

Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal

2007 SB 1009



Sayı/Number: 1 Cilt/Volume: 1 Nisan/April 2007

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ankara Atatürk Training and Research Hospital



TÜRK TIP DERGİSİ

BAŞ EDİTÖR/ EDITOR-IN-CHIEF

Prof. Dr. Nihat TOSUN

EDİTÖR/ EDITOR

Prof. Dr. H. Canan HASANOĞLU

YAYIN KURULU / PUBLICATION COMMITTEE

Prof. Dr. Raci AYDIN, Prof. Dr. Ali KOŞAR, Prof. Dr. Nevzat Serdar UĞRAŞ, Doç. Dr. Süleyman ALICI,
Doç. Dr. Ayşegül Koçak ALTINTAŞ, Doç. Dr. A. Filiz AVŞAR, Doç. Dr. M. Derya BALBAY, Doç. Dr. Murat BOZKURT,
Doç. Dr. Bekir ÇAKIR, Doç. Dr. Ahmet KUTLUHAN, Doç. Dr. Mehmet Emin SAKARYA

EDİTÖR YARDIMCILARI/ ASSISTANT EDITORS

Dr. Mükremin ER, Dr. Ayşegül KARALEZLİ, Dr. T. Tanju YILMAZER

DANIŞMA KURULU/ EDITORIAL BOARD

Dr. Ziya Cibali AÇIKGÖZ (Ankara)-Mikrobiyoloji
Dr. Savaş AĞAOĞLU (Ankara)-Ortopedi
Dr. Süleyman ALICI (Ankara)-Onkoloji
Dr. Mehmet Ali AKKUŞ (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Fuat AKPINAR (İstanbul)-Ortopedi
Dr. Davut AKTAŞ (Ankara)-K.B.B. Hast.
Dr. Ömer ANLAR (Ankara)-Nöroloji
Dr. Mithat Kerim ASLAN (Trabzon)-Genel Cerrahi
Dr. Ayşe Filiz AVŞAR (Ankara)-Kadın Hast.
Dr. Engin AYDIN (Malatya)-Patoloji
Dr. Metin AYDIN (Düzce)-Genel Cerrahi
Dr. Raci AYDIN (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Nevres H. AYDOĞAN (Isparta)-Ortopedi
Dr. Melih Ö. BABAOĞLU (Ankara)-Farmakoloji
Dr. M. Derya BALBAY (Ankara)-Üroloji
Dr. Olcay BELENLİ (Ankara)-Patoloji
Dr. Ethem BEŞKONAKLI (Ankara)-Nöroşirürji
Dr. Sait BİLGİÇ (Samsun)-Anatomi
Dr. Engin BOZKURT (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Ayhan BÖLÜK (Afyon)-Nöroloji
Dr. Naciye Şennur BÜYÜKAŞIK (Ankara)-Gastroenteroloji
Dr. Süleyman BÜYÜKBERBER (Ankara)- İç Hast.
Dr. İzzet CAN (Ankara)- Göz Hast.
Dr. Bekir ÇAKIR (Ankara)-Endokrinoloji ve Metabolizma
Dr. Ali ÇAYKÖYLÜ (Ankara)-Psikiyatri
Dr. Hatice Rahmet ÇAYLAN (Ankara)-Enfeksiyon
Dr. Yavuz DEMİREL (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. Ahmet DEMİROK (Van)-Göz Hast.
Dr. Ali Pekcan DEMİRÖZ (Ankara)-Enfeksiyon Hast.
Dr. Ali DEMİR (Konya)- Gastroenteroloji
Dr. Orhan DENİZ (Erzurum)-Nöroloji

Dr. İmdat DİLEK (Erzurum)-Hematoloji
Dr. Osman Nuri DİLEK (Afyon)-Genel Cerrahi
Dr. Gülçin DİLMEN (Ankara)-Radyoloji
Dr. Uğur DİLMEN (Ankara)-Pediatri
Dr. Metin DOĞAN (Ankara)-Ortopedi
Dr. Levent ELBEYLİ (Gaziantep)-Göğüs Cerrahi
Dr. Mustafa EMİR (Ankara)-Kardiyovasküler Cerrahi
Dr. Haldun GÜNDOĞDU (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Canan GÜRDAL (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Mesut GÜRDAL (Ankara)-Üroloji
Dr. H. Canan HASANOĞLU (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. Abdullah İÇİ (İstanbul)-Genel Cerrahi
Dr. Mehmet İŞLER (Isparta)-İç Hastalıkları
Dr. Orhan KANBAK (Ankara)-Anesteziyoloji
Dr. Meral KANBAK (Ankara)-Anesteziyoloji
Dr. Aydan KANSU (Ankara)-Pediatri
Dr. Nurettin KARAOĞLAN (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Sadi KAYA (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Önder KAYIGİL (Ankara)-Üroloji
Dr. Vecihi KIRDEMİR (Isparta)-Ortopedi
Dr. Muzaffer KIRIŞ (Van)-K.B.B. Hast.
Dr. Ayşe Gül ALTINTAŞ KOÇAK (Ankara)-Göz Hst
Dr. Uğur KOÇER (Isparta)-Plastik Cerrahi
Dr. Ömer KURTIPEK (Gaziantep) Anestezi
Dr. M. Murat KULOĞLU (Ankara)-Psikiyatri
Dr. Nihal KUNDAKÇI (Ankara)-Dermatoloji
Dr. Ahmet KUŞDEMİR (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Ahmet KUTLUHAN (Ankara)-K.B.B. Hast.
Dr. Cafer MARANGOZ (Samsun)-Fizyoloji
Dr. Ahmet METİN (Ankara)-Dermatoloji
Dr. Muzaffer METİNTAŞ (Eskişehir)-Göğüs Hast.

Dr. İnci MİDİLLİOĞLU KOÇAK (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Semih ÖNCEL (İzmir)-K.B.B. Hast.
Dr. Rahmi ÖRS (Konya)-Pediatri
Dr. Behzat ÖZKAN (Erzurum)-Genel Cerrahi
Dr. Orhan ÖZTURAN (İstanbul)-K.B.B. Hast.
Dr. Can ÖZTÜRK (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. M. Faik ÖZVEREN (Ankara)-Nöroşirürji
Dr. Ayşenur PAÇ (Ankara)-Pediatri
Dr. Mustafa PAÇ (Ankara)- Kardiyovasküler Cerrahi
Dr. Murat Ç. RAĞBETLİ (Van)-Histoloji
Dr. M. Emin SAKARYA (Ankara)-Radyoloji
Dr. Murat SUHER (Ankara)- İç Hastalıkları
Dr. Ramazan ŞEKEROĞLU (Van)-Biyokimya
Dr. Erol ŞENER (Ankara)- Kardiyovasküler Cerrahi
Dr. Şaban ŞİMŞEK (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Mehmet TARAKÇIOĞLU (Gaziantep)-Biyokimya
Dr. İsmet TAŞ (Ankara)-Radyoloji
Dr. İrfan TAŞTEPE (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Mehmet A. TAŞYARAN (Ankara)-Enfeksiyon Hast.
Dr. Vedide TAVLI (İzmir)- Pediatri
Dr. Nihat TOSUN (Ankara)-Ortopedi
Dr. Cemal TUNCER (Kahramanmaraş)-Kardiyoloji
Dr. Bahattin TUNÇ (Ankara)-Pediatri
Dr. Nevzat Serdar UĞRAŞ (Ankara)-Patoloji
Dr. Hatice UĞURLU (Konya)-Fizik Tedavi ve Reh.
Dr. İbrahim YEKELER (İstanbul)- Kardiyovasküler Cerr.
Dr. Zeki YILDIRIM (Ankara)-Göğüs Hastalıkları
Dr. Zeki YILMAZ (İstanbul)-Üroloji
Dr. Nurullah YÜCEER (İzmir)-Nöroşirürji
Dr. Mehmet YÜNCÜ (Gaziantep)-Histoloji

AKADEMİK SEKRETERYA / ACADEMIC SECRETARY

Dr. Sinan KORUKLUOĞLU



TÜRK TIP DERGİSİ

Yayının Adı: Türk Tıp Dergisi (Turkish Medical Journal)

ISSN: 1307-1858

Sahibi: Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi adına Prof.Dr. Nihat TOSUN

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü: Prof.Dr. H. Canan Hasanoğlu

Yayın İdare Merkezi Adresi: Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bilkent, Ankara

Yayın Sekreteri: Sebahat Öztürk

Yayın İdare Merkezi:

Telefon: (312) 291 25 25/4064

Faks : (312) 291 27 26

e-posta : ttd@aturkhastanesi.gov.tr

Yayının Türü: Yerel, Süreli

Yayın Periyodu: Mart, Temmuz ve Kasım aylarında yılda 3 kez yayınlanır.

Basımcının Adı ve Adresi:

Ortadoğu Reklam Tanıtım ve Yayıncılık A.Ş.

(Türkiye Klinikleri)

Talatpaşa Bulvarı No: 102/1 06230 Hamamönü, Ankara

Tel : (312) 309 36 66

Faks : (312) 312 67 41

e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

Basım Tarihi/Yeri: Mart 2007, Türkiye Klinikleri Ofset Tesisleri, Ankara

Ücretsiz Akademik Tıbbi Dergi

GENEL BİLGİLER

Dergiye gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, editör ve en az iki danışmanın incelemesinden geçip, gerek görüldüğü takdirde, istenen değişiklikler yazarlarca yapıldıktan sonra yayınlanır.

Türk Tıp Dergisi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin süreli bilimsel yayın organıdır ve yılda üç sayı olarak yayınlanır. Tıbbın her dalı ile ilgili olabilecek retrospektif, prospektif veya deneysel araştırma, derleme, olgu sunumu, editöryal yorum/tartışma, editöre mektup, tıbbi kitap değerlendirmeleri, ve tıp gündemini belirleyen güncel konuları yayınlayan, ulusal ve uluslararası tüm tıp camiasına ulaşmayı hedefleyen bilimsel dergidir.

Dergi yayınladığı makalelerde, konu ile ilgili en yüksek etik ve bilimsel standartlarda olması ve ticari kaygılarda olmaması şartını gözetmektedir. Editörler ve yayıncı, reklam amacı ile verilen ticari ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve sorumluluk kabul etmemektedir.

Yayınlanmak için gönderilen makalelerin daha önce başka bir yerde yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olması gerekir. Eğer makalede daha önce yayınlanmış; alıntı yazı, tablo, resim vs. mevcut ise makale yazarı, yayın hakkı sahibi ve yazarlarından yazılı izin almak ve bunu makalede belirtmek zorundadır. Bilimsel toplantılarda sunulan özetler, makalede belirtilmesi koşulu ile kabul edilir.

BAŞVURU VE DEĞERLENDİRME

Türk Tıp Dergisi'ne makale göndermek için; www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd adresindeki "Online Makale Gönder" linkini tıklayınız (Yalnızca bu yolla gönderilen makaleler işleme alınmaktadır). Makalelerinizle ilgili tüm işlemleri de bu adresten takip edebilirsiniz.

BİLİMSEL SORUMLULUK

Tüm yazarların gönderilen makalede akademik-bilimsel olarak doğrudan katkısı olmalıdır. Yazar olarak belirlenen isim aşağıdaki özelliklerin tamamına sahip olmalıdır:- Makaledeki çalışmayı planlamalı veya yapmalı,- Makaleyi yazmalı veya revize etmeli,- Son halini kabul etmelidir. Makalelerin bilimsel kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

ETİK SORUMLULUK

Dergi, insan ögesinin içinde bulunduğu tüm çalışmalarda Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygunluk (<http://www.wma.net/epolicy/b3.htm>) ilkesini kabul eder. Bu tip çalışmaların varlığında yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde bu prensiplere uygun olarak çalışmayı yaptıklarını, kurumlarının etik kurullarından ve çalışmaya katılmış insanlardan bilgilendirilmiş rıza (informed consent) aldıklarını belirtmek zorundadır. Çalışmada "hayvan" ögesi kullanılmış ise yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde, Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır. Olgu sunumlarında hastanın kimliğinin ortaya çıkmasına bakılmaksızın hastalardan "Bilgilendirilmiş rıza (informed consent)" alınmalıdır. Eğer makalede doğrudan veya dolaylı ticari bağlantı veya çalışma için maddi destek veren kurum

mevcut ise yazarlar; kullanılan ticari ürün, ilaç, firma ile ticari hiçbir ilişkisinin olmadığını ve varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar), editöre sunum sayfasında bildirmek zorundadır. Makalede Etik Kurul Onayı alınması gerekli ise; alınan belge makale ile birlikte gönderilmelidir. Makalelerin etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

EPİDEMİYOLOJİK VE İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Tüm retrospektif, prospektif ve deneysel araştırma makaleleri biyoistatistiksel olarak değerlendirilmeli ve uygun plan, analiz ve raporlama ile belirtilmelidir. Araştırma makaleleri dergiye gönderilmeden önce, biyoistatistik uzmanı tarafından değerlendirilmelidir.

YAZIM DİLİ YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRME

Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Türkçe makalelerde Türk Dil Kurumu'nun Türkçe sözlüğü veya www.tdk.org.tr adresi ayrıca Türk Tıbbi Derneklerinin kendi branşlarına ait terimler sözlüğü esas alınmalıdır.

İngilizce makaleler ve İngilizce özetler, dergiye gönderilmeden önce dil uzmanı tarafından değerlendirilmelidir. Makaleyi, İngilizce yönünden değerlendiren, yazarlardan biri değil ise bu kişinin ismi makalenin sonunda bulunan TEŞEKKÜR (Acknowledgement) bölümünde belirtilmelidir.

Ayrıca gönderilmiş olan makalelerdeki yazım ve dilbilgisi hataları, makalenin içeriğine dokunmadan, redaksiyon komitemiz tarafından düzeltilmektedir.

YAYIN HAKKI

Yayınlanmak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı dergiyi yayınlayan kuruma aittir. Yazılardaki düşünce ve öneriler tümüyle yazarların sorumluluğundadır. Yazarlar www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd internet adresinden ulaşacakları "Yayın Hakları Devir Formu"nu doldurup, online olarak, www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd adresindeki "Online Makale Gönder" linkindeki bölümden, makale ile birlikte göndermelidirler.

YAZI ÇEŞİTLERİ

Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir;

Editöryel Yorum/Tartışma: Yayınlanan orijinal araştırma makaleleri ile ilgili, araştırmanın yazarları dışındaki, o konunun uzmanı tarafından değerlendirilmesidir. Dergide makalelerden önce yayınlanır.

Orijinal Araştırma: Kliniklerde yapılan prospektif-retrospektif ve her türlü deneysel çalışmalar yayınlanabilmektedir.

Yapısı: Özet (Ortalama 200-250 kelime; amaç, gereç ve yöntemler, bulgular ve sonuç bölümlerinden oluşan Türkçe ve İngilizce) Giriş- Gereç ve Yöntemler Bulgular- Tartışma- Sonuç- Teşekkür- Kaynaklar

Derleme: Doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır. Tıbbi özellik gösteren her türlü konu için son tıp literatürünün de içine alacak şekilde hazırlanabilir. Yazarın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih nedenidir.

Yapısı: Kısa özet (ortalama 50 kelime) Özet (Ortalama 200-250 kelime, bölümsüz, Türkçe ve İngilizce)- Konu ile ilgili başlıklar- Kaynaklar

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

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

Editöre Mektup: Son bir yıl içinde dergide yayınlanan makaleler ile ilgili okuyucuların değişik görüş, tecrübe ve sorularını içeren en fazla 500 kelimelik yazılardır. Başlık ve özet bölümleri yoktur. Kaynak sayısı 5 ile sınırlıdır. Hangi makaleye (sayı, tarih verilerek) ithaf olduğu belirtilmeli ve sonunda yazarın ismi, kurumu, adresi bulunmalıdır. Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar)ı tarafından, yine dergide yayınlanarak verilir.

Tıbbi Eğitim: Güncel tıbbi konularda okuyucuya mesaj veren son klinik ve laboratuvar uygulamaların da desteklediği bilimsel makalelerdir. Yapısı: - Özet (ortalama 200-250 kelime, bölümsüz, Türkçe ve İngilizce)- Konu ile ilgili başlıklar- Kaynaklar

Tıbbi Kitap Değerlendirmeleri: Güncel değeri olan ulusal veya uluslararası kabul görmüş kitapların değerlendirmeleridir.

YAZIM KURALLARI

Dergiye yayınlanması için gönderilen makalelerde aşağıdaki biçimsel esaslara uyulmalıdır:- Makale, PC uyumlu bilgisayarlarda **Microsoft Word programı** ile yazılmalıdır.

KISALTMALAR: Kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır. Uluslararası kullanılan kısaltmalar için "Bilimsel Yazım Kuralları" kaynağına başvurulabilir.

EDITÖRE SUNUM SAYFASI: Gönderilen makalenin kategorisi, daha önce başka bir dergiye gönderilmemiş olduğu, varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kuruluşlar ve varsa bu kuruluşların yazarlarla olan ilişkileri, makale İngilizce ise; İngilizce yönünden kontrolünün ve araştırma makalesi ise biyoistatistiksel kontrolünün yapıldığı belirtilmelidir.

KAPAK SAYFASI: Makalenin başlığı (makale dilinde hazırlanmalı), tüm yazarların ad-soyadları, akademik ünvanları, kurumları, iş telefonu, cep telefonu, e-posta ve yazışma adresleri belirtilmelidir. Makale daha önce tebliğ olarak sunulmuş ise tebliğ yeri ve tarihi belirtilmelidir.

ÖZETLER: YAZI ÇEŞİTLERİ bölümünde belirtilen şekilde hazırlanarak, makale metni içerisine yerleştirilmelidir.

ANAHTAR KELİMELER

En az 2 adet Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır. Anahtar kelimeler "Medical Subject Headings (MESH)"e uygun olarak verilmelidir (Bkz: www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html).

ŞEKİL, RESİM, TABLO VE GRAFİKLER:

Şekil, resim, tablo ve grafikler makalenin yazıldığı Word dosyasının içine, makalede işleniş sırasına uygun olarak numara verilip, ilgili yerlere yerleştirilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafikler metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin altına açıklamaları eklenmelidir.- Makalenin Word dosyasına eklenecek şekil, resim, tablo ve grafik, 1 MB dan büyük ise, ayrı bir .jpg veya .gif dosyası olarak da sisteme eklenebilir. Bu durumda .jpg veya .gif dosyasına, makalenin word şeklinin içinde

geçen numaralara göre isim verilmelidir.- Kullanılan kısaltmalar şekil, resim, tablo ve grafiklerin altındaki açıklamada belirtilmelidir. -Daha önce basılmış şekil, resim, tablo ve grafik kullanılmış ise yazılı izin alınmalıdır ve bu izin açıklama olarak şekil, resim, tablo ve grafik açıklamasında belirtilmelidir.- Resimler/fotoğraflar ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır.

KAYNAKLAR:

Makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve metinde cümle sonunda noktalama işaretlerinden hemen sonra "Üst Simgе" olarak belirtilmelidir. Makalede bulunan yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ise ilk 3 isim yazılıp Türkçe kaynaklarda "ve ark.", İngilizce makalelerde "et al" eklenmelidir. Kaynak yazımı için kullanılan format Index Medicus'ta belirtilen şekilde olmalıdır (Bkz: www.icmje.org).

Kongre bildirimleri, kişisel deneyimler, basılmamış yayımlar, tezler ve internet adresleri kaynak olarak gösterilemez. Kaynakların yazımı için örnekler (Noktalama işaretlerine lütfen dikkat ediniz):

Makale için; Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, makale ismi, dergi ismi, yıl, volüm, sayfa no'su belirtilmelidir.

Hasanoglu HC, Yildirim Z, Ermis H, Kilic T, Koksall N. Lung cancer and mesothelioma in towns with environmental exposure to asbestos in Eastern Anatolia. *Int Arch Occup Environ Health.* 2006;79(1):89-91.

Kitap için;

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

Yabancı dilde yayımlanan kitaplar için: Phillips SJ, Whistant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM; eds. Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Pr; 1995:466-478.

Türkçe kitaplar için: Sözen TH. Bruselloz. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, editörler. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. Cilt 1. Sistemlere Göre İnfeksiyonlar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. s.636-42.

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

Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. In: Solcia E, Capella C, Kloppel G, eds. Tumors of the Pancreas. 2nd ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p.145-210.

Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Önemlilik testleri. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V, editörler. Biyoistatistik. 8. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 1998:76-156.

İletişim:

Adres : Türk Tıp Dergisi - Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi- Bilkent-06533Ankara /TÜRKİYE

E-posta : td@ataturkhastanesi.gov.tr

Web : www.ataturkhastanesi.gov.tr/td

GENERAL INSTRUCTIONS

Turkish Medical Journal is an international, peer-reviewed journal of Ankara Ataturk Training and Research hospital that aims to reach all medical institutions and staff 3 times for a year. The journal is dedicated to publishing the highest quality original research articles, case reports, brief communications, letters to the Editor, medical book reviews, reviews and editorials on all topics relevant to experimental, basic or clinical medical sciences. The official language of the Journal is Turkish and English.

Neither the Editor(s) nor the publisher guarantees, warrants or endorses any product or service advertised in this publication. Articles are accepted for publication on the condition that they are original, are not under consideration by another journal, or have not been previously published. Direct quotations, tables, or illustrations that have appeared in copyrighted material must be accompanied by written permission for their use from the copyright owner and authors.

SUBMISSION AND EVALUATION

In order to submit an article for the Turkish Medical Journal, you click "online article sending" link in www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd address (Only internet submitting will be considered). You also may follow up all the procedures related with your articles from this web site.

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

EDITORIAL POLICIES

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

All authors should have contributed to the article directly either academically or scientifically. All persons designated as authors should meet all of the following criteria's:

- Planned or performed the study,
- Wrote the paper or reviewed the versions,
- Approved the final version

It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets scientific criteria's.

ETHICAL RESPONSIBILITY

The Journal adheres to the principles set forth in the Helsinki Declaration (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>) and holds that all reported research involving "Human beings" conducted in accordance with such principles. Reports describing data obtained from research conducted in human participants must contain a statement in the MATERIAL AND METHODS section indicating approval by the institutional ethical review board and affirmation that INFORMED CONSENT was obtained from each participant. All papers reporting experiments using animals must include a statement in the MATERIAL AND METHODS section giving assurance that all animals have received humane care in compliance with the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) and indicating approval by the institutional ethical review board.

Case reports should be accompanied by INFORMED CONSENT whether the identity of the patient is disclosed or not. If the proposed publication concerns any commercial product, the author must include in the cover letter a statement indicating that the author(s) has (have) no financial or other interest in the product or explaining the nature of any relation (including consultancies) between the author(s) and the manufacturer or distributor of the product. It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets ethical criteria.

EPIDEMIOLOGICAL AND STATISTICAL ANALYSIS

All manuscripts with statistical analysis are required to undergo biostatistical review to ensure appropriate study design, analysis, interpretation and reporting. The Journal requires that an individual with expertise in the field or a biostatistician review these manuscripts prior to submission. Manuscripts will undergo further biostatistical review as required by the Journal after submission. See "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical www.icmje.org Journals" for additional information on statistical methods.

LANGUAGE

The official languages of the Journal are Turkish and English. Turkish Dictionary of Turkish Language Association or online dictionary which is in www.tdk.org.tr and also dictionaries which belongs to Turkish Medical Foundations must be taken into consideration in Turkish articles. Manuscripts and abstracts in English must be checked for language by an expert. And also, all writing and grammar mistakes in the articles, which are sent, are corrected by our redaction committee without changing the data presented.

COPYRIGHT STATEMENT

In accordance with the Copyright Act of 1976, the publisher owns the copyright of all published articles. Statements and opinions expressed in the published material herein are those of the author(s).

All manuscripts submitted must be accompanied by the "Copyright Transfer and Author Declaration Statement form" This form is in www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd.address.

CATEGORIES OF ARTICLES

The Journal publishes the following types of articles:

Editorial Commentary/Discussion: Usually written by reviewers involved in the evaluation of a submitted manuscript, and published before the manuscripts.

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

Content: -Abstract (200-250 words; the structured abstract contain the following sections: objective, material and methods, results, conclusion; Turkish and English), Introduction, Material and Methods, Results, Discussion, Acknowledgements, References

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

Content: -Mini abstract (no more than 50 words total), Abstract (200-250 words; without structural divisions; Turkish and English), Titles on related topics, References

Letters to the Editor: Readers are encouraged to submit commentary on articles published in the Journal within the last year. It does not include a topic and abstract and it should be no more than 500 words. The number of references should not exceed 5. Submitted letters should include a note indicating the attribution to an article (with the

number and date) and the name, affiliation and address of the author(s) at the end. Letters may be published together with a reply from the original author.

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

Content: -Abstract (100-150 words; without structural divisions; Turkish and English), Introduction, Case report, Discussion, References

Medical Education: Presentations of the latest basic or clinical investigations, which give a medical message to the readers.

Content: -Titles on related topics, References

Medical Book Reviews: Reviews and comments on current national and international medical books.

MANUSCRIPT PREPARATION

Authors are encouraged to follow the following principles before submitting their material.

-The article should be written in IBM compatible computers with Microsoft Word.

ABBREVIATIONS: Abbreviations that are used should be defined in parenthesis where the full word is first mentioned. For commonly accepted abbreviations and usage, please refer to Scientific Style and Format.

FIGURES, PHOTOS, TABLES AND GRAPHICS:

-Figures, photos, tables and graphics should be numbered and placed in relevant sections in the order of mentioning in the text and should be referred to at the end of the relevant sentence. All figures, photos, tables and graphics should have explanatory legends. Tables should be self-explanatory and should supplement the text. Each table should be on a separate page with a brief title for each. Abbreviations used in the table should be defined at the bottom of the table.

-If the figures, photos, tables and graphics to be included in the Word document are larger than 1 MB, they may be submitted as an additional .jpg or .gif file. In this case, the .jpg or .gif file should be numbered in accordance with the number of the figure, photo, table or graphic in the text.

- Abbreviations used in the table should be defined at the bottom of the table.

- If an illustration has been previously published, it should be accompanied with permission from the original source and this should be mentioned in the legend.

- Photos should be in good quality with good black-and-white contrast or color balance.

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

TITLE PAGE: A concise, informative title (Turkish and English), should be provided. All authors should be listed with academic degrees, affiliations, addresses, office and mobile telephone and fax numbers, and e-mail and postal addresses. If the study was presented in a congress, the author(s) should identify the date/place of the congress of the study presented.

ABSTRACT: The abstracts should be prepared in accordance with the instructions in the "Categories of Articles" and placed in the article file.

KEY WORDS: Provide 2-5 key words in English and Turkish. Key words format should conform to that set forth in "Medical Subject Headings" (MESH). Please consult www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html. Key words in Turkish should be the exact translation of MESH terms.

MINI-ABSTRACT: These should be prepared in accordance with the instructions in the "Categories of Articles" section. For original research articles and reviews only.

REFERENCES: References in the text should be numbered as superscript numbers and listed serially according to the order of mentioning on a separate page, double-spaced, at the end of the paper in numerical order. All authors should be listed if six or fewer, otherwise list the first three and add the et al. Journal abbreviations should conform to the style used in the Cumulated Index Medicus (please look at: www.icmje.org). Declarations, personal experiments, unpublished papers, thesis and web page addresses cannot be given as reference. Examples for writing references (please give attention to punctuation):

Format for journal articles; last name(s) and initial(s), title of article, journal name, date, volume number, and inclusive pages

Example:

Hasanoglu HC, Yildirim Z, Ermis H, Kilic T, Koksal N. Lung cancer and mesothelioma in towns with environmental exposure to asbestos in Eastern Anatolia. *Int Arch Occup Environ Health.* 2006;79:89-91.

Format for books which have authors and editors more than one; last names and initials, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.

Example:

Phillips SJ, Whistant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM; eds. *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management.* 2nd ed. New York: Raven Pr; 1995. p.466-78.

Format for books which have single author and editor; authors/editor's last name and initial(s), book title, edition, city, publisher, date and pages.

Example:

Em Mufti M. *Surgical Management of Hydatid Disease.* 1st ed. London: Butterworth; 1989. p.27-30.

Correspondence:

Address: Turkish Medical Journal-Ankara Ataturk Egitim ve Arastirma Hastanesi-Bilkent-06533 Ankara-Turkiye

E-mail: ttd@aturkhastanesi.gov.tr

Web: www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd



TÜRK TIP DERGİSİ

Cilt : 1 / Sayı : 1 / Mart, 2007

İÇİNDEKİLER

ARAŞTIRMALAR

- 1 **Enteral Yolla Verilen Krizotil Asbestin Ratların Mide Mukozasına Etkileri**
Adnan Hasanoğlu, Erkut Bayram, Funda Demirağ
- 7 **Serum Homosistein Düzeyleri ve Tiroid Antikorları Arasındaki İlişki**
Dilek Tüzün, Önder Savaş, Tevfik Tanju Yılmaz, Oğuzhan Deniz Aydın, Murat Suher
- 12 **Kronik B ve C Hepatitli Hastalarda Hepatik Venedeki Doppler Ultrasonografi Bulguları ile Histopatolojik Parametrelerin Karşılaştırılması**
Aynur Turan, Pelin Seher Öztekin, Ömer Yılmaz, Sabite Kaçar, Nurgül Şaşmaz, Uğur Koşar
- 17 **Tibia Pilon Kırıklarında Fonksiyonel Bir Tedavi Yöntemi: İlizarov Eksternal Fiksator**
Nadir Yalçın, Mahmut Uğurlu, Özgür Ezdeşir, Metin Doğan, Nihat Tosun
- 22 **Tiroid Fonksiyon Testleri ile C-Reaktif Protein Düzeyleri Arasındaki İlişki**
Dilek Tüzün, Serpil Saraç, Tevfik Tanju Yılmaz, Oğuzhan Deniz Aydın, Murat Suher
- 26 **Total Kalça Revizyon Artroplastisinde Diafizer Sementsiz Oto Kilitlemeli Revizyon Femoral Protez Uygulamalarımız**
Bülent Bektaşer, Yavuz Önem, Ali Öçgüder, Temel Oğuz, Orçun Akkurt, Savaş Ağaoğlu

OLGU SUNUMLARI

- 30 **Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Fungal Peritonit : Üç Vaka Analizi**
Zeliha Koçak, Cemal Bulut, Sami Kınıklı, Gül Ruhsar Yılmaz, Hasan İrmak, Ali Pekcan Demiröz
- 34 **Juguler Ven Bulb Divertikülü**
Aynur Turan, Dilek Gökharman, Zeynep Balta, Pınar Birincioğlu
- 37 **Katlanabilir Göz İçi Lenslerde Katlantı İzi**
Fatma Yülek, Nagihan Orhan, Ayşe Gül Koçak Altıntaş, Şaban Şimşek
- 41 **Varfarin Tedavisine Bağlı Olarak Gelişen Kısmi Meme Nekrozu Olgusu**
Aysegül Karalezli, Ebru Şengül Parlak, H. Canan Hasanoğlu

DERLEMELER

- 44 **Arter Kan Gazları**
Aysegül Karalezli

BİLİMSEL OLAYLAR

- 51



TURKISH MEDICAL JOURNAL

Volume: 1 / Number: 1 / March, 2007

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 1 **Enterally Taken Chrysotile Asbestos Affects Gastric Mucosa of Rats**
Adnan Hasanoglu, Erkut Bayram, Funda Demirag
- 7 **Relation Between Serum Homocystein Levels and Thyroid Antibodies**
Dilek Tuzun, Onder Savas, Tevfik Tanju Yilmazer, Oguzhan Deniz Aydin, Murat Suher
- 12 **Comparison of Hepatic Vein Doppler Ultrasonographic Parameters with Histopathologic Parameters in the Chronic Hepatitis B And C Patients**
Aynur Turan, Pelin Seher Oztekin, Omer Yilmaz, Sabite Kacar, Nurgul Sasmaz, Ugur Kosar
- 17 **External Fixation with Ilizarov Method is a Safe Method in the Treatment of Pilon Fractures**
Nadir Yalcin, Mahmut Ugurlu, Ozgur Ezdesir, Metin Dogan, Nihat Tosun
- 22 **Relation Between Thyroid Function Tests and C-Reactive Protein Levels**
Dilek Tuzun, Serpil Sarac, Tevfik Tanju Yilmazer, Oguzhan Deniz Aydin, Murat Suher
- 26 **Diaphysial Uncemented Self-Locking Revision Femoral Prosthesis Applications for Total Hip Revision Arthroplasty**
Bulent Bektaser, Yavuz Onem, Ali Ocguder, Temel Oguz, Orcun Akkurt, Savas Agaoglu

CASE REPORTS

- 30 **Fungal Peritonitis in Patients Undergoing Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: A Report of Three Cases**
Zeliha Kocak, Cemal Bulut, Sami Kinikli, Gul Ruhsar Yilmaz, Hasan Irmak, Ali Pekcan Demiroz
- 34 **Juguler Vein Bulb Diverticulum**
Aynur Turan, Dilek Gokharman, Zeynep Balta, Pinar Birincioglu
- 37 **Folding Marks in Intraocular Foldable Lenses**
Fama Yulek, Nagihan Orhan, Ayse Gul Kocak Altintas, Saban Simsek
- 41 **Partial Breast Necrosis Due to Warfarin Therapy**
Aysegul Karalezli, Ebru Sengul Parlak, H. Canan Hasanoglu

REVIEW ARTICLES

- 44 **Arterial Blood Gases**
Aysegul Karalezli

SCIENTIFIC EVENTS

- 51

EDİTÖRLERDEN

Sayın Meslektaşlarım,

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 19.02.2004 tarihinde hizmete açılarak Başkent Ankara'ya sağlık konusunda bir nefes aldırılmıştır. Hizmet, eğitim ve araştırmanın bir arada yürütülebileceğinin iyi bir örneğini oluşturmuştur. Bir çok dalda uzmanlık eğitimi veren hastanemizdeki bilimsel çalışmalar genel tıp konularını içeren bilimsel bir dergi yayınlama ihtiyacını doğurmuştur. Tüm eğitim elemanlarının ve uzmanlık öğrencilerinin her an internete girip tüm yayınlara ulaşma imkanının olması hastanemizde yapılan sağlık hizmetinin güncel bilgiler eşliğinde kalitesini de arttırmaktadır. Kaynak bulma kolaylığı araştırmaları da teşvik etmektedir. Yapılan çalışmaların somut verilere dönüşmesi ve bu verilerin yayınlanarak sunulması toplum ve insanlığın yararına olup tıbbın gelişimine katkıda bulunmaktadır. "Türk Tıp Dergisi"nin bu konuda hizmet verecek değerli bir dergi haline gelmesi sizlerin gücü ile olacaktır.

"Türk Tıp Dergisi"nin yayın hayatına başlaması vesilesi ile dergimizin hepimiz için yararlı bir bilimsel kaynak olmasını ümit ederek, sağlık alanında çalışan herkese başarılar diliyorum.

Prof.Dr. Nihat TOSUN

Başeditör

Sayın Okurlarımız,

Yayın hayatına yeni başlayan “Türk Tıp Dergisi” için gönlümüzden geçen büyük hedefler var. Türkiye’de tıbbi dergicilik adına büyük çabalar ve emekler verilirken dergilerimizin ulusal olmaktan öteye geçememesi gerçekten üzücüdür. SCI’de çok az sayıda Türk Dergisi mevcut iken Suudi Arabistan, Hindistan, Güney Afrika gibi birçok ülkenin indekslerde Türkiye’den daha çok dergisi vardır. Yayınlarımızın ve emeklerimizin ulusal bildirimlerle sınırlı kalması Türkiye’deki tıbbi gelişim ve araştırmaların yurt dışına yansımaları önlemektedir. Kongrelerde birçok tıp dalında bildiri oranında önde gelen Türkiye, yayınlanmış çalışmalar açısından geride kalmaktadır. Türkiye’de tıbbın gelişimi oranında yayınlarda da bir atılım olmakla birlikte kendi dergilerimizin indekslerde yer alması konusunda yeterli gelişim yoktur.

Yayın hayatına, uluslararası indekse girme kriterlerini daha ilk sayıdan göz önüne alarak başlayan “Türk Tıp Dergisi” / “Turkish Medical Journal”ın uluslararası saygın dergiler ile boy ölçüşür konuma geldiğini görmek dileğimiz. Tabii ki bunu sağlayacak olan Genel Tıp Dalında herhangi bir konudaki özgün araştırmalarınızın, olgu sunumlarınızın ve derlemelerinizin gücü olacaktır. Çünkü bu sayede yılda muntazam olarak üç sayı basılması mümkün olacak ve yayınlarının kalitesi ile genel tıp alanında sözü geçen aranılan bir dergi konumuna gelecektir.

Tüm meslektaşlarımıza huzur, mutluluk ve sağlık diliyor, saygılarımı sunuyorum.

Prof.Dr. H. Canan HASANOĞLU

Editör

Enterally Taken Chrysotile Asbestos Affects Gastric Mucosa of Rats

ENTERAL YOLLA VERİLEN KRİZOTİL ASBESTİN RATLARIN MİDE MUKOZASINA ETKİLERİ

Adnan HASANOGLU, MD,^a Erkut BAYRAM, MD,^a Funda DEMİRAG, MD^b

^aGeneral Surgery, Ankara Training and Research Hospital,

^bPathology, Ataturk Chest Diseases and Surgery Center, ANKARA, TURKEY

Abstract

Occupational and environmental asbestos exposure by inhalation causes pulmonary diseases such as asbestosis, pulmonary and pleural malignancies, pleural fibrosis and calcifications.

This study is designed to show the effects of orally taken asbestos to the gastric mucosa. Sixty Wistar-albino rats were separated into 3 groups. Group A(n:24) had taken 1.5 gr/lt chrysotile asbestos with water. Group B(n:24) had taken 3 gr/lt asbestos with water and Group C(n:12) as a control group had taken only water. Asbestos water solution or only water was given to the rats with baby's bottle. At every 3 months 6 rats from group A and B; 3 rats from group C were sacrificed. Samples from their gastric mucosa, intestine, liver, spleen and mesenteric lymph nodes were taken for histopathological examination.

Gastric dysplasia on incisura angularis was shown in the rats of group B at the end of third month. At the end of one year on the rats in group A and B significant dysplasia was demonstrated in comparison with control group(p<0.005). Asbestos bodies were coexisted with subcapsular fibrosis in the spleen.

As a conclusion; it is shown that orally taken asbestos fibers made some changes on gastric mucosa that might lead to malignancies. Asbestos bodies which were seen in the spleen are the evidence of the involvement of reticuloendothelial system.

Key Words: Asbestos, chrysotile, gastric malignancy

Turkish Medical Journal 2007, 1:1-6

Özet

Çevresel ve mesleki asbest maruziyetinin akciğer ve plevrada maligniteye kadar varan patolojiler oluşturduğu bilinmektedir. Oral yolla alınan asbestin oluşturduğu patolojileri inceleyen çalışma sayısı çok azdır. Bu çalışma oral olarak alınan asbestin sindirim sisteminde oluşturduğu etkileri göstermek amacı ile planlanmıştır.

Wistar albino cinsi 60 rat çalışmaya alınmış ve 3 gruba ayrılmıştır. Grup A(n:24) daki ratlara 1,5gr/lt krizotil asbest ve su karışımı; grup B(n:24) ye 3gr/lt krizotil asbest ve su karışımı; kontrol grubu olan grup C(n:12) ye ise sadece su biberonla verildi. Her 3 ayda bir grup A ve B'den 6 şar, grup C'den 3 er rat eter anestezi ile sakrifiye edildi. Karaciğer, dalak, bağırsak, mezenter lenf nodları ve mide mukozasından örnekler alınarak histopatolojik inceleme yapıldı.

Grup B'deki ratlarda 3. aydan itibaren incisura angularis'de mide displazisi tesbit edildi. Birinci yılın sonunda grup A ve B deki ratlarda kontrol grubuna göre önemli ve şiddetli displazi ve dalakta asbest cisimcikleri görülmüştür(p<0.005). Ayrıca dalakta subkapsüler fibrozis oluşumu belirlenmiştir.

Sonuç olarak; ağız yoluyla ratlara verilen asbestin maligniteye yol açacak şekilde gastrik mukozada patolojik değişikliklere sebep olduğu gösterilmiştir. Ayrıca dalakta görülen asbest cisimcikleri ve patolojik değişiklikler retikuloendotelial sistemin de sürece katıldığına düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: Asbest, krizotil, mide kansinomu

Asbestos is a natural mineral that is chemically and physically distinct and its industrial use is common. Sweden, Finland, Bulgaria, Greece, Pakistan and Turkey are some of the countries those have asbestos deposits. The asbestos deposits are mostly found in some rural parts of central and southeast Anatolia in Turkey.

The type of asbestos in most of these regions is tremolite and chrysotile.¹⁻⁶ Pleural and pulmonary diseases occur in people due to occupational and environmental exposure to asbestos. It has been determined that 20% of individuals certified as having occupational asbestos exposure die of their pneumoconiosis in United States.²

The respiratory diseases caused by asbestos inhalation are well documented however there is not a well documented study about gastrointestinal system diseases related to enterally taken asbestos by the way of water and food. The purpose of this

Yazışma Adresi/Correspondence: Adnan HASANOGLU, MD
Ankara Training and Research Hospital
General Surgery, ANKARA, TURKEY
ahasanoğlu@hotmail.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal 2007, 1

study is to evaluate the effects of orally taken asbestos to the gastric mucosa of rats.

Material and Methods

This experimental study is done in the animal laboratory of Ankara Training and Research Hospital by the permission of Hospital Ethical Committee. Sixty wistar-albino rats; 10 to 12 weeks old were included in the study.

White asbestos (chrysotile) used in the study had been taken from the asbestos mine of Kangal-Kamper district of Sivas in the middle Anatolia. The samples were purified from other materials and pure chrysotile asbestos was prepared in the Chemistry Faculty of Inonu University. The physicochemical and elementary properties of this material were evaluated by DTA (Differential Thermal Analyzer), DSC (Differential Scanning Colorimeter) and XRD (X-ray diffractometer).

Rats were separated into 3 groups. Group A (n:24) had taken 1.5 gr/lit water with chrysotile asbestos. Group B (n:24) had taken water with 3 gr/lit asbestos and Group C (n:12) as a control group had taken only water. Water was from Ankara's tap water. Asbestos + water solutions were prepared outside the room where rats were kept. Rats were in cages and were fed by rat food and feces of the rats were removed and cleaned immediately. The environment was free from asbestos. Water need of rats is 15-20 ml per day. Rats sucked asbestos water solution or water from 250 ml feeding bottles. Dummies were periodically purified and controlled. At every 3 months 6 rats from group A and B; 3 rats from group C were sacrificed after ether anesthesia with median incision. Samples were taken from gastric mucosa, intestine, liver, spleen and mesenteric lymph nodes for histopathological examination. Gastric samples were taken after washing stomachs of the sacrificed rats by 0.15 mol/l NaCl solution. After searching all the gastric mucosa for a lesion, according to the Sidney system, 2 samples from antrum and corpus and 1 sample from incisura angularis were taken. The samples were fixed by 10%

formaldehyde solution and blocked with paraffin. Five microslices were taken and dyed with hematoxylin eosin and histopathological evaluation was done.

Statistical analyzes were done by SPSS using Spearman's test for correlation, comparison of groups by Kruskal Walls and comparison in a group by Mann Whitney tests.

Results

Study was completed in 12 months. During this period none of the rats became ill and none of them died. None of the rats had any macroscopically seen mass, ascite or lymphadenopathy. Histopathological examination showed gastric mucosal dysplasia in the rats of group B (taken high dose asbestos) at the end of 3rd

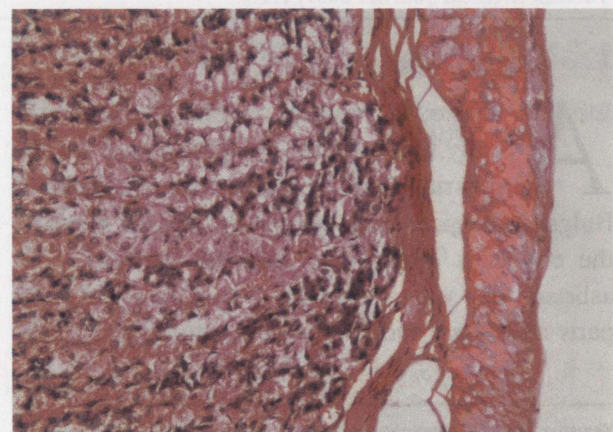
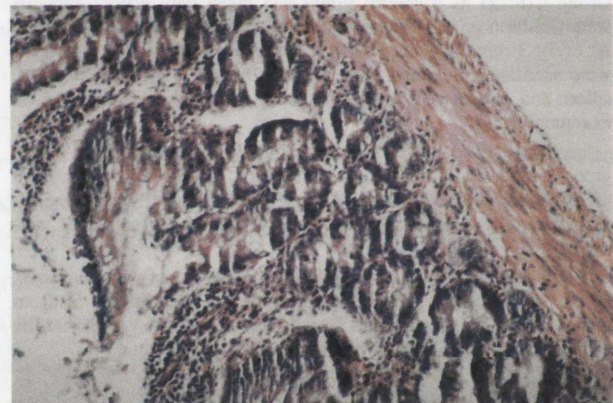


Figure 1. Dysplasia in the rat's gastric mucosa of incisura angularis in the group B at the end of 3rd month A (H&E 20x) and B (H&E 200x).

Table 1. Histopathological examination of gastric mucosa and spleen of the rats

	Metaplasia	Dysplasia	Gastric Ca.	Spleen Asbestos
3rd month				
Group A	0/6	0/6	0/6	0/6
Group B	0/6	2/6	0/6	0/6
Group C	0/3	0/3	0/3	0/3
6th month				
Group A	0/6	5/6	0/6	4/6
Group B	0/6	6/6	0/6	5/6
Group C	0/3	0/3	0/3	0/3
9th month				
Group A	0/6	4/6	0/6	2/6
Group B	0/6	5/6	0/6	2/6
Group C	0/3	0/3	0/3	0/3
12th month				
Group A	0/6	4/6	0/6	6/6
Group B	2/6	5/6	0/6	6/6
Group C	0/3	0/3	0/3	0/3

month. Dysplasia was seen on incisura angularis (Figure 1).

After 6 months statistically significant gastric dysplasia was found in both of group A and B. All the rats in control group were normal (Table 1).

At the end of 9 months, the rats in group B had significantly more dysplasia than group A (p: 0.019). Also spleen had more asbestos bodies in group B rats than group A rats (p: 0.008). Gastric metaplasia was only shown in 2 rats in group B at the end of 12 months. Severe dysplasia in one B group rat is seen in Figure 2.

Gastric dysplasia localization of all cases that had dysplasia was mostly on incisura angularis. Asbestos in the spleen was seen mostly with sub-capsular fibrosis (Figure 3, 4).

At the end of 12 months; difference of total gastric dysplasia between group A and B was not significant. The histopathological evaluation of liver, intestine and mesenterial lymph nodes were found to be normal (Table 1).

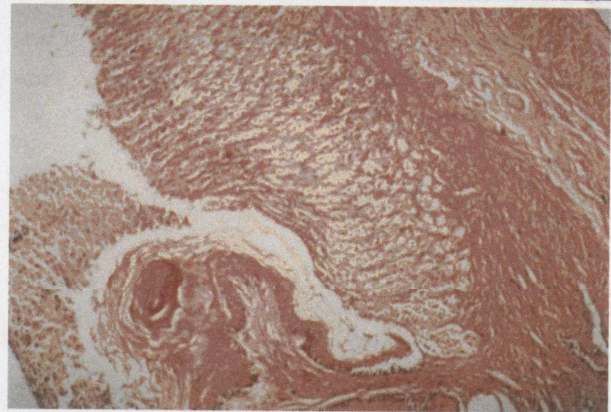


Figure 2. Gastric squamous metaplasia in the rat in group B at the end of 12th month (H&E 20x).

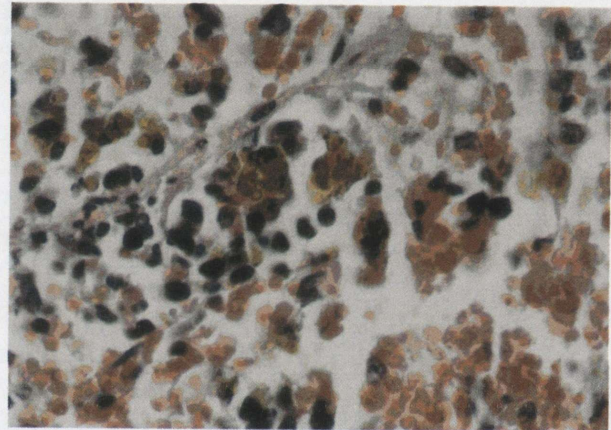


Figure 3. Asbestos in the spleen (H&E, 1000x).



Figure 4. Subcapsular fibrosis and mesothelial proliferation in the spleen (H&E, 40x).

None of the rats in control group in any period showed any pathological change in the gastric mucosa or in spleen.

Discussion

Recently, etiology of gastric malignancy became very important to avoid from cancer. *H. pylori*, N-nitroso compounds, smoking, salted food, and heredity are well known risk factors (predisposed factors) for gastric cancer. Environmental and occupational exposure of some carcinogens is also shown to cause malignancies in a long period. Asbestos is one of these environmental and occupational factors that is well studied. It is shown that asbestos exposure leads to pleuropulmoner malignancies.³⁻⁹ Some studies also showed statistically significant elevations in esophageal, stomach and total gastrointestinal tract cancer in all asbestos exposed workers.^{10,11}

Most of these studies are retrospective evaluation of workers that were occupationally exposed to asbestos.^{10,11} Epidemiological studies are mostly performed in Canada and USA to assess the effects of asbestos covered water pipes to the population.^{12,13} Some of these studies demonstrated a relationship between ingested asbestos and gastric malignancy.^{14,15}

Experimental studies about gastric malignancy and asbestos is very rare. Thomas et al gave the rats drinking water with chrysotile asbestos for 1.5 year and compared with control group. The study results suggested that chronic exposure to asbestos decreased ability of the intestine to absorb some nonmetabolizable sugars.¹⁶ Another study showed that chrysotile asbestos had carcinogenic potential on intestinal system of the rodents.¹⁷ A synchronic gastric and intestinal malignancy in a patient who had a severe exposure to asbestos was reported. The histopathological evaluation of lungs of this patient revealed asbestos bodies but there were none in the gastrointestinal system.¹⁸ Correa et al suggested a cascade that shows gastric cancer formation after precancerous changes in a time period.¹⁹⁻²¹ This period for asbestos exposure was supposed to be 1 to 10

years in the studies.²²⁻²⁴ Our study showed that 1 year enteral exposure to asbestos made some changes according to this cascade; dysplasia and metaplasia while rats in control group showed no changes. None of the rats developed gastric cancer but most of them showed precancerous changes mostly on incisura angularis in one year period. In a longer time interval these changes are supposed to develop gastric cancer.

Prospective randomized studies demonstrated that gastric cancer occurs on 20 to 80% of gastric dysplasias.^{25,26} In another experimental study white asbestos covered with polyethylene was located on the major curvature of stomach of rats. After 25 months of follow-up, gastric cancer occurrence was reported. Spleen and liver were not histopathologically evaluated in this study.²³ Another fact is that, rats exposed to more asbestos demonstrated more pathological changes than the rats in the group given less asbestos.

Some studies showed that the malignancy potential of asbestos is because of fibrogenetic effects of the fibers.²⁷ It is shown in epidemiological studies about mesothelioma and lung cancer that when the exposure period is longer and more; diseases due to asbestos, especially malignancy develops more.^{3,5,7,8} While asbestos bodies could be shown in pleural mesothelioma and lung cancer in many studies, there is only one study that shows asbestos fibers in gastric malignancy. Ehrlich et al evaluated colon cancer patients and showed asbestos bodies or fibers on the colon segments of 12 patients that were exposed to asbestos. It was not seen in the colon cancer group that was not exposed to asbestos.²⁸ In this experimental study we could not demonstrate asbestos in the mucosal samples from stomach but we demonstrated asbestos fibrils in the samples taken from spleen. This may be an evidence of asbestos transmission to lymphohematogenic stream. After transmitted to lymphohematogenic stream asbestos fibers were arrested by spleen which is the main organ of reticuloendothelial system. In a study which was done by necroscopic evaluation

of the patients who were exposed to asbestos; fibers were also shown in the spleen.²⁷ The evidence demonstrating the transport of test substances in the micrometer size range across the adult intestinal barrier is examined for a number of food substances and environmental contaminants. Macromolecules can be transported across the barrier by endocytosis; by uptake into the gut-associated lymphoid tissue.²⁹ Finally this may lead to a passage to lymphohemathogenic pathway.

As a result, orally taken chrysotile asbestos induced dysplasia and metaplasia on the gastric mucosa of rats in one year period of exposure. So it is suggested that asbestos makes carcinogenetic changes by its fibrogenetic and cytotoxic effects which were well documented by the studies done before about pleura and lung cancer.

REFERENCES

1. Baris YI. Asbestos and Eronite Related Chest Diseases. Ankara, Turkey: Semih Ofset, 1987; 3-67.
2. Fraser RS, Pane J, Fraser RG, Pare PD. Pleuropulmonary disease caused by inorganic dust. In: Fraser RS, ed. Synopsis of Diseases chest. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1974. p.705-39.
3. Selcuk ZT, Coplu L, Emir S, Kalyoncu AF, Sahin AA, Baris YI. Malignant pleural mesothelioma due to environmental mineral fiber exposure in Turkey. Chest 1992;102:790-6.
4. Baris YI, Artvinli M, Sahin AA. Environmental mesothelioma in Turkey. Ann New York Academy of Sciences.1979;423-33.
5. Yazicioglu S, Oktm K, Ilcay N, Balci K, Sayli BS. Association between malignant tumors of the lungs and pleura. Chest 1973;73:52-7.
6. Hasanoglu HC, Gokirmak M, Baysal T, Yildirim Z, Koksall N, Onal Y. Environmental exposure to asbestos in eastern Turkey. Arch Environ Health. 2003;58:144-50.
7. Hasanoglu HC, Yildirim Z, Ermis H, Kilic T, Koksall N. Lung cancer and mesothelioma in towns with environmental exposure to asbestos in Eastern Anatolia. Int Arch Occup Environ Health 2006;79:89-91.
8. Henderson DW, Rantanen J, Bornhort S. Consensus report: Asbestos, asbestosis and cancer: Helsinki criteria for diagnosis and attribution. Scand J Work Environ Health 1997;23:311-6.
9. Light WG, Wei ET. Surface charge and asbestos toxicity. Nature 1997; 265:537-9.
10. Robert WM, Donnia EF. Asbestos and gastrointestinal cancer a review of the literature. The Western Journal of Medicine 1985;143:60-5.
11. Howard F, Jesse B. Asbestos Exposure and gastrointestinal malignancy review and metaanalysis. American Journal of Industrial Medicine 1988;14:79-95.
12. Polissar L, Severson RK, Boatman ES. Cancer risk from asbestos in drinking water; summary of a case-control study western Washington. Environ Health Perspect 1983;53:57-60.
13. Harrington JM, Craun GF, Meigs JW, Landrigan PJ, Flannery JT, Woodhull RS. An investigation of the use of asbestos cement pipe for public water supply and the incidence of gastrointestinal cancer in Connecticut, 1935-1973. Am J Epidemiol 1978;107:96-103.
14. Cunnigham HM, Pontefract RD, O Brie RC. Quantitative relationship of fecal asbestos to asbestos exposure. J Toxicol Environ Health 1976;1:377.
15. Donham KJ, Will LA, Denman D, Leininger JR. The combined effect of asbestos ingestion and localized X-irradiation of the colon in rats. J Environ Pathol Toxicol Oncol 1984;5:229-308.
16. Thomas J, Delahunty H. Toxic effect on the rat small intestine of chronic administration of asbestos in drinking water. Toxicology letter 1987; 39: 205-9.
17. Jacobs R, Humphrys J, Dodson KS, Richards RJ. Light and electron microscope studies of the rat digestive tract following prolonged and short- term ingestion of chrysotile asbestos. Br J Ex Pathol 1978,59:443-53.
18. Krishimoto T, Okada K, Negake Y, Doi K, Takusagawa Y, Ono T, Shimamoto F. A case of asbestosis complicated with double cancer of the stomach and colon. Gon No Rinsho 1989;35: 417-20.
19. Correa P. Clinical implications of recent development in gastric cancer pathology and epidemiology. Semin Oncol 1985;12:2-10.
20. Correa P. Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process-first American Cancer Society Award Lecture on cancer epidemiology and prevention. Cancer Res 1992;52:6735-40.
21. Correa P, Haenszel W, Cuello C. Gastric pre-cancerous process in high risk population: cross sectional studies. Cancer Res 1990;47:31-40.
22. Cullen RT, Miller BG, Clark S, Davis JM. Tumorigenicity of cellulose fibers injected into the rat peritoneal cavity. Inhal Toxicol 2002;14:685-703.
23. Kogam FM, Vanchugova NN, Franch VN. Possibility of inducing glandular stomach cancer in rats exposed to asbestos. Br J Int Med 1987;44:682-6.

24. Jacobs R, Weinzeig M, Dodgson KS, Richards RJ. Nucleic acid metabolism in the rat following short-term and prolonged ingestion of chrysotile asbestos or cigarette-smoke condensate. *Br J Exp Pathol* 1978;59: 594-600.
25. Di Gregonio C, Morandi P, Fante R. Gastric dysplasia: A follow-up study. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1714-9.
26. Lauwers GY, Rindell RH. Gastric epithelial dysplasia. *Gut* 1999;45:784-90.
27. Crawford JM. Gastric carcinoma. In: Catron RS, Kumar V, Collins T, eds. *Catron: Robbins pathologic basis of disease*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p.788-802.
28. Ehrlich A, Gordon RE, Dikman SH. Carcinoma of the colon in asbestos-exposed workers: analysis of asbestos content in colon tissue. *Am J Int Med* 1991;19: 629-36.
29. Weiner ML. Intestinal transport of some macromolecules in food. *Food Chem Toxicol* 1988;26:867-80.

Serum Homosistein Düzeyleri ve Tiroid Antikorları Arasındaki İlişki

RELATION BETWEEN SERUM HOMOCYSTEIN LEVELS AND THYROID ANTIBODIES

Dr. Dilek TÜZÜN,^a Dr. Önder SAVAŞ,^a Dr. Tevfik Tanju YILMAZER,^a
Dr. Oğuzhan Deniz AYDIN,^a Dr. Murat SUHER^a

^aİç Hastalıkları Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Hipotiroidili ve hipertiroidili vakalarda homosistein düzeyleri ve kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda ele alınmışken antitiroid antikor pozitifliği bulunan ötiroid vakalarda bu ilişkinin incelendiği yeterli sayıda çalışma mevcut değildir. Bu nedenle çalışmamızda antitiroid antikor pozitifliği saptanmış ancak tiroid fonksiyon testleri normal aralıkta bulunan vakalarda, serum homosistein düzeyini ve kardiyovasküler hastalıkla ilişkilendirilebilecek risk faktörlerinin ilişkisini incelemeyi hedefledik.

Çalışmaya İç Hastalıkları polikliniğine başvuran; yapılan tetkiklerinde tiroid otoantikör pozitifliği mevcut 22 olgu (Grup A) ve kontrol grubu 20 sağlıklı birey (Grup B) olmak üzere toplam 42 olgu prospektif olarak dahil edildi. Anti-TPO veya Anti-tiroglobulin antikor düzeyleri, tiroid fonksiyon testleri, homosistein düzeyleri, lipid profilleri, HbA_{1c}, yüksek sensitif CRP, vitamin B₁₂ ve folik asit düzeyleri ölçüldü. Hastalar 20 dakika dinlendirildikten sonra kan basıncı ölçümleri yapıldı. Hastalar sigara içmiyordu.

Ortalama homosistein düzeyleri açısından iki grup karşılaştırıldığında; antikor pozitifliği bulunan grupta ortalama homosistein düzeyi 12.2 ± 4.9 mmol/l iken, her iki antikorun da negatif saptandığı kontrol grubunda ise 10.3 ± 3.0 mmol/l idi. Gruplar arasında ortalama homosistein düzeyleri açısından anlamlı fark elde edilmedi (p= 0.1). Homosistein ile sistolik kan basıncı değerleri arasında orta derecede (r=+ 0.330, p= 0.03) ilişki tespit edilirken, diğer risk faktörleri arasında ilişki tespit edilmedi.

Çalışmamız sonucunda tiroid otoantikör pozitifliği ile homosistein düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi.

Anahtar Kelimeler: Homosistein, tiroid, otoantikör

Turkish Medical Journal 2007, 1:7-11

Abstract

Despite the fact that the relation between homocystein levels and cardiovascular risks at hypothyroidic and hyperthyroidic patients have been investigated in many studies, there aren't adequate studies that detects this relation among thyroid autoantibody positive euthyroidic patients. For this reason; we aimed to detect the relation between homocystein levels and cardiovascular risk factors in cases who were autoantibody positive but with normal thyroid function tests.

We prospectively included in total of 42 patients at our study. 22 patients of these were thyroid autoantibody positive (Group A) and 20 were healthy cases acting as a control group (Group B). Anti-TPO and/or anti- thyroglobulin autoantibodies, thyroid function tests, homocystein levels, lipid profile, HA1C, high sensitive CRP levels, vitamin B12 and folic acid levels were determined. Blood pressure of patients were measured after a 20 minute rest. All the patients were nonsmokers

According to comparison of mean value of homocysteine levels of two groups; homocysteine level was 12.2 ± 4.9 mmol/l in autoantibody positive group, 10.3 ± 3.0 mmol/l was in autoantibody negative group. There was no significant difference in homocysteine levels between groups (p= 0.1). There was moderate relation between homocystein and systolic blood pressure (r=+0.330, p= 0.03) but no relation was determined with the other risk factors.

At the end of our study, there was no significant relation between thyroid autoantibodies and homocysteine levels.

Key Words: Homocysteine, thyroid, autoantibodies

Son yıllarda yüksek riskli gruplarda yapılan çalışmalarda, hiperhomosisteineminin kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız ve güçlü bir risk faktörü olduğu gösterilmiş ve

homosistein düzeyleri ile kardiyovasküler mortalite ve morbidite risklerinin arttığı bildirilmiştir.¹⁻³ Hipotiroidili ve hipertiroidili vakalarda da homosistein düzeyleri ve kardiyovasküler hastalık riski arasındaki ilişki çeşitli çalışmalarda ele alınmıştır.^{4,5} Ancak antitiroid antikor pozitifliği bulunan ötiroid vakalarda bu ilişkinin incelendiği yeterli sayıda çalışma mevcut değildir. Çalışmamızda antitiroid antikor pozitifliği saptanmış ancak tiroid fonksiyon testleri normal aralıkta bulunan vakalar-

13-17/09/2006, 8. Ulusal İç Hastalıkları kongresinde sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Dilek TÜZÜN
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Kliniği, ANKARA
dilek_tuzun@hotmail.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal 2007, 1

da, serum homosistein düzeyini ve kardiyovasküler hastalıkla ilişkilendirilebilecek risk faktörlerinin ilişkisini incelemeyi hedefledik.

Gereç ve Yöntemler

Çalışmaya; Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran; diyabetes mellitus, karaciğer hastalığı, böbrek yetersizliği, sigara içimi ve ilaç kullanımı gibi homosistein düzeyini etkileyecek faktörleri taşımayan, yapılan tetkiklerinde tiroid otoantikör pozitifliği mevcut 22 olgu (Grup A) ve kontrol grubu 20 sağlıklı birey (Grup B) olmak üzere toplam 42 olgu prospektif olarak dahil edildi. Tüm olguların vücut ağırlıkları, vücut kitle indeksi (VKİ) ler, Omron body fat monitor cihazı ile vücut yağ indeksi (VYİ), HP 75 kalkülatör cihazı ile Framingham koroner arter hastalık risk skorları ölçüldü. Çalışmaya dahil edilen olguların; Anti-tiroid peroksidaz enzim (TPO) ve Anti-tiroglobulin antikör düzeyleri, tiroid fonksiyon testleri, homosistein düzeyleri, lipid profilleri, HbA_{1c}, yüksek sensitif CRP (hsCRP) düzeyleri, vitamin B₁₂ ve folik asit düzeyleri ölçüldü. Hastalar 20 dakika dinlendirildikten sonra kan basıncı ölçümleri yapıldı. Hastalar sigara içmiyordu. Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 13 Ver paket programında Student T Testi, Ki-kare testi, Pearson korelasyon analizi kullanılarak hesaplandı.

Bulgular

Olgulardan 22 (%52.4)'sinin Anti-TPO veya Anti-tiroglobulin pozitifliği mevcutken (Grup A), kontrol grubundaki (Grup B) 20 (%47.6) olgunun

anti-tiroid antikörleri negatifti. Anti-TPO veya Antitiroglobulin antikörlerinden en az birinde pozitiflik saptanan 22 (%52.4) olgunun yaş ortalaması 47.6 ± 16.8 yıl olup, 19 (%86.4)'u kadın, 3 (%13.6)'ü erkek iken, her iki antikoru da negatif saptanan kontrol olguların yaş ortalaması 50.3 ± 17.0 yıl olup 13 (60%)'ü kadın ve 7 (%40)'si erkek idi. Her iki grubun yaş ortalamaları karşılaştırıldığında anlamlı fark elde edilmedi ($p= 0.6$). Her iki grup arasında vücut ağırlığı, VKİ, VYİ, sistolik ve diyastolik tansiyon ölçümleri, KAH riski açısından istatistiksel anlamlı fark izlenmedi (Tablo 1).

Grupların biyokimyasal parametreler açısından karşılaştırılması Tablo 2'de gösterildiği gibiydi.

Ortalama homosistein düzeyleri açısından iki grup karşılaştırıldığında; antikör pozitifliği bulunan grupta ortalama homosistein düzeyi 12.2 ± 4.9 mmol/l iken, her iki antikörün da negatif saptandığı kontrol grubunda ise $10,3 \pm 3,0$ mmol/l idi. Gruplar arasında ortalama homosistein düzeyleri açısından anlamlı fark elde edilmedi ($p= 0.1$) (Şekil 1).

Homosistein düzeyi ile ilişkili olabilecek risk faktörleri (Yaş, kilo, VKİ, VYİ, yüksek duyarlı CRP, sistolik-diyastolik kan basıncı değerleri, lipid profili, tiroid fonksiyon testleri) Pearson korelasyon testi ile ayrı ayrı incelendiğinde; homosistein ile sistolik kan basıncı değerleri arasında orta derecede ($r=+ 0.330$, $p= 0.03$) ilişki tespit edilirken, homosistein ile diğer risk faktörleri arasında ilişki tespit edilmedi.

Tablo 1. Tiroid antikörleri pozitif (Grup A) ve negatif olan (Grup B) hastaların genel özelliklerinin karşılaştırılması.

	Grup A (n= 22)	Grup B (n= 20)	p değeri
Yaş(yıl)	47.6 ± 16.8	50.3 ± 17.0	0.62
Vücut ağırlığı (kg)	71.8 ± 11.5	71.7 ± 12.6	0.98
VKİ (kg/m ²)	28.8 ± 4.8	27.4 ± 6.3	0.4
VYİ (%)	33.7 ± 9.6	28.3 ± 10.1	0.08
Sistolik TA (mmHg)	127.7 ± 12.7	128 ± 16.7	0.95
Diyastolik TA (mmHg)	77.2 ± 7.0	79.0 ± 9.7	0.50
KAH Riski (%)	6.2 ± 1.2	6.8 ± 1.8	0.78

Tablo 2. Tiroid antikorları pozitif (Grup A) ve negatif (Grup B) hastaların biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması.

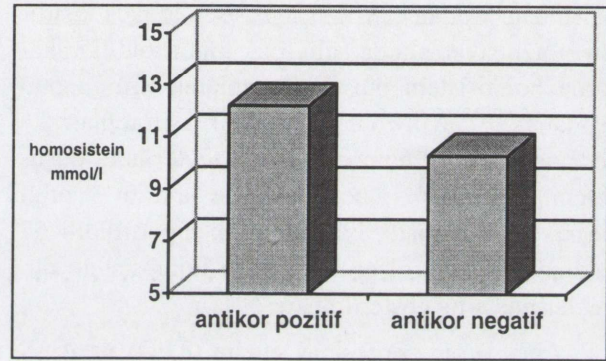
	Grup A (n= 22)	Grup B (n= 20)	p değeri
sT3 (pg/ml)	3.50 ± 0.75	3.56 ± 0.75	0.80
sT4 (ng/dl)	1.39 ± 0.19	1.49 ± 0.16	0.07
TSH (uIU/ml)	1.80 ± 1.33	1.01 ± 0.48	0.02*
Homosistein(mmol/l)	12.2 ± 4.9	10.3 ± 3.0	0.14
HbA _{1c} (%)	6.5 ± 2.1	6.4 ± 1.8	0.82
Total kol (mg/dl)	201.4 ± 45.5	192.0 ± 37.5	0.47
HDL (mg/dl)	50.7 ± 7.9	45.6 ± 11.7	0.10
LDL (mg/dl)	127.3 ± 41.9	116.9 ± 29.3	0.36
TG (mg/dl)	123.2 ± 47.9	149.4 ± 91.8	0.25
hsCRP (mg/L)	4.5 ± 1.9	6.4 ± 0.4	0.40
Vitamin B ₁₂ (pg/mL)	305.41 ± 49.06	307.40 ± 49.04	0.89
Folik Asit (ng/mL)	8.09 ± 2.56	8.95 ± 3.47	0.36

* istatistiksel anlamlı

Tartışma

Homosistein metionin metabolizması esnasında oluşan, yapısında sülfür bulunduran bir aminoasittir.⁶ Yüksek homosistein konsantrasyonları altta yatan sebepten bağımsız olarak vasküler yapıya ve fonksiyonuna bir çok mekanizma yoluyla zarar vermektedir. Bu mekanizmalardan bazıları; endotelial disfonksiyonu, trombosit aktivasyonu ve trombus formasyonu oluşumu, sitotoksik reaktif oksijen radikalleri oluşumu, lipid peroksidasyonu, LDL kolesterolün oksidasyonu ve vasküler düz kas proliferasyonudur.⁷

Deneysel çalışmalar göstermiştir ki hiperhomosisteineminin ateroskleroz olma özelliği endotel disfonksiyonu ve hasar sonrası gelişen trombosit aktivasyonu ve trombus oluşumu ile ilişkilidir. İnsan ve hayvanlarda yapılan çalışmalarda homosisteine bağlı aterosklerozda endotel hasarı olan bölgelerde trombosit yığılımı ve trombositten zengin trombus oluşumu görülmüştür.^{8,9} Harker ve ark. homosisteine bağlı endotel hasarının subendotelial matriksi açığa çıkardığını ve trombosit aktivasyonuna yol açtığını ileri sürmüşlerdir.¹⁰ Lentz ve ark. primatlarda diyetle bağlı hiperhomosisteineminin in vivo vazomotor bozukluğa in vitro ise endotelial antitrombotik fonksiyona yol açtığını göstermişlerdir.¹¹ Bu bulgular Celermajer ve ark.nın hiperhomosisteinemili hastalarda bozulmuş endotele bağlı vazodilatasyon ve Berg ve ark.nın genç hiperho-



Şekil 1. Tiroid antikor durumuna göre homosistein düzeyleri.

mosisteinemili hastalarda bozulmuş endotelial antiokagulan fonksiyonu gösterdikleri çalışmalarla desteklenmiştir.^{12,13} Endotel disfonksiyonunun mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber homosistein, hasarını oksidatif hasara yol açarak yapmaktadır.

Hipotiroidi kardiyovasküler riski arttıran birçok öğeyi beraberinde getiren bir durumdur. Miura ve ark.nın çalışması TSH seviyeleri yüksek bireylerde; kardiyovasküler komplikasyonların daha sıklıkla meydana geldiğini göstermiştir.¹⁴ Rotterdam çalışmasında da 1990-1993 yılları arasında toplanan verilerle sublinik hipotiroidisi olan kadınlarda, aort aterosklerozuna ve miyokard enfarktüsüne, normal popülasyona oranla daha sık rastlanıldığı saptanmıştır.¹⁵

Aşkar hipotiroidili vakalarda homosistein düzeylerinin bazı çalışmalarda yükseldiği ve T4 tedavisi ile düştüğü gösterilmiştir.¹⁶⁻¹⁸ Hipotiroidili hastalarda, homosisteinin yüksek olmasının olası sebebi; renal metabolizmasının veya üriner atılımının azalması olarak gösterilmiştir. Yine Chris-Crain ve ark. yaptıkları bir çalışmada homosistein ile kreatinin arasında anlamlı korelasyon bulmuşlardır.¹⁹ Bicikova ve ark.nın yaptığı bir çalışmada ise homosistein ve TSH arasında pozitif, homosistein ve serbest T3 arasında negatif korelasyon bulmuşlardır. Metiyonin/homosistein metabolizmasının adenozin monofosfat (AMP) yapımı ile ilgisi mevcuttur. AMP'nin de biyojenik amin ve tiroid hormon sentezinde gerekli olduğu bilinmektedir.²⁰ Sublinik hipotiroidi ile homosistein ilişkisi açısından yapılan çalışma sayısı ise oldukça kısıtlıdır. Bazı çalışmalarda sublinik hipotiroidili vakalarda homosistein düzeyinde anlamlı artış saptanmamış,^{19,21} aynı zamanda levotiroksin replasman tedavisi ile de homosistein düzeylerinde düşüş izlenmemişken,²¹ Luboshitzky ve ark.nın yaptığı başka bir çalışmada ise sublinik hipotiroidili 57 kadında 34 kontrol grubuna göre homosistein düzeylerinde artış gösterilmiştir.²²

Anti-tiroid peroksidaz enzim (TPO) ve Anti-tiroglobulin antikor gibi antitiroid antikorlar, Hashimoto hastalığı ve gebelikte sıklıkla saptanırken, normal populasyonun %20'sinde de pozitif bulunmaktadır.²³ Tiroid otoantikor pozitif sublinik hipotiroidili vakalarda; bazı çalışmalarda kardiyovasküler risk yüksek bulunurken²⁴ bazılarındaki kontrollerden farklı bulunmamıştır.²⁵

Ancak antitiroid antikor pozitifliği bulunan ötiroid vakalarda bu ilişkinin incelendiği yeterli sayıda çalışma mevcut değildir. Bizim çalışmamızda antitiroid antikor pozitifliği saptanmış ancak tiroid fonksiyon testleri normal aralıkta bulunan vakalarda, tiroid otoantikor pozitifliği ile homosistein düzeyleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmezken; homosistein düzeyleri ile sistolik kan basıncı değerleri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Bu nedenle tiroid otoantikor pozitifliğinin ötiroid hastalarda kardiyovasküler risk açısından belirteç sayılamayacağını düşünmekteyiz. Ancak hasta sayımızın kısıtlı olması nedeni ile

ötiroid hastalarda tiroid fonksiyon testi ile homosistein ilişkisinin daha geniş ölçekli çalışmalarla araştırılmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Graham JM, Daly LE, Refsum HM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project. JAMA 1997;277:1775-81.
2. Stampfer MJ, Malinow MR, Willett WC, et al. A prospective study of serum total homocysteine and risk of myocardial infarction in US physicians. JAMA 1992;268:877-81.
3. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. N Eng J Med 1997;337:230-6.
4. Diekman MJ, Van Der Pt NM, Blom HJ, Tijssen JG, Wiersinga WM. Determinants of changes in plasma homocysteine in hyperthyroidism and hypothyroidism. Clin Endocrinol 2001;54:197-204.
5. Nedrebo BG, Ericson UB, Nygard O, et al. Plasma total homocysteine levels in hyperthyroid and hypothyroid patients. Metabolism 1998;47:89-93.
6. Ueland PM, Refsum H, Stabler SP, et al. Total homocysteine in plasma or serum: methods and clinical application. Clin Chem 1993;39:1764-79.
7. Eikelboom JW, Lonn L, Genest J Jr, Hankey G, Yusuf S. Homocysteine and Cardiovascular Disease: A Critical Review of The Epidemiologic Evidence. Ann Intern Med 1999;131:363-75.
8. Harker LA, Ross R, Slichter SI, Scott CR. Homocysteine - induced arteriosclerosis: the role of endothelial cell injury and platelet response in its genesis. J Clin Invest 1976;58:731-41.
9. James TN. The spectrum of diseases of small coronary arteries and their physiologic consequences. J Am Coll Cardiol 1990;15:763-74.
10. Harker LA, Slichter SJ, Scott CR, Ross R. Homocysteinemia: vascular injury and arterial thrombosis. N Engl J Med 1974;291:537-43.
11. Celermajer DS, Sürensen K, Ryalls M, et al. Impaired endothelial function occurs in the systemic arteries of children with homozygous homocystinuria but not in the heterozygous parents. J Am Coll Cardiol 1993;22:854-8.
12. Van DEN Berg M, Boers GH, et al. Hyperhomocysteinemia and endothelial dysfunction in young patients with peripheral arterial occlusive disease. Eur J Clin Invest 1995;25:176-81.
13. Misra HP. Generation of superoxide free radical during the autooxidation of thiols. J Biol Chem 1974;249:2151-5.
14. Miura S, Iitaka M, Suzuki S, et al. Decrease in Serum Levels of Thyroid Hormone in Patients with Coronary Heart Disease. Endocr J 1996;43:657-63.
15. Elisabeth AH, Huibert APP, Theo JV, et al. Subclinical Hypothyroidism is an independent Risk Factor for Atherosclerosis and Myocardial Infarction in Elderly Women: The Rotterdam Study. Ann Intern Med 2000;132:270-8.

16. Hussein WI, Gren R, Jacobsen DW, Faiman C. Normalization of hyperhomocysteinemia with L-thyroxin in hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1999;131:348-51.
17. Lien EA, Nedrebo BG, Varhaug JE, Nygard O, Askvaag A, Ueland PM. Plasma total homocysteine levels during short term iatrogenic hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1049-53.
18. Morris MS, Bostom AG, Jacques PF, Selhub J, Rosenberg IH. Hyperhomocysteinemia associated with hypothyroidism in the third US National Health and Nutrition Examination Survey. *Atherosclerosis* 2001;155:195-200.
19. Christ-Crain M, Meier Christian, Guglielmetti M. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism ? Across-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial. *Atherosclerosis* 2003;166:379-86.
20. Bicikova M, Tallova J, Hill M, Vanuga A, Putz Z, Tomandi J. Effect of treatment of hypothyroidism on the plasma concentrations of neuroactive steroids and homocysteine. *Clin Chem Lab Med* 2001;39:753-7.
21. Vierhapper H, Nardi A, Grosser P, et al. Low-density lipoprotein cholesterol in subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2000;10:981-4.
22. Luboshitzky R, Aviv A, Herer P, Lavie L. Risk factors for cardiovascular disease in women with subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 2002;12:421-5.
23. Massoudi MS, Meilahn EN, Orchard TJ, et al. Prevalance of thyroid antibodies among healthy middle-aged women. Findings from the thyroid in healthy women. *Annals of Epidemiology* 1995;229-33.
24. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman JC. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000;132:270-8.
25. Wells BJ, Hueston WJ. Are thyroid peroxidase antibodies associated with cardiovascular disease risk in patients with subclinical hypothyroidism? *Clinical Endocrinology* 2005;62:580-4.

Kronik B ve C Hepatitli Hastalarda Hepatik Vendeki Doppler Ultrasonografi Bulguları ile Histopatolojik Parametrelerin Karşılaştırılması

COMPARISON OF HEPATIC VEIN DOPPLER ULTRASONOGRAPHIC PARAMETERS WITH HISTOPATHOLOGIC PARAMETERS IN THE CHRONIC HEPATITIS B AND C PATIENTS

Aynur TURAN,^a Pelin Seher ÖZTEKİN,^a Ömer YILMAZ,^a Sabite KACAR,^b Nurgül ŞAŞMAZ,^b Uğur KOŞAR^a

^aRadyoloji Kliniği, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
^bGastroenteroloji Kliniği, Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, ANKARA

Özet

Bu çalışmada asemptomatik kronik B ve C hepatitli hastalarda hepatic vendeki Doppler ultrasonografi bulguları ile histopatolojik parametreler karşılaştırılarak hastalığın progresyonunun gösterilmesinde Doppler Ultrasonografinin başarısı araştırıldı.

Prospektif olarak 43 kronik viral hepatitli ve 25 sağlıklı olguda hepatic vendeki akım formu değerlendirildi. Bulgular sağlıklı ve hepatit grupları inflamasyon ve fibrozis açısından derecelere ayrılarak karşılaştırıldı. Hastalar inflamasyon derecesine göre dört gruba (minimal, hafif, orta ve şiddetli); fibrozis evrelerine üç gruba (minimal, orta ve şiddetli) ayrıldı.

Hasta grupta hepatic vende trifazik olmayan akım formu sıklığında anlamlı artış kaydedilmiş, ancak grade ve evre alt gruplarının birbirleri ile karşılaştırılmasında anlamlı farklılık gösterilememiştir.

Hepatic venin Doppler US ile değerlendirilmesi kronik viral hepatitli hastaları saptamada başarılı olmakla birlikte hastalığın progresyonunun gösterilmesinde sınırlı faydaya sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Doppler ultrasonografi, karaciğer, kronik karaciğer hastalığı, hepatic ven

Abstract

We aimed to compare histopathologic parameters with portal vein and hepatic artery Doppler ultrasonographic (USG) findings to assess progression of disease without need for a biopsy in the asymptomatic hepatitis B and C patients.

This prospectively designed study included 43 chronic hepatitis patients and 25 healthy subjects. Patient group is divided into four subgroups (minimal, mild, moderate and severe) regard to inflammation and three subgroups regarding to fibrosis (mild, moderate and severe). Obtained data from subjects compared between healthy subjects and patient group as well as between subgroups.

Increase in the frequency of non-triphasic flow pattern of hepatic vein were found among patients with chronic hepatitis comparing with the healthy group. However no difference is found between inflammation and fibrosis subgroups about examined indices.

We found that Doppler USG examination of hepatic vein is a sensitive method for identifying of the chronic viral hepatitis but it has limited value for demonstrating disease progression.

Key Words: Doppler ultrasonography, liver, chronic liver disease, hepatic vein

Turkish Medical Journal 2007, 1:12-16

Kronik viral hepatitli (KVH) hastalarda siroza gidişi kestirmek oldukça zor olup tanı ve takipte kullanılan biyokimyasal ve

serolojik veriler yeterince güven verici değildir. Kesin tanı ve progresyonun değerlendirilmesinde histopatolojik inceleme yapılmaktadır. Doppler ultrasonografi (US) KVH hastaların değerlendirildiği noninvazif bir yöntemdir.¹

Bu çalışmada KVH olgularda hepatic venlerdeki (Hv) Doppler US bulguları ile histopatolojik parametreler karşılaştırılarak, asemptomatik olgularda hastalığın progresyonunun gösterilmesinde Doppler US'nin yararlılığı araştırıldı.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Aynur TURAN
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Radyoloji Kliniği, ANKARA
aynur_turan@yahoo.co.uk

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Gereç ve Yöntemler

Ekim 2003-Kasım 2004 tarihleri arasında 43 KVH'li olgu ve 25 kişilik sağlıklı kontrol grubu prospektif olarak Doppler US ile incelendi. KVH olguların 25'i erkek, 20'si kadın olup, yaşları 18-67 arasında değişmekte, ortalaması 45'ti. Sağlıklı grubun 9'u erkek, 16'sı kadın olup, yaşları 18-47 arasında değişmekte, ortalaması 26 idi.

KVH olgular genellikle rastlantısal olarak saptanmış, sonra hastalara perkütan karaciğer biyopsisi uygulanmış ve histopatolojik olarak değerlendirilmiştir. Hiçbir hastada asit, sarılık, malnütrisyon gibi portal hipertansiyon bulgusu yoktu. Özellikle Hv'deki akım formunu etkilediği için kardiyak sorunları olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Kontrol grubu herhangi bir sistemik hastalığı bulunmayan karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlarda, hepatit markerları negatif olan gönüllü bireylerden oluşturuldu.

Sonografik inceleme bireylerin en az 8 saat açlık periyodu sonrası gerçekleştirildi. Çalışmada Shimadzu 2200 Doppler US cihazı ve 3.5 MHz konveks prob kullanıldı.

Tüm olgularda Hv akım formu değerlendirildi.

Hv sağ daldan değerlendirildi. Kalbe olan yakınlığı nedeniyle oluşacak olan artefaktların önlenmesi için sol Hv'den ölçüm yapılmadı. Sağ Hv, sol lateral pozisyonda sağ kol kaldırılarak, 10. ve 11. interkostal aralıktan gerçekleştirildi. Konflüens düzeyinden uzak yapılan ölçümlerin karaciğer parankiminde oluşan histolojik değişiklikleri daha doğru olarak yansıttığı belirtildiği için,¹ ölçümler konflüens düzeyinden yaklaşık 6-8 cm uzakta gerçekleştirildi. Bu çalışmada hastalar akımın trifazik olup olmamasına göre iki gruba ayrıldı.

Histolojik değerlendirme grade ve evre içeren numerik değerlendirmeler şeklinde olan Knodell skorlaması ile yapıldı. Knodell skorlamasında grade iltihap ve nekrozun şiddetini, evre ise hastalığın strüktürel progresyonunu ifade etmektedir.² Bu çalışmada değişik grade ve evrelerde olan hastalar aşağıdaki gibi gruplandırıldı.

Grade:1-3: minimal

4-8: hafif

9-12: orta

>13: şiddetli olarak

Evre: 0-1: hafif

2: orta

3: şiddetli olarak sınıflandırılmıştır.

Bu çalışmada Hv akım formu KVH'li grup ile kontrol grubu arasında; hasta grupta grade, evre alt grupları kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS for Windows Release 11.5'de yapıldı. Değerlendirmede kontrol ve KVH'li hastaların karşılaştırılmasında Student's T testi ve Khi-Kare testi kullanıldı.

Grade, evre alt gruplarının karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi, Bonferroni Testi ve Khi-kare testi kullanıldı. Karşılaştırmada en küçük anlamlılık sınırı 0.05 olarak kabul edildi.

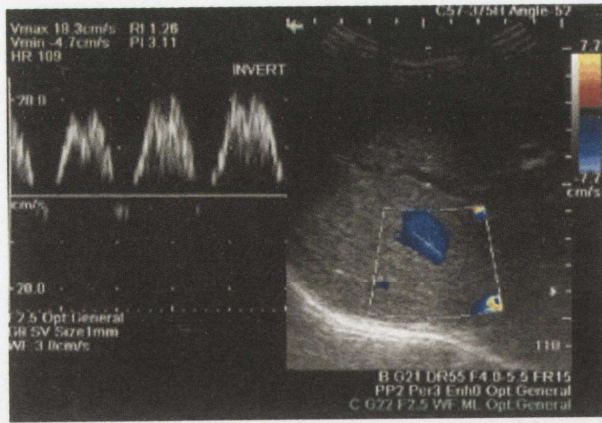
Bulgular

Olgular Hv'deki akım formu açısından trifazik (Resim 1) ve trifazik olmayan (Resim 2, Resim 3, Resim 4) olarak iki gruba ayrıldı. Bu çalışmada trifazik olmayan akım formu normal olan grupta da görülmekle birlikte, KVH'li olgularda sıklığı daha fazla idi. İnceleme sırasında Hv'de akım formunda yalnız negatif komponent kaybından (Resim 2) akım formunda tamamen düzleşmeye (Resim 5) kadar farklı spektrumlar elde edildi. Ancak bu çalışmada tüm akım formları trifazik olmayan akım olarak gruplandırıldı.

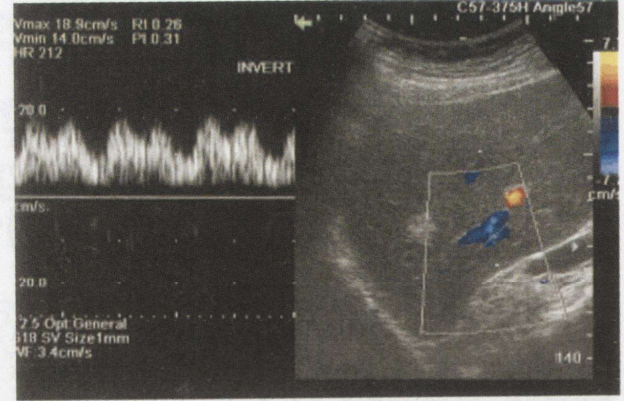
Kontrol grubu ve hasta grubu karşılaştırılmaları Tablo 1'de verilmektedir.

Kontrol grubu ve KVH grup trifazik olma ve olmama durumu açısından karşılaştırıldığında, elde edilen veriler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$).

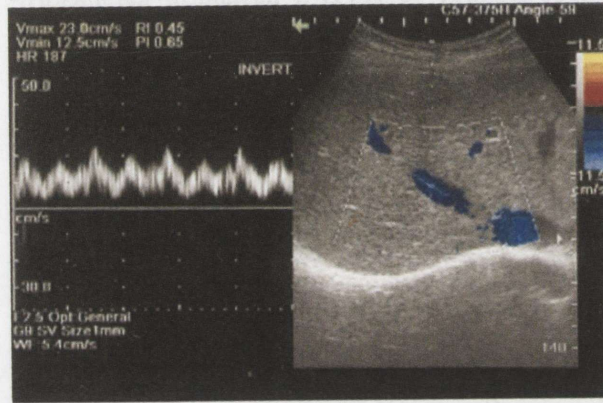
İnflamasyon ve fibrozis derecelerine göre oluşturulan alt grupların birbirleri ile karşılaştırılmalarında anlamlı farklılık saptanmadı.



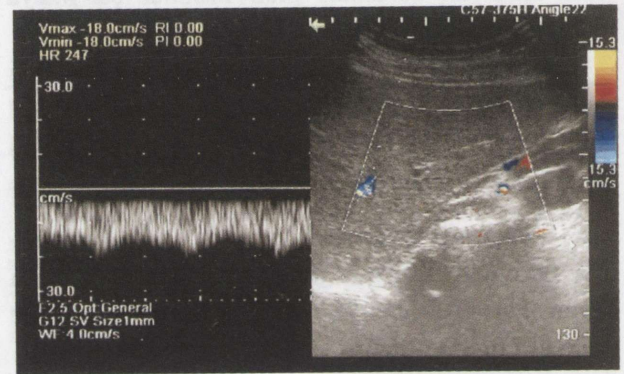
Resim 1. Sağlıklı olguda hepatik vende normal trifazik akım formu.



Resim 2. KVH'li hastada hepatik vende a komponent kaybı.



Resim 3. KVH'li olguda hepatik vende trifazik olmayan akım paterni.

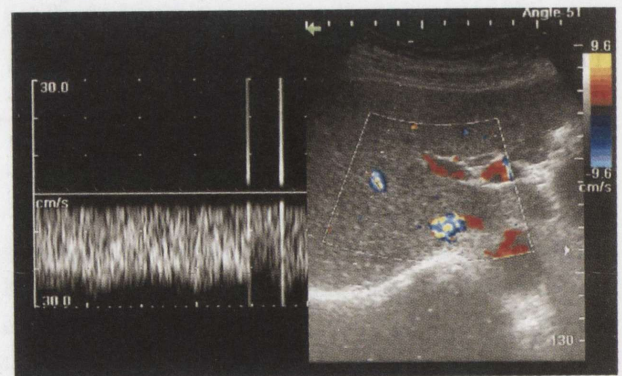


Resim 4. KVH'li olguda hepatik vende fazik ossilasyonda kayıp.

Tartışma

Doppler US kronik karaciğer hastalarının değerlendirilmesinde olası hatalara ve kullanıcılar arasındaki farklılıklara rağmen kolay erişilebilir, noninvasiv, istenilen sıklıkla yenilenebilir ve maliyetinin düşük olması nedenleriyle geniş kabul görmüş bir görüntüleme yöntemidir.^{3,4}

Sağlıklı kişilerde karaciğerde Hv'deki akım sağ atriumun etkisine sekonder trifazik görünümündedir. Hv'ler ile sağ atrium arasında venöz valv ya da benzer bir yapı olmadığından Hv'ler direkt olarak sağ atrium basıncından etkilenmektedir. Hv'lerdeki akım yalnız sağ atrium basıncından değil aynı zamanda karaciğer parankim kompliansından, intratorasik ya da intraabdominal basınçtan da etkilenmektedir.⁵



Resim 5. KVH'li olguda hepatik vende akım formunda düzleşme.

Karaciğerdeki fibröz doku artışına ya da yağlanmaya bağlı olarak oluşan komplians kaybı

Tablo 1. Hepatik ven akım paterni verileri.

	Normal	KVH
Trifazik olan	23 (%92)	25 (%58)
Trifazik olmayan	2 (%8)	18 (%41)

Hv'deki fazik ossilasyonda kayba neden olur.^{6,7} Karaciğerdeki parankimal değişiklik şiddetli ise Hv duvarlarında irregülerite görülebilir. İspirasyonda diyafragma karaciğere basar ve Hv'ler ve sağ atrium arasında geçici bir stenoz oluşabilir. Çok ileri vakalarda bazen Hv lümeni US ile görüntülenemez.⁶

Bolondi ve ark. tüm sağlıklı olgularda Hv'deki akım formunu trifazik bulmuşlardır.⁷

Shapiro ve ark. ise Hv'lerde normalde de monofazik ve bifazik akımın görülebileceği ancak bu yanlış pozitif sonucun inspiasyonun sonunda ölçümlerin yapılması ile ortadan kaldırılabileceğini öne sürmüşlerdir. İspirasyon sırasında atrial dolum daha fazla olur buna bağlı olarak atrial kontraksiyon daha güçlü olmakta ve Hv'lere geri akım daha güçlü gerçekleşmektedir.⁵

Hamato ve ark. supin pozisyonda karaciğerin kendinin de VCI'a bası yapabileceği ve sağ kalbe venöz dönüşü değiştirerek Hv'deki akım formunu etkileyebileceğini öne sürmüşlerdir.⁷

Bolondi ve ark. Hv'deki akım formundaki düzleşmenin sirozla ilişkisini göstermişler, akım değişikliğinin karaciğerdeki fibrozis artışının neden olduğu kompians kaybına ve hepatik hücrelerin hipertrofinin neden olduğu kompresyona bağlı oluştuğunu saptamışlardır.⁸

Bu mekanizmanın kronik karaciğer parankim hastalığı olan olgularda erken dönemde de akım değişikliklerine neden olduğu⁹ ve US bulguları ile biyokimyasal testlerin birlikte değerlendirildiğinde biyopsi yapılan (%76.47) ve yapılmayan (%69.23) hastalar arasında tanı doğruluğu açısından fark bulunmadığı gösterilmiştir.¹⁰

Colli ve ark. portal inflamasyon, intralobuler dejenerasyon ve nekroz ile Hv'deki anormal akım

paterni arasında ilişkili bulmamışlardır. Fibrozis ile ilişkili kompanse karaciğer hastalarında Hv'deki akımın düzleşmesinin sirozun varlığına işaret edebileceğini bildirmişlerdir.¹¹

Bolondi ve ark. sirozlu hastalarda Hv'de akım düzleşmesinin sensitivitesini %51 bulmuşlar, Colli ve ark kompanse KVH hastalardan oluşan daha homojen bir grup üzerinde çalışmışlar ve sensitiviteyi %75 gibi daha yüksek bir oran olarak göstermişlerdir.^{8,11}

Dietrich ve ark. Hv'deki monofazik akım formunun fibrozis ve siroz ile ilişkili olduğunu önermişlerdir.⁸

Bizim çalışmamızda hasta grupta Hv'de trifazik olmayan akım formu sıklığında anlamlı artış kaydedilmiş, ancak grade ve evre alt gruplarının birbirleri ile karşılaştırılmasında anlamlı farklılıkları gösterilememiştir.

KAYNAKLAR

1. Dietrich CF, Lee JH, Gottschalk R, Herrmann G. Hepatic and portal vein flow pattern in correlation with intrahepatic fat deposition and liver histology in patients with chronic hepatitis C. AJR 1998; 171:437-43.
2. Tekeli E, Balık İ. Viral Hepatit 2003. Viral Hepatitle Savaşım Derneği, 2003: 85-135, 184-199,329-47.
3. Patriquin H, Lafortune M, Burns PN, Dazuat M. Duplex Doppler examination in portal hypertension: technique and anatomy. AJR 1987;149:71-6.
4. Gill RW. Measurement of blood flow by ultrasound accuracy and sources of error. Ultrasound in Med and Biol 1985; 11:625-41.
5. Shapiro RS, Winsberg F, Maldjian C, Pasik AS. Variability of hepatic vein Doppler tracings in normal subjects. J Ultrasound Med 1993; 12:701-3.
6. Gorka W, Mulla A, Sebayel M. Qualitative hepatic venous Doppler sonography versus portal flowmetry in predicting the severity of esophageal varices in hepatitis C cirrhosis. AJR 1997 ;169:511-5.
7. Hamato N, Moriyasu F, Someda H. Phase shift of the hepatic vein flow velocity waveform in chronic liver disease: experimental and clinical studies. Ultrasound in Med and Biol 1997; 23:821-8.
8. Bolondi L, Bassi SL, Gaiani S. Liver cirrhosis: Changes of Doppler waveform of hepatic veins. Radiology 1991; 178:513-6.

9. Ohta M, Hashizume M, Tamikawa M, Ueno K, Tanoue K, Sugimachi K. Analysis of Hepatic Vein Waveform by Doppler Ultrasonography in 100 patient with portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1995;80:1853-7.
10. Arda K, Ofelli M, Çalikoğlu U, Olçer T, Cumhuri T. Hepatic Vein Doppler Waveform Changes in Early Stage (Child-Pugh A) Chronic Parenchymal Liver Disease. *J Clin Ultrasound* 1997;25:15-9.
11. Colli A, Cociolo MI, Riva CI, Martinez E. Abnormalities of Doppler waveform of hepatic veins in patients with chronic liver disease. *AJR* 1994; 162:833-7.

Tibia Pilon Kırıklarında Fonksiyonel Bir Tedavi Yöntemi: İlizarov Eksternal Fiksator

EXTERNAL FIXATION WITH ILIZAROV METHOD IS A SAFE METHOD IN THE TREATMENT OF PILON FRACTURES

Dr. Nadir YALÇIN,^a Dr. Mahmut UĞURLU,^a Dr. Özgür EZDEŞİR,^a Dr. Metin DOĞAN,^a Dr. Nihat TOSUN^a

^a1. Ortopedi Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Pilon kırıkları, tibianın distal eklem yüzünü ve metafizini ilgilendiren, genelde yüksek enerjili travma sonrası, major yumuşak doku yaralanmalarının eşlik ettiği kompleks kırıklardır. Yaralanmanın ileri boyutlarda olması, kırıldak eklem yüzünün hasarlanması ve yumuşak doku ödemi sebebiyle ortopedik cerrahlar için her zaman sorunlu kırıklar olarak kabul edilmiştir.

Çalışmamıza 2003-2004 yılları arasında kliniğimizde İlizarov yöntemi ile tedavi ettiğimiz 15 pilon kırıklı hastamızı aldık. Hastaların 10'u erkek, 5'i kadın idi. Yaş ortalaması 38 idi (24-63 yaş arası). AO klasifikasyonuna göre kırıkların 3'ü A1, 3'ü A2, 4'ü A3, biri C1, ikisi C2 ve ikisi C3 tipi kırıklardı. İçlerinden dördü açık kırıktı. Hastalar, son kontrollerinde klinik ve radyolojik değerlendirmeden sonra Teeny ve Wiss'in subjektif ve objektif değerlendirme sistemine göre sorgulandı.

Tüm hastalar en az bir sene olacak şekilde takip edildi. Hastaların tamamında takip sürelerinin sonunda tam kaynama görüldü. Fiksatorler ortalama 26 haftada (16-34 hafta arası) çıkarıldı. Sonuçlar Teeny ve Wiss'in subjektif ve objektif kriterlerine göre değerlendirildiğinde 7 hastada mükemmel ve iyi, 5 hastada orta ve 3 hastada kötü olarak bulundu. İntraartiküler parçalanma miktarı, travmanın şiddeti ve açık kırık olmasının sonuçlar üzerinde direkt etkili olduğu görüldü. Takiplerde 6 hastada çivi dibi enfeksiyonu, 4 hastada sudeck atrofi, 1 hastada malunion görüldü. Derin enfeksiyon ya da cilt nekrozu görülmedi.

İlizarov yöntemi ile eksternal fiksasyon, özellikle yüksek enerjili ve ciddi yumuşak doku hasarı olan pilon kırıklarında güvenle kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Pilon kırıkları, İlizarov eksternal fiksator

Turkish Medical Journal 2007, 1:17-21

Abstract

Pilon fractures are complex fractures of the distal tibial articular surface usually associated with high energy trauma and major soft tissue injury. Because of the severity of the injury, articular cartilage destruction and soft tissue swelling, pilon fractures are problematic for orthopaedic surgeons.

We reviewed 15 fractures treated with Ilizarov method between 2003-2004. There were 10 male, 5 female patients with an average age of 38 years (range 24-63 years). The fractures are classified according to the AO classification: A1 (3), A2 (3), A3 (4), C1 (1), C2 (2), C3 (2). There were 4 open fractures. The results are evaluated based on a subjective and objective rating system of Teeny and Wiss.

All fractures are united on minimum 1 year follow up and the fixators are removed at an average of 26 weeks (range 16-34 weeks). The results are excellent and good in 7, fair in 5 and bad in 3. The intraarticular involvement greatly affected the result. The major complications are pin tract infection in 6 patients, sudeck atrophy in 4 patients and malunion in one patient. There were neither deep infection nor skin necrosis.

External fixation with Ilizarov method is a safer and comparable method of treatment of pilon fractures, especially for the fractures with higher energy and severe soft tissue injury.

Key Words: Pilon fractures, Ilizarov external fixator

Pilon kırıkları, tibianın distal eklem yüzünü ve metafizini ilgilendiren, genelde yüksek enerjili travma sonrası, major yumuşak doku yaralanmalarının eşlik ettiği kompleks kırık-

lardır. Pilon kırıkları alt ekstremitte kırıklarının %1'ini, tüm tibia kırıklarının da yaklaşık %5-10'unu oluştururlar.¹ Yaralanmanın ileri boyutlarda olması, kırıldak eklem yüzünün hasarlanması ve yumuşak doku ödemi sebebiyle ortopedik cerrahlar için her zaman sorunlu kırıklar olarak kabul edilmiştir. Tedavide amaç, eklem yüzünün devamlılığını ve uyumunu sağlamak, erken harekete izin verecek şekilde kemiği stabil hale getirmek ve yumuşak dokuyu korumaktır.^{2,3}

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Nadir YALÇIN
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
1. Ortopedi Kliniği, ANKARA
drnnyalcin@yahoo.com

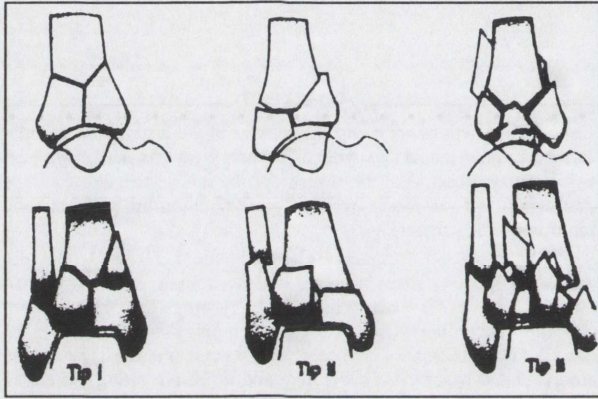
Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal 2007, 1

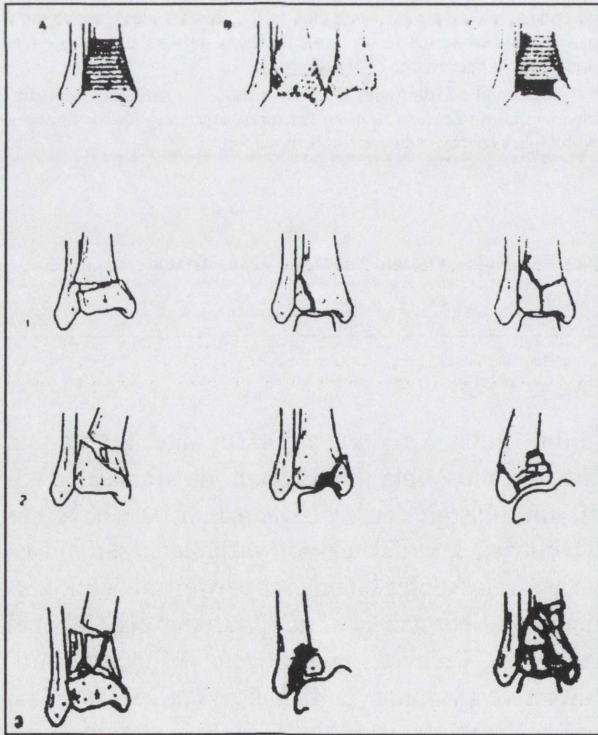
17

Pilon kırıkları yaygın olarak iki sınıflama sistemine göre tarif edilir: Rüedi-Allgöwer sınıflaması, AO/OTA sınıflaması. (Şekil 1, 2) AO/OTA sınıflaması diğerine göre daha kapsamlı ve detaylı olduğundan, bizim çalışmamızda bu sınıflama kullanılmıştır.

Bu kırıklar nadiren konservatif takip edilirler. Cerrahi tedavi seçenekleri açık redüksiyon internal fiksasyon, kanüle vidalar ile perkütan fiksasyon,



Şekil 1. Rüedi-Allgöwer sınıflaması.



Şekil 2. AO/OTA sınıflaması.

eksternal fiksasyon veya sınırlı açık redüksiyon ve eksternal fiksasyondur. Açık redüksiyon ve internal fiksasyon olası komplikasyonlar sebebiyle daha düşük enerjili ve hafif yaralanmalarda tercih edilir. Olası komplikasyonlar cilt nekrozu, enfeksiyon, malaligman ve kaynamamadır.^{4,5}

Pilon kırıklarında eksternal fiksasyon hem geçici hem de kalıcı olarak kullanılabilir. İlizarov ile eksternal fiksasyon yöntemi, daha az yumuşak doku diseksiyonu gerektirmesi ve ayak bileğini içine alarak erken yük vermeye izin vermesi sebebiyle tavsiye edilen bir yöntemdir.^{6,7} Ayrıca, büyük kemik fragmanlarını zeytinli teller ile redükte etmek de mümkündür.⁸

Biz, bu çalışmamızda kliniğimize pilon kırığı sebebiyle başvuran hastalarda İlizarov eksternal fiksatör yönteminin etkinliğini araştırdık.

Gereç ve Yöntemler

Çalışmamıza 2003-2004 yılları arasında kliniğimizde İlizarov yöntemi ile tedavi ettiğimiz 15 pilon kırıklı hastamızı aldık. Hastaların 10'u erkek, 5'i kadın idi. Yaş ortalaması 38 idi (24-63 yaş arası). AO klasifikasyonuna göre kırıkların 3'ü A1, 3'ü A2, 4'ü A3, biri C1, ikisi C2 ve ikisi C3 tipi kırıklardı. İçlerinden dördü açık kırıktı (3'ü grade 1, biri grade 2).

Cerrahi sırasında hastalar radyolüsen masada supin pozisyonda yatırıldı ve tüm hastalara anestezi altında kapalı redüksiyon uygulandı. Fibuler uzunluğun sağlanamadığı hastalarda, fibula kırığı önce plak vida ile tespit edildi. Skopi kontrolünde eklem redüksiyonu yeterli görülmeyen hastalarda küçük insizyonlarla kanüle vida ya da çekirtilme vidaları ile redüksiyon sağlandı. 5 hasta hariç diğer tüm hastalarda sadece İlizarov yöntemi yeterli oldu. 5 hastada ise sınırlı açık redüksiyon standart proserdüre eklendi. Sistem 3 tam ve proksimalde bir 5/8 halka ve her aralıkta 4'er rod olacak şekilde pre-op hazırlandı. Ameliyat sırasında eklem paralel olacak şekilde, önce proksimalden daha sonra kalkaneustan teller geçilerek gerdirildi. Kalkaneustaki tel geçirilmeden ayak bileğine distraksiyon ve redüksiyon uygulandı. Primer stabilizasyonun ardından kırığın şekline göre 2. ve 3. halkalardan da teller geçil-

di. Büyük parçaları redükte etmek ve fragmanlar arası kompresyon sağlamak için zeytinli teller kullanıldı. Artiküler yüzeyin durmuna göre 3. halkadan 2 ya da 3 tel geçirildi. 11 vakada fibula kırığı da vardı, bunların 6 tanesi tespit edildi. Hastalar ertesi gün parsiyel yük verdirilerek, kol-tuk değneği ile mobilize edildi. 6. haftada kalkaneal halkalar poliklinik şartlarında çıkarıldı. Radyolojik olarak kaynama görülene kadar tam yük verdirilmedi. Klinik ve radyolojik olarak kaynama yeterli görüldüğünde sistem çıkarıldı.

Hastalar, son kontrollerinde klinik ve radyolojik değerlendirmeden sonra Teeny ve Wiss'in subjektif ve objektif değerlendirme sistemine göre sorgulandı (Resim 1 ve 2).

Bulgular

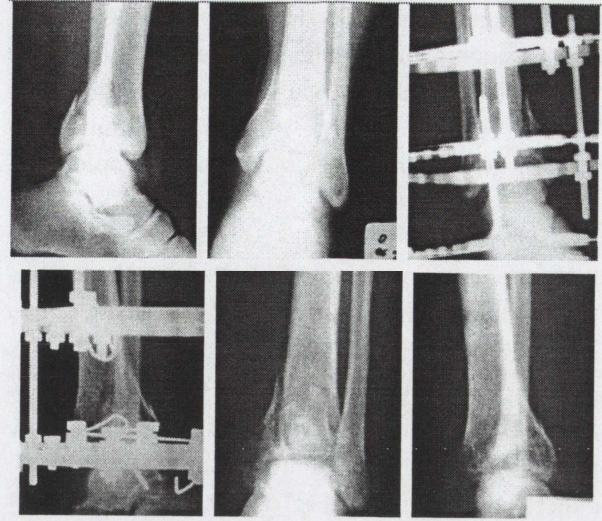
Tüm hastalar en az 1 sene olacak şekilde takip edildi. Hastaların tamamında takip sürelerinin sonunda tam kaynama görüldü.

Fiksatörler ortalama 26 haftada (16-34 hafta arası) çıkarıldı. Sonuçlar Teeny ve Wiss'in subjektif ve objektif kriterlerine göre değerlendirildiğinde 7 hastada mükemmel ve iyi, 5 hastada orta ve 3 hastada kötü olarak bulundu. İntraartiküler parçalanma miktarı, travmanın şiddeti ve açık kırık olmasının sonuçlar üzerinde direkt etkili olduğu görüldü.

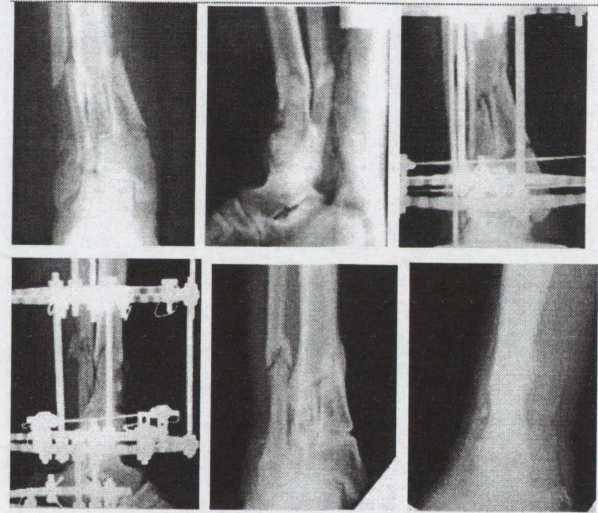
Takiplerde 6 hastada çivi dibi enfeksiyonu, 4 hastada sudeck atrofisi, 1 hastada malunion görüldü. Derin enfeksiyon ya da cilt nekrozu görülmeydi. Çivi dibi enfeksiyonları antibiyotik ve lokal bakım ile giderildi.

Tartışma

Tibia pilon kırıkları; gerek eklem yüzünü ilgilendirmeleri, gerekse genelde yüksek enerjili travmalar ile birlikte olmaları sebebiyle, tedavisi, komplikasyonları ve sonuçları açısından her zaman sorunlu olmuşlardır. Günümüzde sanayileşmeye paralel olarak, yüksekten düşme, motorlu araç yaralanmaları ve endüstriyel yaralanmaların sayısı artmıştır. Daha sık olarak karşılaştığımız bu tip kompleks kırıklarla ilgili olarak literatürde tedavi modaliteleri açısından henüz netleşmiş bir fikir birliği yoktur. Konservatif tedaviden geçici



Resim 1. NG, 34y, E, pre-op, post-op ve 4. ayda fiksatör çıkarıldıktan sonraki grafiler.



Resim 2. MS, 36y, E, pre-op, post-op, 5. ayda fiksatör çıkarıldıktan sonraki grafiler.

eksternal tespiti takiben açık redüksiyon ve internal fiksasyona kadar uzanan tedavi yöntemleri mevcuttur.

Travma anında kırığın oluş mekanizmasına göre kırığın şekli ortaya çıkar. Aksiyel yüklenmeye bağlı olarak eklem yüzeyinde ezilme ve parçalanma meydana gelir. Prognozu genelde kötüdür. Bir diğer tip oluş mekanizması ise makaslama-gerilme

tipi zorlanmalardır. Bu kırıklar genelde düşük enerjili travmalar ile oluşur ve eklem yüzeyinde non deplase veya minimal deplase tek parça kırık vardır. Prognozu iyidir. Bu iki oluş mekanizmasının kombine olarak görüldüğü daha kompleks kırıklar da mevcuttur.

Pilon kırığı ile gelen hastalarda beraberinde kalkaneus, tibia plato, pelvis veya vertebra kırıklarının olup olmadığı araştırılmalıdır. Hastalar damar sinir yaralanmaları ve kompartman sendromu yönünden yakın takip edilmelidir. Radyolojik olarak, ayak bileği ve dizi gösteren kaliteli grafilerin yanında, eklemi ve parçalanma miktarını daha iyi değerlendirebilmek için CT istenebilir.

Tibia distal uç kırıkları sıklıkla kompleks yaralanmalar olup, kemik dışında yumuşak dokular da mutlaka detaylı bir şekilde değerlendirilmelidir.^{6,9} Ciltte açık renkli bül varlığı yüzeysel hasarı, hemorajik büller ise tam kat dermal hasarı düşündürür. Büllerin varlığında cerrahi tedavi ertelenmeli, yumuşak doku ödeminin geçmesi ve dolaşımın rahatlaması için 7-14 gün beklenmelidir.

Cerrahi tedavi endikasyonları olarak eklem yüzünün 2 mm'den fazla deplasmanı, eklem instabilitesi, herhangi bir planda 10 dereceden fazla açılanma yapacak şekilde dizilim bozukluğu, açık kırık varlığı ve damar tamiri gerektiren kırıklar sayılabilir.¹⁰ Çok parçalı kırık olması, osteoporoz, yumuşak doku hasarının fazla olması, açık kırık varlığı ve cerrahi tecrübesizlik sonuçları olumsuz etkileyen faktörlerdir.

İnternal fiksasyon yapılan hastalarla sonuçları benzer olmakla birlikte sınırlı internal fiksasyonlu ya da fiksasyonsuz eksternal fiksasyon, daha az sayıda ve minör komplikasyonlara sebep olur.¹¹ İlizarov ile eksternal fiksasyon, metafizer parçalanması olup, ligamentotaksis ile redüksiyonun yeterince sağlanabildiği kırıklarda endikedir. Yeterli redüksiyonun yapılamadığı olgularda, fiksatöre ek olarak mini insizyonla perkütan kanüllü vidalar veya çekirtilme vidaları yardımı ile redüksiyon sağlanabilir.

Fiksatörün distali için 3 ayrı yöntem mevcuttur:

1) Ayak bileğini serbest bırakan tespit

2) Ayak bileği eklemi içine alan rigid tespit

3) Ayak bileğini içine almasına rağmen men-teşeler yardımı ile ayak bileğine hareket imkanı tanıyan tespit

Bizim çalışmamızda, ligamentotaksis ile redüksiyona yardımcı olması ve ekin deformitesini engellemesi sebebiyle ayak bileğini içine alan rigid tespit kullanılmıştır. Kapukaya ve ark. rigid tespit yaptıkları 14 vakalık serilerinde, 48 aylık takiplerinde, tüm olgularında değişik derecelerde artroz bulgularına rastlamışlardır.¹²

Ayak bileğinin çok parçalı olduğu, rekonstrüksiyonun mümkün olmadığı olgularda primer artrodez önerilse de, anatomik redüksiyon veya radyolojik sonucun klinik sonuçlarla uyumlu olmaması sebebiyle B3 ve C3 kırıklarda bile önce rekonstrüksiyon denenmeli, gerekirse sonraki dönemlerde sekonder artrodez uygulanmalıdır.¹³

İlizarov yöntemi ile eksternal fiksasyon, özellikle yüksek enerjili ve ciddi yumuşak doku hasarı olan pilon kırıklarında güvenle kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Bourne RB. Pylon fractures of the distal tibia. Clin Orthop 1989;240:42-6.
2. Vidyadhara S, Rao S. Ilizarov treatment of complex tibial pilon fractures. Int Orthop 2006;30:113-7.
3. Brumback RJ, McGarvey WC. Fractures of the tibial plafond:the pilon fracture:evolving treatment concepts. Orthop Clin North Am 1995;26:273-85.
4. Mast JW, Spiegel PG, Pappas JN. Fractures of the tibial pilon. Clin Orthop 1988;230:68-82.
5. Teeny SM, Wiss A. Open reduction and internal fixation of tibial plafond fractures. Variables contributing to poor results and complications. Clin Orthop 1993;292:108-17.
6. Leung F, Kwok HY, Pun TZ, Chow SP. Limited open reduction and Ilizarov external fixation in the treatment of distal tibial fractures. Injury 2004;35:278-83.
7. McDonald MG, Burgess RC, Bolano LE, Nicholls PJ. Ilizarov treatment of pilon fractures. Clin Orthop 1996;325:232-8.
8. Aktuglu K, Ozsoy MH, Yensel U. Treatment of displaced pilon fractures with circular external fixators of Ilizarov. Foot and Ankle Int 1998;19:208-16.

9. Syed MA, Panchbhavi VK. Fixation of tibial pilon fractures with percutaneous cannulated screws. *Injury* 2004;35:284-9.
10. Helfet DL, Suk M. Minimally invasive percutaneous plate osteosynthesis of fractures of the distal tibia. *Instr Course Lect* 2004;53:471-5.
11. Wyrsh B, McFerran MA, McAndrew M, Limbird TJ, Harper MC, Johnson KD. Operative treatment of fractures of the tibial plafond. A randomized, prospective study. *J Bone Joint Surg* 1996;78A:1646-57.
12. Kapukaya A, Subasi M, Arslan H: Management of comminuted closed tibial plafond fractures using circular external fixators. *Acta Orthop Belg* 2005;71:582-92.
13. Bonar SK, Marsh JL. Tibia plafond fractures: Changing principles of treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1994;2:297-305.

Tiroid Fonksiyon Testleri ile C-Reaktif Protein Düzeyleri Arasındaki İlişki

RELATION BETWEEN THYROID FUNCTION TESTS AND C- REACTIVE PROTEIN LEVELS

Dr. Dilek TÜZÜN,^a Dr.Serpil SARAÇ,^a Dr.Tevfik Tanju YILMAZER,^a
Dr.Oğuzhan Deniz AYDIN,^a Dr.Murat SUHER^a

^aİç Hastalıkları Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

C-reaktif protein (CRP), son zamanlarda önemi ortaya çıkan kardiyovasküler risk belirteçlerinden biri olmasına rağmen tiroid fonksiyon testlerine göre CRP düzeyindeki değişimler, çalışmalara göre farklılık göstermektedir. Bu nedenle çalışmamızda tiroid fonksiyon testleri ile CRP arasında ilişki olup olmadığını araştırdık.

Çalışmaya 75 olgu dahil edildi. Vakaların eşlik eden sistemik ya da inflamatuvar hastalıkları mevcut değildi. Çalışmaya dahil edilen olguların; tiroid fonksiyon testleri ve yüksek sensitif CRP (hs-CRP) düzeyleri ölçüldü.

Olguların 57 (%76)'si kadın, 18 (%24)'i erkekti. Yaş ortalamaları 48.89 ± 14.57 yıl idi. Bunlardan 33 (%44)'ü ötiroid, 17 (%23)'si subklinik hipotiroid, 13 (%17)'ü subklinik hipertiroid, 12(%16)'si de klinik hipertiroid idi. Grubun ortalama hs-CRP düzeyleri 2.94 ± 2.57 mg/L idi. Gruplar arasında hs-CRP düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamız sonucunda ateroskleroz açısından risk faktörü olan hs-CRP düzeylerinin tiroid fonksiyon testlerine göre değişiklik göstermediğini saptadık.

Anahtar Kelimeler: Tiroid fonksiyon testleri, CRP

Turkish Medical Journal 2007, 1:22-25

C-reaktif protein (CRP), son zamanlarda aterosklerozun inflamatuvar bir hastalık olarak kabul edilmesi ile önemi ortaya çıkan kardiyovasküler risk belirteçlerinden biridir.¹⁻³ Pek çok çalışmada subklinik hipotiroidi ve aşikar hipotiroidinin özellikle koroner kalp hastalığı ile ilişkisi ortaya konmuştur.^{4,5} Ancak

13-17/09/2006 8.Ulusal İç Hastalıkları kongresinde sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Dilek TÜZÜN
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Kliniği, ANKARA
dilek_tuzun@hotmail.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Abstract

Recently, serum C-reactive protein (CRP) have emerged as a new cardiovascular risk factor, but studies on changes of these markers with respect to thyroid function status have produced variable results. We investigated the relation between CRP and thyroid status in cases with differing severities of thyroid dysfunction.

Seventy five patients were enrolled in the study. Patients didn't have any systemic or inflammatory disease. Thyroid function tests and high sensitive CRP(hs-CRP) levels were measured.

Fifty seven (76%) of cases were women and 18 (24%) of men. The mean age was 48.89 ± 14.57 . Thirty three patients (44%) with euthyroidism, 17 (23%) patients with subclinical hypothyroidism, 13 (17%) patients with subclinical hyperthyroidism, 12 (16%) patients with hyperthyroidism were evaluated. Mean hs-CRP levels were 2.94 ± 2.57 mg/L. There were no significant difference in hs-CRP levels between groups.

We found no difference in hs-CRP levels, a risk factor for atherosclerosis, according to thyroid function status according to our study.

Key Words: Thyroid function tests, CRP

hipotiroidi ile ateroskleroz arasında yakın ilişki olsa da tiroid fonksiyon testleri ile CRP arasında ilişkiler çalışmalara göre farklılık göstermektedir. Biz de bu çalışmamızda tiroid fonksiyon testleri ile CRP arasında ilişki olup olmadığını araştırdık.

Gereç ve Yöntemler

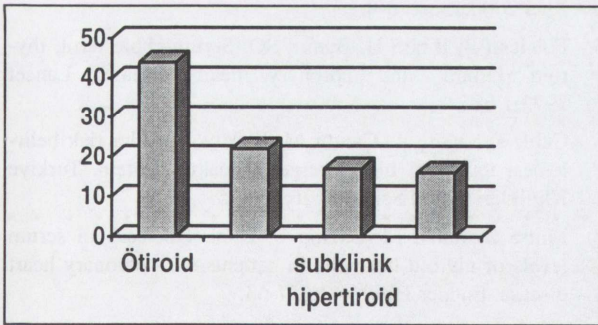
Çalışmaya Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine tiroid hastalığı nedeniyle başvuran 75 olgu prospektif olarak dahil edildi. Eşlik eden sistemik ya da inflamatuvar hastalıkları olan vakalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya dahil edilen olguların; tiroid fonksiyon testleri ve yüksek sensitif CRP (hs-CRP) düzeyleri ölçüldü.

HsCRP (referans aralık 0-1 mg/l), Dade Behring BN II Nefelometri cihazında yüksek sensitif latex bazlı immunoassay ile çalışıldı. Serum TSH, sT3, sT4 düzeyleri normal olan hastalar ötiroid, serum TSH'ı yüksek, tiroid hormonları normal sınırlarda olan vakalar subklinik hipotiroid, TSH düzeyi düşük, sT3, sT4 düzeyleri normal hastalar subklinik hipertiroid, serum sT3, sT4 düzeyleri yüksek, TSH düzeyleri düşük olan hastalar hipertiroid olarak kabul edildi. Çalışmanın istatistiksel analizi, SPSS paket programında (Ver 13.0) Kruskal-Wallis, Mann Whitney U testi ve Pearson korelasyon analizi uygulanarak yapıldı ve $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Olguların 57 (%76)'si kadın, 18 (%24)'i erkekti. Yaş ortalamaları 48.89 ± 14.57 yıl idi. Bunlardan 33 (%44)'ü ötiroid, 17 (%23)'si subklinik hipotiroid, 13 (%17)'ü subklinik hipertiroid, 12 (%16)'si da klinik hipertiroid idi (Şekil 1).

Grubun ortalama hs-CRP düzeyleri 2.94 ± 2.57 mg/L idi. Gruplara göre hs-CRP düzeyi ortalamaları Tablo 1'de gösterildiği gibiydi. Gruplar



Şekil 1. Vakaların tiroid fonksiyon durumları yönünden dağılımı.

arasında hs-CRP düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Yüksek sensitif CRP ile sT3, sT4, TSH düzeyleri arasında ilişki saptanmazken, yaş ile ($r = 0.329$, $p = 0.004$) orta derecede ilişki saptandı.

Tartışma

Geleneksel kardiyovasküler risk faktörü taşımayan hastaların da kardiyovasküler olaylara maruz kalması, araştırmacıları kardiyovasküler riski daha iyi tahmin ettirecek yeni göstergeler araştırmaya itmiştir. C-reaktif protein (CRP) ölçümü çok sayıda hastayı içeren çalışmalarda kardiyovasküler risk için güçlü bir gösterge olarak bulunmuştur. Primer koruma çalışmalarında, sağlıklı kişilerde artmış CRP düzeyleri, 2-4 kat artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili bulunmuştur.⁶

Hipotiroidi kardiyovasküler riski arttıran birçok ögeyi beraberinde getiren bir durumdur. Miura ve ark.nın çalışması TSH seviyeleri yüksek bireylerde kardiyovasküler komplikasyonların daha sıklıkla meydana geldiğini göstermiştir.⁷ Rotterdam çalışmasında da 1990-1993 yılları arasında toplanan verilerle subklinik hipotiroidisi olan kadınlarda, aort aterosklerozuna ve miyokard enfarktüsüne, normal popülasyona oranla daha sık rastlandığı saptanmıştır.⁴

Hipotiroidi ile ateroskleroz arasında yakın ilişki olmasına rağmen tiroid fonksiyon testleri ile CRP arasında ilişkiler çalışmalara göre farklılık göstermektedir. Christ-Crain ve ark., yaptıkları bir çalışmada aşikar hipotiroidi ve subklinik hipotiroidili hastalarda normal kontrollere göre serum CRP düzeylerinde anlamlı yükseklik tespit etmişler, fakat CRP ile serbest T3 veya TSH arasında anlamlı korelasyon saptamamışlardır. Aynı za-

Tablo1. Tiroid fonksiyon testlerine göre hs-CRP düzeyleri.

	N	K/E	YAŞ (YIL)	hs-CRP(mg/L)
Ötiroid	33 (%44)	26/7	47.42 ± 15.60	$3.09 \pm 0.41^*$
Subklinik hipotiroid	17 (%23)	15/2	48.47 ± 15.85	$2.80 \pm 0.72^*$
Subklinik hipertiroid	13 (%17)	9/4	49.23 ± 14.75	$3.25 \pm 1.0^*$
Klinik hipertiroid	12 (%16)	7/5	53.17 ± 9.55	$2.42 \pm 0.22^*$

*Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0.765$).

manda subklinik hipotiroidili hastalarda L-tiroksin replasman tedavisi ile de CRP düzeyinde anlamlı düşüş izlememişlerdir.⁸ Tuzcu ve ark. ise 157 kişide yaptıkları bir çalışmada subklinik hipotiroidili hastalarda yüksek CRP düzeyleri saptamışlardır.⁹ Lee ve ark.nın yaptığı çalışmada ise tiroid fonksiyon testleri ile CRP arasında ilişki gösterilememiştir.¹⁰ Biz de çalışmamızda; subklinik hipotiroidili hastaların hsCRP düzeylerinde önemli bir artış saptamadık.

Hipotiroidide rastlanıldığı kadar yoğun olmasa da, hipertiroidi de kardiyak açıdan bazı riskleri beraberinde getiren bir durumdur. Sistolik hipertansiyon, kalp hızında ve kalbin oksijen ihtiyacında artış, kan akım hızında yükselme, hipertiroidin getirdiği kardiyak risk faktörleridir. Ayrıca vazospastik anjina da hipertiroidin tetikleyebildiği bir başka kardiyak komplikasyondur. Timurkaynak ve ark.,¹¹ hipertiroidin tetiklediği koroner arter spazmı olan genç bir olguyu bildirirken, Emdin ve ark.¹² da 63 yaşında bir erkek hastada hipertiroidiye bağlı varyant anjina ve paroksizmal atrial fibrilasyonunu vaka sunumu olarak bildirmişlerdir. Bengel ve ark. da ileri görüntüleme yöntemleri ile yaptıkları çalışmada,¹³ hipertiroidik kişilerde kalbin oksijen gereksiniminin ne kadar yükseldiğini ve bu durumun aterosklerotik süreç nedeni ile kan sunumu azalmış bölgelerde ne kadar kolaylıkla iskemiye yol açabileceğini göstermişlerdir. Bondi ve ark.¹⁴ da, hipertiroidide gözlenen kardiyak performanstaki artışın miyokard kontraktilesindeki gerçek bir iyileşmeden çok, periferik sistemdeki değişikliklere gösterilen bir adaptasyon olduğunu ve bu yüksek stress altında çalışan kardiyovasküler sistemin fonksiyonel kapasitesinin de normalden hızlı tükenerek iskemi, yetersizlik ve benzeri komplikasyonlara açık hale geldiğini ortaya koymuşlardır. Kardiyovasküler açıdan bu kadar çok yük getiren bir durum olması nedeni ile hipertiroidik hastalarda beklenen CRP düzeyindeki artış, pek çok çalışmada ortaya konmamıştır.¹⁰ Bizim çalışmamızda hsCRP düzeyleri, hipertiroidisi olan hastalarda ötiroid hastalara göre düşüktü. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.590$).

Biz de bu çalışmamızda; ateroskleroz açısından risk faktörü olan hs-CRP düzeylerinin çoğu çalışmada olduğu gibi tiroid fonksiyon testlerine göre değişiklik göstermediğini ve aralarında anlamlı bir ilişki olmadığını saptadık.

Sonuç olarak; bizim bulgularımıza göre hipertiroidi ve hipotiroidisi olan bireylerde artmış ateroskleroz riski; kardiyovasküler risk belirteçlerinden biri olan CRP ile ilişkili değildir.

KAYNAKLAR

1. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Eng J Med* 1997;336:973-9.
2. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Eng J Med* 2000;342:836-43.
3. Toss H, Lindahl B, Siegbahn A, Wallein L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1997;96:4204-10.
4. Hak AE, Pols HA, Visser TJ, Drexhage HA, Hofman A, Witteman JC. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study. *Ann Intern Med* 2000;132:270-8.
5. Fowler PB, Ikram H, Banim SO. Serum-cholesterol, thyroid failure, and coronary heart disease. *Lancet* 1972;1:685.
6. Çelik T, Sağdıç A, Çandır M. Kardiyovasküler risk belirlenmesi için yeni bir göstergesi: C-reaktif protein. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2006;26:169-75.
7. Miura S, Iitaka M, Suzuki S, et al. Decrease in serum levels of thyroid hormone in patients with coronary heart disease. *Endocr J* 1996;43:657-63.
8. Christ-Crain M, Meier C, Guglielmetti M. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: Cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial. *Atherosclerosis* 2003;166:379-86.
9. Tuzcu A, Bahceci M, Gokalp D, Tuzun Y, Gunes K. Subclinical hypothyroidism may be associated with elevated high-sensitive c-reactive protein (low grade inflammation) and fasting hyperinsulinemia. *Endocr J* 2005;52:89-94.
10. Lee WY, Suh JY, Rhee EJ, Park JS, Sung KC, Kim SW. Plasma CRP, apolipoprotein A-1, apolipoprotein B and LP(a) levels according to thyroid function status. *Archives of Medical Research* 2004;35:540-5.

11. Timurkaynak T, Aydogdu G, Cengel A. Acute Myocardial Infarction Secondary to Thyrotoxicosis. *Acta Cardiol* 2002;57:439-42.
12. Emdin M, Pratali L, Iervasi G. Abolished Vagal Tone Associated with Thyrotoxicosis Triggers Prinzmetal Variant Angina and Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med* 2000;132:679.
13. Bengel F, Lehnert J, Ibrahim T, et al. Cardiac Oxidative Metabolism, Function and Metabolic Performance Hyperthyroidism: A Noninvasive Study Using Positron Emission Tomography and Magnetic Resonance Imaging. *Thyroid* 2003;13:471-7.
14. Bondi B, Palmieri E.A, Lombardi G, Fazio S. Effects of Thyroid Hormone on Cardiac Function: The Relative Importance of Heart Rate, Loading Conditions and Myocardial Contractility in the Regulation of Cardiac Performance in Human Hyperthyroidism. *The Journal of Endocrinology and Metabolism* 87:968-74.

Total Kalça Revizyon Artroplastisinde Diafizer Sementsiz Oto Kilitlemeli Revizyon Femoral Protez Uygulamalarımız

DIAPHYSIAL UNCEMENTED SELF-LOCKING REVISION FEMORAL PROSTHESIS APPLICATIONS FOR TOTAL HIP REVISION ARTHROPLASTY

Dr. Bülent BEKTAŞER,^a Dr. Yavuz ÖNEM,^a Dr. Ali ÖÇGÜDER,^b
Dr. Temel OĞUZ,^a Dr.Orçun AKKURT,^c Dr. Savaş AĞAOĞLU^a

^a2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi,

^b2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, ANKARA

^c2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Özel Hayri Sivrikaya Hastanesi DÜZCE

Özet

Revizyon Total Kalça Arthroplastisinde amaç asetabuler komponentle uyumlu, femurun yapısal devamlılığını en iyi sağlayan rijit bir protez fiksasyonu sağlamaktır. Bu amaçla kliniğimizde yaptığımız revizyonlarda oto kilitlemeli femoral komponentleri tercih ettik.

Ocak 1995- Ocak 2004 Kliniğimizde 20 hastaya Revizyon Total Kalça artroplastisi uyguladık. Çalışmamıza femoral komponent değiştirilen 13 hasta dahil edildi.

Orta dönem takiplerde Harris Kalça Skorlarına göre 2 olgu mükemmel, 10 iyi, 1 kötü olarak (femoral gevşeme sonrası revizyon yapıldı) değerlendirildi. Hastaların tümü ilk total kalça artroplastisi öncesi aktivitelerine döndüler.

Sementsiz Diafizer Oto Kilitlemeli Protezlerin gövdesi 2° açılı ve konik şekildedir, ayrıca protezlerde boylamsal konik şekillerde teller mevcuttur, böylece stabil bir medullar fiksasyon elde edilmiştir. Orta dönem takip sonuçlarımız bize uzun dönemde de iyi sonuçlar alınacağını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler:Total kalça artroplastisi, revizyon, femoral komponent

Turkish Medical Journal 2007, 1:26-29

Abstract

Providing rigid prosthesis fixation and well-adjusted femoral component is our aim when we are doing revision hip arthroplasty. For this we had choosen self-locking femoral components for revision arthroplasties in our clinic.

Between January 1995 and January 2004 we had performed 20 Revision Hip Arthroplasty. We had included 13 patients whose femoral component were revised.

Harris Hip Scores in the mid term were 2 perfect, 10 good, 1 bad (revised due to femoral component loosening).

The results of the study suggested that these prosthesis are useful and long term usage is also expected to be good.

Key Words: Total hip arthroplasty, revision, femoral component

Total kalça artroplastisi günümüzde bir çok merkezde yapılmasına rağmen bu ameliyatların revizyonu sadece deneyimli ve iyi eğitilmiş merkezlerde yapılmaktadır. Revizyon

artroplastileri son yıllarda artan miktarlarda artroplastisi operasyonları nedeniyle önümüzdeki yıllarda artarak devam edecektir.

Revizyondaki amaç asetabuler komponentle uyumlu, femurun yapısal devamlılığını en iyi sağlayan rijit bir protez fiksasyonu sağlamaktır. Bunun için femoral medullanın ve asetabulumun derinliğinin son yapısı önemlidir.

Uzun dönem takiplerde protezin dayanıklılığı femoral komponent ve kortikal uyuma bağlıdır.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Bülent BEKTAŞER
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, ANKARA
bbektaser@yahoo.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Bozulmuş olan anatomide özellikle femoral medulla ve proksimal femur kemik stoğuna göre protez kullanılmalıdır. Bu amaçla kliniğimizde yaptığımız revizyonlarda oto kilitlemeli Wagner tip femoral komponentleri tercih ettik.¹

Gereç ve Yöntemler

Ocak 1995-Ocak 2004 yılları arasında Dr. M. Ü. Acil Yardım ve Travmatoloji Hastanesi II. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde 20 hastaya Revizyon Total Kalça artroplastisi uyguladık. 13 olguda sadece femoral komponent, 7 olguda hem femoral hemde asetabular komponent değiştirildi.

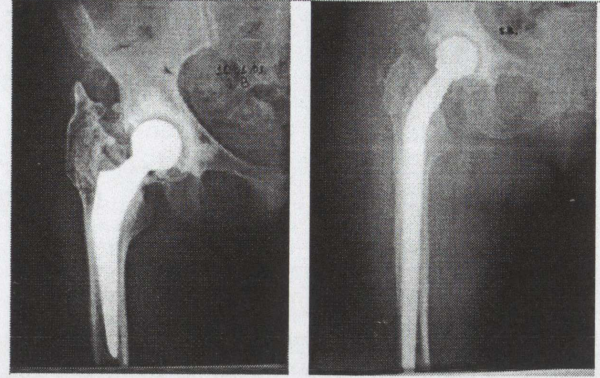
Çalışmamızda femoral komponenti değişen 13 hasta değerlendirildi. Femoral revizyonlarda Wagner tip¹ femoral komponent kullanıldı. Hastaların 9'u bayan, 4'ü erkek ve ortalama yaş 62 (48-73) idi. Hastalarımızın ortalama takip süreleri 4.7 (1-8 yıl) yılı. Revizyon öncesi 10 aseptik gevşeme, 1 malpozisyon, 2 rekürren dislokasyon, 6 osteoliz vardı.

Ameliyatlar lateral transgluteal girişim ile yapıldı. Sementli protezler çıkartılırken özel aletler; sement çıkarıcılar, osteotomlar ve küretlerden yararlanıldı. 3 olguda Uzatılmış Lateral Trokanterik Osteotomi uygulandı ve osteotomiler femoral komponent yerleştirdikten sonra tel veya özel üretilmiş kablolar ile tesbit edildi. Takipler 1.5, 3, 6 aylarda, 1. yıldan sonra yılda bir ön-arka ve yan grafiler çekilerek ve Harris Kalça Skorları hesaplanarak yapıldı (Resim 1, 2).

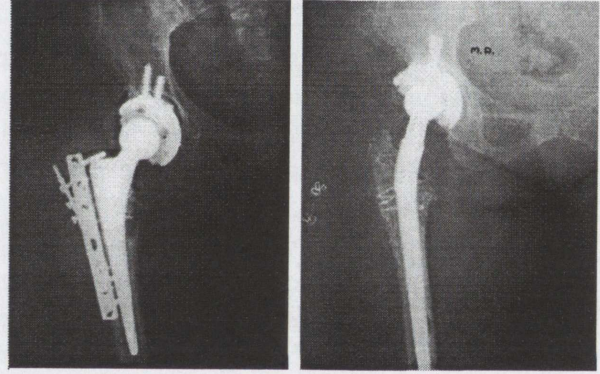
Bulgular

Revizyonda femoral kemik yapısı çok önemlidir. AAOS femoral defekt derecesi sınıflamasına göre 2 olguda Tip IA, 1 olguda Tip IB, 7 olguda ise Tip II ABC ile uyumlu ve 3 olguda Tip III defektler vardı. Ayrıca 8 olgu Level I, 5 olgu ise Level II ve III idi (AAOS kemik defektleri lokalizasyonu). Level II ve III olgularda uzun stem komponent tercih ettik ve otogreft kullandık.

Bir olgumuzda enfeksiyon görüldü 3 hafta İV, 3 hafta İM antibiyotik tedavisi ile sorun çözüldü. Bir hastamızda sonucu kötü olan; femoral komponent gevşemesi sonucu ve protezin dislokasyonudur.



Resim 1a,b. 62 yaşındaki bayan hastanın ameliyat öncesi ve 2 yıl sonrası ön arka grafileri.



Resim 2a,b. 67 yaşındaki erkek hastanın ameliyat öncesi ve 3 yıl sonrası ön arka grafileri.

Revizyon gene Wagner tip protez ile daha kalın ve uzun bir stem kullanılarak problem çözülmüştür. Takiplerinde problem yaşanmamıştır.

Ortalama 6 ay sonra radyolojik konsolidasyon saptadık. Son kontrollerinde Harris kalça skorlarına göre 2 olgu mükemmel, 10 iyi, 1 kötü olarak değerlendirildi. Hastaların tümü ilk total kalça artroplastisi öncesi aktivitelerine döndüler.

Tartışma

Femoral komponent revizyonundaki amaç asetabular komponentle uyumlu, femurun yapısal

devamlılığını en iyi sağlayan bir protez fiksasyonu sağlamaktır. Bu amaçla revizyonda femoral komponentte sağlam fiksasyon veya tutulum sağlanmalıdır. Distal tutulum sağlayan Wagner revizyon stemleri özellikle proksimal femoral yetersizlik varsa yeterli stabilizasyon sağlamaktadır.¹

Sementli femoral stem kullanılarak yapılan total kalça revizyon artroplastisi uygulamalarının yüksek oranda başarısız olması, sementsiz uzun stemli protezlerin daha çok tercih edilmesine sebep olmuştur.² Sementsiz femoral komponentin, rerevizyonlarda sement çıkarırken oluşabilecek zorluk ve komplikasyonları elimine etmesi ve meydana gelebilecek kemik kayıplarını azaltması gibi önemli avantajları mevcuttur.³

Kolstad 1994 yılında primer total kalça artroplastisi sonrası proksimal femur kırığı oluşan 22 hastanın 23 kalçasına revizyon artroplastisi uygulamış ve ameliyatlarının dokuzunda Wagner SL femoral stem, diğerlerinde ise konvansiyonel protez kullandığı bir seriyi yayınlamıştır. Femoral kırıkların tümü kaynariken, konvansiyonel protez kullanılan hastalardan yedisinde aseptik gevşeme nedeniyle tekrar revizyona gidilmiştir. Wagner femoral stem kullanılan hastalarda herhangi bir problem yaşanmamıştır.⁴

Ayrıca Kolstad ve ark. Wagner femoral stem ile revizyonlarda birkaç ay içerisinde femoral kemik defekti olan bölgelerde hızla yeni kemik oluşumu meydana geldiğini gözlemlenmiştir.⁵

Uzun dönem takiplerde oluşabilecek kırıkların tedavisinde de distal kilitli protezler kullanılmaktadır. Yaşlı hastalarda periprostetik kırık sonrası yapılacak revizyonlarda uzun stemli (distal fiksasyon sağlayan) Wagner revizyon stemleri stabil ve başarılı sonuçlar vermektedir.⁶ Wagner tip femoral komponent ile revizyon cerrahisinde bile oluşan periprostetik kırıklar orta dönemde sorunsuz kaynamaktadır.⁷

Bohm ve ark.⁸ femoral revizyon cerrahisinde kısa dönemde aseptik gevşeme, periprostetik kırık, osteoliz ve enfeksiyon açısından kısa

stemlerde uzun stemlere oranla daha iyi sonuçlar bildirmiştir.

Wagner tip¹ femoral komponentlerle ilgili bildirilen en önemli komplikasyon, femoral komponent gevşemesi sonucu femoral komponentin gevşemesi ve protezin dislokasyonudur.⁹ Bizimde bir hastamızda bu tip gevşeme sonrası dislokasyon, revize edilerek daha kalın ve uzun bir protezle revize edilerek daha stabil fiksasyon sağlanmıştır.

Grunig, Wagner femoral revizyon steminin rutin uygulamalar yerine ciddi femoral kemik rezorbsiyonlarının, periprostetik kırık gelişenlerin, öncesinde Girdlestone prosedürü uygulanmış hastaların ve pertrokanterik veya subtrokanterik kırıklı yaşlı hastaların revizyonlarında kullanılmasını önermiştir.¹⁰

Sonuç

Özellikle proksimal destek kaybı olan femurda tümü poroz kaplı ve distal femurla uyumlu protezler önerilir. Biz bu amaçla olgularımızda Sementsiz Diafizler Oto Kilitlemeli Protezleri tercih ettik ve iyi sonuçlar aldık. Bu protezlerin gövdesi 2° açılı ve konik şekildedir, ayrıca protezlerde boylamsal konik şekillerde teller mevcuttur, böylece stabil bir medullar fiksasyon elde edilmiştir.

Protez bu özelliği ile yüksek oranda rotasyonel oto stabilizeyi sağladığı için uzun dönem dayanıklılığı önemlidir. Orta dönem takip sonuçlarımız bize uzun dönemde de iyi sonuçlar alacağımızı düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Wagner H, Wagner M. Conus type hip-prosthesis. Acta Chir Orthop Traumatol Cech 2001;68:213-21.
2. Weber M, Hempfing A, Orler R, Ganz G. Femoral revision using the Wagner stem: Results at 2-9 years. R Int Orthop 2002;26:36-9.
3. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA, Riley LH Jr. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and a method of classification. J Bone Joint Surg Am 1973;55:1629-32.
4. Kolstad K. Revision THR after periprosthetic femoral fractures. An analysis of 23 cases. Acta Orthop Scand 1994;65:505-8.

5. Kolstad K, Adalbreth G, Mallmin H, Milbrink J, Sahlstedt B. The Wagner Revision Stem for Severe Osteolysis. Acta Orthop Scan 1996;67:541-4.
6. Ko PS, Lam JJ, Tio MK, Lee OB, Ip FK. Distal fixation with Wagner revision stem in treating Vancouver type B2 periprosthetic femur fractures in geriatric patients. J Arthroplasty 2003;18:446-5.
7. Böhm P, Bischel O, Femoral Revision with the Wagner SL Revision Stem. Evaluation of One Hundred and Twenty-nine Revisions Followed for a Mean of 4.8 Years. The Journal of Bone and Joint Surgery 2001;83:1023-31.
8. BohmP, BischelO, The use of tapered stems for femoral revision hip surgery. Clin Orthop 2004;420:148-59.
9. IsacsonJ, StarkA, Wallensten R The Wagner revision prosthesis consistently restores femoral bone structure. Int Orthop. 2000;24:139-42.
10. Grunig R, Morsher E, Ochsner PE. Three-to 7-year Results with the Uncemented SL Femoral Revision Prothesis. Arch Orthop Trauma Surg 1997;116:187-97.

Fungal Peritonitis in Patients Undergoing Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: A Report of Three Cases

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA FUNGAL PERİTONİT: ÜÇ VAKA ANALİZİ

Zeliha KOÇAK, MD,^a Cemal BULUT, MD,^a Sami KINIKLI, MD,^a Gul Ruhsar YILMAZ, MD,^a Hasan IRMAK, MD,^a Ali Pekcan DEMİROZ, MD^a

^aDepartment of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Ankara Training and Research Hospital, ANKARA, TURKEY

Abstract

Fungal peritonitis is a serious complication for patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD). This retrospective study evaluates the clinical findings and treatment of three patients with chronic renal failure undergoing CAPD and had fungal peritonitis episodes at least once. In all cases the agents, responsible for the peritonitis, were non-albicans *Candida* species; all three had history of bacterial peritonitis and were under antibiotic therapy; all of them also had co-morbid diseases like diabetes mellitus and congestive heart failure. Other common findings were hypoalbuminemia and anemia. They responded well to intraperitoneal fluconazole therapy. In two patients, remaining catheter in situ caused recurrence of fungal peritonitis.

Key Words: Peritoneal dialysis, fungal peritonitis, candida

Turkish Medical Journal 2007, 1:30-33

Özet

Fungal peritonit (FP), sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) programında olan kronik böbrek yetmezlikli hastalarda nadir görülen, ancak fatal sonuçlanabilecek bir komplikasyondur. Biz bu çalışmamızda kliniğimizde izlediğimiz üç fungal peritonit vakasını ele aldık. Her üç olguda da etken non-albicans *Candida* idi; bakteriyel peritonit nedeni ile antibiyotik tedavisi altında iken FP gelişmişti; bir önceki peritonit etkenleri gram negatif bakterilerdi; diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği gibi eşlik eden dahili problemleri vardı. Hastalarda saptanan bir diğer ortak nokta hypoalbuminemi ve anemilerin olması idi. Flukonazol ile yapılan intraperitoneal tedaviye yanıt alındı. Ancak periton diyaliz katateri çekilmediği takdirde fungal peritonitin tekrarladığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: Periton diyalizi, fungal peritonit, kandida

Peritonitis is a serious complication for patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and it is associated with important morbidity and even mortality. Fungi species are responsible for 1-15% of all episodes of peritonitis.¹⁻⁴ Although fungal peritonitis is uncommon, it can be life-threatening and usually requires immediate catheter removal and modifying modality to hemodialysis.

This retrospective study evaluates the clinical findings, treatment and follows up of three

patients with chronic renal failure (CRF) undergoing CAPD and had fungal peritonitis episode at least once. All of the patients were admitted to hospital, Ankara Training and Research Hospital, in 2004 and monitored in our ward, Clinical Microbiology and Infectious Diseases Department.

Case I

A 50-year-old male patient with three years diagnoses of CRF and undergoing CAPD for the last one year, presented with abdominal pain, nausea and cloudy peritoneal effluent. He had been on follow up for diabetes mellitus for ten years. There was no fever on his physical examination, vital signs were normal, but he had abdominal tenderness. Laboratory findings were as follows: Hb: 7,8

Yazışma Adresi/Correspondence: Zeliha KOÇAK, MD
Ankara Training and Research Hospital
Department of Clinical Microbiology and
Infectious Diseases,
Ankara, TURKEY
drztufan@yahoo.com

g/dL, Htc: 22%, WBC: 12.200/mm³, ESR: 140 mm/h, Ca: 8,1 mg/dL, P: 5,9 mg/dL, urea: 98 IU/L, creatinin: 6,7 mg/dL, total protein: 5,8 g/dL, albumin: 2,8 g/dL. Other biochemical findings were within normal ranges. The effluent WBC count was 33,440/mm³ with 95% polymorphonuclear leukocytes (PMNL). *Enterobacter cloacea* and *Klebsiella pneumoniae* were identified from effluent culture and gentamicin 20 mg qid intraperitoneal (IP) therapy was commenced. On the fourth day of therapy, a control culture was performed for the persistant symptoms and non-albicans *candida* (NAC) was identified from the effluent. Therefore fluconazole 50 mg qid IP was added to present therapy. Gentamicin therapy was completed to 21 and fluconazole therapy to 14 days and the patient was discharged. Because the patient responded to therapy, the peritoneal dialysis (PD) catheter was not removed. However, the patient presented again with the same complaints one month later. *Klebsiella pneumoniae* was identified from the effluent culture and gentamicin 20 mg qid IP was administered. On the fifth day of therapy, NAC was identified again from the control effluent culture and the same dose as before was administered. In his this episode the patient had tunnel infection while he was under therapy. So the PD catheter had to be removed. The patient got well and was discharged after 14 days of therapy.

Case II

A 75-year-old female patient with CFR undergoing CAPD admitted with the complaints of fatigue, abdominal discomfort and cloudiness of the effluent. She was under CAPD for four months. She also had type 2 diabetes mellitus, coronary artery disease and hypertension. Generalised abdominal tenderness, positive rebound and pretibial edema were remarkable on her physical examination. Pertinent laboratory findings were Hb: 8.5 g/dL, Htc: 80.4%, WBC: 21.800/mm³, ESR: 124 mm/h, urea: 88 mg/dL, creatinin: 4.4 mg/dL, total protein: 4.6 g/dL, albumin: 1.7 g/dL. The effluent WBC count was 2800/mm³ with 95% PMNLs. Cefazolin 250 mg

qid IP and gentamicin 16 mg qid IP were administered. *Escherichia coli* was identified from the effluent culture. *Candida eusophagitis* was found at the endoscopy which was performed for the hematemesis. On the fifth day of therapy, NAC was identified from the effluent culture. She had acute myocardial infarction at the same day and died before the initiation of antifungal therapy.

Case III

A 55-year-old male patient who had diagnosis of CRF for two years and undergoing CAPD for six months, presented to our outpatient clinic with abdominal pain and cloudy PD effluent. He had previous history of coronary heart disease, congestive heart failure, chronic obstructive pulmonary disease, chronic venous insufficiency and an inappropriate warfarin usage history. He had experienced two gram negative peritonitis episodes in last six months while he was under CAPD. Physical examination revealed diffuse abdominal tenderness and a positive rebound. In addition, the PD catheter entry site was found edematous and hyperemic. Essential laboratory findings were Hb: 9.7 g/dL, Htc: 31%, WBC: 11.900/mm³, urea: 128 mg/dL, creatinin: 8.1 mg/dL, total protein: 6.8 g/dL, albumin: 2.7 g/dL, aPTT: 85 seconds and PT: 37.5 seconds. Other biochemical findings were within normal limits. The PD effluent was bloody and microscopic examination disclosed 870/mm³ WBCs (90% PMNL) and 2000/mm³ red blood cells. After collection of blood and PD effluent cultures, cefazoline 250 mg qid IP and gentamicin 16 mg qid IP therapy was initiated. NAC was identified from the PD effluent culture and the therapy was modified to fluconazole 50 mg qid IP. While he was on the antifungal therapy, a dental abcess was found and ampicillin-sulbactam 2 gr qd IV added to his therapy. Three days after the startment of fluconazole, the WBC count of the effluent decreased to 230/mm³. However, on fifth day of flucanazole therapy an increase in the WBC count of the effluent was noted and NAC was identified again from the PD effluent culture. Therefore CAPD catheter had to be removed. His renal re-

placement therapy was modified to hemodialysis. With 14 days of fluconazole therapy his peritonitis was cured and he had been discharged. He had died three weeks after his discharge due to an acute myocardial infarction.

Discussion

Fungal peritonitis is a rare but serious complication of CAPD, which may lead to fatality. Observational studies suggest that fungal peritonitis (FP) accounts for approximately 3% of all peritonitis episodes.⁵ The mortality rate varies from 5% to 53%, while drop-out from CAPD occurs in up to 40% of the patients¹ and usually requires replacement of CAPD with hemodialysis. *Candida* species were the most common causative agents for the FP, accounting for 89.3% of episodes as sole pathogen. Among *candida* species, NAC is at 53.6% were more common than *Candida albicans*, at 35.7%.

There are no exact predisposing factors determined for FP in patients undergoing CAPD. However, recently it was reported in the literature that 61-95% of FP patients had received broad-spectrum antibiotics within the preceding month.¹⁻⁴ Prasad et al. reported in their study that FP was more frequent in patients who had bacterial peritonitis before, than the others and mortality rate was higher in patients with abdominal pain, fever and remaining catheter in-situ.⁶ Kaitwatcharachai reported in his study that FP is especially seen after Gram negative peritonitis episodes.⁷

In our study, all of our patients had a history of bacterial peritonitis and FP episodes were developed while they were under antibiotic therapy. Also all bacterial pathogens responsible for the peritonitis were Gram negatives.

The treatment of FP is difficult because the fungi form a biofilm on the surface of the silastic catheters that reduces the penetration of antifungal agents. Wang et al. divided the factors, which leads to failure in therapy of FP patients into factors predicting technique failure and mortality

factors. They defined the mortality factors as presence of abdominal pain, bowel obstruction and history of antibiotic use within preceding 3 months. In addition to these remaining, catheter in-situ is associated with technical failure.⁸ Most agree that early catheter removal is essential for successful eradication of FP and some have argued that it may be the only therapy needed. Because of that, catheter removal as well as antifungal therapy is essential if cure is to be achieved in most cases.

Amphotericin B (IP or IV), fluconazole (peroral or IP), itraconazole, voriconazole, ketoconazole, 5-fluorouracil were used alone or in combination therapy as antifungal drugs.^{1-4,7-10} For our patients, fluconazole 200 mg daily IP, was administered. One of the patients died the day she had been diagnosed as FP; one of them responded the antifungal therapy but died later because of cardiac problems. Older age, history of recurrent peritonitis episodes, diabetes mellitus, anemia and hypoalbuminemia were the patients' comorbid findings. In two patients, catheter had to be removed as well as the antifungal therapy.

In conclusion, these three cases highlight a rare but potentially life threatening complication of CAPD. If there is recurrent peritonitis episodes and a poor response to antibacterial therapy fungal peritonitis should be suspected. For the successful management of fungal peritonitis beside the antifungal therapy, catheter removal is recommended.

REFERENCES

1. Prasad N, Gupta A. Fungal peritonitis in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005;25:207-22.
2. Bren A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998; 17: 839-43.
3. Goldie SJ, Kiernan-Tridle L, Torres C, et al. Fungal peritonitis in a large chronic peritoneal dialysis population: a report of 55 episodes. *Am J Kidney Dis* 1996;20:396-411.
4. Michel C, Courdavault L, al Khayat R, Viron B, Roux P, Mignon F. Fungal peritonitis in patients on peritoneal dialysis. *Am J Nephrol* 1994;14:113-20.

5. The CARI guidelines, Treatment of peritoneal dialysis-associated fungal peritonitis. http://www.cari.org.au/Part_4_10_Treatment_of_PD_associated_fungal_peritonitis.pdf. Access date:10.01.2007.
6. Prasad KN, Prasad N, Gupta A, Sharma RK, Verma AK, Ayyagari A. Fungal peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a single centre Indian experience. *J Infect* 2004;48:96-101.
7. Kaitwatcharachai C. *Candida parapsilosis* peritonitis in patients on CAPD. *Mycopathologia* 2002;154:181-4.
8. Wang AY, Yu AW, Li PK, et al. Factors predicting outcome of fungal peritonitis in peritoneal dialysis: analysis of a 9-year experience of fungal peritonitis in a single center. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1183-92.
9. Kleinpeter MA, Butt AA. Non *Candida albicans* fungal peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2001;17:176-9.
10. Nannini EC, Paphitou NI, Ostrosky-Zeichner L. Peritonitis due to *Aspergillus* and zygomycetes in patients undergoing peritoneal dialysis: report of 2 cases and review of the literature. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2003;46:49-54.

Juguler Ven Bulb Divertikülü

JUGULER VEIN BULB DIVERTICULUM

Dr. Aynur TURAN,^a Dr. Dilek GÖKHARMAN,^a Dr. Zeynep BALTA,^a Dr. Pınar BİRİNCİOĞLU^a

^aAnkara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Juguler bulb divertikulum oldukça nadir görülen gerçek bir venöz anomalidir. Juguler divertikulum juguler bulbus petroz kemikte posteriora, süperiora ve mediale genişlemesi sonucu oluşur. Semptomlar juguler divertikulumun boyutlarına ve genişliğine bağlı olarak oluşur.

Temporal kemik yüksek rezolüsyonlu BT ve manyetik rezonans görüntüleme tetkiklerinde; sol juguler bulbus mediale, posteriora ve internal akustik kanala doğru uzanım gösteren genişleme ve divertiküler yapılanma gözlenen ani sensöryonöral işitme kaybı olan 20 yaşında erkek olgu sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Juguler ven, divertikulum.

Turkish Medical Journal 2007, 1:34-36

Abstract

Jugular bulb diverticulum is an extremely rare, true venous anomaly. Jugular diverticulum is an out-pouching of jugular bulb that extends superiorly, medially and posteriorly in the petrous bone. Presenting symptoms depend on size and extension of jugular diverticulum.

A 20 years old male patient admitted with sudden developed sensory-neural deafness. An enlargement and a diverticular structure on jugular vein bulb lying medial, posterior and internal acoustic channel was determined at temporal bone HRCT scan and bone MR scans.

Key Words: Jugular vein, diverticulum

Juguler bulb (JB) sigmoid sinüsü ve internal juguler veni birbirine bağlar.^{1,2} Pozisyonu ve büyüklüğü farklılıklar gösterir. Yüksek yerleşimli JB temporal kemikte en sık görülen varyasyondur.³ Juguler divertikulum (JD) oldukça nadir görülen gerçek bir venöz anomalidir.^{3,4} JD büyüklüğü ve çevre yapılarla olan komşuluğuna göre bulgu verir.

Olgu Sunumu

20 yaşında erkek olgu ani sensöryonöral işitme kaybı (SNİK) ile başvurdu. Olguda tinnitus ya da vertigo saptanmadı. Otoskopik muayenede patolojik bulgu gözlenmedi. Çekilen temporal kemik yüksek rezolüsyonlu BT (YRBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG); sol juguler

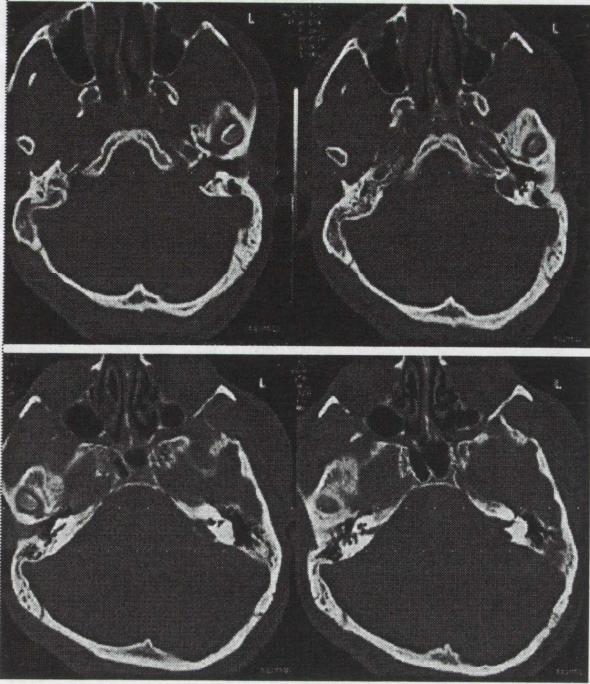
bulbus mediale, posteriora ve internal akustik kanala doğru uzanım gösteren genişleme ve divertiküler yapılanma gözlendi (Resim 1,2,3).

Tartışma

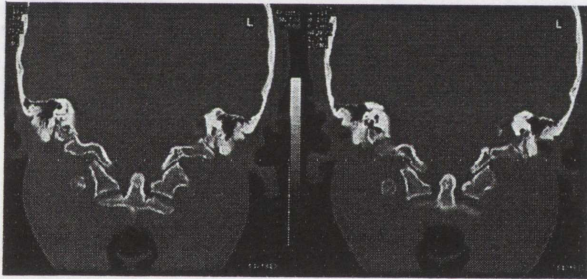
Yüksek yerleşimli juguler bulb (YYJB) genelde sağda görülür.⁵ Orta kulak kavitesine protrude olduğunda, klinik muayenede pulsatil mavi kitle şeklinde görülür. Oval pencereyi ya da kemik zinciri etkileyerek iletim tipi işitme kaybına ve tinnitusa yol açabilir.^{2,6} YYJB'nin internal akustik kanal düzeyine ulaşması translabyrinth cerrahi yolu üzerinde bulunması nedeniyle önemlidir.³ JD ise juguler bulbus petroz kemikte süperiora, mediale ve posteriora doğru irregüler genişlemesidir.^{4,6} Orta kulak kavitesine protrude olmadığından genellikle otoskopik muayenede görülmez. Yalnız görüntüleme yöntemleri ile tespit edilebilir.⁶ Bizim olgumuzda da inceleme sırasında solda juguler bulbus petroz kemikte posteromediale genişlemesi dikkati çekti.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Aynur TURAN
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ANKARA
aynur_turan@yahoo.co.uk

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi



Resim 1. A-D. Sol juguler bulbda genişleme ve solda juguler bulbda bağlantılı olan, posteriora ve mediale doğru uzanım göstererek; internal akustik kanal posterioruna ulaşan; juguler divertikulum.



Resim 2. A-B. Koronal BT kesitinde sol juguler bulbde; kemik yapıda inceltme ve ekspansiyona neden olarak posteromediale uzanım gösteren divertiküler formasyon.

Dural venöz yapılar ve juguler ven sağda dominant olmasına rağmen, JD en sık solda görülür.^{2,4,7,8} Kadın erkek oranı 3:1'dir. En sık 6. dekatta görülür.^{2,4,7} Ancak bizim olgumuz 3. dekatta erkek hasta idi.

Semptomlar JD'nin büyüklüğü ve uzanımı ile ilgilidir.^{1,7} Kohlea, posterior semisirküler kanal, endolenfatik kese, internal akustik kanal (IAK), vestibüler akuadukt ve fasiyal sinir etkilenebilir.

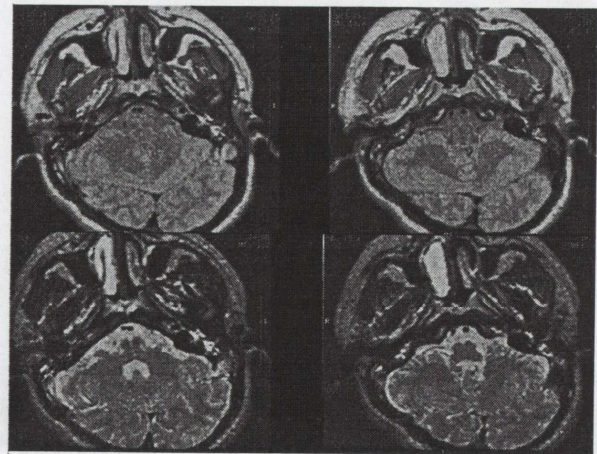
SNİK, vertigo ve tinnitus görülebilir.^{4,6,9} IAK ve posterior semisirküler kanalın etkilenmesi ile SNİK, endolenfatik kese ve vestibüler akuaduktun etkilenmesi ile de tinnitus ve vertigo gibi Meniere Hastalığı benzeri semptomlar ortaya çıkar.^{4,6} Bizim olgumuzda ani başlangıçlı SNİK dışında semptom yoktu.

Temporal kemik vasküler yapıları temporal kemiğin YRBT inceleme tekniği ile kolaylıkla değerlendirilebilir. JD'nin standart spin MRG'de anormal akım paterni yoksa tipik görüntüsü yoktur. MRG venografide bu anomali demonstre edilebilir.²

JD tedavisinde cerrahi yaklaşımın genelde yeri olmasa da Jahrsdoerfer ve ark. VIII. Sinir semptomlarının, vertigo ve tinnitusun tedavi edilebildiğini göstermiştir.¹⁰

Ayrıncı tanıda YYJB, juguler bulb yokluğunda görülen alternatif drenaj veni, juguler foramen ve petroz apeks lezyonları düşünülmelidir. Glomus jugulareden kemik yapıda destrüksiyon yokluğu ile ayrılabilir. Ayrıca düzgün konturu ve JB ile devamlılık göstermesi tanısal önem taşır.

Sonuç olarak; JD'nin konjenital bir anomali olup stabil mi yoksa ilerleyici bir süreç mi olduğu konusunda henüz kesinleşmiş fikir birliği yoktur. Olguların takibi ile bu daha net olarak ortaya konabileceklerdir.^{7,9} Ancak bu anomalinin tespitinin operasyon sıra-



Resim 3 A-D. Proton dansite (A-B) ve T2 ağırlıklı (C-D) görüntülerde; sol juguler bulbda ve posteromediale uzanım gösteren genişleme ile uyumlu, sinyalsiz, divertikülasyon.

sında kanama ve olası cerrahi komplikasyonların önlenmesi açısından önemi olduğu açıktır.^{2,4}

KAYNAKLAR

1. Kasemsuwan I, Jenjitrant J, Clongsusuek P. Cholesterol granuloma coincidence with a large and high jugular bulb: Report of a Case. *J Med Assoc Thai* 1993;76:296-302.
2. Pappas DG Jr, Hoffman RA, Cohen NL. Petrous jugular malposition (diverticulum). *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:847-52.
3. Atilla S, Akpek S, Uslu S. Computed tomographic evaluation of surgically significant vascular variations related with the temporal bone. *Eur J Radiol* 1995;20:52-6.
4. El-kashlan HK, Arts HA, Gebarski S. Jugular diverticulum: Clinical significance. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;22:575-6.
5. Wadin K, Thomander I, Wilbrand H. Effects of a high jugular fossa and jugular bulb diverticulum on the inner ear: A clinical and radiologic investigation. *Acta Radiol Diagn* 1986;27:629-36.
6. Schmerber S, Lefournier V, Lavieille JP. Endolymphatic duct obstruction related to a jugular bulb diverticulum: highresolution CT and MR imaging findings. *Clin Radiol* 2002;57:424-8.
7. Bilgen C, Kirazli T, Ogut F, et al. Jugular bulb diverticula: Clinical and radiologic aspects. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;128:382-6.
8. Wadin K, Wilbrand H. The jugular bulb diverticulum: A radioanatomic investigation. *Acta Radiol Diagn* 1986;27:399-401.
9. Kobanawa S, Atsuchi M, Tanaka J, et al. Jugular bulb diverticulum associated with lower cranial nerve palsy and multiple aneurysms. *Surg Neurol* 2000;53:559-62.
10. Jahrsdoerfer RA, Cail WS, Cantrell RW. Endolymphatic duct obstruction from a jugular bulb diverticulum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:619-23

Katlanabilir Göziçi Lenslerde Katlantı İzi

FOLDING MARKS IN INTRAOCULAR FOLDABLE LENSES

Dr. Fatma YÜLEK,^a Dr. Nagihan ORHAN,^a Dr. Ayşe Gül KOÇAK ALTINTAŞ,^a Dr. Şaban ŞİMŞEK^a

^a1. Göz Hastalıkları Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Fakoemülsifikasyonla lens cerrahisi ve küçük kesiden yerleştirilebilen katlanabilir göziçi lenslerin geliştirilmesi, katarakt cerrahisinde önemli bir gelişme olmakla birlikte, bu lenslere ait komplikasyonlar da bildirilmektedir. Bir tür katlanabilir göziçi lens kullandığımız iki komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi uyguladığımız olgumuzda, post operatuar dönemde saptadığımız katlantı izleri önemli bir sorun olarak dikkatimizi çekmiştir.

Anahtar Kelimeler: Katarakt, fakoemülsifikasyon, göziçi lens, viskoelastik maddeler

Abstract

Cataract surgery with phacoemulsification and usage of intraocular foldable lenses that can be implanted by small incisions are important developments in cataract surgery. However, complications of these foldable lenses have also been reported. Here we have noticed postoperative cracks in the foldable lenses as an important complication in our two cases with otherwise uncomplicated phacoemulsification surgery.

Key Words: Cataract, phacoemulsification, intraocular lens, viscoelastic substance

Turkish Medical Journal 2007, 1:37-40

Katarakt, dünyada tedavi edilebilen körlük nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır.¹ Fakomülsifikasyon ile katarakt cerrahisi ve küçük kesiden yerleştirilebilen göziçi katlanabilir lenslerin geliştirilmesi, şüphesiz tıptaki memnun edici önemli gelişmelerden birisidir. Katarakta bağlı görme azlığı ya da körlüğü olan milyonlarca insan, bu gelişmelerden faydalanmaktadır.¹ Katlanabilir lens, göz dışında katlanarak, yaklaşık 4 mm'lik küçük kesiden yerleştirilmekte, takiben lens kapsülü içinde kendiliğinden açılarak normal şeklini almaktadır (Şekil 1). Küçük insizyonla yapılan katarakt cerrahisinin, sütürasyon gerektirmemesi, daha çabuk yara iyileşmesi sağlanması, daha az astigmatizm gelişimi ve cerrahi sırasında ön kamaranın daha iyi kontrolü gibi birçok avantajları bulunmaktadır.^{2,3} Bunun yanında, diğer rijid konvansiyonel

lenslerde olduğu gibi, katlanabilir lenslerin gözden çıkarılmasını bile gerektirebilecek komplikasyonlar da bildirilmektedir.^{4,5}

Dislokasyon, desantralizasyon, yanlış lens gücü hesaplanması, göziçi lens kalsifikasyonu, optik aberasyonlar ve kamaşma gibi problemler, en sık lens çıkarılmasını gerektirecek komplikasyonlar arasında geçmektedir.²⁻¹⁰ Kliniğimizde, katlanabilir bir tür göziçi lens cinsinde iki hastamızda rastladığımız ve daha önce bu cins lenslerde gözlendiğine dair herhangi bir literatür bulamadığımız katlantı izleri de önemli bir komplikasyon olarak dikkatimizi çekmiştir.

Olgu 1

63 yaşındaki erkek hasta, sol gözde görme azlığı şikayeti ile başvurdu. Hastanın görme keskinlikleri, sol gözde -4.50 - -1.25 aks 110 ile 0.25, sağ gözde, -4.00 - 1.25 aks 90 ile 0.3 idi. Ön segment muayenesinde sağ ve sol lenste nükleer skleroz saptandı; diğer ön segment oluşumları normaldi. Fundus muayeneleri her iki gözde doğaldı.

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Fatma YÜLEK
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Göz Kliniği, Bilkent, ANKARA
aysegulkaltintas@hotmail.com

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal 2007, 1

37

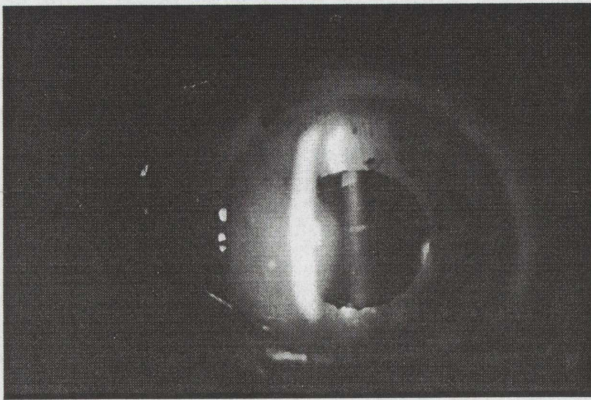
4902

Hastanın sol gözüne, 3 mm'lik insizyonla fakoemülsifikasyon ile komplikasyonsuz bir katarakt ekstraksiyonu uygulandı. Göziçi lensin yerleştirileceği kapsüler (bag) alan %1.4'lük sodyum hyaluronatla dolduruldu. Korneal insizyon 4 mm'ye genişletildi. Katlanabilir göziçi lens, katlama forsepsi ile tutulup, lensin göz içinde kontrollü ve düzgün açılması için, katlama alanının ortasına, aynı viskoelastik madde uygulandı. Katlanabilir göziçi lens (+25.0 D Matrix Acrylic, Model: 401, SN: 163J0767), kapsül içine yerleştirildi. 4 mm'lik insizyon dengeli tuz solusyonu (BBS) ile şişirilip, sütürasyonsuz olarak yara dudakları kapatıldı. Postoperatif birinci gün, sağ göz görme keskinliği tashihle 0.3, oküler tansiyonu 18 mm Hg iken, ön segment muayenesinde orta derecede ödemli kornea, düzenli pupil ve intraoküler lens üzerinde pupil alanında orta hatta katlantı izleri (Resim 1) görülmekteydi. Hasta, topikal damlaları (deksametazone, ofloksasin, sikloplejin ve %5'lik NaCl) ile taburcu edilip takibe alındı. Bir hafta sonra görme tashihle 0.6 olup pupil orta hattında lens üzerinde katlantı izi devam etmekteydi. Topikal deksametazon dışındaki damlalar kesildi. Postop birinci ayda hastanın görmesi tashihle 0.8'e çıktı, ancak, hasta, karanlıkta görme netliğinin azlığından ve ışık kamaşmalarının yoğunluğundan yakınmaktaydı. Biyomikroskopik muayenesinde lens üzerindeki katlantı izleri ve minimum pigment birikimi gözlemlendi. Hastaya ilave bir tedavi uygulanmadı. Erken dönemde göziçi lensin değiştirilmesine yönelik invaziv bir girişimden önce pigment birikiminin azalması ile hastanın şikayetle-

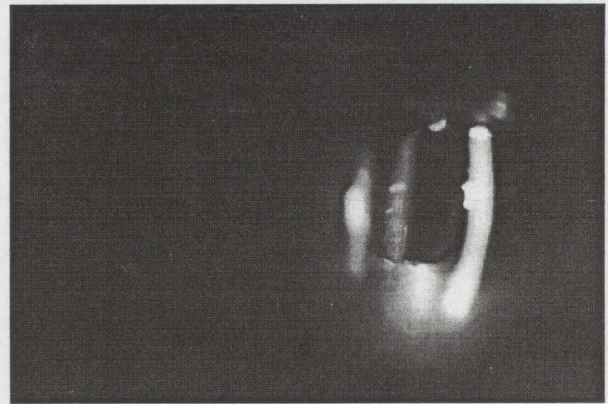
rinde değişiklik olup olmayacağını değerlendirmek için hasta takibe alındı. Ancak hasta kontrollerine gelmedi.

Olgu 2

73 yaşındaki bayan hasta, sağ gözde bulanık görme şikayeti ile başvurmuştu. Görme keskinlikleri, sağ gözde-1.50-3.75 aks 100 ile 0.2, solda +0.25 +1.25 aks 65 ile 0.6 idi. Ön segment muayenesinde sağda daha fazla olmak üzere bilateral kortikonükleer kesafeti mevcuttu. Diğer oluşumlar normaldi. Fundus muayeneleri doğaldı. Hastanın sağ gözdeki görme azlığı için, fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi birinci olguda uygulanan teknikte uygulandı. Ön kamara ve kapsüler bag %1.4 lik sodyum hyaluronatla dolduruldu. Katlanabilir göziçi lens, göz dışında, implantasyon için geliştirilmiş özel kartuşuna yerleştirildi. Lensin ortasına %1.4'lük sodyum hyaluronat uygulanıp kartuş kapatıldı. Kartuşun ucu 4 mm'lik korneal insizyondan sokulup, lensin kartuş içinde yavaşça ilerlemesini sağlayacak arka vida yavaşça döndürüldü. Lens (+21.5D Matrix Acrylic Model: 401, SN: 058J1105), kapsül içine yerleştirildi. Yara dudakları, sütürasyonsuz, BSS enjeksiyonu ile şişirilerek kapatıldı. Postop birinci gün hastanın sağ göz görme keskinliği tashihle 0.3 olup, ön segment muayenesinde, göziçi lens üzerinde katlantı izleri saptanmıştı (Resim 2). Fundus muayenesi normaldi. Hastaya ilk olgudaki postop tedavinin aynısı uygulandı. Bir hafta sonra görme tashihle 0,5 olup katlantı izleri devam etmekteydi. Postop birinci aydaki kontrolde,



Resim 1. Olgu 1'de gözlenen göz içi lenste lorizantal katlama izi.



Resim 2. Olgu 2'de gözlenen göz içi lensteki katlama izindeki pigmentasyon.

lens üzerindeki katlantı izinin aynı şekilde sebat etmekte olduğu izlendi.

Tartışma

Katlanabilir lenslerle de konvansiyonel lenslerle de gözlenebilen, dislokasyon, desantralizasyon, yanlış lens gücü hesaplanması, göziçi lens kalsifikasyonu, optik aberasyonlar ve kamaşma gibi komplikasyonlar bildirilmiştir.^{4,5}

Bu tür post-operatuar komplikasyonların azaltılabilmesi için, ideal bir katlanabilir lens, 4.00 mm veya daha küçük bir insizyondan geçebilecek kadar kıvrılma özelliğine sahip olmalı ve göz içine girdiğinde de katlanma öncesi, orijinal yapısına dönebilecek şekilde fiziksel hafızası bulunmalıdır. Lens, katlanma, pensle tutma gibi fiziksel etkenlerden etkilenmemeli, optik saydamlığı bozulmamalıdır.^{2,6}

Bazı katlanabilir lens türlerinde (tek parça silikon plate-haptik-geniş delik dizaynı ve silikon polyimide-haptik), katlanma ve yerleştirme sırasında sert lenslere göre daha fazla hasar gelişebildiği belirtilmektedir.⁹ Katlanabilir lenslerin katlanma şekli, forseps ya da kartuşla implante edilebilmeleri, farklı mekanik hasarlara yol açabilmektedir. Forsepsin cerrah tarafından daha fazla sıkılması, ortada katlanma izine neden olabilirken; kartuşa iyi yerleştirilmemiş bir göziçi lens, vidanın döndürülmesiyle gerçekleşen ilerleme sırasında mekanik hasara uğrayabilir.^{5,10} Visko elastik maddeler viskozite, elastisite ve pseudoplastisite gibi reolojik özellikleri sayesinde kapsülreksisin gerçekleştirilmesi, lens implantasyonu için alan oluşması, katlanabilir lensin düzenli ve kontrollü açılmasının sağlanması, endotel koruma özellikleri sayesinde göz içi cerrahilerin kaçınılmaz birer parçasıdır.^{11,12} Bunun yanında katlanabilir lensler üzerindeki çatlakların oluşumunda kullanılan viskoelastiklerin de rolü olabileceği bildirilmiştir. Mamalis ve ark.,⁶ 30 olguluk serilerinde, sodyum hyaluronat ile yapılan cerrahilerde, silikon katlanabilir materyaldeki lenslerde, %98.1 gibi yüksek bir oranda, farklı fiziksel seviyede çatlak izlendiğini bildirmiş, bazı viskoelastiklerle bu çatlakların oluşma riskinin azaltılabileceğini savunmuşlardır. Bizim olgularımızda da benzer şekilde, cerrahi sırasında %1.4'lük sodyum hyaluronat içeren bir

viskoelastik (BD Visc) kullanılmıştı. Ancak, olgularımızda kullanılan katlanabilir lensler, Mamalis ve ark.nın serisindeki gibi silikon materyalden olmayıp, akrilik materyalden üretilmiştir. Bu lens türü için, kondroitin sülfat ve hyaluronat sülfat içeren viskoelastik maddeler dışındaki viskoelastiklerin kullanılması gerektiği bildirilmiştir. Bu nedenle, lens katlanması ve göz içine implantasyonu sırasında, sadece sodyum hyaluronat içeren viskoelastik madde kullanılmıştır.

Birinci olguda lens forsepsi, ikinci olguda katlama forsepsi ile olmak üzere, her iki olgumuzda farklı katlama teknikleri uygulanmış olması, bu nedenle söz konusu katlama bölgesine uyan çizgilenmelerin, katlama tekniği ile bağlantılı olmaması gerektiğini düşündürmektedir. Kullanılan viskoelastik madde, uygulanan lens için önerilen madde olan sodyum hyaluronattır. Bu durumda, katlantı alanlarındaki çiziklerin, viskoelastik maddenin kimyasal yapısından kaynaklanması mümkün görülmemektedir. Ancak klinik uygulamalarda, farklı konsantrasyon ve farklı molekül büyüklüğünde sodyum hyaluronat içeren viskoelastik maddeler kullanılmaktadır.¹² Bu farklılıklar, aynı kimyasal yapıya sahip viskoelastiklerin, farklı fiziksel özelliklere sahip olmasına neden olur. İki olguda gördüğümüz katlanmaya bağlı çizgilenmeler %1 yerine %1.4'lük olan, yüksek konsantrasyonlu sodyum hyaluronattan kaynaklanabilir. Diğer viskoelastiklerle, bu tür katlanabilir lenslerin birlikte kullanımına ait tecrübemiz bulunmamaktadır. Literatürde konsantrasyon farklılığının lens üzerinde çatlak oluşumuna etkisi üzerine herhangi bir bilgiye rastlamadık. Bu konu bir araştırma konusu olabilir.

Hastaların erken postop muayenelerinde ciddi bir görsel problem saptanmamış olmakla birlikte, takiplerinde katlantı bölgesinde hücresel birikim, pigmentasyon oluşumu, optik aberasyon problemleri tolere edilemeyen, ışık yansımaları, kontrast duyarlılık azalması, monoküler diplopi gibi lensin çıkartılmasını gerektirebilecek potansiyel risk faktörlerinin olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Göziçi lens üzerindeki katlantı izleri, ilk hastamızda ışık saçılması şikayetine neden olurken, ikinci hastamızda subjektif bir sorunla karşılaşı-

mamıştır. Yani lens üzerindeki katlantılar görme aksı üzerindeki yerlerine ya da hastaların özelliklerine göre subjektif sorunlara yol açabilirler. Hastalarda sadece objektif bulgular söz konusu olduğunda, yani yakınmaları olmaksızın katlantı iziyle karşılaştırılması durumunda, bir girişim yapmadan hastaları izlemek daha uygun olabilir. Yakınmaları olan hastalardaysa erken dönemde takip, şikayetlerin sebat etmesi durumunda göziçi lensin cerrahi olarak çıkarılması gibi tercihler önümüze gelecektir. Düzeltici bir cerrahi, katlantı izlerinde olabilecek bir düzelmeye izin verecek kadar uzun, ancak aşırı fibrozis ile göziçi lensin çıkarılmasını zorlaştırmayacak kadar yakın bir dönemde planlanmalıdır. Bu da hastaların yakın takibini gerektirir.

Sonuç olarak, detaylı bir preoperatif muayene, hassas bir biçimde lens gücü ölçümü, iyi bir cerrahi teknik ve ekipmanın yanı sıra, katlanabilir lens materyalinin üretim dizayn standartlarının yükseltilmesi, farklı konsantrasyon ve kimyasal yapıdaki viskoelastik maddelerin özelliklerinin daha detaylı araştırılması bu tür komplikasyonlarının önlenmesinde önemli faktörler olarak düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Friedman DS, West SK, Munoz B, et al. Racial variations in causes of vision loss in nursing homes: The Salisbury Eye Evaluation in Nursing Home Groups (SEEING) Study, *Arch Ophthalmol* 2004;122:1019-24.
2. Kohnen T, Lambert RJ, Koch DD. Incision sizes for foldable intraocular lenses. *Ophthalmology* 1997;104:1277-86.
3. Mamalis N. Complications of foldable intraocular lenses requiring explantation or secondary intervention-2001 survey update. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:2193-201.
4. Mamalis N, Davis B, Nilson CD, Hickman MS, Leboyer RM. Complications of foldable intraocular lenses requiring explantation or secondary intervention-2003 survey update. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:2209-18.
5. Rath R, Singh AD, Singh A. Catridge cracks during foldable intraocular lens insertion. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:306.
6. Mamalis N, Spencer TS. Complications of foldable intraocular lenses requiring explantation or secondary intervention-2000 survey update. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1310-7.
7. Werner L, Apple DJ, Kaşlakoğlu M, Pandey SK. Dense opacification of a hydrophilic acrylic intraocular lens: A clinicopathological analysis of 9 explanted lenses. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:1485-92.
8. Yu AKF, Shek TWH. Hydroxyapatite formation on implanted hydrogel intraocular lenses. *Arch Ophthalmol* 2001;119:611-4.
9. Schmidbauer JM, Peng Q, Apple DJ, et al. Rates and causes of intraoperative removal of foldable and rigid intraocular lenses: clinicopathological analysis of 100 cases. *J Cataract Refract Surg* 2002;28:1223-8.
10. Sigh AD, Fang T, Rath R. Catridge cracks during foldable intraocular lens insertion. *J Cataract Refract Surg* 1998;24:1220-2.
11. Auffarth GU, Hulzer MP, Vissesook N, Apple DJ, Völcker HE. Removal times and techniques of a viscoadaptive ophthalmic viscosurgical device. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:879-83.
12. Holzer MP, Tetz MR, Auffarth GU, Welt R, Volcker HE. Effect of Healon 5 and 4 other viscoelastic Substances on intraocular pressure and endothelium after cataract Surgery. *J Cataract Refract Surg* 2001;27:213-8.

Varfarin Tedavisine Bağlı Olarak Gelişen Kısmi Meme Nekrozu Olgusu

PARTIAL BREAST NECROSIS DUE TO WARFARIN THERAPY

Dr. Ayşegül KARALEZLİ,^a Dr. Ebru Şengül PARLAK,^a Dr. H. Canan HASANOĞLU^a

^aGöğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Meme nekrozu warfarin tedavisinin nadir bir komplikasyonudur. Warfarin tedavisi alan hastaların %0.01-0.1'inde cilt nekrozu ve bu vakaların %10-15'inde meme nekrozu ortaya çıkar.

52 yaşında bayan hasta sağ göğüste olan bıçak saplanır tarzda ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu. Pulmoner emboli ön tanısı ile yapılan bilateral alt ekstremitte venöz Dopler ultrasonda sağ alt ekstremitte derin venöz sistemde subakut süreçte trombus ile uyumlu lezyon tespit edildi. Hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin ve ardından varfarin tedavisi başlandı. Warfarin tedavisinin 3. gününde hastanın sağ memesinde ağrılı ekimotik lezyon ve ardından hemoraji meydana geldi; varfarin hemen kesildi. Protein C ve S düzeyleri normaldi. Warfarin tedavisi kesildikten 3 gün sonra sağ meme inferiorunda 6x8 cm boyutlarında çevresi hiperemik nekrotize alan tespit edildi. Hastaya plastik cerrahi tarafından parsiyel mastektomi operasyonu yapıldı.

Sonuç olarak warfarin tedavisinin birçok yan etkisinin yanında meme nekrozu da oluşabileceği düşünülmelidir. Protein C ve S eksikliği olan hastalarda daha dikkatli davranılmalı ve warfarin tedavisinin yüksek dozlarından kaçınılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Meme nekrozu, warfarin, derin ven trombozu

Turkish Medical Journal 2007, 1:41-43

Abstract

Breast necrosis is very rare complication of warfarin. Necrosis of the skin occurs in 0.01-0.1% of patients treated with warfarin and breast involvement exists 10% to 15% of these cases.

Fifty two years old woman admitted to the emergency service with a sudden right chest pain. She were hospitalized with prediagnosis of the pulmonary embolism. Subacute thrombosis was determined on right leg by Doppler ultrasonography. Low molecular weight heparin and then warfarin therapy were started to the patient. Painful ecchymosis and hemorrhagic lesion occurred in the patient's right breast on the 3rd day of therapy. Warfarin therapy was stopped immediately. Protein C and S values were normal. 3 days later of 6x8 cm sized peripherally necrotic area was seen in the right breast's inferior part. Plastic surgeons applied partial mastectomy.

As a result; we have to retain that besides multiple side effects of warfarin therapy, breast necrosis can occur. We have to pay attention in Protein C and S deficient patients and also avoid from high charging warfarin doses.

Key Words: Breast necrosis, warfarin, deep venous thrombosis

Varfarinin major etkisi intrinsek pıhtılaşma mekanizmalarının inhibisyonudur; özellikle K vitamini bağımlı faktörler olan 10, 9, 8 ve 5'in hepatik sentezini inhibe eder.¹ Genellikle pulmoner emboli, derin ven trombozu, miyokard enfarktüsü ve valvuler kalp cerrahisinde kullanılır.² Genel komplikasyonları hemoraji ve kanama diyatezidir. Nadir komplikasyonları ise cilt ve subkutan dokuda nekroz ortaya çıkarabilmesidir.

Varfarinin neden olduğu meme nekrozu çok nadir bir komplikasyondur.²

Olgu Sunumu

52 yaşında bayan hasta 4 gündür sağ göğüste olan bıçak saplanır tarzda ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu, özgeçmişinde diabetes mellitus ve hipertansiyon olan hasta pulmoner emboli ön tanısı ile kliniğimize yatırıldı. Hastaya yapılan bilateral alt ekstremitte venöz Dopler ultrasonda sağ alt ekstremitte derin venöz sistemde subakut süreçte trombus ile uyumlu lezyon tespit edildi. Hastaya düşük molekül ağırlıklı heparin ve ardından varfarin tedavisi başlandı. Warfarin tedavisinin 3. gününde hastanın sağ memesinde ağrılı ekimotik

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Ayşegül KARALEZLİ
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göğüs Hastalıkları Kliniği, ANKARA
aysegulkaralezli@myynet.com

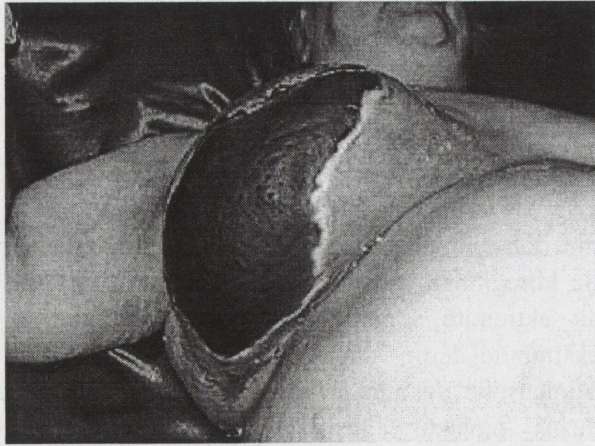
Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal 2007, 1

lezyon ve ardından hemoraji meydana geldi, hemen varfarin tedavisi kesildi. Hastanın memesine herhangi bir travma mevcut değildi. Laboratuvar testlerinde INR 3.9, Hb 8.45 g/dL, WBC 9.25 K/uL, platelet 609.10³K/uL idi. Protein C ve S düzeyleri normaldi. Ateşi olmadı. Meme ultrasonunda sağ meme dokularında posteriora da uzanan ödem ve hemoraji ile uyumlu yaygın ekojenite artımı mevcuttu. Varfarin tedavisi kesildikten 3 gün sonra sağ meme inferiorunda 6x8 cm boyutlarında çevresi hiperemik nekrotize alan tespit edildi (Resim 1). Hastaya plastik cerrahide parsiyel mastektomi operasyonu yapıldı. Patoloji raporu abseleşen akut inflamasyon, koagülasyon nekrozu, yağ nekrozu ve fibrozis olarak geldi. Hastanın takibinde herhangi bir komplikasyon gelişmedi.

Tartışma

Varfarin tedavisi alan hastaların %0.01-0.1'inde cilt nekrozu ortaya çıkar. Tipik olarak orta yaşlı, kadın, şişman varfarin tedavisi alan hastalarda ortaya çıkar. Kalın subkutan yağ doku etkilenir.² Hastaların %10-15'inde meme etkilenir.³ İlk kez 1943'de tanımlanmıştır.² Varfarine bağlı yumuşak doku nekrozu tipik olarak ciltte ağırlı bir alan olarak başlar ve hızlıca genişleyen dairesel eritem halini alır. Bu kendiliğinden olarak gerileyebilir, ancak daha sıklıkla geniş hemorajik bül ve alttaki nekrotik deri ve derin yumuşak dokuda



Resim 1. Sağ memede varfarin tedavisine bağlı gelişen nekroz izlenmekte.

kalın eskar halini alır.⁴ Bu süreç ilk semptomdan itibaren 48-72 saatte tamamlanır. Histolojik değişiklikler fibrinoid nekroz veya damarların trombozu ve duktal epitelyal deskuamasyon ve nekroz içerir.³ Hastalarda başlangıç semptomları varfarin tedavisinin başlanmasından itibaren 1-10 gün içinde ortaya çıkar ve hastaların %80'inde 3-5 günde ortaya çıkar.⁴ Bu vakada 6. günde memede nekroz gelişti. Tromboflebit sonrası varfarin tedavisi alanlarda meme nekrozu olma olasılığı daha siktir.³ Bizim vakamızda da tromboflebit nedeniyle varfarin tedavisi başlanmıştı.

Etiyoloji tam olarak bilinmemekle beraber multifaktöryel olduğu düşünülmektedir. Lokal faktörler olarak; lokal ısı değişiklikleri, travma ve lokal perfüzyon yetersizliğinin sebep olabileceği ileri sürülmüştür. Daha önce varfarin kullanımının nekroz gelişmesine predispozisyon oluşturuca etkisi yoktur. Protein C ve S'in genetik veya fonksiyonel eksikliği çeşitli yazarlar tarafından bildirilmiştir. Ancak protein C ve S'in normal düzeylerinde de ortaya çıkabilir. Nekroz riski yüksek hastalar belirlenerek ve varfarin büyük yükleme dozlarından kaçınılarak bu durum önlenbilir. Başlangıç tedavisi destek ve konservatif tedaviyi içerir.² Varfarin tedavisi öncesi uygun heparinizasyon ve günlük 10 mg ya da altındaki varfarin dozları bu komplikasyonu önleyebilir. Varfarin tedavisinin erken dönemindeki Protein C ve faktör VIII eksikliği paradoksal hiperkoagülasyon durumuna yol açabilir.³ Bir çok rapor varfarinin kesilmesini ve heparin başlanmasını önermektedirler.⁴ Heparin yüksek dozda başlanmalı ve K vitamini, taze donmuş plazma verilerek protein C ve S düzeyleri düzenlenmelidir. Uzun dönem antikoagülasyon gereken hastalara doz ayarlı subkutan heparin tedavisi önerilir.² Karakteristik olarak, varfarinin indüklediği meme nekrozu K vitamini tedavisine yanıt vermez ve genellikle hastaların % 50'sinde cerrahi debridmana ihtiyaç duyulur ve mastektomi gerekli olabilir.²

Sonuç

Sonuç olarak varfarin tedavisinin birçok yan etkisinin yanında %50 oranında konservatif tedaviye yanıt vermeyen meme nekrozu meydana gelebilece-

ği de akılda tutulmalıdır. Protein C ve S eksikliği olan hastalarda daha dikkatli olunmalı varfarinin büyük yükleme dozlarından kaçınılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Manstein CH, Steerman PH, Goldstein J. Sodium Varfarin-induced gangrene of the breast. Ann Plast. Surg 1985;15:161-2.
2. Khalid K. Varfarin-induced necrosis of the breast. J Postgrad Med 2004;50:268-9.
3. Isenberg JS, Tu Q, Rainey W. Mammary gangrene associated with Varfarin ingestion. Ann Plast Surg 1996;37:553-5.
4. Harveil JD, Furman RL. Recurrent Varfarin-induced soft tissue necrosis resulting in mastectomy. Mil Med. 1993;158:283-4.

Arter Kan Gazları

ARTERIAL BLOOD GASES

Dr. Ayşegül KARALEZLİ^a

^aGöğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Özet

Bu makalede asit baz dengesinin bazı önemli noktalarına değinildi. Bilindiği gibi arter kan gazı değerleri, havaya temas etmeyen arteriyel kandan belli bir ısıda, uygun elektrotlarla pH ve PaCO₂, PaO₂ ölçülerek elde edilir. Metabolik ve respiratuar asidoz ve alkalozun tanısı ve takibinde, solunum yetmezliğinin tipinin saptanmasında, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde, oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde, ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırmada etkin olarak kullanılan önemli bir tetkik yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Arter kan gazı analizi, asit- baz dengesi, pH

Turkish Medical Journal 2007, 1:44-50

Abstract

This article reviews some important aspects of acid-base balance. Measurement of PaCO₂, PaO₂ and pH are made in arterial blood with appropriate electrodes that are designed to ensure that the blood remains unexposed to air and is kept at a constant temperature. It is useful in the diagnosis of metabolic, respiratuar acidosis and alkalosis and also in the evaluation of the ethiology of dispnea.

Key Words: Arterial blood analysis, acid-base balance, pH

A sit baz dengesinin ve solunum dengelerinin tayini için arteriyel kanda oksijen (PaO₂) ile karbondioksit (PaCO₂) parsiyel basınçlarının ve oksijen saturasyonunun (SaO₂), pH ve bikarbonat değerlerinin ölçülmesi arter kan gazı analizi ile yapılır. Bu derlemede önemli noktalara değinilerek Arter kan gazı (AKG) konusunda iyi ve kolay anlaşılır bir başvuru kaynağı oluşturmak amaçlandı.

AKG analizine şu durumlarda ihtiyaç duyulur:

Endikasyonlar

- Metabolik asidoz ve alkalozun tanısı ve takibinde
- Solunum yetmezliğinin tipinin saptanmasında

- Verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde
- Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde
- Ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırmada.¹

Uygulama:

Arter kan gazı analizi yapılırken radial, brakial veya femoral arterler kullanılır. En sık radial arter kullanılır. Radial arterden kan alınırken Allen testi mutlaka yapılmalıdır. Allen testinde radial ve ulnar arterlere baskı yapılır ve hastanın avucunu kapatıp açması istenir. Ulnar arterdeki bası ortadan kaldırıldığında el pembeleşiyorsa radial arterden kan alınmalıdır.

Arter kan gazı alırken kullanılan enjektör heparinle yıkanmalı ancak enjektörde fazla heparin bırakılmamalıdır. Aksi takdirde oksijen daha yüksek ve karbondioksit daha düşük çıkacaktır. Aynı zamanda enjektörün içinde hava kalmamasına da

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Ayşegül KARALEZLİ
Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Göğüs Hastalıkları Kliniği, ANKARA
aysegulkaralezli@mynet

Copyright © 2007 by Türk Tıp Dergisi

dikkat edilmelidir. Bu da oksijenin yüksek ve karbondioksitin düşük çıkmasına neden olur. Örnek alındıktan sonra enjektörün hava ile temasını önlemek amacıyla ucu plastik bir tıpaya batırılmalıdır. Dikkat edilmesi gereken bir başka konu ise alınan örneğin laboratuara acilen gönderilmesidir. Hemen gönderilemiyorsa buz içinde 1 saat muhafaza edilebilir. İnceleme için alınacak kan miktarı çalışılan alete göre 0.1 ile 1 mL arasında değişir. Kan alındıktan sonra alınan bölgeye tampon yapılarak kanama önlenmelidir.¹

Brakial arter ponksiyonu, anatomik olarak median sinire yakın olduğu için ve kollateral damarların bulunmaması nedeniyle tavsiye edilmektedir.²

Oksijen satürasyonunu ölçmek için kullanılan oksimetre cihazları birkaç saniyede sonuç vermesi ve kabaca hastanın oksijenasyonunu gösterdiği için özellikle acillerde ve ventilatöre bağlı hastanın monitorizasyonu sırasında kullanılır. Ancak, oksimetreler, anormal hemoglobin nedeniyle yanlış sonuç verebilir. Karbonmonoksit zehirlenmelerinde karboksihemoglobinin ışık emme özelliği ile oksihemoglobinkine aynı olduğu için oksijen satürasyonu hatalı olarak normal bulunabilir. Methemoglobinemide de benzer durum söz konusudur. O nedenle bu durumda olduğu düşünülen hastalara mutlaka arter kan gazı incelemesi yapılmalı ve doğru satürasyon ölçülmelidir.³⁻⁷ AKG alırken oluşabilecek komplikasyonlar; ağrı, arteriyel spazm, enjeksiyon yerinde kanama, enfeksiyon, sinir hasarı ve trombozdur.

Normalde AKG değerleri Tablo 1'de belirtilen değerler arasındadır.^{1,8}

Tablo 1. Normal arteriyel kan gazı değerleri.

pH	7.35-7.45
PaCO ₂ (PCO ₂)	35-45mmHg
PaO ₂ (PO ₂)	80-100 mmHg
SaO ₂ (SO ₂)	%95-97
Std HCO ₃	22-26mEq/L (plazma)
Aktüel HCO ₃	22-26mEq/L (plazma)
Total CO ₂	25-29 mEq/L (kan)
Baz excess	-2.5 ile +2.5 mEq/L

pH'nın tolere edilebilir sınırları 6.8-8.0 arasındadır.^{8,9}

Hastanın oda havasında ve deniz seviyesinde soluk aldığı düşünüldüğünde yaşa göre PO₂ değeri şu formülle hesaplanabilir:²

$PaO_2 = 104.2 - (0.27 \times \text{Yaş})$ ya da kabaca: $100 - (\text{yaş}/3)$

Hipoksemi:

PaO₂ değerlerine göre hipoksemi şöyle derecelendirilebilir:¹

PaO₂ 60-79 mm Hg arasındaysa *HAFİF Hipoksemi*, 40-59 mm Hg arasındaysa *Orta Hipoksemi*, 40 mmHg altındaysa *Ağır Hipoksemi*

Hipoksemi 3'e ayrılır

Hipoksik hipoksemi: PaO₂'nin düşmesi sonucu olur. Örnek: Akciğer fonksiyonlarının bozulduğu durumlar.

Toksik hipoksemi: Karbonmonoksit zehirlenmesi veya methemoglobinemide olduğu gibi kanın taşıdığı oksijen miktarının azaldığı durumlarda olur.

Anemik hipoksemi: Kandaki hemoglobin miktarı azaldığı için taşınan O₂'de azaldığı durumlarda olur.¹

Hipokseminin nedenini belirlemek için *alveolo-arteriyel oksijen gradientini* hesaplamak gerekir:³

$PAO_2 (\text{Alveoler oksijen basıncı}) = (760 - 47) \times FiO_2 - (1.25 \times PACO_2)$

Fraksiyone inspiratuar oksijen (*FiO₂*): % 20 + (4 x L /dak O₂)

$PACO_2 = PaCO_2$

760 mmHg =atmosferik basınç (deniz seviyesinde ve oda sıcaklığında)

47mmHg =su buharı basıncı

*FiO₂ sadece oda havası solunuyorsa veya ventilatörde ise tam olarak bilinebilir. Venturi maskesiyle de güvenilir hesaplama yapılabilir

1.25 = perfüzyonun ventilasyona tahmini oranı; 5/4 = 1.25

Oda havasında ve deniz seviyesinde hava su ile tamamen sature olduğunda su buharı basıncı 47 mmHg'dır. Oda havasında oksijen % 21 oranındadır. Bu hesaplanan alveoler oksijen basıncından arteriyel oksijen basıncını çıkarırsak farkı bulmuş oluruz:

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

Oda havasında ve deniz seviyesinde PAO_2 yukarıdaki formüle göre hesaplandığında:

$$150 - 1.25 \times PaCO_2 \text{ 'dır.}$$

Normalde $P(A-a) O_2$ 5 mmHg'dir. Yaşla birlikte artar. 20 yaşından sonra her 10 yılda 4 mmHg artış gösterir.

Hipoksemi varlığında eğer bu fark normale hipoksemimin nedeni alveoler hipoventilasyona bağlıdır veya akciğer dışı patolojiler (konjenital kalp hastalıkları, arteriovenöz fistüller) düşünülmelidir.^{1,4,10,11}

Alveoler hipoventilasyona ve alveoloarteriel oksijen farkının artmasına neden olan durumlar aşağıdaki gibi sıralanabilir:¹

Alveoler hipoventilasyona neden olan durumlar:

Primer alveoler hipoventilasyon

Kafa travması

Narkotik ilaçlar

Hipotiroidizm

Obstrüktif uyku apne sendromu

Gullian Barre Sendromu

Myastenia gravis

Amyotrofik lateral skleroz

Botilismus

İnsektisit toksikasyonu

Toraks deformitesi

Ağır KOAH veya astım

P (A-a) O₂ arttıran hastalıklar:

KOAH

Astım

Pnömoni

Pulmoner emboli

Akciğer ödemi

ARDS

Atelektazi

İnterstisyel akciğer hastalıkları

Arter Kan Gazlarının Değerlendirilmesi

pH:

Hastanın asidoz ya da alkalozda olduğunu gösterir ama tipini pH ile anlamak mümkün değildir. pH asidoz ya da alkalozun kompanse olup olmadığını gösteren tek parametredir.

Normal değerleri 7.35-7.45'dir. ***pH < 7.35 olursa dekompanse asidoz, pH > 7.45 olursa dekompanse alkalozdur.***

Baz fazlalığına (BE) bakılarak olayın metabolik asidoz ya da alkaloz olduğuna karar verilebilir. Buna göre, eğer BE < -2.5 ise metabolik asidoz, BE > +2.5 ise metabolik alkalozdur.^{8,10} Bazı kaynaklarda BE normal değerleri - 3 ile +3 olarak kabul edilmektedir.¹ Kompansasyon mekanizmaları nadiren tam kompansasyon sağlar ve asla aşırı kompansasyon olmaz.³ Respiratuar asidoz, metabolik alkalozla; respiratuar alkaloz, metabolik asidozla kompanse olur. Metabolik asidoz, respiratuar alkalozla; metabolik alkaloz, respiratuar asidozla kompanse olur.

PaO₂ (PO₂):

Normal değerler yaş da göz önünde bulundurulduğunda %80-100'dür. Kanda erimiş ve hemoglobine bağlı oksijen miktarları toplamı kanın oksijen içeriğidir (CaO_2). Normalde erkeklerde 20.4, kadınlarda 18.6 mL/dL'dir. Şu formüle göre hesaplanır:¹

$$CaO_2 (mL/dL) = SaO_2 (\%) \times Hg (g/dL) \times 1.34 + PaO_2 \times 0.003$$

PaCO₂:

Normal değeri deniz seviyesinde 40 mmHg'dır, venöz kanda ise 46.5 mmHg'dir.^{8,10} Solunum asidozu ya da alkalozunun saptanmasında en yararlı parametredir. Yüksek değerler respiratuar asidozu, düşük değerler respiratuar alkalozu gösterir.

Aktüel bikarbonat:

Kanda bulunan gerçek bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir. Artmış değerler metabolik alkalozu, azalmış değerler metabolik asidozu gösterir.

Standart bikarbonat:

Normal PaCO₂ ve PaO₂ şartlarında kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir.

*PaCO₂ normalken bikarbonattaki değişiklikler metabolik olaylar sonucu olmaktadır.

*Standart bikarbonat, aktüel bikarbonattan düşükse solunum asidozu vardır.

*Standart bikarbonat, aktüel bikarbonattan büyükse solunum alkalozu vardır.

*Standart bikarbonat ve aktüel bikarbonat birbirine eşit, fakat normalden küçüklerse dekompanse metabolik asidoz vardır.

*Standart bikarbonat ve aktüel bikarbonat birbirine eşit, fakat normalden büyüklerse dekompanse metabolik alkaloz vardır.^{8,10}

Total karbondioksit:

Normal değeri 24-29 mEq/L'dir. Metabolik değişiklikleri gösterir:

*Düşük total karbondioksit, metabolik asidozu,

*Yüksek karbondioksit, metabolik alkalozisi gösterir.

Total karbondioksitle standart bikarbonat arasındaki ilişki solunum asidozunu ya da alkalozunu gösterir:

*Total karbondioksit, standart bikarbonattan büyükse solunum asidozu vardır.

*Total karbondioksit, standart bikarbonattan düşükse solunum alkalozu vardır.^{8,10}

Baz fazlalığı:

Normal değeri -2.5 ile + 2.5 arasındadır.

Bundaki değişiklikler yalnızca metabolik olayları yansıtır.

* Negatif baz fazlalığı metabolik asidozu,

* Pozitif baz fazlalığı metabolik alkalozu gösterir.

Arter kan gazının bu belli başlı komponentlerini tek tek gözden geçirdikten sonra bir kan gazı değerlendirmesi yapılırken izlenmesi gereken basamakları gözden geçirsek:

1- Önce pH' ya bakılarak kompanse ya da kompanse olmayan asidoz ya da alkalozun tesbiti yapılır.

Örn: pH > 7.50 ise dekompanse alkaloz

2- Bu olayın metabolik veya solunumsal olup olmadığına bakılır.

Solunumsal olaylarda PaCO₂, metabolik olaylarda HCO₃ etkilenir. Baz fazlalığı da metabolik olaylarda önemlidir. pH düşüklüğünde ya PaCO₂ artmıştır (solunumsal asidoz) ya da HCO₃ azalmıştır (metabolik asidoz) veya tersi durum söz konusudur.^{1,8}

3-Solunumsal olayın kronik veya akut olup olmadığına karar verilir.

Metabolik olaylar için respiratuar mekanizma çok çabuk devreye girer; solunum ya hızlanarak ya da yavaşlayarak kompanse etmeye çalışır. Solunumsal olaylarda ise renal kompensasyonla bikarbonatların artması veya azalması daha uzun süre alır. Renal kompensasyon birkaç saat ile maksimum 4 gün arasında devreye girer. Akut solunum bozukluklarında pH'nın her 0.08 değişiminde PaCO₂ 10 mmHg sapar. Kronik olaylarda PaCO₂'nin her 10 mmHg normalden sapsa ile pH sadece 0.03 değişir. Çünkü kronik olayda böbrek kompensasyonunun devreye girmesiyle PaCO₂'nin pH'da yaptığı değişiklik biraz kompanse olur. Akut bozukluklarda bikarbonattaki değişiklikler minimaldir. Kronik bozukluklarda ise bikarbonattaki değişiklikler daha fazladır.^{1,3}

4-Metabolik asidoz varsa anyon açığı hesaplanır.

Anyon açığı (anyon gap)= Sodyum - (klor + bikarbonat)

Normal anyon açığı 12' dir.Eğer fazla ise artmıştır. Şu durumlarda artar:

-Üremi

-Ketoasidoz

-Metanol, etilen glikol, paraldehit, salisilat zehirlenmesi

-Laktik asidoz

Anyon açığı olmayan asidoz ise bikarbonat kaybı veya asit infüzyonu nedeniyle oluşur:

-Diare gibi gastrointestinal kayıplar

-Renal bikarbonat kaybı (Respiratuar alkalozun kompensasyonu, renal tübüler asidoz, karbonik anhidraz inhibitörü, üreter divertikülü)

-HCl, veya NH₄Cl infüzyonu, Cl gazı inhalasyonu, aşırı beslenme

5- Doğrulanmış bikarbonat hesaplanarak artmış anyon açığının ek bir metabolik olaydan kaynaklanıp kaynaklanmadığına bakılır.

Ölçülemeyen anyonların varlığına bağlı olarak, normalden fazla olan anyon açığı ölçülen bikarbonata eklenir.

Doğrulanmış bikarbonat = ölçülen bikarbonat + (anyon açığı-12)

Şayet doğrulanmış bikarbonat normalden düşükse ek bir metabolik asidoz, normalden yüksekse ek bir metabolik alkaloz vardır. Örneğin, diabetik hastada kusma ile gastrik asit kaybolur, metabolik alkaloz eklenir. Eğer doğrulanmış bikarbonat 30 hesaplanmışsa (normal değer olan 24 mEq / L'den yüksek) hastada ek bir metabolik alkaloz olduğunu gösterir.^{1,8}

6-Solunum sisteminin metabolik bozukluğu yeterli kompanse edip etmediğine bakılır

Vücut metabolik asidoza solunumu arttırarak cevap verir. CO₂ azalır. CO₂ ile bikarbonat arasında lineer bir ilişki vardır. Winter formülü ile beklenen CO₂ hesaplanır.¹

$Beklenen PaCO_2 = [1.5 \times serum bikarbonat] + 8 \pm 2$

Ancak metabolik alkalozda bu formül işe yaramaz. Çünkü hipoventilasyon cevabında HCO₃ ile arada lineer ilişki yoktur. Bu durumda ya PaCO₂ 40'ın üzerine çıkar, kompanse eder; ya da PaCO₂'deki artışa rağmen kompanse edemez.

Başlıca asidoz ve alkaloz neden olaylar aşağıdaki gibi sıralanabilir.^{1,8}

Solunumsal Asidoz

-Akciğer hastalığı (KOAİ, pnömoni)

-Plevral hastalık (pnömotoraks)

İskelet sistemi hastalıkları (Kifoskolyoz, Gullian- Barre, Myastenia Gravis, polio)

-Santral sinir sistemi depresyonu (sedatifler, uyku – apne sendromu, santral sinir sistemi hastalığı)

Solunumsal Alkaloz

-Katastrofik santral sinir sistemi olayları (beyin kanamaları)

-İlaçlar (salisilat, progesteron)

-Gebelik

-İnterstisyel akciğer hastalıkları

-Karaciğer sirozu

-Anksiyete

Metabolik Asidoz

Artmış anyon açığı ile olanlar

-Üremi

-Diabetik ketoasidoz

-Alkol zehirlenmesi veya ilaç toksisitesi (metanol, salisilat)

-Laktik asidoz (sepsis, sol ventrikül yetmezliği)

Anyon açığının olmadığı durumlar:

-Gastrointestinal sistemle bikarbonat kaybı

-Renal bikarbonat kaybı

Solunumsal alkalozun kompensasyonu

Karbonik anhidroz inhibitörü

Renal tübüler asidoz

Üreter diversiyonu

-Asit infüzyonu, Cl gazı inhalasyonu, aşırı beslenme

Metabolik Alkaloz

-Volüm azalması

-Hipokalemi

-Alkali alımı

-Aşırı glikokortikoid veya mineralokortikoid alımı

-Bartter sendromu (hidramniyoz, prematüre doğum, hiperkalsiüri ve nefrokalsinosis ile karakterize konjenital anomali)

Örnekler

Örnek 1-Hasta trafik kazası nedeniyle acil operasyona alınıyor, nefrektomi geçiriyor. İdrar çıkışı yok, kan gazı aşağıdaki gibi:

pH	7.20
PaO ₂	82
PaCO ₂	32
Akt.HCO ₃	12
Std HCO ₃	13.4
Total CO ₂	13
Baz fazlalığı	-15
SaO ₂	%93

Yorum:Dekompanse metabolik asidoz, olayın nedeni hemen ortadan kaldırılamadığı için tamponmana gerek var.

Örnek 2- Bağırsak rezeksiyonu geçiren hastadan dren bölgesinden 2 günde toplan 700 cc kadar duodenum sıvısı gelmiş, hastada tansiyon düşmesi ve taşikardiyle beraber anüri gelişmiş. Kan gazı değerleri şöyle:

pH	7.28
PaO ₂	83
PaCO ₂	23.5
Akt.HCO ₃	10.6
Std HCO ₃	13
Total CO ₂	11.6
Baz fazlalığı	-15
SaO ₂	%94

Yorum: Solunum kompensasyonunun devreye girmesine rağmen kompanse edilememiş metabolik asidoz. Yani dekompanse metabolik asidoz +solunumsal alkaloz.

Örnek 3- Mide kanseri olan hastanın sürekli kusmaları sonucu alınan kan gazı örneği şöyle:

pH	7.52
PaO ₂	78
PaCO ₂	44
Akt.HCO ₃	35.8
Std HCO ₃	35
Total CO ₂	36
Baz fazlalığı	+11
SaO ₂	%97

Yorum:Dekompanse metabolik alkaloz. Kompansasyon için solunumsal alkaloz devreye girmemiş.

Örnek 4- Trafik kazası nedeniyle pnömotoraks ve hemotoraks gelişen hastanın arter kan gazı inceleme sonucu:

pH	7.28
PaO ₂	66
PaCO ₂	60
Akt.HCO ₃	27.8
Std HCO ₃	24.6
Total CO ₂	30
Baz fazlalığı	+0.5
SaO ₂	%87

Yorum:Dekompanse solunumsal asidoz. Henüz akut dönemde, çünkü böbrek kompensasyonu devreye girmemiş.

Örnek 5- Operasyondan 12 saat sonra nasal kanülle yüksek basınçla O₂ aldığı fark edilen hastanın uyanamaması üzerine alınan kan gazı analizi sonucu:

pH	6.98
PaO ₂	180
PaCO ₂	62
Akt.HCO ₃	14.5
Std HCO ₃	12
Total CO ₂	18
Baz fazlalığı	-16
SaO ₂	%99

Yorum: Dekompanse solunumsal asidoz ve metabolik asidoz. Çünkü O₂ yüksek basınçla verildiği için hipoksinin solunum merkezini uyarıcı etkisi ortadan kalkmıştır. Bu hastanın O₂ verilmesi sonlandırıldıktan sonra alınan kan gazı incelemesinde durumun düzeldiği saptanmıştır.

Arter Kan Gazları gerek klinik, gerekse acil ve yoğun bakım hastalarında hayati önem taşıyan tanı ve tedavide yol gösterici bir tetkik yöntemidir. Hastaların tedavi takiplerinde, özellikle yoğun bakım hastalarının takibinde mutlaka kullanılması ve doğru değerlendirilmesi gerekir. Bu nedenle tüm branşlarda yetişmekte olan hekimlerimiz ve uzman hekimlerimizin bu konuda yeterli olması hayat kurtarıcıdır.

KAYNAKLAR

1. Müsellim B. Arter kan gazları. Editör. Yıldırım N. Akciğer fonksiyon testleri. Fizyolojiden klinik uygulamaya. Ankara: Turgut Yayıncılık; 2004. s.209-21.
2. Warren MG. Solunum Fonsiyon Testleri. In: Warren MG, Murray JF, Nadel JA, ed. Göğüs Hastalıklarında Tanı Yöntemleri Atlası. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2003. s.412-23.
3. Hancox B, Whyte K. Akciğer fonksiyon testleri el kitabı. The McGraw-Hill companies. New Zeland. 1st ed. İstanbul: AND Danışmanlık Yayıncılık ve Organizasyon; 2004. s.71-90.
4. Tabak L. Arter Kan Gazları. In: Arseven O. Akciğer hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitapları; 2002. s.101-6.
5. Pierson DJ. Puls oximetry versus arterial blood gas specimens in longterm oxygen therapy. Lung 1990;168 suppl:782-8.
6. Mutlu GM, Sznajder JI. Pseudohypoxemia: Interpretation of discrepancies between SaO₂ and SpO₂. Tuberk Toraks 2005;53:185-9.
7. Rajkumar A, Karmarkar A, Knott J. Puls oximetry: an overview. Periope Pract 2006;16:502-4.
8. Ragıp Ç. Sıvı ve elektrolit dengesi. Asit-Baz dengesi ve bozuklukları. Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi; 1978. s.104-85.
9. Yıldız F. Klinikte arter kan gazı ölçümü ve değerlendirilmesi. In: Ilgazlı A, Çağlar T, editörler. Solunum fonksiyon testleri ve klinik kullanımı. Kocaeli: Nobel Tıp Kitapları; 2004. s.58-69.
10. Saryal S. Arter kan gazları. In: Numanoğlu N. ed. Klinik solunum sistemi ve hastalıkları 2. baskı. Ankara: 2001. s.201-17.
11. Breon PH. Arterial blood gas and pH analysis. Clinical approach and interpretation. Anesthsiol Clin North America 2001;19:885-906.

BİLİMSEL OLAYLAR / SCIENTIFIC EVENTS

Başlık 5. PALANDÖKEN KULAK BURUN
BOĞAZ SEMPOZYUMU

Tarih 22-03-2007 / 25-03-2007

Yer Polat Renaissance Erzurum Hotel
ERZURUM

Telefon 0.442 234 04 54 - 64

Başlık 2. MOLEKÜLER TIP KONGRESİ

Tarih 24-03-2007 / 26-03-2007

Yer İstanbul Lütfi Kırdar Uluslararası Kongre
ve Sergi Sarayı (ICEC) İstanbul

Telefon 0-212-635 19 59

Başlık 5. ULUSAL STERİLİZASYON VE
DEZENFEKSİYON KONGRESİ

Tarih 04-04-2007 / 08-04-2007

Yer Kremlin Palace Otel, Kundu, Antalya

İrtibat Prof. Dr. Murat Günaydın

E-Posta muratomu@omu.edu.tr

Web <http://www.das.org.tr/2007/>

Başlık 5. ULUSAL STERİLİZASYON
DEZENFEKSİYON KONGRESİ

Tarih 04-04-2007 / 08-04-2007

Yer Kremlin Palace ANTALYA

E-Posta ozturkrecep@superonline.com

Başlık 2. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Kongresi

Tarih 05-04-2007 / 07-04-2007

Yer İzmir , Ege Üniversitesi Atatürk Kültür
Merkezi

İrtibat Sağlıkta Yaşam Kalitesi Derneği
(SAYKAD)

Web <http://www.saykad.org>

Başlık 2. JİNEKOLOJİK ENDOSKOPI
KONGRESİ

Tarih 05-04-2007 / 07-04-2007

Yer AltınYunus Hotel Çeşme

Başlık 3. ULUSAL TÜRKİYE OSTEOPOROZ
DERNEĞİ SEMPOZYUMU

Tarih 06-04-2007 / 08-04-2007

Yer ANKARA

Telefon 0 (312) 454 00 00

Başlık Ankara Romatoloji Sempozyumu

Tarih 06-04-2007 / 06-04-2007

Yer Ankara

E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık IX Congress of Mediterranean Society of
Ophthalmology 9. Akdeniz Ülkeleri
Oftalmoloji Kongresi

Tarih 12-04-2007 / 14-04-2007

Yer Roma

Başlık Klinik Çalışmalar ve Nesnel Tıp 2007

Tarih 13-04-2007 / 15-04-2007

Yer Bodrum – Muğla

E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık 4. Ulusal Aile Hekimliği Günleri

Tarih 25-04-2007 / 29-04-2007

Yer Antalya

Web <http://www.ailehekimligi2007.org/>

Başlık Türk Toraks Derneği 10. Yıllık Kongresi
Tarih 25-29 Nisan 2007
Yer Antalya Sungate Port Royal Kongre Merkezi
Web www.toraks.org.tr/kongre2007

Başlık 22. Antibiyotik ve Kemoterapi (ANKEM) Kongresi
Tarih 29-04-2007 / 03-05-2007
Yer Beldibi ANTALYA
İrtibat ANKEM Derneği / Prof. Dr. Tansu Salman
Telefon 0212 533 73 57
E-Posta tsalman@istanbul.edu.tr
Web http://www.ankem2007.org

Başlık İstanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Günleri 2007
Tarih 04-05-2007 / 06-05-2007
Yer Dedeman Hotel İstanbul

Başlık 5. Temel Sağlık Hizmetleri Sempozyumu
Tarih 10-05-2007 / 11-05-2007
Yer Celal Bayar Üniv. Süleyman Demirel Kültür Merkezi
İrtibat Celal Bayar Üniv. Tıp Fak.
Halk Sağlığı AD,
Manisa İl Sağlık Müdürlüğü,
Manisa Tabip Odası
Web http://www.manisatabip.org.tr

Başlık IV. Türk Göğüs Cerrahisi Kongresi
Tarih 17-05-2007 / 20-05-2007
Yer WOW Kremlin Palace-Antalya
Web http://www.turkgoguscerrahisi.org/

Başlık 3. Ulusal Yoğun Bakım Enfeksiyonları Sempozyumu

Tarih 18-05-2007 / 20-05-2007
Yer Kapadokya DedemanOtel
Telefon 0462 377 53 44
Faks 0462 377 53 44
E-Posta ybis2007@yahoo.com.tr
Web www.ybis2007.org

Başlık 7. Adli Bilimler Sempozyumu: Çocuk İstismarı ve İhmaline Güncel Yaklaşımlar

Tarih 24-05-2007 / 27-05-2007
Yer Gaziantep Üniversitesi, Gaziantep
İrtibat Yrd. Doç. Dr. Aysun Baransel Isır
Telefon 0342 3606060 / 76181
Faks 0342 3385000
E-Posta aybaransel@yahoo.com
Web aybaransel@yahoo.com

Başlık Aydın Onkoloji Günleri "Klinik Onkolojide Güncel Tedaviler Sempozyumu"
Tarih 24-05-2007 / 27-05-2007
Yer Kuşadası – Aydın
İrtibat Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı
Prof. Dr. Şükrü Boylu

Başlık 1. Egzersiz Fizyolojisi Sempozyumu
Tarih 25-05-2007 / 26-05-2007
Yer Konya
İrtibat Prof. Dr. Hakkı Gökbel
Web www.egzersizfizyolojisi.org

Başlık V.Congress of the
BALKAN ASSOCIATION FOR
PLASTIC, RECONSTRUCTIVE AND
AESTHETIC SURGERY
Tarih 27-05-2007 / 30-05-2007
Yer Kuşadası
Web <http://www.bapras2007.org>

Başlık V.Congress of the
BALKAN ASSOCIATION FOR
PLASTIC, RECONSTRUCTIVE AND
AESTHETIC SURGERY
Tarih 27-05-2007 / 30-05-2007
Yer Kuşadası
İrtibat Prof. Dr. Ali Barutçu
Web <http://www.bapras2007.org>

Başlık 32. Bergama Uluslararası Grup
Psikoterapileri Kongresi ve FEPTO
Post Konferansı
Tarih 30-05-2007 / 02-06-2007
Yer Bergama Asklepion, İzmir
İrtibat Dr. Emre Kapkın
E-Posta tezcan@dalyatur.com

Başlık ESSR / European Society of
Musculoskeletal
Radiology-14th Annual Meeting Avrupa
Kas İskelet Radyolojisi Derneği -
14. Yıllık Toplantısı
Tarih 01-06-2007 / 02-06-2007
Yer İzmir Hilton Hotel
İrtibat Prof. Dr. Remide Arkun
Web <http://www.essr2007.org>

Başlık EULAR 2007 the Annual European
Congress of Rheumatology
Tarih 13-06-2007 / 16-06-2007
Yer Barselona, İspanya
E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık 14 th Afro-Asian Congress of
Ophthalmology 14. Afrika-Asya
Oftalmoloji Kongresi
Tarih 20-06-2007 / 25-06-2007

Başlık Hareket Kontrolü Genç Yaşam Kongresi
Tarih 28-06-2007 / 01-07-2007
Yer Divan Marmaris Mares Otel, Marmaris
İrtibat Genç Yaşam Derneği
Telefon 216 518 47 16 (pbx)
E-Posta www.gencyasam2007.com

Başlık Hareket Kontrolü Genç Yaşam Kongresi
Tarih 28-06-2007 / 01-07-2007
Yer Divan Marmaris Mares Otel, Marmaris
İrtibat Genç Yaşam Derneği
Telefon 216 518 47 16 (pbx)
Faks 216 366 44 85
E-Posta kongre@erato.com.tr
Web <http://www.gencyasam2007.com>

Başlık Ulusal Romatoloji 2007
Tarih 01-09-2007 / 05-09-2007
Yer Fethiye-Muğla
E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık Dördüncü Ulusal Tıbbi Onkoloji Kongresi
(UTOK)
Tarih 05-09-2007 / 09-09-2007
Yer WOW Kremlin Palace Hotel Aksu/Antalya
İrtibat Prof. Dr. Süleyman Büyükberber
E-Posta buyukberber@gazi.edu.tr

Başlık Annual (PRES) European Pediatric Rheumatology Society Congress

Tarih 05-09-2007 / 09-09-2007

Yer İstanbul

E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık 9th International Congress IOIS (International Ocular Inflammation) / 9.Uluslararası Oküler İnflamasyon Kongresi

Tarih 17-09-2007 / 20-09-2007

Yer Paris

Başlık 3. Türk - Yunan Romatoloji Günleri

Tarih 27-09-2007 / 30-09-2007

Yer Kuşadası

E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık TÜSAD 29. Ulusal Kongresi - SOLUNUM 2007

Tarih 28-31 Ekim 2007

Yer Fethiye-Ölüdeniz

E-Posta info@solunum.org.tr

Başlık ACR 2007 Annual Scientific Meeting

Tarih 06-11-2007 / 11-11-2007

Yer Boston, MA – ABD

E-Posta sekretery@romatoloji.org

Başlık Gaziantep FTR Günleri 3 "Romatizmal Hastalıklara

Tarih 15-11-2007 / 17-11-2007

Yer Gaziantep

İrtibat Doç. Dr. Savaş Gürsoy

E-Posta gursoysavas@hotmail.com

Başlık 8. Ankara Üroonkoloji Kursu

Tarih 28-11-2007 / 02-12-2007

Yer Sheraton Otel Ankara

Başlık 4. ULUSAL BAĞIMLILIK KONGRESİ

Tarih 29-11-2007 / 02-12-2007

Yer İzmir

