Uçkun Ö, Göker T, Ocakçioğlu, Kaptanoğlu E. Multipl Yerleşimli Primer İntrakranial Kist Hidatik: Olgu Sunumu. Türk Nöroşirürji Dergisi 2010; 20: 139-42.
- Cataltepe O, Colak A, Ozcan OE, Ozgen T, Erbeni A: Intracranial hydatid cysts: Experience with surgical treatment in 120 patients. Neurochirurgia. 1992; 35: 108-11.
- Ersahin Y, Mutluer S, Güzelbag E: Intracranial hydatid cyst in children. Neurosurgery 1992; 33: 219-24.
- Tuzun M, Altınors N, Arda IS et al. Cerebral hydatid CT and MR findings. J Clin Imaging 2002; 26: 353-7.
- Ciurea AV, Fountas KN, Coman TC et al. Long-term surgical outcome in patients with intracranial hydatid cyst. Acta neurochirurgica 2006;48:421-6.
- Bükte Y, Kemaloğlu S, Nazaroğlu H, Özkan Ü, Ceviz A, Şimsek M. Cerebral hydatid disease: CT and MR imaging findings. Swiss Med Wkly 2004;134:459-67.
- Reddy R. Managing cerebral and cranial hydatid disease. Neurology India 2009; 57: 116-8.
- Tuncer C, Ahmet Ö, Aydın Y. Multiple intracranial hydatid cysts in a boy. Turkish neurosurgery 2009;19:203-7.
- M. Turgut. Intracranial hydatidosis in Turkey: its clinical presentation, diagnostic studies surgical management, and outcome. A review of 276 cases. Neurosurg Rev 2001;24:200-8.
- Kalaitzoglou I, Drevelengas A, Petridis A, Palladas P. Albendazole treatment of cerebral hydatid disease: evaluation of results with CT and MRI. Neuroradiology 1998;40:36-9.

