

Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal

2007 SB 1009



Sayı/Number: 1 Cilt/Volume: 2 Mart/March 2008

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

221

222



Türk Tıp Dergisi

BAŞ EDITÖR / EDITOR-IN-CHIEF

Prof.Dr. Nihat TOSUN

EDITÖR / EDITOR

Prof.Dr. H.Canan HASANOĞLU

YAYIN KURULU / PUBLICATION COMMITTEE

Prof.Dr. Raci AYDIN, Prof.Dr. Ali KOŞAR, Prof.Dr. Ahmet KUTLUHAN, Doç.Dr. Murat BOZKURT,
Doç.Dr. Süleyman ALICI, Doç.Dr. Ayşegül KOÇAK ALTINTAŞ, Prof.Dr. Derya BALBAY,
Doç.Dr. A.Filiz AVŞAR, Doç.Dr. Bekir ÇAKIR

EDITÖR YARDIMCILARI / ASSISTANT EDITORS

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

DANIŞMA KURULU / EDITORIAL BOARD

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

Dr. Osman Nuri DİLEK (Afyon)-Genel Cerrahi
Dr. Gülçin DİLMEN (Ankara)-Radyoloji
Dr. Uğur DİLMEN (Ankara)-Pediatri
Dr. Metin DOĞAN (Ankara)-Ortopedi
Dr. Levent ELBEYLİ (Gaziantep)-Göğüs Cerrahi
Dr. Mustafa EMİR (Ankara)- Kardiyovasküler Cerrahi
Dr. Cankon GERMİYANOĞLU (Ankara)-Üroloji
Dr. R.Haldun GÜNDOĞDU (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Canan GÜRDAL (Ankara)-Göz Hasta.
Dr. Mesut GÜRDAL (Ankara)-Üroloji
Dr.H. Canan HASANOĞLU (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. Abdullah İÇÇİ (İstanbul)-Genel Cerrahi
Dr. Mehmet İŞLER (Isparta)-Dahiliye
Dr. Orhan KANBAK (Ankara)-Anesteziyoloji
Dr. Meral KANBAK (Ankara)-Anesteziyoloji
Dr. Aydan KANSU(Ankara)-Pediatri
Dr. Nurettin KARAOĞLU (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Sadi KAYA (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Önder KAYIGİL (Ankara)-Üroloji
Dr. Vecihi KIRDEMİR (Isparta)-Ortopedi
Dr. Muzaffer KIRIŞ (Ankara)-K.B.B. Hast.
Dr. Ayşe Gül KOÇAK (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Uğur KOÇER (Ankara)-Plastik Cerrahi
Dr. Ömer KURTIPEK (Gaziantep)- Anesteziyoloji
Dr. Murat KULOĞLU (Ankara)-Psikiyatri
Dr. Nihal KUNDAKÇI (Ankara)-Dermatoloji
Dr. Ahmet KUŞDEMİR (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Ahmet KUTLUHAN (Ankara)-K.B.B. Hast.
Dr. Cafer MARANGOZ (Samsun)-Fizyoloji
Dr. Ahmet METİN (Şanlıurfa)-Dermatoloji
Dr. Muzaffer METINTAŞ (Eskişehir)-Göğüs Hast.

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

AKADEMİK SEKRETERYA / ACADEMIC SECRETERIAT

Dr. Sinan KORUKLUOĞLU



Türk Tıp Dergisi

OKUYUCULARA

Yayının Adı: Türk Tıp Dergisi (Turkish Medical Journal)

ISSN: 1307-1858

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

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

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

Yayın Sekreteri: Sebahat Öztürk

Yayın İdare Merkezi

Telefon: (312) 2912525/4064

Faks: (312) 2912726

e-posta: ttd@ataturkhastanesi.gov.tr

Yayının Türü: Yerel, Süreli

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

Basımcının Adı ve Adresi:

Ortadoğu Reklam Tanıtım Yayıncılık Turizm Eğitim İnşaat Sanayi ve Ticaret A.Ş.

(Türkiye Klinikleri)

Türkocağı Cad. No:30 06520 Balgat/Ankara

Tel : (312) 286 56 56

Fax : (312) 220 04 70

e-posta : info@turkiyeklinikleri.com

web : www.turkiyeklinikleri.com

Basım Tarihi/Yeri: 14.07.2008, Türkiye Klinikleri Ofset Tesisleri, Ankara

Ücretsiz Akademik Tıbbi Dergi

224



Türk Tıp Dergisi

Cilt : 2 / Sayı : 1 / Mart 2008

İÇİNDEKİLER

ORJİNAL ARAŞTIRMALAR

- 1 **Seboreik Blefaritte İmmünolojik Tablo**
Fatma YÜLEK, Nurullah ÇAĞIL, Hasan Basri ÇAKMAK, Emine KALKAN AKÇAY, Şaban ŞİMŞEK
- 5 **Psödoeksfolyasyon Varlığının Fakoemülsifikasyon ile Katarakt Cerrahisi Sonrası Kornea Ödemine ve Göz İçi Basıncına Etkisi**
Mehmet COŞKUN, Hasan Basri ÇAKMAK, M. Alpaslan ANAYOL, Yasin TOKLU, Ayşe Gül KOÇAK ALTINTAŞ, Şaban ŞİMŞEK
- 9 **Transrektal Ultrason Rehberliğinde Yapılan Prostat Biyopsileri Öncesinde Antibiyotik Profilaksisi Gerekli midir?**
Tansel İNAL, Eriz ÖZDEN, Ahmet Tuncay TURGUT, Murat ÇİLOĞLU, Sadettin KÜPELİ
- 13 **Postmenopozal Hormon Replasman Tedavisi Alan Hastaların Hormon Tedavisi Hakkında Çıkan Olumsuz Yayınlar Sonrası Tutumları**
Mustafa UZUN, Saygın MİCOZKADIOĞLU, Nazife E. MİCOZKADIOĞLU, Emine ÇELEN, Eda ÖZYİĞİT, A. Filiz AVŞAR
- 18 **Penetran Yüz ve Boyun Yaralanmaları**
Gökhan YALÇINER, Ahmet KUTLUHAN, Veysel YURTTAŞ, Hasan Mete İNANÇLI, Özgür KARAMEŞE, Hüseyin ÇETİN
- 24 **Estetik ve Rekonstrüktif Cerrahi Hastalarında Beden Algısı**
Sultan AYAZ

OLGU SUNUMLARI

- 30 **Baş ağrısı ve Silioretinal Arter Tıkanıklığı ile Gelen Bir Dev Hücreli Arterit Tablosu**
Fatma YÜLEK, Nurullah ÇAĞIL, Emine K. AKÇAY, Mete HİDİROĞLU, Aykut ONURSEVER, Şaban ŞİMŞEK
- 33 **Bel Ağrısının Nadir Bir Nedeni: Hemivertebra**
Ümit DÜNDAR, Özlem SOLAK, Hasan TOKTAŞ, Ü. Seçil DEMİRDAL, Hasan PUSAK
- 38 **Non-Ketotik Hiperglisemiye Bağlı Hemikore-Hemiballismus**
Hayat GÜVEN, Nejla SARITAŞ, Selim Selçuk ÇOMOĞLU, Aslı Ece ÇİLLİLER
- 43 **Sünnetin Beklenmeyen Bir Komplikasyonu: Nekrotizan Fasiit**
Afşin UYSAL, Yüksel KANKAYA, Koray GÜRSOY, M. Gürhan ULUSOY, Uğur KOÇER

DERLEMELER

- 48 **Multipl Sklerozda İmmünolojik ve Nöropatolojik Gelişmeler Işığında Geleceğe Yönelik Yaklaşımlar**
Bilge KOÇER, Selçuk ÇOMOĞLU
- 54 **Göğüs Ağrılı Hastaya Tanısal Yaklaşım**
Ekrem YETER, Murat AKÇAY, İsa Öner YÜKSEL

BİLİMSEL OLAYLAR



Turkish Medical Journal

Volume : 2 / Number : 1 / March 2008

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 1 **Systemic Immunological Changes in Seborrheic Blepharitis**
Fatma YÜLEK, Nurullah ÇAĞIL, Hasan Basri ÇAKMAK, Emine KALKAN AKÇAY, Şaban ŞİMŞEK
- 5 **Effect of Presence of Pseudoexfoliation on Postoperative Corneal Edema and IOP After Cataract Surgery with Phacoemulsification**
Mehmet COŞKUN, Hasan Basri ÇAKMAK, M. Alpaslan ANAYOL, Yasin TOKLU, Ayşe Gül KOÇAK ALTINTAŞ, Şaban ŞİMŞEK
- 9 **Is Antibiotic Prophylaxis Necessary Before Transrectal Ultrasound-Guided Prostate Biopsies?**
Tansel İNAL, Eriz ÖZDEN, Ahmet Tuncay TURGUT, Murat ÇİLOĞLU, Sadettin KÜPELİ
- 13 **Changes in the Attitudes of Patients Taking Postmenopausal Hormone Replacement Therapy After Adverse Publications Related to Hormone Therapy**
Mustafa UZUN, Saygın MİCOZKADIOĞLU, Nazife E. MİCOZKADIOĞLU, Emine ÇELEN, Eda ÖZYİĞİT, A. Filiz AVŞAR
- 18 **Penetrating Face and Neck Region Injuries**
Gökhan YALÇINER, Ahmet KUTLUHAN, Veysel YURTTAŞ, Hasan Mete İNANÇLI, Özgür KARAMEŞE, Hüseyin ÇETİN
- 24 **Body Image in the Patients Having Aesthetic and Reconstructive Surgery**
Sultan AYZAZ

CASE REPORTS

- 30 **A Giant Cell Arteritis Presenting with Headache and Cilioretinal Artery Occlusion**
Fatma YÜLEK, Nurullah ÇAĞIL, Emine K. AKÇAY, Mete HİDİROĞLU, Aykut ONURSEVER, Şaban ŞİMŞEK
- 33 **A Rare Cause of Low Back Pain: Hemivertebra**
Ümit DÜNDAR, Özlem SOLAK, Hasan TOKTAŞ, Ü. Seçil DEMİRDAL, Hasan PUSAK
- 38 **Hemichorea-Hemiballismus Due to Non-Ketotic Hyperglycemia**
Hayat GÜVEN, Nejla SARITAŞ, Selim Selçuk ÇOMOĞLU, Ash Ece ÇİLLİLER
- 43 **An Extreme Complication of Circumcision: Necrotizing Fasciitis**
Afşin UYSAL, Yüksel KANKAYA, Koray GÜRSOY, M. Gürhan ULUSOY, Uğur KOÇER

REVIEW ARTICLES

- 48 **Future Approaches on Multiple Sclerosis Towards the Immunological and Neuropathological Advances**
Bilge KOÇER, Selçuk ÇOMOĞLU
- 54 **Diagnostic Approach to the Patients with Chest Pain**
Ekrem YETER, Murat AKÇAY, İsa Öner YÜKSEL

SCIENTIFIC EVENTS

Seboreik Blefaritte İmmünolojik Tablo

Systemic Immunological Changes in Seborrhic Blepharitis

Dr. Fatma YÜLEK,^a
Dr. Nurullah ÇAĞIL,^a
Dr. Hasan Basri ÇAKMAK,^a
Dr. Emine KALKAN AKÇAY,^a
Dr. Şaban ŞİMŞEK^a

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

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Fatma YÜLEK
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
I. Göz Hastalıkları Kliniği, ANKARA
fatmayulek@yahoo.com.tr

ÖZET Çalışmamızda Seboreik blefaritli olgularda sistemik immünolojik enflamatuvar değişikliklerin araştırılması planlandı. Seboreik blefariti olan 27 hasta ile blefarit şikayet ve bulguları olmayan 24 kontrol vakasının Schirmer testi değerleri, flöresein kırılma zamanı (FKZ), serum kantitatif C reaktif protein (CRP), Ig M ve Ig E düzeyleri değerlendirildi. Göz yaşı testlerinden Schirmer değerleri; blefarit grubunda ortalama 15.75±5.20 mm, kontrol grubunda 18.15±3.02 mm olarak ölçülmüştür. FKZ ise blefarit grubunda 5.02±1.69 saniye; kontrol grubunda 9.90±2.25 saniye olarak saptanmış olup iki grup arasında göz yaşı testleri açısından anlamlı bir fark saptanmıştır (Schirmer için p: 0.006, FKZ için p: 0.000). CRP düzeyleri; blefarit grubunda ortalama 4.73±2.36 mg/L ve kontrol grubunda 3.13±1.32 mg/L'dir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p: 0.005). Ig M düzeyleri, blefarit grubunda 1.31±0.62 g/L, kontrol grubunda 0.95±0.27 g/L olup, aradaki fark yine istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p: 0.01). Ig E düzeyleri açısından ise iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Seboreik blefarit hastalarında sistemik enflamasyona bağlı olarak immünolojik tabloda değişiklikler görülebilir. Bu konuda daha fazla immünolojik göstergenin incelenmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Blefarit, CRP, Ig M, Ig E, enflamasyon

ABSTRACT The aim of the study is to evaluate the systemic immunological changes in seborrhic blepharitis. Twenty seven patients with seborrhic blepharitis and 24 patients without blepharitis were evaluated in terms of Schirmer and fluorescein break-up time (FBUT) scores, serum levels of CRP, Ig M and Ig E. The tear function tests of the groups were significantly different. Schirmer scores of the blepharitis group and of the control group were 15.75±5.20 mm and 18.15±3.02 mm respectively (p value: 0.006). FBUT score of the blepharitis group was 5.02±1.69 seconds and that of the control group was 9.90±2.25 seconds (p: 0.000). Serum levels of CRP was 4.73±2.36 mg/L in the blepharitis group and it was 3.13±1.32 mg/L in the control group. This was a statistically significant difference (p: 0.005). Ig M levels were higher in blepharitis group (1.31±0.62 g/L) than in the control group (0.95±0.27 g/L) This was statistically significant too (p:0.01). Serum levels of Ig E were not significantly different between the two groups. Seborrhic blepharitis may be associated with subclinical systemic immunologic problems. Detailed immunological tests may be helpful in the evaluation of this pathology.

Key Words: Blepharitis, CRP, Ig M, Ig E, inflammation

Turkish Medical Journal 2008, 2:1-4

Genellikle kapak kenarı enflamasyonu, kirpik diplerinde kabuklanma ve beraberinde kornea ve konjonktiva tutulumu ile seyreden seboreik blefarit, en sık karşılaşılan göz hastalıklarından biridir.¹ Oftalmolojide sık karşılaşılan problemlerden birisi olmasına rağmen seboreik blefaritin patogenezi ve tedavisinde birçok bilinmeyen bulunmaktadır. Patogenezi enflamatuvar reaksiyonların anahtar bir rol oynadığı genel olarak kabul edilen bir gerçektir.²⁻⁶ Blefaritte, özellikle hücrel immünite yoluyla, kronik oküler enflamasyon indüklenmekte, oküler enflamasyon ise blefarit ve göz kuruluğunu arttırarak durumun kısır bir döngüye girme-

sine neden olmaktadır.² İmmunolojik enflamatuvar reaksiyon, hem sistemik, hem de lokal etkileşimli olabilmektedir. Bugüne kadar blefaritin etiyopatogenezi konusunda yapılan çalışmalarda, genellikle enflamasyonun lokal etkileri üzerinde durulmuş,²⁻⁴ sistemik enflamasyonun bulguları yeterince dikkate alınmamıştır.

Bu çalışmayla, bu noktaya bir pencere açarak, seboreik blefaritli hastalarda sistemik enflamasyonu destekleyebilecek kantitatif C reaktif protein (CRP) ve serum immünglobulin düzeylerindeki değişiklikleri araştırmayı planladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Göz Kliniği'ne gözde yanma, batma ve kızarıklık şikayetleri ile başvuran ve seboreik blefarit tanısı alan 27 hasta çalışmaya dahil edildi. Herhangi bir blefarit şikayeti ve bulgusu olmayan yaş ve cinsiyet dağılımı blefarit grubuna uyan 24 birey ile de kontrol grubu oluşturuldu. Blefarit semptomları olarak: gözde yanma, rahatsızlık, yabancı cisim hissi, kaşıntı, zaman zaman dumanlı, bulanık görme ve gözde yorgunluk hissi, ışığa karşı duyarlılık ve aşırı göz kırpmaya şikayetleri değerlendirildi. Stafilokok ya da demodex gibi bir patojene bağlı blefariti olan, atopi, Sjögren Sendromu ya da akne rozasea gibi belirgin immün cevabın söz konusu olduğu olgular çalışmaya alınmadı. Aktif oküler allerjisi, başka oküler hastalığı, otoimmün hastalığı bulunan, gebeliği olan; hormon ya da dermatolojide akne için kullanılan izotretinoin gibi blefarite neden olabilecek tedaviler alan; son üç ay içerisinde herhangi bir oküler cerrahi geçiren ve kontakt lens kullanan hastalar da çalışmaya dahil edilmedi. Olguların tümünde tam oftalmolojik muayene yapıldı.

Anestezisiz Schirmer testinde; Schirmer kağıt şeridi (Sno strips, Chavvin, France) alt forniksın dış 1/3'üne yerleştirilerek, 5 dakika sonra ıslanan kısmı milimetrik olarak ölçüldü. Flörosein kırılma zamanı (FKZ), hastanın gözüne bir damla %10'luk flöresein damlattıktan sonra göz yaşı tabakasında farklı bölgedeki bir noktada ilk kuru noktanın ortaya çıkması için geçen sürenin üç kez ölçülmesi ve bu ölçümlerin aritmetik ortalamalarının alınmasıyla bulundu.

Tüm hastaların kan örnekleri alınarak CRP, Ig M, Ig E düzeyleri türbinodinamik yöntemle (Nefe-

lometre BN2, Dade Behring, Almanya) belirlendi. İstatistiksel olarak Student *t* testi ile iki grup arasında Schirmer ve FKZ sonuçları, CRP, Ig M ve Ig E düzeyleri karşılaştırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya 27 blefarit (15 kadın, 12 erkek, ortalama yaş: 45.26±12.83) ve 24 kontrol (11 kadın, 13 erkek, ortalama yaş: 48.29±8.09) hastası alındı. Gruplar, hastaların yaş (Tablo 1) ve cinsiyet dağılımı açısından homojendi.

İki gruptaki post menopozal bayanların oranı aynıydı (Blefarit grubunda %12, kontrol grubunda %13).

Schirmer ve FKZ sonuçları blefarit grubunda (Schirmer: 15.75±5.20 min: 7, max: 28; FKZ: 5.02±1.69, min: 2, max: 8) kontrol grubuna (Schirmer: 18.15±3.02, min: 10, max: 25; FKZ: 9.90±2.25 min: 6, max:14) göre istatistiksel olarak kısa saptandı (Tablo 1) (Schirmer için p: 0.006, FKZ için p: 0.000).

CRP düzeyleri, blefarit grubunda (4.73±2.36 mg/L, min: 2.98, max: 10.40) kontrol grubuna (3.13±1.32 mg/L, min: 0.83, max: 7.44) göre yüksek saptandı (p: 0.005). Ig M düzeyleri, blefarit grubunda 1.31±0.62 g/L (min: 0.19, max: 2.43), kontrol grubunda 0.95±0.27 g/L (min: 0.55, max: 1.58) olup, aradaki fark anlamlıydı (p:0.01). Ig E düzeyleri açısından iki grup arasında fark yoktu (Blefarit grubunda 71.71±68 min: 0.55, max: 320; kontrol grubunda 59.43±55.5, min: 17.92, max: 277.50) (p:0.60) (Tablo 2).

TARTIŞMA

Günümüzde oküler enflamasyonun, kuru göz² ve blefaritte³⁻⁵ önemli bir rolü olduğu belirlenmiştir. Özellikle blefarit, kronik bir enflamasyon olması nedeniyle gerek göz yaşı bileşenleri üzerinde ve gerekse de enflamasyon ürünleri üzerinde etkide bulunarak kuru göz tablosunun oluşumuna ve kronik bir süreç olarak devamına katkıda bulunmaktadır.³⁻⁵ Blefaritin erken tanısı ve tedaviye yönelik sağaltım önlemlerinin etkin bir şekilde uygulanması, kuru göz tedavisinde vazgeçilemez bir aşama olarak kabul edilmektedir.

Seboreik blefaritte de -birincil öncelikle görülmemekle beraber- önemli bir faktör, meibomian bez

TABLO 1: Olguların yaş ve göz yaşı fonksiyonları.

	Seboreik Blefarit			Kontrol			p değeri
	Ort±SD	Minimum	Maximum	Ort±SD	Minimum	Maximum	
Yaş	45.26±12.83	19	67	48.29±8.09	25	68	0.32
Schirmer (mm)	15.75±5.20	7	28	18.15±3.02	10	25	0.006*
FKZ (sn)	5.02±1.69	2	8	9.90±2.25	6	14	0.000*

TABLO 2: Olguların CRP, IgM ve Ig E düzeyleri.

	Seboreik Blefarit			Kontrol			p değeri
	Ort±SD	Minimum	Maximum	Ort±SD	Minimum	Maximum	
CRP (mg/L)	4.73±2.36	2.98	10.40	3.13±1.32	0.83	7.44	0.005
Ig M	1.31±0.62	0.19	2.43	0.95±0.27	0.55	1.58	0.01
Ig E	71.71±68	0.55	320	59.43±55.5	17.92	277.50	0.60

disfonksiyonudur. Meibomian bezlerin tıkanması, meibum birikimi, inflamasyon ve bakteriyel kolonizasyonu artırır.³⁻⁵ Bakteriyel lipazlar, nonpolar wax ve sterol esterleri trigliserit ve yağ asitlerine (polar lipidler) çevirerek, normal meibum yapısını değiştirirler.⁶ Polar lipidler, gözyaşı aköz tabakasında kolayca difüzyonla müsin tabakaya geçerek, bu tabakanın hidrofobik hale gelmesine neden olurlar.⁷ Normal yapısı bozulmuş olan meibumun erime noktası, oküler yüzey sıcaklığının üstüne çıkar,⁴ meibum donar ve bezleri tıkayarak enflamasyonu artırır. Patoloji bu şekilde kısır bir döngüye girer.

Göz yüzeyinde de aktif ve kuvvetli bir immün cevap bulunmaktadır. Lokal hücreler ve serumdan kaynaklanan çeşitli peptid ve koruyucu molekül aileleri göz yüzeyinde gösterilmiştir.⁷

Çalışmamızda, seboreik blefaritte immünolojik cevabın sistemik yönünü değerlendirmek için, sistemik enflamasyonda önemli bir gösterge olan serum kantitatif C reaktif protein (CRP)⁸ Ig M ve Ig E düzeyleri olgular arasında karşılaştırıldı. Pnömonokok bakterilerinin kapsülüne yapışma yeteneği nedeniyle bu şekilde adlandırılan CRP, bakteriyel fosfolipidlere bağlanarak, fagositlerin bunları bağlamasını sağlar ve kompleman aktivasyonunda rol oynar. Enfeksiyonun akut safhasında serum seviyeleri yükseldiği için, bir akut faz reaktanı olarak kabul edilir.⁹ Ig M, bakterilerin polisakkaridden zengin kapsüllerine karşı başlıca geliştirilen antikor olarak kompleman aktivasyonunda ve bakteriyel fagositozda rol alırken, immün cevabın akut safhasında önemli yer

tutar.¹⁰ Ig E ise, parazitlerin eozinofiller yoluyla ortadan kaldırılması ve hipersensitivite reaksiyonlarında rol alan bir antikordur.¹⁰ Serum CRP ve Ig M seviyeleri ile, hastalarda akut bir enflamasyon bulgusu araştırdık. Serum Ig E düzeyi ile ise, ülkemizde sık karşılaşılabilen muhtemel akut bir paraziter enfeksiyona geliştirilen immün cevabın, daha önce gösterildiği gibi,¹¹ blefaritle ilişkisi olup olmadığını değerlendirmeyi planladık.

Çalışmamızda, CRP düzeyleri blefarit grubunda, istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde yüksek bulundu. Klinik olarak, iki grup arasındaki fark, çok önemli gibi görünmese de, CRP yüksekliğinin bu patolojideki sistemik enflamatuvar cevabı destekleyen bir bulgu olabileceğini düşünebiliriz.

Ig M düzeyleri, blefarit olgularında anlamlı olarak yüksekti. Ancak hiperimmünglobulinemi kabul edilecek düzeyde değildi. Ig E düzeyleri açısından iki grup arasında fark yoktu. Çeşitli immün yetmezlik tabloları ve blefarit birlikteliğini bildiren çalışmalar izlenmektedir.¹²⁻¹⁴ Örneğin selektif immünglobulin M eksikliği ile birlikte kronik blefaritin önemli bir komplikasyonu olan şalazyon sıklığında artış olabileceği bildirilmiştir¹². Kronik dermatit ve blefariti olan bir baba oğulda da anormal nötrofil fonksiyonu, serumda artmış Ig G ve Ig E, bakır düzeyleri saptanmıştır.¹³ Ülseratif olmayan meibomianitli hastalarda, göz yaşında Ig A ve Ig G düzeylerinde yükselme izlenmediği daha önce bildirilmiştir.¹⁴ Bizim hastalarımızda izlediğimiz Ig M ve Ig E yüksekliği bu patolojideki enfla-

matuar cevabın sistemik özelliklerini yansıtabilir. Ancak daha önce bahsedilen immün yanıtta problemi olan olgularda^{12,13} izlendiği şekilde genetik bir immünolojik hastalıktan da kaynaklanabilir. Bunu daha detaylı immünolojik testlerle aydınlatmak mümkün olabilir.

Çalışmamızda, Schirmer ve FKZ değerleri, kontrol grubundaki olgulara oranla blefaritli olgularda daha kısa bulunmuştur. Schirmer I testinde, 5 dakikada 10 mm'nin altı, aköz göz yaşı eksikliği için tanısal olarak bildirilirken, bu değerlerin sensitivitesinin yüksek, spesifitesinin düşük olduğu, 5mm'in altında bir kaç ölçümün testin spesifitesini arttırdığı belirtilmektedir.¹⁵ Seboreik blefarit hastalarında, Schirmer sonuçlarının çok düşük olması beklenmeyebilir, ancak tam tersine kuru göz neticesinde gelişen kronik enflamasyona bağlı olarak, göz yaşı salınımı da, bu hastalarda normal düzeylerde olmayabilir.^{2,3} Tabii 10 mm'nin üzerindeki Schirmer değerlerinin klinik öneminin olmayabileceğini de akılda tutmak gerekir. Bu tip yüksek Schirmer ölçümleri testte kullanılan kağıt şeridin iritasyonundan kaynaklanabilir.

Göz yaşı film tabakasının kırılmasında iki önemli faktör rol alabilir: Bu faktörler; gözyaşı mün tabakasındaki van derWaals kuvvetlerinin etkisiyle bu

tabakanın instabilitesi ya da bozulması ve hidrofilik mün tabakanın lipid kontaminasyonu sonucu hidrofobik hale gelmesidir.¹⁶ FKZ için, 10 sn'nin altı genelde patolojik olarak değerlendirilir.¹⁷ Meibomian bez sekresyonlarının ve yapısının, göz kırpmaya refleksinin bozulması ya da oküler yüzeyin homojen ıslanmasını bozan patolojiler ile FKZ kısılır.^{16,17}

Bu sonuçlar, daha önce bildirilen yayınlarla birlikte değerlendirildiğinde,⁹⁻¹¹ seboreik blefarit hastalarında, sistemik immünolojik bozuklukların da altta yatan önemli bir problem olabileceği düşünülebilir. Bunların büyük bir kısmı, çok ağır seyretmeyerek, subklinik bir immün yetmezlik tablosu sergileyebileceği gibi ağır bir immün yetmezlikde söz konusu olabilir. Nitekim Wiskott-Aldrich sendromunda (egzema ve rekürren enfeksiyonlar ve X'e bağlı kalıtım gösteren bir immün yetmezlik) kapaklarda egzema ve blefarit, sık bildirilen göz bulguları arasındadır.¹⁸

Seboreik blefaritte, söz konusu olan enflamatuvar cevap²⁻⁵ da, bazı immünolojik değişikliklere neden olabilir. İmmün yetmezliklerin diğer tiplerinde göz bulguları içinde blefaritin ayrıca değerlendirilmesi ve seboreik blefarit hastalarında daha detaylı immünolojik testlerin yapılması bu konuyu aydınlatılabilir.

KAYNAKLAR

1. Mothers WD, Shields WJ, Sachdev MS, Petroll WM, Jester JW. Meibomian gland dysfunction in chronic blepharitis. *Cornea* 1991; 10: 277-85.
2. Stern ME, Gao J, Siemasko KF, Beuerman RW, Pflugfelder SC. The role of the lacrimal functional unit in the pathophysiology of dry eye. *Exp Eye Res* 2004; 78: 409-416.
3. Driver PJ, Lemp MA. Meibomian gland dysfunction. *Survey Ophthalmol*. 1996; 40: 343-67.
4. McCulley JP, Shine WE. Meibomian secretions in chronic blepharitis. *Adv Exp Med Biol*. 1998; 438: 319-326.
5. Zengin N, Tol H, Gündüz K, Okudan S, Balevi S, Endoğlu H. Meibomian gland dysfunction and tear film abnormalities in rosacea. *Cornea* 1995; 14: 144-146.
6. Shine WE, Silvano R, McCulley JP. Relation of cholesterol stimulated *Staphylococcus aureus* growth to chronic blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1993; 34: 2291-2296.
7. McDermott AM. Defensins and other antimicrobial peptides at the ocular surface. *Ocul Surf*. 2004;2:229-47.
8. Du Clos TW. Function of C-reactive protein. *Annals Med* 2000;32: 274-278.
9. Abbas AK, Lichtman AH. Effector Mechanisms of Immune Responses. In: Abbas AK, Lichtman AH, editors. *Cellular and Molecular Immunology*. Philadelphia; Elsevier Saunders 2005; 294.
10. Abbas AK, Lichtman AH. Effector Mechanisms of Immune Responses. In: Abbas AK, Lichtman AH, editors. *Cellular and Molecular Immunology*. Philadelphia; Elsevier Saunders 2005; 204-205.
11. Schopf L, Luccioli S, Bundoc V, Justice P, Chan CC, Wetzell BJ, Norris HH, Urban JF Jr, Keane-Myers A. Differential modulation of allergic eye disease by chronic and acute ascaris infection. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46:2772-80.
12. Kıratlı HK, Akar Y. Multiple recurrent hordeola associated with selective IgM deficiency. *J AAPOS*. 2001; 5: 60-1.
13. Wheeland RG, Thurmond RD, Gilmore WA, Blackstock R. Chronic blepharitis and pyoderma of the scalp: an immune deficiency state in a father and son with hypercupremia and decreased intracellular killing. *Pediatr Dermatol* 1983;1:134-42.
14. Seal DV, McGill JI, Jacobs P, Liakos GM, Goulding NJ. Microbial and immunological investigations of chronic non-ulcerative blepharitis and meibomianitis. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 604-11.
15. Bjerrum KB. Test and symptoms in keratoconjunctivitis sicca and their correlation. *Acta Ophthalmol Scand* 1996; 74: 436-41.
16. Hecht KA, Straus H, Denny M. Normal physiology of the ocular surface. In: Hecht KA, Straus H, Denny M, Taylor F, Garrett M, eds. *External Disease and Cornea*. American Academy of Ophthalmology, San Francisco, 2001. p.56-7.
17. Mackie IA, Seal DV. Confirmatory tests for the dry eye of Sjogren's syndrome. *Scand J Rheumatol Suppl*. 1986;61:220-3.
18. Guss RB, McCulley JP. Abnormal immune responses in the ocular presentation of Wiskott-Aldrich syndrome. *Ann Ophthalmol* 1982; 14:1058-60.

Psödoeksfoliasyon Varlığının Fakoemülsifikasyon ile Katarakt Cerrahisi Sonrası Kornea Ödemine ve Göz İçi Basıncına Etkisi

Effect of Presence of Pseudoexfoliation on Postoperative Corneal Edema and IOP After Cataract Surgery with Phacoemulsification

Dr. Mehmet COŞKUN,^a
Dr. Hasan Basri ÇAKMAK,^b
Dr. M. Alpaslan ANAYOL,^b
Dr. Yasin TOKLU,^b
Dr. Ayşe Gül KOÇAK ALTINTAŞ,^b
Dr. Şaban ŞİMŞEK^b

^aGöz Hastalıkları Kliniği,
Yozgat Devlet Hastanesi, YOZGAT
^b1. Göz Kliniği,
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

*Bu çalışma 38. Ulusal Oftalmoloji
Kongresinde Poster olarak
sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Mehmet COŞKUN
Yozgat Devlet Hastanesi
Göz Hastalıkları Kliniği, YOZGAT
mdmehmetcoskun@yahoo.com

ÖZET Çalışmamızda Fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi sonrası gelişebilen kornea ödemi ve göz içi basınç (GİB) değişikliklerine psödoeksfoliasyon (PE) varlığının etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi geçiren ve PE'si olan 56 olgu (çalışma grubu) ile PE'si olmayan 63 olgu (kontrol grubu) çalışmaya dahil edildi. Fako parametreleri olarak ortalama (ort.) fako zamanı ve efektif fako zamanı kaydedildi. Tüm olguların ameliyat öncesi ve sonrası GİB'ları ölçüldü. Ameliyat sonrası kornea ödemi dereceleri kaydedildi. Ameliyat öncesi ve sonrası GİB değerleri bakımından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.66$, $p=0.99$). Çalışma grubunda fako zamanı ort. 2.2 ± 0.4 dk. ve efektif fako zamanı ise ort. 0.5 ± 0.1 iken kontrol grubunda fako zamanı ort. 2.0 ± 0.9 dk. ve efektif fako zamanı ise ort. 0.4 ± 0.1 olarak tespit edildi. Her iki grup arasında fako zamanı ve efektif fako zamanı bakımından anlamlı bir fark yoktu ($p=0.304$, $p=0.725$). Çalışma grubunda olguların 32'sinde (%57.1) 1.derece, 24'ünde (%42.8) 2. derece ödem saptanırken kontrol grubunda bu değerler sırasıyla 34 (%53.9) ve 29 (%46) olgu idi. 1. derece kornea ödemi gelişen olguların fako zamanı ort. 1.9 ± 0.8 dk. iken 2. derece ödem gelişen olguların ort. 2.4 ± 0.9 dk. ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.001$). 1. derece kornea ödemi gelişen olguların efektif fako zamanı ort. 0.2 ± 0.1 dk. iken, 2. derece ödem gelişen olguların ort. 0.3 ± 0.1 dk. ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.001$). PE'li olgularda ameliyat sonrası GİB'ında önemli bir değişiklik izlenmemiştir ve kornea ödemi gelişiminde PE bir risk faktörü olmadığı düşünülmektedir. Fako cerrahisi sonrası kornea ödemi gelişiminde fako zamanı ve efektif fako zamanı önemli bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Psödoeksfoliasyon, göz içi basıncı, kornea ödemi, fakoemülsifikasyon, katarakt

ABSTRACT The Purpose of the study is to evaluate the effect of presence of pseudoexfoliation (PEX) on postoperative corneal edema (PCE) and IOP after cataract surgery with phacoemulsification. In this study, cases after cataract surgery with phacoemulsification of which 56 cases with PEX (study group) and 63 cases without PEX (control group), were studied. Effective phaco time and phaco time were used as phaco surgery parameters. Preoperative and postoperative IOPs were recorded in all cases. Grade of PCE were also recorded in all cases. There was no significant difference between study group and control group in preoperative and postoperative IOP ($p=0.66$, $p=0.99$ respectively). Although cases in the study group have a 2.2 ± 0.4 min mean phaco time and 0.5 ± 0.1 min mean effective phaco time, mean phaco time was 2.0 ± 0.9 min and mean effective phaco time was 0.4 ± 0.1 min in control group. Differences between these two groups regarding to phaco time and effective phaco time were also insignificant ($p=0.304$ and $p=0.725$ respectively). PCE was recorded as grade 1 in 32 cases (57.1%) and grade 2 in 24 cases (42.8%) in study group. On the other hand these figures were 34 cases (53.9%) and 29 cases (46.0%) in control group. Mean phaco time was 1.9 ± 0.8 min in cases with grade 1 PCE and was 2.4 ± 0.9 min in cases with grade 2 PCE. There is a statistically significant difference between cases with grade 1 and grade 2 PCE ($p=0.001$). Similarly mean effective phaco time was 1.9 ± 0.8 min in cases with grade 1 PCE and was 2.4 ± 0.9 min in cases with grade 2 PCE. There is a statistically significant difference between cases with grade 1 and grade 2 PCE ($p=0.001$). A significant change between mean preoperative and postoperative IOP was not observed in cases with PEX. PEX did not appear as a major risk factor for PCE. However, longer durations of phaco time and effective phaco time poses a significant PCE risk.

Key Words: Pseudoexfoliation, intraocular pressure, corneal edema, phacoemulsification, cataract

Psödoeksfolyasyon (PE) grimsi beyaz renkli skuamlar halinde kepek benzeri fibrogranüller bir maddenin başlıca pupilla kenar ve lens ön kapsülünde olmak üzere, iridokorneal açıda, zonüller, silier cisim, ön hyaloid yüz, trabeküler ağ, kornea endoteli, kapak konjonktivasi gibi hem intra hem de ekstraoküler yapılarda birikmesi ile karakterizedir.^{1,2} Kataraktı olan olgularda PE, intraoperatif komplikasyonlardan yetersiz pupilla dilatasyonuna, kapsül frajilitesinde artışa ve zonül stabilitesinin bozulmasına neden olabilmektedir.^{3,4}

Çalışmamızda fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi uygulanan olgularda PE varlığının göz içi basıncı (GİB) ve kornea ödemi gelişimi üzerine olan etkisini araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Göz Kliniği'nde Ocak 2005-Haziran 2005 tarihleri arasında fakoemülsifikasyon ile katarakt cerrahisi uygulanan 119 olgunun 119 gözü çalışma kapsamına alındı. Çalışma için Hastanemiz yerel etik kurulundan izin alındıktan sonra hasta dosyaları retrospektif olarak incelendi. Bütün ameliyatlar iki tecrübeli cerrah (ŞŞ, AKA) tarafından benzer cerrahi teknikle (stop and chop) yapıldı. Alcon Legacy 20000 cihazı ile fakoemülsifikasyonun ardından bütün hastalara aynı polimetilmetakrilat intraoküler lens implantasyonu gerçekleştirildi. Ameliyat sırasında bütün olgularda aynı viskoelastik madde kullanıldı. Olgular arasından PE olan 56 olgu çalışma grubu ve PE olmayan 63 olgu ise kontrol grubu olarak alındı.

Ameliyatın bitiminde her bir hasta için fako cihazının ekranındaki fako zamanı ve fako yüzde-leri kaydedildi. Efektif fako zamanı ise fako zamanının fako yüzdesi ile çarpılması sonucu elde edildi.

Kornea ödemi derecelendirilmesi şu şekilde yapıldı: görme değerinde azalma yapmayan, ön kamara detaylarının net olarak seçilebildiği hafif kornea ödemi 1. derece, görmede azalmaya yol açan, ön kamara detaylarının net olarak izlenemediği orta ve ağır derecede kornea ödemi ise 2. derece olarak kabul edildi.

Kontroller ameliyat sonrası 1. gün, 1. hafta, 1.ay ve daha sonra 3 aylık aralıklarla yapıldı. Her

kontrolde en iyi düzeltilmiş görme keskinliği, biyomikroskopik ve fundoskopik muayene, applasyon tonometrisi ile GİB ölçümü yapıldı. Gruplar ameliyat sonrası 1. gündeki kornea ödemi, 1. haftadaki GİB ve fako parametreleri bakımından karşılaştırıldı. GİB ölçümü kornea ödeminden etkilenebileceğinden GİB karşılaştırılmalarında 1. haftadaki değerleri karşılaştırıldı.

Ameliyat öncesi değerlendirmede travma veya üveit öyküsü, korneal patolojisi, glokomu, geçirilmiş oküler cerrahi hikayesi olan, zonüler diyaliz, lens subluksasyonu veya matür kataraktı tespit edilen veya intraoperatif komplikasyon gelişen (zonüler diyaliz, arka kapsül rüptürü, vitreus kaybı, intraoperatif kornea ödemi gelişimi) olgular çalışma dışı bırakıldı.

İstatistiksel analizde Minitab 15 istatistik programı kullanıldı. Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası GİB değerlendirmelerinde bağımlı iki grup t testi; gruplar arasındaki fako zamanı, efektif fako zamanı, yaş karşılaştırmalarında bağımsız iki grup t testi ve gruplar arasında ödem gelişimi açısından yapılan değerlendirmeler de ise ki-kare testi kullanıldı.

BULGULAR

Çalışma grubunda ortalama yaş 72.8±7.1 yıl, kontrol grubunda ise 64.5±11.5 yıl idi, iki grup arasında anlamlı bir fark vardı (p=0.001). Çalışma grubunda hastaların 27'si erkek, 29'u kadın; kontrol grubunda 32'si erkek, 31'i kadın idi, iki grup arasında cinsiyet yönünden anlamlı bir fark yoktu (p=0.72). Ameliyat öncesi ortalama GİB'ı çalışma grubunda (14.1±3.6 mmHg) kontrol grubuna göre (13.7±3.0 mmHg) biraz daha yüksek olmasına rağmen her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0.66) (Tablo 1).

Ameliyat sonrası 1. haftada ölçülen ortalama GİB'ı çalışma grubunda 15.5±7.2 mmHg iken kontrol grubunda 15.5±5.9 mmHg ölçüldü. Her iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.99). Ameliyat sonrası GİB değerinden ameliyat öncesi GİB değerini çıkartarak elde ettiğimiz ortalama GİB değişimine baktığımızda, çalışma grubunda 1.4±7.5 mmHg ve kontrol grubunda ise 1.7±5.8 mmHg'lık artış olduğunu tespit ettik. Her iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu (p=0.80) (Tablo 1).

TABLO 1: Hastaların demografik verileri ve ameliyat öncesi ve sonrası 1. haftadaki GiB'ları ve değişimi.

	Sayı (n)	Yaş (yıl)	Cinsiyet (E/K)	Ameliyat öncesi GiB (mmHg)	Ameliyat sonrası GiB (mmHg)	GiB değişimi (mmHg)
Çalışma grubu	56	72.8±7.1	27/29	14.1±3.6	15.5±7.2	1.4±7.5
Kontrol grubu	63	64.5±11.5	32/31	13.7±3.0	15.5±5.9	1.7±5.8
p		p=0.001*	p=0.72	p=0.66	p=0.99	p=0.80

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

TABLO 2: Gruplara göre fako parametreleri ve kornea ödemi dereceleri.

	Fako zamanı (dk)	Efektif fako zamanı	1. derece kornea ödemi (%)	2. derece kornea ödemi (%)
Çalışma grubu	2.2±0.4	0.5±0.1	32 (%57.1)	24 (%42.8)
Kontrol grubu	2.0±0.9	0.4±0.1	34 (%53.9)	29 (%46)
p	p=0.30	p=0.72	p=0.76	p=0.74

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

TABLO 3: Kornea ödemi derecelerine göre yaş ve fako parametreleri.

	Sayı (n)	Yaş (yıl)	Fako zamanı (dk)	Efektif fako zamanı
1. derece kornea ödemi	66	66.1±11.2	1.9±0.8	0.2±0.1
2. derece kornea ödemi	53	71.3±8.9	2.4±0.9	0.3±0.1
p		p=0.005*	p=0.001*	p=0.001*

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

Çalışma grubunda fako zamanı 2.2±0.4 dk., efektif fako zamanı ise 0.5±0.1, kontrol grubunda fako zamanı 2.0±0.9 dk., efektif fako zamanı ise 0.4±0.1 olarak ölçüldü. Her iki grup arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla p=0.30, p=0.72) (Tablo 2).

Çalışma grubunda olguların 32'sinde (%57.1) 1.derece, 24'ünde (%42.8) 2. derece kornea ödemi saptanırken kontrol grubunda sırasıyla 34 (%53.9) ve 29 (%46) olgu idi. Her iki grup arasında kornea ödemi gelişimi açısından anlamlı bir fark yoktu (p=0.76, p=0.74) (Tablo 2). Hiçbir hastada kalıcı kornea ödemi gözlenmezken bütün hastalarda kornea ödemi en çok bir hafta içinde geriledi.

Olgular ameliyat sonrasında 1. ve 2. derece kornea ödemi gelişenler olarak incelendiğinde; 2. derece ödem gelişen olguların ortalama yaşlarının 71.3±8.9 yıl, 1. derece ödem gelişen olguların ortalama yaşlarının ise 66.1±11.2 yıl olduğu ve iki grup arasında anlamlı fark olduğu görüldü (p=0.005) (Tablo 3).

Birinci derece kornea ödemi gelişen olgularda fako zamanı 1.9±0.8 dk iken 2. derece ödem gelişenlerde 2.4±0.9 dk. idi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.001). 2. derece kornea

ödemi gelişen olgularda efektif fako zamanı 0.3±0.1 dk iken, 1. derece ödem gelişenlerde 0.2±0.1 dk. idi ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.001) (Tablo 3).

Çalışma grubunda 2. derece kornea ödemi gelişen olgularda fako zamanı 2.5±0.9 dk. ve efektif fako zamanı 0.6±0.2 iken, 1. derece kornea ödemi gelişen olgularda ise fako zamanı 1.9±0.9 dk., efektif fako zamanı 0.3±0.2 idi ve aralarında anlamlı fark vardı (p=0.02 ve p=0.001).

Kontrol grubunda 2. derece kornea ödemi gelişen olgularda fako zamanı 2.3±0.9 dk. ve efektif fako zamanı 0.5±0.3 iken, 1. derece kornea ödemi gelişen olgularda fako zamanı 1.8±0.8 dk. ve efektif fako zamanı ise 0.3±0.2 idi ve aralarında anlamlı fark vardı (p=0.02 ve p=0.002).

TARTIŞMA

PE gerek iris stromasında birikerek yetersiz pupilla dilatasyonuna sebep olabilmekte ve gerekse zonüllerde oluşturduğu hasarla cerrahi komplikasyon riskini artırabilmektedir. Bunlara bağlı olarak ameliyatın süresini uzatarak fako zamanını arttırabil-

mektedir.⁵⁻⁷ Ayrıca siliyer epitelde oluşturduğu degenerasyon ve kan aköz bariyerinin stabilitesini bozması nedeniyle yoğun bir ön kamara reaksiyonu gelişebilmektedir.^{5,6} İyi dilate olmayan pupilla ile artan manipülasyonlar da ameliyat sonrası inflamasyonu artırabilmektedir.^{6,7}

PE'li olgularda katarakt cerrahisini takiben GİB'ında ortalama 3 mmHg'ya varan düşüşler bildirilmiştir. PE'nun muhtemel kaynaklarından olan lens ön kapsülünün alınması, ön kamaradaki yoğun sıvı sirkülasyonu ve aspirasyon ile pigment ve PE'nun trabeküler ağdan temizlenmesi GİB'deki düşüşü kısmen açıklamaktadır.^{8,9} Bizim çalışmamızda çalışma grubu ile kontrol grubunun ameliyat öncesi ve sonrası GİB değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu. GİB değişimi bakımından çalışma grubunda daha az bir GİB artışı tespit ettik ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hiçbir hastaya GİB'na etki edecek ilaç kullanılmaması katarakt ameliyatına bağlı ameliyat sonrası GİB değişimini anlama bakımından değerli bir gözlem yapma imkanı vermiştir.

Kornea endotelinde, PE materyalin kendisine, iskemiye ve/veya aköz hümör içeriğindeki değişikliklere bağlı olarak fonksiyonel ve morfolojik değişiklikler söz konusudur.¹⁰ PE'lu olgularda endotel hücre yoğunluğunun azalmış olduğu ancak komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisinin endotel kaybı için risk oluşturmadığı kabul edilmiştir.¹⁰ Çalışmamızda çalışma grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında kornea ödemi gelişimi açısından bir farka rastlamadık.

Hastalarımızda 2. derece ödem gelişen olguların ortalama yaşlarının 71.3±8.9 yıl, 1. derece ödem gelişen olguların ortalama yaşlarının ise 66.1±11.2 yıl idi ve iki grup arasında anlamlı fark vardı. Yaşla birlikte endotel sayılarının ve fonksiyonunun azalması kornea ödemi gelişimine neden olabilmektedir.

Ameliyatların aynı iki cerrah tarafından, aynı malzemeler ve aynı yöntem ile yapılması cerrah faktörüne bağlı değişiklikleri en aza indirmektedir. Fakoemülsifikasyon sırasında vakum, aspirasyon akım hızı, şişe yüksekliği gibi parametrelerin benzer olması değerlendirmemizdeki faktör çeşitliliğini azaltmaktadır.

Walkow ve ark. non-kontakt spekül mikroskopi ile yaptığı çalışmalarında endotel kaybı için en önemli intraoperatif risk faktörünün fako zamanı olduğunu bildirmişlerdir.¹¹ Endotel kaybının santral korneadan daha çok ana girişin kenarında olduğunu bulmuşlar. Altıntaş ve ark. ise fako zamanı ile kornea ödemi arasında bir ilişki tespit etmemişler.¹² Çalışmamızda 2. derece kornea ödemi olan olguların hem fako zamanı hem de efektif fako zamanı diğer olgulara göre daha yüksekti.

Sonuç olarak PE'li olgularda komplikasyonsuz fako cerrahisi sonrasında GİB'ında önemli bir değişiklik izlenmemiştir ve kornea ödemi gelişiminde PE'nun bir risk faktörü olmadığı düşünülmektedir. Fako cerrahisi sonrası kornea ödemi gelişiminde fako zamanı ve efektif fako zamanı önemli bir risk faktörü olarak tespit edilmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Schlötzer-Schrehardt U, Dörfler S, Naumann GO: Corneal endothelial involvement in pseudoexfoliation syndrome. Arch Ophthalmol 1993;111: 666-74.
2. Ritch R. Exfoliation Syndrome In: Ritch R, Shields MB, Krupin T, editörs. Glaucomas St. Louis: Mosby 1996:993-1022.
3. Bayraktar Ş, Atlan T, Küçüksümer Y, Yılmaz ÖF: Pseudoeksfoliyasyon sendromu ile birlikte olan kataraktların fakoemülsifikasyonu sırasında kapsülöreksi takiben kapsül germe halkası uygulanması. MN Oftalmoloji 2001;8: 117-21.
4. Küchle M, Viestenz A, Martus P, Handel A, Jünemann A, Naumann GOH: Anterior chamber depth and complications during cataract surgery in eyes with pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol 2000;129: 281-5.
5. Fine IH, Hoffman RS: Phacoemulsification in the presence of pseudoexfoliation: Challenges and options. J Cataract Refract Surg 1997;23: 160-5.
6. Dosso AA, Bonuin ER, Leuenberger DM: Exfoliation syndrome and phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1997;23:122-5.
7. Drolsum L, Haaskjold E, Davanger M: Results and complications after extracapsular cataract extraction in eyes with pseudoexfoliation syndrome. Acta Ophthalmol. 1993;71:771-6.
8. Shingleton BJ, Heltzer J, O'Donoghue MW: Outcomes of Phacoemulsification in patients with and without pseudoexfoliation syndrome. J Cataract Refract Surg. 2003;29: 1080-6.
9. Merkur A, Damji KF, Mintsoulis G, Hodge WG: Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome. J Cataract Refract Surg. 2001;27: 528-32.
10. Miyake K, Matsuda M, Inaba M: Corneal endothelial changes in pseudoexfoliation syndrome. Am J Ophthalmol. 1989;108:49-52
11. Walkow T, Anders N, Klebe S: Endothelial cell loss after phacoemulsification: Relation to preoperative parameters. J Cataract Refract Surg 2000;26:727-32.
12. Altıntaş AG, Yılmaz E, Anayol MA, Can I: Comparison of corneal edema caused by cataract surgery with different phaco times in diabetic and non-diabetic patients. Ann Ophthalmol. 2006;38:61-5.

Is Antibiotic Prophylaxis Necessary Before Transrectal Ultrasound-Guided Prostate Biopsies?

Transrektal Ultrason Rehberliğinde Yapılan Prostat Biyopsileri Öncesinde Antibiyotik Profilaksisi Gerekli midir?

Tansel İNAL, MD,^a
Eriz ÖZDEN, MD,^a
Ahmet Tuncay TURGUT, MD,^b
Murat ÇİLOĞLU, MD,^a
Sadettin KÜPELİ, MD^a

^aDepartment of Urology,
University of Ankara,
School of Medicine,
^bDepartment of Radiology,
Ankara Training and
Research Hospital, ANKARA

The study was presented during
ESUR 2005, 12th European Symposium
on Urogenital Radiology, September
8-11, Ljubljana, Slovenia.

Yazışma Adresi/Correspondence:
Ahmet Tuncay TURGUT
Ankara Training and Research Hospital,
Department of Radiology,
ANKARA
ahmettuncayturgut@yahoo.com

ABSTRACT To evaluate the necessity of antibiotic prophylaxis and to determine the type of microorganisms detected in blood and urine cultures after transrectal ultrasound (TRUS)-guided prostate biopsies are aimed in this study. The study group included 28 men who had undergone TRUS-guided 8 core systematic prostate biopsy. Patients did not use Fleet enema or any antibiotic prophylaxis before the biopsy procedure. Blood cultures were obtained 5 minutes after the biopsy procedure, whereas urine cultures were obtained after 30 minutes. In order to determine infection rates, results of the blood and urine cultures were evaluated and then oral ciprofloxacin was started just after the cultures. *Escherichia coli* (*E. coli*) was identified in the urine cultures of 2 (7%) patients. Pathogenic microorganisms were identified in the blood cultures of a total of 8 (28.6%) patients: *E. coli* in 7 (25%) patients; and group *B streptococcus* in 1 (3.5%) patient. After TRUS-guided transrectal prostate biopsy *E. coli*, were identified at blood cultures with a high rate. These results show that antibiotic prophylaxis which is effective on *E. coli* is necessary before TRUS-guided prostate biopsy.

Key Words: Prostate biopsy, TRUS, complications, antibiotic prophylaxis

ÖZET Transrektal ultrason (TRUS) rehberliğinde yapılan prostat biyopsileri sonrasında kan ve idrar kültürlerinde saptanan mikroorganizma tiplerinin belirlenmesi ve antibiyotik profilaksisinin gerekliliğinin değerlendirilmesi amacı ile çalışmamız planlanmıştır. Çalışma grubunu TRUS-rehberliğinde transrektal yolla 8 kor sistematik prostat biyopsisi uygulanan 28 erkek oluşturmuştur. Hastalara biyopsi işlemi öncesinde Fleet enema veya antibiyotik profilaksisi uygulanmamıştır. Kan kültürleri biyopsi işleminin 5 dakika sonrasında alınırken idrar kültürleri işlemiden 30 dakika sonra elde olunmuştur. Enfeksiyon oranlarını belirlemeye yönelik olarak, kan ve idrar kültür sonuçları değerlendirilmiş olup kültürlerden hemen sonra oral siprofloksasin başlanmıştır. Olguların 2'sinin (%7) idrar kültürlerinde *Escherichia coli* (*E. coli*) saptanmıştır. 7 (%25) hastada *E. coli* ve 1 (%3.5) hastada *B grubu streptokok* olmak üzere toplam 8 (28.6%) hastanın kan kültürlerinde patojenik mikroorganizmalar belirlenmiştir. TRUS rehberliğinde prostat biyopsisi sonrasında, kan kültürlerinde büyük çoğunluğu *E. coli* olmak üzere yüksek oranda patojenik mikroorganizmalar saptanmıştır. Bu sonuçlar TRUS rehberliğinde prostat biyopsisi öncesinde özellikle *E. coli* üzerinde etkili antibiyotik profilaksisinin gerekli olduğunu göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Prostat biyopsisi, TRUS, komplikasyonlar, antibiyotik profilaksisi

Turkish Medical Journal 2008, 2:9-12

Transrectal ultrasound (TRUS)-guided prostate biopsy which is the most commonly used procedure for detecting prostate cancer is considered safe and can be performed in an outpatient setting. Apart from the very rare severe complications such as sepsis, urinary tract infec-

tion, severe rectal bleeding or hematuria and urinary retention reportedly seen in 0.1-1.2 of patients, relatively frequent and self-limiting minor complications like perineal pain, transient mild hematuria, and rectal bleeding with a prevalence of up to 60% are the major constituent of the associated morbidity.¹⁻³ Increased number of cores suggested to be biopsied within the scope of recent sampling protocols aiming to increase the detection rate of prostate cancer has been suggested to be associated with an increase in the relevant complication rate.⁴ In this regard, close monitoring for the associated morbidity seems to be necessary as the suggested number of cores per gland has been steadily increasing.

The infectious complications associated with TRUS-guided biopsy include asymptomatic bacteriuria, pyrexia, symptomatic urinary infection and sepsis.⁵ Different antimicrobial regimens have been used and the prophylactic treatment is variable. Although antibiotic coverage with prostate biopsies is given almost universally there remains a lack of prospective randomized trials to support this practice.⁶ In this study, we aimed to evaluate the necessity of antibiotic prophylaxis and to determine the type of microorganisms detected at blood and urine cultures after TRUS-guided prostate biopsies.

MATERIAL AND METHODS

This prospective study included 28 consecutive men with a mean age of 65.1 and with PSA values between 4-10 ng/ml who have undergone prostate biopsy. The biopsy indications were elevated PSA values and positive digital rectal examination. Informed consent was obtained for each patient. The patients didn't use rectal enema before the procedure. No antibiotic prophylaxis was used before the biopsy. All patients had 8 core TRUS-guided biopsy using an automatic spring loaded device with an 18 G needle and ultrasound system equipped with a biplane probe with a 6 MHz end-fire convex transducer and a 7 MHz side-fire linear transducer (Toshiba SSA 250A, Tokyo, Japan). The probe was covered by a latex condom and ultrasound gel was used to eliminate the rectal air artifact. A stabilizing needle guide was attached to the transrectal

probe. For all patients, 8 core systematic sampling was performed in all patients, which included sampling of the base, mid-prostate and apex of the prostate in parasagittal plane on each side as well as sampling of the lateral regions of the mid-prostate region bilaterally. Biopsies were performed by the same experienced radiologist (E.Ö). Urine and blood cultures were taken 30 minutes after the biopsy which was followed by intake of 500 mg oral ciprofloxacin (continued twice daily for 3 days after the procedure) and intramuscular injection of gentamycin (80 mg) for all patients.

RESULTS

The urine and blood culture results of the patients are given in Table 1. *Escherichia coli* (*E. coli*) was

TABLE 1: Results of urine and blood cultures.

Patient no	Urine Culture	Blood Culture
1	-	E. coli
2	-	-
3	-	-
4	-	-
5	E.coli	-
6	-	-
7	-	E.coli
8	-	-
9	-	E.coli
10	-	-
11	-	-
12	-	-
13	-	Group B Streptococcus
14	-	-
15	E.coli	-
16	-	E.coli
17	-	-
18	-	-
19	-	-
20	-	-
21	-	-
22	-	E. coli
23	-	-
24	-	E.coli
25	-	-
26	-	-
27	-	E.coli
28	-	-
toplamlar	2	8

identified in the urine cultures of 2 (7%) patients. Pathogenic microorganisms identified in the blood cultures of 8 (28.6%) patients were *E. coli* for 7 (25%) patients and *group B streptococcus* for 1 (3.5%) patient respectively. None of the patients had high fever after the biopsy procedure. Totally, pathogenic microorganisms were identified in 10 of 28 patients (35.72%).

DISCUSSION

Despite having been determined to be essential before TRUS-guided prostate biopsies and usually consists of an oral fluoroquinolone administered 2 hours before the procedure and continued for 24 to 48 hours after the procedure, some researchers have claimed that prophylactic antibiotics were not necessary.^{7,8} In a previous study, Enlund et al.⁸ reported a rate of only 2.9% for fever severe enough to necessitate medical treatment among the patients included to their study who did not use prophylactic antibiotics. The authors concluded that antibiotic prophylaxis before TRUS-guided biopsy was unnecessary. However, TRUS-guided prostate biopsy without antibiotic prophylaxis was associated with a high rate of positive urine and blood cultures in several other reports. In a previous study by Isen et al.⁹, prophylactic use of single dose of oral ofloxacin or trimethoprim-sulfamethoxazole regimens was reported to result in urinary infection rates ranging from 0.7% to 4%, whereas the same rate was calculated to be 26% in the control groups. In another study, Lindert et al.¹⁰ reported that of 50 patients undergoing TRUS-guided biopsy, 44% were determined to have bacteriuria and 16% had bacteremia on postprocedure culture analysis. In a similar study, Aaron et al.¹¹ reported that urinary system infections were statistically higher according to the blood and urine cultures in patients who did not use antibiotic prophylaxis in comparison with the patients taking oral ciprofloxacin and tinidazol.

In our study group, urine cultures revealed that *E. coli* was identified in only 2 (7%) patients,

whereas both *group B streptococcus* and *E. coli* were identified in blood cultures of 1 (3.5%) and 7 (25%) patients, respectively. Thus, there were a total of 8 patients (28.6%) with positive blood cultures in our series. Importantly, these findings reveal that antibiotic prophylaxis is necessary before TRUS-guided prostate biopsy and that the antibiotic used should mainly be effective on *E. coli*. In a previous study by Sieber et al.⁵, it was reported that 5 patients presented with symptomatic urinary tract infection after TRUS-guided biopsy, with the urine cultures yielding *E. coli* totally.

While asymptomatic bacteriuria has been reported to be associated with *bacterioides* and *enterococcus*, symptomatic infections are mainly caused by *E. coli* and *enterococcus*.⁵ Therefore, suggested antibiotic prophylaxis include fluoroquinolones and metronidazole. Quinolones, gentamycin, trimethoprim/sulfamethoxazole and metronidazole are generally given alone or in various combinations. Meanwhile, some authors argue that quinolones have better penetration capability for the prostatic tissue and would therefore be preferable in the setting of prostatic biopsy.⁶

The lack of any preprocedural urine or blood culture can be regarded as a limitation of the current study as any pre-existing infection would result in positivity of the post-procedural cultures. Another drawback was the limited number of patients included to the study.

In summary, the optimal prophylactic antibiotic regimen and the ideal length of antibiotic prophylaxis yet remain undetermined. However, our results suggest that pathogenic microorganisms, the great majority of which is *E. coli*, are identified in blood and urine cultures with a high rate after TRUS-guided prostate biopsy. Therefore, we conclude that preprocedural antibiotic prophylaxis which should mainly be effective on *E. coli* may be useful in patients undergoing TRUS-guided prostate biopsy.

REFERENCES

1. Papatheodorou A, Ellinas P, Tandeles S, et al. Transrectal ultrasonography and ultrasound-guided biopsies of the prostate gland: how, when, and where. *Curr Probl Diagn Radiol* 2005;34:76-83.
2. Altman A, Resnick MI. Ultrasonographically guided biopsy of the prostate gland. *J Ultrasound Med* 2001;20:159-67.
3. Rodriguez LV, Terris MK. Risks and complications of transrectal ultrasound guided prostate needle biopsy. A prospective study and review of the literature. *J Urol* 1998;160:2115-20.
4. Raja J, Ramachandran N, Munneke G, Patel U. Current status of transrectal ultrasound-guided prostate biopsy in the diagnosis of prostate cancer. *Clin Radiol* 2006;61:142-53.
5. Sieber PR, Rommel FM, Augusta VE, Breslin JA, Huffnagle HW, Harpster LE. Antibiotic prophylaxis in ultrasound guided transrectal prostate biopsy. *J Urol* 1997;157:2199-200.
6. Öbek C, Önal B, Özkan B, Önder AU, Yalçın V, Solok V. Is periprostatic local anesthesia for transrectal ultrasound guided prostate biopsy associated with increased infectious or hemorrhagic complications? A prospective randomized trial. *J Urol* 2002;168:558-61.
7. Altman A, Resnick M. Ultrasonographically guided biopsy of the prostate gland. *J Ultrasound Med* 2001;20:159-67.
8. Enlund AL, Varenhorst E. Morbidity of ultrasound-guided transrectal core biopsy of the prostate without prophylactic antibiotic therapy. A prospective study in 415 cases. *BJU Int* 1997;79:777-80.
9. Isen K, Kupeli B, Sinik Z, Sozen Z, Bozkirli I. Antibiotic prophylaxis for transrectal biopsy of the prostate: a prospective randomized study of the prophylactic use of single dose oral fluoroquinolones versus trimethoprim-sulfamethoxazole. *Int Urol Nephrol* 1999;31:491-5.
10. Lindert KA, Kabalin JN, Terris MK. Bacteremia and bacteriuria after transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *J Urol* 2000;164:76-80.
11. Aaron M, Rajeev TP, Gupta NP. Antibiotic prophylaxis for transrectal needle biopsy of the prostate: a randomized controlled study. *BJU Int* 2000;85:682-5.

Postmenopozal Hormon Replasman Tedavisi Alan Hastaların Hormon Tedavisi Hakkında Çıkan Olumsuz Yayınlar Sonrası Tutumları

Changes in the Attitudes of Patients Taking Postmenopausal Hormone Replacement Therapy After Adverse Publications Related to Hormone Therapy

Dr. Mustafa UZUN,^a
Dr. Saygın MİCOZKADIOĞLU,^a
Dr. Nazife E. MİCOZKADIOĞLU,^a
Dr. Emine ÇELEN,^a
Dr. Eda ÖZYİĞİT,^a
Dr. A. Filiz AVŞAR^a

^aKadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği,
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr Mustafa UZUN
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği,
ANKARA
drmustafauzun@hotmail.com
Bilkent, ANKARA

ÖZET Bu çalışmada son zamanlarda medyada hormon replasman tedavisine (HRT) karşı olumsuz yayınlardan sonra postmenopozal Türk kadınlarının HRT kullanım davranışlarındaki değişiklikleri saptamak amaçlandı. Bu prospektif çalışmada postmenopozal kadınlar hazırlanan anket formu ile, bireysel olarak sorgulandı ve yaşı, eğitim durumu, menopoz süresi, HRT hakkında olumsuz yayınlar sonrası tedavi devamlılığı hakkında bilgi edinildi. İstatistiksel değerlendirmede Ki-kare test analizi kullanıldı. Bu çalışmada incelenen 230 hastanın %32.4'ünün (n: 75) HRT alımını bıraktığı, bu hastaların %28.2'sinin (n: 21) ilaç kullanımını bırakırken doktorlarına danışmadığı, tedaviyi bırakanların %13.4'ünün (n: 20) postmenopozal şikayetlerin artması üzerine ilaca tekrar başladığı tespit edildi. Kanser olma korkusu HRT'yi bırakmada rol oynayan en önemli etkidir. Medyadaki HRT'ye karşı olan olumsuz yayınlar kadınların HRT'ye karşı olan tutumlarında değişikliklere neden olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hormon replasman tedavisi, postmenopoz, medya

ABSTRACT The aim of the study was to determine the changes in the behavior of postmenopausal Turkish women to hormone replacement therapy (HRT) usage after the recent publications in the media against HRT. In this prospective study, postmenopausal women were interrogated by a questionnaire individually and the information about age, educational status, duration of menopause and the continuity of treatment after adverse publications about HRT were obtained. Chi-square test analysis was used for the statistical evaluations. HRT use was discontinued in %32.4 (n: 75) of the 230 questioned patients, and of these patients, %28.2 (n: 21) quitted HRT without conferring to their doctor. It is also noted that % 13.4 (n: 20) of those who stopped the treatment reinitiated to HRT after the increase of postmenopausal symptoms. The fear of having cancer is the most important factor having role in discontinuation of HRT. The adverse publications against HRT in media cause changes in attitudes of women about HRT.

Key Words: Hormone replacement therapy, post-menopausal, communications media

Turkish Medical Journal 2008, 2:13-17

Menopoz, klimakterium olarak adlandırılan oldukça uzun bir sürecin içinde menstruasyonun tamamen kesildiği dönemdir. Perimenopozal ve postmenopozal semptomların ortaya çıkışı östrojen seviyelerindeki azalmaya bağlıdır. Etiyopatogenezi tam açıklanamamakla birlikte vazomotor semptomlar östrojen eksikliğinden kaynaklanmaktadır. Bu semptomlar hormon replasmanı yapılarak tedavi edilmektedir. Tedavi-

de östrojen içeren ilaçlar verilerek bu semptomlar düzeltilmektedir.

Postmenopozal şikayetler kişisel farklılıklar gösterebilmektedir. Özellikle bireysel farklılıklara bağlı olarak HRT nedeniyle ortaya çıkabilecek yan etkiler de çeşitlilik göstermektedir.

Postmenopozal kadınların menopoz ve HRT hakkında yeterince doğru bilgilendirilmemesi, yanlış inanış ve korkular, bu tedaviyi kabul etmelerinde zorluklar ortaya çıkarmaktadır ya da tedaviyi yarıda kesmelerine sebep olmaktadır. Son 20 yıl içinde HRT ile ilgili önerilerde belirgin değişiklikler saptanmıştır.

HRT kullanımı 1990'larda 50-64 yaş arası %10 düzeyinde iken 1995'lerdeki çalışmalarda HRT'nin belirgin olarak menopozal semptomların yanı sıra osteoporoz, kardiyovasküler hastalık, Alzheimer hastalığı, depresyon ve kolon kanseri riskini azalttığı saptandıktan sonra %30'lara yükselmiştir.¹

Amerika Birleşik Devletleri'nde Women's Health Initiative (WHI) ve İngiltere'de Million Women Study (MWS) isimli iki büyük randomize kontrollü çalışma HRT'nin meme kanseri, koroner arter hastalığı ve pulmoner emboli riskini artırması nedeni ile erken sonlandırılmıştır.^{2,3} Bu çalışmaların sonuçlarının yayınlanması sonrası görsel ve yazılı basında HRT'ye karşı olumsuz görüş ve yorumlar yayınlanmaya başladı ve 'HRT'nin faydadan çok zararı olduğu' görüşü yaygın kabul gördü. 2003'de MWS'nin sonuçlarının yayınlanmasından sonra HRT'nin meme kanseri riskini arttırdığı desteklenmiş oldu.^{4,6}

Türkiye'de yapılmış olan çalışmalarda ortalama menopoz yaşının 47.7-51.0 arasında değiştiği görülmektedir.⁷ Ortalama yaşam süresi 70 olarak kabul edilecek olursa, kadınların hayatlarının yaklaşık 1/3'ünün postmenopozal dönemde geçeceği öngörülmektedir.

Menopoz döneminin getirdiği sorunların üstesinden gelebilmek ancak doğru ve net bilgilere sahip olmak ile mümkündür. Bu çalışmada Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları Doğum Polikliniği ve Afyon Emirdağ Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Poliklini-

ğine başvuran menopoz dönemi kadınların sosyokültürel düzeyleri, HRT'ye karşı tutumları, basında çıkan HRT'ye karşı olumsuz görüşlerden sonraki tedaviye bakış açıları, tedavi kesildiği takdirde şikayetlerindeki değişiklikler ve buna bağlı olarak tedaviye devam edip etmedikleri sorgulanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği ve Afyon Emirdağ Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniğine çeşitli menopoz şikayetleri ile başvuran hastalar çalışma popülasyonunu oluşturmaktadır. Her iki polikliniğe başvuran 230 hasta ile yüzde görüşülerek hazırlanan anket formu hastalar tarafından doldurulmuştur.

Bu prospektif çalışma için Yerel Etik Kurul onayı alınmıştır.

Araştırmada kullanılan menopoz ve postmenopoz tanımı Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflandırmasına göre yapılmıştır. Menopoz, ovaryan foliküler aktivitenin kaybolmasına bağlı olarak görülen son adet kanamasına verilen isimdir. Postmenopozal dönem 12 aydan daha uzun süren, kendiliğinden oluşan amenorenin görüldüğü dönem olarak ifade edilir.⁷

Kadınlara sırasıyla anket formunda yer alan aşağıdaki sorular yöneltilerek; yaşı, eğitim durumu, mesleği, menopoz süresi, menopozal şikayeti (vazomotor şikayetler, kas iskelet ağrısı, ürogenital şikayetler), HRT'ye karşı olumsuz yayınlardan sonra tedaviyi bırakıp bırakmadığı, tedaviyi bırakmadaki etkili kişiler (kendi kararı ile, sosyal çevresi-arkadaş ve komşuları, doktorunun önerisi ile), tedaviyi kestikten sonra şikayetinde artma olup olmadığı, tedaviyi bıraktıktan sonra yeniden tedaviye başlayıp başlamadığı, tedaviye yeniden başladı ise başlama nedeni (vazomotor şikayetlerdeki artış, kas kemik ağrılarındaki artış, ürogenital şikayetlerdeki artış, psikolojik şikayetler) sorgulandı.

Toplanan verilerin İstatistiksel Analizleri Epi Info Versiyon 6.0 istatistik programı ile değerlendirilmiştir. Menopoz ile ilgili şikayetlerin dağılımı ki-kare analizi ile yapılmıştır.

TABLO 1: Demografik veriler.

	Öğrenim durumu			Meslek durumu			Yaş ortalaması	Menopoz yıl ortalaması
	İlk öğretim	Orta öğretim	Üniversite eğitimi	Ev hanımı	Emekli	Çalışan		
n	87	105	38	175	33	22	52.3 ± 4.3	3.2 ± 1.7
%	38.0	45.5	16.5	75.9	14.2	9.9		

BULGULAR

Menopozlu 230 kadın çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların hepsi en az 12 aydır adet görmemektedir. Olguların demografik dağılımları Tablo 1'de sunulmuş olup; %56.3'ü (n:130) ilkokul mezunu, %45.5'i (n:105) orta öğretim, %16.5'i (n:38) üniversite ya da yüksek okul mezunudur. Meslek durumuna göre olguların dağılımı; %75.9'u (n:175) ev hanımı, %14.2'si (n:33) emekli, %9.9'u (n:22) halen çalışan olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan 230 hastanın yaş ortalaması 52.3 ± 4.3, ortalama menopoz süreleri 3.2 ± 1.7 yıl olarak bulunmuştur.

HRT alan hastaların %32.4'ü (n:75) medyadaki HRT hakkında çıkan olumsuz haberlerden etkilenerek ilaçlarını kesmişlerdir. Bunların %28.2'si (n:21) doktorlarına danışmadan kendi kararları ile tedaviyi yarıda bırakmıştır, %62.4'ü (n:47) komşu ve yakınlarının tavsiyesi ile, ancak sadece %9.4'ü (n:7) bir doktorun olumsuz görüş bildirmesi ile tedaviyi kesmiştir (Tablo 2).

Tedaviyi bırakanların %13.4'ü (n:20) postmenopozal şikayetlerinin artması üzerine ilaca tekrar başlamıştır. Bu hastaların tekrar tedaviye başlamalarının nedenleri Tablo 3'de gösterildiği üzere; %35.4'ü (n:7) vazomotor şikayetlerinin artması, %29.8'i (n:5) kas kemik ağrılarının artması, %22.6 (n:5) ürogenital şikayetler, %12.2'si (n:3) psikolojik şikayetlerin artması olarak belirtilmiştir.

TABLO 2: HRT'yi bırakma kararında etkili kişiler.

	Kendi Kararı	Sosyal Çevre	Doktor Önerisi	Toplam
n	21	47	7	75
%	28.2	62.4	9.4	100

TARTIŞMA

Menopoz yalnızca adet kanamasının sona ermesi ile karakterize bir dönem değildir. Bir çok yeni sorunun baş gösterdiği, kadının hayat kalitesini ve mortalitesini ciddi oranda etkileyen postmenopozal dönemin başlangıcıdır.

Bizim çalışmamızda vazomotor semptomlar (ateş basması, terleme, uykusuzluk) 131/230 (%56) oranında bulunmuş olup; bu, farklı toplumlarda %18-82 oranında görülmektedir. Bu şikayetlerin toplumun kültürü ve menopoza bakış açısı ile anlamlı bağlantısının bulunduğu bildirilmektedir.^{8,9} Kırsal kesimde bu şikayetlere kentsel yaşama göre %30 daha fazla rastlanmıştır. Bu durum kadınların perimenopozal dönemi çalışarak geçirmesi ile açıklanabilir. Meşguliyyetin bu şikayetlerin daha az algılanmasına olumlu etkisinin olduğu bilinmektedir. Ancak bu bulgu Avrupa ve Asya topluluklarında önemli farklılıklar göstermektedir ve burada kültürün etkisi önemlidir.

Menopozdaki kadınların kas ve kemik ağrısı oldukça yoğun olup çalışmamızda 101/230

TABLO 3: Tedaviye yeniden başlama nedenleri.

	Vazomotor Semptomlar	Kas/ Kemik Ağrıları	Ürogenital şikayetler	Psikolojik şikayetler	Toplam
n	7	5	5	3	20
%	35.4	29.8	22.6	12.2	100

(%43.9) bulunmuştu. Hastalar osteoporoz yönünden araştırılmalı ve tedavi düzenlenmelidir. Ancak bu şikayetlerin nedeni tam olarak osteoporozla bağlanamaz. Çünkü osteoporozla ilgili kas kemik ağrısı ileri yaş ve geç klimakterik dönemde daha fazla olmaktadır. Bu kırsal kesimde %15 daha fazladır.^{8,9} İlaç tedavisinin geç başlanması yetersiz ve dengesiz beslenme tek neden olarak düşünülmüştür.

Ürogenital semptomu olan olgularımız 49/230 olup yaklaşık %21.3 idi, literatürde kırsalda kentsel yaşama göre %15 daha sık olduğu bildirilmiştir.^{8,9}

Menopozdaki kadınların düzenli doktor kontrolünden geçmesi, olası risklerin erken saptanıp tedavi edilmesi açısından oldukça önemli olup araştırmamızda bu oran yalnızca %21'dir. Avrupa'da yapılan araştırmalarda bu oranlar %46-67 arasındadır.

Menopoz dönemini ilgilendiren bilgilerin yeterli düzeyde olmaması bu dönemle ilgili korkuların ve yanlış inanışların varlığı menopozla ilgili yakınmaların kontrol altına alınmasını zorlaştırmaktadır.

Türkiye Menopoz ve Osteoporoz Derneği'nin 2003 yılında yayınladığı öneriler göz önünde bulundurulmalıdır.¹⁰ Hastalara bu bilgiler anlaşılır ve net olarak verilmeli, HRT tedavisine hasta-doktor birlikte karar vermelidir. Menopozal semptomlar ve genito-üriner atrofi için günümüzde halen hormon tedavisi kadar etkili başka bir seçenek bulunmamaktadır.

Kombine östrojen-progesteron, sadece primer ve sekonder kardiyovasküler koruma amacıyla kullanılmamalıdır. Östrojen için ise bu konuda yeterli kanıt yoktur. Endometriyumun korunması açısından ise, progesteronun farklı şekillerde kullanımı (uzun süreli "3-6 ayda bir, 12-14 gün süreyle" progesteron preparatlarının kullanımı veya progesteron içeren intrauterin araçlar uygulaması) veya progesteronsuz düşük doz östrojen hakkında henüz kesinleşmiş veri yoktur.

Hormon tedavisi kullanımı sonucu oluşan meme kanseri risk artışı, alkol kullanımı, obezite (Vü-

cut Kilo İndeksi >30), 30 yaşından sonra yapılan ilk doğum, geç menopoz gibi risk faktörlerinden daha farklı değildir.^{4,6}

Osteoporoz'a bağlı kırıkların önlenmesinde kombine östrojen progesteron tedavisinin etkin olduğu kanıtlanmıştır. Osteoporozun tedavisinde, bifosfonatlar, selektif östrojen reseptör düzenleyicileri ve kalsitonin kullanımı da uygundur. Ayrıca, pre-ve postmenopozal dönemde günlük egzersiz, kalsiyum alımı ve güneş ışığından yararlanmaya özen gösterilmelidir. Bununla birlikte kemik mineral kaybını değerlendirirken, Türk kadın popülasyonuna dayalı sağlıklı verilerin de elimizde olmadığı göz önünde tutulmalıdır. Özel durumlar dışında, kemik mineral ölçümlerinin 2 yıldan sık aralarla yapılmasına gerek yoktur.

Postmenopozal dönemde kombine östrojen-progesteron tedavisi (EPT) kullanım süresi konusunda eldeki verilere göre fikir birliği yoktur. Ancak meme kanseri açısından 5 yıldan uzun süreli EPT kullanımında, tedaviye devam edilip edilemeyeceğine bireysel değerlendirmelerle karar verilmelidir.

Prematür over yetmezliği ve erken yaşta cerrahi menopoz olguları için HT uygulamasında, günümüz verilerine göre böyle bir süre kısıtlaması yoktur.

Günümüzde postmenopozal hormon kullanımında mümkün olan en düşük dozlar tercih edilmesi tavsiye edilmektedir. Ülkemizde henüz standarttan düşük doz ilaçlar bulunmamaktadır.

Postmenopozal kadınların hormon tedavisinde yarar-zarar dengesi ve maliyet daima düşünülmelidir. Bu verilerin ışığında, postmenopozal kadınlara hormon tedavisi uygulamasının, "kişiye özgü" yapılması, fayda ve riskler konusunda yeteri kadar aydınlatıldıktan sonra kararın birlikte verilmesi ve tedavinin düzenli takibi önerilmelidir.¹⁰ Hastaya tedavinin devamı veya kesilmesi konusundaki kararını medya-komşu desteği ile değil doktoru ile ortak almasının önemi vurgulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Beral V ,Banks E, Reeves G,Appleby P.Use of HRT and the subsequent risk of cancer. J Epidemiol Biostat 1999;4:191-215.
2. Rossouw JE, Andersonn GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progesterin in healthy postmenopausal women: Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. Jama 2002;288:321-33.
3. Menon U, Burnell M., Sharma A, et all. Decline in use of hormone therapy among postmenopausal women in the United Kingdom. J North Am Menopause Soc 2007;14:462-7.
4. Guay MP, Dragomir A, Pilon D.Changes in pattern of use, clinical characteristics and persistence rate of hormone replacement therapy among postmenopausal women after the WHI publication.Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2007;16 :17-27.
5. Haas JS, Miglioretti DL, Geller B. Average household exposure to newspaper coverage about the harmful effects of hormone therapy and population-based declines in hormone therapy use.J.Gen Intern Med 2007;22: 68-73.
6. Beral V.Breast cancerand hormone-replacement therapy in the Million Women Study. Lancet 2003 ;362:419-27.
7. Yıldırım U, Maral I, Özkan S, Bumin MA, Ankara Gölbaşı Bölgesinde Menopozdaki kadınların Menopoz Dönemi ile İlişkili Olan Yakınmaları, Sağlık ve Toplum, Yıl,Sayı 2, Nisan-Haziran 1999:22-5.
8. Carda SN, Şener BA, Turhan NO, Gökmen O. Orhon E Bulgurlu H The menopoausal age, related factors and climacteric syptoms in Turkish women. Maturitas 1998;30:37-40.
9. Maral I,Yıldırım U, Özkan S, Aycan S, Ankara Gölbaşı Bölgesi Kadınlarında Doğal Menopoz Yaşı ve Menopoza Eşlik Eden Faktörler, Klinik Bilimler & Doktor, Temmuz 2001;7:550-4.
10. Türkiye Menopoz ve Osteoporoz Derneği, "Hormon Tedavisi" Konsensus Sonuçları 4-5 Ekim 2003.

Penetran Yüz ve Boyun Yaralanmaları Penetrating Face and Neck Region Injuries

Dr. Gökhan YALÇINER,^a
Dr. Ahmet KUTLUHAN,^a
Dr. Veysel YURTTAŞ,^a
Dr. Hasan Mete İNANÇLI,^a
Dr. Özgür KARAMEŞE,^a
Dr. Hüseyin ÇETİN^b

^aKulak Burun Boğaz Kliniği,
^bRadyoloji Kliniği,
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Ahmet KUTLUHAN
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Kulak Burun Boğaz Kliniği,
ANKARA
ahkutluhan@hotmail.com

ÖZET Bu çalışmada Kliniğimizde tanı ve tedavisini yaptığımız yüz ve baş-boyun bölgesi penetran travmalarını değerlendirmek amaçlandı. 2005-2006 yılları arasında (toplam iki yıl) Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz kliniğinde tedavisi yapılan 15 hasta çalışmaya alındı. Tanı için yapılan incelemeler ve tedavi yaklaşımımız değerlendirildi. Hastaların 4'ü bıçak, 3'ü ateşli silah, 5'i iş kazası, 2'si trafik kazası ve 1'i ev kazası nedeni penetran yaralanmalardır. Vakaların 8'i yüz, geriye kalan 7'si ise boyun yaralanmasıydı. Altı vakaya genel, yedi vakaya lokal anestezi altında müdahale edildi. İki vaka ise konservatif yollarla tedavi edildi. Yüz ve baş-boyun penetran yaralanmalarının aldatıcı kliniği hiçbir zaman unutulmamalıdır. Özellikle boyun bölgesi penetran yaralanmalarda bazen hastanın direkt boyun eksplorasyonuna alınması hayat kurtarıcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Penetran yaralanma, yüz, boyun

ABSTRACT Aim of the study is assessment of the face and neck region trauma patients whom we diagnosed and treated. Fifteen patients who were treated by Ankara Atatürk Training and Research Hospital between 2005-2006 years were included in this study. Diagnostic and therapeutic approaches were evaluated. Four of the patients were knife injury, 3 were gun shot injury, 5 were industrial accident, 2 were traffic accident, and one was home accident. Eight of the patient's injuries were face injury and the rest 7 were neck injury. Six of the patients were operated under general anesthesia and 7 patients were under local anesthesia. Two patients were treated conservatively. Tricky clinic of the face and head neck penetrating traumas should not be forgotten. Sometimes urgent neck exploration can be life saving at especially penetrating neck region traumas.

Key Words: Penetrating trauma, face, neck

Turkish Medical Journal 2008, 2:18-23

Penetran yüz ve boyun yaralanmaları, bölgenin kompleks anatomik yapısı ve birçok hayati vasküler, solunum, sindirim ve sinir sistemi yapılarını küçük bir alanda ve sıkışık biçimde içinde barındırması nedeniyle tanı ve tedavide birçok zorluklar içerir. Oluşan yaralanmanın yaygınlığı (veya genişliği) basit bir yumuşak doku yaralanmasından şiddetli ve kombine vasküler sistem, beyin, orbita hava ve sindirim yolu yaralanmalarına kadar değişiklik gösterir.¹ Bu travmalarda etkilenen bölgenin genişliği ve oluşan yaralanmanın şiddeti neden olan faktöre ve etkilenen anatomik bölgeye bağlıdır.²

TABLO 1: Vakaların etiyoloji ve cinsiyete göre dağılımı.

	YÜZ		BOYUN	
	K	E	K	E
Bıçak Yaralanması	-	2	-	2
Ateşli Silah Yaralanması	-	-	-	3
İş Kazası	1	3	-	1
Ev Kazası	-	-	1	-
Trafik Kazası	-1	1	-	-
Toplam	2	6	1	6

Bu çalışmada, 2005-2006 yıllarında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde penetran yüz ve boyun travması nedeniyle tedavi edilen 15 hasta retrospektif olarak incelenerek, penetran travmalara yaklaşımımızı değerlendirmek istedik.

HASTALAR VE BULGULAR

2005-2006 yılında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde penetran yüz ve boyun yaralanması nedeni ile tedavi edilen 15 hasta retrospektif olarak gözden geçirildi. Vakaların 12'si erkek 3'ü kadındı. Yaşları 14 ile 55 arasında olup, ortalama yaş 26 yıldı. Yaralanmaların 8'i yüz, 7'si boyundaydı. Yaralanma nedenlerinin 4'ü bıçak yaransı, 3'ü ateşli silah yaralanması, 5'i iş kazası, 1'i ev kazası ve 2'si trafik kazası şeklindeydi (Tablo 1).

İş kazası iş makinesinden fırlayan metalik yabancı cisimler sonucu, ev kazası paraplejik hastanın cam sehpanın kenarına çarpması sonucu, trafik kazası ise aracın cam parçalarının batması sonucu meydana gelmişti. Vakaların hiçbirinde intrakranial penetrasyon ya da beyin travması yoktu. Bir vakada penetran göz yaralanması, iki vakada frontal sinüs ön duvarı fraktürü, bir vakada maksilla fraktürü, bir vakada nazal ve etmoid bölgede fraktür, bir vakada larinks tamamen ortaya çıkaran hipofaringeal bölge kesisi vardı. Vakaların altısına genel, yedisine lokal anestezi altında müdahale edildi. İki vaka konservatif yollarla tedavi edildi. Geç başvuran bir preauriküler bölge bıçak yaransı vakasında fasial sinir orbital dalına ait paralizisi ve Vertebral Arter ile Vena Jugularis Interna arasında Arteriyö-Venöz (A-V) fistül saptandı. Sol taraftaki A-V fistül cerrahi ve takiben anjiyografik emboli-

zasyon ile tedavi edildi (Resim 1). Bu olguya yapılan eksplorasyonda fasial sinir orbital dalının distal ucu fibrozis nedeni ile bulunamadı. İzole Juguler Ven kesisi vakası acil boyun eksplorasyonu, ligasyon ve dren ile tedavi edildi (Resim 2). Boyunda yumuşak doku kaybı olan bir ateşli silah yaralanması lokal flep ile tamir edildi. Frontal sinüs ön duvarında yaklaşık 1.5x0.5 cm'lik defekt bulunan bir vaka periorbita primer sütüre edilerek onarıldı. Maksiller sinüs ön duvarında fraktüre neden olan metalik yabancı cisim, sublabial yaklaşım ile çıkarılıp sinüs ön duvarı plak ile rekonstrükte edildi.

Larinks ve hypofarinks tam kat kesen boyun kesisi (paraplejik hasta) acil trakeotomiye takiben, tabaka tabaka sütüre edildi. Postoperatif gelişen faringokutanöz fistül konservatif tedavi ile kapandı.

Sol angulus mandibula altından girip, sağ tonsil alt polünden geçip, sağ angulus mandibula arkasından çıkan bir kurşun yaralanması vakası durumunun stabil olması grafilerde kırık görülmemesi ve Doppler USG'de büyük damar yaralanması görülmemesi üzerine oral beslenme kesilip parenteral beslenerek ve antibiyotik tedavisi ile takibe alındı. Yedi gün içinde komplikasyonsuz iyileşti.

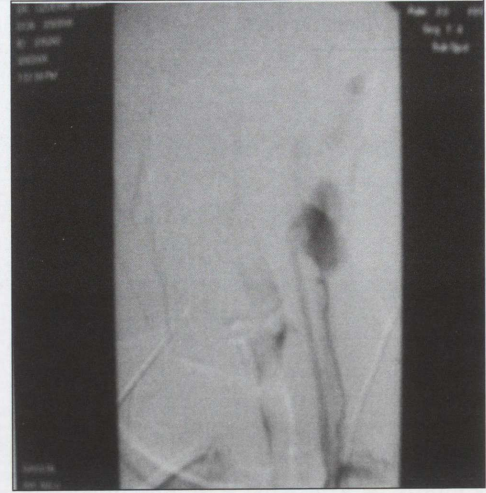
Boyunda bıçak yaralanması olan bir vaka Doppler USG ile büyük damar yaralanması olmadığı kontrastlı özofagografi ile özofagus yaralanması olmadığı anlaşıldıktan sonra lokal anestezi altında primer sütüre edildi.

Bir adet boyunda metal yabancı cisim vakası direkt grafi ve USG ile yeri belirlenip lokal anestezi altında çıkarılarak yara primer sütüre edildi

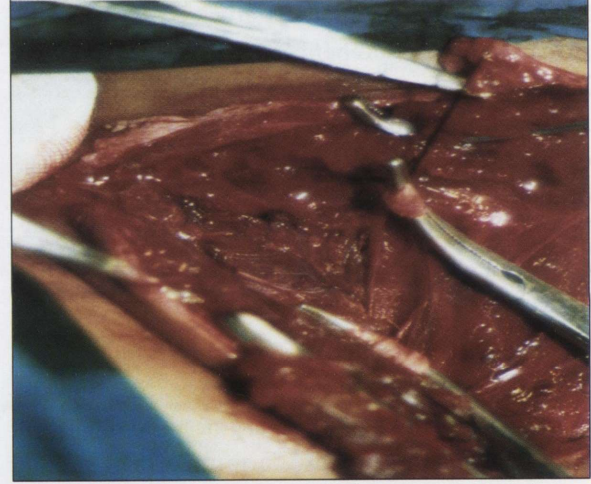
Bir vakada; lamina papiracea'da fraktüre neden olan orbita içi cam parçaları, transnazal endoskopik yaklaşım ile çıkarıldı (Resim 3). Diğer bir vakada frontal sinüsü geçip orbitaya giren cam lamel ve dört cam parçası çıkarılıp, yara primer kapatıldı. Göz içi yabancı cisim göz doktorları tarafından vitrektomi ile çıkarıldı. Görme ışık hissi seviyesinde korunabildi.

TARTIŞMA

Penetran yüz ve boyun travmaları sık görülmele birlikte ciddi morbidite ve mortaliteye sahiptir.³ Yaranın dış görünüşü yumuşak dokuların



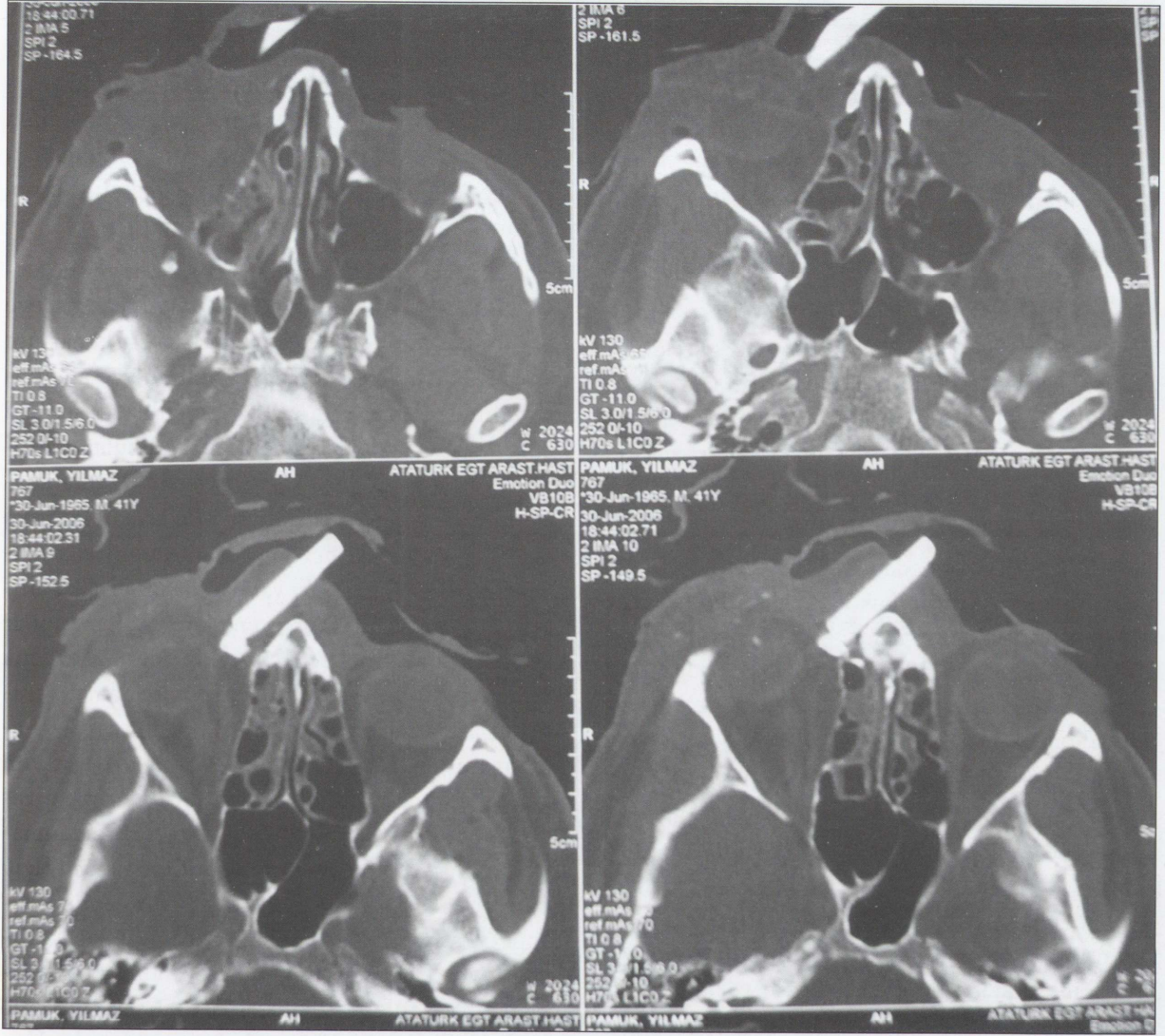
RESİM 1: Kesici yaralanma sonucu gelişen kısmi fasiyal paralizi ve A-V fistül.



RESİM 2: İzole vena jugularis yaralanması; hasta direkt olarak operasyona alındı.

elastisitesine bağlı olarak çok küçük olabilir ve bu durum altta bulunan önemli yaralanmaları gizleyebilir.⁴ Bu bölge yaralanmalarında dikkat edilmesi gereken en önemli özelliklerinden birisi de nörolojik travmaların olup olmamasıdır. Dolayısıyla boyun travmalı hastayı muayene eden hekim nörolojik travma konusunda da dikkatli olmalıdır. Doğru tanı ve tedavi yaklaşımlarında gecikme ciddi morbiditeyle ve hatta ölüm ile sonuçlanabilir.⁴ Bu yüzden doğru bir tanı ve tedavi algoritması ge-

reklidir.⁴ Bu bölgenin ciddi travmalarında her hastanın ilk muayenesinde Glaskow Koma Skalası kullanılarak hastanın bilinç seviyesi değerlendirilmelidir. Fakat bazı durumlarda anamnezden hemen sonra yapılacak bir acil müdahale hastanın hayatını kurtarıcı rol oynayabilir. Bundan dolayı, bu vakalarda bizim yaklaşımımız tamamen yaralanmanın yerine, lezyonun özelliğine ve hastanın genel durumuna göre değişiklik göstermektedir. Anamnez, sonra fizik muayene gibi bir tedavi



RESİM 3: Cam parçalarının penetran travması.

algoritması yerine, bazen anamnez, hemen cerrahi müdahale şekline dönebilir.

Travma tedavisindeki temel prensipler penetran yüz ve boyun yaralanmaları için de geçerlidir.¹ Bu prensipler ABC harfleri ile formüle edilebilir. A (airway) hava yolu değerlendirilmesi öncelik taşır. Çünkü baş ve boyun travmalı hastalarda en önemli ölüm nedenlerinin başında havayolu obstrüksiyonu gelir. Önemli yüz ve boyun travması olan hastaların larengeal anatomisi bütünüyle incelenmelidir. Eğer hastada solunum sıkıntısı varsa gerektiğinde transoral yolla entübe edilmelidir. Servikal vertebralarda injüri şüphesi varsa entübasyon sırasında boyun sta-

bil tutulmalıdır. Eğer oral kavite ya da farinkste önemli bir kanama varsa kör entübasyondan kaçınılmalı ve acil trakeotomi açılmalıdır. Bundan sonra hastanın solunumu (B-Breathing) ve dolaşımı (C-Circulation) değerlendirilir. Sıvı replasmanı için kalın bir intravenöz kanülle damar yolu açılmalıdır.² Sonra yaralanmaların tespiti için fizik muayene yapılmalıdır. Bu sırada yaralanmanın oluş şekli, ve eşlik eden başka hastalığı olup olmadığı öğrenilmelidir. Direkt kafa ve boyun grafileri yaralanmanın yeri ve ilave servikal vertebralarda injuri olup olmadığı hakkında değerli bilgiler verir.⁴ Bizim hastalarımızdan larinksi tamamen ortaya çıkaran laringofaringeal

bölge kesisi olan bir hastada trakeotomiye ihtiyaç duyuldu.

Yüz travmalarının değerlendirilmesinde, yüzün üç anatomik bölgeye ayrılması genel olarak kabul gören bir uygulamadır.^{1,4,5} Birinci bölge supraorbital rimlerin üzerinde kalan bölge, İkinci bölge üst dudakla supraorbital rimler arasında kalan orta yüz bölgesi ve üçüncü bölge ise alt dudak ve altında kalan yapılardır.

Birinci bölge yaralanmalarında nörolojik muayeneyi takiben gerekli görülürse beyin ve paranasal sinüs Bilgisayarlı Tomografi (BT)'leri çektilir.⁵ İntrakranial penetrasyonlar beyin cerrahlarınca değerlendirilmeli, intrakranial penetrasyon yoksa frontal sinüs tamiri planlanmalıdır.³

Bizim vakalarımızdan ikisi birinci bölgede yer alıyordu. Genel durumları ve nörolojik bulguları uygun olduğundan BT ile değerlendirilip intrakranial penetrasyon olmadığı görüldükten sonra her iki vakada da periost primer suture edilerek defekt kapatıldı.

İkinci bölge yaralanmalarında dikkatli bir göz ve nörolojik muayene ile görme keskinliği, göz hareketleri ve göz içi basıncı değerlendirilmelidir.³ Burun, oral kavite ve periorbital bölge kırıklar yönünden değerlendirilmeli ve gerekli görülürse beyin, orbita ve paranasal BT çektilirilmelidir. Serebrospinal rinore araştırılmalıdır.³ Bizim vakalarımızın üçü ikinci bölge yaralanması idi. BT ile göz içi yabancı tespit edilen bir vakaya göz doktorları ile birlikte müdahale edildi. Geç dönemde başvuran bir preauriküler bıçak yaralanması vakasında ise angulus mandibula arkasındaki endurasyon anjiyografi ile değerlendirip, saptanan arteriyovenöz fistül cerrahiye takiben anjiyografik embolizasyonla tedavi edildi.

Üçüncü bölge yaralanmalarında orofarinks ve larinks endoskopi ile değerlendirilmelidir.³ Mandibula grafileri mutlaka çekilmelidir.⁴ Kurşun yaralanmalarında kurşunun mandibulaya çarparak yön değiştirebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Bizim üç vakamız bölge üç yaralanması idi. İş makinelerinden fırlayan metallere yaralanan iki hastada radyolojik incelemelerde kemik dokularda patoloji tespit edilmeyip lokalizasyonları belirlenen yabancı cisimler lokal anestezi altında çıkarılıp yara primer suture edildi.

Yüz yumuşak dokularına penetre olan özellikle metal yabancı cisimlerin cerrahi yolla çıkarılması sırasında yabancı cismin bulunmasında sorun yaşanabilir. Yabancı cismin bulunduğu tahmin edilen bölgenin üzerine radyoopak bir işaret konulduktan sonra çekilen iki yönlü konvansiyonel grafi yabancı cismin bulunmasını kolaylaştırabilir.⁶

Travma değerlendirilmesinde karar verme açısından boyun anatomik olarak üç büyük bölgeye ayrılır. Birinci Bölge cricoid kartilaj alt kenarının altında kalan boyun bölgesi, ikinci bölge angulus mandibula ile cricoid kartilaj alt sınırı arasındaki bölge, üçüncü bölge ise angulus mandibulanın üzerinden kafa kaidesine uzanan bölgedir. Yaralanmaların %80'i angulus mandibula ile cricoid kartilaj arasında yer alan ikinci bölgede oluşur. Birçok seride hava ve sindirim yolu yaralanmaları en sık görülen yaralanmalardır. Boyun majör vasküler yapılar ve sinir yaralanmaları bunu takip eder.⁷ Meydana gelen ölümlerin başlıca nedeni büyük damar yaralanmalarına bağlı kanamalardır. Boyun vasküler yapılarının değerlendirilmesinde arteriyografi en güvenilir tanı yöntemlerinden biridir.² Yakın zamanda BT anjiyografi penetran boyun yaralanmalarının değerlendirilmesinde etkili ve non invaziv bir yöntem olarak öne çıkmıştır.⁸ Karar vermede BT anjiyografinin kullanılması gereksiz yapılacak birçok boyun eksplorasyonunu önleyebilir.⁹ Boyundaki büyük venler kanama kontrolü için güvenle bağlanabilirler. Ancak her iki İnternal Juguler Ven yaralanmışsa tamir etmek zorunludur. Eksternal Karotid arterin tam kat yaralanmaları kollateral dolaşımın yeterli olması nedeniyle emniyetle bağlanabilir. Arteria Karotis Komünis ve Arteria Karotis İnterna yaralanmaları damar cerrahlarınca tamir edilebilir. Ligasyon sadece tamir edilemeyen durumlarda, koma ve bilateral fiks dilate pupil vakalarında düşünülmelidir. Tamir edilemeyen damar yaralanmaları ilerde anevrizma ve A-V fistül oluşumu ile sonuçlanabilir. Günümüzde damar yaralanmalarının bir bölümü anjiyografik yöntemlerle tamir ya da embolize edilebilmektedir.

Gözden kaçan özofagus yaralanmaları, sonradan gelişen sepsis nedeniyle geç ölümlere neden olabilir.¹⁰ Şüpheli vakalarda özofagus fleksibl özofagoskopi ve gastrografi'li yutma grafileri ile de-

ğerlendirilmelidir. Yutma grafilerinde baryum daha toksik oluşu ve diğer radyografik incelemelerde yanılıya neden olacağından kullanılmamalıdır. Tespit edilen özofagus yaralanmaları, debridmandan sonra iki tabaka halinde sütüre edilip yeterli drenaj sağlanmalıdır.⁹

Penetran travma sonucu gelişen laringeal muakoza laserasyonları stenoz gelişimini önlemek için ilk 24 saat içinde tamir edilmelidir. Endoskopi ve BT cerrahi girişime karar vermede en önemli yol göstericilerdir. Deplase kartilaj fraktürleri açık reduksiyon ile düzeltilip mukozal lezyonlar sütüre edilmelidir. Havayolunu etkilemeyen basit trakeal laserasyonlar trakeotomi gerektirmeyebilir ancak büyük trakea yaralanmalarında trakeotomi en emniyetli prosedürdür.

Tüm ciddi yüz ve boyun penetran yaralanmalarında enfeksiyonu önlemek için geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi tavsiye edilir.¹¹

Bizim serimizde vakaların biri birinci boyun bölgesinde, ikisi ikinci bölge, ikisi de üçüncü bölgede yer alıyordu. Bunlardan hipofarinks ve larinksi tamamen açığa çıkaran kesi vakası acilen ameliyata alınıp öncelikle trakeotomi açıldı. Bir kurşun yaralanması vakası ise acilen ameliyata alınıp juguler ven ligasyonu yapıldı.

Yukarıda genel hatları ile bahsedilen tanı ve tedavi yaklaşımları yaralanmanın ve lezyonun yerine ve hastanın genel durumuna göre değişiklik gösterebilir. Bizim serimizdeki kesici boyun yaralanması vakası acil trakeotomi için; juguler ven yaralanması ise kanama kontrolü için ilk görüldüğü anda ameliyata alınmışlardır. Yüz ve baş boyun penetran yaralanmalarının aldatıcı kliniği hiçbir zaman unutulmamalıdır. Özellikle boyun bölgesi penetran yaralanmalarında hastanın doğrudan boyun eksplorasyonuna alınması hayat kurtarıcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Byron V. Bailey: Head and Neck Surgery-Otolaryngology 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott. Ravel 1998 p. 1032-42.
2. Fox CJ, Gillespie DL, Weber MA, Cox MW, Hawksworth JS, Cryer CM, Rich NM, O'Donnell SD. Delayed evaluation of combat-related penetrating neck trauma J Vasc Surg 2006;44:86-93.
3. Cooper A, Barlow B, Niemirski M, Gandhi R: Fifteen years experience with penetrating trauma to head and neck in children: J Pediatr Surg. 1987 ;22:24-7
4. Martin WS, Gussack GS: Pediatric penetrating head and neck trauma Laryngoscope. 1990;100:1288-9.
5. Gussack GS, Jurkovich GJ: Penetrating facial trauma a management plan South Med J. 1988 ; 81:297-302.
6. Stockmann P, Vairaktaris E, Fener M, Tudor C, Neukam FW, Nkenke E. Conventional radiographs: are they still the standart in localization of projectiles? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007 ; 104:e71-5.
7. Nason RW, Assuras GN, Gray PR, Lipschitz J, Burns CM. Penetrating neck injuries: Analysis of experience from a Canadian trauma center: Can J Surg 2001;44: 122-6.
8. Woo K, Magner DP, Wilson MT, Margulies DR. CT angiography in penetrating neck trauma reduces the need for operative neck exploration. Am Surg 2005 ;71:754-8.
9. Bell RB, Osborn T, Dierks EJ, Potter BE, Long WB. Management of penetrating neck injuries: a new paradigm for civilian trauma. J Oral Maxillofac Surg 2007; 65:691-705.
10. Chen AY, Stewart MG, Raup G Penetrating Injuries of the Face: Otolaryngol Head Neck Surg. 1996 ; 155:464-70.
11. Agrillo A, Sassano P, Mustazza MC, Filliaci F. Complex-type penetrating injuries of craniomaxillofacial region. J Craniofac Surg. 2006;17:442-6.

Estetik ve Rekonstrüktif Cerrahi Hastalarında Beden Algısı

Body Image in the Patients Having Aesthetic and Reconstructive Surgery

Dr. Sultan AYAZ^a

^aGazi Üniversitesi
Hemşirelik Yüksekokulu, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Sultan AYAZ
Gazi Üniversitesi
Hemşirelik Yüksekokulu,
ANKARA
sultan@gazi.edu.tr

ÖZET Bireylerin beden algısı, yaşam boyu sürekli değişmekte, beden algısı bozukluklarının görülme sıklığı giderek artmaktadır. Tüm toplumların fiziksel görünümüne, çekicilik, güzel ve yakışıklı olmaya verdikleri önem, hoş ve beğenilir olma arzusu nedeniyle insanlar daha sıklıkla estetik ameliyatlara yönelmektedirler. Bu araştırma, plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğinde yatan hastaların ameliyat öncesi vücut algısını değerlendirmek amacıyla tanımlayıcı nitelikte yapılmıştır. Araştırma Gazi Üniversitesi Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi servisinde yapılmıştır. Araştırmanın örneklemine 200 hasta alınmıştır. Veriler anket formu ve Beden Algısı Ölçeği aracılığıyla toplanmıştır. Araştırmaya katılan hastaların % 42.5'i 15-24 yaş grubunda, % 70'i kadın, % 61'i lise ve üzeri öğrenimli, % 70'inin geliri giderlerini karşılamakta, % 50'sine estetik amaçlı ameliyat yapılmıştır. Estetik ve rekonstrüktif amaçlı tedavi için başvuran hastaların beden algısı ortalama puanları sırasıyla 92.01 ± 16.9; 80.18 ± 23.9'dur (p<0.05). Kadınların erkeklere oranla beden algılarının daha fazla bozulduğu (sırasıyla 89.10 ± 20.9; 79.08 ± 21.3) belirlenmiştir (p<0.05). Lise ve üzeri mezunların, çalışanların ve geliri giderlerini karşılayanların daha yüksek oranda estetik amaçlı tedaviye başvurdukları belirlenmiştir (p<0.05). Ancak hastaların öğrenim düzeyi, çalışma ve ekonomik durumu gibi özelliklerinin beden algısını etkilemediği belirlenmiştir (p>0.05). Bu araştırmadan elde edilen bulgular sonucunda, plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğine başvuran hastaların beden algılarının bozulduğu ve kadınların plastik ve rekonstrüktif cerrahiye daha fazla başvurduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Beden algısı, estetik, rekonstrüktif cerrahi

ABSTRACT Body image of the persons change throughout their lifetime, incidence of body image disorders increase continuously. As all the societies attach more importance on physical appearance, attractiveness, being beautiful or handsome and the wish for being pretty and admirable, people more trend to aesthetic operations. This study was conducted descriptively in order to evaluate the body image of the inpatients of Plastic and Reconstructive Surgery Clinic in preoperative period. This study was conducted in Gazi University Hospital, Plastic and Reconstructive Surgery Department. The sample group consisted of 200 patients. Data was collected with the help of questionnaire and Body Image Scale. From the patients enrolled in the study 42.5% were in 15-24 age group, 70% of them were women, 61% of them were at least high school graduate, income of the 70% of the patients was enough for their expenditures and 50% of them were operated for aesthetic purposes. Mean body image points of the patients admitting for aesthetic and reconstructive purposes were 92.01 ± 16.9 and 80.18 ± 23.9 consequently (p<0.05). Body image of the women were determined to be more affected than men (89.10 ± 20.9; 79.08 ± 21.3 consequently) (p<0.05). It was determined that graduates of high school and higher, working people and who have income higher than expenditures undergo aesthetic surgery more (p<0.05). However, features such as age, working status and income status were found not to affect body image (p>0.05). Findings of this study demonstrate that body images of the people who attend to plastic and reconstructive surgery clinic were altered and women undergo plastic and reconstructive surgery more.

Key Words: Body image, aesthetic, reconstructive surgery

Beden algısı; bireyin kendi bedenini algılaması, kendi bedeninin parçalarına ve onların işlevlerine karşı olumlu ve olumsuz duygularını değerlendirmesidir. Beden algısı fiziksel, psikolojik ve sosyal deneyimlerden oluşmaktadır. Bu nedenle, bireyin fiziksel özelliklerine bakışı, deneyimleri, başkalarının düşündüklerini algılaması, fiziksel ve zihinsel gelişiminden etkilenmektedir.^{1,2}

Bireylerin beden algısı kavramı, çok erken yaşlarda oluşmaya başlamakta, yaşam boyu sürekli gelişerek değişmektedir. Beden algısının gelişmesinde bedenle ilgili eski ve yeni tüm duygu, tutum ve algılar önemlidir. Bireyin beden algısı kendi algıları kadar, başkalarının da bakış açısından etkilenmekte olup, beden işlevlerine karşı tutumu da göstermektedir.^{2,3}

Bedende yapılan fiziksel ya da biçimsel değişiklikler insanların yaşadıkları hemen her toplumda görülmektedir. Değişik kültür ve geleneklerde, kişinin psikolojik yapısının şekillenmesinde fiziksel görünümünün rolü değişmektedir. "Güzellik" kavramı, bu fiziksel ve bedenin yüzeyi ile ilgili yapılan değişiklikleri yakından etkiler. Güzelliğin toplumda ifade ettiği şeye göre bireyler bedenlerini değiştirmeye çalışmaktadırlar.^{4,5}

Beden algısı estetik ve rekonstrüktif ameliyatlara karar vermede önemli rol oynamaktadır. Bireylerin beden görünümünden memnun olmaması nedeniyle estetik cerrahiye talep giderek artmaktadır.⁶⁻¹⁰ ABD'de kadınların %56'sının, erkeklerin % 43'ünün görünümünden memnun olmadıkları belirlenmiştir.⁶ Haris & Carr erkeklerin %35'inin, kadınların %61'inin görünümleriyle ilgili endişeleri olduğunu belirlemiştir.¹¹

Estetik cerrahi, bir sanat ve ustalık dalı olarak, dış görünüşünün iyileştirilmesi (düzeltmesi) ile uğraşırken; rekonstrüktif cerrahi deformiteler ve şekil bozukluklarını tedavi ederek bireylerin normal görünümüne yaklaştırmayı hedeflemektedir.¹¹ Sarwer ve ark.nın belirttiğine göre; Pruzinsky and Edgerton estetik cerrahinin beden algısı cerrahisi olduğunu ileri sürmektedir.⁷ Plastik cerrahinin beden algısı üzerinde olumlu bir etkisi olursa, beden algısı ile ilgili olumsuz düşünceler, duygular ve davranışlar azalmaktadır. Tüm toplumların fiziksel

görünümüne, çekicilik, güzel ve yakışıklı olmaya verdikleri önem, hoş ve beğenilir olma arzusu nedeniyle insanlar daha sıklıkla estetik ameliyatlara yönelmektedirler.¹² Bu çalışma; plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğinde yatan hastaların ameliyat öncesi beden algısını değerlendirmek amacıyla planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu araştırma, plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğinde yatan hastaların ameliyat öncesi beden algısını belirlemek amacıyla tanımlayıcı nitelikte yapılmıştır. Araştırmanın evrenini Gazi Üniversitesi Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi servisinde yatan hastalar oluşturmuştur. Araştırmanın örneklemine 200 hasta alınmıştır. Bu araştırma Helsinki Deklerasyonu prensiplerine uygun olarak yapılmıştır. Anket formu doldurulmadan önce hastalara çalışmanın amacı hakkında bilgilendirme yapılarak çalışmaya katılmayı isteyip istemedikleri istemedikleri sorulmuştur. Çalışmaya katılmada gönüllülük esası dikkate alınmıştır.

Verilerin toplanmasında anket formu ve Beden Algısı Ölçeği kullanılmıştır. Anket formunda bireylerin sosyodemografik özellikleri, hastalık ve ameliyat ile ilgili özelliklerini belirlemeye yönelik sorular yer almaktadır.

Beden algısı ölçeği 1953 yılında Secord ve Jourand tarafından geliştirilmiştir. Bedenin çeşitli parçalarından hoşnutluk durumunun ölçüldüğü ölçeğin, 1989 yılında Hovardaoğlu tarafından geçerlilik güvenirlilik çalışması yapılarak Türk toplumuna uyarlanmıştır. Ölçek 40 maddeden oluşmakta olup, her bir madde organ ya da vücudun bir bölümü (kol, bacak, yüz gibi) ya da bir işlevi (idrar, dışkı düzeni) ile ilgilidir. Beşli likert tipi olan bu ölçeğin tüm maddeleri olumludur. Her bir maddenin "çok beğeniyorum", "oldukça beğeniyorum", "kararsızım", "pek beğenmiyorum", "hiç beğenmiyorum" şeklinde yanıt seçenekleri bulunan ölçeğin toplam puanı 40 ile 200 arasında değişmektedir. Kesme puanı mevcut değildir. Ölçeğin değerlendirilmesinde toplam puan kullanılabilir. Yüksek puanlar beden algısındaki bozulmaya işaret etmektedir.¹³

Araştırmadan elde edilen veriler bilgisayarda SPSS 11.5 (Statistical Package For Social Sciences) programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Bireylerin bazı sosyodemografik özellikleri, hastalık ve ameliyat ile ilgili özellikler bağımsız değişken, beden algısı ölçeğinden alınan puan ve ameliyat tipi bağımlı değişken olarak alınmıştır. Verilerin istatistiksel analizinde yüzdeler, ortalama, t testi, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve ki-kare testi kullanılmıştır.

BULGULAR

Hastaların %42.5'i 15-24 yaş grubunda, %70'i kadın, %61'i lise ve üzeri mezunu, %61.8'i bekar, %52'si çalışmakta, %93.5'i sosyal güvenceye sahip ve %70'inin geliri giderini karşılamaktadır (Tablo 1). Hastaların %50'si estetik, %50'si rekonstrüktif amaçlı ameliyat geçirmiş olup %96'sı ameliyat ile ilgili bilgi almış, %97'si sosyal destek almıştır. %58'i sosyal desteği anne-babasından almıştır (Tablo 2).

TABLO 1: Hastaların sosyodemografik özellikleri.

Sosyodemografik özellikler	Sayı	%
Yaş		
15-24	85	42.5
25-35	47	23.5
35-45	29	14.5
45 yaş üstü	39	19.5
Cinsiyet		
Erkek	60	30.0
Kadın	140	70.0
Öğrenim düzeyi		
İlköğretim mezunu	78	39.0
Lise ve üzeri mezunu	122	61.0
Medeni durumu		
Bekâr	123	61.8
Evli	77	38.2
Çalışma durumu		
Çalışıyor	104	52.0
Çalışmıyor	96	48.0
Sosyal güvence		
Var	187	93.5
Yok	13	6.5
Ekonomik durum		
Gelir gideri karşılıyor	140	70.0
Gelir gideri karşılamıyor	60	30.0

TABLO 2: Hastaların ameliyat ile ilgili özellikleri.

Ameliyat ile ilgili özellikler	Sayı	%
Ameliyat tipi		
Estetik	100	50.0
Rekonstrüktif	100	50.0
Kronik hastalık olma durumu		
Olan	18	9.0
Olmayan	182	91.0
Ameliyat ile ilgili bilgi alma		
Alan	192	96.0
Almayan	8	4.0
Bilgi kaynağı*		
Doktor / hemşire	188	97.9
Medya /internet	60	31.2
Ameliyat öncesi sosyal destek alma		
Alan	194	97.0
Almayan	6	3.0
Sosyal destek kaynağı*		
Anne-baba	116	58.0
Eş	60	30.0
Arkadaş	61	30.5
Kardeş	67	33.5
Doktor	55	27.5
Diğer	61	30.5

* Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

Hastaların bazı özelliklerine göre beden algısı ölçeğinden aldıkları ortalama puanlar incelendiğinde; kadınların ve estetik amaçlı ameliyat olanların beden algısının anlamlı şekilde daha fazla bozulduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$) (Tablo 3).

Hastaların bazı sosyodemografik özelliklerine göre ameliyat tipi incelendiğinde; lise ve üzeri mezunların (%55.7), çalışanların (%58.7) ve geliri giderini karşılayanların (%55.7) daha yüksek oranda estetik amaçlı tedaviye başvurdukları belirlenmiştir ($p < 0.05$). Ancak hastaların öğrenim düzeyi, çalışma ve ekonomik durum gibi özelliklerinin beden algısını etkilemediği belirlenmiştir ($p > 0.05$) (Tablo 3, Tablo 4).

TARTIŞMA

Bireyin kendi bedenini algılaması olarak tanımlanan beden algısı, estetik ve rekonstrüktif cerrahi için önem taşımaktadır. Beden algısı yaş, hormonal değişiklikler, hastalık, sakatlık, yaralanma, ameli-

TABLO 3: Hastaların bazı özelliklerine göre beden algısı ölçeği ortalama puanları.

Sosyodemografik Özellikler	n	Beden algısı Ortalama değer ± SS	p
Yaş			
15-24	85	86.86 ± 20.5	p>0.05
25-35	47	82.74 ± 18.9	
35-45	29	85.38 ± 27.1	
45 yaş üzeri	39	89.00 ± 22.2	
Cinsiyet			
Erkek	60	79.08 ± 21.3	p<0.05
Kadın	140	89.10 ± 20.9	
Medeni durum			
Bekar	123	86.76 ± 22.2	p>0.05
Evli	77	84.04 ± 20.4	
Çalışma durumu			
Çalışıyor	104	85.52 ± 20.4	p>0.05
Çalışmıyor	96	86.72 ± 22.6	
Ameliyat tipi			
Estetik	100	92.01 ± 16.9	p<0.05
Rekonstrüktif	100	80.18 ± 23.9	
Ekonomik durum			
Gelir gideri karşılıyor	140	85.92 ± 19.6	p>0.05
Gelir gideri karşılamıyor	60	86.50 ± 25.5	

yat, radyoterapi, kemoterapi gibi nedenlerle değişebilmektedir.^{1,2} Bu çalışmada estetik ve rekonstrüktif amaçlı tedavi için başvuran hastaların beden

algısı ortalama puanları sırasıyla 92.01 ± 16.9; 80.18 ± 23.9'dur (p<0.05). Beden algısı ölçeğinden alınabilecek üst puanın 200 olabileceği göz önüne alındığında estetik amaçlı başvuranların ortalama puanının daha yüksek olduğu ve beden algısının daha fazla bozulduğu görülmektedir. Birçok toplumda gençlik, güzellik, çekicilik gibi özellikler zaman zaman en önemli bireysel özellikler olarak değerlendirilebilmektedir. Toplum çekici bir bedene sahip olmaya önem verdiği için, görünüm günlük yaşamın önemli bir parçası haline gelebilmektedir.² Bu nedenle insanların estetik tedaviye daha sık yöneldiği düşünülebilir. Araştırmayı destekler şekilde; Alagoz ve ark., Başterzi ve ark. estetik amaçlı başvuran hastaların beden algılarının daha fazla bozulduğunu belirlemişlerdir.^{3,14}

Günümüz toplumunda insanlar fiziksel görünüşleriyle eskiden olduğundan daha fazla ilgilenmektedirler. Güzellik fiziksel ve beden yüzeyi ile ilgili yapılan değişiklikleri yakından yönlendirmektedir. Güzelliğin toplumda ifade ettiği şeylere göre bireyler bedenlerini değiştirmeye çalışmaktadırlar.^{2,4,15} Genellikle erkek ve kadınların bedenleri ile ilgili düşünceleri farklılık göstermektedir. Erkekler bedenlerini fonksiyonel ve aktif olarak görmektedirler. Kadınlar ise bedenlerini daha estetik görmek ve çekici görünmek için baskı hissetmektedirler.¹⁶ Bu çalışmada kadınların beden algısının anlamlı olarak daha fazla bozulduğu, ka-

TABLO 4: Hastaların bazı özelliklerine göre ameliyat tiplerinin karşılaştırılması.

Sosyodemografik Özellikler	Estetik		Rekonstrüktif		p
	Sayı	%	Sayı	%	
Cinsiyet					
Erkek	22	36.7	38	63.3	X=6.095
Kadın	78	55.7	62	44.3	p=0.14
Öğrenim düzeyi					
İlköğretim mezunu	32	41.0	46	59.0	X=4.119
Lise ve üzeri mezunu	68	55.7	54	44.3	p=0.42
Çalışma durumu					
Çalışıyor	39	40.6	57	59.4	X=6.490
Çalışmıyor	61	58.7	43	41.3	p=0.11
Ekonomik durum					
Gelir gideri karşılıyor	78	55.7	62	44.3	X=6.495
Gelir gideri karşılamıyor	22	36.7	38	63.3	p=0.14

dınların erkeklere göre (sırasıyla %55.7, %36.7) daha yüksek oranda estetik amaçlı tedaviye başvurduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Bu bulgular, toplumun dış görünüşe, çekici ve güzel olmaya verdiği önem, hoş ve beğenilir olma arzusu nedeniyle kadınların estetik ameliyatlara daha fazla rağbet ettiğini düşündürmektedir. Benzer şekilde, Mülhan ve ark., Pertschuk ve ark. kadınların beden algısı puanlarının daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir.^{17,18} Von Soest ve ark. kadınların %7.7'sinin estetik amaçlı ameliyat olduğunu, %22.6'sının da bu ameliyatı yaptırmak istediğini belirlemişlerdir.¹⁹ Özgür ve ark., Frederic ve ark. kadınların erkeklere oranla estetik cerrahi için daha fazla başvurduklarını belirlemişlerdir.^{16,20} Haris & Carr erkeklerin %31'nin, kadınların %41'inin bedeninin bir özelliği ya da görünümünden endişeli olduklarını belirlemişlerdir.¹¹ Ancak Başterzi ve ark. erkeklerin beden algısının daha fazla bozulduğunu saptamışlardır.¹⁴

Beden algısını etkileyen faktörlerden biri yaş dönemleridir. Özellikle fiziksel ve duygusal büyüme ve gelişmelerin hızlı yaşandığı adolesan dönem ile bireyin kendisini ve bedenini algılama biçiminin ön plana çıktığı yetişkinlik döneminde beden algısı etkilenmektedir. Bu çalışmada 15-24 yaş grubu ve 35 yaş üzeri gruptaki hastaların istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte beden algısının daha fazla bozulduğu (sırasıyla 86.86 ± 20.5 ; 89.00 ± 22.2) belirlenmiştir. Simis ve ark. plastik cerrahi için kabul edilen adolesanların, görünümleri ile ilişkili önemli psikososyal sorunları olduğunu belirlemişlerdir.²¹ Pearl & Weston adolesanların kendilerini daha iyi hissetmek için estetik cerrahiye tercih ettiklerini belirlemişlerdir.²² Adolesan dönemde, birey içinde yaşadığı kültürün ideal vücut olarak sunduğu modelin etkisi altında kalarak beden imgesi kazanma sürecini yaşamaktadır.²³ Yetişkinler yıllar geçtikçe bedenleri ve onun parçaları ile ilgili çeşitli duygular geliştirmektedirler. Çünkü beden algısı kişinin yaşam deneyimleri ya da vücudunun değişmesi ile değişmektedir. Zihinsel yeterlilikten ziyade fiziksel güce önem veren kişiler

bunun azaldığını ya da değiştiğini fark edince kendilerini algulamaları da değişmektedir. Yaşın ilerlemesine rağmen kişi kendisini genç yaşta hissetmekte ve bu dönemde estetik ameliyat düşünebilmektedir.²⁴ Bu çalışmada da 35 yaş üzeri hastaların yarıdan fazlasının estetik amaçlı tedaviye başvurdukları belirlenmiştir. Haris & Carr 18-30 yaş grubunda ve 60 yaş üzerinde beden algısı ile ilgili endişelerin daha yüksek olduğunu belirlemişlerdir.¹¹

Hastaların bazı sosyodemografik özelliklerine göre ameliyat tipi ve beden algısı ortalama puanları incelendiğinde; lise ve üzeri mezunların (%55.7), ve geliri giderini karşılayanların (%55.7) daha yüksek oranda estetik amaçlı tedaviye başvurdukları belirlenmiştir ($p<0.05$). Ancak hastaların öğrenim düzeyi, çalışma ve ekonomik durum gibi özelliklerinin beden algısını etkilemediği belirlenmiştir ($p>0.05$). Bu bulgular, bireylerin yaş, öğrenim durumu, çalışma durumu ve sosyoekonomik düzeyleri ne olursa olsun, beden görünümleri ile ilgili endişe yaşadıklarını düşündürmektedir. Benzer şekilde Haris ve Carl sosyoekonomik grupların tümünde beden görünümü ile ilgili yaşanan endişelerin aynı olduğunu belirlemiştir.¹¹

SONUÇ

Bu araştırmadan elde edilen bulgular, plastik ve rekonstrüktif cerrahi kliniğine başvuran hastaların beden algısının bozulduğunu ve kadınların plastik ve rekonstrüktif cerrahiye daha fazla başvurduğunu göstermektedir. Bireyleri estetik ameliyat taleplerine yönelten faktör kendi bedenleri ile ilgili düşünceleri, bedenlerini görme eğilimleri, yani bedeni ile ilgili algıladıklarıdır. Bu nedenle ameliyat endikasyonunda hekimden ziyade bireyin talebi göz önünde bulundurulmaktadır. Estetik cerrahi için başvuran hastalara beden algısı ölçeğinin uygulanmasının, psikolojik yönden değerlendirmeye alınması gerekenlerin belirlenmesine yardımcı olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Potter PA., Perry AG. Self-Concept. Potter PA., Perry AG, editörler. Fundamentals of Nursing. 6th Edition. St. Louis: Mosby; 2005: 500-21.
2. Öz F. Benlik Kavramı. Öz F, editör. Sağlık Alanında Temel Kavramlar. Ankara: İmaj İç ve Dış Ticaret A.Ş.; 2004: 91-100.
3. Alagoz MS, Başterzi AD, Uysal AÇ, Tüzer V, Unlu RE, Sensoz O, Göka E. The Psychiatric View of Patients of Aesthetic Surgery: Self-Esteem, Body Image, and Eating Attitude. *Aesth. Plast. Surg* 2003; 27: 345-8.
4. Aslan D. Beden Algısı ile İlgili Sorunların Yaratabileceği Beslenme Sorunları. *STED* 2004;13: 326-9.
5. Jones JM, Bennett S, Olmsted MP, Lawson ML, Rodin G. Disordered eating attitudes and behaviors in teenaged girls: a school-based study. *CMAJ* 2001; 165: 547-52.
6. Castle DJ, Honigman RJ, Phillips KA. Does cosmetic surgery improve psychosocial well-being? *MJA* 2002;176:601-4.
7. Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, Whitaker LA. An Investigation of Changes in Body Image following Cosmetic Surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2002;109: 363-9.
8. Sarwer DB, Crerand CE. Body image and cosmetic medical treatments. *Body Image* 2004; 1:99-111.
9. Ferraro GA, Rossano F, Andrea FD. Self-Perception and Self-Esteem of Patients Seeking Cosmetic Surgery. *Aesth. Plast. Surg* 2005; 29:184-9.
10. Von Soest T, Kvale IL, Skolleborg KC, Roald HE. Psychosocial Factors Predicting the Motivation to Undergo Cosmetic Surgery. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2006; 117:51-62.
11. Harris DL, Carr AT. Prevalence of concern about physical appearance in the general population. *British Journal of Plastic Surgery* 2001; 54: 223-6.
12. Papadopoulos NA, Kovacs L, Krammer S, Herschbach P, Henrich G, Biemer G. Quality of life following aesthetic plastic surgery: A prospective study. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery* 2007; 60: 915-21.
13. Hovardaoğlu S. Vücut Algısı Ölçeği. *3P* 1993; 1 (Ek 2): 26.
14. Başterzi AD, Tüzer V, Alagoz ŞA, Uysal AÇ, Göka E. Estetik Cerrahi Hastalarında Yeme Tutumu ve Beden Algısı. *Yeni Symposium* 2003;41:3-6.
15. Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, Whitaker LA. Body Image Dissatisfaction and Body Dysmorphic Disorder in 100 Cosmetic Surgery Patients. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1998; 101:1644-9.
16. Frederick DA, Lever J, Peplau LA. Interest in Cosmetic Surgery and Body Image: Views of Men and Women across the Lifespan. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2007;120: 1407-15.
17. Muhlan H, Eisenmann-Klein M, Schmidt S. Psychological Features in a German Sample of Female Cosmetic Surgery Candidates. *Aesth Plast Surg* 2007; 31: 746-51.
18. Pertschuk MJ, Sarwer DB, Wadden TA, Whitaker LA. Body Image Dissatisfaction in Male Cosmetic Surgery Patients. *Aesth. Plast. Surg* 1998; 22: 20-4.
19. Von Soest T, Kvale IL, Roald HE, Skolleborg KC. Cosmetic surgery among Norwegian women. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2001;124: 1776-8.
20. Ozgur F, Tuncali D, Gursu KG. Life Satisfaction, Self-Esteem, and Body Image: A Psychosocial Evaluation of Aesthetic and Reconstructive Surgery Candidates. *Aesth. Plast. Surg* 1998; 22: 412-9.
21. Simis KJ, Verhulst FC, Koot HM. Body image, psychosocial functioning, and personality: how different are adolescents and young adults applying for plastic surgery?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2001;42:669-78.
22. Pearl A, Weston J. Attitudes of Adolescents About Cosmetic Surgery. *Plast Surg* 2003; 50: 628-30.
23. Koç M. Gelişim Psikolojisi Açısından Ergenlik Dönemi ve Genel Özellikleri. *Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi* 2004; 17: 231-56.
24. Rohrich RJ. The Increasing Popularity of Cosmetic Surgery Procedures: A Look at Statistics in Plastic Surgery. *Plastic And Reconstructive Surgery* 2000;106:1363-65.

Baş ağrısı ve Silioretinal Arter Tıkanıklığı ile Gelen Bir Dev Hücreli Arterit Tablosu

A Giant Cell Arteritis Presenting with Headache and Cilioretinal Artery Occlusion

Dr. Fatma YÜLEK,^a
Dr. Nurullah ÇAĞIL,^a
Dr. Emine K. AKÇAY,^a
Dr. Mete HİDİROĞLU,^b
Dr. Aykut ONURSEVER,^c
Dr. Şaban ŞİMŞEK^a

^a1. Göz Hastalıkları Kliniği,
^bKalp Damar Cerrahi Bölümü,
^cPatoloji Bölümü,
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Fatma YÜLEK
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
I. Göz Hastalıkları Kliniği,
ANKARA
fatmayulekt@yahoo.com

ÖZET Dev hücreli arterit, 50 yaş üstünde görülen ciddi görme kaybına yol açan bir vaskulit tablosudur. Hastalık tutulan damarlara bağlı olarak değişik biçimlerde karşımıza çıkabilir. Özellikle bu olguda izlediğimiz gibi koroidal dolaşım bozukluğu olan vakalarda hastanın sistemik bulgularının dikkatli bir biçimde değerlendirilmesi, tanının biyopsi ile desteklenmesi ve bunlara ek olarak acil tedavi başlanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Dev hücreli arterit, silioretinal arter

ABSTRACT Giant cell arteritis is one of the most serious vasculitis pictures with severe visual loss which is seen over 50 years of age. The disease may present in several forms according to the vessels involved. Especially cases with the disturbance of the choroidal circulation as in this case should alert us to investigate the systemic symptoms and to support the diagnosis by biopsy in order to start the treatment urgently.

Key Words: Giant cell arteritis, cilioretinal artery

Turkish Medical Journal 2008, 2:30-32

Dev hücreli arterit veya temporal arterit, orta ve büyük genişlikteki damarları etkileyen bir vaskulittir. Görme keskinliğinde azalma, görme alanı ve renkli görme kaybı, çift görme şeklinde göz tutulumu hastaların %7-60'ında bildirilmiştir.^{1,2} Göz tutulumunun en ciddi biçimleri olan enflamatuvar anterior iskemik optik nöropati, hastaların %75'inde, santral retinal arter tıkanıklığı ise %15'inde izlenmektedir.^{3,4} Daha nadir olarak koroidal iskemik, vertebral arter tutulumuna bağlı oksipital enfarktler da bildirilmiştir.^{1,5,6}

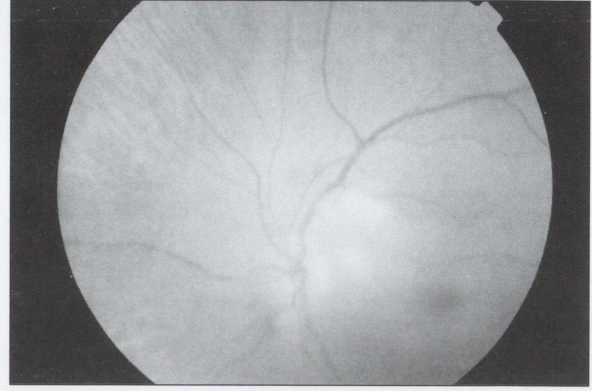
Bu olgu, dev hücreli arteritin daha az sıklıkla görebileceğimiz benzeri komplikasyonlarından birinin bize geliş şeklini ve ele alınışını irdelemek amacıyla sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

76 yaşındaki bayan hasta, halsizlik, baş ağrısı ve sol gözde aniden gelişen ve iki aydır devam eden görme azlığı şikayeti ile başvurdu. Başka sistemik bozukluğu izlenmemekle birlikte aşırı halsizliği ve ağız mukozasında uzun sü-

redir tedaviye dirençli aftöz lezyonları bulunan hastanın genel durumu kötüydü.

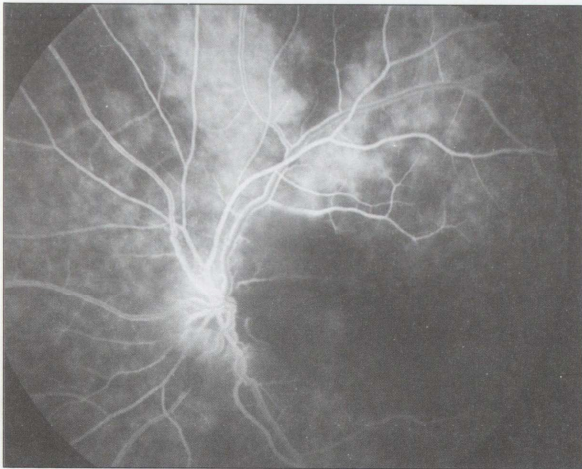
Oftalmolojik muayenede görme keskinliği sağ gözde tam, sol gözde el hareketi düzeyindeydi. Sol gözde relatif afferent pupilla defekti vardı. Ön segment muayenesinde her iki gözde hafif nükleer sklerozu mevcuttu. Fundus muayenesi sağ gözde normaldi. Sol gözde papillomaküler demet bölgesinde retinal ödem, hafif solukluk ve yer yer kıymık tarzında hemorajiler izlenmekteydi (Resim 1). Çekilen fundus florosein anjiyografide (FFA) silioretinal arter bölgesinde koroidal dolumda gecikme, hemorajik alanlara uyan yerlerde ise florosein blokajı izlenmekteydi (Resim 2). Hastanın sedim (95 mm bu yaş için 50-60 üstü patolojik olarak değerlendirilebilir), CRP (132 mg/L, normali 0-4.99) ve fibrinojen (650 mg/dl normali 150-400) düzeyleri yüksek olarak saptandı. Sol temporal arterinden yapılan biyopsisinde intimada genişleme, damar duvarında granümatöz reaksiyon ve yer yer dev hücreler mevcuttu (Resim 3). Bu bulgular temporal arteritle uyumlu olarak değerlendirildi. Pulse steroid tedavisi (1 g/gün, toplam 5 gün) sonrası romatoloji birimi kontrolünde immünsupresif (steroid, siklofosamid ve metotreksattan oluşan) tedaviye başlandı. Hastanın dört aylık takibi süresince sol göz görmesinde artış izlenmedi. Ancak sistemik şikayetlerinin de bu arada belirgin olarak rahatlamış olduğu izlendi. Hasta halen prednizolon ve metotreksat tedavisi altında izlenmektedir.



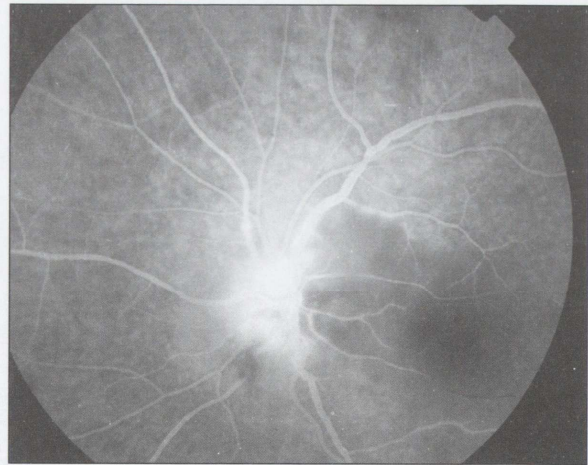
RESİM 1: Sağlıklı sağ göz fundusu ve sol gözde silioretinal arter bölgesinde retinal ödem, yumuşak eksudalar, optik sinir başı alt nazalinde kıymık tarzında hemorajiler izlenmekte.

TARTIŞMA

Dev hücreli arterit, hayatı tehdit edecek kalp krizi, felç gibi ciddi sistemik komplikasyonları olabilen bir hastalık olmakla birlikte çift görme, görme kaybı gibi oküler komplikasyonları da ileri yaşta önemli bir morbidite sebebidir.^{4,6} En sık bildirilen oküler komplikasyonları olan inflamatuvar anterior iskemik optik nöropati ve koroidal iskemi^{3,4} gelişiminde posterior silier damarlarda gelişen tıkanıklığın rolü olabileceği düşünülmektedir.⁷ Hastamızda izlenen koroidal dolumda gecikme ve silioretinal arter tıkanıklığı aynı mekanizmayla gelişmiş olabilir ve posterior silier damarlardaki beslenme bozukluğunu yansıtabilir. Dev hücreli arteritte görmenin parsiyel bile olsa dü-



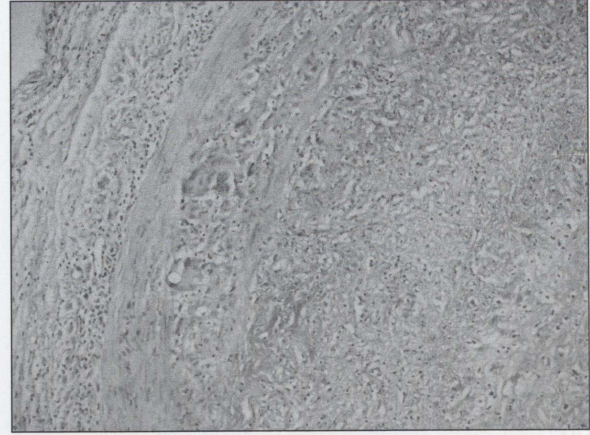
RESİM 2a: FFA'da erken dönemde sol gözde silioretinal arter bölgesinde koroidal dolumda gecikme



RESİM 2b: FFA'da ileri safhada optik disk başında ve üst retinal venlerin boğumlu bölgelerinde damar çeperinde boyanma dikkat çekmekte.



RESİM 3a Temporal arter lumeninde daralma.



RESİM 3b: İntimada kalınlaşma, damar duvarında enflamatuar hücreler ve dev hücreli arterit için tipik olan dev hücreler izlenmekte.

zelmesi nadir bir durumdur.^{8,9} Vaskulit tablosunun önce damar duvarında olması ve damar boyunca segmenter tutulum olması neticesinde, bu evrede hastalarda geçici görme kayıplarının ve göz hareketleriyle ağrının olması önemli bir işarettir. Bu aşamada damar lumeni tamamen trombusla dolmuş, medikal tedaviye cevap vermeye uygun safhadadır. Bu dönemde verilen yüksek doz steroid ve eklenebilecek heparin tedavisiyle kalıcı hasarın önlenilebileceği savunulmaktadır.⁷ Hastamızın iki aydır devam eden görme azlığı öyküsü sol gözün tedaviye cevap vermeyişini açıklayabilir. Diğer gözdeki muhtemel bir atak ise trombus ilerlemesinin durdurulmasıyla önlenmiş olabilir. Yan etkileri yönünden sakıncaları bulunabilen ve henüz kontrollü çalışmalarla etkinliği belirlenmemiş olan heparin tedavisine hastamızda ihtiyaç duyulmamıştır.

Halsizlik, ateş, kilo kaybı, sedimentasyon (ESR) ve C reaktif protein (CRP) yüksekliği gibi

bulguların her birinin, tek başına, görme şikayetlerinden önce ortaya çıkması, çoğu kez dev hücreli arterit tanısının atlanmasına neden olur.² Ancak birkaç bulgunun bir araya gelmesi tanıya gitmede yardımcıdır. Hastamızda muhtemel silioretinal arter tıkanıklığı tablosuna eklenmiş olan sistemik bulgular: baş ağrısı, aşırı halsizlik, yüksek sedim, CRP ve fibrinojen düzeyleri bize dev hücreli arteriti düşündürmüş, yapılan temporal arter biyopsisi ile de tanımız kesinleşmiştir.

Literatürde biyopsinin %26 olguda tanıyı desteklediği bildirilmiştir.¹⁰ Birçok ek sistemik problemi bulunabilecek ve immünsüpresif tedavinin yan etkilerine hassas olabilecek ileri yaştaki bu hastalarda tanının biyopsi ile desteklenmesi medikolegal problemlerin arttığı günümüz uygulamalarında önemli bir ihtiyaçtır. Ancak bu esnada geciktirmeden hastaya acil medikal tedavinin başlanması, diğer gözü korumak ve ciddi sistemik komplikasyonları önlemek açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol* 1998; 125: 509-20.
2. Niederkoher RD, Levin LA. Management of the patient with suspected temporal arteritis: a decision-analytic approach. *Ophthalmology* 2005; 112: 744-56.
3. Esgin Haluk, Bülbül Ebru Demet Dev hücreli arterite bağlı kısa aralıklı bilateral santral retinal arter tıkanıklığı *Retina Vitreus*, 2005; 13: 319-21.
4. Liu GT, Glaser JS, Schatz NJ, Smith JL. Visual morbidity in giant cell arteritis. *Clinical characteristics and prognosis for vision. Ophthalmology* 1994; 101: 1779-89.
5. Uyarı O Murat, Kapran Ziya, Tortum Zarif, Eltutar Kadir, Dervişoğlu Sergülen Bir olgu nedeni ile oküler iskemik sendrom *Retina Vitreus* 1995; 3: 97-104.
6. Keltner JL. Giant cell arteritis. Signs and symptoms. *Ophthalmology* 1982; 89: 1101-10.
7. Rahman W, Rahman FZ. Giant cell (temporal) arteritis: an overview and update. *Surv Ophthalmol* 2005; 50: 415-28.
8. Saha N, Rehman SU. Reversal of chronic ocular ischemia with good visual recovery in giant cell arteritis. *Eye* 2006; 20: 742-3.
9. Foroozan R, Deramo VA, Buono LM ve ark. Recovery of visual function in patients with biopsy proven giant cell arteritis. *Ophthalmology* 2003; 110: 539-42.
10. Cory LR, Anil DP. Giant cell arteritis in a neuro-ophthalmology clinic in Saskatoon, 1998-2003. *Canadian J Ophthalmology* 2007; 42: 295-8.

Bel Ağrısının Nadir Bir Nedeni: Hemivertebr

A Rare Cause of Low Back Pain: Hemivertebr

Dr. Ümit DÜNDAR,^a
Dr. Özlem SOLAK,^a
Dr. Hasan TOKTAŞ,^a
Dr. Ü.Seçil DEMİRDAL,^a
Dr. Hasan PUSAK^a

^aFiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi
Tıp Fakültesi,
AFYONKARAHİSAR

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Ümit DÜNDAR
Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi
Tıp Fakültesi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,
03200 AFYONKARAHİSAR
umitfr@yahoo.com

ÖZET Hemivertebr vertebra cisminin sadece bir kısmının geliştiği nadir bir konjenital spinal anomalidir ve skolyoz, lordoz veya kifoz gibi spinal deformitelere yol açar. Spesifik herhangi bir travma hatırlamayan 35 yaşında erkek hasta bel ağrısı ile başvurdu. Fizik muayene, kas güçleri, derin tendon refleksi ve duyu muayenesi normaldi. Röntgen ikinci lomber segmentte posterior hemivertebrayı gösterdi. Bu bulgu manyetik rezonans görüntülemesi ile de doğrulandı. Normal ve fonksiyonel lomber ve sakral sinirleri olan hastalarda bu durum bel ağrısının nadir bir nedeniydi.

Anahtar Kelimeler: Bel ağrısı; skolyoz; hemivertebr

ABSTRACT Hemivertebr is a rare congenital spinal anomaly where only one side of the vertebral body develops, resulting in the deformation of the spine, such as scoliosis, lordosis, or kyphosis. A 35-year-old man who did not recall any specific trauma presented with low back pain. Physical examination, muscle power, deep tendon reflexes, and sensation were all normal. Roentgenograms revealed a posterior hemivertebr at the level of the second lumbar segment. This finding was confirmed by magnetic resonance images. This is a very rare cause of low back pain in patients with intact and functioning lumbar and sacral nerves.

Key Words: Low back pain; scoliosis; hemivertebr

Turkish Medical Journal 2008, 2:33-37

Lomber spinal kanaldaki konjenital anomaliler yıllarca klinik bulgu vermeyebilir ve ancak genellikle tanısı çeşitli nedenlerle çekilen direkt grafiler ile konur. Konjenital anomaliler zamanla bel biyomekaniğini zayıflatarak omurga ve diskte dejeneratif değişikliklerin gelişimini kolaylaştırır. Konjenital anomaliler sessiz kalabilir veya hafif mekanik tip-te bel ağrılarına yol açabilirler. Ağrı ve klinik tablolar adolesan çağdan erişkin dönemlere kadar başlangıç gösterebilir.¹

Etiyolojisini vertebranın embriyolojik malformasyonlarından alan konjenital spinal deformiteler, idiyopatik spinal deformitelere oranla çok az oranda görülürler. Hemivertebr nadir bir konjenital spinal deformitedir. Goldstein ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hemivertebr prevalansı 1000 canlı doğumda 0,3 olarak bulunmuştur.² Hemivertebr tek başına ve ya diğer konjenital spinal deformitelerle birlikte kombine olarak bulunabi-

lir. Birlikte en sık görülen anomaliler arasında kosta, medula spinalis ve ekstremitelerdeki kas iskelet sistemi anomalileri yer alır. Bununla beraber kardiyak, renal, gastrointestinal ve santral sinir sistemi anomalileri de hemivertebraya eşlik edebilir.^{3,4}

Biz bu olgu sunumunda bel ağrısının nadir bir nedeni olarak posterior lomber hemivertebrayı rapor etmekteyiz.

OLGU SUNUMU

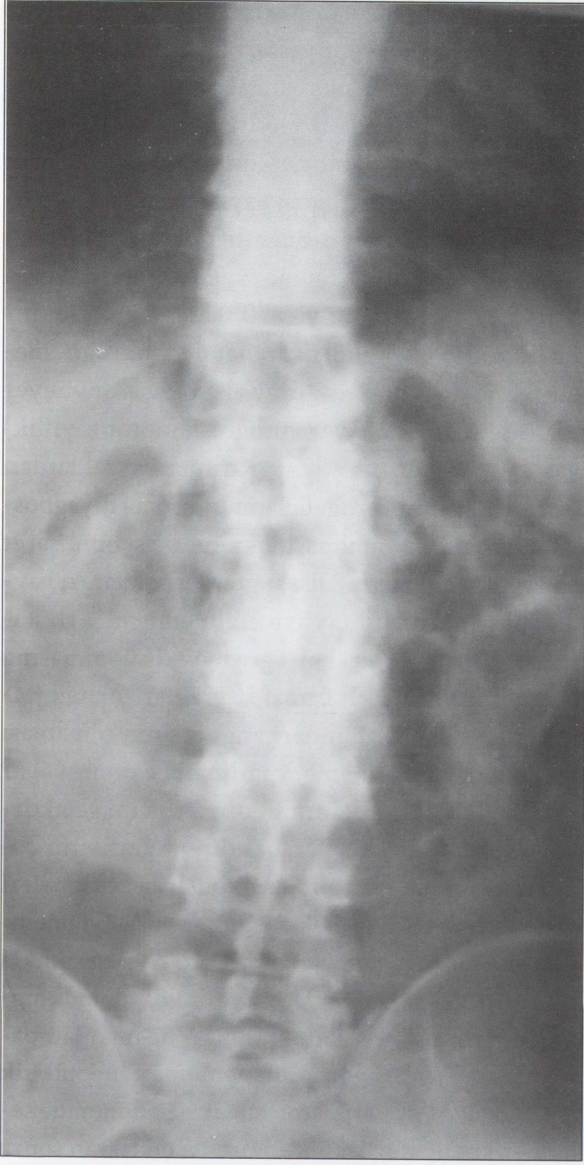
35 yaşında erkek hasta, bel ağrısı yakınması ile kliniğimize başvurdu. Hasta bir kamu kuruluşunda çalışan ve masa başı görevi olan bir memurdu. Öyküsünde bel ağrısının yaklaşık 10 yıldır mevcut olduğu ve son üç aydır şikayetinin arttığını söylüyordu. Özellikle ayakta uzun süre durduğunda, uzun süre aynı pozisyonda oturduğunda, öne doğru eğildiğinde ve uzun süre yürümek zorunda kaldığında ağrısı belirginleşiyor, istirahat halinde, sırt üstü uzandığında şikayetleri hafifliyordu. Şimdiye kadar bu şikayeti için iki kez doktora gitmişti ve verilen ilaçlarla ağrısının hafiflediğini söylemekteydi. Hastanın öyküsünde diğer eklemlerinde ağrı ve şişlik şikayeti yoktu. Sabah tutukluğu ve gece ağrısı yoktu. Travma öyküsü yoktu.

Hastanın muayenesinde bel fleksiyonu ve ekstansiyonu ağrılı idi. Fakat bel hareketleri tüm yönlere tam ve açık bulundu. Palpasyonla her iki lomber paravertebral bölgede hassasiyet ile birlikte, lomber 1-2 vertebra seviyesinde spinöz çıkıntılarda belirginlik saptandı. Düz bacak kaldırma testi, lasegue testi, Faber ve Mennel testleri bilateral negatif bulundu. İnpeksiyonda lomber lordozda artma dışında omurgada belirgin bir postür bozukluğu görülmedi. Kalça hareketleri açık ve ağrısızdı. Hastanın diğer lokomotor muayenesinde başka bir pozitif bulguya rastlanmadı. Nörolojik muayenesinde bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar testlerinde; eritrosit sedimentasyon hızı (ESH): 11 mm/saat ve C-reaktif protein (CRP): 2 mg/L (normal <5 mg/L) idi. Tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, kalsiyum, fosfor ve alkalin fosfataz ölçümlerini de içeren diğer laboratuvar testleri de normal sınırlarda bulundu. Çekilen iki yönlü lumbosakral grafide lomber 2. vertebra lokalizasyonunda poste-

rior hemivertebra saptandı. Hemivertebraya komşu iki vertebrada belirgin dejeneratif değişiklikler, skleroz artışı ve osteofit oluşumları gözlemlendi (Resim 1). Etiyolojiiyi netleştirmek ve olası diğer spinal deformite varlığını araştırmak üzere, anterior-posterior pelvis grafisi, iki yönlü dorso-lomber grafi ve lumbosakral MR tetkiki istendi. Görüntülenen vertebralarda başka bir konjenital malformasyon izlenmemekle birlikte, lomber bölgede açıklığı sağa torakal bölgede ise sola bakan S şeklinde hafif bir skolyoz tespit edildi (Resim 2). Bunun dışında hastamızda hemivertebraya eşlik eden başka bir anomali saptanmadı. Lumbosakral MR'da lomber 2. vertebra lokalizasyonunda posterior hemivertebra ve bu düzeyde bulging izlendi (Resim 3).



RESİM 1: Lateral lumbosakral grafide lomber 2. vertebra lokalizasyonunda posterior hemivertebra.

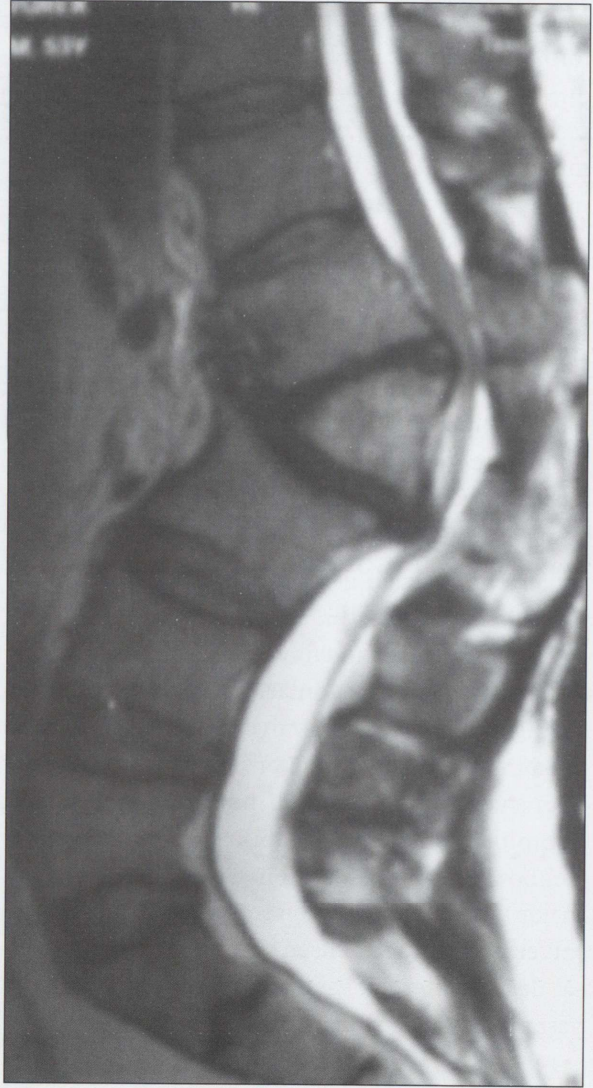


RESİM 2: Lomber bölgede açıklığı sağa torakal bölgede ise sola bakan S şeklinde hafif skolyoz.

Hastanın ateşinin ve kilo kaybının olmaması, serum akut faz reaktanlarının normal sınırlarda olması, eklemlerinde artrit bulgusunun olmaması, sakroiliak eklem muayenesinin normal olması, bel hareketlerinin tüm yönlere tam ve açık olması, sabah tutukluğu ve gece ağrısının olmaması, siyatik ve femoral germe testlerinin negatif olması, nörolojik muayenede derin tendon reflekslerinin, motor ve duyu muayenesinin normal olması, sistemik muayenesinin ve sorgulamasının, genel laboratuvar testlerinin normal olması ve çekilen grafilerde ve MR'da hemivertebral ve skolyozun gösterilmesi ile,

bel ağrısı yapabilecek diğer etiyolojik faktörlerden uzaklaştırıldı. Hastanın bel ağrısı lomber posterior hemivertebral ve skolyoz birlikteliğine bağlandı.

Hastaya ağrıyı ve semptomları baskılamak için steroid olmayan anti-inflamuar ilaç (SOAİİ) ve miyorelaksan kombinasyonu başlandı. Beraberinde hastaya bel, sırt ve abdominal kasları kuvvetlendirme egzersizleri, postür ve germe egzersizleri verildi. Hasta bel okulu programına alındı ve günlük yaşam aktivitelerinde yapması gereken değişiklikler konusunda bilgilendirildi. Hasta bir ay sonra kontrole geldiğinde şikayetlerinin belirgin olarak gerilediği görüldü.



RESİM 3: Lumbosakral MR'da lomber 2. vertebra lokalizasyonunda posterior hemivertebral.

TARTIŞMA

Konjenital spinal deformite, vertebranın embriyonel gelişimi sırasında meydana gelen anomalilere bağlı gelişir. Bu anomaliler direkt grafilerde veya diğer görüntüleme yöntemleri ile görülebilir. Konjenital deformiteler bazen oldukça benign seyrederken bazen de ileri derecede deformite gelişip paraplejiye, akciğer ve kardiyak problemlere neden olabilir ve hatta ölüme yol açabilir. Bu hasta grubunda ayrıca konjenital gelişme kusuruna bağlı diğer sistemlere ait patolojiler de gözlenebilir (kardiyak, üriner sistem anomalileri gibi).⁵

Hemivertebra nadir bir konjenital spinal deformitedir. Genellikle vertebra gövdesinin bir kenarı gelişir ve skolyoz, lordoz veya kifoz gibi spinal deformiteye neden olur. Hemivertebranın üç tipi vardır; lateral, anterior ve posterior.⁶ Normal vertebra mezodermden çıkan eş kondral merkezlerin gelişimi sonucu oluşur. Lateral hemivertebra kondral merkezlerin bir tanesinin gelişmesinin bozulması sonucu oluşur. Posterior hemivertebra ise anterior osifikasyon merkezinin gelişim bozukluğundan oluşur.² Hemivertebranın tipine ve lokasyonuna göre spinal yapıların etkilenmesi ve deformiteler değişir. Lateral hemivertebra da genellikle ciddi skolyoz ve bazen de nöronal kompresyon gözlenir. Posterior hemivertebra ise kifoz, lordoz artışı ve spinal kord basısına neden olabilir.⁷

Hemivertebra eksizyonu özellikle lateral hemivertebraya bağlı gelişen belirgin skolyoz varlığında uygulanır. İlk hemivertebra eksizyonu 1928'de Royle tarafından yapılmış olup bugün bile kullanımı ve endikasyonları için pek çok tartışma vardır, çünkü pek çok hemivertebra sorunları daha az komplike olan yöntemler ile çözülebildiği gibi, operasyonun kendisi ciddi nörolojik ve sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Bununla beraber lumbosakral bileşkedeki bir lateral hemivertebra major bir dekompanseasyon sorunu doğurabilir. Hemivertebraya bağlı gelişen sekonder eğriliğin yapısal değişikliklere yol açmaması için erken yaşta (5 yaştan önce) çıkarılması gerekir.^{5,8}

Hastamızda posterior hemivertebra ve skolyoz tanıları oldukça geç bir yaşta, 35 yaşında konuldu. Bu gecikmenin nedenleri arasında bel ağrılı hastaların tanı ve değerlendirmesinde kullanılan algoritmaların rolü olabilir. Çünkü algoritmaların çoğunda hikayede bel ağrısı kaynağı olabilecek ciddi durumları gösteren önemli noktalar "kırmızı bayraklar" (önemli travma öyküsü, steroidlerin uzun süreli kullanımı, yaş>70, kanser öyküsü, intravenöz ilaç kullanımı, istirahat ile artan ağrı, mesane disfonksiyonu, bağırsak disfonksiyonu, eyer tarzı anestezi, global veya progresif motor zayıflık) olarak isimlendirilmiştir.^{9,10} Kırmızı bayraklardan herhangi birinin varlığı durumunda özel diyagnostik çalışmaların yapılması için endikasyonu işaret ettiği vurgulanmıştır. Direkt grafilerin kırmızı bayrak yoksa çekilmesi tavsiye edilmemiştir.¹⁰ Hastamızda 10 yıllık bir bel ağrısı öyküsü olmasına karşın hikayesinde "kırmızı bayraklar" olarak ifade edilen bulgulardan herhangi birinin olmaması nedeniyle görüntüleme yapılmamış olması, var olan bir konjenital deformitenin teşhisini geciktirmiş olabilir. Bununla beraber direkt grafilerin çoğunlukla birden fazla projeksiyonlarda çekilmeleri ve takipte bu şekilde devam edilmesi hastayı önemli dozda radyasyona maruz bırakır. Ayrıca sıklıkla bel ağrısı kaynağı olabilecek yumuşak doku komponentlerinin (intervertebral disk, ligamanlar, paravertebral kaslar) görüntülenememesi, neoplastik ve enfeksiyöz hastalıklarda ancak geç dönemde sekonder kemik değişiklikleri ortaya çıktıktan sonra direkt grafi bulgularının ortaya çıkması önemli dezavantajlardır.¹¹

Sonuç olarak bel ağrısı şikayeti olan hastalarda konjenital spinal deformitelerden hemivertebra ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken patolojilerden biridir. Bel ağrılı hastalarda direkt grafilerin rutinde çekilmesi ile konjenital deformiteler erken dönemde saptanabilir ve sekonder gelişecek yapısal deformiteler önlenir. Konservatif tedaviler ve bel okulu programı ile çoğu hastanın yakınmaları azaltılabilir.

KAYNAKLAR

1. Kokino S, Hakgüder A. Lomber spinal kolonda konjenital anomaliler. Göksoy T editör. Bel ağrılarında tanı ve tedavi. İstanbul: Bilmedya; 2007. s.45-50.
2. Goldstein I, Makhoul IR, Weissman A, Drugan A. Hemivertebra: prenatal diagnosis, incidence and characteristics. Fetal Diagn Ther 2005; 20:121-6.
3. Basu PS, Elsebaie H, Noordeen MH. Congenital spinal deformity: a comprehensive assessment at presentation. Spine 2002;27: 2255-9.
4. Shahcheraghi GH, Hobbi MH. Patterns and progression in congenital scoliosis. J Pediatr Orthop 1999;19:766-75.
5. Akkaya T, Alanay A. Konjenital skolyoz. Hacettepe Ortopedi dergisi 2001;11: 89-95.
6. Cohen J, Currarino G, Neuhauser EBD. A significant variant in the ossification centers of the vertebral bodies. AJR 1956; 76: 469-475.
7. Nasca RJ, Stelling F, Steel HA. Progression of congenital scoliosis due to hemivertebra and hemivertebrae with bars. J Bone Joint Surg 1975;57:456-66.
8. Royle ND : Operative removal of an accessory vertebra. Med JAust 1928; 1:467.
9. Nguyen TH, Randolph DC. Nonspecific low back pain and return to work. Am Fam Physician. 2007;76:1497-502.
10. Data D, Mirza SK, White III AA. Low back pain. Haris ED, Budd RC, Firestein GS et al. eds. Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p.588-600.
11. Özel S, Karaoğlan B. Bel ağrısında tanısal yaklaşımlar. Gökçe-Kutsal Y,editör. Bel ağrısı. Ankara: Güneş Kitapevi; 2007. s. 56-66.

Non-Ketotik Hiperglisemiye Bağlı Hemikore-Hemiballismus

Hemichorea-Hemiballismus Due to Non-Ketotic Hyperglycemia

Dr. Hayat GÜVEN,^a
Dr. Nejla SARITAŞ,^a
Dr. Selim Selçuk ÇOMOĞLU,^a
Dr. Aslı Ece ÇİLLİLER^a

^a2. Nöroloji Kliniği,
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Hayat GÜVEN
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
2. Nöroloji Kliniği, ANKARA
hayatguven@gmail.com

ÖZET Non-ketotik hiperglisemi, hemikore-hemiballismusun nadir bir nedenidir. Nonketotik hiperglisemiye bağlı hemikore-hemiballismus, genellikle yaşlı ve kan şekeri regüle olmayan diabetik kadınlarda görülür. Karakteristik görüntüleme bulgularına sahiptir ve sıklıkla iyi prognozlidir. Hastalığın patofizyolojisi ve görüntüleme çalışmalarındaki bulguların doğası henüz tam aydınlatılmamıştır. Metabolik yetmezlik sonucunda gelişen nörotransmitter değişiklikleri ve serebral iskemi hastalığın patogenezinde sorumlu tutulurken; görüntüleme çalışmalarında saptanan lezyonların kalsifikasyonlardan, peteşiyal hemorajilerden, myelinolizisten veya abondan gemistositlerin varlığından kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür. Bu makalede; sağ hemikore-hemiballismus ile başvuran ve etiyojisinde non-ketotik hiperglisemi saptanan 80 yaşında diabetik bir kadın hasta sunulmuştur. Hastanın T1 ağırlıklı magnetik rezonans görüntülemesinde kontralateral striatumda hiperintens lezyon belirlenmiş ve istemsiz hareketler medikal tedaviye direnç göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Kore; hiperglisemi; manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT Non-ketotic hyperglycemia is a rare cause of hemichorea-hemiballismus. Hemichorea-hemiballismus associated with non-ketotic hyperglycemia, is usually seen in old and diabetic women who have unregulated glucose regimen. The disorder has characteristic cerebral imaging findings and prognosis is generally good. The pathophysiology of the disorder and the nature of the findings seen in imaging studies are not clear yet. While alterations of neurotransmitters due to metabolic derangement and cerebral ischemia are considered to be responsible in pathogenesis; calcifications, petechial hemorrhages, myelinolysis and presence of abundant gemistocytes have been suggested as possible mechanisms of the lesions seen in imaging studies. In this paper, we describe a diabetic 80 year old woman who presented with right hemichorea-hemiballismus associated with non-ketotic hyperglycemia. There was a hyperintense lesion at contralateral striatum on T1 weighted magnetic resonance images and the involuntary movements of the patient didn't respond to the medical therapy.

Key Words: Chorea; hyperglycemia; magnetic resonance imaging

Turkish Medical Journal 2008, 2:38-42

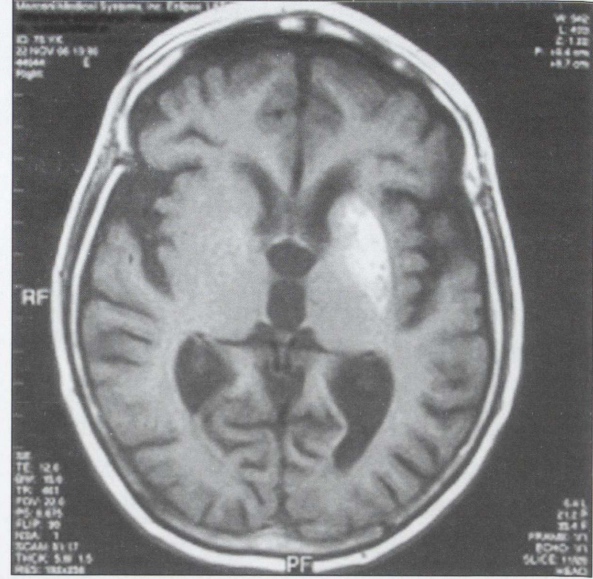
Hemikore-hemiballismus (HK-HB)'un en sık nedeni serebrovasküler hastalıklardır.¹ Vasküler lezyonlar dışında; tümörler, demyelinizan plaklar, enfeksiyöz lezyonlar ve metabolik bozukluklar da HK-HB'a yol açabilir. Non-ketotik hiperglisemi (NKH), HK-HB'un nadir bir nedenidir.^{2,3} NKH'ye bağlı HK-HB genellikle yaşlı kadınlarda ortaya çıkar, karakteristik görüntüleme bulgularına sahiptir ve sıklıkla iyi prognozlidir.²⁻⁵ Patofizyolojisi ve görüntüleme çalışmalarında saptanan lez-

yonların doğası tartışmalıdır ve hastalık bu yönle-riyle ilgi çekmektedir.

Bu olgu; HK-HB nörolojik bulguları ile başvuran ve etiyolojisinde NKH saptanan bir hasta aracılığıyla hastalığın patofizyolojisini gözden geçirmek amacıyla sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Sağ kol ve bacakta 2 ay önce başlayan istem dışı hareket yakınmasıyla başvuran 80 yaşındaki kadın hastanın 15 yıl önce diabetes mellitus (DM) tanısı aldığı, insülin tedavisine karşın kan şekerinin düzensiz olduğu ifade edildi. Vital bulguları normal olan hastanın nörolojik muayenesinde sağ üst ve alt ekstremitede koreik ve ballistik hareketler dışında patolojik bulgu yoktu. Bu hareketler uykuda kayboluyor, emosyonel değişikliklerle artıyordu ve hastanın günlük aktivitesini engelliyordu. Laboratuvar incelemelerinde kan şekeri yüksek olarak bulundu (339 mg/dl). Ketonüri saptanmadı. Serum osmolaritesi, tiroid fonksiyon testleri, parathormon, serum bakır, seruloplasmin, idrar bakır düzeyleri, vaskülitik ve diğer laboratuvar incelemeleri normaldi. Hastanın bilgisayarlı beyin tomografi (BBT)'sinde kortikal atrofi mevcuttu. Kranial magnetik rezonans görüntüleme (MRG)'sinde; T1 ağırlıklı kesitlerde sol putamen, kaudat nükleus başı ve pallidumun putamene komşu lateral kesiminde hiperintens lezyon saptandı (Resim 1). Lezyonun ödem etkisi yoktu ve kontrast tutulumu göstermiyordu. T2 ağırlıklı, FLAIR görüntülemeler normaldi. Bu bulgularla hastada NKH'ye bağlı HK-HB düşünüldü. Kan şekeri değerleri sıklıkla 200mg/dl'nin üzerinde seyreden hastanın DM tedavisinde zorluk çekildi ve insülin dozlarının düzenlenmesiyle kan şekeri regülasyonu 2. haftada sağlandı. Kan şekeri regülasyonunun yanı sıra istemsiz hareketlerine yönelik olarak haloperidol 1,5 mg/gün başlandı. Tedaviye yanıt vermemesi üzerine önce haloperidol dozu arttırıldı ve 4 mg/dl'ye çıktı, cevap alınamayınca klonozepam, olanzapin, valproik asit tedavileri tek başına ve kombinasyonlar şeklinde denendi. Ancak uygulanan bu tedavilere karşın istemsiz hareketler ortaya çıkışlarının 6. ayında halen devam etmekteydi. Kontrol MRG hasta kabul etmediği için yapılamadı.



RESİM 1: T1 ağırlıklı aksiyal MR kesitinde sol putamen, kaudat nükleus başı ve pallidumun putamene komşu kesiminde hiperintens lezyon.

TARTIŞMA

HK-HB sıklıkla vasküler lezyonlar sonucunda gelişse de, farklı etiyolojilerle de ortaya çıkabilir. NKH, HK-HB'un nadir bir nedenidir.^{2,3} Sıklıkla yaşlı, DM kontrolü düzensiz olan kadınlarda görülmekle birlikte,²⁻⁵ erkeklerde^{4,6} ve DM öyküsü olmayan hastalarda da NKH'ye bağlı HK-HB ortaya çıkmaktadır ve HK-HB DM'un ilk klinik bulgusu olabilmektedir.⁵ NKH'ye bağlı HK-HB'un Asya ülkelerinde daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Nedeninin, bu ülkelerdeki DM kontrolündeki yetersizlikten mi, yoksa genetik yatkınlıktan mı olduğu açıklık kazanmamıştır.⁴ Bizim olgumuz da, kan şekerinde sık sık yükselmeleri olan yaşlı bir kadın hastaydı. Hastamızda üst ve alt ekstremitte eşit olarak etkilenmişti. NKH'de istemsiz hareketler sıklıkla tek taraflıdır, üst ve alt ekstremitte birlikte etkiler. Daha nadir olarak tek ekstremitteyi etkileyen monokore şeklinde veya bilateral olabilir. HK-HB'un yanı sıra piramidal tutulum bulguları, geçici motor güçsüzlük gibi fokal nörolojik bulgular da eşlik edebilir.⁴

NKH'ye bağlı HK-HB'un patogenezinde; metabolik yetmezlik sonucunda gelişen nörotransmitter değişiklikleri ve serebral iskemi sorumlu

tutulmaktadır.^{3-5,7-9} Hiperglisemide serebral metabolizma trikarboksilik asit (Krebs) döngüsünün inaktivasyonu ile birlikte anaerobik yola kayar. Bunun sonucunda bazal ganglionlarda GABA ve asetilkolinin azalması, enerji üretim eksikliği ortaya çıkar ve metabolik asidozla birleşince bazal ganglion disfonksiyonu ve HK-HB gelişimine neden olabilir.⁴ Ancak bu hipotezle kan şekerinin normale dönmesinden sonra HK-HB'un sürmesini açıklamak zordur. Dahası, HK-HB hipoglisemide ve ketotik hiperglisemide de görülebilmektedir. Sistemik metabolik bozukluklara bağlı hareket hastalıklarının tek taraflı olarak ortaya çıkmasının nadir bir durum olduğu da düşünüldüğünde, NKH'nin HK-HB gelişiminde tek sorumlu mekanizma olamayacağı anlaşılır.⁴ Diğer taraftan hiperglisemi sırasında beyin su içeriğinin artması veya metabolik bozukluğa bağlı olarak kan akımı regülasyonunun kaybı sonucunda serebrovasküler direncin artışı bölgesel serebral hipoperfüzyona yol açarak HK-HB patogenezinde sorumlu olabilir.¹⁰ NKH'ye bağlı HK-HB'un çoğunlukla yaşlı kadınlarda görülmesi, postmenopozal düşük östrojen konsantrasyonlarının, striatal dopamin reseptörlerinde hipersensitivite geliştirebileceği ve bu durumun HK-HB için predispozisyon oluşturabileceği ileri sürülmüştür.^{2,8,11} NKH sırasında gelişen hiperosmolaritenin de, HK-HB'dan sorumlu olabileceği iddia edilmiştir.³

NKH'ye bağlı HK-HB'un karakteristik MRG bulgusu; T1 ağırlıklı kesitlerde striatumu tutan hiperintens görünümdür.^{2-7,12} T2 ağırlıklı ve FLAIR kesitlerdeki bulgular değişkenlik gösterir; hipo, izo veya nadiren hiperintens lezyonlar izlenebildiği gibi normal de olabilir.²⁻⁴ BBT normal bulunabilir.^{3,5} veya hiperdens lezyonlar saptanabilir.^{3,5,6,8} BBT ve MRG lezyonlarında kitle veya ödem etkisi, kontrast tutulumu yoktur.^{2,3} Çalışmalarda tüm hastalarda putamenin tutulduğu, yanı sıra kaudat nükleus ve/veya globus pallidusda lezyon bulunabileceği bildirilmiştir.²⁻⁴ İnternal kapsülün ön bacağına korunması tipiktir.^{2,4,7} Karakteristik MRG sinyal değişikliklerinin doğası ve patogenezi tartışmalıdır. BBT ve MRG lezyonlarının postanoksik iskemik kalsifikasyonlardan,² peteşiyal hemorajilerden^{2,6,8,13},

myelinolizisten^{6,11} ya da abondan gemistositlerin varlığından^{7,12} kaynaklanabileceği ileri sürülmüştür. Tekrarlanan BBT ve MRG'lerde lezyonların rezolüsyonu, bu lezyonların kalsifikasyondan çok hemoraji ile uyumlu olabileceğini düşündürmüştür.⁴ Hiperglisemiye bağlı metabolik bozukluk, iskemi ve asidozis nedeniyle endotelial hasar geliştiği ve eritrositlerin diapedeziyle sonuçlandırıldığı, bunu methemoglobin oluşumunun ve hemosiderin depolanmasının izlediği ileri sürülmüştür.^{2,6,8,13} BBT'deki hiperdens lezyonların bir süre sonra kaybolmasına karşın, bazı olgularda MRG hiperintensitelerinin yıllarca devam etmesi nedeniyle peteşiyal hemorajinin BBT lezyonlarının sebebi olabilse de, MRG'deki lezyonları açıklayamayacağı savunulmuştur.⁶ Biyopsi çalışmalarında da hemorajiyi destekler bulgu saptanmamıştır.^{7,14} Öte yandan T1 ağırlıklı MRG'lerde lezyonu olan hastaların bir kısmında BBT'nin normal bulunması nedeniyle myelinolizis suçlanmıştır.^{6,11} Putamende myelin kılıfında çözünmenin, myeline bağlı su ve aksonal serbest suyu arttırarak T1 relaksasyon zamanında kısalmaya neden olabileceği olası bir açıklamadır.¹¹ Deneysel çalışmalarda kısa süreli iskemi ve izleyen reperfüzyonun; T1 ağırlıklı MRG kesitlerinde hiperintens bazal ganglion lezyonlarının görüldüğü gecikmiş iskemik değişikliklere yol açtığı bildirilmiştir. Ayrıca birkaç saat süren ani major hemisferik inmeli hastaların bazal ganglion ve serebral kortekslerinde T1 ağırlıklı görüntülemelerinde hiperintens lezyonlar gösterilmiştir.⁴ Tam infarkt gelişmeksizin kısmi striatal hasarın HK-HB'a neden olabileceği, T1 ağırlıklı kesitlerdeki MRG lezyonlarının – hafif iskemi ile ilişkili abondan gemistositlerin varlığından kaynaklanabileceği- öne sürülmüştür.¹² NKH'ye bağlı HK-HB'lu hastaların diffüzyon ağırlıklı MRG çalışmalarında, lezyonlarda diffüzyon kısıtlaması saptanmış ve bulgular iskemiye desteklemiştir.^{12,16} SPECT çalışmalarında birbirinden farklı bulgular elde edilmiştir. Çeşitli çalışmalarda lezyonun bulunduğu bazal ganglion alanlarında hipoperfüzyon, hiperperfüzyon ve başlangıçta hiperperfüzyon ve bunu izleyen hipoperfüzyon saptanmıştır.^{3,4,6,8,9} Bu bulguların vasküler otonöregülasyon bozukluğunu

yansıttığı belirtilmiş ve farklı sonuçların, incelemelerin hastalığın değişik dönemlerinde yapılmış olmasıyla ilişkili olabileceği bildirilmiştir.⁹ 3 hastalık bir PET çalışmasında, lezyonların bulunduğu bölgede serebral glukoz metabolizma hızında belirgin düşüklük saptanmış ve bölgesel metabolik yetmezlik için bir kanıt oluşturmuştur.⁹ MR spektroskopide; kontrateral striatumda laktik asit, asetat ve lipidlerde artış; N-asetil-aspartat ve kreatinde azalma gösterilmiş ve bulgular enerji azlığıyla birlikte nöronal disfonksiyona işaret etmiştir.⁷ NKH'ye bağlı HK-HB'lu hastalarda az sayıda biyopsi ve postmortem patoloji çalışması bildirilmiştir.^{7,14} Bu çalışmalarda en sık bulgu reaktif astrositozdur. Shan ve arkadaşları bir hastanın hiperintens putamen biyopsi örneğinde abondan gemistositlerle birlikte gliotik beyin dokusunun varlığını saptamışlardır.⁷

Hastamıza ileri yaşta ortaya çıkan tek taraflı koreoballistik hareketlerinin olması, bu istemsiz hareketlere neden olabilecek ilaç kullanımı ve aile öyküsünün bulunmaması, immunolojik, enfeksiyöz ve DM dışında başka bir metabolik bozukluğun saptanmaması, BBT ve kraniyal MRG ile vasküler lezyonun dışlanması, MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde striatal hiperintens lezyon belirlenmesi ve hastanın izlemi sırasında serum glukozunun yüksek seyretmesi, ketonürinin olmaması nedeniyle NKH'ye bağlı HK-HB tanısı konuldu. T1 ağırlıklı MRG kesitlerinde benzer hiperintens bazal ganglion lezyonlarına neden olabilecek; uzun süreli parenteral nutrisyona bağlı manganez toksisitesi, hepatik ensefalopati (bu iki durumda lezyonlar başlıca globus pallidusta ve simetriktir), kalsiyum metabolizma bozuklukları, Wilson hastalığı, nörofibromatozis tip 1, hipoksik-iskemik ensefalopatiler de ayırıcı tanıda dikkate alındı.^{3,12} Hastanın klinik ve laboratuvar bulgularıyla bu hastalıklar

dışlandı. Hipoglisemide de HK-HB gelişebilmektedir. Fakat hipoglisemide bazal ganglionlarda T1 ağırlıklı MRG kesitlerinde hipo, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens lezyonların görüldüğü bildirilmiştir.¹⁵

Hastamızda koreoballistik hareketler, antidiyabetik tedaviyle serum glukoz düzeyi regülasyonuna ve istemsiz hareketlerine yönelik olarak eklenen medikal tedaviye karşın dört aylık izlem (semptomların başlangıcından sonraki 6 ay) süresince düzelmedi. Oysa NKH'ye bağlı HK-HB'un serum glukoz düzeyi düzenlenmesi ve gerekirse eklenen medikal tedaviyle genellikle tamamen düzeldiği bildirilmiştir.^{2-5,8} Hastalarda 48 saatten kısa sürede düzelmeye olabirirken⁵, bazı hastalarda istemsiz hareketler hiperglisemi düzeldikten sonra da devam edebilir nadiren düzelmeye yılları alabilir, hatta tekrarlama eğilimi olabilir.^{2,4,8,13} BBT ve MRG'deki bazal ganglion lezyonları da tedaviyi takiben giderek kaybolurlar.^{4,8} Ancak görüntüleme-deki lezyonların rezolüsyonu klinik düzelmeye göre daha yavaştır.⁶ Hastamıza kontrol MRG incelemesi yapılamadığından lezyonun prognozu değerlendirilemedi. Her ne kadar hiperglisemik veya iskemik olaylar akut olarak meydana gelse ve geçici olsa da, patolojik değişiklikler süreklilik gösterebilir, bu da MRG'deki lezyonların bazen kalıcı olabirmesini ve bazı hastalardaki HK-HB dirençliliğini açıklayabilir.⁷ Bizim hastamızda da, başvuru ve tedavi öncesi 2 ay süreyle yakınmalarının devam etmiş olması HK-HB'un tedaviye direnç göstermesiyle ilişkili olabilir.

Sonuç olarak, tek taraflı kore ve ballistik hareketlerle başvuran yetişkin hastalarda, NKH olası bir neden olarak araştırılmalıdır. HK-HB ile başvuran NKH'li yaşlı hastalarda karakteristik MRG bulgularının erken tanınarak teşhis konulması, hızlı ve uygun tedavi açısından önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:945-9.
2. Lee BC, Hwang SH, Chang GY. Hemiballism-hemichorea in older diabetic women: A clinical syndrome with MRI correlation. *Neurology* 1999;52: 646-8.
3. Lee EJ, Choi JY, Lee SH, Song SY, Lee YS. Hemichorea-hemiballism in primary diabetic patients: MR Correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:905-11.
4. Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *J Neurol Sci* 2002;200:57-62.
5. Ifergane G, Masalha R, Herishanu YO. Transient hemichorea/hemiballismus associated with new onset hyperglycemia. *Can J Neurol Sci* 2001; 28: 365-8.
6. Lai PH, Tien RD, Chang MH, Teng MM, Yang CF, Pan HB, Chen C, Lirng JF, Kong KW. Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1057-64.
7. Shan DE, Ho DM, Chang C, Pan HC, Teng MM. Hemichorea-hemiballism: an explanation for MR signal changes. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 863-70.
8. Oerlemans WGH, Moll LCM. Non-ketotic hyperglycemia in a young woman, presenting as hemiballism-hemichorea. *Acta Neurol Scand* 1999; 100: 411-4.
9. Hsu JL, Wang HC, Hsu WC. Hyperglycemia-induced unilateral basal ganglion lesion with and without hemichorea a PET study. *J Neurol* 2004; 251:1486-90.
10. Duckrow RB, Beard DC, Brennan RW. Regional cerebral blood flow decreases during hyperglycemia. *Ann Neurol* 1985;17:267-72.
11. Nagai C, Kato T, Katagiri T, Sasaki H. Hyperintense putamen on T1-weighted MR images in a case of chorea with hyperglycemia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1243-6.
12. Shan DE. Hemichorea-hemiballism associated with hyperintense putamen on T1-weighted MR images: An update and a hypothesis. *Acta Neurol Taiwan* 2004;13:170-7.
13. Broderick JP, Hagen T, Brott T, Tomsick T. Hyperglycemia and hemorrhagic transformation of cerebral infarcts. *Stroke* 1995; 26: 484-7.
14. Ohara S, Nakagawa S, Tabata K, Hashimoto T. Hemiballism with hyperglycemia and striatal T1-MRI hyperintensity: an autopsy report. *Mov Disord* 2001; 16: 521-5.
15. Lai SL, Tseng YL, Hsu MC, Chen SS. Magnetic resonance imaging and single-photon emission computed tomography changes in hypoglycemia-induced chorea. *Mov Disord* 2004; 19:475-8.
16. Chu K, Kang DW, Kim DE, Park SH, Roh JK. Diffusion-weighted and gradient echo magnetic resonance findings of hemichorea-hemiballismus associated with diabetic hyperglycemia. A hyperviscosity syndrome? *Arch Neurol* 2002; 59: 448-52.

An Extreme Complication of Circumcision: Necrotizing Fasciitis

Sünnetin Beklenmeyen Bir Komplikasyonu: Nekrotizan Fasiit

Dr. Afşin UYSAL,^a
Dr. Yüksel KANKAYA,^a
Dr. Koray GÜRSOY,^a
Dr. M. Gürhan ULUSOY,^a
Dr. Uğur KOÇER^a

^a1st Plastic and Reconstructive
Surgery Clinic,
Ankara Training and Research Hospital,
ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Afşin UYSAL
Ankara Training and Research Hospital,
1st Plastic and Reconstructive
Surgery Clinic, ANKARA
afsinuysal@hotmail.com

ABSTRACT Circumcision is one of the oldest surgical procedures. It is performed frequently for religious, prophylactic and immediate medical indications. It is a surgical procedure that requires maximum care and it must be performed by licensed surgeons in hospital conditions. Although it seems like a short and easy operation to perform, it can result with serious complications. In this study, we report a case with a near total penile shaft necrosis and necrotizing fasciitis and we want to take attention to this serious complication of circumcision.

Key Words: Circumcision, necrosis, fasciitis

ÖZET Sünnet en eski cerrahi prosedürlerden biridir. Sünnet sıklıkla dinsel, profilaktik ve acil medikal endikasyonlar nedeniyle uygulanır. Bu cerrahi prosedür iyi bir bakım gerektirir ve hastane koşullarında uzmanlaşmış cerrahlar tarafından yapılmalıdır. Buna rağmen sünnet kısa ve kolay bir operasyon gibi görüldüğünden birçok komplikasyonla sonuçlanır. Biz bu çalışmada penis gövde cildinde tamama yakın nekroz ve nekrotizan fasiiti olan bir vakayı raporladık.

Anahtar Kelimeler: Sünnet, nekroz, fasiit

Turkish Medical Journal 2008, 2:43-47

Circumcision is one of the oldest surgical procedures and also it is the most frequent surgery performed in male children.¹⁻⁶ Today, 1/6 of the world male population is circumcised.⁷ In USA, in 1992, circumcision was performed approximately in 1200000 children and this numbers are increasing day by day.⁸ In our country, nearly 99% of the male population is circumcised.⁹⁻¹¹

Circumcision is performed frequently for religious, prophylactic and immediate medical indications.¹² Religious beliefs are the most important etiologic factor for circumcision.^{2,5,7,13} Medical indications for circumcision are pathological phimosis and recurrent balanitis.¹² In USA, 80% of the circumcisions are performed due to medical reasons.¹⁴ Pathological phimosis is the most frequent medical indication for circumcision.¹⁵

Circumcision is usually performed in the first 5 years of life, only a small number is delayed until puberty.⁵ Although, in Muslim countries, circumcision is carried out frequently in between 4 and 13 years of age, in Je-

wish society, it is done frequently in newborns and rarely delayed until late childhood.^{9,13,16-18}

Circumcision is a routine and safe surgical procedure when performed by experienced surgeons.⁴ However, the risk of short and long term complications increases when unqualified personnel carry out the procedure.^{1,7,9,16} Although the complications and results of circumcision are not documented with details in literature, hemorrhage, edema, hematoma, infection, urinary retention, incomplete or insufficient circumcision, shortening of the shaft skin, cyst formation, penile adhesion, meatal stenosis, urethrocutaneous fistula, improper scar, glanular injury can be listed as possible complications. Penile necrosis and partial or total loss of penis can be the most extreme complications of circumcision.^{1,4,5,9,10,12,19,20}

In 1978, dorsal penile nerve block (DPNB) was first used for anesthesia during circumcision.²¹⁻²³ Although, dorsal penile nerve block (DPNB) is an accepted popular method for circumcision, there are complications reported about this way of anesthesia.²⁴

In this study, we aimed to report a case with almost total necrosis on the skin of penile shaft and a situation resembling necrotizing fasciitis which was detected in a patient circumcised under penile nerve block anesthesia and also we aimed to review the literature findings about circumcision.

CASE REPORT

5 year old boy was presented to our outpatient clinic with the history of circumcision 4 weeks before under penile block anesthesia in hospital conditions. According to the anamnesis taken from the parents, edema and ecchymosis was developed immediately after the operation. It was stated that the viability of the glans was good in this period. It was learned that the patient was followed up as an out patient for 5 days, after then since edema and hyperemia was detected on scrotum and suprapubic region, he was hospitalized. Although treatment, since the general condition of the patient was not improved he was transferred to an advanced center. In this center, he was treated in the in-

tensive care unit with the diagnosis of necrotizing fasciitis and given antibiotic treatment for nearly 1 week and after a stable general condition was achieved, patient was referred to our clinic due to penile skin necrosis. On physical examination, necrosis including approximately 2/3 of the penis shaft was detected (Figure 1). Necrosis was extending from radix of penis to the suprapubic region on dorsal aspect and on the volar side it was limited with scrotum. Purulent drainage was present and the wound site was hyperemic. Circulation of glans and the region distal to the shaft was good but they were quite edematous. There were small, superficial tissue defects on glans. Urination of the patient was normal. After the necessary preparations was finished and informed consent was taken from the parents, patient was taken to operation under general anesthesia. During the surgery, whole necrotic tissues on penile shaft and radix of penis were debrided. Since necrosis was extending to suprapubic region on fascial plane, debridement was continued until the necrotic tissues at suprapubic region were cleaned too (Figure 2). Flaps from the distal and proximal parts of the defect was elevated over the fascia and the defect was closed with the flaps. Urology consultation was taken immediately after surgery and the penil shaft length was confirmed as normal for the patient. After the surgery, patient was followed up with standard wound dressing principles. Reconstruction was carried out in a secondary operation after the regression of the necrosis and infection. The postoperative follow up was uneventful without any complication. On the postoperative 6 month, it was detected that the edema on glans was decreased and the penile length was acceptable (Figure 3). Postoperative follow up of the patient is still going on.

DISCUSSION

There are various articles supporting the circumcision.^{25,26} Although some of the authors suggest circumcision due to its medical advantages, other authors are against due to the pain and possible psychologic effects caused by circumcision. Circumcision has medical benefits like decrease in the risk of penile cancer, sexually transmitted diseases



FIGURE 1: Preoperative view of the necrosis on penile shaft and radix of penis.

and urinary infections²⁷⁻²⁹ However, it changes the penile anatomy, histology and function permanently and it has potential complications, some drawbacks are present too.^{30,31}

Circumcision is a surgical procedure that requires maximum care and it must be performed by licensed surgeons in hospital conditions. Besides this knowledge, it is performed mostly by traditional circumcisers, drummers, local traditional barbers and health technicians.^{1,4,5} In our country, approxi-

mately 85% of the circumcisions are carried out by circumcisers, 10% by health technicians and only 5% is performed by licensed surgeons.^{9,19}

Complication rates and results of the complications of circumcision has not been documented well in the literature.⁵ Although complication rates are low in developed countries, it can be as high as 85% in developing countries.¹⁹ It was reported as 0.06% in best centers but there are reports with 55% complication rates too.^{32,33} Complications can be detected with 85% in circumcision performed by traditional circumcisers, on the other hand this rate is 1.6-3.8% on average in hospital conditions and the most frequent complications are hemorrhage and infection.^{9,12,19,34}

In their study, Atikeler et al. have compared the complications of the circumcisions performed by traditional circumcisers and the complications of circumcisions performed by themselves in hospital conditions. They have found out that complications were seen in 346 circumcisions out of 407 cases (85.01%) performed by traditional circumcisers and in 20 circumcisions out of 782 cases (2.56%) performed by their clinic. In both groups, the most frequent complication was hemorrhage and infection was the second leading one.⁵

Cathcart et al. have analysed the circumcision rates performed due to medical reasons and their



FIGURE 2: Penile view after the debridement during the first operation.



FIGURE 3: Postoperative view of the patient on the postoperative 6th month.

complications in between 1997 and 2003 in England. They have stated that 2.3 children out of 1000 was circumcised in each year. When all the cases were examined, they have found out that in 1.2%, complications were developed. Hemorrhage was the leading complication with 0.8%.²

The most frequent early complications of circumcision are hemorrhage and infection.³⁵ Hemorrhage is detected in approximately 50% of cases.¹⁹ Besides this, infection secondary to suture materials, smegma particles and other foreign materials is a frequently seen situation too. Concealed penis, meatal stenosis, inclusion cysts, secondary chordee, penis tortion, penile adhesion, keloid formation, urethrocuteaneous fistula, phymosis, lymphedema and iatrogenic hypospadias can be detected as late complications of circumcision.^{7,19,36-38} In long term, most frequent complication is excessive residual foreskin and its estimated rate is in between 0.1% and 9.5%.^{9,36,39} This situation can be resulted with true phymosis, wound contraction and poor cosmetic appearance.⁷

Yegane et al. have studied the long term complications in 3125 circumcised children and they have also stated that the most frequent late complication of circumcision was excessive residual foreskin. The other complications detected in their study were meatal stenosis, granuloma, penile rotation and chordee, and long term complication rate was reported as 7.3%.⁴

Circumcision can result with catastrophic complications.²¹ 5 deaths were reported by National Institute of Children Health in 281 circumcisions performed by local barbers. Deaths were secondary to hemophilia in 2 cases, necrosis in 2 cases and septicemia in one case. Besides these, necrosis, necrotizing fasciitis, sepsis, meningitis and partial or complete amputations were reported as extreme complications too.⁴⁰ Although it is a rare complication, distal glans amputation was reported from Israel,⁴¹ Turkey¹¹ and USA.⁴²

Ahmed et al. have reported series complications in circumcisions performed by traditional circumcisers.¹⁷ Besides uneducated and unexperienced staff, the serious complications of circumcision are related to the surgical technique and anesthesia to-

o. For performing circumcision and preventing pain afterwards, caudal block or dorsal penile nerve block (DPNB) are frequently used.^{13,23,24}

Dorsal penile nerve block (DPNB) was first used in 1978 for anesthesia during circumcision.^{22,23} Although DPNB is an accepted way of anesthesia for circumcision, there are complications reported related to this technique.²⁴

Complications of caudal anesthesia like motor block, delayed micturition, nausea and vomiting can be detected in between 12% and 37% of the cases.^{43,44} With penile block, local hematoma, mild edema and systemic toxic effects can be detected.^{45,46} Ischemia of the glans can be seen rarely related to arterial compression or usage of local anesthetics containing vasoconstrictor agents.^{47,48} For this reason, local anesthetics which are not containing adrenalin, epinephrine and resembling vasoactive agents must be used for penile nerve block.²¹

Tzeng et al. have reported a case of penile ischemia developed after nerve block during circumcision.⁴⁹ Sara and Lowry have defined gangrene of glans skin after penile nerve block in 2 cases. In both cases, 0.5% bupivacaine was used as local anesthetic agent.⁴⁷

Besides these, Emsen has reported a case of near total penile skin necrosis after a circumcision with penile block anesthesia and its reconstruction with local bipediced scrotal flap.⁴ Also Erk et al have reported a case of partial penile loss after circumcision and its penile reconstruction with full thickness skin graft.¹

Likewise in our case, most probably the circulation of the penis, scrotum and suprapubic region was disturbed due to the anesthetic agent used for circumcision and the arterial compression secondary to the hemorrhage and as a result, this situation lead to the development of necrotizing fasciitis. Due to the near total circular necrosis on penile shaft, edema can develop on distal side of penile shaft and glans. As a result, it must be kept in mind that if it is carried out with local anesthetics containing vasoactive agents, this frequently performed procedure can be resulted with extreme complications that can be life threatening.

REFERENCES

- Erk Y, Kocabalkan O. A case report of penis reconstruction for partial penis necrosis following circumcision. *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 1995; 37: 79-82.
- Cathcart P, Nuttall M, Meulen J, Emberton M, Kenny SE. Trends in paediatric circumcision and its complications in England between 1997 and 2003. *Br J Surg* 2006; 93: 885-90.
- Taddio A, Pollock N, Gilbert-MacLeod C, Ohlsson K, Koren G. Combined analgesia and local anesthesia to minimize pain during circumcision. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:620-3.
- Yegane RA, Kheirollahi AR, Salehi NA, Bashashati M, Khoshdel JA, Ahmadi M. Late complications of circumcision in Iran. *Pediatr Surg Int* 2006; 22: 442-5.
- Atikeler MK, Geçit I, Yüzgeç V, Yalçın O. Complications of circumcision performed within and outside the hospital. *Int Urology and nephrology* 2005; 37: 97-9.
- Lau JT. Penile block for pain relief after circumcision in children. A randomized, prospective trial. *Am J Surg* 1984; 147: 797-9.
- Williams N, Kapila L. Complications of circumcision. *Br J Surg* 1993; 80: 1231-6.
- Stang HJ, Snellman LW. Circumcision practice patterns in the United States. *Pediatrics* 1998;101:E5.
- Özdemir E. Significant increased complication risks with mass circumcisions. *Br J Urol* 1997; 80: 136-9.
- Atikeler M, Onur R, Geçit I. Increased morbidity after circumcision from a hidden complication. *Br J Urol* 2001; 88: 938-40.
- Özkan S, Gürpınar TA. Serious circumcision complication: Penile shaft amputation and a new reattachment technique with a successful outcome. *J Urol* 1997;158:1946-7.
- Rickwood AM. Medical indications for circumcision. *BJU Int* 1999; 83(suppl. 1): 45-51.
- Weksler N, Atlas I, Klein M, Rosentzveig V, Ovadia L, Gurman GM. Is penile block better than caudal epidural block for postcircumcision analgesia?. *J Anesth* 2005;19:36-9.
- Circumcision policy statement. American Academy of Pediatrics. Task Force on Circumcision. *Pediatrics* 1999; 103: 686-93.
- Spilbury K, Semmens JB, Wisniewski Z, Holman CD. Routine circumcision practice in Western Australia 1981-1999. *ANZ J Surg* 2003; 73: 610-4.
- Demirseren ME, Gokrem S. Circumcision in unqualified hands: a significant risk of complication. *Plast Reconstr Surg* 2004; 113: 1090-2.
- Ahmed A, Mbibi NH, Dawam D, Kalayi GD. Complications of traditional male circumcision. *Ann Trop Paediatr* 1999;19:113-7.
- Sahin F, Beyazova U, Akturk A. Attitudes and practices regarding circumcision in Turkey. *Child Care Health Dev* 2003; 29: 275-80.
- Rizvi SA, Naqi SA, Hussain M. Religious circumcision: a Muslim view. *BJU Int* 1999; 83: 13-16.
- Schmitz RF, Schulpen TW, Redjopawiro MS, Liem MS, Madern GC, Werken C. Religious circumcision under local anaesthesia with a new disposable clamp. *BJU International* 2001; 88: 581-5.
- Emsen IM. Catastrophic complication of the circumcision that carried out with local anesthesia contained adrenaline. *J Trauma* 2006;60:1150.
- Soliman MG, Tremblay NA. Nerve block of the penis for postoperative pain relief in children. *Anesth Analg* 1978; 57: 495-8.
- Kirya C, Wethmann MW Jr. Neonatal circumcision and penile dorsal nerve block-Apainless procedure. *J Pediatr* 1978; 92: 998-1000.
- Stang HJ, Gunnar MR, Snellman L, Condon LM, Kestenbaum R. Local anesthesia for neonatal circumcision. Effects on distress and cortisol response. *JAMA* 1988; 259: 1507-11.
- Weiss GN. Neonatal circumcision. *South Med J* 1985; 78: 1198-200.
- Baran NK, Horton CE. Growth of skin grafts, flaps and scars in young minipigs. *Plast Reconstr* 1972;50:487-96.
- To T, Agha M, Dick PT, Feldman W. Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary tract infection. *Lancet* 1998; 352: 1813-6.
- Wiswell TE, Smith FR, Bass JW. Decreased incidence of urinary tract infection in circumcised male infants. *Pediatrics* 1985; 75: 901-3.
- Schoen E. The relationship between circumcision and cancer of the penis. *CA Cancer J Clin* 1994; 41: 306-9.
- Van Howe RS, Svoboda JS, Dwyer JG, Pricce CP. Involuntary circumcision: the legal issues. *BJU Int* 1999; 83(suppl 1): 63-73.
- Taylor JR., Lockwood AP, Taylor AJ. The prepuce: specialized mukosa of the penis and its loss to circumcision. *Br J Urol* 1996; 77: 291-5.
- Speert H. Circumcision of the newborn; an appraisal of its present status. *Obstet Gynecol* 1953; 2: 164-72.
- Patel H. The problem of routine circumcision. *Can Med Assoc J* 1966; 95: 576-81.
- Dunsmuir WD, Gorden EM. The history of circumcision. *BJU Int.* 1997: 1-12.
- Byars LT, Trier WC. Some complications of circumcision and their surgical repair. *Arch Surg* 1958; 76: 477-82.
- Ben Chaim J, Livne PM, Binyamini J, Hardak B, Ben Meir D, Mor Y. Complications of circumcision in Israel: a one year multicenter survey. *Isr Med Assoc J* 2005; 7: 368-70.
- Raynor SC. Circumcisions. In: Ashcraft K, Murphy JP, eds. *Pediatric surgery*, 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p.783-6.
- Campbell M, Walsh PC. *Campbell's Urology*, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998. p.1633.
- Leitch IO. Circumcision. A continuing enigma. *Aust Paediatr J* 1970; 6:59-65.
- Mirza FM. A study on complications of circumcision. Dissertation for fellowship CPSP 1992.
- Neulender E, Walfisch S, Kaneti J. Amputation of distal glans during neonatal ritual circumcision-a rare complication. *Br J Urol* 1996;77: 924-5.
- Gluckman GR, Stoller ML, Jacobs MM. Newborn penile glans amputation during circumcision and successful reattachment. *J Urol* 1995;153:778-9.
- Dalens B, Hasnaoui A. Caudal anesthesia in pediatric surgery: success rate and adverse effects in 750 consecutive patients. *Anesth Analg* 1989;68:83-9.
- Ray M, Basu S.M. Postoperative analgesia in paediatric day case surgery. Update in Anaesthesia 12, Article 9, 2000. p.1-2.
- Serour F, Reuben S, Ezra S. Circumcision in children with penile block alone. *J Urol* 1995;153:474-6.
- Goulding FJ. Penile block for postoperative pain relief in penile surgery. *J Urol* 1981;126: 337-8.
- Sara CA, Lowry CJ. A complication of circumcision and dorsal nerve block of the penis. *Anaesth Intensive Care*1985; 13: 79-82.
- Burke D, Joypaul V, Thomson MF. Circumcision supplemented by dorsal penile nerve block with 0.75% ropivacaine: a complication. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:424-7.
- Tzeng YS, Tang SH, Meng E, Lin TF, Sun GH. Ischemic glans penis after circumcision. *Asian J Androl* 2004; 6: 161-3.

Multipl Sklerozda İmmunolojik ve Nöropatolojik Gelişmeler Işığında Geleceğe Yönelik Yaklaşımlar

Future Approaches on Multiple Sclerosis Towards the Immunological and Neuropathological Advances

Dr. Bilge KOÇER,^a
Dr. Selçuk ÇOMOĞLU^a

^a2. Nöroloji Kliniği,
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Bilge KOÇER
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim
ve Araştırma Hastanesi,
2. Nöroloji Kliniği, ANKARA
bilge.gonenli@gmail.com

ÖZET Multipl Skleroz, santral sinir sistemi beyaz cevherinin inflamatuvar hastalığıdır. Multipl Sklerozun etiyolojisinin halen tam olarak bilinmemesine karşılık bazı bulgular hastalığın patogenezinde immün sistemin ana rolüne işaret eder. Bu düşünce immunomodulator ve immunosupresor tedavilerin hastalık aktivitesi üzerindeki faydalı etkileri ile desteklenir. Aktive myelin reaktif T hücreleri hastalıkta majör araçlardır. Ek olarak Multipl Skleroz immunopatolojisinde B hücrelerin muhtemel katkısının altı çizilmektedir. Multipl Skleroz plaklarında farklı patolojik paternlerin gösterilmesi, çeşitli mekanizmaların doku hasarına katkıda bulunabileceğine ve önde giden mekanizmanın hastalarda aynı olmayabileceğine işaret eder. Multipl Sklerozda mevcut olan hastalık modifiye edici tedavilerin açıkça faydalı etkileri vardır. Bununla beraber bu tedavilerden bazı hastalar diğerlerinden daha fazla fayda görmektedir. Multipl Skleroz patolojisi üzerine yapılan çalışmalarda farklı hastalarda heterojenite olduğu gösterildi. Plak patolojisindeki farklılıklar, gözlenen klinik hastalık gidişi ve ciddiyetindeki heterojeniteyi ve hastalarda tedaviye farklı yanıt alınmasını açıklayabilir. Multipl Sklerozlu hastalarda patolojiye özgü tedavi seçenekleri daha faydalı olabilir ancak yaşayan hastalarda plak alt grubunu belirlemek halen çok zor olmaktadır. Gelecekte, hastalarda patolojik alt tiplerin belirlenmesi ile spesifik patolojik özelliği olan hastalara spesifik tedaviler uygulanabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Multipl skleroz; immünoloji; patoloji

ABSTRACT Multiple Sclerosis is an inflammatory disease of central nervous system white matter. Although the etiology of multiple sclerosis is still unknown, many findings point a central role for the immune system in the pathogenesis of disease. This is supported by the beneficial effect of immunomodulatory and immunosuppressive therapy on disease activity. Activated myelin reactive T cells as major mediators of the disease. In addition possible contribution of B cells to multiple sclerosis immunopathology has been outlined. The demonstration of distinct pathologic patterns in multiple sclerosis plaques suggests that several mechanisms may contribute to tissue injury and that the prevailing mechanism may not be the same across patients. Existing disease modifying treatments for multiple sclerosis clearly have beneficial effects. However some patients benefiting more than others. Studies on the pathology of multiple sclerosis have demonstrated that there is heterogeneity between different multiple sclerosis patients. Differences in plaque's pathology may explain the observed heterogeneity of clinical disease course and severity and the different response to therapy. Pathology specific treatment options in multiple sclerosis patients may be more beneficial, but identification of plaques subtype in living patients is still difficult. In the future with identification of specific pathological subtypes in living patients which will require the identification of specific markers, subsequent specific therapies would be applicable in the patients with the specific pathological characteristics.

Key Words: Multiple sclerosis; immunology; pathology

Multipl skleroz (MS), santral sinir sistemi (SSS) beyaz cevherini etkileyen inflamatuvar tipte demyelinizan bir hastalıktır.¹ Etiyolojisi tam bilinmemekle birlikte, genetik ve çevresel faktörler, viral enfeksiyonlar ile son yıllarda giderek artan oranlarda, immün sistem anormallikleri üzerinde durulmaktadır.¹⁻³

MS, atak ve remisyonlarla seyrederek ve genç erişkinlerde maluliyetin önemli sebeplerindedir. Klinik prezentasyon ve hastalık gidişi açısından çok değişkenlik gösteren bir hastalıktır. İnflamatuvar lezyonlar myelinize SSS beyaz cevherinde her yerde ortaya çıkabilir ve semptomlar etkilenen bölgenin işlevine bağlıdır. En sık semptom ve bulgular spinotalamik veya arka kordon liflerinin etkilenmesine bağlı duyu bozukluğu, optik nörite bağlı görme kaybı, kortikospinal liflerin tutulumuna bağlı ekstremitelerde güçsüzlüğü ve spastisite, serebellar veya spinoserebellar lif tutulumuna bağlı tremor, ekstremitelerde veya yürüyüşün inkoordinasyonu ve beyin sapı lezyonlarında kranial sinir fonksiyon bozukluklarına bağlı olarak çift görme, konjuge göz hareket bozukluğudur.¹

MS ataklarını remisyonlarla takip eder. Bu şekilde seyir gösteren MS formuna relapsing-remitting MS (RRMS) adı verilir. Atakların bazıları tam düzelirken bazılarında tam düzelmeye görülmez. Atakların birbirini takip etmesi ile kalıcı rezidüel hasar artar. Bu durumdaki MS formuna sekonder progresif MS (SPMS) denir. Relaps ve remisyonlu durumdan sekonder progresif MS'e geçiş mümkündür. MS hastalarının bir kısmında ise başlangıçtan itibaren sürekli bir progresyon olur. Bu duruma primer progresif MS (PPMS) denir. Az sayıda hastada ise sürekli progresif hastalık zemininde ataklar görülür, üst üste eklenen bu durum ise progresif relapslarla giden MS formudur ve progresing-relapsing MS (PRMS) olarak isimlendirilir.

MS'de radyolojik değerlendirmeler, beyin omurilik sıvısı (BOS) analizi ve vizüel uyartılmış potansiyel (VEP) çalışmaları, klinik tablo ile birlikte değerlendirildiğinde tanıya yardımcıdır. Manyetik rezonans görüntüleme MS'deki patolojik değişikliklere duyarlıdır ve MS plaklarını gösterebilir. BOS'da lokal antikor üretimine ait bulgular elde

edilebilir ve VEP analizi ile optik yollardaki patoloji gösterilebilir.

MS tedavisinde akut atak sırasında glukokortikoidler halen yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla beraber hastalığın doğasını değiştirmeye yönelik olarak beta interferonlar, glatiramer asetat, nötralizan antikorlar ve bazı immunsupresör ajanlar uzun dönem tedavide kullanılmaktadır.

Nöropatolojik incelemelerde SSS beyaz cevherinde inflamatuvar infiltratların varlığı, hem akut hem de kronik dönem plak yapısının histopatolojik özellikleri, immünmodulatuvar, immünsupresör tedavilerle elde edilen sonuçlar, hastalık patogenezinde immün mekanizmalara olan ilgiyi arttırmıştır.¹

Bu makalede MS etiopatogenezinde immün sistemin yeri ve son patolojik gelişmelerden elde edilen bulgular varlığında gelecekte tedaviye ışık tutabilecek yaklaşımlar ele alındı.

MULTİPL SKLEROZUN İMMÜNOPATOLOJİSİ

İmmün sistemi genetik olarak duyarlı olan kişilerde, enfeksiyöz ajanlar gibi çeşitli antijenler myeline reaktif T hücreleri aktive ederek, myelin epitopları ile ilişkili proinflamatuvar cevabı başlatırlar.⁴ SSS'nde perivasküler inflamatuvar hücre infiltrasyonu, MS lezyonlarının önemli patolojik özelliklerinden bir tanesidir ve hücrelerin kan beyin bariyerinden adezyonu ve transmigrasyonu neticesinde gerçekleşir.^{5,6} Hücrelerin ekstrasvazasyonu çok aşamalı bir süreç olup,⁷ göç eden hücre ve endotel bariyerinin yüzeyinde ligand-reseptör çiftleri arasında moleküller etkileşimleri olur.^{5,8} Adezyon molekülleri, kemokinler, kemokin reseptörleri ve matriks metalloproteinazlar (MMP) bu transmigrasyonda önemlidir. Adezyon molekülleri, endotel-lökosit etkileşimleri ve lökosit ekstrasvazasyonunda önemli rol oynar.⁸⁻¹⁰ MS lezyonlarındaki endotelial hücrelerde adezyon moleküllerinden intersellüler adezyon molekülü 1 (ICAM-1) ve vasküler adezyon molekülü 1 (VCAM-1) seviyelerinin azaldığı gösterilmiştir.⁸⁻¹⁰ Benzer şekilde MS lezyonlarının perivasküler inflamatuvar hücrelerinde ICAM-1 ve VCAM-1 için ligandlar gösterilmiştir.¹¹ Kemokinler, immün hücre göçünü direkt kemoatraksiyon

ve lökosit integrinlerinin aktivasyonu ile artırır. Bu integrinler endotelial hücrelerdeki reseptör adezyon moleküllerine bağlanır. Proinflamatuvar sitokin artışı MS'deki demyelinizasyon ile ilişkilidir. Kemokin reseptörleri aynı zamanda makrofaj, mikrogliya, astrosit, nöron ve endotelial hücrelerde gösterilmiştir. Kemokin ve kemokin-reseptör etkileşimi MS'de bu hücre tiplerinde fonksiyonel cevabı başlatır.^{8,12} MMP aktive T hücreleri, monosit, astrosit ve mikrogliyalarda ekspres edilir.^{13,14} MMP'ın MS patofizyolojisine katkısı, kan beyin bariyerinde bazal membran bütünlüğünü bozması, inflamatuvar hücrelerin transmigrasyonunu başlatmasıdır.^{13,15}

Çeşitli araştırmalarda dolaşımda myelin temel protein (myelin bazik protein) (MBP), myelin asosiyat glükoproteine (MAG), myelin oligodendrosit glükoproteine (MOG) reaktif T hücre toplam frekansı MS'li hastalarda, normal kontrollere göre benzer veya hafif yüksektir. Myelin reaktif T hücreleri normal kişiler ve MS'li hastaların her ikisinde de periferik kanda bulunmuştur.¹⁶ Böylece otoreaktif hücrelerin periferde bulunması otoimmün hastalık gelişimini açıklamada yetersiz kalmıştır. Zhang ve ark. normal kişilerde görülmeyen, aktive T hücreleri için belirleyici IL-2 reseptörünün MS'li hastaların MBP reaktif T hücrelerinde ekspres edildiğini göstermiştir.¹⁷ Böylece MS'li hastalardan elde edilen MBP reaktif T hücreleri normal bireylerden edilenlere göre daha artmış ve aktive durumdadır (Şekil 1).¹

MS GELİŞİMİNDE HUMORAL YANITLAR

Beyin omurilik sıvısında (BOS) lokal antikor üretimi, oligoklonal bant veya intratekal Ig G ölçümleri ile gösterilebilir. MS'de halen tek tanısal laboratuvar belirtecinin Ig G ölçümleri olmasına karşılık B hücreler MS'de önceki çalışmalarda ihmal edilmiştir. Son yıllarda MS patogenezinde humoral immünitinin rolüne olan ilgi de giderek artmaktadır.^{18,19} SSS'nin antijenik yapılarına karşı oluşan immün cevap intratekal klonal B lenfosit artışına dolayısıyla IgG üretimine sebep olur.¹⁸ Son zamanlarda B hücre ilişkili sitokinler örneğin; 'TNF ligand superfamily member 13B' (BAFF) MS lezyonlarında yüksek olarak ölçülmüştür.²⁰ Ek olarak

antimyelin antikorları, MS lezyonlarında görülmüştür.²¹ Bu bulgular humoral cevabın MS patogenezindeki rolünü desteklemektedir. MS'li hastalarda BOS'da plazmoblastlar ve plazma hücreleri gösterilmiş, bu hücreler sadece IgG sentezi ile değil, aynı zamanda SSS'nde inflamasyonun yaygınlığı ile korele bulunmuştur.²²

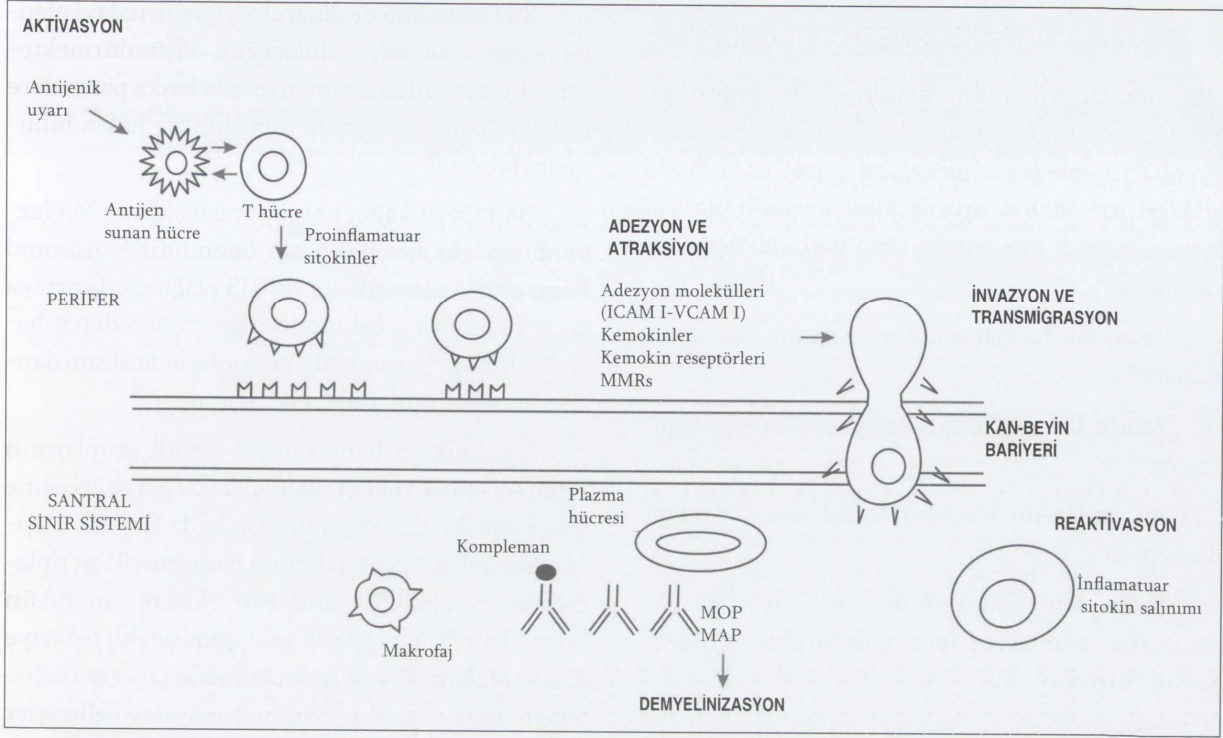
HAYVAN MODELLERİ İLE MS HASTALIĞINDA NÖROİNFLAMATUAR VE İMMÜN YANIT

MS'li hayvan modelleri aracılığıyla hastalık oluşumunda SSS immün cevaplarının temel mekanizmaları hakkında yeni bilgiler elde edilmiştir.³ En yaygın çalışılan nöroinflamatuvar hayvan modeli deneysel otoimmün ensefalomyelittir (eksperimental autoimmün ensefalomyelit) (EAE). EAE, T hücre aracılı demyelinizasyon ve aksonal hasarın görüldüğü SSS inflamatuvar hastalığı olup, myelin antijenleri ile immünizasyon sonucunda açığa çıkarılır. CD4+ yüzey molekülü taşıyan T helper hücreleri SSS'de myelinli bölgeleri etkiler. Bu T hücreleri, monositler ve aktive mikrogliyal hücrelerle desteklenir ve inflamasyon ve demyelinizasyona aracılık eder. EAE indüksiyonunda B hücreler ve antikorlar esas değildir ancak bazı modellerde antikorlar MOG'in yapısal epitoplarına bağlanır ve demyelinizasyonu artırır.

İnsandaki MS patolojisi ve EAE hayvan modelinde yine de bazı farklılıklar vardır. İnsan orijinli MS'de CD8+ T hücreler ve B hücreler birlikte etkilenir. Bu bulgu deneysel MS'den elde edilen tedavi sonuçları ile insanlar arasındaki farklılığı açıklar.³ Örneğin; TNF α reseptör blokajında olduğu gibi, EAE'de etkili olan bu tedavi, insanlarda MS'i alevlendirir.³

MS LEZYONUNDA NÖROPATOLOJİK VERİLER İLE İMMÜN SİSTEM İLİŞKİSİ

Kronik inaktif MS plağı hiposelüler lezyondur, gliozis, değişen oranlarda aksonal kayıp, oligodendrosit yoğunluğunda azalma ve aktif demyelinizasyon olmaksızın değişen oranlarda daha çok perivasküler inflamasyon ve remyelinizasyon kanıtlarını içerir.²³ Aktif inflamatuvar demyelinizan lezyonlar, karakteristik olarak perivasküler inflamasyon oran-



ŞEKİL 1: Multipl Skleroz immunolojisi.

ları değişken makrofajlar ve reaktif astrositleri içerir.²³

Aktif MS lezyonlarında biyopsi veya otopsi materyallerinde erken lezyon değerlendirmesindeki patolojik heterojenite dört farklı sınıfa ayrılmıştır.^{24,25} Hastalığın başlangıcından itibaren 6-20 haftalarda lezyonlar hücre infiltratı içerir ve lezyon sınırında demyelinizasyon, kan beyin bariyeri geçişi ve oligodendroglial proliferasyon olur. Bu lezyonlar hastalığın en aktif evresinde görülür. 20 haftadan sonra lezyon merkezinde inflamatuvar hücre sayısı azalır, ardından lezyon sınırları küçülür.³ Aksonal hasar ve demyelinizasyon hastalığın tüm fazlarında izlense de,^{26,27} en çok hastalığın erken dönemlerinde görülür.²⁸

Oligodendrosit proliferasyonu ve akson remyelinizasyonu bazı lezyonlarda tespit edilebilir ancak remyelinizasyon sıklıkla inkomplettir. Hastalarda inflamasyon nörodejenerasyon ve remyelinizasyon dağılımı heterojendir. Bu gözlem MS hastalarını çalışmalarda lezyon patolojisine göre alt gruplara ayırmıştır.²⁴

Son çalışmalarda lezyon oluşumuna öncülük eden mekanizmaların heterojenitesinin açığa çıkarılmasıyla, neden bazı MS hastalarında tedavi yanıtlarının farklı olduğunun cevabı verilmektedir.²⁸ İmmünomodulator tedavinin relapsing remitting MS hastalarında etkili olduğu klinik olarak ispatlanırsa da, sekonder progresif MS hastalarındaki çalışmalar sadece interferon beta 1B'nin olumlu tedavi edici etkisini göstermiştir.²⁸ Gelecekte lezyonların patolojisi ve patogenezinin alt gruplara ayrılması, duyarlı tedavi seçeneklerinin planlanmasının önünü açacaktır.²⁸

MS'in patolojik özelliği demyelinizan plaklar ve relatif korunmuş aksonal yapı ile glial skar formasyonu şeklindedir. Akson yıkımının atak olmaksızın klinik maluliyet ve hastalık progresyonunda temel sebep olduğu düşünülür.²⁸ Bununla beraber çok sayıda MS lezyonunun çalışılmış olduğu son çalışmalarda plakların yapısal özellikleri çok değişkendir ve bu da MS immüno-patogenezinin başta düşünüldüğünden daha karmaşık olduğunu ortaya çıkarmıştır.²⁴

MS'İN İMMÜNOPATOGENETİK ALT GRUPLARI

Oligodendrosit/myelin patolojisinin çeşitliliği, MS'de myelin ve/veya oligodendrosit hasarına farklı yolların sebep olabileceğine işaret eder.²⁸ MS plaklarının analizi myelin destrüksiyonuna yol açan çok farklı mekanizmaların varlığını açığa çıkarmıştır.²⁴

Demyelinizasyonun dört paterni tanımlanmıştır.²⁸

Patern I: T hücre/makrofaj aracılı demyelinizasyon

Patern II: Antikor/kompleman aracılı demyelinizasyon

Patern III: Myelin protein regülasyon bozukluğu, oligodendrosit apoptozu ile birlikte oligodendrosit distrofisi

Patern IV: Otoimmünite olmaksızın viral enfeksiyon veya toksik oligodendrosit hasarına benzer özelliklerle birlikte primer oligodendrosit dejenerasyonu

Aktif MS plaklarının çoğunluğu T hücre/makrofaj aracılı myelin hasarı veya immünglobulin ve kompleman komponentlerinin patolojisi ile karakterizedir. Diğer olgularda primer oligodendrosit distrofisi, oligodendrosit apoptozu veya oligodendrosit dejenerasyonu bulguları olur. Bu gözlemler varlığında demyelinizasyonda farklı patogenetik mekanizmalar farklı MS alt gruplu hastaların oluşmasına sebep olur.

Aktif demyelinizan lezyonlarda her hastada tek bir patern gözlenmesine karşın heterojenite derecesi hastalar arasında sergilenen demyelinizasyon paternini yansıtır.²⁹ Patern I-III tüm hastalık gruplarında gözlenir. Nöromyelitis optikada antikor/kompleman aracılığı açıkça gösterilmiştir.³⁰ Patern IV, primer progresif seyirli üç vakada görülmüştür. Diğer PPMS vakaları diğer paternleri sergilemektedir.²⁸ Patern IV, sadece primer progresif MS hastalarında identifiye edilmiştir. Bu en azından hastaların her alt grubunda bir immünopatolojik mekanizmanın ağırlıklı olduğunu düşündürmektedir.³¹

Bu farklar MS'de alt gruba yönelik tedavi planlanmasının önemli olabileceğini düşündürmektedir.²⁹ Bu paternlerin zaman içinde başka paternlere değişme potansiyeli olup olmadığı ise halen bilinmemektedir.²⁸

Hastaların kalıcı nörolojik defisitinde MS lezyonlarındaki aksonal hasar önemlidir.³² Aksonal hasar aktif ve kronik her iki MS plağında da ortaya çıkar ve lezyon gelişiminde erken dönemden itibaren bulunur.²⁸ Kronik MS lezyonlarında akson dansitesinde belirgin azalma gözlenmiştir.²⁸

Patolojik gözlemler farklı MS alt gruplarının farklı terapötik yaklaşımlardan fayda görebileceğine işaret etmektedir. Yaşayan hastalarda lezyona ulaşamadığından MS hastalarının patogenetik alt tiplemesini yapmak günümüze kadar mümkün olmamıştır.²⁸ Patogenetik yaklaşıma odaklı tedaviye imkan sağlanabilmesi açısından acilen in-vivo belirteçlere ihtiyaç vardır.³³ Serum bazlı aday belirteçler proinflamatuvar sitokinler (T hücre/makrofaj aracılı myelin hasarını ölçmede) veya antimyelin antikorları (antikor-kompleman patogenezi işaret eder) olabilir.²⁸ Patern I ve II'de immün sistemin sitokin veya antimyelin antikorları gibi komponentlerinin ölçülmesi faydalı olabilir. Patern III'de son çalışmalar lezyonlarda hipoksi benzeri doku hasarını işaret etmektedir. Bu patolojik alt tip yeni protein (D-110) ekspresyonu ile ilişkili bulunmuştur, bu protein BOS'da serbest bulunur ve BOS örneği ile kantifiye edilebilir, patern III için in-vivo belirteçtir.³⁴ Bu veriler ışığında ileride, yaşayan hastalarda bu belirteçlerin ölçümü ile MS hastalarında altta yatan patogenetik mekanizma belirlenebilir ve bu patogenetik mekanizmaya etkili uygun immunomodulator etkili ajan ile daha etkili bir tedavi mümkün olabilir.

SONUÇ

İmmün sisteme ait değişikliklerin MS hastalığı etiopatogeneziindeki yeri anlaşıldıkça immunomodulator ve immünoşüpresif tedavilerin önemi artacaktır. Gelecekte, hastalarda patolojik alt tipinin biyokimyasal belirteçlerle tespiti patolojiye uygun immunomodulator tedavi şansı sağlayarak hastaların tedaviden daha fazla fayda görmesini mümkün kılacaktır.

KAYNAKLAR

1. Kevin CO, Amit BO, David AH. The Neuroimmunology of Multiple Sclerosis: Possible Roles of T and B Lymphocytes in Immunopathogenesis. *J Clinical Immunol* 2001;21:81-92.
2. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinschenker BG. Multiple Sclerosis. *N Engl J Med* 2000;343:938-52.
3. Hemmer B, Nessler S, Zhou D, Kieseier B, Hartung HP. Immunopathogenesis and Immunotherapy of Multiple Sclerosis. *Nature Clinical Practice Neurology* 2006;2:201-11.
4. Gran B, Hemmer B, Vergelli M, McFarland HF, Martin R. Molecular mimic and multiple sclerosis: Degenerate T cell recognition and the induction of autoimmunity. *Ann Neurol* 1999;45:559-67.
5. Springer TA. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leucocyte emigration: The multistep paradigm. *Cell* 1994;76:301-14.
6. Raine CS. The Immunology of multiple sclerosis lesion. *Ann Neurol* 1994;S61-S72.
7. Butcher EC. Leukocyte-endothelial cell recognition: Three (or more) steps to specificity and diversity. *Cell* 1991;67:1033-6.
8. Ransohoff RM. Mechanisms of inflammation in MS tissue: Adhesion molecules and chemokines. *J Neuroimmunol* 1999;98:57-68.
9. Sobel RA, Mitchel ME, Fondren G. Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) in cellular immune reactions in human central nervous system. *Am J Pathol* 1990;136:1309-16.
10. Cannella B, Raine CS. The adhesion molecule and cytokine profile of multiple sclerosis lesions. *Ann Neurol* 1995;37:424-35.
11. Bo L, Peterson JW, Mork S, Hofman PA, Gallatin WM, Ransohoff RM, et al. Distribution of immunoglobulin superfamily members ICAM-1,-2,-3, and the beta 2 integrin LFA-1 in multiple sclerosis lesions. *J Neuropathol Exp Neurol* 1996;55:1060-72.
12. Zhang GX, Baker CM, Kolson DL, Rostami AM. Chemokines and chemokine receptors in pathogenesis of multiple sclerosis. *Mult Scler* 2000;6:3-13.
13. Leppert D, Waubant E, Galardy R, Bunnet NW, Hauser SL. T cell gelatinases mediated basement membrane transmigration in vitro. *J Immunol* 1995;154:4379-89.
14. Maeda A, Sobel RA. Matrix metalloproteinases in normal human central nervous system, microglial nodules and multiple sclerosis lesions. *J Neuropathol Exp Neurol* 1996;55:300-9.
15. Anthony DC, Miller KM, Fearn S, Townsend MJ, et al. Matrix metalloproteinase expression in an experimentally-induced DTH model of multiple sclerosis in the rat CNS. *J Neuroimmunol* 1998;87:62-72.
16. Ota K, Matsui M, Milford EL, Mackin GA, Weiner HL, Hafler DA. T-cell recognition of an immunodominant myelin basic protein epitope in multiple sclerosis. *Nature* 1990;346:183-7.
17. Zhang J, Markovic-Plese S, Lancet B, Raus J, Weiner HL, Hafler DA. Increased frequency of interleukin 2-responsive T cells specific for myelin basic protein and proteolipid protein in peripheral blood and cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis. *J Exp Med* 1994;179:973-84.
18. Cross AH et al. B cells and antibodies in CNS demyelinating disease. *J Neuroimmunol* 2001;112:1-14.
19. Dean M, Wingerchuck and Claudia F. Lucchinetti: Cooperative immunopathogenesis of acute disseminated encephalomyelitis, neuromyelitis optica, and multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2007;20:343-50.
20. Krumbholz M, Theil D, Derfuss T, et al. BAFF is produced by astrocytes and up-regulated in multiple sclerosis lesions and primary central nervous system lymphoma. *J Exp Med* 2005;201:195-200.
21. Genain CP, Cannella B, Hauser SL, Raine CS. Identification of autoantibodies associated with myelin damage in multiple sclerosis. *Nat Med* 1999;5:170-5.
22. Cepok S, et al. The immune response at onset and during recovery from *Borrelia burgdorferi* meningoradiculitis. *Arc Neurol* 2003;60:849-55.
23. Frohman EM, Racke MK, Raine CS. Multiple Sclerosis: the plaque and its pathogenesis. *N Engl J Med* 2006;354:942-55.
24. Lucchinetti C, Bruck W, Parisi J, et al. Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination. *Ann Neurol* 2000;47:707-17.
25. Ludwin SK. The pathogenesis of multiple sclerosis: relating human pathology to experimental studies. *J Neuropathol Exp Neurol* 2006;65:305-18.
26. Tarpp BD, Peterson J, Ransohoff RM, Rudick R, Mork M, Bö L. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Engl J Med* 1998;338:278-85.
27. Kuhlman T, Lingfield G, Bitsch A, Schuchardt J, Brück W. Acute axonal damage in multiple sclerosis in most extensive in early disease stages and decreases over time. *Brain* 2002;125:2202-12.
28. Brück W. Clinical implications of neuropathological findings in multiple sclerosis. *J Neurol* 2005;252(suppl 3) III/10-III4.
29. Lucchinetti C, Brück W, Noseworthy J. Multiple Sclerosis: recent developments in neuropathology, pathogenesis, magnetic resonance imaging studies and treatment. *Curr Opin Neurol* 2001;14:259-69.
30. Lucchinetti CF, Mandler RN, MacGavern D, et al. A role for humoral mechanisms in the pathogenesis of Devic's neuromyelitis optica. *Brain* 2002;125:1450-61.
31. Brück W, Lucchinetti C, Lassmann H. The pathology of primary progressive multiple sclerosis. *Mult Scler* 2002;8:93-7.
32. Trap BD, Ransohoff R, Rudick R. Axonal pathology in multiple sclerosis: relationship to neurologic disability. *Curr Opin Neurol* 1999;12:295-302.
33. Lassmann H, Brück W, Lucchinetti C. Heterogeneity of multiple sclerosis pathogenesis: implications for diagnosis and therapy. *Trends Mol Med* 2001;7:115-21.
34. Lassman H, Reindl M, Rauschka H et al. A new paraclinical CSF marker for hypoxia-like tissue damage in multiple sclerosis lesions. *Brain* 2003;126 (Pt 6):1347-57.

Göğüs Ağrılı Hastaya Tanısal Yaklaşım

Diagnostic Approach to the Patients with Chest Pain

Dr. Ekrem YETER,^a
Dr. Murat AKÇAY,^a
Dr. İsa Öner YÜKSEL^a

^a2. Kardiyoloji Kliniği,
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, ANKARA

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Murat AKÇAY
Ankara Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
2. Kardiyoloji Kliniği, ANKARA
drmuratakay@yahoo.com

ÖZET Göğüs ağrısı acil servislere hastaların en sık şikayet ettikleri semptomlardan biridir. Göğüs ağrısı bir tanı olmayıp sadece bir semptomdur. Pek çok tıbbi durum göğüs ağrısına yol açabilir ve yeterli bir şekilde tedavi edilmeden önce altta yatan gerçek nedenin aydınlatılması gereklidir. Hastanelerin acil servis bölümlerine başvuran göğüs ağrılı hastaların sıklık sırasına göre kabaca en yaygın göğüs ağrısı nedenleri şu şekilde listelenebilir. Koroner arter hastalığına bağlı göğüs ağrısı, benign göğüs duvarı ağrısı, anksiyete, panik bozukluk, pnömöni veya plörite bağlı göğüs ağrıları, mitral kapak prolapsusu, perikardit, künt göğüs travması, peptik ülserle bağlı göğüs ağrıları, koroner arter spazmı, kardiyak sendrom X ve aort diseksiyonuna bağlı göğüs ağrısı. Aort diseksiyonu, pulmoner emboli ve akut koroner sendrom gibi bazı durumlar acil değerlendirme ve tedavi gerektirir. Göğüs ağrısının nedenleri önemsiz bir kas hastalığından ciddi komplikasyonların olduğu kardiyak arreste kadar geniş bir yelpaze ile karşımıza çıkar. Koroner arter hastalığına bağlı göğüs ağrısı, kesinlikle atlanmaması gereken göğüs ağrısının en tehlikeli ve en yaygın formudur. Bu nedenle göğüs ağrısı olan hastaların doğru teşhis ve uygun tedavi edilmeleri önemlidir. Akut göğüs ağrısına tanısal yaklaşımda iki ana hedef olmalıdır: yüksek riskli hastaların çok hızlı bir şekilde saptanıp tedavisinin planlanması ve hayati tehlikesi çok az olan veya hayati tehlikesi bulunmayan hastaların belirlenmesidir. Bu yazıda göğüs ağrısına yaklaşım incelenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Göğüs ağrısı; koroner arter hastalığı

ABSTRACT Chest pain is one of the most frequent symptoms for which patients are evaluated in an emergency department. Chest pain is merely a symptom, not a diagnosis. Many medical problems can cause chest pain, and before the chest pain can be adequately treated, the actual underlying cause needs to be identified. The following is a list of the more common causes of chest pain, roughly in order of the frequency in which they are seen in the emergency room. Angina due to coronary artery disease, benign chest wall pain, anxiety or panic disorder, pneumonia, pleuritis, mitral valve prolapse, pericarditis, chest trauma, peptic ulcer, angina due to coronary artery spasm, angina due to cardiac syndrome X, aortic dissection. Some causes of chest pain require prompt medical attention, such as acute coronary syndromes tearing of the aorta, or pulmonary embolism. Because the cause of chest pain can range, from an ordinary, harmless muscle pull to serious cardiac complication ultimately leading to cardiac arrest. Coronary artery disease is so common and so dangerous that the symptom of chest pain should never be dismissed out of hand as being insignificant. Therefore, an accurate diagnosis is important in providing proper treatment to patients with chest pain. The diagnostic procedure in patients with acute chest pain should serve two major purpose: to quickly identify high risk patients quickly for the fast track and to delineate patients in whom there is little or no suspicion of a life-threatening disease. In this paper, the approach to chest pain was reviewed.

Key Words: Chest pain; coronary arteriosclerosis

Göğüs ağrısı acil servislerde hastaların en sık şikayet ettikleri semptomlardan biridir. Sıklık sırasına göre kabaca en yaygın göğüs ağrısı nedenleri şu şekilde listelenebilir. Koroner arter hastalığına bağlı göğüs ağrısı, benign göğüs duvarı ağrısı, anksiyete, panik bozukluk, pnömoni veya plörite bağlı göğüs ağrıları, mitral kapak prolapsusu, perikardit, künt göğüs travması, peptik ülserle bağlı göğüs ağrıları, koroner arter spazmı, kardiyak sendrom X ve aort diseksiyonuna bağlı göğüs ağrısı. Koroner arter hastalığına bağlı olarak gelişen göğüs ağrısı en yaygın ve en tehlikeli, yaşamı tehdit edici bir durumdur. İskemik kalp hastalığı koroner kalp hastalığının en yaygın formudur. İskemik kalp hastalığının en sık görülen altta yatan sebebi aterosklerozdur.

Ateroskleroz gelişmiş ülkelerde en sık ölüm sebebidir. ABD'de Ulusal Hastalık Kontrol merkezinin incelemelerine göre 2001–2002 yıllarında hastanelerin acil servislerine 110 milyon insan başvurmuştur. Bunların yaklaşık 3.5–5.4 milyonu (%3.4–%5.3) göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalardı.¹ Akut göğüs ağrısının değerlendirilmesinde birincil hedef doğru tanının konması ve yaşamı kurtaracak tedavinin en kısa sürede başlatılmasıdır. Bu özellikle ST elevasyonlu myokard infarktüsünde (STEMİ) mümkün olan en az gecikme ile reperfüzyon tedavisinin uygulanması için önemlidir. ABD'de yılda en az 500 bin STEMİ'li hastaya acil reperfüzyon tedavisi uygulanmaktadır.² Akut göğüs ağrısının yaşamı tehdit edici nedenleri; akut koroner sendromlar (AKS), akut aort diseksiyonu, pulmoner emboli, perikardiyal tamponad, penetre ülser, tansiyon pnömotorakstır (Tablo 1). Göğüs ağrısının doğru değerlendirilmesi ile acil tedavi gerektiren hastaların (AKS, disekan aort anevrizması, pulmoner emboli vb.) yanlış tanısı önlenirken, aciliyet göstermeyen (kas hastalıkları, anksiyete vb.) durumlarda da aşırı maliyetin önüne geçilmiş olunur (Tablo 2).³

GÖĞÜS AĞRISINA YAKLAŞIM

Göğüs ağrısı değerlendirilirken; ağrının lokalizasyonu, karakteri, yayılımı, ne kadar sürdüğü, başlatan faktörler, ağrıyı geçiren faktörler ve ağrı ile birlikte olan semptomlar beraber değerlendirilme-

TABLO 1: Göğüs ağrısının ayırıcı tanısı.

Yaşamı tehdit eden nedenler:
Akut koroner sendrom
Aort diseksiyonu
Pulmoner emboli
Tansiyon pnömotoraks
Diğer Kardiyovasküler ve Noniskemik Nedenler:
Perikardit
Atipik angina
Hipertrofik kardiyomyopati
Vasospastik angina

TABLO 2: Göğüs ağrısının kalp dışı nedenleri.

Nonkardiyak Nedenler:
Boerhaave's sendromu
(özofageal rüptür ile mediastinit)
Gastroözofageal reflü ve spazm
Göğüs duvarı ağrıları
Plörezi
Peptik ülser
Panik atak
Bilier veya pankreatik ağrılar
Servikal disk veya nöropatik ağrılar
Toraks çıkışı sendromları
Somatizasyon ve psikojenik ağrılar
Herpes Zoster
Meme Hastalıkları

lidir. Angina tipik olarak sternum arkasında 5–15 dakika süren, dinlenme ve nitrat ile geçen, bastırıcı, sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısıdır. Angina genellikle fiziksel aktivite, emosyonel stres, soğuk hava ya da ağır bir yemekten sonra ortaya çıkar. Bazı hastalar sıkıntıyı tarif ederken yumruğunu sternum üzerine koyarak anlatırlar. Levine bulgusu olarak bilinen bu durumun tanısız değeri yüksektir. Anginal ağrı sıklıkla kollara, dişlere, çeneye, omuz ya da sırta yerleşse de epigastriumdan üst çeneye kadar olan bölgelere yayılabilir.⁴ Kadınlarda akut miyokard infarktüsü (Mİ) ağrısının daha sık olarak sırtta, boyunda ve çenede olabileceği rapor edilmiştir.^{5,6} Bazı hastalarda egzersiz ile göğüs ağ-

rısı yerine halsizlik, nefes darlığı, bulantı ve geğirme vardır. Özellikle yaşlı ve diyabetik hastalarda sıkça karşılaşılan bu durum angina eşdeğeri olarak bilinir. Genel olarak miyokard iskemisi geliştiğinde ilk olarak diyastolik disfonksiyon daha sonra sırasıyla sistolik disfonksiyon, EKG değişikliği ve en sonunda göğüs ağrısı meydana gelir. Sessiz iskemi olarak bilinen bu durumların tespiti ve tedavisi önemlidir. Angina genellikle koroner arterlerde önemli darlık sonucu ortaya çıksa da bazen koroner arter hastalığı olmadan hipertansiyon, aort darlığı, pulmoner emboli, hipertrofik kardiyomiyopati gibi hastalıklarda da görülebilir. Ayrıca koroner spazm ve mikrovasküler disfonksiyona bağlı angina oluşabilir.

Tipik angina: 1-Karakteristik nitelik ve süredeki göğüs ağrısıdır 2-Efor veya emosyonel strese ortaya çıkar. 3-Dinlenme veya nitrogliserin ile geçer.

Atipik angina: Yukardakilerin 2 tanesinin varlığı.

Kalp ile ilişkisiz göğüs ağrısı: Tipik anginanın özelliklerinden biri veya hiçbirisi olmadan meydana gelen göğüs ağrısıdır.

Akut koroner sendromlar kararsız anginadan STEMI ve hatta ani ölümü de içine alan geniş bir gruptur. Akut koroner sendromlarda ağrı karakter, lokalizasyon ve yayılım açısından stabil angina benzer. Ancak stabil anginadan daha fazla şiddetli, daha uzun süreli ve nitrata cevap vermeyen bir ağrıdır. Akut koroner sendromlu hastalarda semptomların ciddiyeti ile hastanın prognozu arasında direkt bir ilişki yoktur.⁷ Göğüs ağrısı korkunç, tolere edilemeyen, bastırıcı, sıkıştırıcı, yanıcı, mengene ile sıkıştırma, boğulma, boğazda düğümlenme, diş ağrısı, derin bir rahatsızlık, hoş olmayan bir duygu olarak belirtilmektedir.⁸ Anstabil anginada myokard infarktüsüne benzer göğüs ağrısı mevcuttur.

Anstabil angina

1-İstirahat anginası (20 dakikanın üzerinde süren istirahat anginası),

2-Yeni başlayan angina (son 2 ay içinde Kanada Kalp Cemiyeti Sınıflamasına göre sınıf 3-4),

3-Anginanın şiddetlenmesi (ağrının daha sık, daha uzun süreli, daha düşük eşikte ortaya çıkması, şeklinde olabilir.

Anstabil angina heterojen bir grup olduğu için klinik özellikleri farklı olup primer, sekonder (anemi, aritmi, hipertiroidi, enfeksiyon gibi nonkoroner faktörler) ve postinfarkt angina olarak sınıflandırılmaktadır.⁹

Varyant angina: Tipik olarak istirahatte göğüs ağrısı ve ağrı esnasında ST segment elevasyonu ile karakterize olan fokal koroner spazma bağlıdır.

İSKEMİK OLMAYAN GÖĞÜS AĞRILARI

Aort diseksiyonu: Aort anevrizmalı hastaların çoğunluğu yaşlı hipertansif erkeklerdir. Ağrı tipik olarak ani başlangıçlı, yırtıcı bir şekilde başlar. Çoğunlukla sırta yayılır, hatta bazen sadece sırtta iki omuz arasında lokalize olabilir. İki kol arasında tansiyon farkı, nörolojik ve kardiyak bulgulara rastlanabilir. Röntgen, ekokardiyografi, manyetik rezonans (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) tanıda yardımcıdır.

Pulmoner emboli: Masif embolide ciddi hemodinamik bozukluklar meydana gelir. Taşikardi, taşipne ve hipoksi önemli bulgulardır. EKG'de S1-Q3-T3 paterni saptanabilir, inferior MI'yi taklit edebilir. Masif embolilerde troponin yükselebilir. Ekokardiyografide sağ ventrikül dilatasyonu ile triküspit yetersizliği saptanabilir. Kan gazı analizi, göğüs röntgeni, D-Dimer tanıya yardımcıdır. Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi ve altın standart olarak pulmoner anjiyografi ile kesin tanıya gidilir.¹⁰

Perikardit: Kendisi acil bir durum olmasa da MI ile sık karışması ve bazen tamponada ilerlemesi ile ciddi olabilir. Ağrı, yatmakla artar öne eğilmekle azalır antiinflamatuvar ilaçlara yanıt verir.

Pnömotoraks: Ani başlayan şiddetli ve dispnenin eşlik ettiği göğüs ağrısı mevcut olup tanı genellikle anamnez, fizik muayene ve göğüs röntgeni ile konur.

Mallory Weis: Şiddetli kusmalar sonucu özofagus mukaza yırtığıdır. Gastroözofageal bileşkenin alt ucunda görülen hayatı tehdit edebilen bir durumdur. Gastroözofageal bileşkenin üstünde

meydana gelen yırtılmalara da Boerhaave's sendromu denir.

AKUT GÖĞÜS AĞRISINDA TANISAL TESTLER

Akut göğüs ağrısının tanısasal prosedüründe 2 temel amaç vardır: 1-Yüksek riskli hastalar hızlıca tanımlanmalı, 2-Hayati tehlikesi olmayan hastalar ayırt edilmelidir.

ELEKTROKARDİOGRAFI

Göğüs ağrısı ile gelen her hastaya 5-10 dakika içinde elektrokardiografi (EKG) çekilmelidir. 12 kanallı EKG'nin iskemiye belirleme duyarlılığı %50 kadar olduğu rapor edilmiştir.¹¹ %2-4 hastada normal EKG olduğu halde AMİ saptanmıştır. Bu durum kadınlarda erkeklere göre daha fazladır.^{12,13} Düşük riskli tüm hastalarda anamnez, fizik muayene ve EKG, yüksek riskli hastaların küçük bir kısmına erken stres testleri, ekokardiyografi ve perfüzyon görüntüleme taniye yardımcı olabilir.¹⁴

Göğüs ağrılı bir hastanın EKG'sinde genelde miyokard iskemi bulgularının saptanması amaçlanır. Bununla birlikte EKG ile aritmiler, dal blokları, sol ventrikül hipertrofisi bulguları, pulmoner embolide sağ ventrikül yüklenme bulguları da saptanabilir. Bu bulgular ayırıcı tanıda faydalı olabilir.

Semptomların başlangıcından itibaren dakikalar içinde EKG'de ST segment elevasyonunun görülmesi akut Mİ için oldukça sensitif ve spesifiktir. Vakaların %80-90'ında yeni lokalize ST segment elevasyonu genellikle akut Mİ tanısını koydurur.^{15,16} Göğüs ağrısı ile beraber EKG'de yeni gelişmiş Q dalgası olan hastaların %90'ında akut Mİ tanısı konur.¹⁷ Akut Mİ'de ST segment elevasyonu erkek hastalarda kadınlara göre daha belirgindir.¹⁸ ST segment depresyonu miyokardiyal iskeminin güçlü bir göstergesidir. Ancak Mİ'yi %50 oranında saptayabilmektedir. Simetrik T dalga inversiyonu nonspesifik bir bulgu olup miyokardiyal iskemi, miyokardit, pulmoner embolide görülebilir. Göğüs ağrısı ile gelen bu hastaların 1/3'ünde akut Mİ görülür.

Akut göğüs ağrısı ile acil servise gelen hastaların 1/3'ünde EKG normal saptanır. Akut göğüs ağ-

rısı ile başvurup EKG'de iskemi bulguları olmayan hastaların %2-4'ünde Mİ gelişebilmektedir. Hastaların kısa ve uzun dönem prognozları başvuru anındaki EKG ile yakından ilişkilidir. Normal EKG'si olanlarda mortalite ve komplikasyon riski rölatif olarak daha düşüktür.^{15,19,20} EKG'sinde ST segment elevasyonu olanlar en yüksek riskli, ST segment depresyonu olanlar orta derece riskli, T dalga inversiyonu olanlar ise diğerlerine göre daha az riskli grubu temsil etmektedir.²¹

BIYOKİMYASAL BELİRTEÇLER

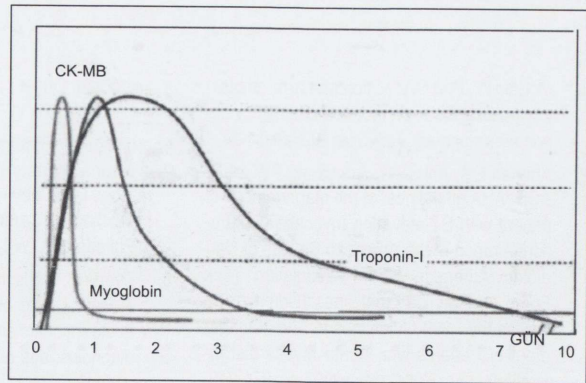
Miyokard zedelenmesi veya nekrozunun saptanması için serumda biyokimyasal belirteçlerin ölçümü yapılır. Bu amaçla Troponin T ve I, miyogloblin ve CK-MB en sık kullanılan belirteçlerdir. Miyogloblin ilk 3 ile 6 saat arasında Mİ'yi dışlamada CK-MB ve troponinden daha iyi belirteçtir (Şekil 1), negatif prediktif değeri %89'dur.²² İlk 6 saat içinde miyokard infarktüsünün tespitinde CK-MB alt formları, total CK-MB ve hatta troponinden daha duyarlıdır (CK-MB2'nin 1 U/L'den fazla veya CK-MB2/CK-MB1 oranının 2.5'ten büyük olması).²³

Troponin T ve I miyokard hasarını saptamada CK-MB'den daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. Ayrıca Troponin T ve I'nın prognostik özelliği de vardır.²⁴

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Göğüs Röntgeni

Acil servise kardiyak semptomlarla başvuran hastalara rutin olarak göğüs röntgeni çekilir. Göğüs rönt-



ŞEKİL 1: Miyokard infarktüsü sonrası kardiyak enzimlerin zamana bağlı değişimleri.

geni ile pnömotoraks, effüzyonlu pulmoner infarktüs, iskelet kırıkları ve bunun gibi göğüs ağrısı yapan patolojiler değerlendirilebilir. Yapılan bir çalışmada acil servise başvuran hastaların %25'inde göğüs röntgeni ile kardiyomegali, pnömoni ve pulmoner ödem tespit edilmiştir.²⁵

Radyonüklid görüntüleme

Akut göğüs ağrısının değerlendirilmesinde EKG tanınal olmadığında yüksek riskli hastalarda radyonüklid görüntüleme (talyum-201) kullanılabilir.^{26,27} Subklinik iskemiye bağlı devam eden perfüzyon defektleri veya post iskemik duvar hareket bozukluğu (miyokardiyal stunning) gösterilebilir.

Teknesyum 99m (sestamibi, tetrafosmin gibi) ile yapılan görüntüleme yöntemleri; daha yüksek foton enerjisi kullanıldığından, talyum 201 görüntüleme yöntemlerinden daha favori hale gelmiştir.

Ekokardiyografi

Ekokardiyografi göğüs ağrılı hastalarda bölgesel duvar hareket bozukluğunun olup-olmadığının gösterilmesi açısından önemlidir. Göğüs ağrısı epizodu esnasında duvar hareket bozukluğu ve ayrıca göğüs ağrısı epizodundan sonra da geç dönemde miyokardiyal stunning'e bağlı duvar hareket bozukluğu gösterilebilir.^{28,29}

Ekokardiyografinin akut Mİ'yi saptamada sensitivitesi yüksek, spesifitesi ise düşüktür.³⁰ Ekokardiyografi ile ayrıca kardiyak fonksiyonlar değerlendirilerek prognoz hakkında da bilgi sahibi

olunur.³¹ Ayrıca miyokard iskemisinin komplikasyonları ekokardiyografi ile saptanabilir. Transözofageal ekokardiyografi ile beraber 2 boyutlu eko ile disekan aort anevrizması, mitral kapak prolapsusu, kapak hastalıkları ve perikardiyal effüzyon gibi diğer göğüs ağrısına neden olabilecek hastalıklar da saptanabilmektedir.³² Son olarak son çalışmalar Doppler ekokardiyografi ile pulmoner sistolik ve kama basınçlarının doğru olarak saptanabileceğini göstermektedir.³³

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Bilgisayarlı Tomografi

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısında, ayrıca ekokardiyografinin tanıda yetersiz kaldığı torasik ve abdominal aort anevrizmalarının teşhisinde MR ve BT'den faydalanılır. Ancak rutin değerlendirmede yeri yoktur.

KLİNİK KARAR

Akut göğüs ağrısı ile başvuran bir hasta ile karşılınca ilk yapılacak olan hastada yaşamı tehdit eden bir hastalığın olup olmadığının saptanmasıdır. Bunun değerlendirilmesinde anamnez, semptomlar, klinik, EKG ve diğer laboratuvar bulguları yol gösterici olur.

Akut başlayıp uzun süren şiddetli göğüs ağrısının ayırıcı tanısında yaşamı tehdit eden hastalıklar (akut koroner sendrom, aort anevrizması, pulmoner emboli, pnömotoraks) mutlaka göz önünde tutulmalı ve yardımcı tetkikler kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. McCaig LF, Burt CW. National hospital ambulatory medical care survey: 2002 emergency department summary. *Adv Data* 2004;340:1-34.
2. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patient with ST-elevation myocardial infarction; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004;44: 671-719.
3. Amsterdam EA, Lewis WR, Kirk JD, Diercks DB, Turnipseed S. Acute ischemic syndromes. Chest pain center concept. *Cardiol Clin* 2002; 20:117-36.
4. Gersh BJ, Braunwald E, Bonow RO. Chronic coronary artery disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 6th. ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.p.1272-7
5. Everts B, Karlson BW, Wharborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Heart Lung* 1996; 25: 430-7
6. Goldberg RJ, O'Donnell C, Yarzebski J, Bigelow C, Savageau J, Gore JM. Sex differences in symptom presentation associated with acute myocardial infarction: A population-based perspective. *Am Heart J* 1998;136:189-95.
7. Herlitz J, Richter A, Hjalmarson Ar, Hovgren C, Holmberg S, Bondestam E. Chest pain in acute myocardial infarction. A descriptive study according to subjective assessment and morphine requirement. *Clin Cardiol* 1986; 9: 423-8.
8. Hofgren C, Karlson BW, Gaston-Johanson F, Herlitz J. Word descriptors in suspected acute myocardial infarction. A comparison between patients with and without confirmed myocardial infarction. *Heart Lung* 1994; 40: 397-403.

9. Braunwald E. Unstable angina: A classification. *Circulation* 1989; 80: 410-4.
10. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. In: Braunwald E, ed., *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia: W.B Saunders 2001;1886-907.
11. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. *Ann Intern Med* 1987;106: 181-6.
12. Pope JH, Auferdeide TP, Ruthazer R et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000; 342: 1163-70.
13. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 579-82.
14. Galli M, Marcassa C. Risk stratification in unstable angina: should every patient undergo coronary angiography? *Q J Nucl Med* 1997; 41 (Suppl 1): 51-60.
15. Yusuf S, Pearson M, Sterry H et al. The entry ECG in the early diagnosis and prognostic stratification of patients with suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1984; 5: 690-6.
16. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000; 342: 1187-95.
17. Delborg M, Herlitz J, Emanuelsson H, Swedberg K. Electrocardiographic changes during myocardial ischemia: difference between men and women. *J Electrocardiol* 1994; 29(Suppl): 42-5.
18. Karlson BW, Herlitz J, Wiklund O, Richter A, Hjalmarson A. Early prediction of acute myocardial infarction from clinical history, examination and electrocardiogram in the emergency room. *Am J Cardiol* 1991; 68: 171-5.
19. Brush JE, Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985; 312: 1137-41.
20. Herlitz J, Karlson BW, Lindqvist J, Sjölin M. Predictors and mode of death over 5 years amongst patients admitted to the emergency department with acute chest pain or other symptoms raising suspicion of acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1998; 243: 41-8.
21. Karlson BW, Herlitz J, Hallgren P, Liljeqvist J-A, Oden A, Hjalmarson A. Emergency room prediction of mortality and severe complications in patients with suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1994; 15: 1558-65.
22. de Winter RJ, Koster RW, Sturk A, Sanders GT. Value of myoglobin, troponin T, and CK-MB mass in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room. *Circulation* 1995; 92: 3401-7.
23. Puleo PR, Meyer D, Wathen C et al. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994;331:561-6.
24. Newby LK, Kaplan AL, Granger BB, Sedor F, Calif RM, Ohman EM. Comparison of cardiac troponin T versus creatinine kinase MB for risk stratification in a chest pain evaluation unit. *Am J Cardiol* 2000; 85: 801-5.
25. Buenger RE. Five thousand acute care/emergency department chest radiographs: comparison of requisitions with radiographic findings. *J Emerg Med* 1988; 6:197-202.
26. Wackers FJ, Lie KI, Liem KL et al. Potential value of thallium-201 scintigraphy as a means of selecting patients for the coronary care unit. *Br Heart J* 1979; 41: 111-7.
27. Van der Wiecken L, Kan G, Belfer AJ et al. Thallium-201 scanning to decide CCU admission in patients with non-diagnostic electrocardiograms. *Int J Cardiol* 1983; 4: 285-95
28. de Zwaan C, Cheriex EC, Braat SH et al. Improvement of systolic and diastolic left ventricular wall motion by serial echocardiograms in selected patients treated for unstable angina. *Am Heart J* 1991; 121: 789-97.
29. Jeroudi MO, Cherif J, Habib G et al. Prolonged wall motion abnormalities after chest pain at rest in patients with unstable angina: a possible manifestation of myocardial stunning. *Am Heart J* 1994; 127: 1241-50.
30. Peels CH, Visser CA, Kupper AJ et al. Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischemia in the emergency room. *Am J Cardiol* 1990; 65: 687-91.
31. Fleischmann KE, Lee R, Come P et al. Impact of valvular regurgitation and ventricular dysfunction on long-term survival in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 1997; 80: 1266-72.
32. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, Froelich J, Lowell M, Kazerooni E. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 1998; 136: 1051-60.
33. Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL et al. Doppler-derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in post-infarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1630-7.

28585

BİLİMSEL OLAYLAR SCIENTIFIC EVENTS

Başlık Sağlıkta Kamu Özel Ortaklığı Kongresi
Tarih 01-07-2008 / 02-07-2008
Yer İstanbul
Web <http://www.saglikkentleri.org/>

Başlık XII. Internatioanal Congresses of Bacteriology-Applied Microbiology and Mycology
Tarih 04-08-2008 / 08-08-2008
Yer Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti
Telefon 0212 531 70 89
E-Posta tmc@tmc-online.org
Web www.tmc-online.org

Başlık XIV. International Congress of Virology
Tarih 11-08-2008 / 15-08-2008
Yer İstanbul

Başlık 25. Ulusal Tüberküloz ve Göğüs Hastalıkları Kongresi
Tarih 18-09-2008 / 20-09-2008
Yer İstanbul

Başlık 11th Bridging Eastern and Western Psychiatry Congress
Tarih 26-09-2008 / 29-09-2008
Yer Antalya
Web <http://www.turkeybipolar.com/>
Başlık Yaşlanan Kadın Sempozyumu
Tarih 01-10-2008 / 01-10-2008
Yer Ankara

Başlık 1. Uluslararası Avrasya Adli Bilimler Kongresi
Tarih 08-10-2008 / 11-10-2008
İrtibat Adli Tıp Kurumu ve Adli Tıp Derneği
Web <http://www.adlitip2008.com>

Başlık Yaşlanan Erkek Sempozyumu
Tarih 10-10-2008 / 10-10-2008
Yer İstanbul
Web <http://www.geriatri.org>

Başlık 44. Ulusal Psikiyatri Kongresi
Tarih 14-10-2008 / 19-10-2008
Yer Antalya
E-Posta bilimsel@psikiyatri2008.org
Web <http://www.psikiyatri2008.org/>

Başlık 22. Ulusal Dermatoloji Kongresi
Tarih 14-10-2008 / 18-10-2008
Yer Dedeman Otel, Konya
Telefon 0 (332) 323 66 93
Web <http://www.dermatoloji2008.org/>

Başlık 9. Türk Spor Yaralanmaları Artroskopisi ve Diz Cerrahisi Kongresi
Tarih 14-10-2008 / 18-10-2008
Yer İstanbul

Başlık 10. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi
Tarih 15-10-2008 / 18-10-2008
Yer Belek, Antalya
Telefon +90 312 441 98 23
Faks +90 312 441 99 83
Web <http://www.ichastaliklari2008.org/>

Başlık 3. Ulusal Osteoporoz Kongresi
Tarih 15-10-2008 / 19-10-2008
Yer Antalya
Web <http://www.ulusalosteoporoz2008.org/>

Başlık 4. Ulusal Odyoloji ve
Konuşma Bozuklukları Kongresi
Tarih 16-10-2008 / 18-10-2008
Yer Samsun

Başlık 24. Ulusal Kardiyoloji Kongresi ve
20. IKYD Kursu
Tarih 23-10-2008 / 27-10-2008
Yer Antalya

Başlık 24. Ulusal Kardiyoloji Kongresi
Tarih 25-10-2008 / 27-10-2008
Yer İstanbul
İrtibat Türk Kardiyoloji Derneği

Başlık Solunum 2008
Tarih 26-10-2008 / 30-10-2008
Telefon 90 (212) 632 27 17
Web www.solunum.org.tr/solunum2008

Başlık 13. Pratisyen Hekimlik Kongresi
Tarih 29-10-2008 / 02-11-2008
Yer Belek / Antalya
Web <http://www.pratisyen2008.org>

Başlık 20. Ulusal Üroloji Kongresi
Tarih 01-11-2008 / 06-11-2008
Yer <http://www.turkuro2008.org>
Telefon +90 212 232 46 89
Faks +90 212 233 98 04
E-Posta uroturk@uroturk.org.tr

Başlık I. Ulusal Antiaging ve
Estetik Tıp Kongresi
Tarih 06-11-2008 / 09-11-2008
Yer Antalya Ela Quality Resort Hotel
Web <http://www.antiaging2008.org>

Başlık 6. Obstetrik ve
Jinekolojik Ultrasonografi Kongresi
Tarih 06-11-2008 / 09-11-2008
Yer Kemer Antalya
İrtibat Prof.Dr. Fuat DEMİRKIRAN
Telefon 0212 414 30 00/22043
E-Posta fdemir11@istanbul.edu.tr
Web <http://www.usgkongre2008.org>

Başlık I. Tıbbi Rehabilitasyon Kongresi
Tarih 06-11-2008 / 09-11-2008
Yer Ankara
Telefon (312) 454 00 00 /152
Web <http://www.tsprm2008.org>

Başlık 5. Ulusal Obezite Kongresi
Tarih 06-11-2008 / 09-11-2008
Yer Çeşme, İzmir
Telefon (212) 381 46 00
Web <http://www.obezite2008.info>

Başlık Sinir Sistemi Cerrahisi
IV. Bilimsel Kongresi
Tarih 07-11-2008 / 10-11-2008
Yer Antalya, Belek, Susesi De Lux Resort & Spa
Web <http://www.sinirsistemicerrahisi2008.org/>

Başlık VI. Türk Dünyası Kardiyoloji Kongresi
Tarih 08-11-2008 / 10-11-2008
Yer Aşkabat

Başlık 5. Ulusal Dahili ve Cerrahi Bilimler Yoğun Bakım Kongresi

Tarih 19-11-2008 / 23-11-2008

Yer Hilton Otel Adana

Telefon 0312 305 27 05

Web <http://yogunbakim2008.org>

Başlık 16. Ulusal Allerji ve Klinik İmmunoloji Kongresi

Tarih 19-11-2008 / 23-11-2008

Telefon 0 224 442 92 38

Web <http://www.allerji.kongresi.info/>

Başlık 9. Ulusal Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi ve Psikosomatik Tıp Kongre

Tarih 20-11-2008 / 23-11-2008

Yer Pine Bay Resort, Kuşadası

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

Başlık Meslek Hastalıkları Kongresi

Tarih 20-11-2008 / 22-11-2008

Telefon 0 224 4433170

Web <http://www.kongre2008.nisam.org>

Başlık Diyabet ve Teknolojik Gelişmeler Sempozyumu

Tarih 21-11-2008 / 22-11-2008

Yer Korumar Otel, Kuşadası

Web <http://www.diyabetteknoloji.com/>

Başlık Cinsellik ve Cinsel Tedaviler 7. Ulusal kongresi

Tarih 21-11-2008 / 23-11-2008

Yer İstanbul

Başlık 5. Ulusal Alkol ve Madde Bağımlılık Kongresi

Tarih 27-11-2008 / 30-11-2008

Yer Concorde Otel, Antalya

Telefon 0 (312) 5956603

Web <http://www.bagimlilikkongresi2008.org>

Başlık 3. Kalp Yetersizliği Toplantısı

Tarih 30-04-2009 / 03-05-2009

Yer Şanlıurfa



Türk Tıp Dergisi

YAZARLARA

GENEL BİLGİLER

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

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

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

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

BAŞVURU VE DEĞERLENDİRME

Türk Tıp Dergisi'ne makale göndermek için;

www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd adresindeki "Online Makale Gönder" linkini tıklayınız (Yalnızca bu yolla gönderilen makaleler işleme alınmaktadır). Makalelerinizle ilgili tüm işlemleri de bu adresten takip edebilirsiniz.

BİLİMSEL SORUMLULUK

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

ETİK SORUMLULUK

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

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

EPİDEMİYOLOJİK VE İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

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

YAZIM DİLİ YÖNÜNDE DEĞERLENDİRME

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

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

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

YAYIN HAKKI

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

YAZI ÇEŞİTLERİ

Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir;

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

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

Yapısı: Özet (Ortalama 200-250 kelime; Türkçe ve İngilizce) Giriş- Gereç ve Yöntemler Bulgular- Tartışma- Sonuç- Teşekkür- Kaynaklar

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

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

289

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

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

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

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

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

YAZIM KURALLARI

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

KISALTMALAR: Kelimenin ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir ve tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır. Uluslararası kullanılan kısaltmalar için "Bilimsel Yazım Kuralları"¹ kaynağına başvurulabilir.

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

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

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

ANAHTAR KELİMELE

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

ŞEKİL, RESİM, TABLO VE GRAFİKLER:

-Şekil, resim, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin açıklamaları makale sonuna eklenmelidir.

-Şekil, resim/fotoğraflar ayrı birer .jpg veya .gif dosyası olarak (pixel boyutu yaklaşık 500x400, 8 cm eninde ve 300 çözünürlükte taranarak), sisteme eklenmelidir.

- Kullanılan kısaltmalar şekil, resim, tablo ve grafiklerin altındaki açıklamada belirtilmelidir.

- Daha önce basılmış şekil, resim, tablo ve grafik kullanılmış ise yazılı izin alınmalıdır ve bu izin açıklama olarak şekil, resim, tablo ve grafik açıklamasında belirtilmelidir.

- Resimler/fotoğraflar renkli, ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır.

KAYNAKLAR: Makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve metinde cümle sonunda noktalama işaretlerinden hemen sonra "Üst Simg" olarak belirtilmelidir. Makalede bulunan yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ise ilk 6 isim yazılıp "et al" eklenmelidir. Kaynak yazımı için kullanılan format *Index Medicus*'ta belirtilen şekilde olmalıdır (Bkz: www.icmje.org). **Kongre bildirimleri, kişisel deneyimler, basılmamış yayınlar, tezler ve internet adresleri kaynak olarak gösterilemez.**

Kaynakların yazımı için örnekler (**Noktalama işaretlerine lütfen dikkat ediniz**):

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

Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. N Engl J Med 1992;326:1187-91.

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

Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için;

Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW, eds. Williams' Textbook of Endocrinology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.

Türkçe kitaplar için;

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

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

Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için;

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

Türkçe kitaplar için;

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

İletişim:

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

E-posta : ttd@ataturkhastanesi.gov.tr

Web : www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd

¹Scientific Style and Format: The CBE Manual for Authors, Editors, and Publishers, 6th ed. New York: Cambridge University Press, 1994.



Turkish Medical Journal

INFORMATION FOR AUTHORS

GENERAL INSTRUCTIONS

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

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

SUBMISSION AND EVALUATION

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

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

EDITORIAL POLICIES

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

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

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

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

ETHICAL RESPONSIBILITY

The Journal adheres to the principles set forth in the Helsinki Declaration (<http://www.wma.net/e/policy/h3.htm>) and holds that all reported research involving "Human beings" conducted in accordance with such principles. Reports describing data obtained from research conducted in human participants must contain a statement in the MATERIAL AND METHODS section indicating approval by the institutional ethical review board and affirmation that INFORMED CONSENT was obtained from each participant. All papers reporting experiments using animals must include a statement in the MATERIAL AND METH-

ODS section giving assurance that all animals have received humane care in compliance with the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) and indicating approval by the institutional ethical review board.

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

EPIDEMIOLOGICAL AND STATISTICAL ANALYSIS

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

LANGUAGE

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

COPYRIGHT STATEMENT

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

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

CATEGORIES OF ARTICLES

The Journal publishes the following types of articles:

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

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

Content: -Abstract (200-250 words; Turkish and English), Introduction, Material and Methods, Results, Discussion, Acknowledgements, References

Review Articles: The authors may be invited to write or may submit a review article. Reviews including the latest medical literature may be prepared on all

medical topics. Authors who have published materials on the topic are preferred.

Content: Abstract (200-250 words; Turkish and English), Titles on related topics, References

Letters to the Editor: Readers are encouraged to submit commentary on articles published in the Journal within the last year. It does not include a topic and abstract and it should be no more than 500 words. The number of references should not exceed 5. Submitted letters should include a note indicating the attribution to an article (with the number and date) and the name, affiliation and address of the author(s) at the end. Letters may be published together with a reply from the original author.

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

Content: -Abstract (100-150 words; Turkish and English), Introduction, Case report, Discussion, References

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

Content: -Titles on related topics, References

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

MANUSCRIPT PREPARATION

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

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

ABBREVIATIONS: Abbreviations that are used should be defined in parenthesis where the full word is first mentioned. For commonly accepted abbreviations and usage, please refer to *Scientific Style and Format*.¹

FIGURES, PICTURES, TABLES AND GRAPHICS:

-All figures, pictures, tables and graphics should be cited at the end of the relevant sentence. Explanations about figures, pictures, tables and graphics must be placed at the end of the article.

-Figures, pictures/photographs must be added to the system as separate .jpg or .gif files (approximately 500x400 pixels, 8 cm in width and scanned at 300 resolution).

- All abbreviations used, must be listed in explanation which will be placed at the bottom of each figure, picture, table and graphic.

- For figures, pictures, tables and graphics to be reproduced relevant permissions need to be provided. This permission must be mentioned in the explanation.

- Pictures/photographs must be in color, clear and with appropriate contrast to separate details.

COVER LETTER: Cover letter should include statements about manuscript category designation, single-journal submission affirmation, conflict of interest

statement, sources of outside funding, equipments (if so), approval for language for articles in English and approval for statistical analysis for original research articles.

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

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

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

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

Examples for writing references (*please give attention to punctuation*):

Format for journal articles; initials of author's names and surnames, titles of article, journal name, date, volume number, and inclusive pages, must be indicated. Example:

Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992; 326:1187-91.

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

Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW, eds. *Williams' Textbook of Endocrinology*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.

Format for books of which the editor and author are the same person; initials of author(s)' editor(s)' names and surnames chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages. Example:

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

Correspondence:

Address : Turkish Medical Journal-Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Bilkent-06533 Ankara-Türkiye

E-mail : ttd@ataturkhastanesi.gov.tr

Web : www.ataturkhastanesi.gov.tr/ttd

¹*Scientific Style and Format: The CBE Manual for Authors, Editors, and Publishers*, 6th ed. New York: Cambridge University Press, 1994.



Türk Tıp Dergisi

YAYIN HAKKI DEVİR FORMU

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak bu makalenin yazılması sırasında ve çalışmanın planlanması, yapılması ve verilerin analiz edilmesi aşamalarında etkin bir rol aldığımızı, makalenin etik kurallara uygun bir şekilde yapıldığını, orijinal olduğunu, yazının içeriğine ve sorumluluğuna katıldığımızı beyan ederiz.

Bu makale ya da bu makaleye benzer içerikte bir başka çalışma hiçbir dergi veya ortamda (bildiri özeti olarak yer almak dışında) yayınlanmadı veya yayınlanmak üzere gönderilmedi.

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak makalenin son halini gözden geçirdik ve yayınlanması için uygun bulduk.

Yazının Türk Tıp Dergisi editörleri tarafından da gözden geçirilmesi ve düzeltme yapılmasına izin veriyoruz.

Yayına kabul edilmesi durumunda yazının bütün yayın haklarını Türk Tıp Dergisi'ne devir etmeyi kabul etmekteyiz. (Yayın hakları yazının basılmasını, çoğaltılmasını ve dağıtılmasını ve mikrofilm, elektronik form (offline/ online) veya benzer reproduksiyonları içermektedir.)

Araştırma için ilgili Etik Kurul izinleri alınmıştır, gerekmesi durumunda makale ilgili tüm verileri editörlere göndermeyi taahhüt ederiz.

Yazının başlığı

.....
.....

Yazar adı

Tarih

Yazar imzası

.....
.....
.....
.....
.....
.....

İletişimden Sorumlu Yazar Adı :

İletişim Adresi :

Tel : Faks : e-posta :

Bu form gerektiğinde fotokopi ile çoğaltılabilir.



Turkish Medical Journal

TRANSFER OF COPYRIGHT FORM

I (we) undersigned declare that I (we) took an active part in writing of the article, planning and execution of the study and analysis of the data.

I (we) undertake that the article submitted follows all the ethical norms and regulations, is original and that I (we) take all responsibility of the content of the article.

This article or any study similar thereof has never been published at any journal or media (with the exclusion of being a poster abstract) or has never been submitted to any journal to be published.

I (we) as the undersigned author(s) have checked the latest version of the article and given full consent for publication.

I (we) also give permission for the editors of the Turkish Medical Journal to revise and edit the article.

In case of acceptance of the article to be published; I (we) undertake to hand all registered copy rights over to Turkish Medical Journal (copy rights include printing, publishing, distribution of microfilms, electronic forms (offline/online) and similar reproductions of the article).

All liable ethical board permissions have been taken and if needed, I (we) guarantee to hand over all data of the study to the editors.

Topic of the Article

.....
.....

Author's name&surname

Date

Signature

Author's name&surname	Date	Signature
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Corresponding author's name :

Correspondence address :

Phone : Fax : e-mail address :

This form can be reproduced by photocopying if needed.

294

295

296