



# Journal of Anatolian Medical Research (JAMER)

**VOLUME 2 \*ISSUE 3 \* DECEMBER 2017**

► **Exercise and Acute Kidney Injury, a Rare Combination**

Sayfalar 1 - 6

✍ Özerhan Özer, Koray Uludag, Nilüfer Oğuzhan, Ali İhsan Günal

► **İzole Penetran Tiroid Yaralanması**

Sayfalar 7 - 12

✍ TANER ŞAHİN, Fatih Tutucu, Aynur Yurtseven, Mehtap Kaynakçı Bayram, Mehmet Yılmaz

► **Nadir bir Lizozomal Depo Hastalığı: Gaucher Tip 2**

Sayfalar 13 - 20

✍ Pembe Soylu Üstkoju, Ayşe Betül Ergül, İkbal Gökçek, Hasan Hamsa, Yasemin Altuner Torun, Ahmet Sami Güven, Songül Gökay

► **Epistaksisli Hastaya Tedavi Yaklaşımımız**

Sayfalar 21 - 28

✍ İbrahim Hıra, Mehmet Tofar, Mustafa Sahin, Altan Kaya, Cemil Mutlu, İbrahim Özcan

► **Acil Serviste Akciğer Grafi Endikasyonları Neler Olmalıdır?**

Sayfalar 29 - 41

✍ Mahmut Fırat kaynak, Özgür Karcıoğlu

► **İNMEYLE BAŞVURULAN ACİL DURUM HASTALARINDA: P DALGA DISPERSİYONU, QT DISPERSION VE DİĞER EKG DEĞİŞİKLİKLERİ**

Sayfalar 42 - 55

✍ Erhan DEDEOGLU, Başak Bayram, Mahmut Fırat Kaynak, Erdinç Öz



## Exercise and Acute Kidney Injury, a Rare Combination

## Egzersiz ve Akut Böbrek Hasarı, nadir bir kombinasyon

Özerhan Özer<sup>1</sup>, Koray Uludag<sup>2</sup>, Nilüfer Oğuzhan<sup>2</sup>, Ali İhsan Günal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Research and Education Hospital, Internal Medicine

<sup>2</sup>Kayseri Research and Education Hospital, Department of Nephrology

**Yazışma adresi:**Dr. Özerhan Özer, Departments of Internal Medicine, Kayseri Education and Research Hospital, Kayseri, Turkey

**E-mail:** dr.ozerhanozer@gmail.com

**Geliş tarihi:** 24/08/2016

**Kabul tarihi:** 29/11/2016

### Abstract

Rhabdomyolysis is a common cause of acute kidney injury(AKI). Although it has been previously described in exercise-induced rhabdomyolysis, few cases have been reported, usually in athletes and in the soldiers training in army school. We define a case of rhabdomyolysis induced by exercise in a 19-year-old male patient who is a medical student and a farmer. Early and aggressive fluid therapy could prevent renal damage without the need for renal replacement therapy in rhabdomyolysis-induced AKI.

**Key words:** Exercise, Kidney Failure, Crush Syndrome

### Özet

Rabdomiyoliz, akut böbrek hasarının sık görülen bir nedenidir. Daha önce egzersize bağlı rabdomiyoliz olarak tarif edilmesine rağmen, genellikle sporcular ve ordu okullarında eğitim alan askerlerde bildirilmiştir. Biz bir tıp öğrencisi ve çiftçi olan 19 yaşındaki bir erkek hastada egzersizle indüklenmiş rabdomiyoliz olusunu sunuyoruz. Erken ve agresif sıvı

tedavisi rabdomiyoliz kaynaklı akut böbrek hasarında renal replasman tedavisine gerek kalmadan böbrek hasarını önleyebilir.

**Anahtar kelimeler:** Egzersiz, Böbrek yetmezliği, Crush sendromu

## Introduction

Rhabdomyolysis refers to the dissolution of muscle fibers. In the medical literature, it is defined as a pathological condition characterized by destruction of muscles in which intracellular enzymes such as creatine phosphokinase (CK), lactate dehydrogenase, aldolase, myoglobin, and electrolytes are extensively released into the circulation. in general asymptomatic increase of the enzymes and AKI are the presentations in the clinical ground([1](#)).

Etiology is miscellaneous. The most commonly reported causes are drugs, alcohol abuse, muscle diseases, trauma, convulsions, and immobilization. Vigorous exercise is a rare cause in the published series([2](#)). Marathon running, mountain climbing, weight lifting, and strenuous military training are among the reported cases. CK elevation and myoglobinemia after heavy physical activity are common conditions without serious complication([3](#)). The development of AKI caused by rhabdomyolysis due to exercise seems to be rare in literature([4](#)). We present a young patient with AKI associated with rhabdomyolysis. He is also a medical student working as a farmer during holidays.

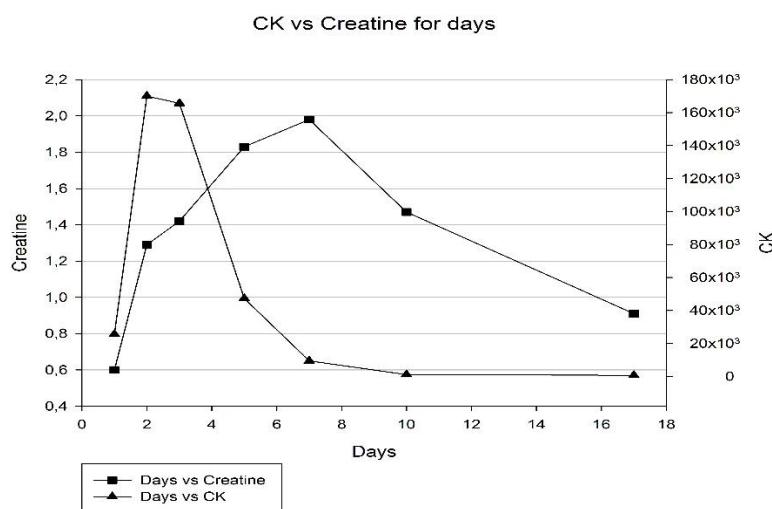
## Case report

18-year-old male patient was admitted to the emergency department complaining leg pain, fatigue, and dark urine. There was no history of previous disease and hereditary disorder. He did not use alcohol, cigarettes, and any drugs. In the physical examination, the body temperature of 37.8°C pulse rate of 88/minute, arterial blood pressure of 130/80 mm Hg was measured. Heart and lung examination revealed no pathological findings. Muscle tenderness was detected in both lower extremities. The patient stated that he had worked in the field for about 12 hours in hot weather the day before. In laboratory parameters; white blood cell count 16,300 / L, hemoglobin 14 g / dL, platelets 255.000/L, INR 1.17, glucose 91 mg/dL, creatinine 0.9 mg / dL, BUN 19 mg / dL, AST 2900 U / L, ALT 540 / L, ALP 124 U / L,

albumin 3.4 g / dL, calcium 9.9 mg / dl, phosphorus 4.3 mg / dL, sodium 138 mmol / L, potassium 4 mmol / L, CK-MB 4944 U / L (0-25), LDH 2701 U / L (140-280), CK 25 596 U / L (29-200) were obtained. In his urine analysis; pH 6, protein 3+ were detected with light red color urine, 30 erythrocytes were seen on urine microscopy without dysmorphism. HBsAg, anti-HBsAb, anti-HCV and anti-HIV were negative, pH 7.36; PCO<sub>2</sub> 46.6 mm Hg, HCO<sub>3</sub> 25.8 mmol / L were in the arterial blood gas analysis. Spot urine protein / creatinine ratio, parathyroid hormone and TSH were 0.60 mg / mg, 80.3, 1.95 mIU / L, respectively. CRP 31.6 mg/L, sedimentation 2 mm/h were measured. There were no pathological findings on chest radiography. Echocardiography showed normal left ventricular functions. In abdominal ultrasonography; liver, gallbladder, pancreas, and spleen were normal, right kidney size 128X52 mm, left kidney size 130X54 mm, parenchymal thickness were reported as normal. Renal artery and vein pathology were not detected in the Doppler examination.

Initially, despite being considered an acute nephritis, the patient was hospitalized with a diagnosis of rhabdomyolysis in the nephrology service due to increased CK values and the presence of strenuous exercise history.

Daily 7000 cc fluid hydration and furosemide infusion was started. Urine was alkalinized with 50 mmol / day of sodium bicarbonate. The amount of urine began to increase after the first three days in which he was oliguric. Creatinine and CK levels decreased and came back to normal (Graph 1). The patient was discharged without any complication when the kidney function had normalized.

**Graph 1.**Creatinine and CK levels

CK: creatine phosphokinase (U/L), Creatine mg/dL

## Discussion

Whatever the etiology of rhabdomyolysis, pathophysiological events end at an ordinary point. Na / K ATPase pump protects the negative gradient of the cell membrane pumping out the intracellular sodium. Calcium pumps also prevent the rise of pathological levels of intracellular calcium. All these mechanisms are dependent on the energy. ATP deficiency that occurs in severe exercise leads to disruption of these mechanisms. Accumulation of intracellular sodium triggers the increase of calcium concentration. Intracellular calcium activates the proteolytic enzymes leading to cell destruction thereby excessive amounts of potassium, aldolase, phosphate, myoglobin, aspartate transaminase pass into the bloodstream([1](#)).

Rhabdomyolysis may be seen in normal individuals with strenuous physical activity. Creatine kinase elevation, myoglobinemia, and myoglobinuria have been identified in marathon runners and soldiers in the military training class. The development of AKI in these individuals, however, is not common. Physical inactivity, exercise in warm and humid weather, NSAID use and dehydration increase the risk of rhabdomyolysis([5,6](#)).Different mechanisms are associated with AKI due to rhabdomyolysis such as hypovolemia,

intraluminal obstruction by myoglobin, uric acid casts, direct myoglobin toxicity, renal ischemia secondary to muscular vasoconstrictors, and production of free radicals ([7-9](#)). Rhabdomyolysis and AKI developed in our patient on a hot summer day after strenuous physical activity in an area that made farming.

The primary symptoms of exercise-induced muscle damage are pain, tenderness, swelling and stiffness. Pain after exercise begins within hours intensified in 48 hours. Although the pain symptoms are not severe, compartment syndrome has been reported in some cases([10](#)). It was undeveloped except for pain in our case.

Although the correlation between CK and myoglobin values, CK values were not significantly associated with the risk of developing AKI in studies. A CK level has been shown to be elevated even in very light exercise. AKI did not develop in the majority of cases even in CK levels of 80000. In fact, according to some authors, renal failure from severe exercise alone is required the presence of factors such as genetic predisposition and environmental heat stress([10](#)).

Exercise type also plays a significant role in the suggested risks related to rhabdomyolysis. It has been reported that eccentric type of activities had a higher likelihood of muscle damage. Mountain climbing, plyometric exercises, weight lifting are examples of this kind of activity([6](#)). We observed the intense eccentric type of activity in our case.

If AKI occurs due to rhabdomyolysis, supportive treatment should be more intense and long lasting. Fluid resuscitation should be initiated early to prevent the development of AKI especially in patients with CK values above 20000 U/L([11](#)). Fluid deficit should be corrected very quickly, and 2.5 ml / kg / h should be continued so that 2 ml / kg / hour urine output should be provided. Many experts recommend the urine alkalization and diuretic therapy, but the effectiveness of these approaches has not yet been proven([12,13](#)).

Consequently, rhabdomyolysis should be considered in the differential diagnosis of AKI, and essential investigation must be made with the aim of complete recovery that can be achieved without hemodialysis through early and vigorous fluid treatment.

**References**

1. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. *The Netherlands journal of medicine*. 2009;67:272-83.
2. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *The New England journal of medicine*. 2009;361:62-72.
3. Schiff HB, MacSearraigh ET, Kallmeyer JC. Myoglobinuria, rhabdomyolysis and marathon running. *The Quarterly journal of medicine*. 1978;47:463-72.
4. Olerud JE, Homer LD, Carroll HW. Incidence of acute exertional rhabdomyolysis. Serum myoglobin and enzyme levels as indicators of muscle injury. *Arch Intern Med*. 1976;136:692-7.
5. Clarkson PM. Exertional rhabdomyolysis and acute renal failure in marathon runners. *Sports medicine*. 2007;37:361-3.
6. Sayers SP, Clarkson PM. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Current sports medicine reports*. 2002;1:59-60.
7. Vanholder R, Sever MS, Erek E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1553-61.
8. Rosa EC, Liberatori Filho AW, Schor N, Lopes AC. Rhabdomyolysis and acute kidney failure. *Rev Assoc Med Bras* 1996;42:39-45.
9. Holt SG, Moore KP. Pathogenesis and treatment of renal dysfunction in rhabdomyolysis. *Intensive Care Med* 2001;27:803-11.
10. Clarkson PM, Eichner ER. Exertional rhabdomyolysis: does elevated blood creatine kinase foretell renal failure? *Current sports medicine reports*. 2006;5:57-60.
11. de Meijer AR, Fikkers BG, de Keijzer MH, van Engelen BG, Drenth JP. Serum creatine kinase as predictor of clinical course in rhabdomyolysis: a 5-year intensive care survey. *Intensive care medicine*. 2003;29:1121-5.
12. Gunal AI, Celiker H, Dogukan A, Ozalp G, Kirciman E, Simsekli H, et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2004;15:1862-7.
13. Kellum JA, Cerdá J, Kaplan LJ, Nadim MK, Palevsky PM. Fluids for prevention and management of acute kidney injury. *The International journal of artificial organs*. 2008;31:96-110.

**İzole Penetran Tiroid Yaralanması: Bir Vaka Sunumu  
Isolated Penetrating Thyroid Injury: A Case Report**

Taner Şahin<sup>1</sup>, Fatih Tutucu<sup>2</sup>, Aynur Yurtseven<sup>3</sup>, Mehtap Kaynakçı Bayram<sup>1</sup>, Mehmet Yılmaz<sup>4</sup>

1: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kayseri, Acil Tıp Uzmanı

2: Dr. Ersin Aslan Devlet Hastanesi, Gaziantep, Acil Tıp Uzmanı

3: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Acil Tıp Uzmanı

4: Kilis Devlet Hastanesi, Kilis, Acil Tıp Uzmanı

**Yazışma adresi:** Dr Taner Şahin. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sanayi Mah. Atatürk Bulvarı Hastane Cad. No: 78 38010 Kocasinan, Kayseri, Acil Tıp Uzmanı

**E mail:** [drmtsahin@gmail.com](mailto:drmtsahin@gmail.com)

**Geliş Tarihi:** 27/11/2016

**Kabul tarihi:** 25/02/2017

---

**Özet:**

Penetran boyun yaralanmalarının çoğunda neden; bıçaklanması, keskin ve delici cisimler, ateşli silah yaralanması şeklindedir. Vakaların %10'unda karotid arter yaralanması mevcuttur. Vasküler yaralanma yanında tiroit bezi ve trakea gibi diğer ek organ yaralanma varlığının tespit etmek için bilgisayarlı tomografi ve boyun ultrasonu faydalıdır. Penetran boyun yaralanmalı hastalar için acil cerrahi konsültasyon istenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Penetran Boyun Yaralanması, Tiroid Bezi, Boyun Ultrasonu(USG).

**Abstract:**

Stabbing, sharp and piercing objects, gunshot wound majority cause penetrating neck injuries. Carotid artery injury is present in 10% of cases. Computed tomography and neck ultrasound are useful for detecting the presence of vascular injuries as well as other additional organ injuries such as thyroid gland and trachea. Urgent surgery consultation should be requested for patients with penetrating neck injuries.

**Key Words:** Penetrating neck injury, Thyroid gland, Neck Ultrasound(USG).

## Giriş

Penetran boyun yaralanmalarının (PBY) çoğunda neden; bıçaklanma, keskin ve delici cisimler, ateşli silah yaralanması şeklindedir(1,2). Penetran boyun yaralanmalarının %40'ında vasküler yaralanmalar komplikasyon nedenidir ve vakaların %10'unda karotid arter yaralanması mevcuttur(3).

Penetran boyun yaralanmalarında(PBY) özellikle vasküler yaralanmalar gibi hayatı tehdit eden durumların yanında,eşlik eden tiroit bezi ve larenks gibi yaralanmaların, acil serviste erken tanı ve tedavisile mortaliteyi ve morbiditeyi önlemektedir.

## Olgı Sunumu:

Acil servisimize başvuran 29 yaşında erkek hasta, yolda arabasının patlamış lastiğinin değişimini yaparken kullandığı aletten parça kopması sonrası boyundan penetranyaralanma nedeniyle 112 Acil Sağlık Hizmetleri ambulansı eşliğinde getirildi. Acil servise gelişinde hastanın, genel durumu iyi, GSK:15, arteriyel kan basıncı 115/85 mmHg, nabız 90/dk, vücut sıcaklığı 36,8°C ve oksijen saturasyonu %97 olarak belirlendi. Boyun orta hatta trakeanın sağında tiroit kartilajinferior hizasında yaklaşık 0,5 cm düzensiz ağızı olan yabancı cisim bağlı olan giriş deliği mevcut idi. Çıkış deligi rastlanmadı. Kesi yerinden kanaması olup durmuş halde idi. Palpasyonla sağ tiroid lobu inferior hizasında yaklaşık 3 cm lokal hematopalpe edildi. Servikal bölgede üfürüm veya trill tespit edilmedi. Hastada trakeal yaralanmayı düşündürcek dispne, hemoptizi ve öksürük gibi bulguları yoktu. Nörolojik muayenede herhangi motor-duyu defisitine rastlanmadı.Hastanın boyun direkt grafisi;



**Resim-1:**Direkt boyun grafisinde boyun sağında trakeaya komşu yabancı cisim görüldü.

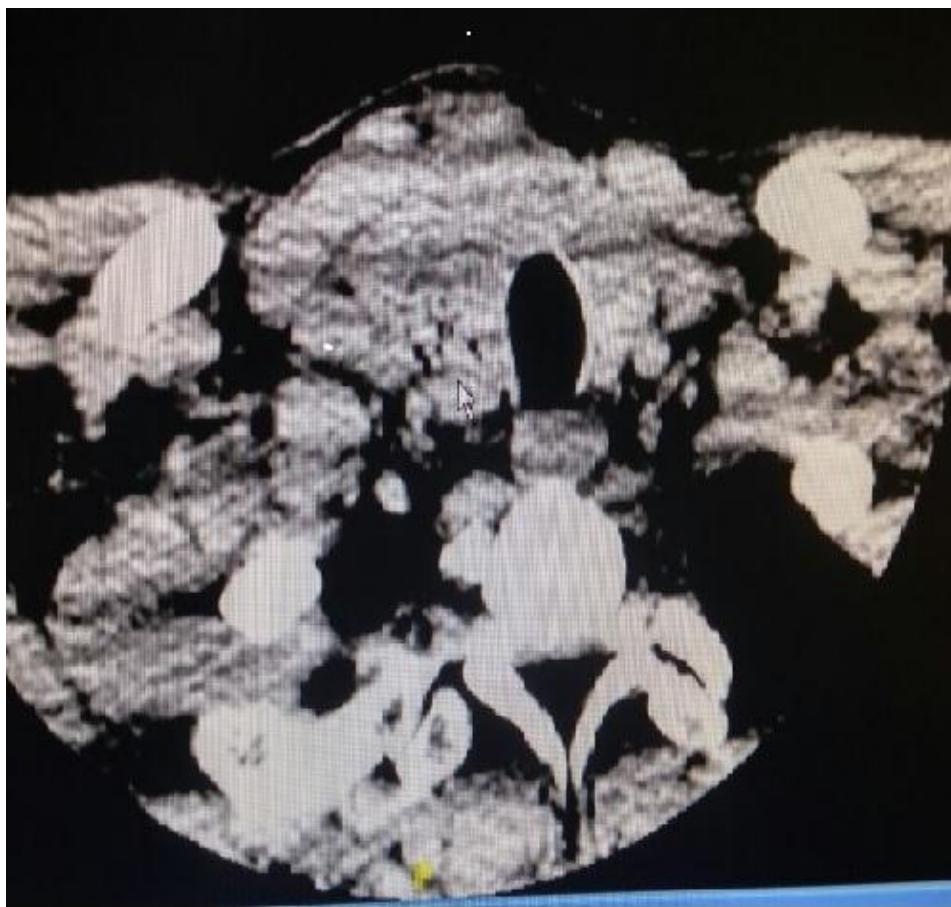
Yapılan boyun ultrasonunda; sağ tiroid lobu içerisinde ve anterior komşuluğunda 36 mm çaplı hematom ve tiroidparankim zedelenmesi ile sağ tiroid lobu inferior kesimde 18x10 mm boyutunda heterojen yapı(yabancı cisim) görünümü izlenmesi üzerine hastaya boyun bilgisayarlı tomografisi (BT) çekildi. BT' de sağda tiroid bezi parankiminikatedtiroidposterior komşuluğunda 6 mm çaplı metalik yabancı cisim izlendi. Tiroidparankimi sağda heterojen, ödemli ve rüptüre görüldü. Damarsal yapılar intakt idi.



**Resim-2:** BTaksiyel kesitte trakea sağında yabancı cisim imajı



**Resim-3:** BT saggital kesitte görülen yabancı cisim lokalizasyonu



**Resim-4:** BT sağ tiroid lobunda hava imajı ve düzensizlik

#### Tartışma:

Penetran boyun yaralanmalarının (PBY) çoğunda neden; bıçaklanması, keskin ve delici cisimler, ateşli silah yaralanması şeklindedir (1,2). Yüksek hızlı mermi yaralanmaları çoğu zaman ölümcüldür ve bu olgular genellikle olay yerinde kaybedilir (1,2). Penetran boyun yaralanmalarında mortalite oranı %3–6, bunların %50'sinde ölüme vasküler yaralanma sonucu kanama sebep olur (3). PBY'nin %40'ında vasküler yaralanmalar komplikasyon nedenidir ve vakaların %10'unda karotid arter yaralanması mevcuttur (3). Bizim vakamızda şanslı olarak damarsal yaralanmaya rastlanmamıştır. PBY'li kurbanlarda ölümün çoğunlukla nedeni masif kanamadır ve hava yolu stabil olmayan hastalarda masif kanama daha hızlı ölüme neden olur (4). Bizim vakamızda trakeal yaralanmaya da rastlanmamıştır.

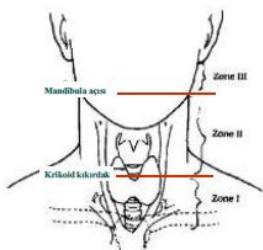
Bizim vakamızda sağ tiroit infero-lateralinde yabancı cisim tiroidinferior lobuna hasar oluşturarak lokal ve takipte büyümeyen hematoma neden olmuştur.

Boyun anatomik noktalar kullanılarak 3 bölüme ayrılarak değerlendirilir (2). Her bir bölge barındırdığı hayatı organların farklı öneme sahip olması ve yaralanma yönetiminin farklı olması nedeniyle bu zonlara ayırlılmıştır (2).

**Zon I:** Klavikula / suprasternal çentik ve torasik çıkış yapıları da kapsayan krikoid kıkırdak arasındaki horizontal alandır. Proksimal karotid, vertebral, subklaviyan arter, trachea, özofagus, duktus torasikus ve timüs ZonI'de bulunmaktadır.

**Zon II:**Krikoid kıkırdak ve mandibula açısı arasındaki alandır. Internal ve externalkarotis arterler, jugulervenler, farinks, larinks, özofagus, tiroid, rekürrenlaringeal sinir, omurilik, trakea ve paratiroid içerir.

**Zon III:**Mandibula açısı ve kafatası tabanı arasında kalan alandır. Distalextrakraniyal karotid ve vertebral arter, jugulervenlerin en üst düzeylerini içerir (5).



**Resim-5:** Boyun Anatomik Zonları (2).

PBY sonrası ortaya çıkan yaralanmalar, klinik olarak asemptomatik olabilir veya hayatı tehdit edici başka yaralanmalar ve koma nedeniyle maskelenmiş olabilir.

PBY'de uymamız gereken hayatı altın kurallar şunlar olmalıdır; boyun travmalı hastanın kanayan boyun damarlarını klemplememek, yarayı değerlendirmek adına derinlemesine explorasyon yapmamak, tanı konulmadan penetre olan cismi çıkarmamak ve her zaman havayolu güvenliği için entübasyonu akılda tutmaktadır (2).

PBY'nin %75'i servikaltrakeayı içerir (6).Penetrantravmalarda ölüm nedeni sıklıkla ciddi damar yaralanmasıdır. Onun için PBY'devital fonksiyonlar hızlı ve iyi değerlendirilmelidir. Eğer hayatı organ yaralanması varsa hastaya hızlı sıvı ve kan desteği sağlanmalıdır, vakit kaybetmeden ameliyathaneye ulaştırılmalıdır (4,7).

PBY'de tanıda yardımcı olabilecek görüntüleme yöntemleri; renkli doppler ultrasonografi, dupleks ultrasonografi, BT anjiyografi ve MR anjiyografidir (2).

PBY'lı vakalarının %40'ında vasküler yaralanma ve buna bağlı hemoraji nedeniyle ölüm görülmektedir. PBY'lı hasta hızla kötüleşebilir ve mümkünse derhal en yakın travma merkezine taşınmalıdır.Saplanan nesneler bulunduğu yerden çıkarılmamalıdır.Solunumu sıkıntılı hastada balon valv maske (BMV) uygulanması, yumuşak doku aralarına hava girmesine neden olup anatominin bozulmasına yol açabilir. PBY'de servikal omurga yaralanması nadirdir ve immobilizasyon birçok durumda gereklidir. Stabil olmayan PBY'lı hastalarda kesin hava yolu hemen gereklidir. Stabil hastaların klinik seyrine bağlı havayolu koruması gerekebilir.

Hızlı seri entübasyon(RSI) havayolunu açmada en sık kullanılan yöntemdir.Entübasyon mümkünse laringoskop veya fiberoptik görüntüleme altında yapılmalıdır. Beklenmedik durumlara karşı hazırlıklı olunmalı, orotrakeal ve cerrahi hava yolu yönetimi gerekebileceği düşünülerek aynı anda hazırlanmalıdır. Acil serviste PBY'lı hastalar arrestolursa acil torakotomi gerekebileceği akılda çıkarılmamalıdır. Acil serviste boyun yaralarını eksplor edilmemelidir.

Tüm PBY'li hastalar için acil cerrahi konsültasyon istenmelidir. PBY'listabil olmayan hastalar acil cerrahi operasyon için hazırlanmalıdır. Bizim vakamızda KBB kliniğince takibi yapılan hastanın tiroit fonksiyon testlerinde anlamlı bir bozulma olmaması, hematomun küçülmesi ve explorasyonun vasküler yaralanmayı artırlabileceği düşünülverek cerrahi operasyon yapılmadan şifa ile taburcu edilmiştir.

Acil servise çeşitli nedenlerle gelen penetrant boyun yaralanması; ölümcül vasküler, trakeal ve özofagial yaralanmaya yol açabileceği gibi bizim vakamızda olduğu gibi izole tiroit bezi yaralanmalarına da neden olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

**Kaynaklar:**

1. Duchynski RM. Neck injury. In: The Management of trauma: An Emergency Medicine Approach. Ferrera PC, Colucciello SA, Marx JA et al editors. Philadelphia, Mosby; 2001:218 -31.
2. Traumatothe Neck. Ashley S. Bean In: Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Eighth Edition, Judith E. Tintinalli, MD, J. S. Stapczynski, MD, David M. Cline, MD, Donald M. Yealy, MD, Garth D. Meckler, MD, O. John Ma, MD, 2016, ISBN: 978-0-07-180913-9, MHID: 0-07-180913-9.
3. PenetratingInjuries of theNeck: Follow-up; Lydiatt MW, Snyder CM, Lydiatt DD.; 2009 [updated]; Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/869579-followup>.
4. Penetratingneckinjuries: analysis of experiencefrom a Canadiantraumacentre. Nason RW, Assuras GN, Gray PR, Lipschitz J, Burns CM. Can J Surg. 2001;44(2):122-6.
5. Penetratingnecktrauma. TraumaReports. Hanlon DP, Sumrok RJ. 2006;7(1):14 -21.
6. Tracheobronchialinjury in bluntandpenetratingchesttrauma. Chest. Barmada H, Gibbons JR. 1994;106(1):74 -8.
7. Cervicalvascularinjuries: a traumacentreexperience. Surgery Rao PM, Ivatury RR, Sharma P, Vinzons AT, Nassoura Z, Stahl WM. 1993; 114(6):527-31 .

**Nadir Bir Lizozomal Depo Hastalığı: Gaucher Tip 2****A Rare Lysosomal Storage Disease: Gaucher Type 2**

**Pembe Soylu Üstköyuncu<sup>1</sup>, Ayşe Betül Ergül<sup>2</sup>, İkbal Gökçek<sup>2</sup>, Hasan Hamsa<sup>2</sup>, Yasemin Altuner Torun<sup>3</sup>, Ahmet Sami Güven<sup>4</sup>, Songül Gökkay<sup>1</sup>**

1-Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Beslenme ve Metabolizma Kliniği, Kayseri, Türkiye

2-Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Kliniği, Kayseri, Türkiye

3-Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

4-Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Kliniği, Kayseri, Türkiye

**Yazışma adresi:** Pembe Soylu Üstköyuncu. Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Emel Mehmet Tarman Çocuk Hastalıkları Hastanesi Çocuk Beslenme ve Metabolizma Kliniği, Kocasinan/Kayseri

**E.mail:** drpembesoylu@erciyes.edu.tr

**Geliş tarihi:** 05/12/2017

**Kabul Tarihi:** 01/12/2017

---

**ABSTRACT**

Gaucher disease is an autosomal recessive, lysosomal storage disease caused by deficiency of the glucocerebrosidase ( $\beta$ -glucuronidase) enzyme, and is characterized by the accumulation of glucocerebrosids in reticuloendothelial cells.

9-month-old girl was admitted with convulsions, respiratory distress and diarrhea. She was cachectic, her abdomen was distended, deep tendon reflexes were increased and she was in

opisthotonus position, she had poor head control and she had hepatosplenomegaly in her physical examination.

Bilateral temporal pallor of the optic disc and chorioretinal atrophy were detected in her ophthalmologic examination. There was an increase in signals of bilateral globus pallidus in Magnetic Resonance Imaging (MRI). Bone marrow aspiration was evaluated as normal.

Enzyme activities were studied for suspected lisosomal storage disease. The case was diagnosed as Gaucher Disease Type 2 due to glukoserebrosidase enzyme activity was 0,7  $\mu\text{mol/l/h}$  (cut-off value >2,5).

Genetic counseling is an important aspect for these patient's families due to the lack of specific treatment. Families should be educated about risks and future family planning. Prenatal and/or preimplantation genetic diagnosis can be performed in the presence of an index case.

**Key words:** Hepatosplenomegaly, Gaucher type 2, glucocerebrosidase

## ÖZET

Gaucher hastalığı, glukoserebrosidaz ( $\beta$ -glukosidaz) enziminin eksikliğinden kaynaklanan, otozomal resesif geçişli, lizozomal depo hastalığıdır ve retiküloendotelyal hücrelerde glukoserebrosid birikimi ile karakterizedir.

9 aylık kız nöbet geçirme, solunum sıkıntısı ve ishal şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde; kaşektik, batın distandü, baş kontrolü zayıf, derin tendon refleksleri canlı ve opistotonus pozisyonunda idi ve hepatosplenomegalisi mevcuttu.

Göz muayenesinde bilateral temporal optik diskte solukluk ve korioretinal atrofi tespit edildi.

Kranial MR'da her iki globus pallidusta sinyal artışı mevcuttu. Kemik iliği aspirasyonu normal olarak değerlendirildi.

Lizozomal depo hastalığı düşünülerek enzim düzeyleri çalışıldı. Glukoserebrosidaz enzim aktivitesinin  $0,7 \mu\text{mol/l/h}$  (cut-off değeri  $>2,5$ ) olması nedeniyle Gaucher Tip 2 hastalığı tanısı konuldu.

Genetik danışmanlık, spesifik tedavisinin olmaması nedeniyle bu hastalığa sahip çocukların aileleri için önemli bir husustur. Aileler, riskler ve gelecekteki aile planlaması hakkında eğitilmelidir. Prenatal ve/veya preimplantasyon genetik tanı indeks vaka varlığında yapılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hepatosplenomegali, Gaucher tip 2, Glukoserebrosidaz

## GİRİŞ

Gaucher hastalığı, otozomal resesif geçişli, glukoserebrosidaz ( $\beta$ -glukosidaz) enziminin eksikliğine bağlı, glukoserebrosidlerin retiküloendotelial hücrelerde birikimi ile karakterize, lizozomal depo hastalığıdır. Farklı yaşlarda başlangıç gösteren ve farklı klinik bulgulara neden olan üç ayrı tipi vardır. Gaucher Tip 2'de erken infansi döneminde beyin sapı disfonksiyonu (horizontal gaze palsi, convergent squint, disfaji), organomegali, boynun retrofleksiyonu, spastisite ve kaşeksi izlenir. Klinik gidişat çok kötü olup genellikle 2 yaş civarında kaybedilirler. Beslenme bozuklukları, tekrarlayan akciğer infeksiyonu, hepatosplenomegali, opistotonus, deserebre postür ve kiraz kırmızısı maküla görülebilecek bulgular arasındadır (1). Perinatalletal formda ise; hepatosplenomegali, pankreatopeni, cilt değişiklikleri, hidrops fetalis, kollodion baby ve artrogriposis görülebilir (1,2).

Tanıda; klinik bulgular varlığında, kitotriosidaz, anjiotensin konverting enzim ve tartarat rezistan asit fosfataz düzeylerinin artmış olduğunu gösterilmesi anlamlıdır. Kemik iliği

incelemesinde Gaucher hücreleri (çok nükleuslu, vakuollü stoplazmalı, retiküloendotelial sistem hücreleri) izlenir. Lökosit ve fibroblastlarda enzim düzeyinin düşük olduğunu gösterilmesi ve/veya moleküler genetik analiz ile tanı kesinleştirilir (3).

Hastalık *GBA* genindeki mutasyonlar sonucunda ortaya çıkar. Sıklıkla L444P ve E326K mutasyonları görülmekle beraber 50'den fazla mutasyon tanımlanmıştır (1,4).

Spesifik tedavisi yoktur, sıklıkla destek tedavisi uygulanır. Enzim replasman tedavisinin (ERT) Gaucher Tip 2 hastalarında visseromegali ve hematolojik anormallikleri düzelttiği gösterilmiş olmakla birlikte, enzim kan beyin bariyerini geçemediği için bu hastalarda nörolojik bulgular üzerine etkili değildir. Substrat redüksyon tedavisi (SRT) substrat sentezini azaltarak etki gösterir, düşük olan substrat, rezidüel enzim aktivitesi ile temizlenir. SRT olarak kullanılan Miglustat, hafif Tip 1 Gaucher formlarında faydalıdır. Şaperon ve gen tedavisi potansiyel tedavi yöntemleri arasındadır (5).

## OLGU SUNUMU

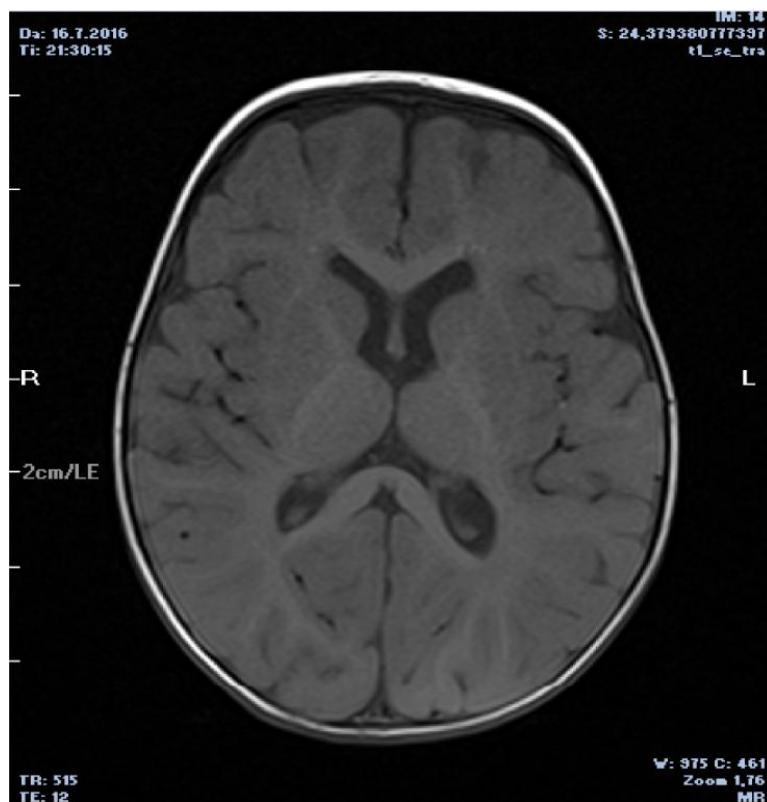
9 aylık kız hasta, nöbet geçirme, solunum sıkıntısı, ishal şikayetleri ile başvurdu. Gün içerisinde 3-4 kez tekrar eden tüm vücutta kasılma, gözlerde kayma ve dudaklarda morarma şeklinde ortaya çıkan nöbetleri mevcuttu. Öyküsünden 20 yaşındaki annenin takipli ve sorunsuz ilk gebeliğinden, miadında, 2500 gram, normal spontan vaginal yolla doğduğu, 6. aydan sonra nöbetlerinin olmaya başladığı, başını dik tutamadığı ve oturamadığı, epilepsi nedeniyle fenobarbital ve levatirasetam kullandığı öğrenildi.

Fizik muayenesinde; vücut ağırlığı: 5 kg (3p altı), boy: 62 cm (3p altı), baş çevresi: 41cm (3p altı) genel durumu orta, kaşektik görünümde, batın distandü, saçlar cılız, karaciğeri 3-4 cm, dalak 7-8 cm ele geliyordu. Baş kontrolü yok, derin tendon refleksleri canlı, kas tonusu artmış ve opistotonus pozisyonunda idi.

Tetkiklerinden; Hemoglobin: 9.5g/dL, lökosit sayısı: 9000/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı: 79000/mm<sup>3</sup>, kan şekeri: 82 mg/dL, alanin aminotransferaz (ALT): 195 IU/L, aspartat aminotransferaz: 239 IU/L, bilirubin düzeyleri normal aralıktı idi.

Abdominal ultrasonografi'de dalak uzun aksı 10 mm ve batın içerisinde en derin yerinde 2 cm çapa ulaşan asit saptandı. Hepatosplenomegalisi ve bositopenisinin olması nedeniyle kemik iliği aspirasyonu yapıldı ve normal olarak değerlendirildi. Göz muayenesinde bilateral temporal optik diskte solukluk ve korioretinal atrofi tespit edildi. Kranial Manyetik Rezonans görüntülemede her iki globus pallidusta sinyal artışı izlendi (Resim 1).

**Resim 1:** Kranial Manyetik Rezonans görüntüsü



Hepatosplenomegalı ve nörolojik tutulumunun olması nedeniyle olguda lizozomal depo hastalığı düşünüldü. Enzim düzeyleri çalışıldı. Glukoserebrosidaz enzim aktivitesinin 0,7 μmol/l/h (cut-off değeri >2,5) olması nedeniyle Gaucher Tip 2 hastalığı tanısı konuldu. GBA

geninde (c.419A>C); (c.1342G>C) heterozigot mutasyonlar tespit edilerek tanı kesinleştirildi.

Hasta ailesinden bilgilendirilmiş olur formu alındıktan sonra olgu sunumu yazıldı.

## TARTIŞMA

Nörolojik bulguların varlığı ve progresyonuna bağlı olarak Gaucher hastalığının üç ayrı tipi tanımlanmıştır. Tip 2 veya akut nöronopatik tip Gaucher hastalığı en az görülen Gaucher hastalığı formudur. Tahmin edilen sıklığı 1/150000'dir (6).

Tip 3 Gaucher hastalığı ise; klinik olarak Tip 1 ve Tip 2'nin ara formudur. Santral sinir sistemi ile birlikte diğer organ tutulumları da görülebilmektedir. Davranış bozuklukları, nöbetler, ataksi, periferik nöropati, oftalmopleji ve ekstrapiramidal bulgular görülebilir. Nörolojik tutulum Tip 2'ye göre daha geç başlangıçlı ve klinik olarak daha hafiftir. Olgumuzun nörolojik bulgularının çok ağır olması nedeniyle Tip 2 Gaucher hastalığı düşünüldü.

Wolman hastalığı ve Niemann Pick Tip A'da ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken iki hastalıktır. Her iki hastalıkta da hepatosplenomegali, büyümeye geriliği, nörolojik bulgular ve kemik iliği aspirasyonunda depo hücreleri görülebilir. Wolman hastalığında nörolojik bulgular hastalığa spesifik olmamakla birlikte, bilateral adrenal kalsifikasiyon wolman hastalığının tipik bulgusudur. Olgumuza enzim düzeyi belirlenmeden önce abdominal direkt grafi çekildi ve adrenal kalsifikasiyona rastlanmadı.

Beslenme bozuklukları, tekrarlayan akciğer infeksiyonu, hepatosplenomegali, opistotonus, deserebre postür ve kiraz kırmızısı maküla görülebilecek klinik bulgular arasındadır. Gaucher Tip 2 hastalığı nadiren de olsa yenidoğan döneminde kolloidon membran ve blueberry muffin lezyonları ile karşımıza çıkabilir. Hidrops fetalis, hepatosplenomegali, cilt bulguları neonatal letal formlarında görülebilir (2). Olgumuzda neonatal dönemde herhangi bir patolojik bulgu tespit edilmedi.

Gaucher Tip 1 hastaları kolelithiazis oluşumuna yatkındır. Glukozilseramidlerin safra ile artmış atılımı, safra tuzlarının ve fosfolipidlerin azalmış hepatik sekresyonu, ilerlemiş karaciğer hastalığı ve siroz, splenomegali nedeniyle ortaya çıkan hemoliz sonucunda taş oluşum riski artar. Gaucher Tip 2'de vaka bazında kolelithiazis gösterilmiştir (7). Olgumuza abdominal ultrasonografi yapıldı. Batın içerisinde en derin yerinde 2 cm çapa ulaşan asit saptandı fakat kolelithiazise rastlanmadı.

Nörolojik problemlere sekonder olarak ortaya çıkan rekürrent aspirasyonlar nedeniyle pulmoner tutulum izlenir. Olgumuz da solunum sistemi bulguları ile yatırıldı. Genel durumunun kötü ve solunum sıkıntının olması nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Gaucher hastalığının santral sinir sistemi tutulumundaki görüntüleme bulguları nonspesifiktir. Serebral atrofi ve dural kalınlaşma görülebilecek bulgular arasındadır (8). Olgumuzun Kranial MR'ında her iki globus pallidusta sinyal artışı tespit edildi.

Hastalarda kas rijiditesi ve opistotonus gibi beyin sapı tutulumu göstergeleri olan klinik bulgular gelişmeden önce anormal işitsel beyin sapı cevabının alınabileceği gösterilmiştir (9). Bu nedenle erken dönemde işitme kaybı ile gelen hastalarda nörolojik bulgular olmasa bile Gaucher Tip 2 ayırcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar arasında yer almalıdır.

Spesifik tedavisinin olmaması sebebiyle, bu hastaların aileleri için yapılması gereken en önemli şey genetik danışmanlık verilmesidir. Aileler riskler ve ileriki dönemde aile planlaması açısından eğitilmelidir. İndex vaka varlığında prenatal ve/veya preimplantasyon genetik tanı uygulanabilir.

**Teşekkür:** Hasta takibini yapan tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği asistanlarına teşekkür ederiz.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu yazının araştırma, yazım veya yayınlanması ile ilgili herhangi bir çıkar çalışmasının olmadığını beyan etmişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar bu yazının araştırma, yazım veya yayını için hiçbir mali destek almamıştır.

## KAYNAKLAR

1. Vanier MT, Caillaud C. Disorders of sphingolipid metabolism and neuronal ceroid-lipofuscinoses. In: Saudubray JM, Berghe G V, Walter JH (eds); Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and Treatment. 5th edition. Springer-Verlag; Berlin Heidelberg; 2012; pp: 556-77.
2. Carr PC, Casamiquela KM, Jacks SK. Gaucher Disease Type 2 Presenting with Collodion Membrane and Blueberry Muffin Lesions. *Pediatr Dermatol.* 2016; 33: 20-2.
3. Nagral A. Gaucher Disease. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology.* 2014; 4:37-50.
4. Bayram E, Apa H, Soylu Ö. Gaucher Hastalığı Tip 2. *Turkiye Klinikleri J Pediatr.* 2012; 21: 37-9.
5. Weiss K, Gonzalez A, Lopez G, Pedoeim L, Groden C, Sidransky E. The Clinical Management of Type 2 Gaucher Disease *Mol Genet Metab.* 2015; 114: 110-22.
6. Sidransky E. New perspectives in type 2 Gaucher disease. *Adv Pediatr* 1997; 44: 73–107.
7. Migita M, Kumakura S, Matsumoto T, Tajima H, Ueda T, Yamataka A. Cholelithiasis in a patient with type 2 Gaucher disease. *J Nippon Med Sch.* 2014; 81: 40-2.
8. Chang YC, Huang CC, Chen CY, Zimmerman RA. MRI in acute neuropathic Gaucher's disease. *Neuroradiology.* 2000; 42: 48-50.
9. Okubo Y, Goto M, Sakakibara H, Terakawa T, Kaneko T, Miyama S. The Absence of Later Wave Components in Auditory Brainstem Responses as an Initial Manifestation of Type 2 Gaucher Disease. *Pediatr Neurol.* 2014; 51: 837-9.

**Epistaksisli hastalara tedavi yaklaşımı: tek merkez deneyimi****Therapeutic approach to patients with epistaxis: single-centre experience**

**İbrahim Hıra<sup>1</sup>, Mehmet Tofar<sup>1</sup>, Mustafa Şahin<sup>1</sup>, Altan Kaya<sup>1</sup>, Cemil Mutlu<sup>1</sup>, İbrahim Özcan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Department of Otorhinolaryngology/Head and Neck Surgery, Kayseri Training and Research Hospital, Kayseri, Turkey.

**Yazışmaadresi:** Dr.İbrahim Hıra. Department of Otorhinolaryngology/Head and Neck Surgery, Kayseri Training and Research Hospital, Kayseri, Turkey.

**E.mail:**dr.ibrahimhira@gmail.com

**Geliş tarihi:** 18/11/2017

**Kabul Tarihi:** 07/12/2017

---

**ABSTRACT****Purposes**

We aimed to evaluate epidemiology, etiology and therapeutic approaches in patients with epistaxis.

**Material and Method**

We retrospectively reviewed data from 2248 patients with epistaxis who presented to our outpatient clinic between January 2015 and June 2017. In all patients, age, sex, comorbidities, medications, trauma, and directly identifiable causes were evaluated. In addition, findings of anterior rhinoscopy, oropharyngeal and endoscopic nasal examination were analyzed. The treatment protocols were also reviewed.

**Results**

Overall, the study included 2248 patients aged between 3 and 86 years. Of these, 764 cases (34%) were 0-20 years whereas 540 cases (24%) were 20-50 years old and 944 cases (42%) were ≥50 years old. There were 1163 (51.73%) men and 1085 women (48.27%) in the study population. The epistaxis was idiopathic in majority of cases while dilated superficial

vessels in Little's area was most common local etiological factor. Chemical or electro-coagulation was used in most of the patients.

### **Conclusion**

Minimally invasive treatment methods should be preferred for treatment in epistaxis. By minimally invasive techniques, quality of life quality is less affected in patients. Although severity of epistaxis may be life-threatening in rare instances, it can often be treated with primary treatment modalities such as nasal compression and adrenalin cotton pad with pantocaine. All clinics should establish a treatment protocol based on the environment, climatic conditions, and etiologic factors.

**Keywords:** Epistaxis, epidemiology, therapeutics

## **ÖZET**

### **Amaç**

Epistaksisli hastaların epidemiyolojisini, etiyolojik faktörlerini ve tedavi protokollerini değerlendirmeyi amaçladık.

### **Gereç ve Yöntem**

Ocak 2015 ile Haziran 2017 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 2248 epistaksisli hastanın verilerini retrospektif olarak gözden geçirdik. Tüm hastalar yaş, cinsiyet, ilişkili tıbbi hastalıklar, ilaçlar, travma ve doğrudan tanımlanabilen nedenler açısından değerlendirildi. Ek olarak anterior rinoskopi, orofaringeal ve endoskopik nazal muayene bulguları analiz edildi. Tedavi protokolleri de gözden geçirildi.

### **Bulgular**

Çalışmayayaşları 3-86 arasındaolan 2248 hasta dahiledildi. 0-20 yaşarasında 764 vaka (%34), 20-50 yaşaralığında 540 vaka (%24) ve 50 yaşının üzerinde 944 vaka (%42) tespitedildi. 1163 vaka (%51.73) erkek, 1085 vaka (%48.27) kadındı. Hastaların çoğu idiyopatikti ve en sık görülen local etiyolojik factor Little bölgesindeki yüzeyel dilate damarlardı. Hastaların çoğunda kimyasal veya elektrokoagülasyon uygulandı.

### **Sonuç**

Epistaksis tedavisinde minimal invaziv tedavi yöntemleri tercih edilmelidir. Minimal invaziv tekniklerle hastanın yaşam kalitesi daha az etkilenir. Nadiren epistaksis şiddeti hayatı tehlke oluştursa da, nazal kompresyon ve adrenalin pantokainli pamuk bez gibi birincil tedavi yöntemleri ile tedavi edilebilir. Bütün klinikler çevre, iklim koşulları ve etiyolojik faktörlere göre kendi tedavi protokolünü oluşturabilir.

**Anahtar kelimeler:** Epistaxis, Epidemiyoloji, Tedavi

## INTRODUCTION

Epistaxis is one of the most common causes of emergency visits to otorhinolaryngology clinics. The estimated lifetime incidence rate is 60% in an individual. In this population, approximately 6% of patients seek medical care to stop the bleeding. Epistaxis displays a bimodal age distribution with most cases seen in 2-10 years old children and 50-80 years old adults (1). Most cases are spontaneous, self-limiting epistaxis involving anterior region, and rarely reach up to life-threatening severity. The most common sites are the anterior part of the nasal septum, Little's area and Kiesselbach's plexus (2). The majority of cases are idiopathic. Dry weather, low humidity, oxygen dependence, mechanical nasal irritation, digital trauma (especially in children), intranasal foreign bodies, anti-platelet drugs such as aspirin, history of surgery and maxillofacial trauma are most common risk factors (3). In any patient with epistaxis, the treatment should start by ensuring a secure airway and hemodynamic stability. In 90% of cases, epistaxis is located anteriorly and can be controlled by pinching the anterior aspect of the nose. Whatever the severity of epistaxis is, a bleeding nose or nasal tampons placed to stop bleeding have negative influence on quality of life of patients. Treatment modalities range from simple chemical cauterization to embolization of the bleeding vessel.

Here, we aimed to present our approach to epistaxis and to share our experience.

## MATERIAL AND METHOD

This study represents a retrospective review of patients with epistaxis who presented to Otorhinolaryngology of Kayseri Training and Research Hospital, Health Sciences University between January 2015 and June 2017. We reviewed data from 2248 patients presented with epistaxis. In all patients, age, sex, comorbidities, medications, trauma, and directly identifiable causes were evaluated. In addition, findings of anterior rhinoscopy, oropharyngeal and endoscopic nasal examination were analyzed. In our clinic, anterior rhinoscopy and oropharynx examination is routinely performed in all patients. Moreover, endoscopic examination was performed in case of failure to determine source of bleeding during routine evaluation. Thus, our data are reliable regarding localization of bleeding. The treatment protocols were also reviewed.

## RESULTS

Overall, the study included 2248 patients aged between 3 and 86 years. Of these, 764 cases (34%) were 0-20 years whereas 540 cases (24%) were 20-50 years old and 944 cases (42%) were  $\geq 50$  years old. There were 1163 (51.73%) men and 1085 women (48.27%) in the study population with a male: female ratio of 1.07. In the study, 910 cases (%40.48) were considered to have idiopathic epistaxis. The most common local etiological factor was dilated superficial vessels in Little's area. Other causes were also evaluated (Table 1).

Of the patients, 854 (38%) presented with bilateral epistaxis whereas 1394 (62%) with unilateral epistaxis. Unilateral epistaxis was seen more frequently in the left nasal cavity

(61%). The primary treatment protocol included application of nasal pressure, positioning of patient's head during an active episode of epistaxis and use of nasal tampons of any kind. The vast majority of patients did not receive any primary treatment. Primary treatments were nasal pressure and antihypertensive treatment. The treatments employed are shown in Table 2.

**Table 1: Distribution of etiological factors in patients with epistaxis**

**Table 2: Treatments employed in patients with epistaxis**

## DISCUSSION

Many treatment algorithms have been proposed for epistaxis management (6,7). The Hippocrates' method (4), pinching the soft part of the nose or tilting the head slightly forward is used by only 30% of primary healthcare practitioners. Although nasal compression is effective for anterior epistaxis, it is used in very few patients as a primary treatment. The rate of nasal compression was 42% in the study by Davies et al. (3) These treatment algorithms generally include a careful examination to identify the site of the hemorrhage; followed by management with increasing invasiveness depending on the needs of an individual patient. For anterior epistaxis, good outcomes have been noted after chemical cauterization (7). Given the variation in treatment techniques at our institution, the patients were categorized as anterior and posterior epistaxis groups based on the location of the bleeding. At our institution, the usual approach is to apply chemical cauterization if the source of bleeding is readily identifiable. For this reason, chemical cauterization was used in most cases with anterior epistaxis, whereas non-dissolvable packing was more commonly used to treat cases with posterior epistaxis cases. This approach was similar to the work by Shargorodsky et al. (5).

Figure 1 shows our algorithm for epistaxis management based on the study group.

**Figure 1: Our therapeutic algorithm to epistaxis**

Silver nitrate is first choice for coagulation. Silver nitrate cautery is commonly used but it is difficult to apply in the context of active bleeding, where electrocautery or electro-coagulation may be more effective. We prefer electro-coagulation if the patient has a significant vascular focus. We use silver nitrate if there are common dilated submucosal structures. In this approach, 54% of our patients were treated successfully. In addition, both dissolvable and non-dissolvable packing approaches have also shown to be successful in achieving hemostasis, although formal studies comparing cautery with nasal packing are lacking (8,9). For posterior epistaxis, tamponade with inflatable balloons or strip gauze packing has been used to achieve hemostasis (10). For both anterior and posterior epistaxis, data on the optimal

type and duration of nasal packing are inconclusive. Epistaxis control rates are as high as 85% for anterior epistaxis with packing duration of 1 to 3 days (11).

A variety of nasal packing materials is available. Examples include polyvinyl acetate polymer sponges (eg, Merocel, Medtronic Inc, Minneapolis, MN), nasal balloons (eg, the Rapid Rhino Balloon), pack with a self-lubricating hydrocolloid fabric covering (ArthroCare Corp, Austin, TX), nasal dressings (eg, Kaltostat calcium alginate, Convatec Ltd), and traditional ribbon packs such as BIPP (Bismuth, Iodoform, Paraffin Paste) or petroleum jelly-coated ribbon gauze (12). We preferentially use merosel or extrafor for anterior packing and traditional ribbon packs and silicone balloon for posterior packing.

All patients requiring a posterior pack should be admitted because of the risk of airway obstruction and subsequent hypoxemia and dysrhythmias. Supplemental oxygen is administered once the pack is placed. Patients with sustained significant blood loss or abnormal vital signs or concerning comorbidities, including coagulopathies, should be admitted. Finally, those with refractory epistaxis despite the above-mentioned measures are admitted for vessel ligation or selective arterial embolization.

Ligation of the external carotid artery, anterior /posterior ethmoidal artery, maxillary artery, sphenopalatine artery can be useful. Some complications can be seen including nasal crusting, decreased lacrimation, and paresthesia of the palate or nose, septal perforation and inferior turbinate necrosis (13,14). The choice of surgical ligation type is a clinical decision, which must be based on the history and physical examination findings. In the past, ligation was commonly done for the maxillary artery or the external carotid artery. Although the distribution of these arteries is wider, recent studies suggest that *sphenopalatine artery* ligation is more successful (12). Long-term success rate varies from 75% to 100% (15,16).

Selective embolization of the maxillary or facial arteries should be considered in cases where surgical ligation fails or is not possible due to anesthetic concerns. A variety of materials have been used including metal coils, gel-foam, and cyanoacrylate glue. Success rates are reported between 79% and 96% (17). Complications such as cerebrovascular accident, arterial dissection, facial skin necrosis, facial numbness, and groin hematoma can be seen with rates of 6% in more recent, larger series.

In conclusion, we found that most common etiology was idiopathic causes in epistaxis in agreement with the literature. The packing is recommended for the treatment but we found chemical coagulation (silver nitrate) and electro-coagulation are also effective. Each clinic can provide more effective solutions to the epistaxis by developing an epistaxis treatment algorithm according to its own populations and climatic conditions.

#### Compliance with Ethical Standards:

The study was performed in accordance with the Declaration of Helsinki.

Funding: No grant support was gained for the study.

Conflict of interest: None.

## References

1. Viehweg T, Rogerson J, Hudson JW. Epistaxis: diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64:511-518.
2. Okafor BC. Epistaxis: a clinical study of 540 cases. *Ear Nose Throat J.* 1984;63:153–159.
3. Davies K, Batra K, Mehanna R, et al. Pediatric epistaxis: Epidemiology, management impact on quality of life. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2014;78:1294-1297.
4. O.H. Shaheen. Epistaxis. In: Mackay I.S, Bull T.R. (Eds.), *Scott Brown's Otolaryngology*, 5th ed, vol. 4. Butterworths, London, 1987:272-282.
5. Shargorodsky J, Bleier BS, Holbrook EH et al. Outcomes analysis in epistaxis management: development of a therapeutic algorithm. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149:390-398.
6. Krempel GA, Noorily AD. Use of oxymetazoline in the management of epistaxis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104:704-706.
7. Pallin DJ, Chng YM, McKay MP, Emond JA, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. Epidemiology of epistaxis in US emergency departments, 1992 to 2001. *Ann Emerg Med.* 2005;46:77-81.
8. Mathiasen RA, Cruz RM. Prospective, randomized, controlled clinical trial of a novel matrix hemostatic sealant in patients with acute anterior epistaxis. *Laryngoscope.* 2005;115:899-902.
9. Badran K, Malik TH, Belloso A, Timms MS. Randomized controlled trial comparing Merocel and RapidRhino packing in the management of anterior epistaxis. *Clin Otolaryngol.* 2005;30:333-337.
10. Viducich RA, Blanda MP, Gerson LW. Posterior epistaxis: clinical features and acute complications. *Ann Emerg Med.* 1995;25:592-596.
11. Kotecha B, Fowler S, Harkness P, Walmsley J, Brown P, Topham J. Management of epistaxis: a national survey. *Ann R CollSurg Engl.* 1996;78:444-446.
12. Barnes ML, Spielmann PM, White PS. Epistaxis: a contemporary evidence based approach. *Otolaryngologic clinics of North America.* 2012;1005-1017.
13. Lehmann P, Saliou G, Page C, et al. Epistaxis revealing the rupture of a carotid aneurysm of the cavernous sinus extending into the sphenoid: treatment using an uncovered stent and coils. Review of literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009;266:767–772.
14. Valentine R, Boase S, Jervis-Bardy J, et al. The efficacy of hemostatic techniques in the sheep model of carotid artery injury. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2011;1:118–122.
15. İsmi O, Vayisoğlu, Y, Özcan C, Görür K, Ünal M. Endoscopic Sphenopalatine Artery Ligation in Posterior Epistaxis: Retrospective Analysis of 30 Patients. *Turkish Archives of Otolaryngology.* 2016;2:47-52.
16. Abdelkader M, Leong SC, White PS. Endoscopic control of the sphenopalatine artery for epistaxis: long-term results. *J Laryngol Otol.* 2007;121:759–762.
17. Smith TP. Embolization in the external carotid artery. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17:1897–1912.

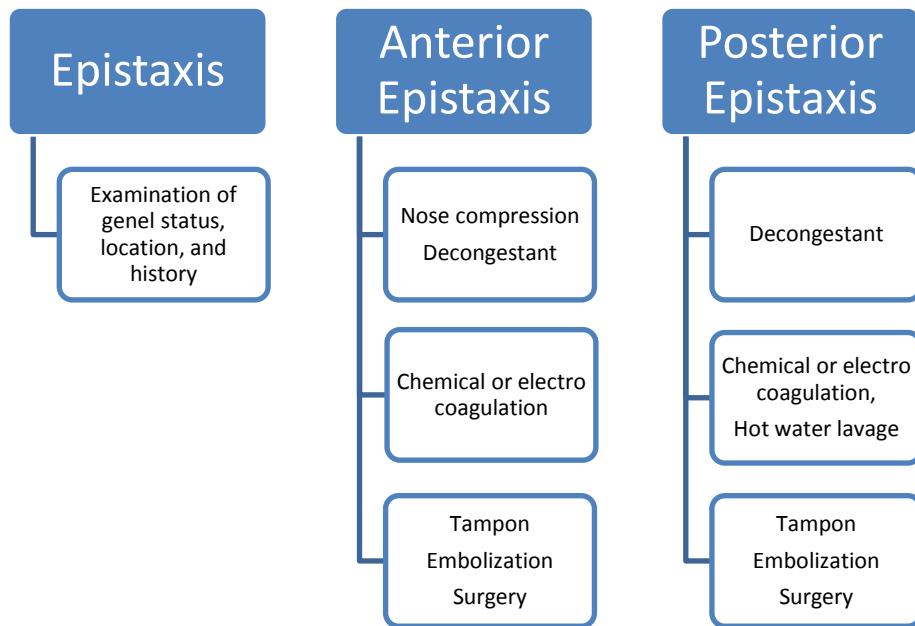
Table 1: Distribution of epistaxis etiology factors.

<b>Factor</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
Idiopathic	910	40,48
Cardiovascular diseases (arteriosclerosis, hypertension etc.)	786	34,96
Infection	258	11,47
Trauma (Injury/Surgery)	284	12,63
Bleeding diasthesia(including liver and kidney diseases)	352	15,65
Drugs (acetylsalicylic acid, coumadin heparin etc.)	816	36,29
Neoplastic	6	0,24

Table 2. Treatments to patients with epistaxis.

<b>Treatment</b>	<b>No</b>	<b>%</b>
Nonsurgery		
Cotton pad with adrenaline and pantocaine	423	18,81
Chemical or electro coagulation	1215	54,04
Anterior packing	985	43,81
Posterior packing	4	0,17
Ballon as posterior packing	8	0,35
Surgical		
Septal surgery	7	0,31
Coagulasyon	2	0,08
Arterial ligation	-	

Figure 1. Our Therapeutic Algorithm to Epistaxis.



**ACİL SERVİSTE AKCİĞER GRAFİSİ ENDİKASYONLARI NELER OLMALI?****CHEST X-RAY IN EMERGENCY DEPARTMENT INDICATION WHAT SHOULD BE?**

**Mahmut Fırat Kaynak<sup>1</sup>, Özgür Karcıoğlu<sup>2</sup>**

1-Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği,  
Kayseri, Türkiye

2-Acibadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

**Yazışma adresi:** Mahmut Fırat Kaynak. Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Kocasinan/Kayseri

**E.mail:**md\_kaynak@yahoo.com

**Geliş tarihi:** 03/11/2017

**Kabul Tarihi:** 07/12/2017

---

**ABSTRACT**

**OBJECT:** The rate of detection of pathology chest x-rays is between 2.5-37% in emergency medicine service. We investigated the indications for chest x-ray in emergency medicine service in the study. We think that unnecessary inspection, cost and time loss are prevented.

**MATERIALS AND METHODS:** Patients over 18 years old who applied to University Hospital emergency department for 4 months were taken into the study. Demographic and clinical information, indications for chest x-ray, diagnosis and treatment plans were recorded. The t-test was used to compare the test averages performed in the cross-sectional analysis, and the chi-square test was used to compare the variables determined by the census.

**FINDINGS:** 1,000 patients were included in the study. The mean age was 46.776 (+/- 18.18). Gender distribution of the patients was 55.5% male (n = 555) and 44.4% female (n = 444). In the study, 18.7% (n = 187) of patients were take chest x-ray and 22% (n = 41) of clinically significant pathological findings were detected. It was determined that 57.2% (n = 107) of chest x-rays take for exclude the diagnosis. Pathologic findings were 40.2% (n = 29) in the

radiographs taken for diagnosis. Pathologic findings were found in 32.8% ( $n = 21$ ) of those with respiratory system (RS) and 31.1% ( $n = 34$ ) of those with SS findings in physical examination. The most common pathologic finding in chest x-ray was 'new or aggressive CHF' ( $n=17$ , 9.1%). Pathologic findings were found in 35.2% ( $n = 24$ ) of the patients admitted to the hospital.

**RESULT:** Clinically significant pathologic findings were found to be high in chest x-ray taken in patients over 65 years old who had complaints of RS, whose vital findings were not stable, especially pathological physical examination related to RS or CVS. There isn't any effect of chest x-ray on the diagnosis and treatment plan alone for patients without complaints related to CVS or RS without physical pathological findings.

**Key words:** Emergency medicine imaging, chest x-ray, cost effectiveness.

## ÖZET

**AMAÇ:** Acil serviste çekilen Akciğer grafilerinde(AG) patoloji saptanma oranı %2.5-37 arasındadır. Çalışmada acil serviste AG çekilme endikasyonlarını araştırdık. Bu sayede gereksiz tetkik, maliyet ve zaman kaybının önlenmiş olacağını düşünmektediriz.

**GEREÇ ve YÖNTEM:** Üniversite Hastanesi acil servisine 4 aylık sürede başvuran 18 yaş üstü hastalar çalışmaya alınmıştır. Demografik ve klinik bilgiler, AG isteme endikasyonları, tanı ve tedavi planları kaydedildi. Kesitsel analitik olarak yapılan çalışmada ortalamaların karşılaştırılmasında t-testi, sayımla belirlenen değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için sıkılık ve yüzde dağılımları ile verildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 1.000 hasta alındı. Yaş ortalaması 46.776 (+/- 18.18) idi. Hastaların cinsiyet dağılımı %55.5'i erkek( $n=555$ ) ve %44.4'ü kadın( $n=444$ ) idi. Çalışmada %18.7 ( $n=187$ ) oranda AG çekildi ve %22'sinde ( $n=41$ ) klinik olarak anlamlı patolojik bulgu saptandı. AG'lerinin %57.2'sinin ( $n=107$ ) tanı dışlaması, amacıyla çekildiği saptandı. Tanı koyma amacıyla çekilen grafilerde %40.2'sinde ( $n=29$ ) patolojik bulgu saptandı. Solunum sistemi(SS) ile ilgili yakınması olanlarda %32.8 ( $n=21$ ) ve fizik bakısında SS bulgusu olanlarda %31.1 ( $n=34$ ) oranında patolojik bulgu saptandı. AG'de en sık rastlanan patolojik

bulgu ‘yeni ya da ağırlaşmış KKY’(n=17,%9.1) oldu. Hastaneye yatırılanlarda %35.2(n=24) oranında patolojik bulgu saptandı.

**SONUÇ:** SS yakınması olan, vital bulguları stabil olmayan, özellikle SS veya KVS ile ilgili patolojik fizik bakı bulgusu olan, 65 yaş üzeri hastalarda çekilen AG’lerinde klinik olarak anlamlı patolojik bulgu saptama oranının yüksek olduğu bulunmuştur. Fizik bakı bulgusu olmayan KVS ya da SS ile ilgili yakınması olmayan hastalarda AG’lerinin tek başına tanı ve tedavi planına etkisi düşüktür.

**Anahtar Kelimeler:** Acil tıp görüntüleme, akciğer grafisi, bedel etkinlik.

## GİRİŞ

Yapılan çalışmalarda tanıya ulaşmada anamnez %76, fizik bakı %12, laboratuar ve radyolojik tetkikler ise %12 oranında yarar sağladığı bildirilmiştir(1). Tanıya ulaşmada sadece anamnez ve fizik bakı bile %88 oranında fayda sağlamaktadır. AG hekimlerin oldukça sık kullandığı tanışal tetkiklerdir(2-3). AS’e başvuran hastaların %35-61 kadardında radyolojik tetkik yapılmakta ve bu tetkiklerin %16’sı AG olmaktadır(4). AS’lerde ki AG’lerde patolojik bulgu saptanma oranı farklı çalışmalarında %2.5-37 arasında değişmektedir(5-10). Doğru endikasyonla çekilen grafiler hem hastanın hem personelin uğrayacağı gereksiz radyasyonu önleyeceği gibi aynı zamanda maliyet ve zaman kaybının da önüne geçebilecektir. ABD’de yıllık AG maliyetinin 2.6 milyar dolar olduğu belirtilmekle birlikte bunların %40’ının tanışal, geri kalanının ise tarama amacıyla çekildiği bildirilmektedir(11).

Çalışmamızda amacımız AS’de kullanılan AG çekilen ve çekilmeyen hastaların özelliklerinin karşılaştırarak AS’de AG çekilme endikasyonlarının belirlenmesine katkı sağlamaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği’ne 4 ay boyunca her ay için rastgele seçilen 10 günde başvuran 18 yaş üstü tüm hastalar çalışmaya alındı. Bu hastalardan herhangi bir nedenle AG istenen ve istenmeyen tüm hastaların verileri analiz edildi. Tüm hastaların AS tedavilerinde herhangi bir değişikliğe uğratılmadan klavuzlara uygun şekilde tedavileri yürütüldü. Çekilen AG’lerin yorumu radyoloji uzmanı tarafından yapıldı. Klinik olarak anlamlı kabul edilen AG bulguları olarak (Pnömonik infiltrasyon, tüberküloz ile uyumlu olabilecek görüntü, pnömotorax, yeni ya da ağırlaşmış konjestif kalp

yetmezliği bulguları, hemidiafragma yüksekliği, plevral effüzyon, yabancı cisim, kosta fraktürü, atelektazi, mediastinal genişleme, kitle) Steven ve ark. AS'de AG istemleriyle ilgili yaptıkları çalışmalarında kullandıkları kriterler temel alındı(12).

### BULGULAR:

18 yaş üzeri 1.000 olgu çalışmaya alındı. Hastaların %55.5'i(n=55) erkek ve %44.4'ü(n=444) kadın idi. Hastaların yaşı aralığı 18-102 arasında idi. Ortalama yaşı  $46.77 \pm 18.18$  olarak hesaplandı. Hastaların %20.1'i (n=201) 65 yaş üzeri idi.

Akciğer Grafisi Endikasyonu	n	%
Tanı dışlama	107	57.2
Tanı koyma	72	38.5
Preoperatif amaçlı	5	2.6
Konsültan isteği	3	1.6
Toplam	187	100

**Tablo 1:** AG çekilme endikasyonlarının dağılımı

AG'lerin en sık çekilme nedeni olarak %57.2'sinin tanı dışlamak olduğu görüldü(Tablo 1). 65 yaş üstü hastalarda en sık neden tanı koyma(%51.9) olurken 65 yaş altı hastalarda en sık AG çekilme nedeni tanı dışlama olmuştur(%69) (Tablo 2). AS başvuru şikayetlerine göre dağılımda en sık AG çekilenler SS şikayetileyile başvuranlar olmuştur(% 83.1) (Tablo 3).

YAS	Tani Koyma		Tani Dıslama		Konsültan Hekim İsteği		Preoperatif		Toplam		P değeri	X <sup>2</sup> yates
	n	%	n	%	N	%	n	%	n	%		
65 yaş üstü	40	51.9	31	40.2	2	2.5	4	5.1	77	100	0.002	9.05
65 yaş altı	32	29.0	76	69.0	1	0.9	1	0.9	110	100	0.000	14.23
Toplam	72	38.5	107	57.2	3	1.6	5	2.6	187	100		

**Tablo 2:** 65 yaş üstü ve altı hastaların AG çekilme endikasyonlarının karşılaştırılması

Başvuru yakınması	Grafi çekilenler		Grafi çekilmeyenler		Toplam		P değeri	X <sup>2</sup> yates
	n	%	n	%	n	%		
Kardiovasküler sistem	113	78.4	31	21.5	144	100	0.000	692.97
Solunum sistemi	64	83.1	13	16.8	77	100		
Digerleri	11	5.7	768	98.5	191	100		
Toplam	188	18.8	812	81.2	1000	100		

**Tablo 3:** Hastaların başvuru yakınmaları ile AG çekilmesinin ilişkilendirilmesi

Hastaların AG çekilme öncesi ve sonrası tedavi planları karşılaştırılmasında anlamlı fark olmadığı saptandı( $p=0.218$ )(Tablo 4).

Tedavi Planı	Grafi öncesi		Grafi sonrası		P değeri	$\chi^2$ Yates
	n	%	n	%		
Reçetesiz Taburculuk	241	24.1	278	27.8	0.612	0.26
Reçeteli Taburculuk	608	60.8	580	58.0	0.218	1.51
Konsültasyon	151	15.1	142	14.2		
Toplam	1000	100	10000	100		

**Tablo 4:** Hekimlerin AG çekilmenden önceki ve sonraki tedavi planları

AG'lerinde en sık saptanan klinik anlamlı bulgu %9.1 oranında yeni ya da ağırlaşmış KKY olarak saptanmıştır (Tablo 5).

Grafide Saptanan Bulgu	VAR		YOK		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
Yeni ya da ağırlaşmış KKY bulgusu	17	9.1	170	91.9	187	100
Pnömonik infiltrasyon-Tbc	14	7.4	173	92.5	187	100
PE ile uyumlu görünüm	6	3.3	181	96.7	187	100
Mediastinal Genişleme	5	2.6	182	97.3	187	100
Atelektazi	3	1.6	184	98.3	187	100
Kitle	3	1.6	184	98.3	187	100
Pnömotorax	1	0.5	186	99.4	187	100
Yabancı Cisim	0	0	187	100	187	100

Tablo 5: Çekilen AG'lerde saptanan patolojik bulgular

## TARTIŞMA

AS'de AG istem oranı %16 civarındadır(4). Steven ve ark. AS herhangi bir nedenle başvuran 18 yaş üzeri 1.650 hastanın AG'lerini incelemişler ve %17'sinde klinik anlamlı patolojik bulgu saptamışlardır(12). Bizim çalışmamızda da benzer olarak AS'de AG istem oranı %18.7 ve klinik olarak anlamlı patolojik bulgu saptanma oranı %22 olarak bulunmuştur. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların AG'lerinin incelendiği çalışmada %33 vakada radyolojik patolojik bulgu saptanmakla beraber klinik anlamlı patolojik bulgu %14 olmuştur(13). Göğüs ağrısı ile AS'e başvuran hastaların değerlendirildiği bir başka çalışmada ise %13-44 oranında patolojik bulgu saptandığı bildirilmiştir(12-14). Steven ve ark. göğüs ağrısı yakınması olan hastalardaki AG'lerinde %13 ve nefes darlığı yakınması olan hastalarda ise %23 patolojik

bulgu saptamışlardır(12). AS'de değişik nedenlerle çekilen 5.000 AG'sinin incelendiği çalışmada %35'inin göğüs ağrısı, KKY ve nefes darlığı olan hastalara ait olduğunu saptamıştır(15). Nefes darlığı ile başvuranlarda %55, göğüs ağrısı bulunanlarda %25 ve hem göğüs ağrısı hem de nefes darlığı olanlarda %20 oranında radyolojik olarak patolojik bulgu saptanmıştır. Emerman ve ark. solunum yolu problemi ile başvuran 290 hastada yaptıkları çalışmalarında %67 oranında pnömoni tespit etmişlerdir(16). Demircan ve ark. nefes darlığı ile başvuran hastalarda AG'sının katkısının yüksek olduğunu (%22.3), bunu sırasıyla hem nefes darlığı hem de göğüs ağrısı olanların (%16.7) ve sadece göğüs ağrısı olanların (%6.8) izlediğini saptamışlardır(17). Bizim çalışmamızda SS ile ilgili yakınma ile başvuranlara %83 ve KVS yakınması ile başvuran hastalara %78 oranında AG çekildiği görülmüştür. Bu grafilerde patolojik bulgu saptanma oranları SS ile ilgili şikayetleri olanlarda %33 ve KVS ile ilgili şikayetleri olanlarda %17 olarak saptanmıştır. Steven ve ark. yaptıkları çalışmada 38 C ve üzeri ateşi, bulunan hastalarda çekilen AG'lerin %31'inde klinik anlamlı patolojik bulgu saptanmıştır(12). SS 24/dk'nın üzerinde olan hastalarda %40 oranında klinik olarak anlamlı patolojik bulgu saptanmıştır. Oksijen saturasyonu %90'nın altında olan hastalarda ise klinik olarak anlamlı patolojik bulgu görülmesi %53 düzeylerinde olmuştur. Araştırmacılar bu sonuçlarla AS'lerde klinik anlamlı patolojik bulgu saptanması için SS>24/dk olan, vücut sıcaklığı >38C ve oksijen saturasyonu <%90 olan hastalarda AG çekilmesinin uygun olacağını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da SS 10-20/dk aralığı dışında değerleri olan hastalara daha fazla AG çekilmiş ve bu grafilerde anlamlı olarak daha fazla (%30) patolojik bulgu saptanmıştır. Oksijen saturasyonu <%90 olanlarda saturasyonu >%90 olanlara kıyasla daha fazla AG istemi yapılmış ve daha fazla patolojik bulgu saptanmıştır(%43). Vücut sıcaklığı 36-37.2 C arası değerler arasındaki hastalarda patolojik bulgu oranı %35 bulunmuştur. Ancak vücut sıcaklığı bu sınırlar içindeki ve dışındakilerin arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. Çalışma sonuçlarımıza göre takipnesi olan, saturasyon düşüklüğü bulunan ve ateş yüksekliği bulunan hastalarda AG çekilmesinin daha uygun olacağını düşünmekteyiz.

Steven ve ark. çalışmasında fizik bakıda SS bulgusu (lokalize ral, bilateral ral, weezing, fokal weezing, SS azalma) olan hastaların AG'lerinde %47 oranında klinik patolojik bulgu saptandığı bildirilmiştir(12). Gennis ve ark. ateşi, taşikardisi, ralleri bulunan astımlılar hariç azalmış SS olan hastalarda, bu klinik bulguların grafiyle kanıtlanmış pnömonileri %82 oranında öngörülebildiğini bildirmektedir. Aynı araştırmacılar SS yakınmaları nedeniyle başvuran hastalarda %38 oranında pnömoni saptamışlardır. Benacerraf ve ark. toraksla ilgili

herhangi bir yakınma ile AS başvuran 1.102 hastanın AG incelenmiş ve semptomu ve bakıda patolojik bulgusu olmayan 40 yaş altı hastalarda %96 oranında AG'nin normal olduğu saptanmıştır(6). Araştırmacılar hemoptizisi ve patolojik fizik bakı bulgusu olmayan 40 yaş altı hastalara AG çekilmesini önermemişlerdir(6). Bizim çalışmamızda ise; SS ve KVS bulgusu olan hastalara daha fazla AG istediği saptanmıştır. Fizik bakıda KVS bulgusu olan hastalara AG'de patolojik bulgu saptama oranı %28 iken, SS bulgusu olan hastalarda bu oran %32 olmuştur. Ayrıca fizik bakıda patolojik bulgu saptanmayan 40 yaş altı hastaların AG'lerinde de patolojik bulguya rastlanmamıştır. Tüm yaş gruplarında fizik bakısı normal olan hastaların AG'nin ancak %6'sında klinik patolojik bulgu saptanmıştır. 40 yaş altındaki AG'lerinde patolojik bulgunun hiç saptanmamış olması bu yaş grubundaki hasta sayısının azlığından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür. Çalışma sonuçlarına bakarak AS de fizik bakıda SS ve KVS bulguları olmayan hastalarda AG çekilmesinin klinik tanı ve tedaviye ek yarar sağlamadığı düşünülmüştür.

18 yaş üstü AS'e başvuran tüm hastaları kapsayan bir çalışmada AG'de pnömoni ya da tbc %8, yeni ya da ağırlaşmış KKY ile uyumlu görünüm %5, kitle ise %2 oranında saptanmıştır(12). Heckerling ve ark. ise ateş ve solunumsal yakınma ile başvuran KKY olmayan 464 hastayı retrospektif incelemişlerdir(9). AG'lerde %28 pnömoni ve %10 kronik değişiklikler saptamışlardır. Bunların arasındaki astımlı hastalardan sadece %2'sinde pnömoni saptanmıştır. Clinton ve ark. yatış öncesi rutin AG'si KVS hastalık bulgusu olamayanlarda gerekli olmadığını vurgulamaktadırlar(11). Preoperatif AG'lerin erişkinde anamnez ve fizik bakı ile intratorasik patoloji düşünülen hastalara ve çocukluk yaş grubundaki vakalara çekilmesini önermektedirler. McCleane ve ark. çalışmasında ise; acil ameliyat edilecek 297 hastanın preoperatif AG'leri incelenmiş ve ASA grade 3-4-5 olan hastalar ve travma hastaları için preoperatif AG'sinin uygun olduğu gösterilmiştir(18). Halderm ve ark. femur fraktürü olgularda preoperatif AG'ni incelemişler ve hastaların AG'lerinin %14'ünde patolojik bulgu saptanmış ve bu hastalarında tamamında fizik bakısında patolojik bulgu saptandığını bildirmiştir(19). Klinik bulgusu olmayan hastalarda AG'de patolojik bulgu saptamamışlardır. Escolono ve ark. yaptığı retrospektif bir çalışmada 1.880 KVS cerrahisine giren ve preoperatif AG çekilen hasta çalışmaya alınmıştır(20). Hastalarda %27 oranında anormal bulgu saptanmıştır. Bu hastalar çoğunlukla erkek, 45 yaş üzeri ve ASA sınıflamasına göre grade 3-4 olan KVS ve akciğer hastalığı olan 20 sigara/günden fazla sigara içen hastalar olduğu belirtilmiştir. Hastalarının %14'ünde grafilerinde patolojik bulgu olmasına rağmen,

öykülerde anormal bilgiye ulaşılamamıştır. Bu hastalardan %4'ünde hekimin tedavi yaklaşımı değişmiştir. Bu çalışmanın sonucunda araştırmacı 45 yaş üzeri ve anamnezinde KVS ya da SS hastalığı olanlar, kanser hastaları, 20 sigara/günden fazla içenler ASA grade 3-4 olanlar, anamnez ve fizik bakısı tam yapılamayanlarda preoperatif grafi çekilmesini önermektedirler(20).

Tabe ve ark. derlemelerinde preoperatif AG'lerde patoloji saptanma oranı %6-40 arasında değiştiğini fakat bunların hastanın tedavi planı üzerindeki etkisinin %2'nin altında olduğunu belirtmektedirler(21). Ayrıca aynı çalışmada kardiopulmoner patoloji düşünülen, yaşlı ve intratorasik cerrahi geçirecek hastalara preoperatif AG çekilmesini önermekle birlikte bunun dışında rutin hastane yatişi ya da ameliyat öncesi AG çekimini önermemektedirler.

Bizim çalışmamızda ise, %3 oranında preoperatif değerlendirme amacıyla AG istenmiş olup bu grafilerin %20'sinde klinik patolojik bulgu saptanmıştır. Buradan hareketle bizde 60 yaş altı, patolojik fizik bakı bulguları ve komorbid hastalıkları olmayan hastalarda preoperatif rutin AG çekilmesinin ek yarar sağlamadığını düşünmekteyiz.

Demircan ve ark. AS'de çekilen AG'lerinin %37 tanı koyma, %55 tanı dışlama, %2 konsültan isteği ve %6'da preoperatif ya da yatis öncesi endikasyonlar ile çekildiğini saptamışlardır(17). Reisdorf yaptığı çalışmada ise hekimlerin %10-46 oranında medikolegal endişelerden ve kendilerini koruma isteklerinden dolayı grafi istediklerini belirtmektedir(22). Sherman ve ark. hekimlerin fizik bakı ile saptayamadıkları patolojileri gözden kaçırma endişesi ile %30 oranında grafi istediklerini bildirmiştir(14). Bizim çalışmamızda da benzer olarak çekilen AG'lerinin çoğunuğunun tanı dışlama (%57) ve tanı koyma (%38) nedeniyle çekildiği saptanmıştır. Konsültan isteği nedeniyle çekilen grafi oranı %2 olup benzer çalışma ile uyumlu bulunmuştur. Tanı koyma amacıyla çekilen grafilerde klinik olarak anlamlı patolojik bulgu saptanma oranı diğer endikasyonlarla çekilenlerden daha yüksek olarak %40 bulunmuştur. Tanı dışlama amacıyla çekilen grafilerde %9 ve konsültan isteğiyle çekilen grafilerde ise %33 oranında klinik anlamlı patolojik bulgu saptanmıştır. Tanı dışlama amacıyla çekilen grafilerin tanı ve tedaviye katkısı sınırlı olmaktadır. Bu endikasyonla grafi istemlerinin bir kısmı medikolegal nedenlerle çekilen grafilerde içermektedir. Hekimlerin mesleki bilgi ve deneyimlerini artması, AS'de AG kullanımı ile ilgili eğitimler verilmesi, fizik bakı ve anamneze daha fazla önem verilmesi ile tanı dışlama nedeniyle grafi istemlerinin azalacağı düşünülmüştür. Ayrıca konsültan isteği ile çekilen grafilerde önemli miktarda

patolojik bulgu saptanmış olması konsültan hekim önerilerinin de bu açıdan daha çok dikkate alınması gerektiği düşünülmüştür.

Demircan ve ark. AG ile tedavi planında değişiklik olan ve olmayan hastaların yaş ortalamaları açısından anlamlı fark bulunmadığını saptamışlardır(17). Bizim çalışmamızda AG istem oranı ve AG'de patolojik bulgu saptanma oranı 65 yaş altı hastalara göre 65 yaş üstü hastalarda anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. 65 yaş üstü hastalarda bu oranların diğer yaş gruplarından daha yüksek olması nedeniyle, bu hastalarda AG isteme endikasyonunun daha geniş tutulmasının uygun olacağını düşünmekteyiz. Demircan ve ark. çalışmalarında, hastaların son tanıları %30 oranında KAH, %12 oranında KKY, %9 KOAH alevlenme ve %3 pnömoni olarak bildirilmiştir(17). Bizim çalışmamızda ise, hastaların taburculuk tanıları %12 oranında SS ve %9 oranında KVS ile ilgili tanılardır. Bu farklılığın nedeninin Demircan ve ark. çalışmasındaki hasta popülasyon farkından kaynaklandığı düşünülmüştür. Demircan ve ark. AS dispne ve/veya göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalar alınmış iken bizim çalışmamızda AS'e her türlü yakınma ile başvuran tüm erişkin hastalar alınmıştır. Demircan ve ark. çalışmasında hastaların %40'ı hastaneye yatırılmış, %6'sı hekim tarafından taburcu edilmiştir. Hekimlerin anamnez, bulgular ve fizik bakı sonucunda düşündükleri ilk tanıları ile klinik izlem, laboratuar, konsültasyon ve grafi sonuçları ile ulaştıkları son tanılar arasında %68 oranında tutarlılık saptamışlardır(17). AG'si çekilmesi %13 hastada tanı ve tedavi planında değişiklik yapılmasına neden olmuştur. Grafi endikasyonlarından konsültan istekleri(%25) ve tanı doğrulama (%24) amacıyla çekilen grafların etkilenme yüksek oranda yaşamı tehdit eden patoloji dışlanması(%6) amacıyla çekilen graflar ise etkilenme düşük oranda saptanmıştır. Rutin çekilen grafların etkilenme bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda etkilenme oranımız %1'in altındadır. Hastaneye yatış oranımızın da düşük bulunmasının nedeninin yine, Demircan ve ark. çalışmasındaki hasta popülasyonunun farklılığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmaya alınan hastaların %10'u hastaneye yatırılmış, %88'i ise hekim tarafından taburcu edilmiştir. Mortalite yatırılan hastalarda, AG çekilenlerin oranı %37'dir. Bu hastalarda AG'de patolojik bulgu saptama oranımız, kendi isteği ile ya da hekim tarafından taburcu edilen hastalardan daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca AG öncesi konsültasyon planlanan hastaların oranı %47 iken grafi sonrası bu oranız %44'dür. Yine grafi öncesi reçeteli taburculuk planlanmış hastaları oranı, grafi sonrası taburculuk planlanan hastalara göre daha yüksektir.

Çalışmamız sonucunda klinisyenlerin AG çekilmesi endikasyonları belirlemede fizik muayene ve hastaların şikayetlerini dikkate almaları önerilir. Spesifik ön tanılar belirledikten sonra AG çekimi yapılmalıdır. Sadece AG kullanımı hastaların tedavi planlamalarında önemli değişiklikler sağlamadığı unutulmamalıdır. Yaşlı hasta grubunda ( $65 \geq$ ) AG çekilme endikasyonu belirlemede diğer yaş gruplarına göre daha düşük eşik değer belirlenmesi uygun olacaktır. Tüm yaş gruplarında benzer çalışmala ihtiyaç vardır.

## KAYNAKLAR

- 1- Dailey R. Approach To The Patient In The Emergency Department. In Rosen P, Barkin R editors. Emergency Medicine 4th edition, Philadelphia :Mosby;1999:137-149.
- 2- Besim A ,Aydingöz U,Akbulut H.Radyolojik Tanı El Kitabı 2. Baskı. Ankara:Türkiye Klinikleri;1992:27-81.
- 3- Acunaş B. Solunum Sistemi Hastalıkları. In Gökmen E editor. Temel Radyoloji. İstanbul: Nobel Tıp;1991:28-108.
- 4- Reisdorf E, Schwartz T. Introduction To Emergency Radiology. In Schwartz T, Reisdorf E editors. Emergency Radiology, 1st edition, New York,:McGraw Hill,;2000: 1-10.
- 5- Diehr P.Wood RW. Bushyhead J. Prediction Of Pneumonia In Outpatients With Acute Cough A Statistical Approach. J Chron Dis. 1984;37:2215-25.
- 6- Benacerraf BR, Mc loud TC, Rhea JT, Tritschler V, Libby P. An Assessment Of The Contribution Of Chest Radiography In Outpatients With Acute Chest Complaints A Prospective Study. Radiology. 1981;138:293-9.
- 7- Gennsi P, Gallengher J, Favo C, et al. Clinical Criteria For The Detection Of Pneumonia In Adults: Guidelines For Ordering Chest Roentgenogram Adults With Acute Respiratory Illness. J Emerg Med.1989;7:263-268.
- 8- Heckerling PS. The Need For Chest Roentgenogram Adults With Acute Respiratory Illness. Arch Intern Med. 1986;146:1321-4.

- 9- Heckerling PS, Tage TG, Wington RS, et al. Clinical Prediction Rule For Pulmonary Infiltrates. *Ann Intern Med.* 1990;113:664-70.
- 10- Singal BM, Hedges JR, Radack KL. Decision Rules And Clinical Prediction Of Pneumonia: Evaluation Of Low-Yield Criteria. *Ann Emerg Med.* 1989;18:13-20.
- 11- Green G, Hill P. Cardiovascular Diseases. In Tintinalli J, Kelen G, Stapczynski S editors. *Emergency Medicine* 4th edition, New York:Mc Graw Hill;2000:341-441.
- 12- Rothrock SG, Green SM, Costanzo KA, Fanelli JM, Cruzen ES, Pagane JR. High Yield Criteria For Obtaining Non-Trauma Chest Radiography In The Adult Emergency Department Population. *J Emerg Med.* 2002;23:117-124.
- 13- Kumbasar A. Kardiyovasküler Hastalıklar. In İliçin G, Ünal S, Biberoğlu K editors, *Temel İç Hastalıkları*, İstanbul:Güneş Kitabevi;1996:270.
- 14- Aranson S, Gennis P, Kelly D, Landis R, Gallagher J. The Value Of Routine Admission Chest Radiographs In Adult Astmatics. *Ann Emerg Med.* 1989;18:1206-1208.
- 15- Buenger RE. Five Tousand Acute Care Emergency Department Chest Radiographs: Comprasion Of Requisitions With Radiographic Findings. *J Emerg Med.* 1988;6:197-199.
- 16- Emermen C, Dawson N, Speroff T, et all. Comparison Of Physician Judgement And Decision Aids For Ordering Chest Radiographs For Pneumonia In Outpatients. *Ann Emerg Med.* 1991, 20:11-12.
- 17- Demircan A. Acil Serviste Çekilen Akciğer Grafilerinin Nontravmatik Göğüs Ağrısı Veya Nefes Darlığı İle Başvuran Hastalarda Klik Tanı Ve Tedaviye Etkisi, Uzmanlık Tezi, İzmir;2001:59.
- 18- Mc Cleane GJ;Routine Preoperative Chest X-Ray. *Ir J Med Sci.* 1989;158:67-68.
- 19- Hardern RD,Sutcliffe J. No More 'routine' Chest Radiographs In Patients With Proximal Femoral Fractures? *Eur J Emerg Med.* 1994;1:78-79.

- 20- Escolano F, Alonso J, Gomar C, Usefulness Of Preoperative Chest Radigraphy In Effective Surgery, Rev. Esp. Anestesiol Reanim. 1994;41:7-12.
- 21- Tape T, Mushlin A. The Utility Of Routine Chest Radiographs. Ann Intern Med. 1986;104:663-670.
- 22- Wagner M, Wolford R, Hatfelder B,et al.pulmoner chest radiography. In Schwartz D,Reisdorf E editors. Emergency Radiology, 1st edition, New York:Mc Graw-Hill; 2000:443-447.

**EVALUATION OF P WAVE DISPERSION IN ECG; QT DISPERSION AND OTHER ECG CHANGES IN PATIENTS ADMITTED TO EMERGENCY DUE TO STROKE****AKUT İNMEYLE BAŞVURAN HASTALARDA: P DALGA DİSPERSİYONU, QT DİSPERSİYON VE DİĞER EKG DEĞİŞİKLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Erhan DEDEOĞLU<sup>1</sup>, Başak Bayram<sup>2</sup>, Mahmut Fırat Kaynak<sup>3</sup>, Erdinç Öz<sup>4</sup>.

**Erhan Dedeoğlu<sup>1</sup>,Başak Bayram<sup>2</sup>,Mahmut Fırat Kaynak<sup>3</sup>,Erdinç Öz<sup>4</sup>,**

1- Çanakkale Devlet Hastanesi, Acil Servis,Çanakkale, Türkiye

2-Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi,Acil Tıp Kliniği,İzmir, Türkiye

3-Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Kayseri, Türkiye

4- Çanakkale Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Servisi,Çanakkale, Türkiye

**Yazışma adresi:** Mahmut Fırat Kaynak. Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Kocasinan/Kayseri

**E.mail:**md\_kaynak@yahoo.com

**Geliş tarihi:** 24/11/2017

**Kabul Tarihi:**07/12/2017

---

**ABSTRACT**

**Aims:** In this, a comparison of QT, QT<sub>C</sub>, QT<sub>DIS</sub>, P wave and P<sub>DIS</sub> values from the first ECG recordings in stroke patients and healthy individuals in emergency department was realized, and it was searched whether these values were predictors of prognosis within gender and age or not.

**Materials and Methods:** Along with a control group of 90 patients, 76 patients with a diagnosis on ischemic stroke presenting neurological symptoms and brain CT and/or MRI evaluation in the emergency service were included in the study. All patients were analysed with 12-lead electrocardiograms and P<sub>MAX</sub>, P<sub>MIN</sub>, P<sub>DIS</sub>, QT, QT<sub>C</sub>, QT<sub>DIS</sub> and QT<sub>CDIS</sub> intervals were measured.

**Results:** During the  $P_{DIS}$  comparison in control and stroke groups, interval was detected significantly higher in the stroke group [95% CI; 39.55 to 49.40] compared to the control group [95% CI; 26.55 to 33.45].  $QT_{DIS}$  [95% CI; Vs 49.16 to 62.28 39.28 to 46.82] and  $QT_{CDIS}$  values [95% CI; 54.22 to 72.83 vs 43,10-51,1739,28-46,82] were also detected statistically meaningful in stroke group compared to control cases.

**Conclusion:**  $P_{DIS}$ ,  $QT_{DIS}$  and  $QT_{CDIS}$  intervals that were determined to be prolonged in stroke groups compared to the control group should be considered as important parameters in prognosis and clinical follow-up.

**Key Words:** Stroke, Electrocardiogram, P wave dispersion, QT-QTc wave dispersion

## ÖZET:

**Amaç:** Bu çalışmada, acil serviste akut inme hastalarında ve sağlıklı bireylerde ilk EKG kayıtlarından QT, QTc,  $QT_{DIS}$ , P dalga ve  $P_{DIS}$  değerlerinin karşılaştırılması yapıldı ve bu değerlerin cinsiyet ve yaş açısından prognoz belirleyicileri olup olmadığı araştırıldı.

**Gereç ve Yöntem:** 90 hastadan oluşan bir kontrol grubu ile birlikte, nörolojik semptomları olan ve iskemik inme tanısı konan 76 hastanın acil serviste beyin BT ve/veya MRI görüntülemesi yapıldı. Tüm hastaların 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri analiz edildi ve  $P_{MAX}$ ,  $P_{MIN}$ ,  $P_{DIS}$ , QT, QTc,  $QT_{DIS}$  ve  $QT_{CDIS}$  aralıkları ölçüldü.

**Bulgular:** Kontrol grubu ve inme gruplarındaki  $P_{DIS}$  karşılaştırması sırasında, aralık inmeli grupta [% 95 CI; 39.55 ila 49.40] kontrol grubuna [% 95 CI; 26.55 ila 33.45].  $QT_{DIS}$  [% 95 CI; Vs 49.16 ila 62.28 39.28 ila 46.82] ve  $QT_{CDIS}$  değerleri [% 95 CI; 54.22 ila 72.83'e karşılık 43,10-51,1739,28-46,82] kontrol gruplarına kıyasla inmeli grupta istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

**Sonuç:** Prognoz ve klinik takipte inme grubunda kontrol grubuna göre uzamış olduğu saptanan  $P_{DIS}$ ,  $QT_{DIS}$  ve  $QT_{CDIS}$  değerleri önemli parametreler olarak düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** İnme, EKG, P dalga dispersionu, QT-QTc dalga dispersionu.

## INTRODUCTION

Stroke means a sudden-located and focal neurological syndrome induced by cerebrovascular disease (CVD). Despite advances in medical care, stroke still ranks as the fourth reason of death(1). It's known that cardiac arrhythmias and structural heart diseases have important places in the ethiology of stroke. Atrial fibrillation (AF) is also a frequent cause of stroke. Such that there's the possibility of AF even if it was not detected in the first hospital admission, and it needs further monitoring for diagnosis(2).

It is known that many ECG findings can be observed in stroke patients. It's also known that, since brain regions such as frontal lobe, insular cortex and the amygdala play important roles in the regulation of the heart, via the sympathetic and parasympathetic system, cerebral lesions in these regions are known to cause more cardiac symptoms. Along with AF, QT prolongation, ST segment, T wave changes and AV blocks, life-threatening ventricular arrhythmias can be seen in stroke patients. Therefore, patient monitoring is advised in acute phase(3). With serial ECG monitoring, AF is diagnosed 2.6 times more than as usual. Instead of regular monitoring, rhythm holter is defined as a better method for the identification of paroxysmal AF(3,5).

P wave dispersion ( $P_{DIS}$ ) is defined as the difference between the maximum and minimum P-wave durations in ECG. It was regarded as the ECG finding that can be used in predicting paroxysmal AF(6). It is stated that the detection of  $P_{DIS}$  in ECG taken in the first 24 hours of stroke can be used for detecting paroxysmal AF and the risk of recurrent stroke(7).

QT and  $QT_C$  intervals are indicators of ventricular repolarization in ECG. It was reported that  $QT_C$  prolongation and QT dispersion ( $QT_{DIS}$ ) could be seen in stroke patients, and that it can reflect mortality and morbidity(8).  $QT_{DIS}$  can change depending on lesion size, type, location and the severity of disease in stroke patients(9). Increased amounts of chatecholamines are held responsible for this increase(10).

Stroke group is vulnerable to the risk of arrhythmias. Monitoring of patients or follow-up with holter is recommended for his situation.  $P_{DIS}$  and  $QT_{DIS}$  intervals are regarded as important parameters illustrating the recurrence and prognosis, and may reflect patient's potential of arrhythmia easily. Evaluation of these parameters in the early stages will enable earlier detection of the group of patients at risk.

Therefore, in this study a comparison on QT, OT<sub>C</sub>, OT<sub>DIS</sub>, P and P<sub>DIS</sub> duration in ECG recordings among stroke patients and healthy individuals in emergency room is planned with the aim of determining the correlation of these parameters as well as their probable change with age, gender and prognosis.

## MATERIAL AND METHOD

The data in this prospective case-control study was collected in 6 months after receiving ethical approval (between 01.01.2013-31.05.2013). The study included 76 stroke patients who were admitted to Emergency Department of Canakkale State Hospital between the above mentioned dates and who were diagnosed with ischemic stroke with a first ECG findings in sinus rhythm. These patients formed the stroke group (Group S) of the study. Patients with similar age and gender ranges admitted to the emergency were included in the control group (Group C).

With the help of the mean ± SDs obtained from the study by Kocer and friends compairing Pdis and outcomes of stroke patients, the number of patients was determined 61 for each group with 95% confidence interval and 80% power. (11-12) 76 patients and 90 control patients were enrolled in the study within the prescribed time (<http://www.openepi.com/SampleSize/SSMean.htm>).

Exclusion criteria from the study;

1. Patients with known heart disease (cardiomegaly, valve disease, heart failure, or cardiac arrhythmia),
2. Renal insufficiency (creatinine>1.3 mg.dl-1),
3. Severe anemia (Hb <8 g.dl-1),
4. Diabetes mellitus, hypo / hyperthyroidism, alcohol addiction
5. Patients using drugs that prolong the QT interval,
6. Patients in pregnancy or lactation.

The demographic data of stroke patients and the control group that were diagnosed, their symptoms and signs, laboratory results and ECGs were collected in the emergency department for the study. Stroke was diagnosed by brain CT and/or diffusion MRI of patients

who admitted to the emergency department with neurological symptoms and were diagnosed ischemic stroke.

### **ECG and ANALYSES**

Standard 12-lead ECG (Nihon Kohden Cardiofax M®; Tokyo, Japan) at 25 mm / sec paper speed and 10 mm / mV calibration was recorded from all patients enrolled in the study. All analyses were evaluated by a single specialized cardiologist using a magnifying glass blind to the group for which ECG is included.

P wave duration was calculated by the measurement of the distance between the intersections at the beginning and the end of P wave deflection on the isoelectric line. After determining  $P_{MAX}$ , and  $P_{MIN}$ ,  $P_{DIS}$  interval was calculated by subtracting the value of  $P_{MIN}$  from  $P_{MAX}$ .

QT interval was calculated by the distance between the intersections at the beginning of QRS wave and the end of T wave on the isoelectric line. Corrected QT ( $QT_C$ ) was measured with QT interval divided by the square root of RR.

Relations were investigated using Spearman's coefficient and risk factors using binary logistic regression. The results were evaluated in a 95% confidence interval and a significance level of  $p < 0.05$ .

### **Biochemical Analyses**

Glucose, urea, creatinine, sodium, potassium, chloride, calcium and blood count examinations were made for all the patients included in the study.

### **Statistical Analysis**

IBM SPSS Statistics 22.0 (IBM Corp., Armonk, New York) was used for all data analyses. Arithmetic means, standard deviations, frequency (n) and percentage (%) were used during data analysis.

When the divergencies between groups correlated with normal distribution of data, t test was used, while there was no such correlation Mann-Whitney U was used. Chi-square test was employed for discrete variables. Relationships were searched by the use of Spearman index and the risk factors were searched by the use of dual logistic regression. Results were evaluated at 95% confidence interval and significance level at  $p < 0.05$ .

**RESULTS**

76 patients in stroke group and 90 patients as control group were included into this study. 56.7% of stroke patients ( $n = 51$ ) and 54.4% of patients in the control group ( $n = 49$ ) were male. When patients' age, sex and laboratory analyses were evaluated, no statistically significant difference was observed (Table 1).

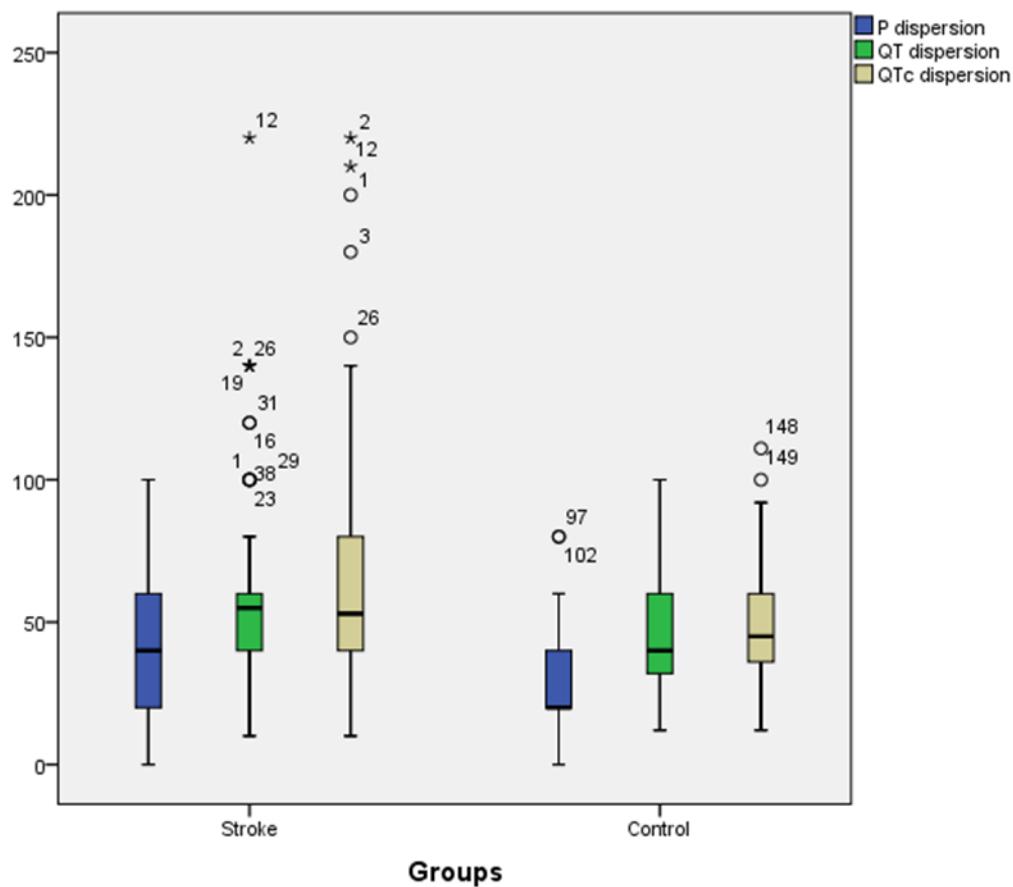
**Table 1.** Distribution of age, gender and laboratory results between study groups

<b>Groups</b>	<b>Grup S (n=76)</b>	<b>Grup C (n=90)</b>	<b>P value</b>
<b>Initial datas</b>			
Age	68,64±10.02	67.51±9.75	0.707
Gender	Male	44 (%57.9)	0.754
	Female	32 (%42.1)	
Na	137,97±3,56	138,64±3.18	0.202
Cl	102.63±4.94	103.74±3.53	0.103
K	4,24±0,45	4.14±0,49	0.182
Ca	9.30±0,57	9,27±0,50	0.735
<b>ECG measurements</b>			
Heart rate (per minute)	77,53±16,07	71,53±12,50	0.008
P <sub>MAX</sub> (ms)	84,74±19,01	75,11±17,04	0.001
P <sub>MIN</sub> (ms)	40,53±13,46	45,11±13,26	0.029
P <sub>DIS</sub> (ms)	44,47±21,57	30,00±16,49	<0.001
QT (ms)	389,72±31,68	374,51±29,67	0.002
QT <sub>C</sub> (ms)	425,39±31,47	417,59±29,25	0.100
QT <sub>DIS</sub> (ms)	55,72±28,71	43.06±17.99	0.001
QT <sub>CDIS</sub> (ms)	63,53±40,73	47.13±19.26	0.002

(P<sub>MAX</sub> :P wave maximum duration, P<sub>MIN</sub>:P wave minimum duration, P<sub>DIS</sub>:P wave duration dispersion, QT: QT distance, QT<sub>C</sub> :QT corrected distance, QT<sub>DIS</sub> :QT distance dispersion, QT<sub>CDIS</sub>: QT corrected distance dispersion).

When ECGs of patients in both groups were examined, it was found out that stroke patients had significantly higher heart rates than the control group. Mean  $P_{MAX}$  value [95% CI; 80.39 to 89.08] in stroke group (95% CI, 71.54-18.68) was significantly longer statistically compared to the control group. Mean  $P_{MIN}$  value in stroke group [95% CI; 37.45 to 43.60] was significantly lower than control group value [95% CI, 42.33 to 47.89]. Mean  $P_{DIS}$  interval the stroke group [95% CI, 39.55 to 49.40] was significantly higher compared with the control group [95% CI, 26.55 to 33.45]. Mean QT interval was significantly longer in stroke group [95% CI 382.48 to 396, 96] than in the control group [95% CI, 368.29 to 380.72]. Mean  $QT_{DIS}$  [95% CI; Vs 49.16 to 62.28 39.28 to 46.82] and  $QT_{CDIS}$  [95% CI; 54.22 to 72.83 vs 43.10-51.1739,28-46.82] intervals were higher than the control group and this difference was statistically significant (Fig 1). On the other hand, as seen in the same table,  $QT_C$  comparisons showed no significant difference (Table 1).

Figure 1: Comparison of groups  $P_{DIS}$ ,  $QT_{DIS}$  and  $QT_{CDIS}$ .



$P_{DIS}$ : P wave duration dispersion,  $QT_{DIS}$ : QT distance dispersion,  $QT_{CDIS}$ : QT corrected distance dispersion

**Examination of Stroke Group**

While 12 (15.8%) stroke patients evaluated as stroke patients at the emergency department were being discharged, 1 (1.3%) patient was hospitalized in intensive care and 63 patients (82.9%) in neurology service. Subsequently, 64 (84.2%) of the hospitalized patients were discharged, and 12 (15.8%) patients died in the follow-up period. The median length of hospitalization was 3 days (range, 1-69). There found no correlation between the duration of hospitalization and heart rate and ECG measurements (for each  $p > 0.05$ ).

At least one abnormal ECG was observed in 64 patients (84.2%). T-wave inversion was observed in 61 patients (80.3%), and ST abnormalities were observed in 57 patients (75%). There observed no significant statistical difference in ECG measurements of genders in stroke group. Neither there was observed a correlation among ECG measurements and patients' discharge (Table 2).

Table 2: Comparison of ECG measurements and emergency department and hospital outcomes

	<b>P<sub>MAX</sub></b>	<b>P<sub>MIN</sub></b>	<b>P<sub>DIS</sub></b>	<b>QT</b>	<b>QT<sub>C</sub></b>	<b>QT<sub>DIS</sub></b>	<b>QT<sub>CDIS</sub></b>
<b>Gender</b>							
Male	84,55±2 0,17	39,09±1 2,17	45,45±2 1,72	386,52±2 9,01	421,34±2 7,55	53,86±2 7,30	62,79±3 9,85
Female	85,00±1 7,60	42,50±1 5,03	43,13±2 1,62	394,13±3 5,02	430,97±3 5,89	58,28±3 0,79	64,53±4 2,53
P value	0.919	0.278	0.645	0.305	0.190	0.511	0.859
<b>Outcomes in emergency department</b>							
Hospitalization (n=12)	83,43±1 9,37	39,06±1 3,06	44,69±2 2,18	387,28±3 1,82	422,88±29 ,83	55,08±2 8,82	62,34±4 2,14
Discharge (n=64)	91,67±1 5,86	48,33±1 3,37	43,33±1 8,75	402,75±2 8,73	438,83±37 ,71	59,17±2 9,06	69,83±3 2,97
P value	0.170	0.028	0.843	0.111	0.107	0.654	0.562
<b>Outcomes in neurology service</b>							
Exitus (n=12=	80,00±1 7,06	40,00±8, 53	40,00±1 9,07	379,41±3 2,93	419,08±25 ,45	52,67±3 1,53	64,00±5 2,96
Discharge (n=52)	84,23±1 9,94	38,85±1 3,95	45,77±2 2,87	389,09±3 1.60	423,75±30 ,91	55,63±2 8.46	61,96±3 9.85
P value	0.500	0.785	0.421	0.346	0.629	0.751	0.881

P<sub>MAX</sub> : P wave maximum duration, P<sub>MIN</sub>: P wave minimum duration, P<sub>DIS</sub>:P wave duration dispersion, QT:QT distance, QT<sub>C</sub> :QT corrected distance, QT<sub>DIS</sub>:QT distance dispersion, QT<sub>CDIS</sub>: QT corrected distance dispersion

In this study effects of variables on risk factors for each disease were also examined. The rise of P<sub>MAX</sub>, P<sub>DIS</sub>, QT, and QT<sub>DIS</sub> values augment the risk of meaningful illness is about 1-fold (95% CI 1.02-1.98). The decline in P<sub>MIN</sub> value increases the risk of stroke about 0,950 times. ECG changes, ST segment and T wave changes cause approximately 2-fold increase for the meaningful disease risk.

## DISCUSSION

Stroke is the most common cause of death after heart disease and cancer, and 10% of all deaths in the world are brought about by stroke. It is the most common cause for long-term physical disability in adults(13). Arrhythmias caused by cardiovascular dysfunction, ischemic heart damage or complications such as sudden death can frequently occur in the aftermath of acute stroke. In the formation of these complications increased sympathetic activity is known to be accompanied with parasympathetic function. The most precipitating factor for deaths after stroke is of cardiac origin, and it's stated that this is related with the effects of cerebral mechanisms on heart rather than the coronary artery disease(14). Central sympathetic hyperactivity, suppression of cardiac parasympathetic activity, and abnormal baroreceptor function have been shown as causes for this situation(8,15-19). 75% of patients were observed to have ECG changes compared to the past, and cardiac arrhythmias were seen in 28.7% of these patients; arrhythmias were observed frequently if right hemisphere of cerebrum was more affected(20).

In this study, while it was seen in the comparison between the stroke and control groups that higher heart rates were detected in stroke group compared to the control group, there detected no statistically significant difference. In a study conducted by Dogan et al. advent of P<sub>DIS</sub> of as a predictor of paroxysmal AF was searched in patients with ischemic stroke. In the result of the study, it was confirmed that the the level of P<sub>DIS</sub> has an independent predictor value for PAF(21).

Even there are some studies on ECG changes in stroke in the literature, studies about the P wave and P<sub>DIS</sub> are limited. Kocer et al compared 67 stroke patients and 58 cases in control group and didn't find any differences between P-wave duration and P<sub>DIS</sub>. Although they concluded that these parameters cannot mean that there is a relation between P wave duration and P<sub>DIS</sub>, and that they cannot be employed for a predicting factor, they advised further case-study on this issue(11). In our task,76 stroke patients were studied with 90 control cases. In stroke group, P wave duration and P<sub>DIS</sub> interval were found significantly higher.

In the study of Lazar et al. it was shown that mean QT<sub>DIS</sub> interval was identified to be significantly higher in dead cases compared to survivors(22). Eckardt et al. showed that QT<sub>DIS</sub> intervals are prolonged in situations when there is a stroke that includes insular cortex in

stroke patients involving insular cortex lesions with unilateral cerebral ischemia and whose ECG was taken only once in the first 72 hours for the 19 control cases(23). Afsar et al compared 36 acute stroke patients (including intracranial hemorrhage) with 19 control cases without any cardiovascular diseases or diabetes, and compared serial ECGs in 24 and 72 hours. It was stated that while there was observed a meaningful QT<sub>DIS</sub> prolongation in first 24 hours, it was observed that the values gradually declined after 72 hours period and came closer to the values of the control group.

In the same study, they showed that QT<sub>DIS</sub> was significantly higher in acute stroke patients without cardiovascular disease and that this was more dependent on the size of the lesion rather than its localisation(9). In another study, high troponin levels and so probability of myocardial damage was reported in high QT<sub>DIS</sub> cases(24). In some studies, it was illustrated that QT<sub>DIS</sub> value was an independent predictor of mortality and functional outcomes in neurological events(8). In our study, in parallel to the literature, QT<sub>DIS</sub> interval was found statistically and significantly higher in stroke patients compared to the control group. When evaluated with earlier studies, QT<sub>DIS</sub> prolongation is explicit in stroke patients and influences prognosis.

In this study, ECG assessments were made manually with the help of a magnifying glass. P<sub>MAX</sub>, P<sub>MIN</sub>, QT<sub>DIS</sub>, QT<sub>MAX</sub> and QT<sub>MIN</sub> were assessed using a magnifying glass by a single cardiologist. Intra- or inter observer variations can be seen in this type of evaluation. Visual interpretations of the cases may also be different from digital evaluations.

In this study, ECGs were evaluated only during admission to the emergency service. Relations of the complications of the measured evaluation generated in the follow-up period with the mortality of the patients or the detected arrhythmias were not evaluated. The analysis on this study cannot be advised to be employed for the prognosis of stroke patients with the data available.

Stroke increases with age and continues to be a major cause of morbidity and mortality. Though ECG changes in stroke have been studied in recent publications, in this study P<sub>DIS</sub> was specifically evaluated. As a result, significantly prolonged P<sub>DIS</sub> in stroke patients was observed. However, similar to previous studies, in stroke patients QT<sub>DIS</sub> interval was prolonged and cardiac rates increased. ECG evaluations of emergency physicians in stroke

patients are advised to include all these parameters for directing the prognosis and follow-up of the patient.

## REFERENCES

1. Stroke Drops To Fourth Leading Cause Of Death In 2008. Centers For Disease Control National Center For Health Statistics. 2010;301:458-4800.
2. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al. Guidelines For The Early Management Of Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2013;44:870-947.
3. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S. Detection Of Atrial Fibrillation With Concurrent Holter Monitoring And Continuous Cardiac Telemetry Following Ischemic Stroke And Transient Ischemic Attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:89-93.
4. Douen AG, Pageau N, Medic S. Serial Electrocardiographic Assessments Significantly Improve Detection Of Atrial Fibrillation 2.6-fold In Patients With Acute Stroke. *Stroke*. 2008;39:480-2.
5. Grond M, Jauss M, Hamann G,et al, Improved Detection Of Silent Atrial Fibrillation Using 72-hour Holter ECG In Patients With Ischemic Stroke:A Prospective Multicenter Cohort Study. *Stroke*. 2013;44:3357-64.
6. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, et al. Simple Electrocardiographic Markers For The Prediction of Paroxysmal Idiopathic Atrial Fibrillation. *Am Heart J*. 1998;135:733-8.
7. Dogan U, Dogan EA, Tekinalp M, et al, P-Wave Dispersion For Predicting Paroxysmal Atrial Fibrillation In Acute Ischemic Stroke. *Int J Med Sci*. 2012;9:108-114.
8. Lazar J, Manzella S, Moonjelly J, Wirkowski E, Cohen TJ, The Prognostic Value Of QT Dispersion In Patients Presenting With Acute Neurological Events. *J Invasive Cardiol*. 2003;15:31-5.

9. Afsar N, Fak A.S, Metzger JT, Melle GV, Kappenberger L, Bogousslavsky J. Acute Stroke Increases QT Dispersion In Patients Without Known Cardiac Diseases. *Arch Neurol.* 2003;60:346–350.
10. Lederman YS, Balucani C, Lazar J, et al. Relationship Between QT Interval Dispersion in Acute Stroke and Stroke Prognosis: A Systematic Review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23:2467-2478.
11. Kocer A, Barutcu I, Atakay S, Ozdemirli B, Gul L, Karakaya O, P Wave Duration Changes And Dispersion. A Risk Factor Or Autonomic Dysfunction In Stroke? *Neurosciences.* 2009;14:14-8.
12. Soe MM, Sullivan KM, Documentation Of Sample Size For Comparing Two Means,2005.<http://www.openepi.com/SampleSize/SSMean.htm>.
13. Deaths By Cause, Sex And Mortality Stratum In WHO Regions, Estimates For 2002. *The World Health Report.* 2004:120-122.
14. Oppenheimer SM. Neurogenic Cardiac Effects Of Cerebrovascular Disease. *Curr Op Neurol.* 1994;7:20-24.
15. Robinson TG, James M, Youde J, Panerai R, Potter J, Cardiac Baroreceptor Is Impaired After Acute Stroke. *Stroke.* 1997;28:1671-6.
16. Yoshida N, Nozawa T, Igawa A, et al. Modulation Of Ventricular Repolarization And R-R Interval Is Altered In Patients With Globally Impaired Cardiac <sup>123</sup>I-MIBG uptake. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2001;6:55-63.
17. Nakagawa M, Takahashi N, Iwao T,et al. Evaluation Of Autonomic Influences On QT Dispersion Using The Head-Up Tilt Test In Healthy Subjects. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999;22:1158-63.
18. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Suominen K, Tolonen U, Myllylä VV. Cardiovascular Autonomic Reflexes In Brain Infarction. *Stroke.* 1994;24:787-92.

19. Tokgözoglu SL, Batur MK, Topuoglu MA, Saribas O, Kes S, Oto A, Effects Of Stroke Localization On Cardiac Autonomic Balance And Sudden Death. *Stroke.* 1999;30:1307-11.
20. Daniele O, Caravaglions G, Fierro B, Natalè E, Stroke And Cardiac Arrhythmias. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2002;11:28-33.
21. Dogan U,Dogan E, Tekinalp M, et all. P-wave Dispersion for Predicting Paroxysmal Atrial Fibrillation in Acute Ischemic Stroke, *Int. J. Med. Sci.* 2012;9:108-114.
22. Lazar J, Busch D, Wirkowski E, Clark LT, Salciccioli L, Changes In QT Dispersion After Thrombolysis For Stroke. *Int J Cardiol.* 2008;125:258-62.
23. Eckardt M, Gerlach L, Welter FL. Prolongation Of The Frequency-Corrected QT Dispersion Following Cerebral Strokes With Involvement Of The Insula Of Reil. *Eur Neurol.* 1999;42:190-3.
24. Lazar JM, Salciccioli L. Prognostic Value Of QT Dispersion In Acute Stroke. *Int J Cardiol.* 2008;129:1-2.