

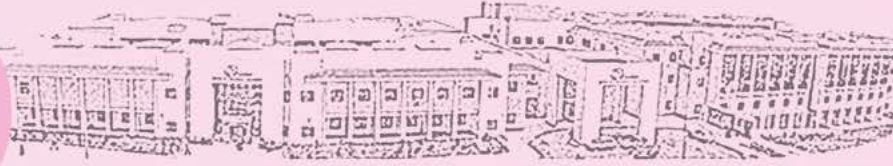


T.C. Sağlık Bakanlığı

TIP

Akademik Araştırma Dergisi

Medical Journal of Academic Research



Akademik Araştırma Tıp Dergisi / Medical Journal of Academic Research

Aralık 2016-Mart 2017/December 2016-March 2017 • Cilt/Volume 1 • Sayı/Issue 3

1/3



TIP

Akademik Araştırma

Dergisi

Medical Journal of Academic Research



Aralık 2016 - Mart 2017 / December 2016 - March 2017

Cilt/Volume 1 • Sayı/Issue 3

ISSN: 2528-9152

1/3

Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi
Adına İmtiyaz Sahibi / Baş Editör
Doç. Dr. Eyüp HORASANLI

Onursal Editör

Prof. Dr. Sacit GÜNBEY

Editörler

Prof. Dr. Murat ALTAY

Prof. Dr. Esin BEYAN

Doç. Dr. Yunusur ÇEVİK

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Mustafa ALTAY

Doç. Dr. Hakan BULUŞ

Doç. Dr. Selma UYSAL RAMADAN

Yayın Koordinatörleri

Doç. Dr. Selma UYSAL RAMADAN

Dr. Selçuk SARIKAYA

Yazı İşleri Müdürü

Dr. Atilla Uğur KALE

Yayın türü: Süreli Yayın Akademik Araştırma Tıp Dergisi, Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin 4 ayda bir (Aralık 2016 - Ocak - Şubat - Mart 2017) yayınlanan resmi bilimsel yayın organıdır.

Grafik & Tasarım

Kaizen Medya Tasarım - www.kaizenmedya.com.tr

Basım

Arkadaş Basım San. Ltd. Şti.

Kazım Karabekir Cad. Sütçüoğlu İş Hanı No:37/4 Ulus Ankara Türkiye

Tel: +(90)312 341 63 10 • +(90)312 341 57 07 • Faks: +(90)312 324 03 91 • bilgi@arkadasbasim.com.tr

Basım Tarihi: 05.10.2017

Bilimsel Danışma Kurulu

Aydın ACAR
SBU Ankara Keçiören SUAM
Kulak Burun Boğaz Kliniği

Murat ALTAY
SBU Ankara Keçiören SUAM
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Mustafa ALTAY
SBU Ankara Keçiören SUAM
Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Esin BEYAN
SBU Ankara Keçiören SUAM
İç Hastalıkları Kliniği

Ömer Faruk BOZKURT
SBU Ankara Keçiören SUAM
Üroloji Kliniği

Hakan BULUŞ
SBU Ankara Keçiören SUAM
Genel Cerrahi Kliniği

Yunus ÇEVİK
SBU Ankara Keçiören SUAM
Acil Tıp Kliniği

İsmail DEMİRKALE
SBU Ankara Keçiören SUAM
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Derun Taner ERTUĞRUL
SBU Ankara Keçiören SUAM
Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Handan GÜLEÇ
SBU Ankara Keçiören SUAM
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Sacit GÜNBEY
SBU Ankara Keçiören SUAM
Çocuk Kliniği

Furkan KARABEKMEZ
SBU Ankara Keçiören SUAM
Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği

Yavuz KATIRCI
SBU Ankara Keçiören SUAM
Acil Kliniği

Yaşar NAZLIGÜL
SBU Ankara Keçiören SUAM
Gastroenteroloji Kliniği

Gülçin ŞİMŞEK
SBU Ankara Keçiören SUAM
Tıbbi Patoloji Kliniği

Oğuz TEKİN
SBU Ankara Keçiören SUAM
Aile Hekimliği Kliniği

Fatma ULUS
SBU Ankara Keçiören SUAM
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Selma UYSAL RAMADAN
SBU Ankara Keçiören SUAM
Radyoloji Kliniği

Metin UZMAN
SBU Ankara Keçiören SUAM
Gastroenteroloji Kliniği

2016 Yılında Görev Alan Hakemlerimiz

Serkan ALTINOVA
Emine ARIK
Murat ARIKAN
M Kemal ASLAN
Hakan ATALAR
Őebnem AYVA
Esin BEYAN
Ömer F BOZKURT
A Erdem CANDA
Aşlı ÇELEBİ TAYFUR
Yunus ÇEVİK
Őeref K ÇORBACIOĞLU
Mehmet DAL
Murat DAŐ
Hülya DEMİRKAYNAK
Erdem DURMAZ

Polat DURUKAN
Elif ERGÜN
Derun T ERTUĞRUL
Semire S EZER
Dilek GÖKHARMAN
Asutay GÖKTUĞ
Funda GÜMÜŐ
Firuzan KACAR DÖĞER
Erkan KISMALI
Nazmiye KARADAĞ
Ayşe KARAMAN
Cemil KAVALCI
Dürdane KESKİN
Serdar KURU
Esra ÖZAYAR
Zeynep ÖZBALKA AŐLAR

Derya ÖZKAN
Pelin ÖZTEKİN
Levent ÖZTÜRK
Taner SEZER
Oya SEZER
Mehmet SÖNMEZ
Kubilay ŐAHİN
Gülçin ŞİMŞEK
Ömer Faruk TANER
Fatih TEKİN
Aynur TURAN
Ahmet TÜRKAN
Metin UZMAN
Ali ÜNSAL
Deniz YILMAZ
Deniz YÜKSEL

Dergi Yönergesi

Amaç ve Kapsam

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

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

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

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

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

Yazarların Sorumluluğu

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

Yazım Kuralları

Akademik Araştırma Tıp Dergisi Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi'nin yayın organıdır. Dergi tıp alandaki orijinal araştırmaları, nadir olguları, derlemeleri (bölüm danışmanlarının koordinatörlüğünde belirlenen yazarlardan yapılan istek üzerine kabul edilmektedir), editöryal yorumları, görsel tıp (DVD olarak) ve ulusal tıp kongrelerinde sunulan bildiri özetlerini yayımlar.

Derginin yazı dili Türkçe ve İngilizcedir (Her iki dilde de tam metin kabul edilmektedir). Türkçe yazıların Türk Dil Kurumu'nun Türkçe sözlüğüne, imla kılavuzuna uygun olması gerekir. Türkiye'den gönderilen İngilizce yazıların yazım dilinin yeterli bulunmaması halinde, dergi editörlüğü yazarlardan yazıyı Türkçe yazılmış halde göndermelerini isteyebilir.

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

Yazıların sorumluluğu yazarlara aittir. Yazıların değerlendirmeye alınması için, gönderilen yazıya tüm yazarların onay verdiklerine dair "Telif Hakkı Devir Formu" imzalanarak eklenmelidir (Formun hazır hali <http://www.akeah.gov.tr/index2.php> adresinde bulunabilir). Bu formun gönderilmemesi durumunda yazı değerlendirilmeye alınmayacaktır. Yayın için uygun bulunan yazıların dizgi ve hazırlık işlemleri sırasında, yazar katkılarının da açıklanmasının isteneceği Yazar Katkı Formu'nun doldurulması istenecektir.

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

Yazıların online gönderilmesi

Dergide yayımlanması istenen yazılar değerlendirme için "aatdkeah@gmail.com"

adresine gönderebilirsiniz. Yazının gönderilmeden önce kontrol listesi ile son bir kez gözden geçirilmesi önerilir. Yazım kurallarına uygun yazılmayan yazılar bilimsel kurul değerlendirmesine alınmamaktadır.

Yazıların hazırlanması

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

Yazılarda bulunması gereken bölümler sırasıyla şunlardır:

Başlık Sayfası

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

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

Giriş

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

Gereç ve Yöntem

Çalışma başlangıcı ve bitiş tarihleri, hastaların özellikleri ve kullanılan yöntemler, hasta seçimi, dışlama kriterleri ayrıntılı bi-

çimde belirtilmelidir. İstatistiksel yöntem yeterli ayrıntı ile açıklanmalıdır.

Bulgular

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

Tartışma

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

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

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

Kaynaklar

Kaynaklar metin içinde anılma sırasına göre yayımlanmamış sonuçlar ve kişisel görüşmeler kaynak olarak gösterilmemelidir. Yazarların yalnızca doğrudan yararlandıkları çalışmalarını kaynak olarak göstermeleri gerekir; yazımı doğrulanamayan kaynaklar yayın hazırlığı sırasında yazarlardan istenecektir. Dergi isimleri Index Medicus'a göre kısaltılmalıdır; bunun mümkün olmadığı durumlarda dergi adının tamamı verilmelidir. Altı ya da daha az sayıda olduğunda tüm yazarlar belirtilmeli, altıdan fazla yazar durumunda, üçüncü yazarın arkasından "et al" eklenmelidir. Kaynakların dizilme şekli ve noktalamalar için aşağıdaki örneklere uyulmalıdır.

Peroux E, Thome A, Geffroy Y, et al. Burned-out tumor: a case report. Diagn Interv Imaging 2012; 93: 796-8.

Önemli Not:

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

İÇİNDEKİLER

Orijinal Araştırma

The Effect of Meteorological Events and Air Pollution on the Occurrence of ST Elevation Myocardial Infarction

Meteorolojik Olayların ve Hava Kirliliğinin ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Oluşumuna Etkisi

Afsin Emre KAYIPMAZ
Orcun ÇİFTÇİ
Cemil KAVALCI

93-99

Hastane Çalışanlarının Kan Ürünü Transfüzyonu Konusundaki Farkındalıklarının Değerlendirilmesi

Assessment of Health Professionals' Awareness in Blood Product Transfusion

Dilek Gürlek GÖKÇEBAY
Sibel Akpınar TEKGÜNDÜZ
Serpil Güneş YAŞAR
Gizem BOLAÇ
Uğur Ufuk IŞIN

100-105

Peripheral And Central Venous Pressure Values Are Closely Related With Acute Renal Failure In Intensive Care Patients

Akut Böbrek Yetmezlikli Yoğun Bakım Hastalarında Periferik ve Santral Venöz Basınç Değerlerinin Korelasyonu

Zehra BAYKAL
Handan GULEC
Munire BABAYİĞİT
Necla DERELİ
Hansa İNCEOZ
Eyup HORASANLI

106-113

Çocukluk Çağında Kolorektal Polipler

Colorectal Polyps in Childhood

Fatma Tuğba GÜVENÇ
Ayşe KARAMAN
Özlem BALCI
İbrahim KARAMAN
Haşim Ata MADEN
Derya ERDOĞAN
İsmet Faruk ÖZGÜNER

114-117

Olgu Sunumu

Transrektal Ultrason Eşliğinde Prostat Biyopsisi ile Tanı Konulan Prostat Malakoplakisi

Prostate Malakoplakia Which Diagnosed by Transrectal Ultrasound Guided Biopsy of the Prostate

Mustafa Gurkan YENİCE
Kamil Gökhan ŞEKER
Emre Sam
Dogukan SÖKMEN
Volkan TUĞCU

118-121

Çocukluk Çağında Hiperkalseminin Nadir Bir Nedeni Paratiroid Adenomü

A Rare Cause of Childhood Hypercalcemia: Parathyroid Adenoma

Ayşe Derya BULUŞ
Elif YAĞLI
Uğur Ufuk IŞIN

122-125

Lenfadenopatiler Sistemik Lupus Eritematozuslu Hastalarda Hastalık Alevlenmesinin Habercisi Olabilir

Lymphadenopathies May Be Presenting Sign Of Disease Exacerbation In Patients With Systemic Lupus Erythematosus

Esin BEYAN
Gülçin GÜLER ŞİMŞEK

126-129

Nadir Görülen Çocukluk Çağı Tümörlerinden Paratestiküler Rabdomyosarkom İle Tüberküloz Birlikteliği: Olgu Sunumu

A rare childhood tumor, Paratesticular Rhabdomyosarcoma and Tuberculosis coexistence: Case Report

Erman DAMAR
Cihat ÖZCAN
Ersin ATABEY
Mustafa YORDAM
Mehmet ÇİFTÇİ
Aşır ERAŞLAN
Hasan ŞENER
Öztuğ ADSAN

130-133

Retroperitoneal Leiomyosarkom

Retroperitoneal Leiomyosarcoma

Mustafa YORDAM
Çağrı ŞENOCAK
Mehmet ÇİFTÇİ
Görkem GÜVENİR
Gülçin Güler ŞİMŞEK
Ömer Faruk BOZKURT

134-137

The Effect of Meteorological Events and Air Pollution on the Occurrence of ST Elevation Myocardial Infarction

Meteorolojik Olayların ve Hava Kirliliğinin ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Oluşumuna Etkisi

Afsin Emre KAYIPMAZ¹, Orcun ÇİFTÇİ², Cemil KAVALCI¹

Öz

Abstract

Giriş

Mortalite ve morbiditenin önemli bir kaynağı olan ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsünün (STEMI) insidansı, belirli risk faktörleri nedeniyle artmaktadır. Meteorolojik ve hava kirliliği parametrelerinin STEMI üzerine rolünün kapsamlı bir listesinin saptanmasına ihtiyaç devam etmektedir. Bu noktada, çeşitli meteorolojik olayların ve hava kirliliği parametrelerinin STEMI oranına etkisini ortaya koymayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Bu retrospektif çalışma STEMI tanısı almış hastaları kapsamaktadır. Hastalara ait demografik veriler, Ankara için günlük hava sıcaklıkları (°C), nem (%), deniz seviyesindeki hava basıncı (hPa), hava olayları (yağmur, kar, sis, fırtına, dolu) ve hava kirliliği verileri elde edildi.

Sonuçlar

1709 günlük çalışma periyodunda 246 hasta STEMI ile başvurdu. Hava olayları ve STEMI insidansı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Meteorolojik değişkenlerin STEMI insidansı üzerine etkilerinin 4 günlük lag analizine göre maksimum, ortalama ve minimum hava sıcaklığı ve basıncı seviyeleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Buna karşın minimum nem, STEMI başvurularıyla lag2'de pozitif yönde koreleydi (odds oranı [OR] 95%; güven aralığı [CI] 0.986 [0.972-0.999]; p = 0.036). Hava kirliliği parametreleri arasında yalnızca nitrik oksit (OR 0.992; CI 95% [0.987-0.998]; p = 0.006) ve nitrojen oksit (OR 0.994; CI 95% [0.990-0.999]; p = 0.010) lag2'de STEMI insidansı ile anlamlı biçimde koreleydi.

Sonuç

Çalışmamızın sonuçları hava kirliliğinin artmış STEMI başvurularıyla korele olduğunu açıkça ortaya koymuştur. Çevreyle ilgili iyileştirme çalışmalarının ve koruyucu sağlık hizmetlerinin yürütülmesinin STEMI insidansını azaltacağına inanmaktayız.

Anahtar Kelimeler: Hava kirliliği, meteoroloji, miyokard infarktüsü.

Objective

An important source of mortality and morbidity, the incidence of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), is increased by definite risk factors. The need to establish the role of a comprehensive list of meteorological and air pollution parameters on STEMI is ongoing. Herein, we aimed to determine the role of several meteorological events and air pollution parameters on the rate of STEMI.

Materials and Methods

This retrospective study was approved by the Baskent University Medical and Health Sciences Research Committee (Project No: KA 16/176; Date of approval: 26.04.2016). It included patients who presented to the Adult Emergency Department of Baskent University Ankara Hospital and who were diagnosed with STEMI between April 2011 and December 2015.

Results

During the 1709-day study window, 246 patients presented with STEMI. No significant correlation was found between weather events and STEMI incidence.

According to a four-day lag analysis of the effects of meteorological variables on STEMI incidence, no significant differences existed between maximum, average and minimum air temperature and pressure levels. In contrast, minimum humidity was positively correlated to STEMI admission at lag2 (odds ratio [OR] 95%; confidence interval [CI] 0.986 [0.972-0.999]; p = 0.036). Among the air pollution parameters, only nitric oxide (OR 0.992; CI 95% [0.987-0.998]; p = 0.006) and nitrogen oxide (OR 0.994; CI 95% [0.990-0.999]; p = 0.010) were significantly correlated to STEMI incidence at lag2.

Conclusion

Our study clearly demonstrated that air pollution is correlated to increased STEMI admission. Believe that improving the environment and conducting preventive health-care would reduce the incidence of STEMI.

Keywords: Air pollution, meteorology, myocardial infarction.

İletişim Adresi:

Yrd. Doç. Dr. Afsin Emre Kayıpmaz

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Fevzi Çakmak Caddesi 10. Sokak No: 45 Ankara, Türkiye

Telefon: +90 312 203 68 68 • **E-posta:** aekayipmaz@baskent.edu.tr

¹ Baskent University Faculty of Medicine, Department of Emergency, Ankara, Turkey

¹ Baskent University Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Ankara, Turkey

Introduction

An important source of mortality and morbidity, the incidence of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), a subgroup of acute coronary syndromes, is increased by risk factors such as diabetes, hypertension, hyperlipidemia, tobacco, cocaine, family history and physical or emotional stress. Other, less-known risk factors for myocardial infarction include traffic, air pollution and meteorological and geomagnetic factors (1, 2).

Caussin et al. investigated the role of climate in STEMI and found that short-term exposure to low air temperature was a risk factor (3). Claeys et al. reported that low air temperature was an important environmental factor for acute myocardial infarction (AMI) (4). However, a domestic study by Amiya et al. revealed that AMI presented most often in winter (5), and found no significant correlation between myocardial infarction and air pressure, sulphur dioxide concentration, or air pollution in the form of particulate matter with a mean diameter of less than 10 μm (PM10). The same study reported that temperature swings occurred frequently on days with a higher AMI incidence (6). In a recent paper, Honda et al. reported that atmospheric humidity was low on days when AMI incidence was higher than normal (7). The need to establish the role of a comprehensive list of meteorological and air pollution parameters on STEMI is ongoing.

Herein, we aimed to determine the role of several meteorological events and air pollution parameters on the rate of STEMI.

Material and Methods

This retrospective study was approved by the Başkent University Medical and Health Sciences Research Committee (Project No: KA 16/176; Date of approval: 26.04.2016). It included patients who presented to the Adult Emergency Department of Başkent University Ankara Hospital and who were diagnosed with STEMI between April 2011 and December 2015.

Demographic data, including age, sex, cardiac risk factors and comorbid disorders were obtained from the patient information management system of the hospital.

Daily maximum, mean and minimum air temperatures ($^{\circ}\text{C}$), humidity (%), sea level air pressure (hPa) and weather (rain, snow, fog, storm and hail) for Ankara were obtained from the Weather Company's website, www.wunderground.com.

Ankara is Turkey's capital city, located in central Anatolia, where a continental climate is dominant. Our air pollution data (particulate matter in two categories: mean diameter less than 2.5 μm , and mean diameter ranging from 2.5 μm to 10 μm [PM2.5–PM10], sulphur dioxide [SO₂], nitric oxide [NO], nitrogen dioxide [NO₂], nitrogen oxide [NO_x], and carbon monoxide [CO]) were obtained from the website of the Ministry of Environment and Urbanization of the Republic of Turkey, at www.havaizleme.gov.tr.

Normally distributed variables are presented as mean \pm standard deviation; non-normally distributed variables are presented as median (interquartile range [IQR])

Statistical Analysis

Statistical analysis was performed with SPSS software for Windows, version 17.0. The normality of the distribution of continuous variables was verified by a Kolmogorov-Smirnov test. A Mann-Whitney U test was used to compare independent groups of variables with non-normal distribution, while a chi-square test was used to assess the relationship between categorical variables. Generalized additive regression models were built to investigate the main and lag effects of meteorological variables on STEMI. The maximum lag followed previous studies. lag effect models and analyses were constructed with STATISTICA software, version 6.0.

A p value of less than 0.05 was accepted as statistically significant.

Results

During the 1709-day study window, 246 patients presented with STEMI, of whom 197 (80.1%) were male and 49 (19.9%) were female. The mean age was 58.6 ± 12.7 years. At least one STEMI case was presented on 220 (12.9%) of the study days. Table 1 shows the laboratory results for the study population. Cardiac risk factors and comorbidities are presented in Table 2.

Table 3 shows the weather and pollution on days with and without STEMI cases. No significant correlation was found between weather (rain, snow, fog, storm, hail) and STEMI incidence ($p = 0.376, 0.460, 0.358, 0.942, 0.549$, respectively). The comparison is summarized in Table 4.

Table 1 Laboratory results of the study population

Laboratory test	Result
BUN (mg/dL)	16 (IQR 13-19.25)
Creatinine (mg/dL)	0.92 (IQR 0.8-1.08)
Sodium (mmol/L)	138 (IQR 136-140)
Potassium (mmol/L)	4 (IQR 3.7-4.3)
Hemoglobin (g/dL)	15.1 (IQR 13.8-16.1)
Leucocyte (bin/ μ L)	10.65 (IQR 8.71-13.2)
Thrombocyte (bin/ μ L)	260.74 ± 68.65
CK-MB (U/L)	29 (IQR 23-42.75)
CK-MB Mass (ng/mL)	2.1 (IQR 0.9-5.4)
Troponin I (ng/mL)	0.06 (IQR 0.01-0.52)

Table 2 Cardiac risk factors and comorbidities of the study population

Risk Factor	Percentage% (n = number)
Diabetes mellitus	23.2% (57)
Hypertension	53.7% (132)
Hyperlipidemia	52% (128)
Smoking	48.4% (119)
CAD	31.7% (78)
CRF	5.6% (14)
Family History	39.8% (98)

CAD, coronary artery disease; CRF, chronic renal failure

Table 3 Comparison of weather and air pollution between days with and without STEMI admissions

	STEMI present (Mean \pm SD)	STEMI present Median (IQR)	STEMI absent (Mean \pm SD)	STEMI absents Median (IQR)	P value
Max. temperature ($^{\circ}$ C)	16.85 ± 10.041	18 (9-25)	18.11 ± 10.094	19 (11-26)	0.084
AVG. temperature ($^{\circ}$ C)	10.42 ± 8.697	10.5 (3.25-18)	11.45 ± 8.722	12 (4-19)	0.101
Min. temperature ($^{\circ}$ C)	4.03 ± 7.968	4 (-2-11)	4.90 ± 7.893	6 (-1-11.5)	0.130
Max humidity (%)	87.56 ± 11.808	93 (82-94)	87.36 ± 12.029	93 (81-94)	0.813
AVG. humidity (%)	64.32 ± 17.376	65 (50.25-77)	62.72 ± 17.153	62 (49-76)	0.196
Min. humidity (%)	34.42 ± 21.601	30 (16-50.75)	32.77 ± 20.935	27 (16-46)	0.277
AVG. air pressure (hPa)	1016.95 ± 5.338	1016 (1013-1020)	1016.18 ± 5.543	1016 (1013-1020)	0.052
Daily temperature difference ($^{\circ}$ C)	12.82 ± 5.069	13 (9-17)	13.21 ± 4.841	14 (10-17)	0.393
PM ₁₀ (μ g/m ³)	86.28 ± 49.592	77 (48.50-112.50)	83.91 ± 53.177	70 (46-107)	0.235
PM _{2.5} (μ g/m ³)	34.25 ± 22.144	27 (21-41)	32.45 ± 18.947	27.50 (21-38)	0.717
SO ₂ (μ g/m ³)	12.67 ± 10.095	9 (6-17)	11.39 ± 8.901	8 (5-15)	0.074
NO (μ g/m ³)	88.56 ± 67.955	66 (43-110)	83.48 ± 60.779	65 (45-99)	0.755
NO ₂ (μ g/m ³)	72.08 ± 28.493	69 (56-86)	72.91 ± 28.086	69 (55-89)	0.879
NO _x (μ g/m ³)	163.63 ± 78.151	145 (111-204)	159.07 ± 70.840	146 (114-192.50)	0.690
CO (μ g/m ³)	1465.60 ± 648.003	1416.5 (1029.75-1836.25)	1335.95 ± 682.611	1235 (869-1636.25)	<0.001

PM, Particulate matter; CO, Carbon monoxide; NO, Nitric oxide; SO₂, Sulfur dioxide; NO₂, Nitrogen dioxide; NO_x, Nitrogen oxide

Table 4 Correlation of meteorological events and STEMI admissions

Meteorological events			STEMI admission		P value
			No	Yes	
Rain	No	n (%)	1052 (70.7%)	149 (67.7%)	0.376
	Yes	n (%)	437 (29.3%)	71 (32.3%)	
Snow	No	n (%)	1375 (92.3%)	200 (90.9%)	0.460
	Yes	n (%)	114 (7.7%)	20 (9.1%)	
Fog	No	n (%)	1398 (93.9%)	203 (92.3%)	0.358
	Yes	n (%)	91 (6.1%)	17 (7.7%)	
Storm	No	n (%)	1329 (89.3%)	17 (7.7%)	0.942
	Yes	n (%)	160 (10.7%)	24 (10.9%)	
Hail	No	n (%)	1477 (99.2%)	219 (99.5%)	0.549
	Yes	n (%)	12 (0.8%)	1 (0.5%)	

n = Number

According to a four-day lag analysis of the effects of meteorological variables on STEMI incidence, no significant differences existed between maximum, average and minimum air temperature and pressure levels.

In contrast, minimum humidity was positively correlated to STEMI admission (odds ratio [OR] 95%; confidence interval [CI] 0.986 [0.972–0.999]; *p* = 0.036) at lag2.

Table 5 lag0, lag1, lag2, lag3, and lag4 effects for humidity, pressure, and maximum, average and minimum temperature

	OR [95% CI]	P value
Max. temperature (°C) lag0	1.039 [0.988-1.093]	0.135
Max. temperature (°C) lag1	0.940 [0.876-1.008]	0.084
Max. temperature (°C) lag2	1.026 [0.956-1.102]	0.475
Max. temperature (°C) lag3	0.967 [0.900-1.039]	0.360
Max. temperature (°C) lag4	1.046 [0.992-1.103]	0.098
Avg. temperature (°C) lag0	1.005 [0.939-1.077]	0.876
Avg. temperature (°C) lag1	0.967 [0.880-1.064]	0.495
Avg. temperature (°C) lag2	0.992 [0.901-1.092]	0.868
Avg. temperature (°C) lag3	0.992 [0.901-1.092]	0.870
Avg. temperature (°C) lag4	1.063 [0.991-1.139]	0.087

Max. temperature (°C) lag0	0.975 [0.927-1.026]	0.328
Max. temperature (°C) lag1	1.003 [0.942-1.068]	0.931
Max. temperature (°C) lag2	0.977 [0.918-1.039]	0.454
Max. temperature (°C) lag3	1.038 [0.974-1.105]	0.249
Max. temperature (°C) lag4	1.030 [0.979-1.084]	0.255
Temperature difference (°C) lag0	1.035 [0.996-1.075]	0.080
Temperature difference (°C) lag1	0.974 [0.931-1.019]	0.258
Temperature difference (°C) lag2	1.017 [0.972-1.064]	0.460
Temperature difference (°C) lag3	0.970 [0.926-1.015]	0.190
Temperature difference (°C) lag4	1.009 [0.970-1.049]	0.668
Max. humidity (%) lag0	1.002 [0.983-1.022]	0.834
Max. humidity (%) lag1	1.003 [0.981-1.026]	0.798
Max. humidity (%) lag2	0.993 [0.970-1.015]	0.521
Max. humidity (%) lag3	0.995 [0.973-1.018]	0.656
Max. humidity (%) lag4	1.004 [0.985-1.023]	0.674
Avg. humidity (%) lag0	0.987 [0.970-1.005]	0.163
Avg. humidity (%) lag1	1.012 [0.988-1.036]	0.322
Avg. humidity (%) lag2	0.981 [0.958-1.004]	0.111
Avg. humidity (%) lag3	1.020 [0.996-1.045]	0.099
Avg. humidity (%) lag4	0.996 [0.978-1.014]	0.657
Min. humidity (%) lag0	0.991 [0.980-1.003]	0.145
Min. humidity (%) lag1	1.008 [0.994-1.023]	0.247
Min. humidity (%) lag2	0.986 [0.972-0.999]	0.036
Min. humidity (%) lag3	1.014 [1.000-1.029]	0.054
Min. humidity (%) lag4	0.999 [0.987-1.011]	0.890
Min. air pressure (hPa) lag0	0.980 [0.938-1.023]	0.346
Max. air pressure (hPa) lag1	1.029 [0.967-1.095]	0.367
Max. air pressure (hPa) lag2	0.968 [0.906-1.034]	0.337
Max. air pressure (hPa) lag3	1.005 [0.943-1.071]	0.885
Max. air pressure (hPa) lag4	0.979 [0.938-1.023]	0.349
Avg. air pressure (hPa) lag0	0.959 [0.915-1.004]	0.074
Avg. air pressure (hPa) lag1	1.063 [0.991-1.139]	0.086
Avg. air pressure (hPa) lag2	0.943 [0.875-1.017]	0.129
Avg. air pressure (hPa) lag3	1.019 [0.950-1.094]	0.594
Avg. air pressure (hPa) lag4	0.973 [0.929-1.019]	0.246
Min. air pressure (hPa) lag0	0.964 [0.924-1.005]	0.081
Min. air pressure (hPa) lag1	1.063 [0.999-1.130]	0.053
Min. air pressure (hPa) lag2	0.947 [0.888-1.010]	0.095
Min. air pressure (hPa) lag3	1.015 [0.955-1.079]	0.630
Min. air pressure (hPa) lag4	0.986 [0.946-1.027]	0.499

Tablo 6 lag0, lag1, lag2, lag3, and lag4 effects for particulate matter, sulfur dioxide, nitric oxide, nitrogen dioxide, nitrogen oxide, and carbon monoxide

	OR [95% CI]	P value
PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	1.002 [0.997-1.006]	0.436
PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	0.998 [0.993-1.004]	0.507
PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	0.996 [0.991-1.001]	0.134
PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	1.003 [0.998-1.009]	0.240
PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	0.999 [0.994-1.003]	0.566
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	1.000 [0.985-1.014]	0.955
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	1.000 [0.982-1.018]	0.988
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	0.990 [0.973-1.008]	0.279
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	1.007 [0.988-1.026]	0.489
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	0.998 [0.983-1.013]	0.793
SO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	0.992 [0.968-1.016]	0.514
SO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	1.004 [0.975-1.034]	0.791
SO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	1.006 [0.976-1.036]	0.713
SO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	0.978 [0.950-1.006]	0.126
SO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	1.001 [0.976-1.027]	0.921-
NO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	1.001 [0.997-1.006]	0.554
NO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	1.001 [0.996-1.006]	0.729
NO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	0.992 [0.987-0.998]	0.006
NO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	1.003 [0.998-1.009]	0.243
NO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	1.000 [0.996-1.005]	0.884
NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	1.007 [0.995-1.020]	0.258
NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	0.998 [0.982-1.015]	0.841
NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	0.997 [0.981-1.013]	0.704
NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	0.992 [0.976-1.009]	0.357
NO ₂ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	1.006 [0.993-1.018]	0.379
NO _x ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	1.001 [0.998-1.005]	0.459
NO _x ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	1.001 [0.996-1.005]	0.768
NO _x ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	0.994 [0.990-0.999]	0.010
NO _x ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	1.002 [0.997-1.007]	0.411
NO _x ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	1.001 [0.997-1.004]	0.768
CO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag0	1.000 [1.000-1.000]	0.535
CO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag1	1.000 [1.000-1.000]	0.999
CO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag2	1.000 [0.999-1.000]	0.373
CO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag3	1.000 [1.000-1.000]	0.940
CO ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) lag4	1.000 [1.000-1.000]	0.436

PM, Particulate matter; CO, Carbon monoxide; NO, Nitric oxide; NO₂, Nitrogen dioxide; NO_x, Nitrogen oxide; SO₂, Sulfur dioxide

Among the air pollution parameters, only nitric oxide (OR 0.992; CI 95% [0.987–0.998]; p = 0.006) and nitrogen oxide (OR 0.994; CI 95% [0.990–0.999]; p = 0.010) were significantly correlated to STEMI incidence at lag2. The results of the multivariate analysis are summarized in Tablos 5 and 6.

Discussion

We found significant correlations between STEMI admissions and minimum humidity, nitric oxide and nitrogen oxide levels at lag2. We also found a significant correlation between elevated carbon monoxide levels and STEMI admission.

Lin et al. reported that air temperatures below 1.7 °C were correlated with increased AMI admission at lag4 and lag6 (8). However, we found no significant correlation between STEMI admissions and maximum, mean, and minimum temperature differences or daily temperature swings. Lin et al. also found that PM5 concentrations higher than United States pollution-control standards, measured at between -18 °C and -12 °C, were related to an increased risk of admission for AMI (8). We found no significant correlation between PM2.5 and PM10 levels and STEMI admission.

Danet et al. showed that air pressure increments and decrements were correlated to AMI admissions (9). According to that analysis, each 10-hPa decrement in air pressure from 1016 hPa increased the risk of an adverse cardiac event by 12%, and a 10-hPa increment increased the same risk by 11% (9). Our study found no significant correlation between maximum, mean and minimum air pressure and STEMI admission.

Yildiz et al. reported no significant differences between patients with slow coronary flow and those with normal coronary flow related to maximum, mean, and minimum relative humidity (10). Wang et al. found no correlation between relative humidity and AMI admissions (11). In contrast, in our study, we found a correlation between minimum relative humidity and STEMI admissions at lag2.

Goggins et al. reported that NO₂ air pollution in Hong Kong was a predictor for AMI hospitalization.

In that study, a 10 mg/m³ increment in NO₂ led to a 1.1% increase in the AMI hospitalization risk. The study also revealed that an increment of 10 mg/m³ in NO₂ in Taipei and Kaohsiung increased the hospitalization risk by 4.4% and 2.6%, respectively (12). We found that NO and NO_x levels were correlated to STEMI admissions at lag2. Furthermore, we found a significant difference between the CO levels on days with and without STEMI admissions ($p < 0.001$).

Wang et al., in a study in Shanghai, showed that an increase in AMI admissions was correlated with short-term exposure to elevated PM_{2.5}, PM₁₀, and CO levels. However, unlike other studies, they found no similar correlation with NO₂ and SO₂ levels, and suggested that the contradiction might result from ambient air differences between Shanghai and Western cities (11).

Ebi et al. showed that El Niño (a climate pattern resulting from warm Pacific currents) increased the rate of AMI-related hospital admissions in Sacramento, US (13). Honda et al. found a positive correlation between precipitation and AMI admissions (7). Radišauskas et al., however, found no significant correlation between precipitation and wind speed and myocardial infarction-associated morbidity (14). We found no association between weather (rain, snow, fog, storm, hail) and STEMI admissions.

Some of our results were dissimilar to the literature. This may have stemmed from geographic differences, such as climate and typical air pollution levels. In Ankara, where our study was conducted, the climate is predominantly continental, with little seasonal variability (15). This may have led to the absence of correlation between STEMI and air temperature, pressure, and other meteorological parameters.

The main limitation of our study is that it was a single-center study. Although our institution is a tertiary university hospital that performs primary coronary interventions, a larger study with the participation of other hospitals in Ankara would provide more robust data.

Conclusion

We Air pollution is known to impair health (11). Climate change has also been reported to adversely

affect human health in the Middle East, where our country is located (16). Our work clearly demonstrated that air pollution is correlated to increased STEMI admission. We believe that improving the environment and conducting preventive healthcare would reduce the incidence of STEMI.

Acknowledgements

The statistical analysis was performed by Seval Kul, PhD, Associate Professor for Biostatistics at Gaziantep University.

References

1. Nawrot TS, Perez L, Kunzli N, Munters E, Nemery B. Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *Lancet* 2011; 377: 732-40.
2. Shaposhnikov D, Revich B, Gurfinkel Y, Naumova E. The influence of meteorological and geomagnetic factors on acute myocardial infarction and brain stroke in Moscow, Russia. *Int J Biometeorol* 2014; 58: 799-808.
3. Caussin C, Escolano S, Mustafic H, et al. Short-term exposure to environmental parameters and onset of ST elevation myocardial infarction. The CARDIO-ARSIF registry. *Int J Cardiol* 2015; 183: 17-23.
4. Claeys MJ, Coenen S, Colpaert C, et al. Environmental triggers of acute myocardial infarction: results of a nationwide multiple-factorial population study. *Acta Cardiol* 2015; 70: 693-701.
5. Sen T, Astarcioglu MA, Asarcikli LD, et al. The effects of air pollution and weather conditions on the incidence of acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2016; 34: 449-54.
6. Amiya S, Nuruki N, Tanaka Y, et al. Relationship between weather and onset of acute myocardial infarction: can days of frequent onset be predicted? *J Cardiol* 2009; 54: 231-7.
7. Honda T, Fujimoto K, Miyao Y. Influence of weather conditions on the frequent onset of acute myocardial infarction. *J Cardiol* 2016; 67: 42-50.
8. Lin S, Soim A, Gleason KA, Hwang SA. Association Between Low temperature During Winter Season and Hospitalizations for Ischemic Heart Diseases in New York State. *J Environ Health* 2016; 78: 66-74.
9. Danet S, Richard F, Montaye M, et al. Unhealthy effects of atmospheric temperature and pressure on the occurrence of myocardial infarction and coronary deaths. A 10-year survey: the Lille-World Health Organization MONICA project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *Circulation* 1999; 100: E1-7.

10. Yildiz A, Sezen Y, Gunebakmaz O, et al. Association of Meteorological Variables and Coronary Blood Flow. *Clin Appl Thromb Hemost* 2015; 21: 570-8.
11. Wang XD, Zhang XM, Zhuang SW, et al. Short-term effects of air pollution on acute myocardial infarctions in Shanghai, China, 2013-2014. *J Geriatr Cardiol* 2016; 13: 132-7.
12. Goggins WB, Chan EY, Yang CY. Weather, pollution, and acute myocardial infarction in Hong Kong and Taiwan. *Int J Cardiol* 2013; 168: 243-9.
13. Ebi KL, Exuzides KA, Lau E, et al. Weather changes associated with hospitalizations for cardiovascular diseases and stroke in California, 1983-1998. *Int J Biometeorol* 2004; 49: 48-58.
14. Radiřauskas R, Bernotienė G, Bacevičienė M, et al. Trends of myocardial infarction morbidity and its associations with weather conditions. *Medicina (Kaunas)* 2014; 50: 182-9.
15. Cevik Y, Dogan NO, Das M, et al. The association between weather conditions and stroke admissions in Turkey. *Int J Biometeorol* 2015; 59: 899-905.
16. Pinkerton KE, Rom WN, Carlsten C, et al. *Turk Thorac J* 2013; 14: 115-22.

Hastane Çalışanlarının Kan Ürünü Transfüzyonu Konusundaki Farkındalıklarının Değerlendirilmesi

Assessment of Health Professionals' Awareness in Blood Product Transfusion

Dilek Gürlek GÖKÇEBAY¹, Sibel Akpınar TEKGÜNDÜZ¹, Serpil Güneş YAŞAR², Gizem BOLAÇ³, Uğur Ufuk IŞIN³

Öz

Giriş

Kan transfüzyonunda temel kurallardan biri hastaya gereken kan bileşenlerinin güvenli bir şekilde transfüze edilmesinin sağlanmasıdır. Çalışmamızda sağlık çalışanlarının kan ürünlerinin kullanımı ve transfüzyonu hakkındaki bilgi düzeyleri değerlendirilmiştir. Yöntem: Hastanemizde kan ürünlerinin kullanımı ve transfüzyonu hakkında doktor ve hemşirelerin bilgi durumlarının değerlendirilmesi amacıyla katılımcılara 15 soruluk bir anket uygulanmıştır. Bu anket kapsamında kan transfüzyonu ile ilgili temel bilgiler konusunda 4 soru, kan ürünlerinin klinik kullanımı ile ilgili 3 soru, transfüzyon reaksiyonları ile ilgili 5 soru ve kan ürünlerinin saklanmasıyla ilgili 3 soru soruldu. Meslek gruplarının anket cevapları istatistiksel analizlerle karşılaştırıldı.

Bulgular

Çalışmaya 64'ü hemşire, 26'sı doktor 90 kişi dahil edildi. Katılımcıların yaş ortalaması 35.4±5.7 yıl (dağılım, 24-48 yıl), hastanemizde çalışma süreleri ise 3.4±1.5 (dağılım, 2-30) yıl idi. Transfüzyon ile ilgili sorulara verilen doğru yanıt oranları temel transfüzyon bilgileri alanında %73, transfüzyon reaksiyonları alanında %50, kan ürünlerinin klinik kullanım alanlarında %71 ve kan ürünlerinin saklanması alanında %47 idi. Sorulara verilen doğru yanıt oranları açısından dahili ve cerrahi branşlar arasında fark izlenmedi. Kan transfüzyonu ile ilgili temel bilgiler değerlendirildiğinde; kişilerin bilgi düzeyleri ile meslekleri (doktor-hemşire), yaşları, klinikte çalışma süreleri ve son 3 ayda yaptıkları transfüzyon sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Hemşirelerin kanın klinik kullanımı (p=0.003), doktorların ise transfüzyon reaksiyonları (p=0.027) konusunda bilgi düzeylerinin daha yüksek olduğu görüldü. Kanın klinik kullanımı konusunda bilgi düzeyinin çalışma yılı ile ilişkili olduğu (p=0.01) ve kan ürünlerinin saklanması konusunda son 3 ayda yapılan transfüzyon sayısının anlamlı fark yarattığı saptandı (p=0.03).

Sonuç

Çalışmamızda transfüzyon konusunda doktor ve hemşirelerin bilgi düzeyleri genel olarak yeterli bulunmuştur. Ancak yanlış ve gereksiz kan transfüzyonlarının hayati riskleri beraberinde getirdiği unutulmamalıdır. Hastane transfüzyon komitesi tarafından sağlık çalışanlarına transfüzyon tıbbi ile ilgili düzenli eğitim verilmesi, transfüzyon ve hasta güvenliği açısından çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Farkındalık, kan ürünü, transfüzyon

Abstract

Introduction

Transfusion safety is one of the basic rules of blood product transfusion to the patients. In this study, we aimed to analyse of the health professionals' knowledge about the usage of blood products and transfusion.

Methods

In our hospital, a questionnaire consisting of 15 questions was conducted to the nurses and physicians to assess the knowledge of blood products and transfusion. In this questionnaire, there were 4 questions related to the basic transfusion knowledge, 3 questions related to clinical use of blood products, 5 questions related to transfusion reactions, and 3 questions related to blood product storage. The responses were compared statistically between profession groups.

Results

Ninety professionals, including 64 nurses and 26 physicians, participated in the study. The mean age of study population was 35.4±5.7 years (range, 24-48 years), and mean time in the medical practice at our hospital was 3.4±1.5 years (range, 2-30 years). The correct response rates to the questions related to sections of basic transfusion knowledge, clinical use of blood products, transfusion reactions and blood product storage were 73%, 71%, 50%, and 47%, respectively. There was no difference between professions working in the surgical and internal departments in terms of the correct response rates to the questions. When the basic transfusion knowledge was evaluated, the knowledge level of participants was comparable regarding profession (physician vs. nurse), age and duration of medical practice. Knowledge level of the nurses were found to be higher about the clinical use of blood products (p=0.003), but the physicians were more scientific about the transfusion reactions (p=0.027). The level of knowledge about the clinical use of blood products was found to be related to the time in the medical practice (p=0.01), and the level of knowledge about blood product storage was related to the number of the transfusions performed in the last 3-months (p=0.03).

Conclusion

In our study, the knowledge levels of nurses and physicians about transfusion was found to be generally adequate. However, it should not be forgotten that incorrect or unnecessary blood transfusions come with vital risks. Organizing regular education programs on transfusion medicine by hospital transfusion committee to the healthcare professionals is essential for safety of transfusion and the patients.

Keywords: Awareness, blood product, transfusion

İletişim Adresi:

Doç. Dr. Dilek Gürlek Gökçebay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Fakültesi Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bölümü

Sanatoryum Cad. Pınarbaşı Mah. Ardahan Sok. No:25 06580 Keçiören/Ankara

Telefon: +90 312 356 90 00 • **E-posta:** drdilekgurlek@hotmail.com

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bölümü, Ankara, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kan Merkezi Hemovijilans Birimi, Ankara, Türkiye

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş

Kan ürünü transfüzyonları hastanede yatan hastalarda en sık yapılan medikal uygulamalardan birisidir. Transfüzyonda temel kurallar hastaya gereken kan bileşenlerinin güvenli bir şekilde sağlanması, taşınması, depolanması ve transfüze edilmesidir (1). Kan ürünü transfüzyonu gerekli durumlarda yaşamı kurtarmasına rağmen çeşitli riskleri de barındırmaktadır. Önlenebilir transfüzyon reaksiyonları hastalarda majör mortalite ve morbiditeye neden olabilir (2). Bu nedenle sağlık çalışanlarının transfüzyon pratiği hakkındaki bilgilerinin hizmet içi eğitimlerle devamlı olarak güncellenmesi gerekmektedir. Çalışmamızda sağlık çalışanlarının kan ürünlerinin klinik kullanımı ve transfüzyonu hakkındaki bilgilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler

Bu çalışma tanımlayıcı, kesitsel bir araştırma olup Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde transfüzyon pratiğini sık yapan kliniklerde çalışan hemşire ve doktorlar çalışmaya dahil edilmiştir (iç hastalıkları, pediatri, yoğun bakım, acil servis, kadın doğum, genel cerrahi, ortopedi, üroloji, kulak burun boğaz). Ocak-Şubat 2017 tarihleri arasında çalışmaya katılmaya gönüllü olan sağlık personellerine 15 soruluk bir anket uygulanmıştır. Anket soruları iki uzman hematolog tarafından Ulusal Kan ve Kan Ürünleri Rehberi (3) esas alınarak hazırlanmıştır. Anket kapsamında kan transfüzyonu ile ilgili temel bilgiler konusunda 4 soru, kan ürünlerinin klinik kullanımı ile ilgili 3 soru, transfüzyon reaksiyonları ile ilgili 5 soru ve kan ürünlerinin saklanmasıyla ilgili 3 soru sorulmuştur. Değerlendirmenin objektif olarak yapılabilmesi için anket soruları çoktan seçmeli olarak hazırlanmış ve her doğru yanıt 1 puan olarak değerlendirilmiştir (Tablo 1).

İstatistiksel İncelemeler: Verilerin analizi SPSS 18.0 programı kullanılarak yapıldı (Chicago, IL, USA). Verilerin tanımlayıcı özellikleri ortaya konduktan sonra normal dağılıma uygun olup olmadıkları değerlendirildi.

Tablo 1. Transfüzyon bilgisi değerlendirme anket soruları

-Temel transfüzyon bilgileri

1-Kan ürünlerinin transfüzyonu ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- Kan, kan bileşenleri ve ürünlerinin alınmasında ve verilmesinde bağışçı ve alıcının sağlığının tehlikeye düşürülmemesi, tıbbi risklere karşı korunması, transfüzyonun güvenli yapılması ve transfüzyon sonrası bağışçı ve alıcının izlenmesi şarttır.
- Alıcı ve vericide ortaya çıkabilecek komplikasyonların bildirilmesi zorunlu değildir.
- Kan, kan bileşenleri ve ürünlerinin alınması, işlenmesi, depolanması, kullanılabilir hale getirilmesi ve alıcı ile ilgili bütün verilerin yazılı veya elektronik ortamda kaydedilmesi saklanması zorunludur.
- Kan ve kan ürünlerinin alınması veya transfüzyonu hekimin sorumluluğu ve denetiminde yapılır.

2- Transfüzyon öncesinde alıcının kimlik doğrulama işlemi ile ilgili hangisi yanlıştır?

- Bilinci açık olan hastadan aktif iletişim yoluyla kimlik doğrulama yapılmalıdır.
- Hastadan örnek alınırken ve transfüzyon öncesinde mutlaka kimlik doğrulama yapılmalıdır.
- Hastaya ait barkod önceden örnek tüpüne yapıştırılmalıdır.
- Hasta hastanede tek bir protokol ile tanımlanmalıdır.

3- Kan ürünü transfüzyon merkezinden alınıp servise getirildikten sonra yapılacak işlemlerden hangisi yanlıştır?

- Hasta kimliği ile kan ürünü istem formundaki kimlik ve kan grubu bilgileri karşılaştırılmalıdır.
- Hastanın damar yolunun açık olup olmadığı önceden kontrol edilmelidir.
- Transfüzyon ilk 15 dakikada yavaş ve sağlık çalışanı kontrolünde yapılmalıdır.
- Her 15 dakikada bir vital bulgular izlenmeli ve transfüzyon takip formuna kaydedilmelidir.

4- Kan ürünü isteminde yapılan uygulamalardan hangisi yanlıştır?

- İstem formunda hastanın kimlik bilgileri ve kan grubu açıkça belirtilmelidir.
- Hastanın daha önce transfüzyon alıp almadığı ve geçirilmiş transfüzyon reaksiyonu olup olmadığı belirtilmelidir.
- Hasta veya vasisi transfüzyonun olası riskleri hakkında bilgilendirilip onam formu alınmalıdır.

d. Kan ürünü servise getirildikten sonra transfüzyon işlemi 1 saat içinde başlatılmalıdır.

-Kan ürünlerinin klinik kullanımı

5- Aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a. Transfüzyona kan ürünü transfüzyon merkezinden çıktıktan sonra 30 dk içinde başlanmalıdır.
- b. Kan ürünü verilmesi sırasında 170 µm porluk filtreler kullanılmalıdır.
- c. Reaksiyon şüphesi durumunda transfüzyon durdurulmamalıdır.
- d. Eritrosit transfüzyonu 4 saat içinde tamamlanmalıdır.

6- Aşağıdakilerden hangisi ülkemizde taranması zorunlu transfüzyonla bulaşan hastalık etkenlerinden biri değildir?

- a. Hepatit B
- c. Sifiliz
- b. HIV
- d. HTLV-1

7- Aşağıdakilerden hangisi acil durumlarda yapılacak olan transfüzyonla ilgili yanlıştır?

- a. Hastanın kan grubu bilinmiyorsa 0 Rh- eritrosit suspansiyonu verilebilir.
- b. Hastanın kan grubu bilinmiyorsa AB grubu TDP verilebilir.
- c. Hastanın kan grubu bilinmiyorsa O grubu trombosit suspansiyonu verilebilir.
- d. Acil durumlarda, doktorun sorumluluğunda çapraz karşılaştırma yapılmadan eritrosit suspansiyonu verilebilir.

-Transfüzyon reaksiyonları

8- Aşağıdakilerden hangisi transfüzyon hatalarının nedenlerinden değildir?

- a. Kimlik doğrulanmaması
- b. Grubu uygun olmayan ürün kullanımı.
- c. Çapraz karşılaştırma yapılmış ürün kullanımı.
- d. Saklanma zamanı geçmiş ürün kullanımı

9- Aşağıdakilerden hangisi akut hemolitik transfüzyon reaksiyonunun bulgularından değildir?

- a. Hipertansiyon
- b. Ateş
- c. Bel ağrısı
- d. Hipotansiyon

10- Aşağıdakilerden hangisi akut hemolitik transfüzyon reaksiyonunda yapılması gerekenlerden değildir?

- a. Damar yolu çekilerek transfüzyonu hemen durdurulmalıdır.

b. Karşı koldan kan örneği alınarak ve transfüze edilen ürünle birlikte transfüzyon merkezine gönderilmelidir.

- c. Böbrek fonksiyonları ve idrar çıkışı takip edilmelidir.
- d. Kanama açısından takip edilmelidir.

11- Aşağıdakilerden hangisi transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarında görülen bir bulgu değildir?

- a. Transfüzyonun ilk 6 saatinde oluşan solunum sıkıntısı
- b. Akciğer grafisinde iki taraflı infiltrasyon
- c. Hipertansiyon
- d. Ateş

12- Aşağıdakilerden hangisi şüpheli allerjik reaksiyon bulgusu değildir?

- a. Ateş
- b. Baş dönmesi
- c. Kaşıntı
- d. Bulantı

-Kan ürünlerinin saklanması

13- Aşağıdakilerden hangisi kan ürünlerinin saklanması ve transferi ile ilgili yanlıştır?

- a. Eritrosit suspansiyonu 2-10 °C'de saklanmalı ve özel çantalarda transfer edilmelidir.
- b. Kan merkezinden çıkan eritrosit suspansiyonu kullanılmadığı takdirde 1 saat içinde geri iade edilebilir.
- c. Trombosit suspansiyonu 20-24 °C'de trombosit çalkalayıcısında saklanmalıdır.
- d. TDP 37°C'de banyosunda eritildikten sonra 24 saat içinde kullanılmalıdır.

14- Aşağıdakilerden hangisi masif transfüzyonla ilgili yanlıştır?

- a. Fazla miktarda eritrosit transfüzyonu yapılan olgularda TDP replasmanı yapılması gereklidir.
- b. 3 saatte kan volumunun >%50'den fazlasının replasmanı sözkonusudur.
- c. Trombosit replasmanı gerekmez.
- d. Genellikle multipl travma sonucunda masif transfüzyon gerekir.

15- Aşağıdakilerden hangisi kan ürünlerinin kullanım süreleri ile ilgili yanlıştır?

- a. Eritrosit suspansiyonu son kullanma tarihine kadar kullanılabilir.
- b. Eritrosit suspansiyonunun ömrü 42 gündür.
- c. Trombosit suspansiyonunun ömrü 5 gündür.
- d. Eritrosit suspansiyonu yenidoğanlarda son kullanma tarihine kadar kullanılabilir.

Sürekli değişkenler ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Normal dağılıma uyan verilerin karşılaştırılmasında student-t testi, uymayan verilerin değerlendirilmesinde ise Mann-Whitney U testi veya Ki-kare (χ^2) testi kullanıldı. p değeri <0.05 olduğunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmaya 64'ü hemşire, 26'sı doktor 90 kişi katıldı. Katılımcıların yaş ortalaması 35.4 ± 5.7 yıl (dağılım, 24-48 yıl), hastanemizde çalışma süreleri ise 3.4 ± 1.5 (dağılım, 2-30) yıldır. Çalışmaya katılan 22 kişi (%24) pediatri, 11 kişi (%12) iç hastalıkları, 6 kişi (%7) yoğun bakım, 13 kişi (%14) acil servis, 10 kişi (%11) genel cerrahi, 8 kişi (%9) kadın doğum, 8 kişi (%9) kulak burun boğaz, 7 kişi (%8) ortopedi ve 4 kişi (%5) üroloji kliniğinde görev yapmaktaydı. En çok doğru yanıtın verildiği anket bölümü temel transfüzyon bilgileri alanı idi (%73, n:66). Bunu kan ürünlerinin klinik kullanımını (%71, n:64), transfüzyon reaksiyonları (%50, n:45) ve kan ürünlerinin saklanması (%47, n:45) alanları izliyordu. Soruların toplam %60'ına (n:54 \pm 17.7) (dağılım, 27-81) doğru yanıt verildiği saptandı. Sorulara verilen doğru yanıt oranları açısından dahili ve cerrahi branşlar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Kan transfüzyonu ile ilgili temel bilgiler değerlendirildiğinde; kişilerin bilgi düzeyleri ile meslekleri (doktor-hemşire), yaşları, klinikte çalışma süreleri ve son 3 ayda yaptıkları transfüzyon sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Öte yandan hemşirelerin kanın klinik kullanımı (p=0.003), doktorların ise transfüzyon reaksiyonları (p=0.027) konularında bilgi düzeylerinin daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 2).

Kan ürünlerinin klinik kullanımı konusunda bilgi düzeyinin çalışma yılı ile ilişkili olduğu (p=0.01) ve 11-15 yıldır çalışanların bu sorulara en yüksek oranda yanıt verdiği saptandı (Tablo 3). Kan ürünlerinin saklanması konusunda ise son 3 ayda yapılan transfüzyon sayısına göre anlamlı fark saptandı (p=0.03). Son 3 ayda 9-12 adet transfüzyon yapan kişilerin bu sorulara en düşük oranda yanıt verdiği görüldü (Tablo 4).

Tablo 2 Dahili veya cerrahi branşlarda çalışan doktor ve hemşirelerin transfüzyonla ilgili bilgi düzeylerinin karşılaştırılması

	Temel Bilgi Puanı (ortalama \pm SS) (4 soru)	Klinik Kullanım Puanı (ortalama \pm SS) (3 soru)	Klinik Kullanım Puanı (ortalama \pm SS) (3 soru)	Klinik Kullanım Puanı (ortalama \pm SS) (3 soru)
Doktor (n=26) (dağılım)	2.73 \pm 0.96 (6-10)	1.15 \pm 0.96 (2-8)	1.76 \pm 0.99 (8-10)	2.96 \pm 1.11 (2-8)
Hemşire (n=64) (dağılım)	3.03 \pm 0.98 (4-27)	1.69 \pm 0.75 (9-28)	1.68 \pm 0.81 (10-22)	2.33 \pm 1.39 (3-21)
p	0.18	0.003	0.73	0.027
Cerrahi branş (n=38) (dağılım)	3.10 \pm 0.87 (1-15)	1.56 \pm 0.72 (3-15)	1.56 \pm 0.72 (3-15)	2.67 \pm 1.5 (3-12)
Dahili branş (n=52) (dağılım)	2.77 \pm 1.10 (3-18)	1.49 \pm 0.95 (8-17)	1.77 \pm 0.97 (15-17)	2.35 \pm 1.22 (2-17)
p	0.47	0.2	0.07	0.06

Tablo 3 Doktor ve hemşirelerin kan ürünlerinin klinik kullanımı konusunda bilgi düzeylerinin klinikte çalışma sürelerine göre karşılaştırılması.

	Çalışma yılı	Yanıtlayan kişi sayısı	Doğru yanıtlayanların dağılımı	Bilgi puanı (ortalama \pm SS)	P
Kan ürünlerinin klinik kullanımı	1-5	15	0-3	1.2 \pm 0.8	0.01
	6-10	22	2-9	1.05 \pm 0.8	
	11-15	14	1-7	1.9 \pm 0.6	
	16-20	18	2-10	1.7 \pm 0.6	
	21 ve üzeri	21	4-12	1.6 \pm 0.9	

Tablo 4. Doktor ve hemşirelerin kan ürünlerinin saklanması konusunda bilgi düzeylerinin son 3 ayda yapılan transfüzyon sayısına göre karşılaştırılması.

	Son 3 ayda yapılan transfüzyon sayısı	Yanıtlayan kişi sayısı	Doğru yanıtlayanların dağılımı	Bilgi puanı (ortalama±SS)	P
Kan ürünlerinin saklanması	Sayı				0.03
	0	29	7-11	1.8±0.8	
	1-4	30	6-12	1.8±0.9	
	5-8	12	1-6	1.5±0.7	
	9-12	6	0-2	0.8±0.9	
	12 ve daha fazla	13	0-9	1.8±0.4	

Tartışma

Kan ürünlerinin güvenli transfüzyonunun sağlanması için Dünya Sağlık Örgütü tarafından kalite güvence programlarının geliştirilmesini önerilmektedir. Bu kapsamda hastane transfüzyon komitesinin oluşturacağı ortak transfüzyon politikalarının tanımlanması, standardize prosedürlerin oluşturulması ve sağlık profesyonelleri arasında iletişimin sağlanması amaçlanmaktadır (4). Hastanemizde transfüzyon komitesi düzenli olarak toplanmakta ve transfüzyon güvenliği ile ilgili standartlar belirlenmiş olup sağlık personeline düzenli eğitimler yapılmaktadır. Sonuç olarak çalışmamızda, hastanemizde çalışan sağlık personelinin kan ürünü transfüzyonu ile ilgili soruların %60'ına (n:54±17.7) (dağılım, 27-81) doğru yanıt verildiği saptandı. Yapılan diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında, doktor ve hemşirelerin transfüzyon konusunda bilgi düzeyi çalışmamızda daha yüksek bulundu (5-6). Çalışmamızda temel transfüzyon bilgileri konusunda en yüksek (%73, n: 66) doğru yanıt oranı saptanırken kan ürünlerinin saklanması konusunda en az (%47, n:45) doğru yanıt oranı elde edildi. Ancak temel bilgiler ve kan ürünlerinin saklanması

konusunda bilgi düzeyinin doktor ve hemşireler arasında veya dahili ve cerrahi branşlar arasında fark göstermediği saptandı. Yapılan başka bir çalışmada, çalışmamızdan farklı olarak hemşirelerin kan ürünlerinin saklanması konusunda %65'inin, transfüzyon konusunda %59'unun doğru yanıt verdiği saptanmıştır. Freixo ve ark. ise hemşirelerin %63'ünün kan ürünlerinin saklanması konusunda doğru yanıt verdiğini ve eğitim sonrası bu oranın %98 e çıktığını göstermişlerdir (8). Biz de hastanemizde düzenlenecek hizmet içi eğitimlerle özellikle kan ürünlerinin saklanması konusunda bilgi düzeyinin artırılacağı kanısındayız.

Çalışmamızda, doktor ve hemşireler arasında temel transfüzyon bilgi düzeyi arasında fark saptanmazken hemşirelerin kanın klinik kullanımı konusunda, doktorların ise transfüzyon reaksiyonları konularında bilgi düzeyleri daha yüksekti. Bu farklılığın mezu-niyet durumu ile ilişkisi saptanmadı. Hastanemizde transfüzyon güvenliği ile ilgili periyodik eğitimler düzenlenmesine rağmen hemşirelerin transfüzyon reaksiyonları bilgi düzeylerinin düşük olması dikkati çekmiştir. Fettah ve ark'nın doktorlar arasında yaptıkları anket çalışmasında katılımcıların yarısının transfüzyon konusundaki bilgi düzeyinin yeterli olduğu ve dahili branşlarda çalışan doktorların skorlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca uzman doktorların pratisyen hekimlere göre transfüzyon bilgi düzeyinin daha iyi olduğu belirlenmiştir (9). Ancak çalışmamızda dahili ve cerrahi branşlar arasında bilgi düzeyi farkı saptanmadı. Bunun, hastanemiz Transfüzyon Komitesi'nin cerrahi ve dahili branşlarla birlikte aktif düzenlediği çalışmalardan kaynaklandığı düşünüldü. Philip ve ark. ise doktorlar arasında yaptıkları çalışmada katılımcıların %48.5'inin transfüzyon bilgisinin yeterli olduğunu ve bunların içinde ortopedistlerin en düşük (%38) bilgiye sahip olduğunu saptamışlardır (10). Bu çalışmalarda sağlık personeline düzenli eğitimler verilmesinin önemi vurgulanmıştır (8-10).

Çalışmamızda kan ürünlerinin klinik kullanımı konusunda bilgi düzeyinin ilk 10 çalışma yılında daha düşük olduğu, 11-15 yıldır çalışanların bu sorulara en yüksek oranda yanıt verdiği saptandı. Fettah ve ark. da transfüzyon konusundaki bilgilerin yaş ve çalışma süresi ile pozitif korelasyon gösterdiğini ve bunun yapılan

periyodik eğitimlerle ilişkili olabileceğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise kan ürünlerinin saklanması konusunda son 3 ayda sık transfüzyon yapan kişilerin en düşük oranda yanıt verdiği görüldü. Bu nedenle hastanemizde sık transfüzyon yapılan yoğun bakım, dahiliye, pediatri gibi bölümlerde bu konuda sürekli eğitimlerin düzenlenmesi planlandı. Yapılan başka bir çalışmada ise hemşirelerin sadece %43'ünün kan ürünlerinin güvenli saklanması ve transferi kurallarına uyduğu belirlenmiş ve bu durumun bakteriyel kontaminasyon riskini artırabileceği bildirilmiştir (11).

Sonuç olarak çalışmamızda hastanemizdeki sağlık çalışanlarının transfüzyon konusundaki bilgi düzeylerinin genel olarak yeterli olduğu belirlenmiştir. Ancak hastane transfüzyon komitesi tarafından düzenlenen periyodik eğitimlerle doktor ve hemşirelerin transfüzyon bilgilerinin güncellenmesi hedeflenmelidir. Böylece uygun kan ürünlerinin kullanımı sağlanabilecek, transfüzyon hatalarının önüne geçilerek hasta bakımı ve güvenliği artırılacaktır.

Kaynaklar

1. Bryant BJ, Alperin JB, Indrikovs A. Blood bank on-call physician's experiences at a large university medical center. *Transfusion* 2005; 45: 35-40.
2. Taylor C (ed.), Cohen H, Mold D, et al, on behalf of the Serious Hazards of Transfusion (SHOT) Steering Group. The 2008 Annual SHOT Report (2009).
3. Aksoy A, Albayrak D, Altunay H, et al. Ulusal Kan ve Kan Ürünleri Rehberi. İstanbul, Çesa Basım, 2009.
4. World Health Organisation. Developing a National Policy and Guidelines on the Clinical Use of Blood: recommendations. Geneva, 2001.
5. Kaur P, Kaur G, Kaur R, et al. Assessment of impact of training in improving knowledge of blood transfusion among clinicians. *Transfuse Med Hemother* 2014;41: 222-6.
6. Saillour-Glenisson F, Tricaud S, Mathoulin-Pelissier S, et al. factors associated with nurses' poor knowledge and practice of transfusion safety procedures in Aquitaine, France. *IntJQual Health Care* 2002;14:25-32
7. Talati S, Gupta AK, Jain A. Knowledge and awereness among nurses regarding the blood transfusion services and practices in a tertiary care teaching hospital. *Asian J TransfusSci* 2016;10:166-8.
8. Freixo A, Matos I, Leite A, et al. Nurses knowledge in transfusion medicine in a Potuguese university hospital: the impact of an education. *Blood Transfus* 2017 ;15:49-52.
9. Fettah A, Kara D, Reis GP, et al. Assessment of physician's knowledge in transfusion medicine in eastern part of Turkey. *Med Science* 2016.05.8539:1-5.
10. Philip J, Kumar S, Chatterjee, et al. Knowledge of Transfusion Medicine Among Resident Doctors in Clinical Specialities: A Cross-Sectional Study from a Tertiary Care Centre. *Indian J Hematol Blood Transfus* 2015; 31: 374-7.
11. British Committee for Standards of Haematology. The administration of blood and blood components and the management of transfused patients. *Transfusion Medicine* 1999;9: 227-38.

Correlation of Peripheral And Central Venous Pressure Values In Intensive Care Patients With Acute Renal Failure

Akut Böbrek Yetmezlikli Yoğun Bakım Hastalarında Periferik ve Santral Venöz Basınç Değerlerinin Korelasyonu

Zehra BAYKAL¹, Handan GÜLEÇ², Münire BABAYİĞİT³, Necla DERELİ⁴,
Hansa İNCEÖZ³, Eyüp HORASANLI²

Öz

Abstract

Amaç

Bu çalışmada yetişkin yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) hastalarda akut böbrek yetmezliği, santral ve periferik venöz basınç ölçümleri arasında herhangi bir ilişki olup olmadığını analiz etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Herhangi bir nedenle YBÜ'de en az 6 gün yatmış 39 hasta (16 K, 73.6 ± 13.9 yaş) dahil edildi. Bazal ve günlük kreatinin değerleri, günlük sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçları ile santral venöz basınç / periferik venöz basınç (CVP/ PVP) ölçümleri kaydedildi. İzlem sırasında kreatinin düzeylerinde %50'den fazla artış görülen hastalar, akut böbrek hasarı (AKI, n: 12) grubunda, stabil kreatinin değerleri olan hastalar ise no-AKI (n: 27) grup olarak kabul edildi.

Bulgular

Tüm hastalar göz önüne alındığında, PVP ve CVP ölçümlerinin pozitif yönde (r: .882, p: 0.0001) korele olduğunu tespit ettik. Ortalama PVP 10.6 ± 2.4, ortalama CVP 6.4 ± 2.4 ve ortalama PVP - CVP= 4.1 ± 1.1 mmHg idi. YBÜ'de yatış sürecinde ortalama CVP ve PVP ölçümleri arasındaki karşılaştırmada Bland-Altman diyagramı da mükemmel bir uyum (-4.3 farkı) olduğunu gösterdi. AKI ve no-AKI grupları demografik özellikler açısından benzerdi. AKI grubunda hem PVP (p: 0.009) hem de CVP (0.039) değerleri daha yüksekti. Ayrıca sistolik ve arteriyel basınçları daha düşüktü (p < 0.05). Böbrek yetmezliği olan hastalar no-AKI hastalarına kıyasla en yüksek CVP ve PVP değerlerine ve en düşük kan basıncına sahip olduğu görüldü (p: 0.01).

Sonuç

PVP ve CVP ölçümlerinin yüksek oranda korelasyona sahip olduğunu ve her ikisinin de venöz konjesyon, düşük arteriyel dolum ve ARF için erken belirteçler olarak kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, periferik venöz basınç, santral venöz basınç

Objective

In this study, we aimed to analyze if there is any relationship between acute renal failure, central and peripheral venous pressure measurements in adult intensive care patients.

Materials and Methods

We included 39 patients (16 F, 73.6 ± 13.9 yrs old) who were hospitalized in intensive care unit (ICU) for at least 6 days for any reason. Basal and daily creatinine values, daily systolic, diastolic, and mean blood pressures, and central venous pressure / peripheral venous pressure (CVP/PVP) measurements were recorded. Patients who had more than 50% increase in creatinine levels during follow-up were accepted as acute kidney injury (AKI, n: 12) group while patients with stable creatinine values were accepted as no-AKI (n: 27) group.

Results

Considering all patients we found that PVP and CVP measurements were positively correlated (r:.882, p: 0.0001). Mean PVP was 10.6 ± 2.4, mean CVP was 6.4 ± 2.4 and mean PVP- CVP was 4.1 ± 1.1 mmHg. A Bland-Altman diagram for the comparison between mean CVP and PVP measurements during ICU hospitalization also indicated perfect agreement (difference of-4.3). AKI and no-AKI groups were similar in means of demographic characteristics. AKI group had both higher PVP (p: 0.009) and higher CVP (0.039) values. They also had lower systolic and mean arterial pressure (p < 0.05). Patients with renal failure has the highest CVP and PVP values and lowest blood pressures compared to noAKI patients (p: 0.01).

Conclusion

We think that PVP and CVP measurements are highly correlated and both could be used as early markers for venous congestion, lower arterial filling and ARF.

Keywords: Acute renal failure, peripheral venous pressure, central venous pressure

İletişim Adresi:

Munire Babayigit

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Pınarbaşı M, Ardahan S, No: 25 06380 Kecioren, Ankara, Turkey

Telefon: +90 312 356 90 00 • E-posta: mnroksuz@hotmail.com

¹ Özel Dünya Göz Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

² Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD

³ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

⁴ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Introduction

Central venous pressure (CVP) is a reflection of right atrial pressure, which is used as an estimate of left ventricular end-diastolic volume. CVP monitorization is a common practice in intensive care units (ICU) and is used to assess intravascular volume depletion of patients. An increased CVP value is accepted as a marker of hypervolemia while low CVP values are accepted as markers of decreased intravascular volume and possibly decreased tissue perfusion. There are two major clinical settings in which the CVP provides an unreliable estimate of the LVEDP. In patients with pure left-sided heart failure, the wedge pressure is increased, but the CVP may remain unchanged if right ventricular function is normal. On the other hand in setting of pure right-sided heart failure, CVP tends to exceed LVEDP. Central venous pressure is not a useful tool for assessing effective arterial volume (EAV) and could be both increased or decreased in patients with decreased EAV or decreased mean arterial pressure (MAP). A decrease in CVP associated with decreased EAV and/or MAP is usually accepted as true hypovolemia or dehydration while increased CVP associated with decreased EAV and/or MAP is a marker of hypervolemia associated with decreased arterial resistance (septic shock) or venous pooling (liver failure, heart failure). Central venous catheterization is required for CVP monitorization. This is an invasive procedure that could lead to some life threatening complications like hemothorax and pneumothorax. Long lasting catheters might also cause infections. Using peripheral venous pressure (PVP) measurement instead of CVP as a volume monitor could be an alternative that might decrease invasive procedure risks. In literature there are contradicting studies about the correlation between CVP and PVP measurements (1-3).

Acute renal failure (ARF) is a common problem in patients requiring ICU support. These patients are usually prone to hypotension due to true hypovolemia or septic complications. They also receive a group of drugs that have high nephrotoxic potentials like antibiotics and nephrotoxic opaque materials. Overall combining effect of these factors is a susceptibility to acute kidney injury (AKI) and ARF. There are some classifications and criterias that define AKI and ARF

in these patients. Most common two classifications are RIFLE and AKIN that both accept a 50% increase in serum creatinine levels as the initial finding of AKI (4, 5). This definition puts patients who have very mild or moderate increases in serum creatinine levels into AKI / ARF group.

AKI / ARF is usually associated with venous congestion due to decreased urine output. However EAV / MAP could be increased or decreased depending on the underlying etiology. For example in a patient with septic shock and ARF, EAV / MAP would be decreased but in a patient who developed ARF due to nephrotoxic drug usage EAV / MAP might be increased, normal or decreased. So arterial blood pressure monitorization might not be an useful early predictor of kidney injury risk. So in this study we aimed to analyze if increased CVP values might be related development of AKI / ARF and if PVP could be considered as a suitable surrogate for CVP in ICU patients.

Material and Methods

Subjects

This study was designed as a prospective observational study. With the approval of the hospital research ethics committee, 39 patients (16 F, 73.6 ± 13.9 years old) were included who have been selected from a group of 108 patients who have been followed in ICU between October 2014 and February 2015 according to the following exclusion criterias; 1) pediatric patients (< 15 years age), 2) postoperative patients or requiring surgical intervention during study, 3) malignancy history, 4) severe malnutrition, 5) severe right or left sided heart failure, cor pulmonale, nephrotic syndrome or severe liver failure history, 6) myocardial infarction or acute coronary syndrome during study, 7) previous renal failure history or increased creatinine levels at ICU admission (> 1.5 mg/dL), 8) severe hypoalbuminemia at ICU admission (< 3 g/dL), 9) Inappropriate CVP and/or PVP measurements due to anatomical or technical reasons, 10) ICU follow-up duration is less than 6 days due to discharge or death.

Collected data

Demographic data (age, gender), reason for ICU hos-

pitalization, body weight were collected from patient charts. Initial albumin, and creatinine (sCr) levels were collected as initial biochemical characteristics. Daily sCr levels and urine output were collected for the following 5 days. Blood pressure measurements were done at hourly intervals and mean MAPs [(systolic blood pressure + 2x diastolic blood pressure) / 3] for 6 days including initial day were collected. Peripheral venous pressure and CVP measurements were done at 4 hour intervals and daily mean values for 6 days were collected. Method for CVP and PVP measurements were as follows;

Central and peripheral venous pressure monitorization: A central venous catheter appropriate for patients physical properties was inserted to either internal jugular vein or subclavian vein with standart methods. For measuring, catheter was attached to an intravenous fluid within a pressure bag that was inflated up to 300 mm Hg. Patient flat was placed in a supine position if possible or alternatively in a semi-recumbent position if a supine position was not possible. Transducer was taped to the phlebostatic axis or as near to the right atrium as possible. Then a Datex Ohmeda (Oregon, USA) monitorization system was used for automotized CVP measurement.

The PVP catheter site was maintained at midthorax height throughout each case. After flushing and room-air zero calibration, the transducer sets were mechanically flushed with saline and also maintained at midthorax level. Continuity of the PVP catheter with the downstream venous system was demonstrated at the beginning of each case by observing coincident pressure changes in the PVP waveform during circumferential, proximal arm occlusion.

Acute Kidney Injury definition

Patients with a 50% increase in any of their follow-up sCr values compared to initial values were accepted as AKI group. For classification of degree of renal failure we used both AKIN and RIFLE criterias which are summarized in Tablo-1. According to this classifications 12 patients were included into AKI and 27 patients were included into no-AKI groups. AKI group patients were included in this group if they developed renal failure in any day during ICU follow-up.

Tablo 1 RIFLE and AKIN criterias

RIFLE		AKIN		RIFLE and AKIN
Stage	sCr / GFR	Stage	sCr / GFR	Urine output
R	sCR increase > %50 or GFR decrease > %25	I	sCr increase > %50 or > 0.3 mg/dl	< 0.5 mg/kg/h for 6 hr
I	sCR increase > %100 or GFR decrease > %50	II	sCr increase > %100	< 0.5 mg/kg/h for 12 hr
F	sCR increase > %200 or GFR decrease > %75	III	sCr increase > %200 or > sCr > 4 mg/dL with an	< 0.3 mg/kg/h for 24 hr or anuria for 12 h
L	Need for RRT > 4 weeks		increase > 0.5 mg/dL or need for RRT	
E	Need for RRT > 3 months			

Satitistical methodology

Statistical Package for Social Sciences (SPSS for Windows, Chicago, IL, USA) version of 14.0 was used for data analysis. Data were submitted to a frequency distribution analysis by Kolmogorov-Smirnov's test. Values displaying normal distribution were expressed as the mean±SD and values with skew distribution were expressed as median (interquartile range). Differences between numeric variables were tested with independent samples Student's t-test or Mann Whitney U test where appropriate. Related data were compared with paired samples t or Wilcoxon tests where appropriate. Categorical data were compared by chi-square test. Correlation analyses were done by Pearson or Spearman correlation tests according to distribution status. Bland-Altman diagram was used to assess agreement between CVP and PVP values. A Kaplan-Meier survival analysis was used to compare AKI rates in high and low venous pressure groups. The value of statistical significance was accepted as: "p<0.05".

Tablo 2 Comparison of study groups in means of central and peripheral venous pressure

RIFLE	No-AKI group n:27	AKI group n:12	p value
Gender (female, n)	12/27	4/12	0.515
Body weight (kg)	76.1±8.6	76.3±10.1	0.662
Basal creatinine (mg/dL)	1.1±0.4	1.1±0.5	0.969
1 st day creatinine (mg/dl)	0.97±0.21	1.14±0.2	0.022
2 nd day creatinine (mg/dl)	1 (0.42)	1.67 (1)	0.0001
3 rd day creatinine (mg/dl)	1(0.68)	1.71 (3.6)	0.0001
4 th day creatinine (mg/dl)	0.9 (0.6)	1.95 (3.48)	0.0001
5 th day creatinine (mg/dl)	0.8 (0.6)	2.2 (3)	0.0001
Basal albumin (mg/dl)	4.14	4.09 (0.31)	0.126
Basal MAP (mmHg)	97.9±12.8	97.1±13.1	0.871
1 st day MAP (mmHg)	107.±14.1	92.3±12.9	0.002
2 nd day MAP (mmHg)	104.7±13.7	87±11.7	0.001
3 rd day MAP (mmHg)	94.9±12.5	85.5±11.4	0.032
4 th day MAP (mmHg)	93.0±12.2	88.4±11.8	0.283
5 th day MAP (mmHg)	91.1±11.9	80.4±11.4	0.013
Basal urine output (mL/kg/h)	0.95±0.46	1.09±0.53	0.406
1 st day urine output (mL/kg/h)	1.14±0.62	0.77±0.45	0.406
2 nd day urine output (mL/kg/h)	1.21±0.51	0.64±0.47	0.003
3 rd day urine output (mL/kg/h)	1.21±0.64	0.66±0.56	0.014
4 th day urine output (mL/kg/h)	1.13±0.43	0.66±0.52	0.005
5 th day urine output (mL/kg/h)	1.1±0.41	0.68±0.56	0.013

Tablo 3 Comparison of study groups in means of central and peripheral venous pressure findings

RIFLE	No-AKI group n:27	AKI group n:12	P value
Basal CVP (mmHg _g)	6.18±5.04	7.08±3.28	0.577
1 st day CVP (mmHg _g)	5.62±2.73	8.66±3.72	0.007
2 nd day CVP (mmHg _g)	5.77±2.02	7.33±2.49	0.002
3 rd day CVP (mmHg _g)	6.29±2.68	9.75±3.44	0.002
4 th day CVP (mmHg _g)	6.11±2.93	7.41±3.17	0.219
5 th day CVP (mmHg _g)	5.51±2.75	5.75±2.26	0.8
Basal PVP (mmHg _g)	9.25±3.49	11.66±3.33	0.053
1 st day PVP (mmHg _g)	9.29±2.31	13.33±3.67	0.0001
2 nd day PVP (mmHg _g)	10±2.91	12.58±3.17	0.017
3 rd day PVP (mmHg _g)	10.96±2.95	13.5±2.74	0.016
4 th day PVP (mmHg _g)	10.59±3.76	10.75±3.13	0.9
5 th day PVP (mmHg _g)	9.7±2.58	10.83±2.03	0.189
Mean CVP (mmHg _g)	5.91±2.29	7.66±2.5	0.039
Mean PVP (mmHg _g)	9.96±2.29	12.11±2.04	0.009
Mean PVP - CVP (mmHg _g)	4.04±1.22	4.44±1.08	0.343

Results

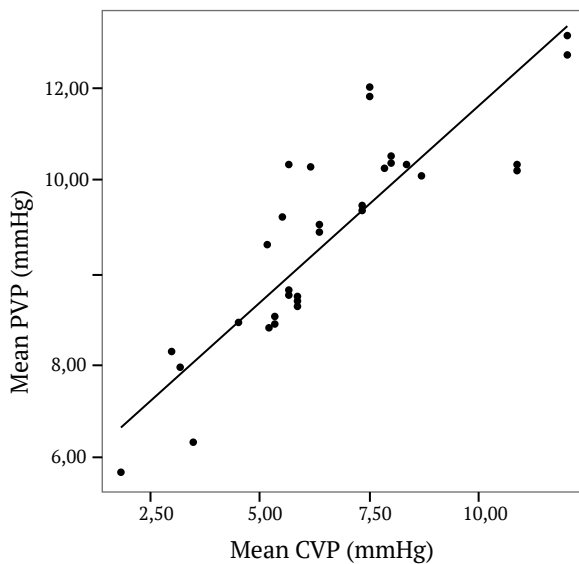
The reasons for ICU hospitalization of our patients were systemic infection (n:13), cerebrovascular accident (n:5), hypotension caused by hypovolemia or hemorrhage (n:8), others (n:13; Chronic Obstructive Lung Disease, pneumonia..).

AKI group had significantly higher creatinine values except basal creatinine value in follow-up period (Tablo-2, p: 0.022 – 0.0001). These patients also had lower urine outputs compared to patients without no-AKI in all 5 follow-up days (Tablo-2, p: 0.043 – 0.005). Mean arterial pressure measurements of patients with AKI were also lower compared to the-

ir counterparts without AKI except in days 0 and 4 (Tablo-2, p: 0.032 – 0.001).

Concerning CVP and PVP findings we observed that mean CVP was 6.45 ± 2.46 mmHg and mean PVP was 10.62 ± 2.41 mmHg. Difference between PVP and CVP was 4.17 ± 1.18 mmHg. All daily mean CVP measurements were significantly correlated with their daily mean PVP measurement equivalents ($r: 0.919 - 0.681$, $p: 0.0001$). Mean CVP and PVP values were also significantly correlated and the linear regression equation showed that CVP was equal to $0.91 \times \text{PVP} - 3.18$ (Figure-1, $r: 0.882$, $p: 0.0001$). A Bland-Altman diagram for the comparison between mean CVP and PVP measurements during ICU hospitalization also indicated perfect agreement (difference of -4.3, Figure-2)

Figure 1 : Mean CVP and PVP measurements were significantly correlated ($r:0.91$, $p:0.0001$)



Patients with AKI had significantly higher CVP measurements between days 1-3 ($p:0.047 - 0.002$, Tablo-3). However days' 0, 4, 5 mean CVP measurements were indifferent. Similar to CVP findings, PVP measurements between days 1-3 were significantly higher in AKI group ($p:0.017 - 0.0001$). Mean CVP and PVP values were also significantly higher in patients with AKI ($p: 0.039$ and 0.009 respectively). There was no significant difference between AKI and non-AKI groups in means of PVP-CVP difference. There was

also no significant correlation between urine outputs and venous pressure findings.

Figure 2 : Bland-Altman diagram for the comparison between mean CVP and PVP measurements during ICU hospitalization. The horizontal line indicates perfect agreement (difference of -4.3), upper and lower lines indicate a clinically relevant difference of plus or minus 1.96 standard deviation (SD).

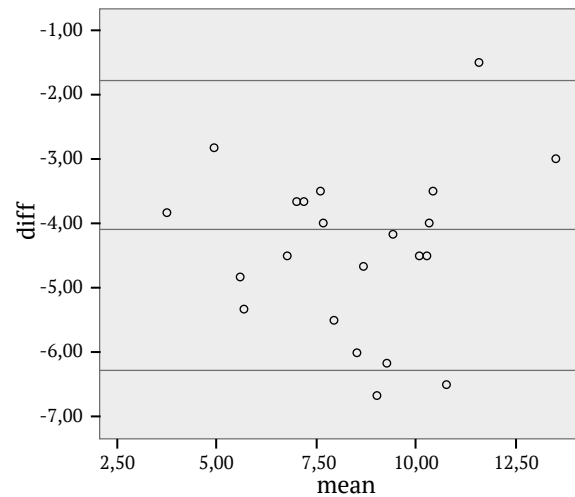
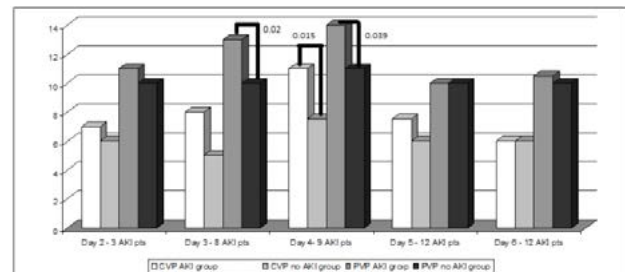


Figure 3: Comparison of median CVP and PVP values of patients with and without AKI in a daily basis. At day 3 we observed that patients with AKI had higher PVP ($p: 0.02$) and at day 4 higher CVP ($p: 0.015$) and PVP ($p:0.039$) values compared to non-AKI group



Comparison of median CVP and PVP values of patients with and without AKI in a daily basis is given in Figure-3. As there was not enough patients in AKI group at second day we did not perform any statistical analysis. Yet at third day we observed that patients with AKI had higher PVP ($p: 0.02$) and at day 4 higher CVP ($p: 0.015$) and PVP ($p: 0.039$) values compared to non-AKI group (Figure-3).

When subjects were grouped according to median values of CVP (6.5 mmHg) and PVP (11 mmHg) a Kaplan-Meier estimate for AKI rates revealed that AKI rates were significantly higher both in high CVP ($p: 0.008$) and high PVP ($p: 0.05$) groups (Figures 4, 5).

7 Patients were received invasive mechanical ventilation and AKI is found more frequent in the patients receiving invasive MV ($p: 0.01$).

Only 4 patients were received hemodialysis. Other patients with AKI treated hydration. There was no significant difference between AKI and non-AKI groups in means of albumin levels.

Figure 4: AKI rate was significantly higher in high CVP ($p: 0.008$) group.

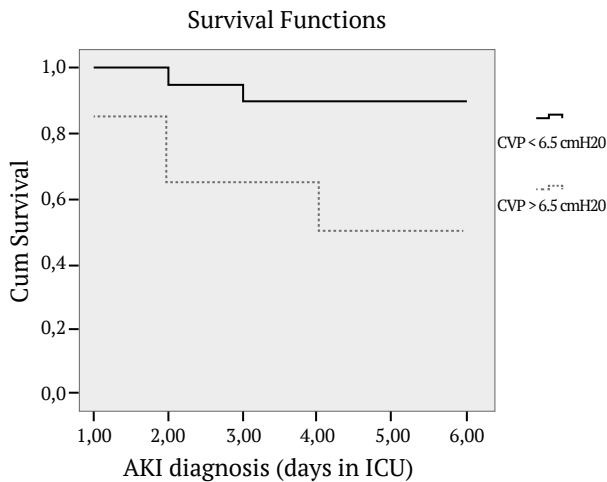
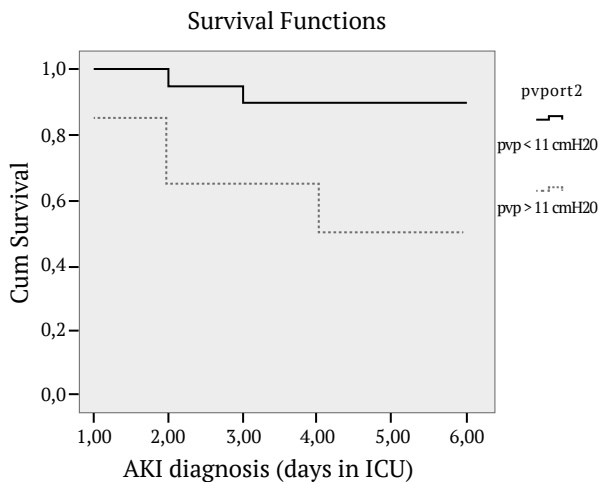


Figure 5: AKI rate was significantly higher in high PVC ($p:0.05$) group



Discussion

In this observational study including a group of ICU patients who were followed for at least 6 days and had no prior kidney failure history, we observed that PVP measurements were strongly correlated with CVP and both measurements were related with AKI.

In literature there are contradicting findings about the relationship between CVP and PVP. Yet there is a tendency in many authors to advice PVP as an alternative and accurate method that estimates CVP with less complication risk. Previously Kim et al analyzed data of 42 adult patients undergoing laparoscopic colorectal surgery and observed that CVP measurements were significantly lower than PVP measurements and there was a strong positive correlation between overall CVP and PVP (6). Similarly Memtsoudis et al, who analyzed data of 40 patients that underwent posterior spine surgery and reported that these two measurements were strongly correlated (1). In a group of 50 pediatric surgery patients Anter and Bondok reported similar results and concluded that PVP showed a good agreement with CVP in the perioperative period and PVP monitoring may offer an alternative to direct CVP measurement for perioperative estimation of volume status and guiding fluid therapy in pediatric patients (2). Similarly Amoozgar et al reported that the aforementioned linear regression equation based on measurement of PVP gives a reliable estimate of CVP (7). Sahin et al reported that in patients under general anesthesia PVP measured from hand dorsum was still strongly correlated with CVP and concluded that catheter place is not an important factor that interferes with the relationship between these two parameters (8). As a contradictory finding Leipoldt studied in a group of 30 pediatric patients and reported, that despite of a strong correlation, PVP measured from an iv catheter in the hand predicts CVP poorly in pediatric patients (3).

In a recent ICU study Stoneking et al evaluate alternative methods to measure CVP to assess volume status, PVP and stroke volume variation (SVV) in a group of 20 patients that were been followed up for 1 hour in an ICU or emergency department (9). In this study authors concluded that PVP and SVV were mo-

derately good predictors of CVP, however as a weakness, study included a small group of patients with a short follow-up duration.

As can be seen above, most of the studies in literature seem to assess correlation between PVP and CVP in patients undergoing surgery with a follow-up duration usually less than 12 hours. In accordance to many of previous studies we also observed a strong correlation between CVP and PVP. As our knowledge our study has no match in literature as we followed a group of patients requiring ICU for 6 consecutive days and observed a relationship between increased venous pressure markers (CVP and PVP) and AKI. Depending on literature and our findings we recommend PVP as a reliable marker for CVP and venous congestion with less risk of complication and no need for central catheterization.

Central venous pressure is a good marker of venous congestion and is found to be increased in situations that are associated with low arterial blood pressure and venous hypervolemia. Chen et al (10) analyzed data of 86 septic shock patients and observed that in patients with high CVP levels (> 10 mmHg) AKI incidence was significantly higher comparing to patients with low CVP (75.6% vs 51.2%). Mortality rates were also significantly higher in patients with high CVP values (44.4% vs 22%). Depending on these findings authors concluded that a high CVP might increase the incidence and morbidity of AKI in septic shock and an excessively high CVP should be prevented. We also observed a similar finding for both increased CVP and PVP. According to our data when increased CVP value was defined as the median value (6 mmHg) we observed that in patients with increased CVP, AKI prevalence was significantly higher (52.6% vs 10%, p: 0.004). When a median value of 11 mmHg was accepted as a threshold for PVP we observed a similar result (47.6% vs 11.1%, p: 0.014).

We observed a tendency for decreased MAP in patients with AKI. Decreased arterial pressure results in decreased tissue oxygenation and kidney is the first and one of the most vulnerable organ to hypoperfusion. Acute tubular necrosis and ARF usually follows decreased arterial pressure of any cause. Yang et al

reported increased incidence of AKI with different levels of MAP; 76.2% (90 - 100 mm Hg), 71.8% (80 - 90 mm Hg) and 94.4% (65 - 80 mm Hg) respectively (11). Despite of associations between increased venous congestion (CVP, PVP) and decreased arterial filling (MAP) markers and AKI separately we did not observe any correlation between CVP / PVP and MAP. There was also no relationship between these three parameters and urine outputs.

As a contradictory finding Uthoff et al reported that both increased and decreased CVP values might be associated with AKI (12). However this study was conducted in acute heart failure patients that have different underlying pathophysiological mechanisms. In these patients both decreased MAP and venous pressure should clinically be interpreted as hypovolemia. However in our study none of the patients had previous or acute heart failure history and increased venous pressure was accompanied by decreased MAP and urine output. We think that these findings are secondary to fluid retention associated with cardiovascular collaps.

As a conclusion we think that PVP is a good and reliable marker of CVP in ICU patients. We recommend to use PVP as a volume status marker in these patients to decrease hemorrhagic or other complications related to central catheterization. We also observed that both increased PVP and CVP are important predictors of AKI and should be avoided if possible.

References

1. Memtsoudis SG, Jules-Elyse K, Girardi FP, et al. Correlation between centrally versus peripherally transduced venous pressure in prone patients undergoing posterior spine surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;15;33(18):E643-647.
2. Anter AM, Bondok RS. Peripheral venous pressure is an alternative to central venous pressure in paediatric surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48(9):1101-1104.
3. Leipoldt CC, McKay WP, Clunie M, et al. Peripheral venous pressure predicts central venous pressure poorly in pediatric patients. *Can J Anaesth*. 2006;53(12):1207-1212.
4. Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. A comparison of the RIFLE

and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients.

Nephrol Dial Transplant. 2008;23(5):1569-1574.

5. Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, et al. Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the Acute Kidney Injury Network classifications. Crit Care. 2008;12(4):1-8.
6. Kim SH, Park SY, Cui J, et al. Peripheral venous pressure as an alternative to central venous pressure in patients undergoing laparoscopic colorectal surgery. Br J Anaesth. 2011;106(3):305-311.
7. Amoozgar H, Behniafard N, Borzoe M, et al. Correlation between peripheral and central venous pressures in children with congenital heart disease. Pediatr Cardiol. 2008;29(2):281-284.
8. Sahin A, Salman MA, Salman AE, et al. Effect of catheter site on the agreement of peripheral and central venous pressure measurements in neurosurgical patients. J Clin Anesth. 2005;17(5):348-352.
9. Stoneking L, Deluca LA Jr, Fiorello AB, et al. Alternative Methods to Central Venous Pressure for Assessing Volume Status in Critically Ill Patients. J Emerg Nurs. 2012;40(2):115-123.
10. Chen XK, Li SW, Liu DW, et al. Effects of central venous pressure on acute kidney injury in septic shock. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2011;24;91(19):1323-1327.
11. Yang RL, Wang XT, Liu DW. The hemodynamic characteristic and prognosis significance of acute kidney injury caused by septic shock. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 2009;48(9):715-719.
12. Uthoff H, Breidhardt T, Klima T, et al. Central venous pressure and impaired renal function in patients with acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2011;13(4):432-439.

Çocukluk Çağında Kolorektal Polipler

Colorectal Polyps in Childhood

Fatma Tuğba GÜVENÇ¹, Ayşe KARAMAN¹, Özlem BALCI¹, İbrahim KARAMAN¹
Haşim Ata MADEN¹, Derya ERDOĞAN¹, İsmet Faruk ÖZGÜNER¹

Öz

Kolorektal polipler çocukluk çağında sık görülür ve okul öncesi-okul çağındaki çocukların %1'ini etkiler. %90'dan fazlası juvenil poliptir ve çoğu rektosigmoid bölgededir. Bu çalışmada kolorektal polip nedeniyle kliniğimizde tedavi edilen hastaların değerlendirilmesi amaçlandı.

2005-2015 yılları arasında kolorektal polip nedeniyle kliniğimizde tedavi edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, uygulanan tedavi ve patoloji sonuçları değerlendirildi.

Toplam 80 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları ortalama $5,5 \pm 3,3$ yaş olup, 52'si erkek, 28'i kızdı. Hastaların 50'si rektal kanama, 30'u anüsden dışarıya çıkan kitle şikayetiyle başvurmuştu. Endoskopide hastaların 77'sinde polip saptanıp eksize edildi, 3 hastada ise polip yoktu. Poliplerin %80'i rektum arka duvarındaydı ve %90'ı saphıydı. Hastaların %92'sinde tek polip mevcuttu, en sık juvenil polip (%57) ve inflamatuvar polip (%30) bulundu. Birden fazla sayıda polip saptanan olguların tamamında juvenil ve inflamatuvar polip saptandı ve bu olguların yaş ortalaması daha yüksek bulundu.

Kolorektal polibi olan hastalarda detaylı bir aile öyküsü alınmalıdır. Çocukluk çağındaki polipler genellikle iyi huylu olmakla birlikte, multipl polipler ve pre kanseröz poliplerin olabileceği de akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Polip, juvenil polip, hamartom, neoplazi, kolorektal, çocuk

Abstract

Colorectal polyps are common in childhood and its incidence is 1% of all childhood population. More than 90% of children with colorectal polyp had juvenile polyp and that is commonly found in the rectosigmoid colon. This study aimed to evaluate the patients treated in our clinic for colorectal polyp. Patients with colorectal polyp and treated in our clinic between the years 2005-2015 were included in this study. The demographic characteristics of the patients, their complaints, treatment and pathology results were evaluated.

Eighty patients were included in this study; 52 of them were males and 28 were females. The mean age of these children was 5.5 ± 3.3 years. The presenting complaint was rectal bleeding in 50 and prolapse of rectal polyp in 30. Polyps were detected and excised by endoscopy in 77 of the patients and no polyps were detected in other 3 patients. %80 of polyps were located on posterior rectal wall and 90% of all were pedunculated polyps. Solitary polyps were seen in 92% of the patients. Histopathologic results showed that most of them types were juvenile polyps (57%) and inflammatory polyps (30%). In all cases with multiple polyps the histopathologic types were juvenile or inflammatory ones and mean age was older in this patient group.

A detailed family history should be taken from patients with colorectal polyps. Although polyps in childhood population are usually solitary and benign, it should be kept in mind that there may be multiple and precancerous ones.

Keywords: Polyp, juvenile polyp, hamartomas, neoplasia, colorectal, child

İletişim Adresi:

Ayşe Karaman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi

Babür Cad, No: 44 06080, Altındağ, Ankara

Telefon: +90 536 599 03 46 • **E-posta:** ayseuk@gmail.com

¹ Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, Ankara/Türkiye

Giriş

Kolorektal polipler çocukluk çağında sık görülür ve okul öncesi-okul çağındaki çocukların %1'ini etkiler. Kolorektal polibi olan çocuklar sıklıkla ağrısız rektal kanama, bazen de tekrarlayan karın ağrısı ve diyare şikayetleriyle hekime başvururlar. Genellikle tek ve benign karakterli olan bu polipler kanama, anemi, polibin anüsden dışarıya çıkması gibi sorunlara neden olurlar. Bununla birlikte çok sayıdaki polipler ve ailede kolorektal kanser veya ailevi polipozis sendromu varlığı gibi durumlarda polipler potansiyel olarak malign olabilmektedirler (1-3). Bu çalışmada kolorektal polip nedeniyle kliniğimizde tedavi edilen hastaların değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal Metod

2005-2015 yılları arasında kolorektal polip nedeniyle hastanemiz Çocuk Cerrahisi Kliniği'nde tedavi edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Kliniğimize bükülebilir kolonoskopi aletinin alındığı 2010 yılı öncesinde hastalara rijit rektosigmoidoskopi ve beraberinde çift kontrastlı kolon grafisi tetkiki yapılmış, 2010 yılı sonrasında ise kolonoskopi yapılmaya başlanmıştır. Hasta dosyaları, hastane bilgi işlem sistemi üzerinden geriye dönük olarak tarandı. Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, uygulanan tedavi ve patoloji sonuçları değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0 programı kullanıldı. Devamlı değişkenler ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. İstatistiksel karşılaştırmalarda devamlı değişkenler için tek yönlü varyans analizi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanıldı. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar

Toplam 80 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları ortalama $5,5 \pm 3,3$ yıl olup, 52'si erkek, 28'i kızdı. Hastaların 50'si rektal kanama (%62,5), 30'u anüsden

dışarıya çıkan kitle (%37,5) şikayetiyle başvurmuştu. Endoskopide hastaların 77'sinde polip saptanıp eksize edildi, 3 hastada ise polip yoktu. Poliplerin boyutu 0,5-2cm arasında değişiyordu. Poliplerin %80'i rektum arka duvarında, en sık 6 hizasında bulundu. Poliplerin %90'ı saplı ve %10'u sesildi. Özellikle fibroepitelial poliplerin sesil olma eğiliminde olduğu görüldü. Poliplerin ikisi (%2,6) sigmoid kolon distalinde, gerisi rektum yerleşimliydi. Polipler distal yerleşimli olmaları nedeniyle rektum içerisinden direkt görüş altında, dikişli bağlanıp eksize edildi. Hastaların %92'sinde (n=71) tek polip mevcuttu, en sık juvenil polip (%57) ve inflamatuvar polip (%30) bulundu. Hastaların 6'sında (%8) 2-3 adet polip saptanıp çıkarıldı. Birden fazla sayıda polip saptanan olguların tamamında juvenil ve inflamatuvar polip saptandı. Tek polibi olan hastaların yaş ortalaması $5,6 \pm 3,2$ yıl, iki veya daha fazla polip tespit edilen hastaların yaş ortalaması $8,3 \pm 2,8$ yıl olarak bulundu. Polip sayısı fazla olan hastaların yaş ortalamaları daha yüksek olmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,052$) (Tablo 1).

Tablo 1 Kolorektal poliplerin özellikleri

		Jüvenil	Inflamatuvar	Fibroepitelial	Adenomatöz	p-değeri
Başvuru şikayeti	Kitle	13 (%48)	8 (%30)	4 (%15)	2 (%7)	0,306*
	Kanama	31 (%62)	15 (%30)	2 (%4)	2 (%4)	
Polip şekli	Sesil	3 (%37,5)	0	5 (%62,5)	0	<0,0001*
	Saplı	41 (%59,5)	23 (%33)	1 (%1,5)	4 (%6)	
Hasta yaşı (yıl)		$5,7 \pm 3,6$	$6,5 \pm 2,7$	$3,6 \pm 0,2$	$4,9 \pm 0,6$	0,515#

*Ki-kare/#ANOVA

Tartışma

Kolorektal polipler çocuklarda kolon ve rektumun en sık görülen tümörleridir (4). Literatürde çocukluk çağında kolorektal polip insidansı %1 olarak bildirilmektedir. Son yıllarda tüm kolonoskopilerde %6 ve alt gastrointestinal kanama nedeniyle yapılan kolonoskopilerde %12 oranlarda kolorektal polip saptandığı bildirilmiştir (1,4). Çalışmamızdakine benzer şekilde kolorektal polipler 5-10 yaş arası çocuklarda ve erkeklerde daha sık görülmektedir (1-4). Çocukluk çağında en sık juvenil polipler görülmektedir ve genellikle bu polipler rektosigmoid yerleşimli ve tektir (4,5). Çalışmamızda da literatüre benzer şekilde %92 oranında tek polip saptandı ve poliplerin %57'sinin juvenil polip olduğu bulundu.

Poliplerde en sık başvuru semptomu ağrısız rektal kanamadır. Bunu aralıklı karın ağrısı, diyare, kilo kaybı ve kabızlık takip eder (1). Çalışmamızda da en sık başvuru semptomu rektal kanamaydı (%62,5). Rektal polipler anüsden dışarıya prolabe de olabilir ve kitleyle karıştırılabilir. Anüsden dışarı çıkan polipler kanama ve ağrıya neden olabilir, bazen de otoampute olurlar (4). Bizim hasta grubumuzda ikinci en sık başvuru şikayeti (%37,5), polibin aralıklı olarak anüsden dışarı çıkması ve aile tarafından görülmesiydi. Kolorektal poliplerin tanısında rektal muayene halen en önemli muayenedir. Pillai RB ve ark, 77 polipli hastanın %20'sinde rektal tuşe ile poliplerin palpe edildiği bildirilmişlerdir. Ayrıca rektal muayene, anal fissür ve rektal prolapsus gibi patolojileri de ayırt etmemize yardımcı olmaktadır (6). Çalışmamızda görüldüğü gibi rektal poliplerin %80'i rektum arka duvarında ve özellikle saat 6 hizasında bulunduğundan, rektal kanama nedeniyle yapılan rektal tuşe sırasında özellikle rektum arka duvarı dikkatle incelenmelidir. Tüm kolonun değerlendirilebildiği bükülebilir kolonoskopilerden önce, rektosigmoid bölgenin ötesindeki kolorektal polipleri saptamak amacıyla çift kontrastlı kolon grafisi, hidrosoneografi, ultrasonografi gibi görüntüleme teknikleri sıklıkla kullanılmaktaydı. Günümüzde bükülebilir endoskopilerin hemen her merkezde bulunması ve artan tecrübe nedeniyle diğer tetkiklerin kullanımı azalmıştır (1-10).

Çocuklarda juvenil poliplerin çoğu soliter olmakla birlikte, birden fazla sayıda da olabilmektedir (1,3,9).

Literatürde çocuklardaki kolonik poliplerin %60-90'ının rektosigmoid yerleşimli olduğu bildirilmektedir (1-4). Birden fazla sayıda polibi olan hastaların da %60'ında polipler rektosigmoid yerleşimli bulunur (2). Soliter juvenil polipler benign hamartomlardır ve malign tümör gelişme ihtimali düşüktür. Fakat çok sayıda olan poliplerde kanser öncüsü olan adenomatöz değişiklikler bildirilmektedir (2). Polip sayısı 5 ve daha fazla olanlarda juvenil polipozis sendromu ve Peutz-Jeghers sendromu akla gelmelidir. Soliter juvenil poliplerde tekrarlama riski %4,5 iken, beşden fazla polibi olanlarda bu risk %17-37,5'e ulaşır. Bu nedenle multipl polibi olan hastalarda takip kolonoskopileri de planlanmalıdır (9). Multipl juvenil poliplerde pozitif aile öyküsü de var ise mutlaka malignite ihtimalinden dolayı ayrıntılı inceleme yapılmalıdır. Juvenil polipozis sendromunda hayat boyu kolorektal kanser gelişim riski %39 olarak bildirilmektedir (3).

Adenomatöz polipler ise genellikle başvuru anında birden fazla sayıdadır. Otozomal dominant geçen familial adenomatöz polipozisde 100'den fazla kolorektal polip saptanır (3). Bu hastalarda kolon kanseri riski nedeniyle 10 yaşından itibaren takip kolonoskopisi yapılması ve genellikle 15-25 yaş arasında kolektomi yapılması önerilir (3). Çocuklarda adenomatöz polip daha nadir görülmekle birlikte, literatürde değişik oranlarda bildirilmektedir. Gupta SK ve ark 184 olgunun sadece birinde adenomatöz polip saptamış, Thakkar K ve ark 129 olguda %11 oranında adenomatöz polip bildirmişlerdir (1,10). Bizim çalışmamızda benzer şekilde olguların %5,2'sinde adenomatöz polip saptanmıştır.

Sonuç olarak kolorektal polipli hastalarda en sık ağrısız rektal kanama şikayeti görülmekle birlikte, bu hastaların karın ağrısı, diyare, kilo kaybı ve kabızlık gibi nonspesifik şikayetlerle de başvurabileceği akılda tutulmalıdır. Peutz-Jeghers sendromu, juvenil polipozis gibi benign olmasına rağmen yakın takibe alınması gereken patolojilerin yanı sıra, ailesel adenomatöz polipozis gibi yüksek oranda malignite gelişimiyle sonuçlanan patolojilerin de benzer semptomlara yol açtığı ve çocukluk çağında genellikle rektal polip şeklinde hastaneye başvurduğu unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1. Thakkar K, Alsarraj A, Fong E, Holub JL, Gilger MA, El Serag HB. Prevalence of colorectal polyps in pediatric colonoscopy. *Dig Dis Sci.* 2012; 57: 1050-1055.
2. Lee BG, Shin SH, Lee YA, Wi JH, Lee YJ, Pak JH. Juvenile polyp and colonoscopic polypectomy in childhood. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2012; 15: 250-255.
3. Thakkar K, Fishman DS, Gilger MA. Colorectal polyps in childhood. *Curr Opin Pediatr.* 2012; 24: 632-637.
4. Ulukaya-Durakbaşı Ç, Çağlar M, Fettahoğlu S, et al. A clinical experience on pediatric colorectal polyps. *Göztepe Tıp Dergisi* 2012; 27: 1-5.
5. Mestre JR. The change pattern of juvenile polyps. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 312-314.
6. Pillai RB, Tolia V. Colonic polyps in children: frequently multiple and recurrent. *Clin Pediatr (Phila)* 1998; 37: 253-257.
7. Euler AR, Seibert JJ. The role of sigmoidoscopy, radiographs, and colonoscopy in the diagnosis evaluation of pediatric age patient with suspected juvenile polyps. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 500-502.
8. Ling UP, Chen JY, Hwang CJ, et al. Hydrosonography in the evaluation of colorectal polyps. *Arch Dis Child* 1995; 73: 70-73.
9. Poddar U, Thapa BR, Vaiphei K, Singh K. Colonic polyps: experience of 236 Indian children. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 619-622.
10. Gupta SK, Fitzgerald JF, Croffie JM, et al. Experience with juvenile polyps in North American children: the need for pancolonoscopy. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96: 1695-1697.

Transrektal Ultrason Eşliğinde Prostat Biyopsisi ile Tanı Konulan Prostat Malakoplakisi

Malakoplakia of Prostate Which Diagnosed by Transrectal Ultrasound Guided Biopsy of the Prostate

Mustafa Gurkan YENİCE¹, Kamil Gökhan ŞEKER¹, Emre Sam¹,
Dogukan SÖKMEN¹, Volkan TUĞCU¹

Öz

Malakoplaki genitoüriner sistemin nadir görülen kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Prostat malakoplaki prostatit ve akut üriner sistem obstrüksiyonu ile prezente olabilir. Malakoplaki enfeksiyon nedeniyle yüksek prostat spesifik antijen (PSA) değerlerine neden olabilir ve transrektal ultrasonda hipoekoik görüntü vererek prostat kanserinden ayırt edilemez. Sıklıkla malignite olarak yanlış tanı alır ve histopatolojik inceleme kesin tanı için gereklidir. Bu olgu sunumunda, biz prostatizm ve yüksek PSA düzeyleri ile hastanemize başvuran hastayı sunuyoruz. Birincil klinik düşünce prostat malignitesi olmasına rağmen, bu olguda histopatolojik incelemede malakoplaki tanısı konuldu.

Anahtar Kelimeler: Malakoplaki, prostat biyopsisi, prostat kanseri

Abstract

Malakoplakia is a rare chronic inflammatory disease of genitourinary system. Malakoplakia of prostate may be present with prostatitis and acute urinary tract obstruction. Malakoplakia due to infection may cause high prostate specific antigen (PSA) values and gives hypoechoic image in transrectal ultrasound which is indistinguishable from prostate cancer. It is frequently misdiagnosed as a malign condition and histopathological examination is required for a definitive diagnosis. In this case report, we present a patient who presented to our hospital with prostatism symptoms and high PSA levels. Although primary clinical consideration was as prostate malignancy, this case was diagnosed as malakoplakia after histopathologic examination.

Keywords: Malakoplakia, prostate biopsy, prostate cancer

İletişim Adresi:

Kamil Gokhan Seker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, İstanbul/TÜRKİYE

Telefon: +90 505 697 21 19 • E-posta: gkhnsaker@hotmail.com

¹ Bakirkoy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital Department of Urology, Istanbul/TURKEY

Introduction

Malakoplakia is a rare chronic inflammatory disease. It was first described in 1902 by Michaelis and Gutmann. Von Hansemann has derived the word malakoplakia from the Greek adjective malakos (soft) and plaka (plaque) (1,2). Malakoplakia, which typically involves the urinary tract (most commonly bladder and prostate, kidney, ureter, female genital tract and retroperitoneal tissue) and symptoms may appear as organ specific (3). However, it has been reported in colon, stomach, lung, liver, bone, uterus and skin (4). Malakoplakia of prostate was first described in 1959 by Carruthers. Malakoplakia of prostate is an extremely rare clinic condition and may mimic prostate cancer and the definite diagnosis of malakoplakia depends on the histopathological verification with prostate biopsy (5). In this case report, we present a case with prostatic malakoplakia which was diagnosed transrectal ultrasonography (TRUS) guided prostate biopsy

Case Report

A 59-year-old man admitted to our clinic with prostatism symptoms and difficulty of initiating urination that was lasting for 1 month. He suffered from dysuria, hesitancy and urgency. When assessing the history of patient there was no associated fever, purulent urethral discharge, weight loss, exposure to radiation or family history of similar illness. He was diagnosed with benign prostatic hyperplasia. Digital rectal examination revealed a prostate gland with an estimated size between 60-100 cm³ without any nodules. Laboratory test results revealed his Serum prostate specific antigen (PSA) level of the patient was 93ng/mL, and the controlled level was 53 ng/mL (normal 0-4ng/mL). Urinalysis revealed 7 to 9 leukocytes per high power field. Urinary ultrasonography showed an 70.7 cc enlarged prostate gland. In TRUS of prostate, there were hypoechoic areas in the peripheral zones. According to high PSA levels, he underwent a TRUS-guided prostate biopsy. The prostate needle biopsies with 10 cores were obtained using a transrectal approach. Specimens were sent for histopathologic department for examination. Histopathological examination revealed lamina propria of prostate with a diffuse infiltration of eosinophilic hysiocities (Von Hansemann), plasma cells and mixed inflammatory cells including lymphocytes within fibromuculer stroma of prostate positive for hematoxylin and eosin stain

and CD68 immunoperoxidase stain (Fig. 1,2). Several histiocytes including basophilic inclusions (Michaelis–Gutmann bodies) of varied size, which positively with periodic acid schiff (PAS) (Fig. 3a,3b). All biopsy specimens demonstrated chronic granulomatous prostatitis (malakoplakia). The urine culture revealed Escherichia coli (extended-spectrum B-lactamase producing Escherichia coli growth). This organism was sensitive to ciprofloxacin and ceftriaxone. Oral Ciprofloxacin antibiotherapy was given for 2 week duration and the control culture was negative. During routine clinical follow-ups, serum PSA was 3.2 ng/mL.

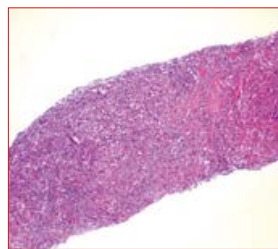


Figure 1: Hematoxylin and eosin, original magnification $\times 100$ Diffuse inflammation composed of macrophages, lymphocytes and plasma cells.



Figure 2: CD68 $\times 40$ The inflammatory response was CD68+

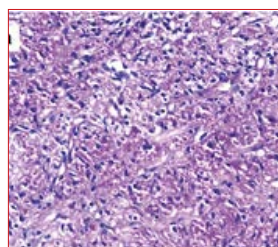


Figure 3a: Periodic Acid Schiff (PAS) $\times 400$ Michaelis-Gutmann bodies

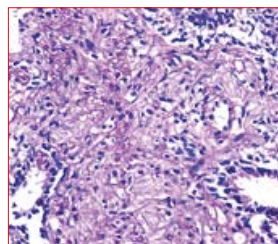


Figure 3b: Periodic Acid Schiff (PAS) $\times 400$ Michaelis-Gutmann bodies In histopatho

Discussion

The pathogenesis and etiology of malakoplakia is still unknown, but several theories are popular. The most commonly accepted theory is gram-negative bacterial infections. Malakoplakia results from chronic urinary tract infection and 80-90% of urine culture positivity is available. *Escherichia coli* and *klebsiella* are frequently isolated from the urine (5-7). Other etiologic factors are organ transplantation, tuberculosis, sarcoidosis, allergic conditions, cytotoxic chemotherapy, acquired immunodeficiency syndrome, malignancies, steroid use, alcohol abuse, poorly controlled diabetes, ulcerative colitis, and malnutrition (7). It is more common in females, with a female to male ratio of 4:1 and the average age is 50 years (8). There are 27 cases of prostatic malakoplakia in the Turkish literature and less than fifty cases in the world literature. The clinical diagnosis of malakoplakia based on biopsy. Clinical manifestations of prostatic malakoplakia are low urinary tract symptoms (LUTS), prostatism symptoms, acute urinary obstruction but mostly there are not characteristic symptoms or signs in prostate. In our case, LUTS were present and there were no chronic disease or immunosuppression.

logical examination demonstrated; submucosal microscopic infiltration consists of in early period, mucosal ulceration as well as histiocytes, lymphocytes and plasma cells containing characteristic intracytoplasmic inclusion bodies called Michaelis-Gutmann bodies that are diffusely infiltrating the connective tissue in late period (7-9). In 1965, Smith described the three histological type of malakoplakia. There are a small number of macrophages and plasma cells in the early phase. Classical phase or granulomatous phase consists of histiocytes, lymphocytes and plasma cells containing Michaelis Gutmann bodies. In Fibrosis phase or recovery phase of histiocytes and a small number of Michaelis Gutmann bodies are available between collagen tapes and fibrotic tissues. In the literature, Michaelis Gutmann bodies can't be seen in early or late phase, therefore Michaelis Gutmann bodies are not accepted as a mandatory parameter for the diagnosis malakoplakia. Characteristic Von Hanselman cells and

pathognomonic Michaelis Gutman body appearance is not mandatory for definitive diagnosis (8,9).

Michaelis-Gutmann bodies are signs of abnormal of the intraphagosomal digestion of macrophages. This is due to mineralization intracytoplasmic bodies of electron microscopic examination of macrophagolysosomes. Electron microscopic studies have showed that undigested bacterial remnants inside macrophages. Michaelis-Gutmann bodies were found to contain calcium hydroxyapatite and iron. This is because of its contains minerals, PAS, Prussian Blue, and von Kossa dyes are used for histochemical investigations(8,9).

Malakoplakia of prostate mimics prostate cancer. Digital rectal examination, laboratory and radiological symptoms are nearly the same in the clinic situation. Definitive diagnosis requires histopathological examination. It is often misdiagnosed as a malignant condition.

Surgical treatment options is transurethral resection (TUR) for malakoplakia of bladder and transurethral resection (TUR) or open prostatectomy for malakoplakia of prostate but for malakoplakia, medical treatment is usually sufficient. Medical treatment is effective, especially into the cell in the fagolysosome mechanism to help antibiotics should be chosen (10). Our case has responded to 2-week oral antibiotherapy. Recurrence was observed during follow-up.

Conclusion

Malakoplakia of prostate mimics prostate cancer with chronic granulomatous disease is rare, as it mimics the clinical prostate cancer. Prostate biopsy result in malakoplakia in patients, clinical symptoms are decreased with appropriate antibiotic therapy, urine culture be sterile and PSA comes to normal. However malakoplakia determined and height of the PSA continued in the patients should be noted that to be detected prostate cancer and should be made routine PSA follow-up.

Acknowledgement

The authors have no conflict of interest to declare. This study was not supported by any funding agency

Kaynaklar

1. Michaelis L, Gutmann C. Ueber einschliisse in Blasen-tumoren. Ztschr Klin Med. 1902;47:208-15.
2. Gupta K, Thakur S. Pulmonary malakoplakia: a report of two cases. Indian J Pathol Microbiol. 2011;54:133-5.
3. P. Tuzlali, A. A. Iğdem, M. B. C. Balci, et al. "The malakoplakia case which has been diagnosed by prostate tru-cut biopsy: a case report ". Turk J of Urol. 2001 ;27:98-100.
4. Wagner D, Joseph J, Huang J, et al. Malakoplakia of the prostate on needle core biopsy: a case report and review of literature. Int J Surg Pathol. 2007; 15:86-9.
5. Carruthers NC. Malakoplakia; report of a case. Can J Surg. 1959;2:213-214.
6. S. N. Görgel, U. Balci, A. A. Sari, et al. "Malakoplakia of the prostate diagnosed by elevated PSA level and trans-rectal prostate biopsy". Kaohsiung Journal Med Sci. 2011; 27:163-165.
7. Long JP Jr, Althausen AF. Malacoplakia: a 25-year experience with a review of the literature. J Urol. 1989;141:1328-31.
8. Stanton MJ, Maxted W. Malacoplakia: a study of the literature and current concepts of pathogenesis, diagnosis and treatment. J Urol. 1981;125:139-46.
9. Curran FT. Malacoplakia of bladder. Br J Urol. 1987; 59: 559-63.
10. Campbell Walsh Urology. 10th ed. Edited by Wein AJ. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012.

Çocukluk Çağında Hiperkalseminin Nadir Bir Nedeni Paratiroid Adenomu

A Rare Cause of Childhood Hypercalcemia: Parathyroid Adenoma

Ayşe Derya BULUŞ¹, Elif YAĞLI¹, Uğur Ufuk IŞIN²

Öz

Hiperparatiroidizm çocukluk çağında çok nadir görülen bir hastalıktır. Genellikle bulantı, kusma, kabızlık, irritabilite, letarji, baş ağrısı, poliüri ve polidipsi gibi özgül olmayan semptomlarla başvurabilmekte ve bu nedenle tanı alması gecikebilmektedir. Tanı klinik inceleme ve laboratuvar bulguları ile konulur. Görüntüleme yöntemleri ile paratiroid hiperplazisi ve adenomu ayrımı yapılmaktadır. Paratiroid adenomunun kesin tedavisi adenomun çıkarılmasıdır. Burada acil servise ateş yakınması ile başvuran, hiperparatiroidiye bağlı hiperkalsemi tespit edilen ve paratiroid sintigrafisi ile tiroid lojunun sağ alt kesiminde tek paratiroid adenomu saptanan 7 yaşındaki kız hastayı tartışacağız.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, hiperkalsemi, paratiroid adenom

Abstract

Hyperparathyroidism is very rare disorder in childhood. Patients usually present with non-specific symptoms such as nausea, vomiting, constipation, irritability, lethargy, headache, polyuria and polydipsia, and the diagnosis can therefore be delayed. Diagnosis is made by clinical examination and laboratory findings. Parathyroid hyperplasia and adenomas can be differentiated with imaging methods. Definitive treatment of a parathyroid adenoma is removal of the adenoma. We discuss a 7 year-old girl who had hypercalcemia due to hyperparathyroidism. She presented at our emergency department because of fever and was diagnosed with a solitary parathyroid adenoma located on the lower right side of the thyroid gland by using parathyroid scintigraphy.

Keywords: Childhood, hypercalcemia, parathyroid adenoma

İletişim Adresi:

Ayşe Derya Buluş

Sağlık Bakanlığı Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği

Telefon: +90 312 356 90 00 • **E-posta:** drderyabulus@hotmail.com

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Giriş

Hiperparatiroidizm (HPT) çocuklarda çok nadir görülmektedir ve insidansı 2-5/100000' dir. Genellikle sporadik ve paratiroid adenomu nedenli olmakla birlikte; multipl endokrin neoplazi (MEN) 1 veya 2 sendromlarına ya da ailesel non MEN HPT' ye de eşlik edebilmektedir. Paratiroid bezlerine ilişkin bir defekt sonucu paratiroid hormonun aşırı salgılanması sonucu oluşan primer hiperparatiroidizm en sık adölesan dönemde karşımıza çıkmaktadır. Klinik inceleme ve laboratuvar bulguları ile tanı konulur. Paratiroid hiperplazisi ve adenomu ayırımı için görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Paratiroid adenomunda kesin tedavi adenomun çıkartılmasıdır (1-4).

Burada hiperkalsemi ile ilişkili semptomları olmayan, rastlantısal olarak serum kalsiyum ve parathormon düzeyi yüksek saptanan ve hedef organ hasarı gelişmemiş paratiroid adenomlu 7 yaşında bir kız olguyu tartışacağız.

Olgu

Öncesinde sağlıklı olan 7 yaşında kız hasta ateş yüksekliği, boğaz ağrısı yakınmaları ile acil servise başvurduğunda kalsiyum (Ca):15,7 mg/dl saptanması nedeni ile servisimize yatırıldı. Soygeçmişinde anne baba arasında akrabalık yok, ailede benzer hastalık öyküsü yok. Özgeçmişinde prenatal özellik yok, natal öykü; 2800 gr, miadında C&S, postnatal özellik yok. Fizik muayenesi; Vücut ağırlığı :24 kg (25-50p), boy: 127,1 cm (50-75p), tansiyon arteriyel: 88/62 mmHg, kalp tepe atımı: 78/dak, kemik yaşı: 8 yaş ile uyumlu, tiroid nonpalpabl, puberte muayenesi: meme bilateral evre 1, pubik kıllanma: evre 1, aksiler kıllanma: yok, diğer sistem muayeneleri doğal. Tekrarlanan serum Ca 15,7 mg/dL [normal değeri (ND): 9-10,6 mg/dL], fosfor (P) 2,2 mg/dL (ND: 2.7-5.5 mg/dL), Magnezyum (Mg): 2.2 mg/dl (ND: 1.5-2.3 mg/dl), total protein 6.2 g/dL (ND: 4.6-8.3 g/dL), albumin 4.3 g/dL (ND: 3.8-5.1 g/dL), alkalin fosfataz 279 U/L (ND: 101-394 U/L), Parathormon (PTH) 202pg/mL (ND: 19-65 pg/mL), 25 hidroksi (OH) vitamin D 18 ng/mL (ND: 10-40 ng/mL), 1-25 dihidroksi vitamin D 77 ng/L (ND: 30-80 ng/L), spot idrarda Ca/Cr: 0,6, 24 saatlik

idrarda Ca/Cr : 9,2 mg/kg/gün, tam kan sayımı: normal, tiroid fonksiyon testleri: normal, diğer biyokimyasal parametreleri: normal. Elektrokardiyografide QTc süresi normal. Üriner sistem USG: nefrokalsinosis ve/ veya nefrolitiazise ait görünüm saptanmadı. Tiroid USG'de sağda tiroidin alt kısmında 5x7x14 mm boyutlarında paratiroid adenomuna ait olabilecek görüntü izlendi. Teknesyum 99 m – Sestamibi sintigrafisinde, sağ tiroid lobu alt bölümünde fokal aktivite birikimi izlenen ve geç görüntülerde aktivite tutulumu gösteren alan paratiroid adenomu olarak yorumlandı. Paratiroid adenom tanısı konulan hasta MEN sendromu yönünden tetkik edildi, negatif bulundu. Klinik izleminde; HPT tanısı ile olguya intravenöz hidrasyon ve furosemid tedavileri başlandı. Bu tedavilerle serum Ca düzeyi düşmeyen olguya tedavinin 2. Gününde 1 mg/ kg/gün dozunda 2 gün i.v. bifosfanat infüzyonu verildi ve serum Ca düzeyi 72 saat içinde normal sınırlara (10,7 mg/dL) geriledi. Taburcu edilen hastanın 1 hafta sonra kontrolünde Ca yeniden 13,5 mg/dL bulundu (Tablo 1). Dirençli hiperkalsemisi ve paratiroid adenomu olan hastanın cerrahi hazırlığı tamamlanarak paratiroid adenom çıkartıldı. Cerrahi eksplorasyonda USG ve sintigrafide tanımlanan bölgede paratiroid adenomu saptanarak eksize edildi. Patolojik incelemesinde 1,0x0,8x0,5 cm boyutlarında materyalinin paratiroid adenomu olduğu histolojik olarak doğrulandı. Operasyon sonrası hastanın hiç hipokalsemisi olmadı. Hasta operasyon sonrası 3. ayında olup aktif şikayeti yoktur ve PTH: 36 pg/ mL ve Ca:9,8 mg/dL'dir.

Tablo 1 Hastanın izleminde saptanan serum kalsiyum, fosfor ve PTH düzeyleri

	Ca (mg/dL)	P (mg/dL)	PTH
Başvuru	15,7 mg/dL	2,2 mg/dL	202 pg/mL
Pamidronat sonrası	10,7 mg/dL	2,9 mg/dl	-
Pamidronat 1 hafta sonra	13,5 mg/dL	3,2 mg/dL	-
Operasyon sonrası	9,8 mg/dL	3,9 mg/dl	36 pg/ mL

Tartışma

Genellikle sporadik ve paratiroid adenomu nedeniyle olmakla birlikte; MEN 1 veya 2 sendromlarına ya da ailesel non-MEN HPT' ye de eşlik edebilmektedir. Ailede hiperkalsemi veya paratiroid hastalık öyküsü, daha çok bu sendromlara eşlik eden HPT'de saptanmaktadır, paratiroid adenomlarında genellikle aile öyküsü yoktur (5).

Çocukluk çağında HPT ve diğer nedenlere bağlı olarak gelişen hiperkalsemi tablolarında sıklıkla anoreksi, bulantı, kusma, kabızlık, irritabilite, letarji, baş ağrısı, poliüri ve polidipsi gibi özgül olmayan semptomlarla başvurabilmekte ve bu nedenle tanı konulması gecikmektedir (5,6). Hastamız ateş ve boğaz ağrısı şikayeti ile başvurup hiperkalsemi tanısı konulmuştur.

Alıma bağlı ya da 1.25-dihidroksi vitamin D3 'ün salgılandığı sarkoidoz gibi inflamatuvar ve granülomatöz hastalıklarda gözlenen D vitamininin fazlalığı, immobilizasyon, malignite, hipofosfatazya, tiazid gibi ilaçların kullanımı, tiroid hastalıkları ve ailesel hipokalsiürik hiperkalsemide de HPT'da olduğu gibi hiperkalsemi saptanmaktadır (5,7). Hiperkalsemi saptanan hastalarda ayrıntılı öykü alınması, diğer biyokimyasal parametrelerin, D vitamini ve PTH düzeyine bakılması önemlidir. Daha sonra eşlik edebilecek durumlar ve altta yatan hastalıklara yönelik ayrıntılı tetkikler yapılmalıdır. Hastamızın öyküsü ayrıntılı olarak alındığında aile öyküsü, D vitamini ve diğer ilaçların kullanım öyküsü yoktu. Hastamız inflamatuvar hastalık ve MEN sendromu açısından tetkik edildi ve negatif bulundu. Herhangi bir ilaç kullanımı tariflemeyen ve Vitamin D düzeyi yüksek saptanmayan olgumuzda hiperkalsemi ve hipofosfatemi mevcuttu. ALP düzeyi yaşa göre normal aralıktaydı. Kan magnezyum değeri normaldi. PTH düzeyi yüksek saptanan hasta HPT tanısı konuldu. Bunun yanında ailede olası asemptomatik hiperkalsemiyi dışlamak üzere aile fertlerinin kan kalsiyum, fosfor, idrar kalsiyum atılımlarına bakıldı, normal olarak tespit edildi.

Klinik ve laboratuvar bulguları ile HPT tanısı konulan hastalarda görüntüleme yöntemleri uygulanarak paratiroid adenomu ve hiperplazisi ayrımı yapılmaktadır. Ultrasonografiden ziyade paratiroid sintigrafisi

daha önemlidir. Ayrıca sintigrafi ile ektopik paratiroid bez saptanabilmektedir (5). Manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme yöntemleri uygulansa da lokalizasyon açısından en duyarlı ve en spesifik yöntem Teknesyum 99 m Sestamibi - sintigrafisidir (8). Olgumuzda paratiroid sintigrafisinde tiroid loju sağ lob inferiorunda paratiroid adenomu saptandı. Ayırıcı tanı açısından tüm bu tetkikler yapılırken hiperkalsemi ile başvuran ve semptomu olmayan, ancak izleminde serum kalsiyum düzeyi 15.7 mg/dl olan olgunun damar içi sıvı ile hidrasyonu sağlandı. İdrarda kalsiyum atılımının normalden fazla olduğu saptandıktan sonra idrarla kalsiyum atılımını artırmak amacıyla furosemid uygulandı. Hiperkalseminin düzeltilmesinde bifosfonat tedavisi verilebilmekle birlikte paratiroid adenomunun kesin tedavisi adenomun çıkartılmasıdır (2). Hastamızda tetkikler sonuçlanana ve operasyon gününe kadar bifosfonat tedavisi uygulanmıştır. Hasta Kulak Burun Boğaz kliniği tarafından paratiroid adenomu eksizyonu için operasyona alındı, paratiroid adenomu eksize edildi. Operasyon sonrasında normokalsemik seyretti. Hasta MEN açısından izleme alındı.

Sonuç olarak; D vitamini alımı olmayan ve hiperkalsemi saptanan pediatrik olgularda nadir görülmesine rağmen ayırıcı tanıda paratiroid adenomu da düşünülmelidir. Tanıda sintigrafi altın standarttır.

Kaynaklar

1. Clerkin EP. Hyperparathyroidism. In: Cady B, Rossi RL (eds). Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. 3rd ed. WB Saunders Company 1991; 243-53.
2. Bringhurst FR, Demay MB, Kronenberg HM. Hormones and disorders of mineral metabolism. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR (eds). Williams Textbook of Endocrinology. 9th ed. WB Saunders Company 1998; 1155-209.
3. Habener J, Arnold A, Potts JT. Hyperparathyroidism. In: De Groot LJ (ed). Endocrinology. 3rd ed. WB Saunders Company 1995; 1044-66.
4. Bilezikian JP, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism: Still evolving? Journal of Bone and Mineral Research 1997; 12: 856-62

5. Kollars J, Zarroug AE, Heerden JV, Lteif A, Stavlo P, et al. Primary hyperparathyroidism in pediatric patients. *Pediatrics* 2005;115:974.
6. George J, Acharya SV, Bandgar TR, Menon PS, Shah NS. Primary hyperparathyroidism in children and adolescents. *Indian J Pediatr* 2010;77:175-8.
7. Lietman SA, Germain-Lee EL, Levine MA. Hypercalcemia in children and adolescents. *Curr Opin Pediatr* 2010;22:508-15.
8. Dijkstra B, Healy C, Kelly LM, Mcdermott EW, Hill ADK, et al. Parathyroid localisation-current practice. *J R Coll Surg Edinb* 2002;47:599-607.

Lenfadenopatiler Sistemik Lupus Eritematozuslu Hastalarda Hastalık Alevlenmesinin Habercisi Olabilir

Lymphadenopathies May Be Presenting Sign Of Disease Exacerbation In Patients With Systemic Lupus Erythematosus

Esin BEYAN¹, Gülçin GÜLER ŞİMŞEK²

Öz

Lenfadenopati, sistemik lupus eritematozus (SLE) seyrinde sık görülen bir bulgudur. Öte yandan enfeksiyonlar, malign hastalıklar ve diğer immünolojik hastalıklar da SLE seyrinde ortaya çıkıp lenfadenopatiye neden olabilirler. Bu yüzden ayırıcı tanı büyük önem taşır. Lenfadenopati saptanan SLE'li hastalarda hastalık aktivitesinin daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Ancak aktivasyonun ilk bulgusu olması nadirdir. Bu makalede hastalık aktivasyonunun başlangıç bulgusu lenfadenopati olan bir SLE olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Lenfadenopati, nüks, sistemik lupus eritematozus

Abstract

Lymphadenopathy is frequently seen in the course of systemic lupus erythematosus (SLE). On the other hand, infections, malignant and other immunological disorders are the reasons of lymphadenopathies. Therefore, differential diagnosis is very important. It is mentioned that SLE patients with lymphadenopathy has been found to have higher disease activity. But, lymphadenopathy as the first clinical manifestation of the disease activation is very rare. Herein, a SLE case that has lymphadenopathy as a presentation sign of active disease was reported.

Keywords: Lymphadenopathy, recurrence, systemic lupus erythematosus

İletişim Adresi:

Prof. Dr. Esin BEYAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Telefon: +90 312 356 90 00 • E-posta: esinbeyan@hotmail.com

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği, Ankara

Giriş

Lenfadenopati (LAP), enfeksiyon ya da enfeksiyon dışı pek çok hastalıkta görülebilen bir bulgudur. Enfeksiyöz nedenler viral, bakteriyel, fungal, parazitler veya riketsiyal kaynaklı olabilirken enfeksiyon dışı nedenlerin başında maligniteler, bağ doku hastalıkları, sarkoidoz ve diğer inflamatuvar hastalıklar gelir. Sistemik lupus eritematozus (SLE) birçok sistemi tutabilen, kronik, otoimmün bir hastalıktır. SLE seyri sırasında LAP görülme sıklığı değişik serilerde %12-78 olarak oldukça geniş bir aralıkta bildirilmektedir (1-3). Hastalığın ilk bulgusu olabileceği yönünde yayınlar mevcuttur (3, 4). Öte yandan LAP saptanan hastalarda hastalık aktivitesi daha yüksek olmakta ve etkin tedavi sonrası LAP kaybolmaktadır (1, 2). Aktivasyonun ilk bulgusu olarak ise nadir görülür. Bu raporda LAP saptandığı halde aktivasyon düşündürecek bulguları olmayan, ancak iki hafta sonra alevlenme gösteren bir SLE'li olgu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

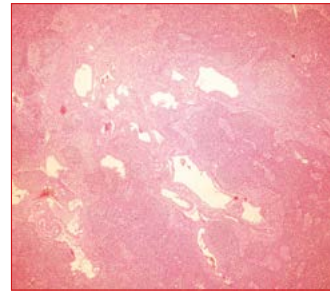
SLE tanısı ile 10 yıldır izlenen 40 yaşında kadın hasta sağ koltuk altında beze şikâyetiyle başvurdu. Öyküsünden her ay menstruasyon sonrası meme ve koltuk altı muayenesi yaptığı ve bir hafta önce periyodik muayene sırasında sağ koltuk altında beze palpe ettiği öğrenildi. Halsizlik, ateş yüksekliği, kilo kaybı, eklem ağrısı, saç dökülmesi, oral aft, cilt döküntüsü gibi yakınmaları yoktu. SLE nedeniyle prednizolon 5 mg/gün ve hidroklorokin 200 mg/gün kullanıyordu. On yıl boyunca zaman zaman alevlenmeleri olduğunu ve steroid dozunu yükseltince kontrol altına alındığını ifade ediyordu. En son alevlenme sekiz ay öncesine aitti.

Fizik muayenede vital bulguları normaldi, ateşi yoktu. Sol aksillada 1,5 cm x 1 cm boyutlarında, sağ aksillada 3 cm x 2 cm boyutlarında ağrısız, mobil LAP tespit edildi. Diğer sistem bulguları normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı normal, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) 15 mm/saat, C-reaktif protein (CRP) 0,382 mg/dl (0-0,8) idi. C3 80 mg/dl (79-152), C4 17 mg/dl (16-38), anti-nükleer antikor (++) homojen, anti-dsDNA 20 iu/ml (20-25) bulundu. Yirmi dört

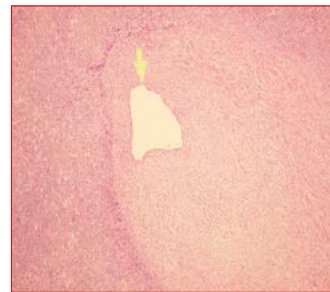
saatlik idrarda 100 mg/gün proteinüri saptandı. Daha önceki takiplerine göre proteinüride artış yoktu.

Yapılan ultrasonografide (USG) sol aksillada en büyüğü 15 mm x 5 mm boyutunda korteksi kalınlaşmış birkaç adet LAP ve sağ aksillada 33 mm x 18 mm boyutunda lobüle kontürlü, ekojen, hilusu kaybolmuş LAP ve en büyüğü 9 mm x 5 mm olan birkaç adet korteksi kalınlaşmış LAP izlendi. Meme USG, mamografi ve batin USG normaldi.

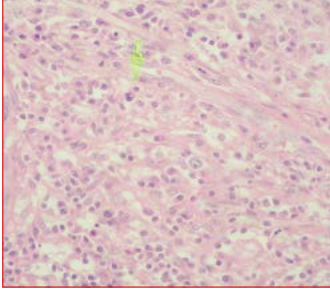
Hastada SLE aktivasyonu düşündürecek klinik ve laboratuvar bulgusu olmadığından ayırıcı tanı için sağ aksilladan eksizyonel LAP biyopsisi yapıldı. 4,9 x 3 x 2 cm boyutunda LAP alındı. Histopatolojik incelemede lenf nodu kesitlerinde folliküler hiperplazi, sinüzoidal genişleme, artmış vaskülarite, plazma hücresi artışı saptandı (Resim 1, 2). Atipik koyu nükleuslu hematoksifilik hücreler mevcuttu (Resim 3). Yer yer hyalinize vasküler yapılar izlendi (Resim 4). Warthin-Finkeldey benzeri polikaryositler görüldü (Resim 5). Reaktif zeminde gelişebilecek Hodgkin lenfoma ayırıcı tanısı için yapılan immünohistokimyasal incelemede, malignite düşündürecek bulgu saptanmadı. Atipik hücrelerde CD 15 ve CD 30 ile boyanma izlenmedi.



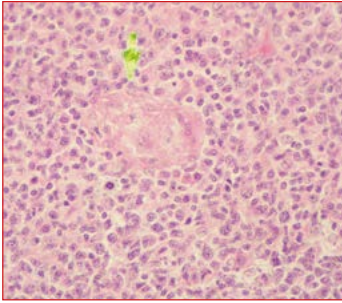
Resim 1: Reaktif lenf nodu zemininde hyalinize ve vasküler proliferasyon alanları. (H&E X 4)



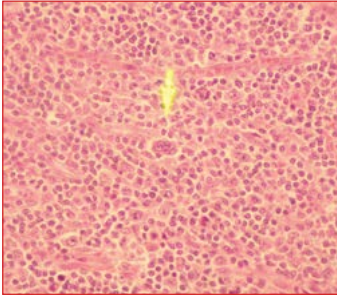
Resim 2: Büyük büyütmeye hyalinize nekroz alanında dilate vasküler yapı (ok ile işaretli) (H&E X 10)



Resim 3: Plazma hücrelerinden zengin vasküloproliferatif alanda hematoksilen cisimcik (ok ile işaretli) (H&E X 40)



Resim 4: Castleman benzeri hyalinize vasküler yapı (H&E X 40)



Resim 5: Warthin-Finkeldey benzeri polikaryosit (H&E X 40)

Yatışının 5. günü sağ el 2. metakarpofalangeal ekleminde ve el bilek ekleminde şişlik, hassasiyet, ısı artışı oluştu, hastanın ateşi 37,8°C ölçüldü. Tekrarlanan testlerinde C3 50,8 mg/dl (79-152), C4 7,17 mg/dl (16-38), CRP 0,115 mg/dl (0-0,8) bulundu. Anti-dsDNA 26,2 iu/ml (20-25) idi, kültürlerinde üreme olmadı, brusella aglütinasyon testi negatif saptandı.

Tüm klinik, serolojik ve patolojik bulgularla SLE aktivasyonu düşünülerek hastanın prednizolon dozu 1 mg/kg/gün'e çıkıldı. Bir gün sonra hastanın ateşi düştü ve bir hafta içinde de artriti geriledi ve kayboldu. Takiplerinde kortikosteroid dozu azaltıldı. Bir ay sonraki kontrol USG'de aksiller LAP'lar kayboldu. Hasta halen 5 mg/gün prednizolon idame tedavisi ile izlenmekte ve remisyonda seyretmektedir.

Tartışma

SLE değişik organ ve sistemleri tutabilen, alevlenme ve remisyonlarla seyreden, kronik, otoimmün bir hastalıktır. Çeşitli serilerde hasta seçiminin özelliklerine göre %12-78 arasında değişebilen oranlarda LAP'lara rastlandığı bildirilmektedir (1-3). SLE'deki lenf nodları yumuşak, ağrısız, 0,5 cm ile birkaç cm'lik çaplara erişebilen özelliktedir (5). Jeneralize olabirler. Değişik lokalizasyonlarda bulunabilirler (5, 6). LAP saptanan SLE'li hastalarda ateş, yorgunluk, kilo kaybı gibi konstitüsyonel semptomlar, malar raş, ağız ülserleri, diskoid cilt lezyonları, alopesi gibi mukokutanöz lezyonlar, hepatomegali ve splenomegali belirgin olarak daha fazla görülür. Anti-dsDNA düzeyi yüksek, kompleman düzeyi düşüktür (2, 3). Hastalık Aktivasyon Skorunun yüksek olduğu rapor edilmiştir (1, 3). Bu olgularda tedavi sonrası LAP'ların kaybolduğu bildirilmiştir (2). Bazı yazarlar LAP'ın SLE aktivasyonunun klinik bulguları arasında olmasını önermişlerdir (2, 3). Ancak aktivasyon habercisi olabileceğine dair yayın kısıtlıdır.

Sunulan olgu 10 yıldır SLE tanısı ile izleniyordu ve idame dozda prednizolon ve hidroklorokin kullanıyordu. Daha önce birkaç kez halsizlik, ateş, alopesi, oral aft ve artrit yakınmaları ile seyreden aktivasyon dönemleri tarif ediyordu. Bu seferki başvurusunda konstitüsyonel semptomları ve sistemik tutulumu düşündürecek fizik muayene bulgusu yoktu. Klinik ve laboratuvar olarak aktivasyonu düşündürecek bulgu saptanmadı. Hasta rutin olarak muayene yaptığını, bir hafta öncesine kadar LAP palpe etmediğini belirtiyordu. Bu bulguların ışığında hastada diğer LAP nedenlerinin ekarte edilmesi planlandı.

Olgumuz kortikosteroid kullanan immünkompromize bir hastaydı. Öncelikle enfeksiyonlara bağlı sekonder LAP dışlanmalıydı. Hastamızda başlangıçta ateş yoktu. Fizik muayenede enfeksiyon kaynağı saptanmadı. Kültürlerinde üreme olmadı. Viral seroloji negatifti. Bu nedenle enfeksiyon düşünülmedi.

Kikuchi-Fujimoto hastalığı (KFH) LAP ile seyreden, daha çok kadınlarda görülen, artralji, lökopeni, ESR yüksekliği ile giden ve bu özellikleri nedeniyle SLE ile karışabilen, hatta SLE seyri de görülebilen bir hastalıktır (3, 7). KFH'da LAP genellikle posterior

servikal üçgende görülür; nadiren diffüz dağılım izlenebilir. LAP'ların lokalizasyonu ve otoantikörlerin pozitif olması ve biyopsi bulgularının desteklememesi nedeniyle olguda KFH ekarte edildi.

Castleman hastalığı (CH) da ateş, yorgunluk, gece terlemesi, anemi ve LAP ile seyreden ve SLE ile karışabilen bir hastalıktır. Olgumuzda yapılan lenf nodu biyopsisi ve klinik olarak aktivasyon bulgularının ortaya çıkması ile CH düşünülmedi.

SLE'li hastalarda diğer otoimmün hastalıklardaki gibi, başta lösemi, Hodgkin ve non- Hodgkin lenfoma gibi hematolojik maligniteler olmak üzere malignite gelişme riski yüksektir. Bu hastalıklarda da LAP sık bulgudur. Öte yandan ateş, kilo kaybı, organomegali gibi pek çok bulgu da ortaktır. Kesin tanı biyopsiye dayanır. Olgumuzda histopatolojik ve immünohistokimyasal çalışma ile malignite ekarte edildi.

Hastamızda klinik ve laboratuvar olarak aktivasyon bulgusu saptanamayınca biyopsi yapıldı. SLE'de lenf nodu biyopsisinin karakteristik lezyonu hematoksilen cisimciklerinin görüldüğü değişik derecelerde koagülasyon nekrozudur; ancak nadiren görülür. Sıklıkla histolojik bulgular nonspesifiktir; vaskülarite artışı ve yer yer plazma hücresi ve immünoblastların izlendiği folliküler hiperplaziden ibarettir (3). Işık mikroskopide bizim olgumuzdaki gibi hyalinizasyon bulgusu ile Kikuchi ve Castleman hastalıklarına benzer morfoloji olabilir, mikroskopik görünümleri identik olduğundan ayırım için klinik korelasyon gerekebilir. Nadiren bizim olgumuzda da saptanan Warthin- Finkeldey benzeri polikaryositler görülebilir. Lupus lenfadenitinde immünohistokimyasal inceleme nonspesifiktir. Hastamızdan yapılan biyopside de SLE ile uyumlu olarak folliküler hiperplazi, sinüzoidal genişleme, artmış vaskülarizasyon ve hyalinizasyon gösteren lenf bezi saptandı. Klinik izlem sırasında artrit ortaya çıkışı, ateşinin yükselmesi, kompleman düzeyinin düşmesi hastalık aktivasyonunu düşündürdü ve steroid dozu arttırıldı. Dozun yükseltilmesine iyi cevap alındı ve hastanın takiplerinde artrit düzeldi; tekrarlanan USG'lerde aksilladaki LAP'lar kayboldu.

Sonuç olarak, SLE seyrindeki LAP hastalık aktivasyonunun diğer klinik bulguları ile birlikte gözlenir ve

yaygın olmaya meyillidir. Öte yandan SLE'de başta lenfomalar olmak üzere malignite gelişme riski yüksek olduğundan aktivasyon bulgusu olmayan ve LAP'ları olan hastaların ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmeleri gerekir. LAP yapabilen diğer nedenler ekarte edildikten sonra hastalık aktivasyonu lehine kabul etmek en doğru yaklaşım olacaktır.

Kaynaklar

1. Calgüneri M, Oztürk MA, Ozbalkan Z, et al. Frequency of lymphadenopathy in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *J Int Med Res* 2003; 31: 345-9.
2. Shapira Y, Weinberger A, Wysenbeek AJ. Lymphadenopathy in systemic lupus erythematosus. Prevalence and relation to disease manifestations. *Clin Rheumatol* 1996; 15: 335-8.
3. Melikoglu MA, Melikoglu M. The clinical importance of lymphadenopathy in systemic lupus erythematosus. *Acta Reumatol Port* 2008; 33: 402-6.
4. Bukiej A, Undas A, Pituch-Noworolska A, Chmielewska A, Dyczek A, Musiał J. Association of peripheral lymphadenopathy with anti-Ro and anti-La antibodies in a family with systemic lupus erythematosus. *Scand J Rheumatol* 2003; 32: 52-4.
5. Kitsanou M, Andreopoulou E, Bai MK, Elisaf M, Drosos AA. Extensive lymphadenopathy as the first clinical manifestation in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2000; 9: 140-3.
6. Afzal W, Arab T, Ullah T, Teller K, Doshi KJ. Generalized Lymphadenopathy as Presenting Feature of Systemic Lupus Erythematosus: Case Report and Review of the Literature. *J Clin Med Res* 2016; 8: 819-823.
7. Santana A, Lessa B, Galvão L, Lima I, Santiago M. Kikuchi-Fujimoto's disease associated with systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature. *Clin Rheumatol* 2005; 24: 60-3.

Nadir Görülen Çocukluk Çağı Tümörlerinden Paratestiküler Rabdomyosarkom İle Tüberküloz Birlikteliği: Olgu Sunumu

A rare childhood tumor, Paratesticular Rhabdomyosarcoma and Tuberculosis coexistence: Case Report

**Erman DAMAR¹, Cihat ÖZCAN¹, Ersin ATABEY¹, Mustafa YORDAM¹,
Mehmet ÇİFTÇİ¹, Aşır ERASLAN¹, Hasan ŞENER², Öztuğ ADSAN¹**

Öz

Paratestiküler rabdomyosarkom (RMS) nadir görülen bir çocukluk çağı tümörüdür. Sol testiste şişlik şikayeti ile başvuran ve sol testis tümörü ön tanısıyla sol inguinal orşiektomi yapılan 15 yaşındaki erkek hastada paratestiküler rabdomyosarkom izlenmiştir. Postoperatif klinik evrelendirme için yapılan Pozitron Emisyon Tomografi-Bilgisayarlı Tomografi (PET-BT) görüntülemeye medastinal patolojik aktivite artışı izlenen hastada, histolojik örneklemede akciğer tüberkülozu tanısı konulmuştur. Paratestiküler Rabdomyosarkomlu bu olgu sunumu literatür bilgileriyle birlikte tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Paratestiküler rabdomyosarkom, tüberküloz, testis, kanser

Abstract

Paratesticular rhabdomyosarcoma is a rare childhood tumor. 15 years old male patient who underwent left inguinal orchiectomy because of left scrotal mass after presenting left testicular swelling, evaluated for metastasis and detected tuberculosis. This case report is about Paratesticular rhabdomyosarcoma and discussed with reviewing literature.

Keywords: Paratesticular rhabdomyosarcoma, tuberculosis, testicle

İletişim Adresi:

Erman DAMAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği Pınarbaşı mah, 06280 Ankara

Telefon: +90 312 355 42 40/1072 • **E-posta:** ermandamar@gmail.com

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği

² Detay Patoloji Kliniği

Giriş

Paratestiküler rabdomyosarkom primer genitoüriner tümörlerin %7-10 unu oluşturan nadir görülen çocukluk çağı tümörlerindedir (1).

Bu olguda 15 yaşında sol testiste ağrısız şişlik nedeniyle kliniğimize başvuran ve yapılan sol inguinal orşiektomi sonrası patolojisi embriyonel rabdomyosarkom şeklinde raporlanan daha sonraki takiplerinde tüberküloz saptanan hasta rabdomyosarkomun evrelemesi ve tedavi yaklaşımları ile ele alınmıştır.

Olgu Sunumu

Onbeş yaşında erkek hasta yaklaşık 1 aydır var olan sol testiste ağrısız şişlik nedeniyle kliniğimize başvurmuştu. Yapılan fizik muayenesinde sol testiste, sınırları net olarak ayırt edilemeyen yaklaşık 10 cm lik sert yüzeyi düzensiz kitle palpe edilmesi üzerine yapılan skrotal USG de 15×10 cm boyutunda solid, heterojen görünümde kitle saptanmıştır. Hastanın tümör markerları normal olarak bulunmuştur. Hastaya sol testis tümörü ön tanısıyla sol inguinal orşiektomi yapılmıştır.

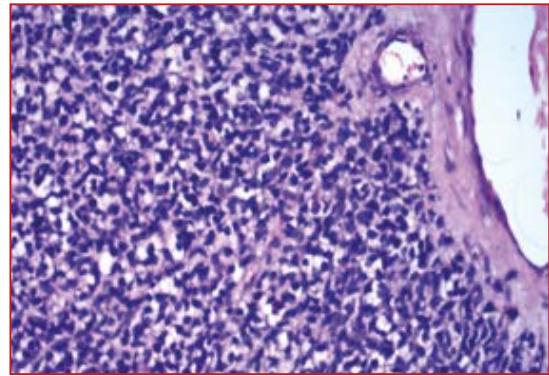
Çıkarılan materyalin makroskopik incelemesinde 14×10×8 cm boyutlarında orşiektomi materyali, 4,5×3,5×3cm boyutlarında testis dokusu ve epididimde yerleşmiş 9,5 cm çapında sarı- kahverengi tümör şeklinde raporlanmıştır. Yapılan mikroskopik incelemede; paratestiküler bölgede orta derecede farklılaşmış, embriyonel tip rabdomyosarkom şeklinde raporlanmıştır. Rezeksiyon sınırında tümör izlenmemiştir. Vasküler invazyon veya spermatik kord, testis, tunica albuginea da tümöral invazyon kaydedilmemiştir. (Resim 1)

Ameliyat sonrası dönemde çekilen intravenöz kontrastlı tüm abdomen BT de sol paraaortik alanda 10×8 mm boyutlu lenf nodu izlenmiştir. Çekilen F18 FDG tüm vücut PET/BT de mediastende büyüğü 2,2×1,3

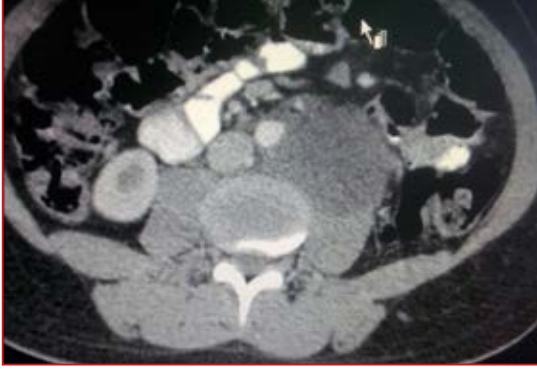
cm boyutlu olmak üzere sol trakeobronşial ve paraaortik lenf bezlerinde artmış FDG tutulumu gözlenmiştir. PET' de görülen lezyonları doğrulamak açısından Göğüs Cerrahisi tarafından Mediastinoskopi ile lenf nodu biopsisi yapılmıştır. Biyopsi materyalinde mikroskopik olarak tüberküloz ile uyumlu olarak epiteloid histiyositler ve Langhans tipi dev hücreler görülmüştür.

Akciğer metastaz varlığı ekarte edilen hasta, radyolojik ve klinik değerlendirme ile evre 1 paratestiküler rabdomyosarkom kabul edilmiş olup 7 kür Siklofosfamid, Vinkristin, Aktinomisin D adjuvan kemoterapi protokolü almıştır. Hastanın kemoterapi sonrası 3. Ayda çekilen kontrol tomografisinde retroperitoneal alanda aort komşuluğunda yaklaşık 15x7 cm lik nüks kitle izlenmesi üzerine hastaya retroperitoneal lenf nodu disseksiyonu(RPNLD) ve beraberinde kitle ekizasyonu yapılmıştır (Resim 2). Patoloji sonucu primer tümörün metastazı şeklinde raporlanmıştır. Hastanın takipleri devam etmekte olup ameliyat sonrası 3 ve 12. aylarındaki kontrol bilgisayarlı tomografilerinde herhangi bir nüks izlenmemiştir.

Resim 1: Hematoksilen-eozin ile boyanmış, dar sitoplazmalı küçük iğsi hücrelerin olduğu tümöral oluşum, çevresinde geniş sitoplazmalı, belirgin nükleolu olan stromal hücreler



Resim 2: Kemoterapi sonrası 3. Ay kontrolünde retroperitonda psoas komşuluğunda aortla sınırları net ayırt edilemeyen 15*7 cm lik nüks kitle lezyon



Tartışma

Paratestiküler rabdomyosarkom çoğu zaman testis dokusundan ayrımı yapılamayan nadir görülen bir çocukluk çağı tümörüdür. Genellikle 1-5 yaş arası pik yapar. Tanı anında hastaların %60-80'i Evre 3'dir (1). Çocukluk çağı tümörlerinin %5-10 nu rabdomyosarkomlar oluşturmaktadır (2).

Paratestiküler rabdomyosarkomlar histolojik olarak embriyonel, pleomorfik, alveolar ve miks olmak üzere subtiplere ayrılır. Hastaların %90 nı embriyonel tip-tir. Embriyonel subtipi en iyi prognozlu olanıdır (3).

Hastalar genellikle ağrısız skrotal şişlik ile hastaneye müracat ederler. Ayırıcı tanıda adenomatoid tümör, spermatik kord lipomu, psödötümör, papiller kist adenom ve aksesuar testis yer almaktadır (4).

Prognozu belirleyen en önemli faktör hastanın evresi olup preoperatif evrelendirme İntergroup Rabdomyosarkom Çalışma grubu(IRS-4) tarafından oluşturulmuştur (5). Ayrıca hastalar ameliyat bulgularına göre dört gruba ayrılmaktadır (Tablo 1 ve 2)(6). Bizim olgumuzdaki hasta da evre 1 olarak yorumlanabilir.

Rabdomyosarkomların en sık metastaz yaptığı yerler; bölgesel lenf nodları, akciğerler ve kemik korteksidir(7) Vakaların %30-40'ında tanı anında retroperitoneal lenf bezi metastazı vardır. On yaş üstü, paratestiküler rabdomyosarkom olgularında, retroperitoneal lenf nodu metastazı açısından değerlendirmek için, ipsilateral

retroperitoneal lenf nodu disseksiyonu (RPNLD) önerilmektedir. On yaş altındaki hastalarda ise görüntüleme yöntemleriyle saptanan lenf nodu olması halinde ipsilateral RPLND yapılması gerekmektedir (8). Bu olguda RPNLD yapılmasını hasta/hasta yakınlarının kabul etmesi üzerine yapılamamıştır. Bu sebeple uygun operatif evrelendirme yapılamamıştır.

Bizim olgumuzda da cerrahi sonrası yapılan radyolojik incelemede paraaortik ve medistinal lenf nodu saptanmış, daha sonra hasta uzak metastaz açısından mediastinal lenf nodunun patolojik incelemesinde tüberkülozla uyumlu olduğu izlenmiştir.

PET evrelendirmede, tedaviye cevapta ve rezidü kitle değerlendirmesi amacı ile rabdomyosarkom olgularında kullanılabilir (9). Ancak PET ile değerlendirmede akciğerdeki patolojik alanları iyi huylu lezyonlarda da görülebileceği unutulmamalıdır (10,11).

Tedavinin ilk ve en önemli basamağını radikal inguinal orşiektomi oluşturur. Cerrahi sonrası RT ve KT ile multimodal bir yaklaşım uygulanmalıdır (1).

Efektif KT yapılmadan önce sadece cerrahi ile relaps-sız 2 yıllık sağ kalım % 50 iken multimodal tedavi ile bu oran %90'lara ulaşmaktadır. Cerrahi sonrası yapılan uygun KT ile hastalığa bağlı yaşam beklentisi anlamlı bir iyileşme sağladığı göstermektedir(12). KT protokolü hastalığın risk sınıflamasına göre belirlenmekte olup, en sık kullanılan ajanlar vinkristin, siklofosamid, aktinimisin, irinotekan, topotekan ve ifosfamid olarak sayılabilir.

Paratestiküler rabdomyosarkomlu hastalarda relaps açısından predispozan faktörler; i) Tümör çapının 5 cm den büyük olması, ii) Hastanın 10 yaşından büyük olması olarak belirtilmiştir (13). Bizim olgumuz her 2 predispozan faktörü de taşımaktaydı ve KT sonrası 3. Ayda retroperitonda nüks kitle ile başvurdu.

Sonuç olarak olgumuzda bahsedilen paratestiküler rabdomyosarkom kötü prognozlu ve hızlı ilerleyen tümörlerdendir. Hastaların prognozunu belirleyen en önemli faktör evre olup, evreleme yapılırken dikkatli olunmalı, hastanın komorbit olabilecek faktörleri unutulmamalı, ve doğru evreleme yapıldıktan sonra hastaya en uygun multimodal tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır.

Tablo 1 İntergroup Rhabdomyosarcoma Study (IRSG-4) çalışma grubunun preoperatif evreleme

Evre	Organ	Tümör(T)	Büyükük	Lenf nodu (N)	Metastaz (M)
1	Paratestiküler, vajen, uterus	T1 veya T2	a,b	N0,N1,Nx	M0
2	Mesane, prostat	T1 veya T2	a	N0,Nx	M0
3	Mesane, prostat	T1 veya T2	a	N1	M0
			b	N0,N1,Nx	
4	Tüm	T1 veya T2	a,b	N0 veya N1	M1

T1, tümör orjin aldığı dokuyla sınırlı(a, çap<5 cm; b, çap>5 cm)
T2, lokal infiltrasyon, yayılım, adherens(a, çap<5 cm; b, çap>5 cm)
N0, negatif regional lenf nodları; N1, pozitif regional lenf nodları
Nx, lenf nodu durumu bilinmiyor; M0 uzak metastaz yok; M1, pozitif uzak metastaz

Tablo 2 IRSG postoperatif gruplandırması

Grup 1	Lokalize hastalık, komplet eksizyon, mikroskopik rezidü yok
1a	Tümör orjin aldığı dokuya sınırlı, komplet rezeksiyon
1b	Orjin aldığı dokudan uzağındaki dokulara infiltrasyon, komplet rezeksiyon
Grup 2	Total gross rezeksiyon
2a	Mikroskopik lokal rezidüsü olan gross rezeksiyon
2b	Lenf nodlarını içeren regional hastalık, mikroskopik rezidü tümörün olmadığı komplet rezeksiyon
2c	Mikroskopik lokal ve/veya nodal rezidü
Grup 3	İnkomplet rezeksiyon veya gross rezidüel biopsi
Grup 4	Uzak metastaz

Kaynaklar

1. Stewart LH, Lioe TF, Johnston SR. Thirty-year-review of intrascrotal rhabdomyosarcoma. Br J Urol. 1991;68:418-20.
2. Young-Joo Kim, Jung-Sik Huh, Chang Lim Hyun, Sung Dae Kim ; A case of Pediatric Paratesticular rhabdomyosarcoma with epididymitis. World J Mens Health 2012 August 30(2): 146-149
3. Wiener at al, Semin Pediatr Surgery 2001; 10: 146-152
4. Aperia Annam et al; Extratesticular masses in children: taking ultrasound beyond paratesticular rhabdomyosarcoma
5. Lawrance W Jr, Anderson JR, Gehan EA, Manrer H, Pretreatment TNM staging of childhood Rhabdomyosarcoma
6. Gorana Matovina-Biko et al; Paratesticular rhabdomyosarcoma of a young adult: Contemp Oncol(Pozu) 2015;19(3):252-256
7. Akbar SA, Sayyed TA, Jafri SZ, Haslek F, Neill JS. Multimodality Imaging of paratesticularneoplasmsandthe irrarwemimics, radiographics 2003; 23: 1461-76
8. Nguyen D. Dang, Phuang Thanh Dang, Jason Samuelian, Arnold C. Paolino: Lymph Node Management in patients with paratesticular rhabdomyosarcoma
9. David Walterhouse, Andrea Watson. Optimal Management Strategies for Rhabdomyosarcoma in Children. Pediatr Drugs 2007; 9 (6): 391-400
10. Abass Alavi, Naresh Gupta, Jean-Louis Alberini, ve ark. Positron Emission Tomography Imaging in Nonmalignant Thoracic Disorders. Seminars in Nuclear Medicine, Vol XXXII, No 4 (October), 2002: pp 293-321
11. Bakheet S, Powe J, Ezzat A, ve ark: F-18-FDG uptake in tuberculosis. Clin Nucl Med 23:739-742, 1998
12. Olney LE, Nareyena A, Loening S, Culp DA (1979) Intrascrotal rhabdomyosarcoma Urology 14:113-1259
13. The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group (IRSG): Major Lessons from the IRS-1 through IRS-4 studies as background for the Current IRS 5 Treatment protocols Sarcoma 2001;5(1): 9-15 doi: 10.1080/13577140120048890

Retroperitoneal Leiomyosarkom

Retroperitoneal Leiomyosarcoma

**Mustafa YORDAM¹, Çağrı ŞENOCAK¹, Mehmet ÇİFTÇİ¹, Görkem GÜVENİR¹,
Gülçin Güler ŞİMŞEK², Ömer Faruk BOZKURT¹.**

Öz

Leiomyosarkom retroperitondaki düz kas hücrelerinden çıkabilen nadir bir malign tümördür. Tüm yumuşak doku sarkomlarının yaklaşık %5-10 kadarını leiomyosarkomlar oluşturur. Tanı konulmadan önce sıklıkla büyük boyutlara ulaşır. Bu yazıda çok nadir olarak görülen retroperitoneal leiomyosarkomlu 61 yaşındaki kadın hastayı klinik ve mikroskopik bulgularla sunduk.

Anahtar kelimeler: Leiomyosarkom, retroperiton, kanser

Abstract

Leiomyosarcoma a rare malignancy of smooth muscle may arise from the retroperitoneum. Of all soft tissue sarcomas approximately 5-10% are leiomyosarcomas¹. They often reach a large size before diagnosis is made. We present a 61 year old female patient with retroperitoneal leiomyosarcoma who was seen very rarely in this article with clinical and microscopic findings.

Keywords: Leiomyosarcoma, retroperitonum, cancer

İletişim Adresi:

Uzm. Dr. Mustafa Yordam

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği Pınarbaşı mah, 06280 Ankara

Telefon: +90 312 356 90 00 • **E-posta:** myordam@gmail.com

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği.

² Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği.

Giriş

Leiomyosarkomlar tüm yumuşak doku sarkomlarının %10'dan az bir kadarını oluşturmuş olsa da bu tümörlerin yarısından çoğu retroperitoneal bölgede karşımıza çıkmaktadır(1). Kadınlarda 2 kat daha fazla rastlanmaktadır. Genellikle 50-70 yaş grubu arasında daha sık görülmektedir. Makroskopik olarak düşük dereceli leiomyosarkomları leiomyomlardan ayırt etmek güç olabilir. Ancak yüksek dereceli lezyonlar daha infiltratif bere şeklinde görünüm arz eder(2). Yine farklı tipler açısından düz kas hücre lezyonlarının progresyonunda bir devamlılık bulunmaktadır. Bu tümörlerin nadir görülen bir varyantında büyük damarlardan köken alan leiomyosarkomlardır. İliak damarların tümörleri ağırlıklı olarak genellikle alt ekstremité ödemi olarak kendini gösterirken inferior vena kavanın tümörleri Budd-Chiari sendromu ile uyumludur(3). Bizde bu yazımızda üroloji kliniğimize başvuran ve retroperitoneal leiomyosarkom tespit edilen 61 yaşındaki kadın hastamızı sunduk.

Olgu Sunumu

61 yaşında kadın hasta iki aydır devam eden sağ yan ağrısı şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde ve fizik muayenesinde anlamlı bir bulgu saptanmadı. İlk yapılan abdominal ultrasonografi (US) ve bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiklerinde sağ böbrek pelvis ve alt kaliksinde en büyüğü 3 ve 45 mm'lik taşlar tespit edilmesi üzerine perkütan nefrolitotomi planlanmak ve ileri tetkik edilmek üzere yatırıldı. Öncelikli olarak US sonrası yapılan abdominal BT'sinde sol retroperitoneal alanda 50x48x41 mm'lik solid kitle tespit edilmesi üzerine dinamik abdominal BT incelemesi yapıldı. Hastaya arteriyel ve venöz fazda iv kontrast madde (IVKM) verilmesini takiben 3 mm kesitlerinde sağ böbrek parankim kalınlığı 5 mm, sağ böbrek pelvis lokasyonunda 3x45 mm'lik taşa ait opasite ayrıca alt pol kaliskte en büyüğü 20 mm'lik 2-3 adet taş izlendi. Sağ böbrek pelvikalisiyel yapıları grade 3 hidronefrotik izlendi. Sol böbrek alt pol komşuluğunda böbrek konturları dışında psoas kası komşuluğunda böbrek ve psoas kası arasında yağ planı ince bir şekilde izlenen 50x48x41 mm boyutlarında düzgün lobule kontürlü İVKM enjeksiyon sonrası kontrast tutulum gösteren solid kitle lezyonu (retroperitoneal sarkom, diğer maligniteler?) şeklinde raporlandı. Yağlı dokuda milimetrik boyutta lenf nodları dışında lenf nodları izlenmedi. (Resim 1).

Hastada uzak metastaz saptanmadı.

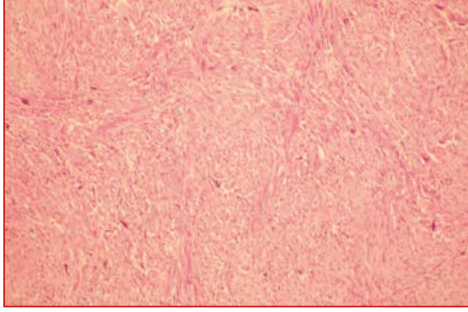
Hastanın tam kan ve biyokimya tetkikinde hemoglobin 12,9 g/dl, kreatinini 0,67 mg/dl tespit edildi. Tam idrarında özellik yoktu. İdrar kültüründe üreme olmadı. Diğer operasyon için yapılan rutin tetkikleri de normal bulundu.

Hastaya cerrahi müdahale planlandı. Genel anestezi altında sol flank insizyonla hasta açıldı. Sol retroperitoneal alanda yaklaşık 5x5 cm' lik psoasa, üretere ve peritona yapışık kitle görüldü. Periton yan duvarı kitlede kalacak şekilde çevre dokulardan ayrılarak kitle tümüyle çıkarıldı. Reroperitoneal alana bir adet dren konarak hasta uygun şekilde kapatıldı. Postoperatif takiplerinde problemi olmayan hastanın 3. günü dreni çekilerek ertesi gün taburcu edildi.



Resim 1: Sol retroperitonda 50x48x41 mm lik kitlenin BT görüntüsü.

Patolojik sonucunda tümör boyutu yaklaşık 6x5,5 cm olup, kapsüllü düzgün sınırlı olarak izlendi. Tümör birbirini çaprazlayan demetler oluşturan paranükleer vakuoller bulunan künt uçlu nukleuslu, eosinofilik sitoplazmalı işçi hücrelerden oluşturmaktadır. Arada bazıları multinükleer dev hücrelerden oluşan hiperkromatik nukleuslu, geniş sitoplazmalı atipik hücrelerden oluşan alanlar izlenmiştir. Nekroz yoktur. Atipik mitoz mevcuttur. İmmünohistokimyasal olarak uygulanan SMA ve Caldesman diffüz kuvvetli (+) pozitif boyanma, Desmin ile fokal zayıf (+) pozitif boyanma, Vimentin ile (+) pozitif boyanma, CD34, CD117, PanCK, Myogenin ve S100 ile (-) negatif boyanma saptanmıştır. Mevcut histomorfolojik bulgular ve immünohistokimyasal çalışmalar Leiomyosarkom ile uyumlu bulunmuştur şeklinde raporlandı (Resim 2). Hastamız taburcu edildikten sonra henüz bir aylık süre geçmiştir ve sorunsuz bir şekilde takibimizdedir.



Resim 2: Leiomyosarkom tanısı alan hastanın histopatolojik görüntüsü.

Tartışma

Leiomyosarkomlar tüm yumuşak doku sarkomlarının %10'dan az bir kadarını oluşturmuş olsa da bu tümörlerin yarısından çoğu retroperitoneal bölgede karşımıza çıkmaktadır. Kadınlarda 2 kat daha fazla rastlanmaktadır. Genellikle 50-70 yaş grubu arasında daha sık görülmektedir. Bizim hastamızda 61 yaşında kadın hastadır.

Yavaş büyümeleri ve anatomik yerleşimleri nedeni ile retroperitoneal tümörler tanı alana kadar genellikle büyük boyutlara ulaşırlar(4). Hastamızda tümör boyutu yaklaşık 5 cm idi. Ortaya çıkış yaşı geniş bir dağılım gösterse de 60'lı yaşlardan sonra tanı konmaktadır. Semptomların ilerlemesi yavaş olduğu için genellikle ilk şikayetlerin başlamasından tanı anına kadar beş ay kadar süre geçebilir. Temel klinik bulgu karında kitle ve ağrıdır. Pek çok hasta da bulantı kusma ve kilo kaybı da görülür. Hastamızda belirgin bir şikayet mevcut değildi.

Tanısal görüntüleme lezyonun anatomik sınırlarını belirlemek ve komşu organların bütünlüğünü ve fonksiyonlarını değerlendirmek için yapılmalıdır. Bizde hastamıza tam bir değerlendirme yapmak amacı ile abdominal BT tetkiki yaptık. Çünkü başarılı cerrahi için total rezeksiyon gerekmektedir. Bildirilen geniş serilerde ortalama %58 total rezeksiyon bildirilmiştir(5).

Sağ kalımda tümör boyutunun, tümör histolojisinin ve hasta yaşının belirgin özellik oluşturmadığı bu nedenle iyi bir cerrahi tedavi uzun dönemli başarı için kritik öneme sahiptir(6). Geniş serileri içeren bir derlemede uygun negatif sınırlara ulaşmak için olguların %68'inde komşu organ rezeksiyonu gerektiği bildirilmiştir.

Retroperitoneal sarkomlu hastalarda yaşam beklentisi düşüktür. Yeni dönmedeki serilerde metastazı olmayan hastaların 2 yıllık sağ kalım oranları %70'in üzerinde 5 yıllık sağ kalım oranları %50-60 arasındadır(7). Total rezeksiyon yapılabilen hastalarda ortalama 5 yıllık sağ kalım %54 iken yapılamayanlarda bu oran %17 bildirilmiştir. Ayrıca tümör derecesinin de hasta sağ kalım üzerine etkisi vardır. Düşük dereceli tümörlerinde yüksek derecelilere göre %50 oranında sağ kalım avantajı bildirilmiştir.

Radyasyon terapisi ekstremitelerde sarkomlarında başarı ile kullanılmaktadır ve retroperitoneal sarkomlar için de mantıklı görünmektedir. Ancak tümör yatağındaki radyasyona duyarlı organlar yeterli dozun verilmesini sınırlamaktadır. Pek çok seride neoadjuvan tedavinin uygun olabileceği gösterilmiştir(3). Geniş çaplı çalışmaların çoğu ekstremitelerde lezyonları olan hastalarda yapılmıştır. Adjuvan tedavi uzak organlarda nüks nedeni gerekmektedir. Kemoterapide beklentileri çok karşılamamaktadır. Total rezeksiyon ve cerrahi sınır negatif olan hastamızı şuan yakın takip etmekteyiz.

Sonuç olarak retroperitoneal alanda tespit edilen kitleler nadirde olsa leiomyosarkom olabilmektedir. Yeterli değerlendirme ve inceleme yapıldıktan sonra öncelikle yapılabilirse kitlenin total rezeksiyonu ilk yapılması gereken müdahale gibi görünmektedir.

Kaynaklar

1. Gustafson P, Willen H, Baldetrop B, Fernö M, Akerman M, Rydholm A. Soft tissue leiomyosarcoma: a population based epidemiologic and prognostic study of 48 patients, including cellular DNA content. *Cancer* 1992 ;70: 114-9.
2. Ardoino I, Miceli R, Berselli M, Biganzoli E, Fiore M, Collini P, Stacchiotti S, Casali PG, Gronchi A. Histology specific nomogram for primary retroperitoneal soft tissue sarcoma. *Cancer* 2010;116:2429-36.
3. Campbell-Walsh Üroloji, 2014; 4.cilt: üst üriner sistem kanserleri, Kısım 12, 1508.
4. Hueman MT, Herman JM, Ahuja N. Management of retroperitoneal sarcomas. *Surg Clin North Am.* 2008;88:583-97
5. Gronchi A, Casali PG, Fiore M, Mariani L, Lo Vullo S, Bertulli R, Colecchia M, Lozza L, Olmi P, Santinami M, Rosai J. Retroperitoneal soft tissue sarcoma; pattern of recurrence in 167 patients treated at a single institution. *Cancer* 2004;100:2448-55.
6. Bautista N, Su W, O'Connell T. Retroperitoneal soft tissue sarcomas: prognosis and treatment of primary and recurrent disease. *Am Surg.* 2000 Sep;66(9):832-6.
7. Stoeckle E, Coindre JM, Bonvalot S, Kantor G, Terrier P, Bonichon F, Nguyen Bui B; French Federation of Cancer Centers Sarcoma Group. Prognostic factors in retroperitoneal sarcomas; a multivariate analysis of a series of 165 patients of the French Cancer Center Federation Sarcoma Group. *Cancer.* 2001;92:359-68.

