

ISSN: 1307-1858

2007 SB 1009

Türk Tıp Dergisi

Turkish Medical Journal



Cilt / Volume: 8

Sayı / Number: 2

Yıl / Year: 2016

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

52



Türk Tıp Dergisi / Turkish Medical Journal

BAŞ EDITÖR / EDITOR IN CHIEF

Dr. Metin DOĞAN

EDİTÖR / EDITOR

Dr. Telat KELEŞ

YAYIN KURULU / PUBLICATION COMMITTEE

Dr. Özcan EREL, Dr. İmdat DİLEK, Dr. Bülent YALÇIN

Dr. A. Filiz AVŞAR, Dr. Bekir ÇAKIR, Dr. Z. Cibali AÇIKGÖZ, Dr. Engin BOZKURT

EDİTÖR YARDIMCILARI / ASSISTANT EDITORS

Dr. Osman ERSOY, Dr. Ziya AKBULUT, Dr. Şükran ERTEN, Dr. Hüseyin AYHAN, Dr. M. Nedim AYTEKİN

DANIŞMA KURULU / EDITORIAL BOARD

Dr. Fikri Ak (Ankara) - Nöroloji
Dr. Ziya Akbulut (Ankara) - Nöroloji
Dr. Fuat Akpınar (İstanbul) - Ortopedi
Dr. Şemdi Mustafa Aksoy (Ankara) - Anestezi
Dr. Murat Akçay (Ankara) - Kardiyoloji
Dr. Davut Aktaş (Ankara) K.B.B. Hast.
Dr. Ömer Anlar (Ankara) - Nöroloji
Dr. Halil Arslan (Ankara) - Radyoloji
Dr. Ayşe Filiz Avşar (Ankara)-Kadın-Doğum
Dr. Özge Ardıçoğlu Yörük (Ankara) Fizik Tedavi
Dr. Ali Fuat Atmaca (Ankara) Üroloji
Dr. Engin Aydın (Malatya)-Patoloji
Dr. Metin Aydın (Düzce) Genel Cerrahi
Dr. Murad Bavbeki (Ankara) Beyin Cerrahi
Dr. Nihal Akar Bayram (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. A. Sami Berçin (Ankara)-K.B.B.
Dr. Mehmet Bilge (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Emine Bilen (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Engin Bozkurt (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Murat Bozkurt (Ankara)-Ortopedi
Dr. Abdulkadir But (Ankara)-Anestezi
Dr. N. Şemnur Büyükaşık (Ankara)-Gastroenteroloji
Dr. Sinan Canan (Ankara)-Fizyoloji
Dr. Mehmet Cem Bozkurt (Ankara)-Anatomi
Dr. Ahmet Çarhan (Ankara)-Tıbbi Biyoloji
Dr. Abdullah Erdem Canda (Ankara)-Üroloji
Dr. Nurullah Çağıl (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Bekir Çakır (Ankara)-Endokrin
Dr. Hasan Basri Çakmak (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Ali Çayköylü (Ankara)-Psikiyatri
Dr. Ali Demir (Konya)-Gastroloji
Dr. Erol Demirseren (Ankara)-Plastik Cerrahi
Dr. Orhan Deniz (Ankara)-Nöroloji
Dr. Uğur Dilmen (Ankara)-Pediatri
Dr. Metin Doğan (Ankara)-Ortopedi
Dr. Tahir Durmaz (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Mustafa Emir (Ankara)-KVC.

Dr. Fatih Ekici (Ankara)-Fizyoloji
Dr. Özcan Erel (Ankara)-Biyokimya
Dr. Reyhan Ersoy (Ankara)-Endokrin
Dr. P. Eren Ersoy (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Osman Ersoy (Ankara)-Gastroenteroloji
Dr. Haldun Gündoğdu (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Hatice Rahmet Güner (Ankara)-Enfeksiyon
Dr. Canan Gürdal (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Mesut Gürdal (Antalya)-Üroloji
Dr. Ahmet Gürer (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Gülnur Güler (Ankara)-Patoloji
Dr. Mehmet Gümüş (Ankara)-Radyoloji
Dr. Canan Hasanoğlu (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. Seval İzdeş (Ankara)-Anestezi
Dr. Orhan Kanbak (Ankara)-Anestezi
Dr. Meral Kanbak (Ankara)-Anestezi
Dr. Aydan Kansu Tanca (Ankara)-Pediatri
Dr. Halil Kara (Ankara)-Farmakoloji
Dr. Ayşegül Karalezli (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. Nurettin Karaoğlanoğlu (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Mustafa Karaoğlanoğlu (Ankara)-Radyoloji
Dr. M. İ. Safa Kapıcıoğlu (Ankara)-Ortopedi
Dr. Sadi Kaya (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Semra Ulusoy Kaymak (Ankara)-Psikiyatri
Dr. Önder Kaygıl (Ankara)-Üroloji
Dr. Telat Keleş (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Vecihi Kırdemir (Isparta)-Ortopedi
Dr. Mehmet Kılıç (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Kasım Kılıçarslan (Ankara)-Ortopedi
Dr. Muzaffer Kırış (Ankara)-K.B.B. Hast.
Dr. Uğur Koçer (Ankara)-Plastik Cerrahi
Dr. Birol Korukluoğlu (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Ömer Kurtipek (Gaziantep)-Anesteziyoloji
Dr. Nihal Kundakçı (Ankara)-Dermatoloji
Dr. Ahmet Kuşdemir (Ankara)-Gen. Cerrahi
Dr. Ahmet Metin (Ankara)-Dermatoloji
Dr. Rahmi Örs (Konya)-Pediatri

Dr. Behzat Özkan (İzmir)-Pediatri
Dr. Levent Öztürk (Ankara)-Anestezi
Dr. M. Faik Özveren (Ankara)-Nöroşirürji
Dr. Ayşenur Paç (Ankara)-Pediatri
Dr. Mustafa Paç (Ankara)-KVC
Dr. Murat Ç. Rağbetli (Van)-Histoloji
Dr. Ayşe Saatçi Yaşar (Ankara)-Kardiyoloji
Dr. Şükrü Solak (Ankara)-Ortopedi
Dr. Ramazan Şekeroğlu (Van)-Biyokimya
Dr. Erol Şener (Ankara)-KVC
Dr. Tamer Takmaz (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Mehmet Tarakçıoğlu (Gaziantep)-Biyokimya
Dr. İrfan Taştepe (Ankara)-Göğüs Cerrahi
Dr. Mehmet A. Taşaran (Ankara)-Enfeksiyon
Dr. Nihat Tosun (Ankara)-Ortopedi
Dr. Bahattin Tunç (Ankara)-Pediatri
Dr. N. Serdar Uğraş (Konya)-Patoloji
Dr. Mehmet Uğurlu (Ankara)-Aile Hekimliği
Dr. Mahmut Uğurlu (Ankara)-Ortopedi
Dr. Hatice Uğurlu (Konya)- Fizik Tedavi
Dr. Yusuf Üstü (Ankara)-Aile Hekimliği
Dr. Ebru Uz (Ankara)-Nefroloji
Dr. Zeliha Koçak Tufan (Ankara)-Enfeksiyon
Dr. Ömer Faruk Türkoğlu (Ankara)-Nöroşirürji
Dr. Şeyda Türkölmez (Ankara)-Nükleer Tıp
Dr. Abdussamed Yalçın (Ankara)-Genel Cerrahi
Dr. Bülent Yalçın (Ankara)-Tıbbi Onkoloji
Dr. İbrahim Yekeler (İstanbul)-KVC
Dr. Zeki Yıldırım (Ankara)-Göğüs Hast.
Dr. Nebi Yılmaz (Ankara)-Nöroşirürji
Dr. Gül Ruhsar Yılmaz (Ankara)-Enfeksiyon
Dr. Zeki Yılmaz (İstanbul)-Üroloji
Dr. Nurullah Yüceer (İzmir)-Nöroşirürji
Dr. Fatma Yülek (Ankara)-Göz Hast.
Dr. Mehmet Yüncü (Gaziantep)-Histoloji

AKADEMİK SEKRETERYA / ACADEMIC SECRETARY

Dt. M. Mine AYTEKİN

Dr. Gamze BOZCUK GÜZELDEMİRCİ



Türk Tıp Dergisi / Turkish Medical Journal

Yayının Adı / Name of Journal: Türk Tıp Dergisi / Turkish Medical Journal

ISSN: 1307-1858

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

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü / Managing Editor: Prof. Dr. H. Canan HASANOĞLU

Yayın İdare Merkezi Adresi / Broadcast Management Center Address:

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bilkent, Ankara

e-posta / e-mail: attd@ataturkhastanesi.gov.tr

Yayının Türü / Type of Publication: Yerel, Süreli

Basımcının Adı ve Adresi / Publisher Name and Address: Kenarplatform Matbaacılık Ltd. Şti.

Matbaacılar Sitesi 1341. cd. No: 62 İvedik - Yenimahalle - ANKARA

e-posta / e-mail: info@kenarplatform.com.tr

Basım Tarihi ve Yeri / Publication Date and Location: Ankara - 2016

Ücretsiz Akademik Tıbbi Dergi / Academical Medical Journal Without Charge



Türk Tıp Dergisi

Cilt: 8 / Sayı: 2 / Yıl: 2016

İÇİNDEKİLER

ORJİNAL ARAŞTIRMALAR

- 37 **PSÖRIASİSLİ HASTALARDA SAKROİLİT SIKLIĞI**
Mehtap Aykaç ÇEBİCCİ, Serap TOMRUK SÜTBEYAZ, Ali KOÇ, Şehriban HOCAOĞLU, Melek YERLİKAYA, Levent ÇINAR
- 41 **ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA TANI AMAÇLI ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ SONRASI KONTRAST MADDE NEFROPATİSİ**
Gizem GÖRMEZ, Gülhan KURTOĞLU ÇELİK, Fatih TANRIVERDİ, Güllü ERCAN HAYDAR, Ayhan ÖZHASENEKLER, Şervan GÖKHAN

DERLEME

- 48 **HERPES SİMPEKS ENSEFALİTİNDE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI**
Aynur TURAN, Havva AKMAZ ÜNLÜ, Mehmet TİFTİK
- 53 **UNANİ TIP PENCERESİNDEN HACAMAT (KUPA TERAPİSİ)**
Erkan TANALEL, Mustafa UZUN

OLGU SUNUMLARI

- 55 **NÖROFİBROMATOZİSLİ HASTADA ANESTEZİ YÖNETİMİ**
Hakan BAYIR, Recai DAĞLI, Nazan KOCAOĞLU, İsa YILDIZ
- 59 **DEV RİNOLİT**
Abdulvahap AKYİĞİT, Muhammet Murat KOÇ, Öner SAKALLIOĞLU, Cahit POLAT
- 62 **STEROİD TEDAVİSİNE SEKONDER GELİŞEN BİLATERAL FEMUR VE TİBİADA YAYGIN OSTEONEKROZ: PEDIATRİK OLGU**
Mehmet Sait DOĞAN, Sümeyra DOĞAN, Selim DOĞANAY, Gonca KOÇ, İsmail DURSUN, Abdulhakim COŞKUN
- 65 **STEROTAKTİK NÖROŞİRURJİK GİRİŞİM İLE BİYOPSİ SIRASINDA ANESTEZİ YÖNETİMİ**
Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN, Mustafa AKSOY, Ezgi ERKİLİÇ, Erdal ÖZCAN, İsmail BOZKURT, Ercan Bozkurt
- 69 **İDİOPATİK TROMBOSİTOPENİK PURPURALI HASTADA SPLENEKTOMİDEN SONRA GELİŞEN AKUT KORONER SENDROM: OLGU SUNUMU**
Necla DERELİ, Zehra BAYKAL TUTAL, Esra ÖZAYAR, Mehtap HONCA, Mehmet ŞAHAP, Eyüp HORASANLI



Turkish Medical Journal

Volume: 8 / Number: 2 / Year: 2016

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCH ARTICLES

- 37 **THE PREVALENCE OF SACROILIITIS IN PATIENTS WITH PSORIASIS**
Mehtap Aykaç ÇEBİCCİ, Serap TOMRUK SÜTBEBEYAZ, Ali KOÇ, Şehriban HOCAOĞLU, Melek YERLİKAYA, Levent ÇINAR
- 41 **CONTRAST INDUCED NEPHROPATHY DUE TO DIAGNOSTIC COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN EMERGENCY DEPARTMENT**
Gizem GÖRMEZ, Gülhan KURTOĞLU ÇELİK, Fatih TANRIVERDİ, Güllü ERCAN HAYDAR, Ayhan ÖZHASENEKLER, Şervan GÖKHAN

REVIEW ARTICLE

- 48 **IMAGING FINDINGS IN HERPES SIMPLEX ENCEPHALITIS**
Aynur TURAN, Havva AKMAZ ÜNLÜ, Mehmet TİFTİK
- 53 **HIJAMA BY UNANI'S UNDERSTANDING OF MEDICINE**
Erkan TANALEL, Mustafa UZUN

CASE REPORTS

- 55 **ANESTHESIA MANAGEMENT OF A PATIENT WITH NEUROFIBROMATOSIS**
Hakan BAYIR, Recai DAĞLI, Nazan KOCAOĞLU, İsa YILDIZ
- 59 **GIANT RHINOLITH**
Abdulvahap AKYİĞİT, Muhammet Murat KOÇ, Öner SAKALLIOĞLU, Cahit POLAT
- 62 **STEROID-INDUCED EXTENSIVE BILATERAL FEMORAL AND TIBIAL OSTEONECROSIS: A PEDIATRIC CASE**
Mehmet Sait DOĞAN, Sümeyra DOĞAN, Selim DOĞANAY, Gonca KOÇ, İsmail DURSUN, Abdulkakim COŞKUN
- 65 **ANESTHESIA MANAGEMENT DURING BIOPSY WITH STEREOTACTIC NEUROSURGERY INTERVENTION**
Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN, Mustafa AKSOY, Ezgi ERKILIÇ, Erdal ÖZCAN, İsmail BOZKURT, Ercan Bozkurt
- 69 **A CASE OF ACUTE CORONARY SYNDROME AFTER SPLENECTOMY IN AN IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA PATIENT**
Necla DERELİ, Zehra BAYKAL TUTAL, Esra ÖZAYAR, Mehtap HONCA, Mehmet ŞAHAP, Eyüp HORASANLI

PSÖRİASİSLİ HASTALARDA SAKROİLİİT SIKLIĞI

THE PREVALENCE OF SACROILIITIS IN PATIENTS WITH PSORIASIS

Dr. Mehtap Aykaç ÇEBİCİ*
Dr. Serap TOMRUK SÜTBELAZ*
Dr. Ali KOÇ**
Dr. Şehriban HOCAOĞLU*
Dr. Melek YERLİKAYA*
Dr. Levent ÇINAR***

* Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
FTR Kliniği

** Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Kliniği

*** Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Dermatoloji Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Mehtap Aykaç ÇEBİCİ
Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği
Kocasinan/KAYSERİ
Tel:0 533 5201767
E-posta: maykaccebicci@gmail.com

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı bel ağrısı şikayeti olan psöriasisli hastalarda radyografi ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme ile sakroiliit sıklığını belirlemektir.

Materyal ve Metot: Çalışmaya Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji polikliniğinde Ocak 2015-Aralık 2015 tarihleri arasında psöriasis tanısıyla takip edilen ve bel ağrısı şikayeti olan 53 hasta alındı. Hastalar inflamatuvar bel ağrısı açısından ASAS (The Assessment of Spondyloarthritis International Society) kriterlerine göre Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon uzmanı tarafından sorgulandı. Hastaların anteroposterior pelvis grafisi ve sakroiliak MR'ları aynı radyolog tarafından değerlendirildi ve sakroiliit sıklığı belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 53 hastanın ortalama yaşı 43,13±10,0 yıl ve hastalık süresi 12,28±10,0 yıl olarak bulundu. Hastaların %39,6'sında inflamatuvar bel ağrısı saptandı. Radyografi ile hastaların %28,3'ünde sakroiliit saptanırken MR görüntüleme ile %49,1'inde sakroiliit saptandı. Hastalık süresi ile sakroiliit varlığı arasında korelasyon bulunmazken, yüksek CRP(C reaktif protein) düzeyleri ile sakroiliak MR'da sakroiliit varlığı arasında anlamlı korelasyon saptandı.

Sonuç: Psöriasis tanısıyla takip edilen hastalarda özellikle bel ağrısı şikayetinin varlığında sakroiliak eklem tutulumunun sık olduğunu saptadık. Sakroiliak MR görüntüleme ile bu oranın radyografiye oranla belirgin yüksek olduğunu ve sakroiliitin yüksek CRP düzeyleri ile ilişkili olduğunu tesbit ettik.

Anahtar Kelimeler: Psöriasis, inflamatuvar bel ağrısı, sakroiliit

ABSTRACT

Objectives: The aim of the present study was to determine the prevalence of sacroiliitis using radiography and magnetic resonance imaging (MRI) in psoriatic patients with low back pain.

Materials and Methods: The study enrolled 53 patients with confirmed diagnosis of psoriasis and low back pain complaint followed at the Dermatology Outpatient Clinic of Kayseri Research and Training Hospital from January 2015 to December 2015. Patients were evaluated by a Physical Therapy and Rehabilitation specialist for inflammatory low back pain according to the ASAS (The Assessment of Spondyloarthritis International Society) criteria. Anteroposterior pelvic radiographs and sacroiliac MRI images were analyzed by the same radiologist to determine the prevalence of sacroiliitis.

Results: The mean age of 53 patients was 43.13±10.0 years and mean duration of disease was 12.28±10.0 years. Inflammatory low back pain was diagnosed in 39.6% of the patients. Sacroiliitis was detected radiographically in 28.3% and by MRI in 49.1% of patients. While the disease duration was not correlated with the presence of sacroiliitis, elevated CRP levels showed a significant correlation with sacroiliitis detected by MR images of sacroiliac joint.

Conclusion: We found a high prevalence of sacroiliac joint involvement in patients diagnosed with psoriasis especially in the presence of low back pain. Sacroiliac MR imaging had a significantly higher detection rate of sacroiliac joint involvement versus radiography and sacroiliitis was correlated with elevated CRP(C-reactive protein) levels.

Key Words: Psoriasis, inflammatory low back pain, sacroiliitis

GİRİŞ

Psöriasis keskin sınırlı, eritemli-skuamli plaklarla karakterize kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. Normal popülasyonda %1-2 oranında görülmektedir¹⁻³. Psöriatik artrit (PsA) psöriasisle ilişkili olarak gelişen inflamatuvar bir artrittir. Psöriasisli hastaların %6-42'sinde psöriatik artrit oluşmaktadır^{1,3,4}. PsA'li hastalarda periferik artrit (oligo/poliartiküler), entezit, daktilit, spondilit veya sakroiliit gözlenir^{2,3}. PsA'li hastalarda değişen oranlarda sakroiliit görülmektedir. Literatürde yapılan çalışmalarda bu oran %34-78 arasında değişebilmektedir^{1,5}. İnflamatuvar bel ağrısı varlığında PsA'li hastalarda aksiyel tutulum veya sakroiliitten şüphelenilir. Ancak PsA'li hastalarda inflamatuvar bel ağrısı az görüldüğü ve hastaların çoğu asemptomatik olduğu için tanı koymak zordur. Psöriatik artritte sakroiliak eklem tutumlu, asimetrik, bilateral veya unilateral olabilir^{1,6}. Sakroiliitin tanısında kullanılan radyolojik tetkiklerin başında konvansiyonel radyografi gelmektedir. Radyografiye üstün olan manyetik rezonans (MR) görüntüleme, sintigrafi ve tomografi de kullanılmaktadır^{5,7,8}. ASAS (The Assessment of Spondyloarthritis International Society) önerilerine göre spondiloartropatilerde sakroiliitin tanısında radyografi ve MR görüntüleme önerilmektedir⁹. GRAPPA (Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis) 2010 toplantısında psöriasisli hastalarda sakroiliit ve spondilitin varlığının MR ile değerlendirilmesi önerilmiştir¹⁰. MR erken dönemde sakroiliiti tesbit etmede oldukça yüksek duyarlılığa sahiptir¹⁰⁻¹³.

Biz çalışmamızda psöriasis tanısıyla takip edilen bel ağrısı şikayeti olan hastalarda radyografi ve MR görüntüleme ile sakroiliit sıklığını tespit etmeyi amaçladık.

MATERYAL ve METOT

Çalışmaya Ocak 2015-Aralık 2015 tarihleri arasında Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji polikliniğinde en az 1 yıldır psöriasis tanısıyla takip edilen, 18-55 yaş arası bel ağrısı şikayeti olan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmanın Etik Kurul onayı ve hastalardan bilgilendirilmiş gönüllü olurları alındı. İnflamatuvar bel ağrısına neden olabilecek sistemik romatizmal hastalık öyküsü olanlar, lomber bölgeden geçirilmiş cerrahi öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaların demografik özellikleri, psöriasis süresi, bel ağrısının niteliği Fizik Tedavi Rehabilitasyon Kliniğinde Fizik Tedavi Rehabilitasyon uzmanı tarafından sorgulandı. İnflamatuvar bel ağrısı için ASAS kriterleri kullanıldı.

Buna göre; ağrının <40 yaş başlaması, sinsi başlangıç, egzersizle rahatlamamanın olması, istirahatle rahatlamamanın olmaması ve gece ağrısı kriterlerinden 4 'ünün varlığı ile inflamatuvar bel ağrısı tanısı konulmaktadır⁹. Çalışmamızda hastalar bu kriterlere göre sorgulandı. Laboratuvar parametrelerinden sedimentasyon ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri değerlendirildi.

Sakroiliak eklem tutulumunu değerlendirmek için hastalardan anteroposterior pelvis grafisi ve sakroiliak MR istendi. Hastaların sakroiliak grafi ve MR'ları aynı radyolog tarafından değerlendirildi. Sakroiliak grafide eklem tutulumu modifiye New York skorlama metoduna göre değerlendirildi. Erozyonlara bağlı sakroiliak eklem yüzeyindeki düzensizlikler, fokal ve diffüz skleroz, eklem aralığında daralma sakroiliit olarak değerlendirildi⁹. Sakroiliak MR semikoronal oblik planda STIR, T1W, yağ baskılı FSET1W sekanslarda değerlendirildi. STIR sekansında subkondral hiperintensite, T1W sekansında hipointensite kemik iliği ödemi ve enflamasyon olarak, T1W ve STIR sekanslarında subkondral hipointensite fibrozis/skleroz olarak tanımlandı^{9,11}. MR görüntülmede bu bulguları olan hastalarda sakroiliit tanısı konuldu.

İstatistiksel analiz SPSS 21.0 programı ile yapıldı. Değerler ortalama \pm standart sapma (ort \pm ss), ortanca (min-max) ve yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogrov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Veriler arasında ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Psöriasis tanısıyla takip edilen 53 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 40'ı kadın, 13'ü erkekti. Hastaların ortalama yaşı 43,13 \pm 10,0 iken ortalama hastalık süresi 12,28 \pm 10,0 yıl olarak bulundu. Hastaların demografik verileri ve laboratuvar değerleri Tablo 1'de verilmiştir.

53 hastanın 21'inde inflamatuvar bel ağrısı tesbit ettik. (%39,6). Radyografide 15 hastada (%28,3) sakroiliit saptanırken, sakroiliak MR'da 26 hastada (%49,1) sakroiliit saptadık. Hastaların radyografi ve MR verileri Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri

Yaş (yıl, ort±ss)	43,13±10,0
Cinsiyet (%)	
Kadın	40 (%75,4)
Erkek	13 (%24,6)
Hastalık süresi (yıl, ort±ss)	12,28±10,0
Sedimentasyon (ortanca min-max)	17,15(2.0-79.0)
CRP (ortanca min-max)	10,16 (2.8-68.1)

Tablo 2. Hastaların radyografi ve sakroiliak MR'da sakroiliit verileri

	Sakroiliit(+)	Sakroiliit(-)
Radyografi (%)	15(%28,3)	38(%71.7)
Sakroiliak MR (%)	26(%49.1)	27(%50.9)

Spearman korelasyon analizinde hastalık süresi ile inflamatuvar ağrı varlığı, sakroiliak grafi ve sakroiliak MR'da sakroiliit varlığı arasında ilişki saptanmadı ($r=0.19$ $p=0.16$; $r=-0.004$ $p=0.9$; $r=-0.17$ $p=0.2$).

Sedimentasyon değerleri ile sakroiliak grafi ve sakroiliak MR'da sakroiliit varlığı arasında ilişki saptanmadı ($r=0.004$ $p=0.9$; $r=-0.16$ $p=0.2$).

CRP değerleri ile sakroiliak grafide sakroiliit varlığı ile ilişki saptanmazken, sakroiliak MR'da sakroiliit varlığı ile CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($r=-0.08$ $p=0.5$; $r=-0.31^*$ $p=0.02^*$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda bel ağrısı şikayeti olan psöriasisli hastaların %39,6'sında inflamatuvar karakterde bel ağrısı tesbit ettik. Çalışmaya alınan hastaların %28,3'ünde sakroiliak grafide, %49,1'inde ise sakroiliak MR'da sakroiliit saptadık.

Psöriasisli hastaların %6-42'sinde psöriatik artrit gelişmektedir. Psöriatik artritli hastalarda en sık etkilenen eklemlerin distal interfalangial eklemler olduğu bildirilmekle birlikte sakroiliak eklemlerde sık tutulan eklemlerden biridir. Psöriasisli hastalarda sakroiliit tipik inflamatuvar bel ağrısına neden olabilmekle birlikte çoğu hasta asemptomatik seyirlidir^{2,4,6,11}. Bizim çalışmamızda hastaların %39,6 'sında inflamatuvar bel ağrısı saptanırken, %49,1'inde sakroiliak MR'da sakroiliit saptadık. Sakroiliitin varlığı hastalarda asemptomatik seyredebileceği için psöriasisli hastalar sakroiliit açısından detaylı değerlendirilmelidir. Psöriasisli hastalarda

sakroiliit olmadan aksiyel iskelet tutulumu nadirdir. Psöriatik artrit hastaların çoğunda kronik ilerleyici bir seyir göstermektedir. Klinik hasar progrese olmakta, deformiteler artmakta ve günlük aktiviteler kısıtlanmaktadır. Bu nedenle sakroiliitin erken tanı ve tedavisi önemlidir^{14,15}.

Sakroiliitin tanısında günümüzde rutin uygulamada birçok merkezde başlangıç görüntüleme yöntemi olarak konvansiyonel radyografi kullanılmaktadır. Hastaların klinik semptomlarının başlaması ile radyografik sakroiliitin görüntülenebilmesi için 1-9 yıl gibi değişen uzun bir süre olabilir. MR görüntüleme sakroiliak eklemin kompleks anatomisini, kemik iliği ve kırıkta değişikliklerini detaylı gösteren tek modalite olup aktif ve erken dönem sakroiliit tanısında yüksek duyarlılığa sahiptir^{9,10}. Yapılan çalışmalarda MR görüntülemenin konvansiyonel radyografi, kemik sintigrafisi ve bilgisayarlı tomografiye göre daha duyarlı ve özgün olduğu gösterilmiştir^{9,13}. Williamson ve ark yaptıkları çalışmada klinik olarak inflamatuvar bel ağrısı veya sakroiliak germe testi pozitif olmayan PsA'li hastaların %38'inde sakroiliak MR görüntüleme ile sakroiliit tesbit etmişler¹⁶. Ülkemizde yapılan çalışmalarda da Kaçar¹ ve ark psöriasisli hastaların %26'sında radyografide sakroiliit saptarken, İnci ve ark¹¹ psöriasisli hastaların %23,5'inde sakroiliak MR ile sakroiliit saptamışlar. Biz çalışmamızda da grafi ile %28.3 oranında sakroiliit saptarken bu oran sakroiliak MR'da %49.1 olarak bulunmuştur. Biz çalışmamızda bel ağrısı şikayeti olan psöriasisli hastaları değerlendirdiğimiz için sakroiliit oranını yüksek bulduğumuzu düşünüyoruz.

Çalışmamızda hastalık süresi ile sakroiliit varlığı arasında korelasyon saptamadık. PsA %15 oranında cilt lezyonları oluşmadan gelişebilmektedir. Eklem tutulumu ile cilt lezyonları arasındaki süre değişken olduğu için çalışmamızda psöriasis süresi ile sakroiliit arasında korelasyon saptamadığımızı düşünüyoruz. CRP düzeyleri ile radyografide sakroiliit varlığı arasında korelasyon saptamazken, sakroiliak MR'da sakroiliit varlığı ile anlamlı korelasyon saptadık. Yüksek CRP düzeyi olan hastalarda daha fazla sakroiliak eklem tutulumu gözlemledik.

Çalışmamızın kısıtlayıcı faktörlerinin hastalarda eşlik eden periferik artrit, tırnak tutulumu ve cilt lezyonlarının değerlendirilmemesi olduğunu düşünüyoruz. Daha çok sayıda hasta ile yapılacak, eşlik eden diğer cilt ve eklem bulgularının da sakroiliak tutulumla ilişkisinin değerlendirileceği çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızın sonucunda psöriasis tanısıyla takip edilen hastalarda özellikle bel ağrısı şikayetinin varlığında sakroiliak eklem tutulumunun sık olduğunu saptadık. Sakroiliak MR görüntüleme ile bu oranın radyografiye oranla belirgin yüksek olduğunu ve sakroiliitin yüksek

CRP düzeyleri ile ilişkili olduğunu tesbit ettik. Bel ağrısı şikayeti olan psöriasisli hastalarda CRP yüksekliği mevcutsa sakroiliitin daha sık olduğunu ve hastalarda erken tanı ve tedavi için sakroiliak MR görüntülemenin gerekli olduğunu düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Kaçar C, Sezer I, Kocabaş H. ve ark. Sacroiliac joint involvement in psoriasis. *Rheum Int* 2010;30:1263-66.
2. Akgul O, Ozgocmen S. Classification criteria for spondyloarthropathies. *World J Orthop* 2011;2:107-15.
3. Kalkan G, Karadag AS. Psoriatic arthritis epidemiology. *Eastern Journal of Medicine*.2014;19:1-7.
4. Leung YY, Tam LS, Li EK. The perspective on psoriatic arthritis in Asia. *Curr Rheumatol Rep* 2011;13(4):369-75.
5. Krawczyk-Wasielewska A, Skorupska E, Samborski W Sacroiliac joint pain as an important element of psoriatic arthritis diagnosis. *Postepy Dermatol Alergol* 2013;30:108-12.
6. Erdem HR. Psöriatik artritin klinik özellikleri. *Romatizma* 2000;15:31-8.
7. Öz G, Doğan B, Narin Y, Şilit E, Harmanyeri Y. Psoriaziste subklinik eklem tutulumu: Manyetik rezonans görüntüleme ve sintigrafik bulguların değerlendirilmesi. *Türkdern* 2003;37:24-7.
8. McQueen F, Lassere M, Ostergaard M. Magnetic resonance imaging in psoriatic arthritis: a review of the literature. *Arthritis Res Ther* 2006;8:207.
9. Sudot-Szopinska I, Urbanik A. Diagnostic imaging of sacroiliac joints and the spine in the course of spondyloarthropathies. *Pol J Radiol* 2013;78:43-9.
10. Gladman D. Inflammatory spinal disease in psoriatic arthritis: a report from the GRAPPA 2010 annual meeting. *J Rheumatol* 2012;39:418-20.
11. İnci M.F, İnci R. Psöriasisli hastalarda sakroiliitin manyetik rezonans görüntüleme bulguları. *Journal of Clinical and Experimental Investigations* 2013;4:199-203.
12. Hermann KG, Ohrndorf S, Werner SG, Finzel S, Backhaus M. Imaging modalities in psoriatic arthritis. *Z Rheumatol* 2013;72:771-8.
13. Schwenzer NF, Kötter I, Henes JC, et al. The role of dynamic contrast-enhanced MRI in the differential diagnosis of psoriatic and rheumatoid arthritis. *AJR Am J Roentgenol* 2010;194:715-20.
14. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X et al. The assessment of spondyloarthritis international society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1-44.
15. Lloyd P, Ryan C, Menter A. Psoriatic arthritis: An Update. *Arthritis* 2012;17:176298.
16. Williamson L, Dockerty JL, Dalbeth N, et al. Clinical assessment of sacroiliitis and HLA-B27 are poor predictors of sacroiliitis diagnosed by magnetic resonance imaging in psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2004;43:85-8.

ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA TANI AMAÇLI ÇEKİLEN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ SONRASI KONTRAST MADDE NEFROPATİSİ

CONTRAST INDUCED NEPHROPATHY DUE TO DIAGNOSTIC COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN EMERGENCY DEPARTMENT

Dr. Gizem GÖRMEZ*
Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK*
Dr. Fatih TANRIVERDİ*
Güllü ERCAN HAYDAR*
Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER*
Dr. Şervan GÖKHAN*

* Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Kliniği Bilkent-Ankara
E-mail: kurtoglugulhan@yahoo.com

ÖZET

Amaç: Kontrast madde nefropatisi hastanede gelişen akut böbrek hasarı sebeplerinin 3. sıklıkta görülenidir. Hastaneye yatış, hastanede kalış süresinde artış ve de yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. Çalışmamızın amacı acil serviste tanı amaçlı kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen hastalarda kontrast madde nefropatisi (KMN) oluşum sıklığını ve risk faktörlerini araştırmaktır.

Materyal ve Metot: Mart 2013 - Mart 2014 tarihleri arasında Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisine başvuran, travmatik ve non-travmatik sebeplerle KMN önleyici tedavi almaksızın kontrastlı BT çekilen hastalar çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların demografik özellikleri, kontrast madde nefropatisi görülme sıklığı ve risk faktörleri araştırılmıştır. Çalışmamız için etik kurul onayı alınmıştır.

Bulgular: Bazal kreatinin değeri normal (<1,2 mg/dl) ve bazal kreatinin değeri yüksek ($\geq 1,2$ mg/dl) olan toplam 283 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların %64'ünü erkek, %36'sını kadın hastalar oluşturmuştur. Hastaların %11.7'sinde KMN gelişmiştir. KMN gelişen hastaların %13.1'si bazal kreatinin değeri normal (<1,2 mg/dl) olan hasta grubunda, %86.9'u ise bazal kreatinin değeri yüksek ($\geq 1,2$ mg/dl) olan hasta grubundaydı. 18-30 arasındaki hastalarda KMN görülme oranı %3, 80 yaş ve üstü hasta grubunda ise bu oran %23.8 olarak bulunmuştur. Hastalarımızın %51.9 (147)'unda glomeruler filtrasyon hızı (GFH) < 60 ml/dak iken, %48.1 (136)'inde GFH ≥ 60 ml/dak olarak bulunmuştur. Bazal GFH < 60 ml/dak olan hastaların %18.4'sinde, bazal GFH ≥ 60 ml/dak olan hastaların %4.4'ünde KMN gelişmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar arasında en sık görülen ek hastalık hipertansiyon (HT) idi. Kronik böbrek hastalığı (KBH) kontrast madde verilmesinden sonra kreatin yüksekliği ve diğer komorbiditelerle en yakından ilişkili hastalıktı. Hastalarımızın %92,9'una 100 ml, kalan %7.1'ine de 200 ml kontrast madde (KM) verilmiştir. Yüz ml KM verilen hastaların %10.3 (27)'ünde, 200 ml KM verilen hastaların %18.2'sinde KM gelişmiştir.

Sonuç: KBH, HT, koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetmezliği (KKY) hikayesi olan ve GFH < 60 ml/dk olan hasta grubunda kontrast nefropati gelişme riskinin arttığını belirledik. Bu nedenle kontrast nefropati gelişme riski olan hastalar acil serviste daha dikkatli değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Kontrasta bağlı nefropati, risk faktörleri, acil servis

ABSTRACT

Objectives: Contrast induced nephropathy is the third most frequent cause of hospital-acquired acute kidney injury. It is associated with prolonged hospitalization, higher rates of complications and increased mortality. The aim of this study is to evaluate the frequency of diagnostic contrast enhanced computed tomography induced contrast nephropathy in patients in the emergency department and to investigate the risk factors.

Materials and Methods: The demographic characteristics, incidence of contrast induced nephropathy and risk factors of the patients who were admitted to Ankara Atatürk Training and Research Hospital Emergency Department (ED) between 1 March 2013- 1 March 2014 were studied. These patients were admitted to ED because of both traumatic and non-traumatic diseases, contrast enhanced computed tomographies were performed but no prevention techniques for contrast induced nephropathy were applied.

Results: A total of 283 adult patients who had normal (<1,2 mg/dL) or high ($\geq 1,2$ mg/dL) basal creatinin levels were included in our study; 64% of these patients were

male and 36% were female. Contrast induced nephropathy developed in 11.7% of patients. In patients who had contrast induced nephropathy, 13.1% had normal (<1,2 mg/dl) creatinin level in the beginning, whereas 86.9% of them had high ($\geq 1,2$ mg/dl) basal creatinin level. In patients, the incidence of contrast induced nephropathy was 3% 23.8% respectively in patients between 18-30 years and ≥ 80 years old. GFR was < 60 ml/min in 51.9% (147) and GFR was ≥ 60 ml/min in 48.1% (136) of our patients. The incidence of contrast induced nephropathy in the patients was 18.4% and 4.4%, respectively in patients whose GFR <60 ml/min and ≥ 60 ml/min. The most frequent comorbid disease was hypertension and chronic renal disease was the most strongly associated disease with regard to the increase of creatinin levels after contrast media administration and other comorbidities. During computerized tomography, 92.9 % of our patients received 100 ml, 7.1% received 200 ml contrast media. Contrast induced nephropathy developed in 10.3% of the patients who received 100 ml and 18.2% of the patients who received 200 ml contrast media.

Conclusion: We found that; the risk of contrast nephropathy significantly increased in patients with chronic renal disease, hypertension, coronary artery disease, congestive heart failure and in those whose GFR <60 ml / min. Therefore, the patients with the risk of developing contrast-induced nephropathy should be evaluated more carefully in the ED.

Key Words: Contrast-induced nephropathy, risk factors, emergency department

GİRİŞ

Kontrast madde nefropatisi (KMN); alternatif bir sebep olmaksızın, intravenöz kontrast madde uygulamasından sonraki 3 gün içinde ortaya çıkan, serum kreatinin düzeyinde %25'den ya da $\geq 0,5$ mg/dL'den fazla artış olarak tanımlanır ve hastanede gelişen akut böbrek hasarı (ABH) sebeplerinin 3. sıklıkta görülenidir¹.

KMN; hastaneye yatış, hastanede kalış süresinde artış ve de yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir². Ayrıca hastane mortalitesini %27'ye kadar artırdığı bilinmektedir³. KMN tanısı genel olarak, hastanede yatmakta olan hastalara yapılan seri laboratuvar çalışmaları sonucunda konulmaktadır⁴. Serum kreatinin seviyeleri 1-3 hafta arasında bazal ya da seri takipler sırasında elde edilen "yeni bazal" seviyesine döner⁵.

KMN insidansı genel popülasyonda >%2 olarak hesaplanmıştır ancak diyabetik, konjestif kalp yetmezlikli, kronik böbrek hastalıklı ve yaşlı hastalar gibi yüksek riskli gruplarda insidans >%20-30'u bulmaktadır⁶. KMN; bütün dünyada her yıl yaklaşık 150.000 hastada ortaya çıkmakta, bu hastaların en az %1'i diyalize ihtiyaç duymakta ve hastanede kalış süreleri uzamaktadır⁷.

KMN gelişiminde en önemli risk faktörleri; altta yatan kronik böbrek hastalığı (KBH), diyabetes mellitus (DM) ve fazla miktarda kontrast madde (KM) verilmesidir⁸⁻¹¹. Düşük ozmolaliteli KM kullanımının ise KMN riskini azalttığı kanıtlanmıştır¹².

KMN'nin oluşum mekanizması kesin ve ayrıntılı olarak bilinmemektedir. Ancak böbrekte oluşan hemodinamik

değişiklikler (böbrek kan akımında kontrast maddeye bağlı iki fazlı yanıt, medüller kan akımının kortekşe şantı, tübüloglomerüler geri besleme), serbest radikaller ve reperfüzyon hasarı (hipoksi sonucu serbest oksijen radikalleri oluşumu ve bunun sonucunda oksidatif stres ve apoptozis gelişmesi), tübül hücrelerinde direkt toksisite ve immünolojik hasarlanma, hematolojik faktörler (eritrosit esnekliğinde azalma sonucu kan viskozitesinde artış ve bunun sonucunda medüller hipoksi gelişimi) KMN' nin fizyopatogenezinde suçlanmaktadır¹³. Çalışmalar göstermiştir ki KMN'yi önlemek için en efektif strateji intravenöz hidrasyondur¹⁴. KMN'yi önlemek amacıyla denenen diğer yöntemler ise bikarbonat solüsyonu infüzyonu, diüretikler, mannitol, natriüretik peptidler, dopamin, fenoldopam, teofilin, kalsiyum kanal blokerleri ve N-asetilsistein (NAC) gibi farmakolojik maddelerin kullanımı ve renal replasman tedavileridir¹⁵⁻²⁰. Ancak 2012 yılında yapılan KDIGO çalışmasında bu tedavilerin intravenöz hidrasyona bir üstünlüğü gösterilememiştir²¹.

Bu çalışmanın amacı, acil serviste tanı amaçlı kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen hastaların böbrek fonksiyon testlerindeki değişimi, KMN oluşum sıklığını ve risk faktörlerini araştırmaktır.

MATERYAL VE METOT

Bu çalışma 1 Mart 2013 - 1 Mart 2014 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisine başvuran 18 yaşından büyük, normal bazal kreatinin değerleri (<1,2 mg/dL) ve yüksek bazal kreatinin değerlerine ($\geq 1,2$ mg/dL) sahip olan, acil servise travmatik ve non-travmatik sebeplerle başvurmuş,

KMN önleyici tedavi almaksızın kontrastlı BT çekilen ve hastanede yatarak tedavi gören hastalarda KMN insidansını tespit etmek amacıyla retrospektif olarak yapılmıştır.

Hastaların protokol numaraları, ad ve soyadları, cinsiyetleri, yaşları, özgeçmişlerindeki özellikler, başvuru anındaki ve sonrasındaki kontrol üre, kreatinin ve GFR değerleri, verilen KM miktarları, çekilen bilgisayarlı tomografiler çalışma formuna kaydedildi. Kontrast madde nefropatisi insidansı, hasta karakteristikleri (yaş, cins), verilen KM miktarı, eşlik eden HT, KBH, KKY, DM, KAH, serebrovasküler olay (SVO) ve demans gibi komorbid durumlar ve bunların KMN gelişim insidansı ile ilişkileri değerlendirildi.

18 yaşından küçük olan hastalar, kronik böbrek yetmezliği tanısı olan ve diyalize giren hastalar, kontrast madde verilmesinden sonra serum kreatininini değerlendirilmemiş hastalar ve kontrast madde verilmesinden sonra hemodiyalize alınan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

1 Mart 2013 ile 1 Mart 2014 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil servisinde 3769 hastaya kontrastlı BT görüntülemesi yapılmıştır. Kontrastlı BT görüntüleme için i.v. olarak düşük ozmolariteli, noniyonik iopromide (774 mosmol/kg.su) kullanılmıştır. İntravenöz KM verilmesinden sonraki 7. güne kadar olan kontrol kreatinin değerine ulaşılabilen, >18 yaş olan, KBY tanısı olmayan ve düzenli diyaliz programında bulunmayan 283 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada 129 hastada (%45.6) bazal kreatinin değeri normal, 154'ünde (%54.4) bazal kreatinin değeri yüksekti.

Hastaların başvuru anındaki ve 7. güne kadar olan kontrol serum kreatinin değerleri analiz edildi. Serum kreatininin, bazal kreatinin değerine göre en az 0.5 mg/dl ve %25 artarak 1.2 mg/dl üzerinde olması "KMN" olarak tanımlandı. "Modification of Diet in Renal Disease" eşitliğine göre eGFR hesaplandı.

İstatistiksel analiz:

Tüm çalışma değişkenleri için tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanıldı; sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenler için relatif frekanslar hesaplandı. Kategorik değişken karşılaştırmalarında Pearson's ki-kare metodu veya Binomial Test uygulandı. Sürekli değişkenlerde dağılımlar simetrik olmadığı ve varyanslarda homojenlik görülmediği için parametrik olmayan Mann-Whitney U Test

uygulandı. Değişkenlere ait tekrarlanan ölçümler arasındaki anlamlılık Wilcoxon İşaret Sıralaması Testi ile hesaplandı. $P < 0.05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Sürekli değişkenler ve kategorik değişkenler arasındaki doğrusal ilişkinin gücünü belirtmek için Pearson korelasyonu kullanılmıştır. İstatistiksel hesaplamalar SPSS Version 21.0 for Windows paketi kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza toplam 283 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm hastaların %64'ünü erkek hastalar oluştururken %36'sını kadın hastalar oluşturmaktadır. Erkek hastaların ortalama yaşları 51.68 ± 19.4 /yıl, kadın hastaların ise 62.97 ± 20.4 /yıl olup, yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p < 0.05$).

Çalışmaya alınan 283 hastanın, %11.7'sinde KMN gelişti. Kontrast madde nefropatisi gelişen hastaların %13.1'si bazal kreatinin değeri normal olan hasta grubunda, %86.9'u ise bazal kreatinin değeri yüksek olan hasta grubunda bulunmaktaydı.

Kontrast madde nefropatisi gelişmeyen 250 hastada yaş ortalaması 53.68 ± 20.23 /yıl iken, KMN gelişen hastalarda bu ortalama 71.42 ± 14.79 /yıl idi. KMN gelişen grupta yaş ortalamasının daha büyük olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Yaş gruplarına göre KMN gelişen ve gelişmeyen hasta yüzdeleri Tablo 1' de gösterilmiştir.

Kontrast madde nefropatisi görülmeyen 250 hastanın %65.6 (164)'i erkek iken, %34.4 (86)'ü kadındır. Bu hastaların yaş ortalamaları; erkek hastalarda 50.05 ± 19.0 /yıl, kadın hastalarda 60.60 ± 20.76 /yıl'dır. Kontrast madde nefropatisi gelişme oranı açısından cinsiyet farkı ve yaş ile ilgili olarak anlamlı istatistiksel fark bulunamamıştır ($p = 0.113$).

Çalışmamızda hastaların %45.6 (126)'sında bazal kreatinin değeri normal, %54.4 (154)'ünde bazal kreatinin değeri yüksekti. Bazal değeri normal olan yaş grubu, bazal değeri yüksek olan yaş grubuna göre daha gençtir. Bazal kreatinin düzeyi normal hastalarda ortalama yaş 38 ± 9.2 /yıl ve bazal kreatinin düzeyi yüksek olan hastalarda ortalama yaş 70.62 ± 14.5 /yıl olup, yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

Cinsiyete göre normal bazal kreatinin düzeyi, erkeklerde %52 iken kadınlarda %34.3'tür. Erkeklerde görülen bazal kreatinin yüksekliğinin frekansı kadınlarınkine göre daha fazladır. Ancak bazal kreatinin düzeylerine

göre kadın ve erkeklerde KMN görülme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Bazal kreatinin düzeyleri arasındaki farklılığın KMN görülme sıklığı üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Bazal kreatinin düzeyleri ile KMN gelişimi arasındaki ilişki Tablo 2'de gösterilmiştir.

Çalışmadaki 283 hastada bazal GFH minimum 10ml/dak maksimum 599 ml/dak iken ortalama 72.04 ± 53.92 ml/dak olarak hesaplandı. Bazal değeri yüksek düzeyde olan 154 hastada bazal GFH ortalaması 42.87 ± 13.67 ml/dak ve bazal değeri normal düzeyde olan 129 hastada bazal GFH ortalaması 106.85 ± 62.75 ml/dak olarak hesaplandı. Kontrast madde nefropatisi gelişmeyenlerde bazal GFH ortala-

ması 75.95 ± 54.76 ml/dak, KMN gelişenlerde bazal GFH ortalaması 47.39 ± 39.75 ml/dak olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Hastalarımızın %51.9 (147)'unda GFH < 60 ml/dak iken, %48.1 (136)'inde GFH ≥ 60 ml/dak olarak bulunmuştur. Aynı zamanda bazal GFH < 60 ml/dak olan hastaların %18.4 (27)'ünde KMN görülürken bu sayı bazal GFH ≥ 60 ml/dak olan hastalarda %4.4 (6)'dür. Bazal GFH'in < 60 ml/dak olduğu grupta ≥ 60 ml/dak olan gruba oranla KMN görülme sıklığının yaklaşık 4.2 kat arttığı sonucuna ulaşılmıştır ($p<0.05$).

Bazal GFH < 60 ml/dak olan hastalarda yaş ortalaması 71.73 ± 12.67 /yıldı bu grup içinde KMN görülen hastalarda bu değer 76.78 ± 8.3 /yıl ve KMN görülmeyen hastalarda 70.60 ± 13.23 /yıl'dır. Aynı şekilde bazal GFH \geq

Tablo 1. Yaş grupları ve KMN gelişimi arasındaki ilişki

			YAŞ GRUBU (/yıl)						
			18-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	≥ 81
KMN	Gelişen	% (n)	%3 (1)	%2 (1)	%4.5 (3)	%10 (1)	%20 (7)	%20.8 (10)	%23.8 (10)
	Gelişmeyen	% (n)	%97 (33)	%98 (46)	%95.5 (64)	%90 (9)	%80 (28)	%79.2 (38)	%23.8 (10)

Tablo 2. Bazal kreatinin düzeyleri ile KMN gelişimi arasındaki ilişki

			BAZAL KREATİNİN DEĞERİ	
			NORMAL ($<1,2$ mg/dl)	YÜKSEK ($\geq 1,2$ mg/dl)
KMN	Gelişen	% (n)	%3.9 (5)	%18.2 (28)
	Gelişmeyen	% (n)	%96.1 (124)	%81.8 (126)

Tablo 3. Kontrast madde miktarı ve KMN gelişimi gözlenme sıklığı arasındaki ilişki

			KONTRAST MADDE MİKTARI	
			100 ml	200 ml
KMN	Gelişen	% (n)	%10.3 (27)	%30 (6)
	Gelişmeyen	% (n)	%89.7 (236)	%70 (14)

60 ml/dak olan hastalarda yaş ortalaması 38.47 ± 11.02 /yıl'dır ve bu grupta KMN görülen hastalarda yaş ortalaması 47.33 ± 13.8 /yıl ve KMN görülmeyen hastalarda 38.06 ± 10.77 /yıl olarak hesaplanmıştır. Bazal GFH < 60 ml/dak olan grubun ve her iki gruptaki KMN gelişen hastaların yaş ortalaması istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti (sırasıyla; $p < 0.05$, $p < 0.05$).

Çalışmaya dahil edilen hastaların, %53'ünün özgeçmişlerinde ek hastalıklar mevcuttu. Bu ek hastalıklar içerisinde en sık görülen HT'dir. Çalışmaya alınan hastalardaki ek hastalıkların oranı HT %69.3 (104), KBH %20.7 (31), KKY %26.7 (31), DM %23.3 (35), KAH %28.7 (43), SVO %8.7 (13) ve demans %9.3 (14)'dür. Çalışmaya katılan ve ek hastalığı olan 150 hastanın yaş ortalaması 71.57 ± 13.50 /yıl'dır.

Kontrast madde verilmesinden sonraki kontrol kreatinin değerlerinde artış ve ek hastalıklar arasındaki korelasyona bakıldığında, en güçlü ilişki KBH'a aittir. KBH, HT, KAH ve KKY hastalığı görülen hastaların kontrol kreatinin değerleri ile bu hastalıkların görülmediği hastalardaki kontrol kreatinin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır ($p < 0.05$).

Ek hastalıkları olan 150 hastanın %19.3 (29)'ünde KMN görülürken, %80.7 (121)'sinde KMN görülmemiştir. KMN gelişen grupta gelişen en sık ek hastalık KBH ve HT iken en sık görülen yaş aralığı 71-80 yaş aralığıdır.

Hastalarımızın %92,9 (263)'una 100 ml, kalan %7.1 (20)'ine de 200 ml KM verilmiştir. Yüz ml KM verilen hastaların %10.3 (27)'ünde KMN gelişmişken bu sayı 200 ml KM verilen hastalarda %18.2 (6)'dir. Bu iki grupta KMN gelişimi yönünden bir farklılık gözlemlenmesi istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). KM miktarı ve KMN gelişimi gözlenme sıklığı arasındaki ilişki Tablo 3'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Son yıllarda tanı ve tedavide KM kullanımının artmasıyla KMN, hastanede edinilen ABH'nin en sık üçüncü nedeni haline gelmiştir¹. KMN gelişimi, hastanın öyküsünde bulunan risk faktörleri, kullanılan KM'nin özellikleri ve miktarına bağlıdır. KMN gelişen hastaların tedavileri ve diyaliz ihtiyaçları sosyal ve ekonomik açıdan yüke neden olmakla birlikte morbidite ve mortalite oranlarını da artırır.

Kontrast madde nefropatisi görülme sıklığı yaşla birlikte artar. Riskin belirgin oranda arttığı, tam olarak be-

lirlenmiş bir yaş sınırı olmamakla birlikte literatürde 60-75 yaş aralığındaki hastalarda riskin arttığı gösterilmiştir²². Birçok skorlamada 75 yaş üzerinde olmak risk faktörü olarak kabul edilmiştir²³. Bizim çalışmamızda da yaşla birlikte KMN görülme sıklığında artış olduğu gözlenmiştir, KMN gelişmeyen 250 hastada yaş ortalaması 53.68 ± 20.23 /yıl iken, KMN görülen hastalarda bu ortalama $71.42 \pm 14,79$ /yıl olarak bulunmuştur. KMN gelişen erkek hastaların yaş ortalaması $67,41 \pm 16.01$ /yıl iken kadınlarda bu ortalama $75.7 \pm 12,46$ /yıl'dır. Yaş ortalaması ile ilgili bulgularımız literatürle uyumludur.

Yapılan çalışmalarda kadınlarda KMN gelişme oranının daha yüksek olduğundan söz edilmektedir²³. Kiski D ve ark. bir çalışmada kadınlarda KMN gelişim oranını daha yüksek bulmuşlar ve KMN gelişim oranındaki bu yüksekliğin, çalışmaya dahil edilen kadın hastaların daha yaşlı olmalarına, eGFR'lerinin daha düşük olmasına, DM tanısının kadın hastalarda daha fazla olmasına ve kadın hastaların büyük kısmının loop diüretik kullanıyor olmalarına bağlı olabileceğini dile getirmişlerdir²⁴. Mitchell AM. ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada da KMN gelişim sıklığı açısından cinsiyet farkı bulunmamıştır²⁵. Bizim çalışmamızda da KMN gelişme sıklığı açısından cinsiyetler arasında fark bulunmadı.

Mehran R ve ark.'nın 8357 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise KMN gelişim oranı %13.1 olarak bulunmuştur²⁶. 40 çalışmanın dahil edildiği bir metaanalizde ise kontrastlı BT sonrası KMN insidansı %6 olarak tespit edilmiştir²⁷. Morcos SK ve ark.'nın bir çalışmasında da bazal kreatinin değerinin düşük olduğu hasta grubunda KMN gelişme oranı %0-5 arasında bulunmuştur²⁸. Ancak pek çok prospektif kontrollü çalışma sonucunda daha önce renal hastalığı olan hastalarda KMN insidansı %12-27 olarak açıklanmıştır²⁹. Çalışmamızdaki hastaların, %11.7 (33)'sinde KMN gelişti. Hastalarımızın %45.6 (129)'sında bazal kreatinin değeri normal, %54.4'ünde (154) bazal kreatinin değeri yüksekti. Bazal kreatinin değeri normal olan hasta grubunda KMN gelişim oranı %3,9 iken, bazal kreatinin değeri yüksek olan hasta grubunda bu oran %18,2 olarak bulundu.

Yapılan çalışmalarda GFH < 60 ml/dak olması riski artırır. Genel olarak eGFR'nin < 60 mL/dk olması, KMN için artmış risk (%2) teşkil eder ve cut-off değer olarak belirlenmiştir^{30,31}. Bizim çalışmamızdaki hastalarımızın bazal GFH minimum 10ml/dak maksimum 599 ml/dak

iken, ortalama 72.04±53.92 ml/dak olarak hesaplandı. KMN gelişmeyenlerde bazal GFH ortalaması 75.95±54.76 mL/dak, KMN gelişenlerde bazal GFH ortalaması 47.39±39.75 mL/dak idi. Bazal GFH <60 mL/dk olan hastaların %18.4 (27)'ünde KMN görülürken bu sayı bazal GFH ≥60mL/dk'nın üzerinde olan hastalarda %4.4 (6) idi. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak GFH arttıkça KMN gelişme oranının azaldığı tespit edildi.

DM, yaş ve bazal GFH bozukluğu hasta kaynaklı iyi tanımlanmış risk faktörleridir³¹. Bizim çalışmamızda ileri yaş ve bazal GFH bozukluğu olan hastalarda görülen KMN insidansı literatürle uyumlu olarak bulunmuştur. Hastaların önceki HT öyküleri de KMN gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir³⁰⁻³². Bizim çalışmamızda HT görülen hastaların %24(25)'ünde KMN de görülmüş ve en sık görüldüğü 71-80 yaş grubunda %36 olarak saptanmıştır.

Kontrast madde nefropatisi risk faktörleri çok sayıda çalışma ile belirlenmiştir. Bu faktörlerin başında KBH gelmektedir. Birçok çalışmaya göre diğer önemli risk faktörleri, böbrek tutulumu olan DM, KKY (Evre 4), ileri yaş (>75), yüksek KM volümü (>140 ml), HT, hipotansiyon, sepsis, myokard infarktüsü, anemi ve nefrotoksik ilaçlar olarak kabul edilmiştir^{22,23,31}. Bizim

çalışmamızda da KBH, HT, KAH, KKY hastalığı öyküsü olan ve GFH <60 mL/dk olan grupta belirgin olarak artmış KMN riski tespit edilmiştir.

Kontrastlı BT çekimi sırasında verilen KM miktarının da KMN gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir¹³. Ancak Mekan SF ve ark. tarafından, öyküsünde böbrek yetmezliği olan ve hastalarda yapılmış bir çalışmada, anjiyografi sırasında yüksek doz noniyonik KM kullanımının KMN riskini artırmadığı sonucuna ulaşılmıştır³³. Bizim çalışmamızda çalışmaya katılan hastalarımızın %92,9 (263)'una 100 ml, kalan %7.1 (20)'ine de 200 ml kontrast madde verilmiştir. 100 ml kontrast madde verilen hastaların %10.3'ünde KMN gelişimi gözlemlenirken bu sayı 200 ml kontrast madde verilen hastalarda %18.2 olarak belirlenmiş ve literatürdeki yüksek volümlü KM kullanımının KMN insidansında artışa neden olduğu yönündeki bilgileri desteklemiştir.

SONUÇ

Kontrast madde verilmeden önce acil serviste; hastanın sadece bazal kreatinin değeri değil GFR hesabı, ek hastalıkları, yaşı, kontrast madde miktarı göz önünde bulundurulmalıdır. Risk faktörleri olan hastalarda kontrast madde verme kararı acil serviste çok dikkatli verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Hassen GW, Hwang A, Liu LL, et al. Follow up for emergency department patients after intravenous contrast and risk of nephropathy. *West J Emerg Med* 2014;15:276-81.
2. Brendan J, Barrett M, Patrick SP. Contrast-induced Nephropathy in Emergency Department Patients Receiving Abdominal Contrast-Enhanced Computed Tomography. *Ann Emerg Med* 2008;52:136.
3. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39:930-6.
4. McCullough PA, Adam A, Becker CR et al. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98:5-13.
5. Berns AS. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney Int* 1989;36:730-40.
6. Jorgensen AL. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies. *Crit Care Nurse* 2013;33:37-46.
7. Feldkamp T, Kribben A. Contrast media induced nephropathy: definition, incidence, outcome, pathophysiology, risk factors and prevention. *Minerva Med* 2008;99:177-96.
8. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, et al. Prevention of contrast media-associated nephropathy: randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002;162:329-36.
9. Parfrey PS1, Griffiths SM, Barrett BJ, et al. Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989;320:143-9.
10. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997;103:68-75.
11. Muntner P1, Coresh J, Klag MJ, et al. Exposure to radiologic contrast media and an increased risk of treated end-stage renal disease. *Am J Med Sci* 2003;326:353-9.
12. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic con-

- trast media in 1196 patients: a randomized trial: the Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995; 47:254–61.
13. Cronin, R.E., Contrast-induced nephropathy: pathogenesis and prevention. *Pediatr Nephrol* 2009;25:191-204.
 14. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int* 2005;68: 14–22.
 15. Heinrich MC, Kuhlmann MK, Grgic A, et al. Cytotoxic effects of ionic high-osmolar, nonionic monomeric, and nonionic iso-osmolardimeric iodinated contrast media on renal tubular cells in vitro. *Radiology* 2005;235:843–9.
 16. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, et al. Renal Insufficiency After Contrast Media Administration Trial II (REMEDIAL II): Renal Guard System in high-risk patients for contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2011;124:1260–9.
 17. Pannu N, Manns B, Lee H, et al. Systematic review of the impact of N-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 2004;65:1366–74.
 18. Baker WL, Anglade MW, Baker EL, et al. Use of N-acetylcysteine to reduce post-cardiothoracic surgery complications: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35: 521–7.
 19. MacNeill BD, Harding SA, Bazari H, et al. Prophylaxis of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;60:458–61.
 20. Miner SE, Dzavik V, Nguyen-Ho P, et al. N-Acetylcysteine reduces contrast-associated nephropathy but not clinical events during long-term follow-up. *Am Heart J* 2004;148:690–5.
 21. Danilo Fliser, Maurice Laville, Adrian Covic, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: Definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:4263–72.
 22. Gleeson, TG, Bulugahapitiya S. Contrast-induced nephropathy. *Am J Roentgenol* 2004; 183: 1673-89.
 23. Mohammed NM, Mahfouz A, Achkar K, et al. Contrast-induced Nephropathy; *Heart Views* 2013;14:106-16.
 24. Kiski D, Stepper W, Breithardt G, et al. Impact of female gender on frequency of contrast medium-induced nephropathy: post hoc analysis of dialysis versus diuresis trial. *J Womens Health (Larchmt)* 2010;25:759-64.
 25. Mitchell AM, Jones AE, Tumlin JA, et al. Prospective study of the incidence of contrast-induced nephropathy among patients evaluated for pulmonary embolism by contrast-enhanced computed tomography. *Acad Emerg Med* 2012; 19:618-25.
 26. R. Mehran and E. Nikolsky, "Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk," *Kidney International* 2006;69:11–5.
 27. Kooiman J, Pasha SM, Zondag W, et al. Meta analysis: Serum creatinine changes following contrast enhanced CT imaging. *Eur J Radiol* 2012;81:2554-61.
 28. Morcos SK, Thomsen HS, Webb JA. Contrast media induced nephrotoxicity: A consensus report. Contrast Media Safety Committee of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR) *Eur Radiol* 1999;9:1602–13.
 29. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995;47:254–61.
 30. Pannu NN, Wiebe MT. "Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy". *Journal of the American Medical Association* 2006;295:2765–79.
 31. McCullough PA, Adam A, Becker CR, et al. "Risk prediction of contrast-induced nephropathy," *The American Journal of Cardiology* 2006; 98: 27–36.
 32. Moos SI, van Vemde DN, Stoker J, et al. Contrast induced nephropathy in patients undergoing intravenous (IV) contrast enhanced computed tomography (CECT) and the relationship with risk factors: A meta-analysis, *European Journal of Radiology* 2013;82:387– 99.
 33. Mekan SF, Rabbani MA, Azhar-uddin M, et al. Radiocontrast nephropathy: is it dose related or not? *J Pak Med Assoc* 2004;54: 372-4.

HERPES SİMPEKS ENSEFALİTİNDE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

IMAGING FINDINGS IN HERPES SIMPLEX ENCEPHALITIS

Dr. Aynur TURAN*
Dr. Havva AKMAZ ÜNLÜ**
Dr. Mehmet TİFTİK**

* Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Kliniği

** Ankara Dışkapı Çocuk Sağlığı ve
Hastalıkları Hematoloji Onkoloji
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Radyoloji Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Aynur TURAN
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Radyoloji Bölümü, 06010, Etilik, Ankara.
Tel: +90 312 3198908
E-mail: aynur_turan@yahoo.co.uk

ÖZET

Herpes ensefaliti en sık sporadik ensefalittir. Çocuklarda ve yetişkinlerde hastalık genellikle Herpes simpleks tip 1 virüsü ile ilişkilidir. Herpes ensefaliti primer enfeksiyon sonucu ya da latent virüsün reaktivasyonu sonucu oluşur. Hastalık ciddi morbidite ve mortaliteye neden olur. Hızlı tanı ve tedavi çok önemlidir, çünkü asiklovir ile yapılan hızlı müdahale sonucu anlamlı şekilde iyileşme gözlenir. Bu nedenle MR görüntüleme paterninin tanınması gereklidir. Medial temporal lob, inferior frontal loblar ve insula tipik olarak etkilenir. Bu yazı herpes ensefalitinin görüntüleme bulgularına odaklanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ensefalit, herpes simpleks ensefaliti, manyetik rezonans görüntüleme.

ABSTRACT

Herpes encephalitis is the most common sporadic encephalitis. The disease is usually associated with Herpes simplex virus type 1 in children and adults. Herpes encephalitis can occur as a result of primary infection or as the reactivation of latent virus. Herpes encephalitis causes significant morbidity and mortality. Prompt diagnosis and treatment is very crucial, because early intervention with acyclovir significantly improves the clinic. Therefore, recognition of the MR imaging pattern of herpes encephalitis is essential. The medial temporal lobes, inferior frontal lobes, and insula are typically affected. This review focuses on the imaging findings of herpes encephalitis.

Key Words: Encephalitis, herpes simplex encephalitis, magnetic resonance imaging.

GİRİŞ

Herpes simplex (HSV) ensefaliti fatal sporadik ensefalitin en sık nedenidir. Herpes virüs ailesi oldukça geniş olup zarflı, çift-sarmallı DNA virüsleridir. Primer enfeksiyondan sonra, farklı hücrelerde latent kalarak savunma sisteminin baskılandığı durumlarda tekrar aktive olabilirler¹.

Burada herpes virus ailesinin bilinen sekiz üyesinden ikisi, *Herpes simpleks virüs-1* (HSV-1) ve *Herpes simpleks virüs-2* (HSV-2) neden olduğu ensefalitin görüntüleme bulguları tartışılacaktır.

Çocuk ve yetişkinlerde görülen herpes ensefalitinin %90'ını HSV-1 oluştururken %10'unundan HSV-2 sorumludur². Bu virüsler büyük popülasyonları etkilerler, neyse ki genellikle kendini sınırlayan hafif semptomlara neden olurlar. Ancak bu virüslerin latent kalabilme ve nörotropizm gibi bazı karakteristik özellikleri vardır³.

HSV enfeksiyonlarında kaynak rezervuar insandır. Hastalık genellikle virüs ile infekte sekresyonların direkt teması ile bulaşır. Nadiren kan transfüz-

yonu ve organ transplantasyonu ile de bulaş görülebilir².

HSV-1

HSV-1 sporadik nekrotizan ensefalitin en sık nedenidir(1). Altı aylıktan sonra tüm yaş gruplarında ensefalitin en sık nedenidir. Çocuklukta da görülmekte olup hastaların üçde biri 20 yaş altındadır².

Başlangıç enfeksiyonundan sonra virüsün oral ve nazal mukozayı penetre ederek trigeminal gangliyonda latent kaldığı kabul edilmektedir. Reaktifte olduğunda trigeminal sinirin özellikle anterior ve middle kranial fossada meninkleri inerve eden dalları ile merkezi sinir sistemine (MSS) yayılır. Virüs limbik sisteme de afinite göstermektedir⁴.

Klinik bulgular

Herpes ensefalitinde ateş, baş ağrısı, nöbet, konfüzyon, psikiyatrik semptomlar, kusma, hafıza kaybı, güçsüzlük görülebilir. Bazen koku ve tat ile ilgili hallisünasyonlar da eşlik eder. Bulgular değişken olabilir ve genellikle birkaç gün içinde gelişir. Afazi ve hemiparaziyi içeren stroke benzeri durum da görülebilir^{1,5}.

Patoloji

Medial ve inferior temporal loblarda başlayan nekrotizan süreç daha sonra subfrontal ve insular alana yayılır. Lezyonlar singulat korteks ve limbik yapılarında etkileme eğilimindedir. Özellikle nöronlar olmak üzere tüm sellüler elemanlar etkilenir. Sürecin ilerlemesi ile birlikte peteşial hemoraji ve ardından kavitasyonlar görülür¹.

Tanı

Tanı, klinik şüphe bulunan hastada manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları ve RT-PCR ile BOS'da HSV-1 genomlarının gösterilmesi ile konur. Elektroensefalogram (EEG) genellikle anormal olup temporal ve frontal alanlarda yavaşlama görülür¹.

BOS'da lenfosit ve protein yükselirken glukoz seviyesi genelde normal olarak kalır. PCR teknolojisi ile BOS'da HSV genomların gösterilmesi oldukça tanısals olup sensitivitesi %98 ve spesivitesi %94'dür. Nadiren erken dönemde yanlış negatif olabilir¹.

Görüntüleme

Yetişkin ve immünkompetan hastalarda görüntüleme bulguları oldukça karakteristiktir. MRG merkezi sinir sistemi lezyonlarının gösterilmesinde tercih edilen modalitedir. Ancak pek çok viral ensefalitte görüldüğü gibi

hastalığın başlangıcında kontrastlı MRG'de bulgular nonspesifik olabilir, hatta hiç bulgu olmayabilir. Negatif MRG bulguları hastalığı dışlamaz, kuşkulu vakalarda mutlaka laboratuvar sonuçları kesin olarak dışlayıncaya kadar ampirik tedaviye devam edilmelidir⁶.

Erken dönemde bilgisayarlı tomografi (BT) de negatif olabilir. BT görüntülemeye bulgular hastalığın başlangıcından yaklaşık 3-5 gün sonra ortaya çıkar⁷.

BT

BT'de klasik olarak ünilateral ya da bilateral temporal lob hipodensitesi görülür ancak frontal lob tutulumu her zaman sürece eşlik etmeyebilir. Hemoraji genellikle görülmez. Subakut dönemde giral ya da yamalı parankimal kontrastlanma görülür⁷.

İlerleyen dönemde temporal ve frontal loblarla birlikte insular korteks, posterior oksipital korteks, serebral konveksite ve singulat girus etkilenir. Bilateral asimetric tutulum tipiktir. Trigeminal sinirden retrograd yayılım ile pons da etkilenebilir⁷.

Temporal bölgede kemik artefaktlarının olması BTde değerlendirmeyi güçleştirmektedir. Erken dönemde sensitivitesi yaklaşık %50 olup BT'de tipik bulgular gözlemlendiğinde, ciddi beyin hasarı olduğuna ve kötü prognoza işaret eder⁷.

MRG

MRG incelemesinde T2 ağırlıklı ve FLAIR sekansda temporal ve inferior frontal loblarda ve insular korteksde ödeme sekonder hiperintensite görülür (Resim 1). Tipik olarak bazal ganglionlar korunmuştur ve orta serebral arter enfarktından ayırımında yardımcıdır. Kontrastlı incelemede erken dönemde genellikle kontrastlanma görülmezken, daha sonra giral, leptomeningeal, halkasal veya diffüz kontrastlanma görülebilir⁸.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) HSE'nin erken dönemde tespit edilmesinde ve ayırıcı tanısında oldukça duyarlıdır. Literatürde DAG'ın HSV enfeksiyonlarının değerlendirilmesinde konvansiyonel MR sekanslarından daha duyarlı olduğu bildirilmektedir^{9,10}.

MR incelemede difüzyon parlaklığı vazojenik ve sitotoksik ödem olarak tanımlanan iki formda oluşur. Vazojenik ödemde difüzyon parlaklığı suyun difüzyonundaki artışa bağlı oluşur (Resim 2). Apparent diffusion coefficient (ADC) haritalamasında parlak alanlar hiperintens olarak görülür. Bu alanlardaki değişiklikler geri dönüşlü olup iyi prognoza işaret eder. Si-

totoksik ödemde suyun diffüzyonundaki düşüşe sekonder olarak diffüzyon parlaklığı görülür. ADC haritalamasında bu alanlar hipointensdir ve geri dönüşsüz doku hasarına işaret eder^{9,10}.

Tutulan alanlarda hemoraji görülebilir. Suseptibilite weighted imaging (SWI) olarak bilinen sekans ya da gradient ağırlıklı görüntüleme erken hemorajik odakların gösterilmesinde faydalıdır^{4,11}.

Savunma sistemi baskılanmış hastalarda geniş kortikal tutulum, beyin sapı ve serebellar tutulum gibi atipik bulgular olabilir¹².

İleri MR görüntüleme yöntemleri de herpes ensefaliti tanısında sıklıkla kullanılır. MR spektroskopide N-asetilaspartat (NAA)-kolin oranında düşüş, başlangıçtan 7-14 hafta sonra NAA pikinde düşüş ve bazı vakalarda kolin pikinde artış görülür. Sıklıkla laktat pikine rastlanır. NAA'deki düşüş nöronal hasarı gösterirken NAA'deki düzelmenin klinik iyileşme ile ilgili olduğu bildirilmiştir¹³.

Herpes ensefaliti takibinde de MRG tercih edilir(8). Kronik dönemde multifokal ensefalomalazi alanları ve ventrikülomegali görülebilir (Resim 3)⁴.

Ayırıcı tanı

-Limbik ensefalit: Sıklıkla akciğer gibi primer tümörlerle ilişkili nadir görülen paraneoplastik sendromdur. Sıklıkla limbik sistem bilateral etkilenir, hemoraji eşlik etmez. Görüntüleme ile ayırıcı tanısı yapılamaz. Ancak HSE başlangıcı akut iken limbik ensefalitte başlangıç genellikle haftalar ya da aylar öncedir.

-Neoplazmalar: Düşük gradeli glial tümörler ve gliyomatozis serebri ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Düşük gradeli glial tümör medial temporal lobu, gliomatozis serebri hem temporal hemde frontal loblari bilateral olarak etkileyebilir.

-İskemi: Özellikle MCA enfaktları ile karışabilir. Bazal gangliyonlar iskemide etkilenirken HSE korunur.

-Epilepsi: Nöbetler geri dönüşlü olarak patolojik sinyal değişikliklerine neden olabilir.

-Travma

-Diğer ensefalitler: Nörosifiliz medial temporal loblari etkileyebilir. *Epstein-Barr virus*, *Human herpes virus 6*, *Varisella-Zoster virus*, *influenza virüs* gibi diğer viral ensefalitlerin radyolojik ve klinik olarak ayırıcı tanısını yapmak oldukça zordur, tanı için genellikle PCR gereklidir^{14,15}.

Tedavi

Mortalite oranları tedavinin ne kadar erken başladığına hastanın yaşı ve genel durumuna bağlıdır. Tedavinin şüpheli durumlarda hızla başlanması mortaliteyi dramatik olarak düşürmektedir. Hasta genç ve letarji dışında başka bulgusu yokken tedavi başlandığında mortalite oranları yaklaşık %25'dir. Buna karşın hasta yaşlı ve tedaviye başlandığında komada ise, mortalite oranları %70'e kadar çıkmaktadır ve hastaların yalnızca %2,5'i tamamen iyileşebilmektedir².

Asiklovir HSV ensefalitini tedavi edebilen efektif bir antiviraldir ve diğer antiviral ajanlara üstündür. Asiklovir hastalığın morbidite ve mortalitesini azaltmaktadır. Hem çocuklarda hemde yetişkinlerde kullanılır¹.

HSV-2

HSV-2 genellikle genital enfeksiyona neden olur ve sakral ganglionda latent olarak kalır². Doğum sırasında doğum kanalından yenidoğana geçer, nadiren transplental yayılım bildirilmiştir. Hastaların %30'unda beyin tutulumu olur¹.

Otuz yaş üstü kadınların üçte biri HSV-2 seropozitifdir. Yaklaşık olarak 2500 doğumda bir rastlanır. Postnatal 1-14 günler arasında bulgu verir. Hemolitik anemi, kanama, konjunktivit, keratit, korioretinit, hepatomegali gibi bulgular ensefalite eşlik edebilir. Meningoensefalit, nekroz, kanama, mikrosefali ve hidroensefali görülebilir¹⁶.

Klinik bulgular

Letarji, emmeme, tremor, irratibilite, nöbetler, deride veziküller, korioretinit, mikrosefali, mikrooftalmi, ateş, düşük doğum ağırlığı, görülebilir¹⁶. Ancak başlangıç semptomları çok belirsiz olduğundan HSV enfeksiyonu gözden kaçabilir¹.

Tanı

Yenidoğan döneminde deride vezikül görülmesi tanıya yardımcıdır. Lezyondan örnek alınarak virus antijeni belirlenebilir¹. BOS'da pleositozis, protein atışı, glukoz düşüşü görülür. EEG'de fokal ya da multifokal paroksizmal periodik keskin dalga kompleksleri görülebilir. PCR da BOS'da HSV-2 genomlarının gösterilmesi ile kesin tanı konur. Ancak yenidoğanda PCR'ın yetişkinine göre duyarlılığı daha düşüktür¹.

Görüntüleme

Neonatal HSVde tutulum yetişkinlerden daha diffüz ya da multifokal olup, geniş beyin hasarı oluşturur. Görüntüleme bulguları başlangıçta nonspesifiktir.

Periventriküler beyaz cevher her iki hemisferde genellikle etkilenir. Olguların yarısında serebellumda etkilenir. Etkilenen alanlar T1 ağırlıklı görüntüde (AG) hipointens ve T2 AG'de hiperintens olarak görülür. Kontrast sonrası yamalı tarzda ya da meningeal kontrastlama gösterir. Neonatal HSV nadiren hemorajik olur ve infero frontal loblarda medial temporal loblar nadiren etkilenir⁶.

Diffüzyon ağırlıklı görüntü etkilenen alanları konvansiyonel MRG sekanslarından daha önce ortaya koyar^{6,16}.

MR spektroskopide akut dönemde kolin artışı ve NAA düşüşü görülürken kronik dönemde tüm metabolitlerde düşüş görülür¹⁶.

Sonunda da atrofi, ensefalomalazi, distrofik kalsifikasyonlar ve ventrikülomegali gelişir¹.

Ayırıcı tanı

-Sitomegalovirüs enfeksiyonu: Periventriküler kalsifikasyonlar, mikrosefali görülür.

-Toksoplazmozis: Yamalı kalsifikasyonlar, hidrosefali

-Rubella: Bazal ganglion kalsifikasyonları ve enfarktler görülebilir¹⁶.

Tedavi ve prognoz

Hastalık genel olarak fataldir. Ancak yaşayanlarda serebral palsi, nöbetler ve mental retardasyon görülür. Asiklovir tedavide kullanılır ancak beyin hasarını durduramaz. Maternal enfeksiyon olanlarda, sezaryen yapılması bulaşı engelleyecektir¹⁶.

SONUÇ

Herpes ensefaliti hızlı tanı konulup tedavi edilmezse yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Hastalığın erken tanısında özellikle diffüzyon MRG başta olmak üzere MRG'nin katkısı büyüktür. MRG bulgularının hastalığın kliniği, EEG'si ve PCR testleri ile korelasyonu gereklidir. MRG incelemede hastalıkla karışabilecek pek çok durum DWI ve kontrast kullanımı ile dışlanabilir.



Resim 1. T2 Ağırlıklı MR görüntüsünde her iki temporal lob unkuşu ve amigdalada bilateral asimetrik tutulumu gösteren hiperintensite



Resim 2. DWI sekansda başka bir hastada solda temporal lobda kortikal diffüzyon kısıtlaması alanları



Resim 3. Bir başka hastada kronik dönemde mevcut olan sol temporal lobda atrofi, ensefalomalazik değişiklikler ve ventrikülde genişleme

KAYNAKLAR

1. Baringer JR. Herpes simplex infections of the nervous system. *Neurol Clin* 2008; 26:657-74.
2. Bulakbasi N, Kocaoglu M. Central nervous system infections of herpesvirus family. *Neuroimaging Clin N Am* 2008;18:53-84.
3. Baskin HJ, Hedlund G. Neuroimaging of herpesvirus infections in children. *Pediatr Radiol* 2007;37:949-63.
4. Parmar H, Ibrahim M. Pediatric intracranial infections. *Neuroimaging Clin N Am* 2012;22:707-25.
5. Whitley RJ. Herpes simplex encephalitis: adolescents and adults. *Antiviral Res* 2006;71:141-8.
6. Domingues RB, Fink MC, Tsanaclis AM, et al. Diagnosis of herpes simplex encephalitis by magnetic resonance imaging and polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid. *J Neurol Sci* 1998;157:148-53.
7. Gasecki AP, Steg RE. Correlation of early MRI with CT scan, EEG, and CSF: analyses in a case of biopsy-proven herpes simplex encephalitis. *Eur Neurol* 1991;31:372-5.
8. Tien RD, Felsberg GJ, Osumi AK. Herpesvirus infections of the CNS: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:167-76.
9. Sener RN. Herpes simplex encephalitis: diffusion MR imaging findings. *Comput Med Imaging Graph* 2001;25:391-7.
10. Sener RN. Diffusion MRI in Rasmussen's encephalitis, herpes simplex encephalitis, and bacterial meningoencephalitis. *Comput Med Imaging Graph* 2002;26:327-32.
11. Sureka J, Jakkani RK. Clinico-radiological spectrum of bilateral temporal lobe hyperintensity: a retrospective review. *Br J Radiol* 2012;85:782-92.
12. Tan IL, McArthur JC, Venkatesan A, Nath A. Atypical manifestations and poor outcome of herpes simplex encephalitis in the immunocompromised. *Neurology* 2012;79:2125-32.
13. Takashi J, Sugita K, Ishii M, Aoyagi M, Niimi H. Longitudinal MR imaging and proton MR spectroscopy in herpes simplex encephalitis. *J Neurol Sci* 1997;149:99-102.
14. Osborn AO, Blaser SI, Salzman KL, Katzman GL. Diagnostic imaging Brain. AMIRSYS Manitoba, Canada (2004). Herpes encephalitis, differential diagnosis, I:S-34i.
15. Solbrig MV, Hasso AN, Jay CA. CNS viruses--diagnostic approach. *Neuroimaging Clin N Am* 2008;18:1-18.
16. Osborn AO, Blaser SI, Salzman KL, Katzman GL. Diagnostic imaging Brain. AMIRSYS Manitoba, Canada Herpes simplex congenital 2004;1:8-11.

UNANİ TIP PENCERESİNDEN HACAMAT (KUPA TERAPİSİ)

HIJAMA BY UNANI'S UNDERSTANDING OF MEDICINE

Dr. Erkan TANALEL*
Dr. Mustafa UZUN**

* Samsun Salıpazarı 4 No'lu Aile
Hekimliği Birimi

** Kırıkkale İl Sağlık Müdürlüğü

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Erkan Tanalel
Salıpazarı Merkez ASM, Bereket Mahallesi
Salıpazarı Kasabası, Salıpazarı
55530, Samsun.
E-posta: tanalel_dr@hotmail.com

ÖZET

Hacamat, 5000 yıllık geçmişi olan, dermis tabakasındaki lenfatik kapiller, interstisyel sıvı, ekstraselüler alan, arteriovenöz bileşkeler, hücrel aktivasyon ve kutaneo-viseral reflex üzerinden etkisini gösteren geleneksel bir detoks terapi yöntemidir. Geçmişten günümüze farklı tıp ekolleri tarafından uygulanmış, her ekolün hastalık mekanizma kabulü üzerinden açıklanmaya çalışılmıştır. Unani tıp ekolü, humoral patoloji teorisi temelinde uygulanan geleneksel bir tedavi usulüdür ve hacamat mekanizmasını bu teori üzerinden geleneksel bir dille açıklamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kupa Terapisi, hacamat, tamamlayıcı ve alternatif tıp

ABSTRACT

Hijama is a traditional method of detox therapy showing its effect via the lymphatic capillaries, interstitial fluid, extracellular space, arteriovenous junction, cellular activation and cutaneo-visceral reflex in the dermis, with a history of 5,000-years. From past to present, it has been applied by different medicinal disciplines and it has been tried to be explained by the admission of disease mechanism of each discipline. Unani medicinal discipline is a conventional treatment method based on the humoral pathology theory and it explains the cupping mechanism by a conventional language on this theory.

Key Words: Cupping therapy, hijama, comprehensive and alternative medicine

GİRİŞ

Unani tıp, günümüzde Hindistan'da uygulaması sürdürülen Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp (TAT) ekollerinden biridir. Temelinde 4 element teorisi yatar. 4 element teorisi Antik Yunan filozofu Aristo (MÖ 384-MÖ322) tarafından ortaya atılmış ve "evrene dörtlü ritim hakimdir" felsefesinden türemiştir¹. Daha sonra tıbbın babası olarak kabul edilen Hipokrat (MÖ 460-MÖ370) tarafından tıp ilmi içerisinde kullanılmaya başlanmış ve 4 elementin insan bedeni üzerindeki yansıması teorisini oluşturmuştur². Bu tıba "HÜMORAL PATOLOJİ" adı verilmiştir³. Dört element Ateş, Hava, Toprak, Su olarak isimlendirilmiş, bu elementler vücutta Sarı safra, Kan, Kara safra ve Balgam olarak karşılık bulmuştur. Bu sıvılara Humor veya Arapça tabiri ile "HILT" adı verilmiş olup, her bir Hümorun bir niteliği vardı.

Ateş – Sarı safra – Kuru ve sıcak

Hava-Kan-Nemli ve sıcak

Toprak –Kara safra – Kuru ve soğuk

Su- Balgam- Nemli ve soğuk

Humoral patolojinin esası, sağlıklı olmak bu 4 hilt'in dengesine bağlıydı⁴. Dış veya iç patojenik faktörler sebebi ile bu denge bozulunca hastalıklar ortaya çıkardı. Hipokrat'tan sonra gelen hekimlerin bir kısmı bu teoriyi reddetti. Bunlardan biri ASLEPIADES'tir (MÖ.124).

Daha sonra gelen ünlü hekimlerden GALEN(MS.130-200)'de Humoral Patoloji sistemini kabul etti. En önemli hekimlerden İBN-İ SİNA (MS 980-1037) Hümorale Patoloji Kuramını geliştirdi ve El-kanun fi't-tıb adlı 5 ciltlik dev tıp eserinde ayrıntılı olarak fizyoloji, patoloji ve hastalık –sağlık konularını hü-

moral patoloji zemininde açıkladı. Bu eser uzun yıllar Batı tıp fakültelerinde ders kitabı olarak okutuldu.

Hümor Patoloji Teorisi daha sonra dünyanın çeşitli ülkelerin hekimleri tarafından benimsendi ve halihazırda Hindistan, Doğu Türkistan, Pakistan, İran gibi kültürlerde uygulanmaya devam ediyor. Hindistan'da Hümor patoloji teorisinin adı "UNANİ TIP" olmuştur.

Unani tıp felsefesi yukarıda da bahsettiğimiz gibi dört hümorun dengesi üzerine çalışır⁵. Bu dört humorun dengesini tekrar yerine getirmek için uygulanan metodlar; beslenme, şifalı bitkiler, spor, hamam, müşhille ishal etme, kusturma (emezis) ve hacamatır.

Hacamat uygulamasının modern tıp bilgileri ile farklı etki mekanizmaları olduğu gibi Unani tıp bakış açısı ile Hacamat vücuttaki zararlı hale gelmiş ve nicelik olarak artmış humor veya hümorları vücuttan uzaklaştırmak amacı ile yapılır.

Hekim öncelikle hastayı geleneksel usüllere göre muayene eder. Hastanın cilt rengi, saç rengi, fiziki yapısı, dil yapısı –rengi-şekli, tırnak yapısı, konuşma şekli (hızlı-yavaş) ve daha birçok belirteçle hangi hilt'in artıp azaldığını, hangi organları etkilediğini tespit eder ve sonuca göre ilgili hilt'i vücuttan uzaklaştırmak için total tedavi protokolü içerisinde hacamat uygulamasını da ekler.

Hacamat uygulamasında seçilecek dermatom ve noktalar, detoksifiye edilmesi gereken Hilt'in hangi organ veya organları etkilediği anamnezine göre seçilir. Buradaki sistematikte Dermatomlar, Head zonları ve Cutaneous-visseral reflex mekanizmaları göz önünde bulundurularak yapılır⁶.

Hacamat uygulamasının Unani tıp prosedürüne göre yapılmasında etkisi gözetilen diğer konular ayın çekim kuvveti ve mevsimlerdir. Her hilt'in niteliği mevsimlerle de ilişki içerisinde. Mesela sarı safra'nın niteliği kuru ve sıcaktır. Mevsim olarak yaz ayının da niteliği kuru ve sıcak olarak belirtilmiştir. Dolayısı ile yaz aylarında sarı safranın vücutta artması ve sarı safraya bağlı patolojilerin ortaya çıkması beklenir. Hacamat uygulama-

sında sarı safra hilt'inin organı olan karaciğer ve safra kesesinin zonları göz önüne alınarak, o noktalardan uygulama yapılması gerekir.

Unani tıp bakış açısı ile hacamat önerilen durumlar açıklandığı gibi yapılmaması gereken durumlar da vardır. Hümor teoride hacamat ile marazi hilt'leri vücuttan uzaklaştırmak esas hedeftir. Ancak "Kalın Balgam" olarak nitelendirilen patolojilerde, aşırı zayıf veya obez hastalarda hacamat tedavisi önerilmez⁷.

Geleneksel hacamat uygulamalarında Hicri takvimin 17-19 ve 21. günleri dolunaydan çıkılıp yeni aya girilme dönemidir. Bu dönemde hücre içi sıvılar, kan ve lenf vücudun yüzeyine doğru çekilir. Dolayısı ile Unani tıp yaklaşımında detoks yapılması gereken sıvıların (Hümor, Hilt) deri yüzeyine fizyolojik olarak yaklaşmış olması tedavinin etkinliği açısından önem arzeder.

Geleneksel bir dil ile anlatımı yapılmış bu terminolojinin modern tıp karşılıkları ve hacamatın hastalıklar üzerine mekanizmaları üzerine yapılmış birçok çalışma vardır. Hong ve ark.⁸ Tarafından yapılan bir çalışmada, kupa uygulaması ile oluşturulan negatif basınçla kas ve sinir dokularına lokal kan akımında artış sağlayarak dokular üzerinde etki oluşturabileceği ifade edilmiştir. Gao ve ark.⁹ vücuttaki akupunktur noktalarına kupa uygulayarak hiperemi ve hemostaz oluşturarak terapötik etkiyi açıklamaya çalışmışlardır.

SONUÇ

Hastalıkların oluşum mekanizmaları hangi teorilerle açıklanırsa açıklansın, en büyük payı vücutta biriken patolojik maddelerin aldığını biliyoruz. Bunların sebebi olarak da ağır metaller, yiyeceklerdeki katkı maddeleri, ilaç atıkları, stresli yaşam şartları vs. suçlanmaktadır. Hacamat, geleneksel tıp ekollerinde farklı adlarla tanımlanmış olan patojenik faktörleri hızlı ve etki bir biçimde detoksifiye eden, aynı zamanda vücudun doğal detoks sistemlerini aktive eden tamamlayıcı bir uygulama olarak tüm dünyada başarı ile uygulanmakta ve üzerinde daha pek çok klinik araştırma yapılmaya devam edilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Huistra P, Paul H, Tollebeek J. Historians in the archive: An introduction. *History of the Human Sciences* 2013;26:3-7.
2. Bujalkova M, Straka S, Jureckova A, Slovakia. *Bratislavske Lekarske Listy*, 2001;102:489-92.
3. İbn – i Sina (Çev. Kahya E). *El-Kanun Fi't-Tıbb*. Ankara: Atatürk Kültür Merkezi Yayınları; 2003:20-25.
4. Bayat AH. *Tıp Tarihi*. İzmir: Sade Mat-baa; 2003.
5. Hakim GM, Chishti ND. *The Traditional Healer's Handbook: A Classic Guide to the Medicine of Avicenna*. Vermont: Healing Arts Press; 1991:155.
6. Head H. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. *Brain* 1893;16:1-133.
7. Nimrouzi M, Mahbodi A, Jaladat AM, Sa-deghfard A, Zarshenas MM. Hijamat in Traditional Persian Medicine Risks and Benefits. *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine* 2014;19:128-36.
8. Hong SH, Wu F, Lu X, Cai Q, Guo Y. Study on the mechanisms of cupping therapy. *Zhongguo Zhen Jiu* 2011;31:932-4.
9. Cao H, Li X, Liu J. An updated review of the efficacy of cupping therapy. *PLoS One* 2012; 7:e31793.

NÖROFİBROMATOZİSLİ HASTADA ANESTEZİ YÖNETİMİ

ANESTHESIA MANAGEMENT OF A PATIENT WITH NEUROFIBROMATOSIS

Dr. Hakan BAYIR *
Dr. Recai DAĞLI **
Dr. Nazan KOCAOĞLU **
Dr. İsa YILDIZ*

* Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı

** Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Hakan Bayır
Abant İzzet Baysal Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji Ve Reanimasyon AD
14280, Gölköy, Bolu
Tel: 0 374 253 46 56-3120
E-posta: bayirhakan@gmail.com

ÖZET

Nörofibromatozis, otozomal dominant geçişli, tümöral oluşumla karakterize multisistemik bir hastalıktır. NF1 ve NF2 olarak iki tipi vardır. NF 1 daha sık görülüp, nörofibromlar birden fazla sistemde bulunabilir. Genel anestezi ve rejyonel anestezi uygulaması bu hastalarda özellik taşıır. Bu olgu sunumunda, bel bölgesinde L1 vertebradan sakruma kadar uzanan büyüklükteki nörofibromla beraber tüm vücudunda yaygın nörofibromları olan olguda nörofibromatozisde anestezi yönetimi gözden geçirildi.

Anahtar Kelimeler: Nörofibromatozis, genel anestezi, nörofibrom

ABSTRACT

Neurofibromatosis is an autosomal dominant and multisystemic disorder characterized by the formation of tumours. There are two types of Neurofibromatosis (NF); NF1 and NF2. NF 1 is more commonly seen and neurofibromas can be found in multiple systems. In this case report, anesthetic management of neurofibromatosis was reviewed in a patient with neurofibroma extending from L1 vertebrae to the sacrum in the lumbar region.

Key Words: Neurofibromatosis, general anesthesia, neurofibroma

GİRİŞ

Nörofibromatozis, otozomal dominant geçişli, mezodermal ve ektodermal doku kaynaklı tümöral oluşumla karakterize olup 2500-3300 doğumda bir görülebilen multisistemik bir hastalıktır¹⁻³. Bu hastalığın nörofibromatozis tip 1 (NF1) ve nörofibromatozis tip 2 (NF2) olmak üzere iki ayrı formu tanımlanmıştır. NF 1 daha sık görülüp vücutta yaygın görülen nörofibromlar ile karakterizedir^{1,4}. Ayrıca yenidoğanda görülen, büyüklüğü ve sayısı yaş ilerledikçe artabilen 'cafe-au-lait spots' olarak adlandırılan kahverengi deri lekeleri, iris hamartomları (Lisch Nodülleri), optik gliomlar diğer önemli klinik özelliklerdir⁵.

Kardiyovasküler rahatsızlıklar sık görülmekle birlikte HT bu hastaların yaklaşık %6'sında görülmektedir. Preoperatif değerlendirme aşamasında, bu hastalarda düzenli tansiyon takibi çok önemlidir¹.

Ayrıca asemptomatik nörofibromatozisli hastaların % 40'a yakınında görülebilen spinal tümörler rejyonel anestezi uygulamasını zorlaştırabilir^{6,7}. Tüm bu sebeplerden dolayı bu grup hastalarda anestezi uygulaması anestezi uzmanlarından büyük önem taşımaktadır.

Bu yazıda gonartroz tanısıyla ortopedi tarafından diz protezi planlanan nörofibromatozisli hastadaki anestezi yönetimimizi literatür bilgileri eşliğinde tartışmayı amaçladık.

OLGU

Altmışsekiz yaşında, ortopedi bölümü tarafından diz protezi ameliyatı planlanan 74 kg kadın hasta preoperatif değerlendirme için anestezi polikliniğine başvurdu. Daha önce hipertansiyon (HT) tanısı ile takip edilen hastanın antihipertansif ilaç dışında başka bir ilaç kullanımı yoktu. Hastanın fizik muayenesinde bel bölgesinde L1 vertebradan sakruma, lateralde sol spina iliaka superior posteriordan sağ spina iliaka superior posteriora kadar uzanan büyüklükte bir nörofibrom mevcuttu (Resim 1). Bununla birlikte tüm vücutta yaygın nörofibromlar mevcuttu. Ağız açıklığı yeterli, mallampati skoru I olan hastada zor entübasyon bulgusu yoktu. Sistem bulguları ve hastanın preoperatif laboratuvar değerleri normal sınırlardaydı. Elektrokardiyografi (EKG) sinüs ritminde olan hastanın kardiyoloji değerlendirmesinde, preoperatif kardiyak mortalite ve morbidite riskinin düşük olduğu bildirildi. P-A akciğer filmi normal olarak değerlendirilen olgunun göğüs hastalıkları konsültasyonu sonucunda herhangi bir patolojiye rastlanmadığı belirtildi. Solunum fonksiyon testi normal sınırlardaydı. Ayrıca preoperatif KBB'nin endoskopik olarak farenks ve larenks bakışı normal olup, havayolu obstrüksiyona yol açabilecek tümoral oluşum izlenmediği belirtildi.



Resim 1. Hastanın bel bölgesinin görünümü

Hastanın bel bölgesindeki tümoral oluşum göz önüne alınarak ve de literatür bilgileri ışığında preoperatif değerlendirmemiz sonucunda hastaya genel anestezi uygulanmasına karar verildi. Hasta Amerikan Anestezi Derneği'nin (ASA) skorlamasına göre ASA II olarak değerlendirildi ve bilgilendirilmiş olur alındı. Operasyon odasında EKG, periferik oksijen satürasyonu (SPO₂),

end-tidal karbondioksit (etCO₂) ve invaziv arter kan basıncı monitorizasyonu yapıldı. Ameliyattan önce hastaya sedasyon amacıyla 1,5 mg intravenöz (iv) midazolam yapıldı. Preoperatif kan basıncı 140/78 mmHg, kalp atım hızı 86 atım dk⁻¹, ritmik, SPO₂: %99 olarak kaydedildi. 18 G branülle el sırtından damar yolu açılıp anestezi indüksiyonuna başlandı. Anestezi indüksiyonunda propofol 2 mg kg⁻¹, 1 µg kg⁻¹ fentanil, 0,5 mg kg⁻¹ rökuronyum iv. olarak verildi. Bu sırada alerjik bir reaksiyon gözlenmedi. Maske ile ventilasyonu rahat olan hasta 7,5 no'lu endotrakeal tüple tek seferde entübe edildi. Entübasyon öncesi tansiyonu 90/60 mmHg olan hastanın entübasyon sonrası arteriyel kan basıncı ani bir şekilde yükselerek sistolik arter basıncı (SAB) 200-220 mmHg ve diastolik arter basıncı (DAB) 100-120 mmHg arasında seyretti. Hastaya 0.1 mg i.v. nitrogliserin (Perlinganit®, ADEKA) yapıldı. Hastanın SAB 200 mmHg'nin ve DAB 100 mmHg'nin altına düştü ve hastanın anestezi idamesine %50 azotproksit + %50 oksijen ile birlikte %2 sevofluran devam edildi. Sonrasında intraoperatif SAB 100-124 mmHg, DAB 65-85 mmHg şeklinde seyreden hastada başka hipertansif atak gözlenmedi. Yaklaşık 1,5 saat süren operasyonun sonunda hasta sorunsuz bir şekilde uyandırıldı. Ekstübasyon sonrası hastanın tansiyonları normal sınırlardaydı. Hastaya analjezi amacıyla 100 mL izotonik NaCl içinde 400 mg tramadol (4 mg/mL tramadol) hazırlandı ve intravenöz **Hasta Kontrollü Analjezi (HKA) yöntemi** ile operasyon bitiminden 30-40 dakika önce başlanarak analjezisi sağlandı. Postoperatif dönemde herhangi bir komplikasyon ve hipertansif atak gözlenmeyen hasta ortopedi servisine gönderildi.

TARTIŞMA

Nörofibromatozis genel, nöroaksiyel ve rejyonel anestezi uygulaması açısından potansiyel problemler taşımaktadır. Bu nedenle anestezi uygulayacağı anestezi tekniğini belirlerken, yöntemin avantajlarını ve risklerini çok iyi değerlendirmelidir⁸.

Nöroaksiyel (epidural veya spinal) anestezi bu grup hastaların çoğunda kontrendike olabilir. Klinik olarak semptomsuz nörofibromatozisli hastaların yaklaşık %40'ında spinal kord ve sinir kökünde nörofibrom tespit edilmiştir^{7,8}. Nöroaksiyel anestezi sonrası hematoma, paralizisi ve akut spinal dekompresyonuna bağlı ölüm riskleri vardır⁷. Ayrıca nörolojik sekel ve istenmeyen klinik durumlarla karşılaşılabilir.

Esler ve arkadaşları, nörofibromatozisli bir kadın has-

tada doğum ağrısını gidermek için epidural kateter uygulamasında dural ponksiyon sonrası meydana gelen epidural hematoma bildirmişlerdir⁷. Başka bir olguda ise Taş ve arkadaşları acil ürolojik cerrahi hastasına spinal anestezi uygulamışlar. Operasyonun başlamasının ardından hastanın ağrı duyması üzerine genel anesteziye geçmek zorunda kalmışlar⁵. Nörofibromatozisli hasta grubunda gliom, meningiom, hidrosefalus ve spina bifida tespit edilmiş ve bu durumun spinal anestezi için relatif kontrendikasyon oluşturduğu bildirilmiştir⁹. Bizim hastamızın bel bölgesinde bulunan, L1 vertebradan sakruma kadar uzanan büyüklükteki nörofibromun varlığı bizi nöroaksiyel anestezi uygulamasından uzaklaştırdı ve literatür bilgileri ışığında hastamıza genel anestezi uyguladık.

Bu grup hastalarda hava yolu kontrolünü güçleştirebilecek nörofibromların ağız içi, dil kökü ve larenkste bulunabileceği rapor edilmiştir¹. Ayrıca nörofibromatozisli hastalarda çok ciddi solunumsal problemlerle de karşılaşılabilir. Mediastinal nörofibromların trakea ve bronşu hızlı bir şekilde komprese ederek anesteziistleri zor durumda bırakabileceği rapor edilmiştir¹⁰. Bundan dolayı olgumuz hem göğüs hastalıkları hem de KBB ile konsülte edildi. KBB tarafından yapılan endoskopik muayene sonucu farenks ve larenks normal olarak değerlendirildi ve havayolu kontrolünü zorlaştırabilecek tümoral bir kitleye rastlanmadı. Yapılan konsültasyonlar sonucunda genel anesteziye engel teşkil edecek veya zorlaştıracak bir durumla karşılaşmayacağımızı düşünsek de, özellikle zor havayolu yönetimi hazırlığımızı yaptık.

Literatürde nörofibromatozisli hastaların yaklaşık % 6'sında HT görüldüğü bildirilmiş olup, bunun multifaktöriyel olduğu belirtilmiştir. Sebepler arasında renovasküler hastalıklar, aort koarktasyonu ve feokromositoma vardır¹. Operasyon planlanan nörofibromatozisli hastalarda preoperatif dönemde düzenli

tansiyon takibi önerilmektedir. Perioperatif süreçte özellikle entübasyon ve ekstübasyon dönemlerinde hayati tehdit edici hipertansif atak yönünden dikkatli ve hazırlıklı olmanın önemi vurgulanmaktadır⁹. Bizim hastamız da yaklaşık 10 senedir HT tanısıyla izlenmekte olup, antihipertansif ilaçlarla tansiyonları preoperatif dönemde normal sınırlarda seyretmekteydi. Hastanın anamnezinde, feokromositoma yönünden daha önce araştırıldığı, fakat herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadığı mevcuttu. Kardiyoloji değerlendirmesinde, preoperatif kardiyak mortalite ve morbidite riskinin düşük olduğu bildirildi. Literatür bilgileri ışığında yapılan preoperatif hazırlık döneminden sonra hastamız ameliyathaneye alındı. İndüksiyon öncesi tansiyonları normal olmasına rağmen antihipertansif ajanımız hazır olarak bulunduruldu. Entübasyon tek seferde ve uygun bir şekilde yapılmasına rağmen entübasyon sonrası hipertansif atak gözlemlendi ve müdahale edildi. Sonrasında **intraoperatif** sistolik ve diastolik arter basıncı normal sınırlarda seyreden hastada başka hipertansif atak gözlemlenmedi. Operasyonun sonunda hasta sorunsuz bir şekilde uyandırıldı. Ekstübasyon sonrası hastanın tansiyonları normal sınırlardaydı. Böyle özellikli ve riski yüksek hastaların takibi açısından olumsuz bir durumla karşılaşmamak ve komplikasyonların önüne geçmek için peroperatif arter basıncını invaziv yöntemlerle takip etmenin bu hastalar için son derece önemli olduğunu söyleyebiliriz.

SONUÇ

Sonuç olarak; nörofibromatozisli hastalarda anestezi yönetimini belirlerken hasta preoperatif dönemde ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmeli ve multidisipliner bir yaklaşım ile ilgili bölümlerle konsülte edilmelidir. Ayrıca operasyon sırasında uygun monitörizasyonun yanında hemodamik stabilitenin sağlanması gerektiğini düşünmekteyiz.

REFERENCES

1. Hirsch NP, Murphy A, Radcliffe JJ. Neurofibromatosis: clinical presentations and anaesthetic implications. *Br J Anaesth* 2001;86:555-64.
2. Korf BR. Neurocutaneous syndromes: Neurofibromatosis 1, neurofibromatosis 2, and tuberous sclerosis. *Curr Opin Neurol* 1997;10:131-6.
3. Bozkurt M, Yüçetaş A, Kapı E, Kılınç N. Nörofibromatozisten Öğrenilecek Bir Ders: Kanama Kontrolü. *Türk Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Derneği* 2006;14:197-9.
4. İnan N, Başar H, Türkoğlu M, Güleç H, Tezer E, Baltacı B. The Anesthetic Approach in a Patient with Type I Neurofibromatosis with Multiple Deformities. *Turk J Med Sci* 2008;38:477-80.
5. Taş N, Yılmaz S. Anesthetic approach in a patient with neurofibromatosis. *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 2009;26:202-5.
6. Esler M.D, Durbridge J, Kirby S. Epidural haematoma after dural puncture in a parturient with neurofibromatosis. *Br J Anaesth* 2001;87:932-4.
7. Thakkar SD, Feigen U, Mauther VF. Spinal tumours in neurofibromatosis type I: an MRI study of frequency, multiplicity and variety. *Neuroradiology* 1999;41:625-9.
8. Desai A, Carvalho B, Hansen J, Hill J. Ultrasound-guided popliteal nerve block in a patient with malignant degeneration of neurofibromatosis 1. *Case Rep Anesthesiol* 2012;2012:1-4.
9. Zencirci B. Safe performance of spinal anesthesia in a critical patient with neurofibromatosis, pectus carinatum, and temporomandibular joint dysfunction: A case report. *Patient Saf Surg* 2010;4:7.
10. Dodge TL, Mahaffey JE, Thomas JD. Th anesthetic management of a patient with an obstructing intratracheal mass: a case report. *Anesth Anal* 1977;56:295-8.

DEV RİNOLİT

GIANT RHINOLITH

Abdülvahap AKYİĞİT*
Muhammet Murat KOÇ*
Öner SAKALLIOĞLU*
Cahit POLAT*

* Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi
KBB Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:

Dr. Abdülvahap AKYİĞİT
Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi
KBB Kliniği Elazığ
Tel: 04242333344
E-mail: cerrah23@gmail.com

ÖZET

Rinolit, nazal kavite içerisinde, eksojen veya endojen kaynaklı nidus etrafının kalsiyum karbonat, magnezyum karbonat, kalsiyum fosfat ve magnezyum fosfat ile kaplanması ile oluşan kitlelere verilen isimdir. Küçük boyutta olabileceği gibi tüm nazal kaviteyi doldurabilecek boyutlara da ulaşabilir. Tek taraflı, kötü kokulu, pürülan burun akıntısı, burun tıkanıklığı, ağrı gibi semptomlara yol açabileceği gibi hiçbir semptom vermeden rutin fizik muayenede de tespit edilmektedir. Bu makalede, on sekiz yaşında burunun sağ tarafından nefes almada güçlük, tek taraflı pürülan burun akıntısı şikayeti ile müracaat eden ve fizik muayene ile rinolit tanısı konulan erkek hasta sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Rinolit, Burun Tıkanıklığı, Burunda Yabancı Cisim

ABSTRACT

Rhinolith is the name given to masses formed by the stone formation of exogen or endogen nidus within the nasal cavity covered with calcium carbonate, magnesium carbonate, calcium phosphate and magnesium phosphate. While rhinolith may be with small size, it can reach sizes that fill the nasal cavity completely. It can cause the symptoms like unilateral fetid odour, purulent nasal discharge, nasal obstruction and pain, and additionally it can be asymptomatic and can be detected with routine nasal examination. In this report, a 18 year-old-man with the complaint of nasal obstruction and purulent discharge in right nasal cavity and who was diagnosed to be a rhinolith by anterior rhinoscopy was presented.

Key Words: Rhinolith, Nasal obstruction, Foreign body in the nose

GİRİŞ

Rinolitler nazal kavite içinde yerleşen kalsiyum karbonat, magnezyum karbonat, kalsiyum fosfat ve magnezyum fosfattan oluşan kitlelerdir¹. Rinolitler, burun boşluğunda uzun süre kalan, düzensiz yüzeyli veya delikli, organik veya inorganik bir nidus etrafında gelişler. Burun bölgesinde normalde bulunan yapılardan gelişirse endojen, vücut yapılarından farklı olan düğme, meyve çekirdeği gibi yabancı cisimlerden gelişirse eksojen kökenli kabul edilir². Tek taraflı, kötü kokulu, pürülan burun akıntısı, burun tıkanıklığı, ağrı gibi semptomlara yol açmaktadır³. Bu makalede, on sekiz yaşında burunun sağ tarafından nefes almada güçlük, tek taraflı pürülan burun akıntısı şikayeti ile müracaat eden ve fizik muayene ile rinolit tanısı konulan erkek hasta sunulmuştur.

OLGU

On sekiz yaşında erkek hasta burundan rahat nefes alamama şikayeti ile polikliniğimize müracaat etti. Hastanın yapılan anterior rinoskopik muayenesinde sağ nazal pasajı tama yakın dolduran, sert, ağrılı, rinolit ile uyumlu kitle izlendi. Nazal septumun tabandan sola doğru deviye olduğu ve solda

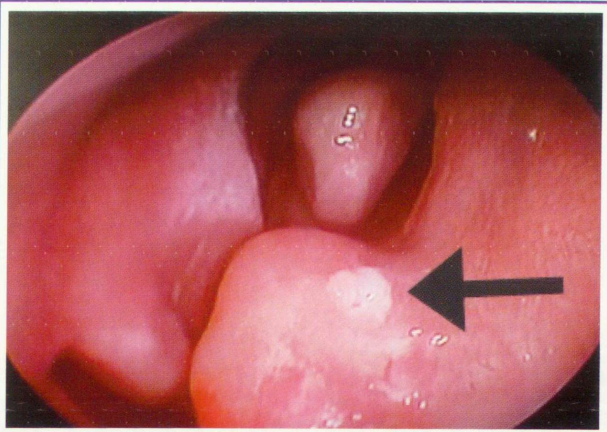
nazal pasajın azaldığı görüldü. Burunun rijid endoskopik (0°, 4 mm) muayenesinde rinolitın sağ nazal meada nazal septum üzerine oturduğu, orta konka ile temas ettiği, çevre dokulara yapışık olmadığı, net sınır çizdiği ve aspiratör ile mobilize olduğu görüldü. Hastanın nazal septumuna %1 lidokain ile lokal anestezi yapıldıktan sonra kitle burun içerisinde mobilize edilerek tamamıyla çıkartılarak patolojiye gönderildi (Resim 1-3). Patolojik tanı rinolit olarak raporlandı. Hastanın 3 aylık takibinde problem yaşanmadı.

TARTIŞMA

Rinolit ilk kez 1654 yılında Bartholin tarafından tanımlanmıştır^{4,5}. Kadınlarda, erkeklere göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir. En sık genç erişkinlerde olmak üzere, her yaş grubunda



Resim 1. Sağ nazal meada rinolitinin görünümü.



Resim 2. Rinolitinin yerleştiği septal taban

(6 ay ile 86 yaş arası) görülebilmektedir. Sadece nazal kavitede bulunabileceği gibi frontal sinüs ve maksiller sinüste görülen vakalar literatürde bulunmaktadır⁴⁻⁸. Bizim olgumuz genç, erişkin erkek hasta idi.

Rinolitinin etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle beraber, genellikle burun boşluğunda uzun süre kalan, düzensiz yüzeyli veya delikli, organik veya inorganik



Resim 3. Rinolitinin görünümü

bir nidus etrafında burun sekresyonundaki kimyasal bileşenlerin teması sonrası kalsifiye olması ile geliştikleri kabul edilir. Bu nidus, çoğu olguda meyve çekirdekleri, sebze-baklagillerin taneleri, kağıt parçaları, düğme, boncuk, oyuncak parçaları, taş-kum parçaları gibi eksojen kaynaklı olabileceği gibi, ektopik diş, kemik parçası, kan pıhtısı, kurumuş püvy veya deskuame epitelium gibi endojen kaynaklı da olabilmektedir¹⁻⁹. Olgumuzda patolojik olarak nidus tam olarak tanımlanamamasına rağmen eksojen kaynaklı olduğu düşünülmektedir.

Rinolit tek taraflı burun tıkanıklığı, kötü kokulu mukopürülan sekresyon, baş ağrısı, burun kanaması gibi semptomlara yol açabilir¹⁰. Aktaş ve ark. yedi olgu içeren serilerinde, en belirgin şikayetin burun tıkanıklığı olduğunu bildirirken, olgumuzda da benzer şekilde burun tıkanıklığı ön planda olup, ara ara kötü kokulu burun akıntısı tarif edilmekteydi¹¹.

Rinolit düşünülen hastada anterior rinoskopi ve endoskopik burun muayene büyük önem taşımakta olup direkt grafi, bilgisayarlı tomografi gibi radyolojik incelemelerde opasite görülebilmektedir¹¹.

Ayırıcı tanıda, hemanjiom, osteom, kalsifiye polip, endondroma, angiofibrom, ameloblastik fibroadenom, ameloblastik sarkom, dermoid tümör, kondrosarkom ve osteosarkom gibi malign tümörlerin yanı sıra sifiliz ve tüberküloz gibi kalsifiye inflamatuvar hastalıklar düşünülmelidir¹²⁻¹⁴.

Küçük boyutlu rinolitler anterior rinoskopi ile genellikle lokal anestezi altında çıkartılabilmektedir. Fakat maksiller sinüs antrumu, nazal septumu ve sert damakta hasar oluşturacak kadar büyümüş rinolitler genel anestezi altında farklı cerrahi yöntemlerle (lateral rinoskopi ve transmaksiller gibi) tedavi edilebilir^{15,16}.

Rinolit, hastaları sosyal yönden rahatsız eden tek taraflı kötü kokulu akıntı, ağrı ve burun tıkanıklığı gibi şikayetlere yol açabilir. Rinolit tanısı rutin fizik muayene ile rahatlıkla konulabilir. Özellikle çocukluk yaş gru-

bunda olmakla üzere tek taraflı burun tıkanıklığı ve burun akıntısı şikayetleri olan hastalarda ayırıcı tanıda rinolit mutlaka düşünülmelidir.

REFERENCES

1. Hadi U, Ghossaini S, Zaytoun G. Rhinolithiasis: a forgotten entity. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:48-51.
2. Ezsias A, Sugar AW. Rhinolith: An unusual case and an update. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:135-8.
3. Aksungur EH, Binokay FB, Bicakci K, Apaydin D, Oguz M, Aydogan B. A rhinolith which is mimicking a nasal benign tumor. *Eur J Radiol* 1999;31:53-5.
4. Appleton SS, Kimbrough RE, Engstrom HI. Rhinolithiasis: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;65:693-8.
5. Singh RK, Varshney S, Bist SS, Gupta N, Bhatia R, Kishor S. A case of rhinolithiasis. *Online J Health Allied Scs* 2008;7:7.
6. Atalar MH, Taş F, Petik B, Dumlu N, Işık AO. Rhinolithiasis. *C.Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* .
7. Levy J, Monos T, Puterman M. Rhinolithiasis: a very late complication after dacryocystorhinostomy with rubber-gum and polyethylene stenting. *Am J Ophthalmol* 2004;138:1065-7.
8. Davis O, Wolff A. Rhinolithiasis an maxillary antrolithiasis. *Ear Nose Throat J* 1985;64:46-53.
9. Yuca K, Caksen H, Etlik Ö, et al. The importance of rigid nasal endoscopy in the diagnosis and treatment of rhinolithiasis. *Auris Nasus Larynx* 2006; 33: 19-22.
10. Davis O, Wolff A. Rhinolithiasis and maxillary antrolithiasis. *Ear Nose Throat J* 1985;64:421-6.
11. Aktaş O, Ozturan O, Cokkeser V, ve ark. Rinolitler. *KBB Klinikleri* 1999;1:94-7.
12. Tarhan AE, Oğuz H, Şafak MA, Özdek A, Samim E. Rhinolithiasis. *K.B.B. ve BBC Dergisi* 2002;10:93-6.
13. Sumbullu MA, Tozoglu U, Yoruk O, Yilmaz AB, Ucuncu H. Rhinolithiasis: the importance of flat panel detector-based cone beam computed tomography in diagnosis and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:65-7.
14. Ozdemir S, Akbas Y, Görgülü O, Selçuk T, Sayar C. Rhinolithiasis: review of 21 cases. *Am J Rhinol Allergy* 2010;24: 136-9.
15. Chaker AC, Schwarz OS, Kole OL. Bilateral rhinolithiasis. *Ear Nose Throat J* 1978;57:15-26.
16. Kastenbauer ER, Masing I. Intranasal surgery and the management of acute nasal injuries. In: Tardy ME, Kastenbauer ER (eds). *Head and Neck Surgery, Face, Nose and Facial Skull, Part I, Vol.I, Second edition*. New York: Thieme Medical Publishers Inc; 1995:435-6.

STEROİD TEDAVİSİNE SEKONDER GELİŞEN
BİLATERAL FEMUR VE TİBİADA YAYGIN
OSTEONEKROZ: PEDIATRİK OLGU

STEROID-INDUCED EXTENSIVE BILATERAL
FEMORAL AND TIBIAL OSTEONECROSIS:
A PEDIATRIC CASE

Dr. Mehmet Sait DOĞAN*
Dr. Sümeyra DOĞAN**
Dr. Selim DOĞANAY***
Dr. Gonca KOÇ***
Dr. İsmail DURSUN****
Dr. Abdulkhakim COŞKUN****

* Edirne Sultan I. Murat Devlet
Hastanesi Radyoloji Kliniği,

** Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Pediatrik Radyoloji Bilim Dalı,

*** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Pediatrik Radyoloji Bilim Dalı,

**** Erciyes Üniversitesi Tıp
Fakültesi Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı

Yazışma Adresi/Correspondence:

Uz. Dr. Mehmet Sait DOĞAN
Edirne Sultan I. Murat Devlet Hastanesi,
Radyoloji Kliniği,
Edirne, Türkiye, 22030
Tel: (+90) 505 2651338
Fax: (+90) 284 2123241
E-mail: msaitdogan@hotmail.com

ÖZET

Yüksek doz ve uzun süreli steroid kullanımı osteonekroza yol açabilir. Manyetik rezonans görüntüleme, tipik bulguları ile, osteonekrozu saptamada en iyi tanı yöntemi. Bu yazıda 2 yıldır nefrotik sendrom tanısıyla steroid tedavisi görmüş, bilateral diz ağrısı şikayetiyle başvuran 16 yaşındaki erkek hastanın manyetik rezonans incelemesinde bilateral femur ve tibiada izlenen osteonekroz lezyonlarının tipik bulguları sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, steroid, osteonekroz, kemik infarktı, çift çizgi bulgusu.

ABSTRACT

High dose or prolonged use of steroids may lead to osteonecrosis. Magnetic resonance imaging is the best diagnostic tool with typical findings to detect osteonecrosis in the early stages. We herein report a 16-year-old male patient who suffered from bilateral knee pain with a history of nephrotic syndrome for 2 years, treated with multiple courses of steroids and discuss typical magnetic resonance findings of bilateral multiple osteonecrosis lesions in both femurs and tibias.

Key Words: Magnetic resonance imaging, steroids, osteonecrosis, bone infarct, double line sign

GİRİŞ

Kemikte iskemi sonucu gelişen patolojik ve radyolojik değişiklikler spektrumu osteonekroz olarak tanımlanır¹. Osteonekroz, kemiğe gelen kan akımının; travma gibi nedenlerle kesilmesi, eksternal vasküler kompresyon, tromboembolizm gibi intralüminal obstrüksiyona yol açan birçok nedenle ciddi olarak azalması ya da kesintiye uğraması sonucu gerçekleşir². Daha spesifik olarak epifizyel - subartiküler lezyonlar avasküler nekroz ya da iskemik nekroz olarak tanımlanırken, metafizer ve diafizer lezyonlar kemik infarktı olarak adlandırılır¹. Osteonekrozda en sık kalça tutulumu görülmektedir ancak diz, omuz, karpal ve tarsal kemikler etkilenebilir¹. Osteonekroz en sık travmaya sekonder oluşmakla birlikte Cushing sendromu ve eksojen steroid alımı, hemoglinopatiler, alkolizm, pankreatit, Gaucher hastalığı ve Caisson hastalığı da diğer sık nedenleridir¹⁻³. Bu yazıda nefrotik sendrom nedeniyle steroid tedavisi alan, bilateral femur ve tibiada yaygın osteonekroz lezyonları gelişen olgunun direkt grafi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları sunulmuştur.

OLGU

16 yaşındaki erkek hasta son iki aydır var olan her iki dizinde ağrı şikayetiyle merkezimize başvurdu. Hastanın iki yıl önce nefrotik sendrom nede-

niyle hastanemizin çocuk nefroloji kliniğine başvurduğu ve yapılan böbrek biyopsisi sonucunda minimal lezyon hastalığı tanısı aldığı bilinmekteydi. Bu dönemde dört hafta tam doz (2 mg/kg/gün) oral prednizolon tedavisi verilen hastanın tedaviye yanıt ile birlikte önce gün aşırı tam doz tedavisine dört hafta devam edildiği, ardından gün aşırı dozun tedricen azaltılarak kesildiği bildirilmiştir. İki yıllık süreçte iki kez relaps olması üzerine benzer şekilde steroid tedavisi almıştır. Fizik muayenesinde her iki diz eklemi çevresinde hassasiyet dışında bulgu saptanmayan olguda laboratuvar tetkiklerinde (Hemogramda; beyaz küre sayısı 6500/ mm³, hemoglobin 15,1 gr/dl, biyokimya analizinde; Açlık kan şekeri: 90 mg/dl, Kan üre azotu: 11mg/dl, Kreatinin 0,95 mg/dl, Total bilirubin: 0,8 mg/dl, AST: 19 U/L ALT: 16 U/L, Na: 138 mmol/L, K: 4,7 mmol/L, Cl: 106 mmol/L, Tam İdrar Tetkikinde; görünüm: berrak-sarı, Dansite 1020, PH:6, Glukoz: negatif, Protein: negatif, Keton: negatif, Nitrit: negatif, Kristal: negatif, Lökosit: her sahada 1-2, Eritrosit: yok) anormallik tespit edilmedi. Olguya bilateral diz ağrısı nedeniyle direkt grafi ve MRG tetkiki yapılmıştır. Direkt grafide belirgin patolojik bulgu saptanmamıştır (Resim 1). MRG tetkikinde sağ femur diafizinde, bilateral femurda metafizoepifiz ve tibiada metafizodiafiz yerleşimli osteonekroz alanları izlenmiştir (Resim 2a, 2b, 2c). Hastaya istirahat önerisi ile birlikte oral indometazin tedavisi başlanmış, iki hafta sonraki kontrolünde şikayetlerinin gerilediği bildirilmiştir.

TARTIŞMA

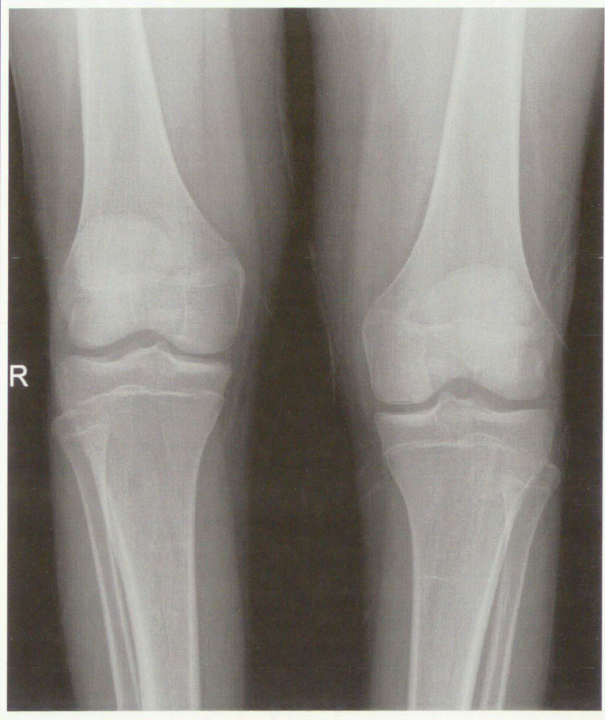
Tedavi amaçlı steroidlerin artan kullanımı ve yan etkilerine ilişkin farkındalığın artmasıyla birlikte osteonekroz nedenleri arasında travmatik osteonekrozdan sonra ikinci sırada steroid kullanımına bağlı osteonekroz sayılmaktadır⁴. Steroide sekonder gelişen osteonekrozun patofizyolojisinde; küçük damarların yağ embolisiyle trombozu, kemik iliğindeki yağ hücrelerinin boyutlarının ve yağ kitlesinin artışı sonucu ortaya çıkan sinüzoidal kan akımındaki direnç artışı suçlanmaktadır^{3,4}. Steroid kullanımına bağlı gelişen osteonekroz, genellikle multifokaldir. Semptomatik osteonekrozu olan 95 sistemik lupus eritematozus'lu hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, osteonekroz sahası olarak kalça ekleminden sonra 2. sıklıkla diz eklemi ve çevresinin tutuluğu bildirilmiştir⁵. Bizim olgumuzda da her iki femurda ve tibiada diz eklemi çevresinde hem diafiz yerleşimli hem de epifizometafizer yerleşimli lezyonlar bulunmaktaydı.

Osteonekrozda tanı, klinik ve radyolojik olarak konulmaktadır. Osteonekrozda radyolusensi, skleroz, kemik kollapsı, eklem mesafesinde daralma gibi direkt grafi

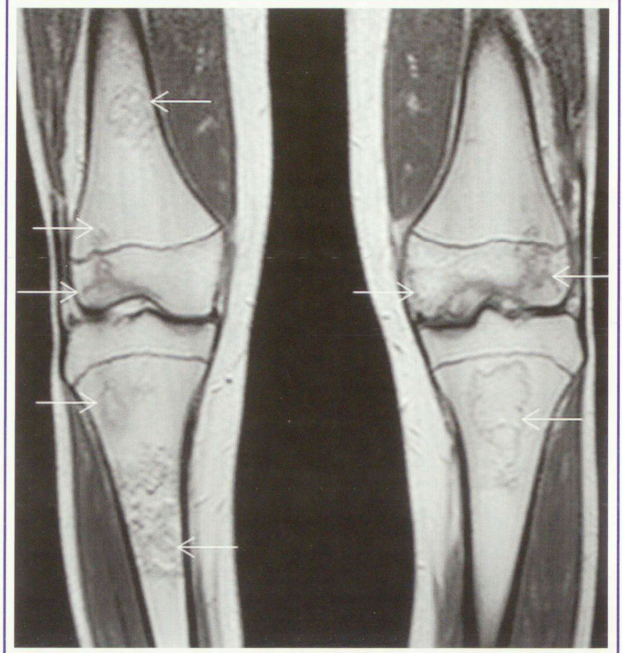
bulguları kemik hasarından aylar sonra, geç dönemde görülebilirken, erken dönemde direkt grafi bulgusu izlenemeyebilir³. Erken evre osteonekroz tanısında MR'ın %100'e yakın duyarlılığı ve özgüllüğü bulunmaktadır^{1,3,6}. Osteonekrozun tipik MR bulguları T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens ve T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens (canlı doku) ya da T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens (nekrotik doku) serpiginöz kenarın izlendiği iyi sınırlı jeografik alanlar olarak tanımlanmıştır^{1,6}. T2 ağırlıklı görüntülerde içte granülasyon dokusunu temsil eden yüksek sinyalli, dışta komşu sklerotik kemiği temsil eden düşük sinyalli birbirine paralel ve bitişik iki çizginin izlendiği çift çizgi bulgusu osteonekroz için karakteristiktir^{1,3,6}. Ayrıca MRG erken evre osteonekroza eşlik eden kemik iliği ödeminin göstermede de duyarlıdır³. Bizim olgumuzda da direkt grafide belirgin bulgu izlenmezken, MR tetkikinde kemik iliği ödeminin eşlik ettiği yaygın, tipik osteonekroz lezyonları saptandı.

Lösemi ve lenfoma tedavisinde steroid kullanımına bağlı diz bölgesinde gelişen osteonekrozun sebep olduğu klinik semptomlarla MRG bulguları arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada, osteonekroz lezyonlarının epifizeal yerleşimli, özellikle de eklem yüzeyinin tutulduğu alanlarda bulunmasının, dizdeki ağrı semptomuyla ilişkili olduğu bildirilmiştir⁷. Bu çalışmada sadece femoral diafiz ya da metafiz yerleşimli osteonekrozu olan hastaların ve toplamda da hastaların %55'inin mevcut osteonekroza rağmen asemptomatik olduğu tespit edilmiş olup klinik semptomların beklenmesinin MRG'de erken dönemde saptanabilecek osteonekroz lezyonlarının atlanmasına yol açabileceğini ve bu nedenle steroid tedavisi altındaki hastalarda rutin MRG incelemesinin gerekli olduğu öne sürülmüştür. Osteonekrozun erken tanısı ile steroid tedavisinin yeniden gözden geçirilmesi, yatak istirahati, farmakolojik ajanların kullanımı ve kor dekompresyon gibi minimal invazif cerrahi yöntemler ile hastalığın ilerlemesinin önüne geçilebilecekken, tanıdaki gecikme artiküler kollaps, sekonder osteoartrit gibi komplikasyonlara ve bunların sonucunda da total eklem protezi uygulaması gibi ağır cerrahi işlemlerin gerekliliğine yol açabilir^{4,6,7}.

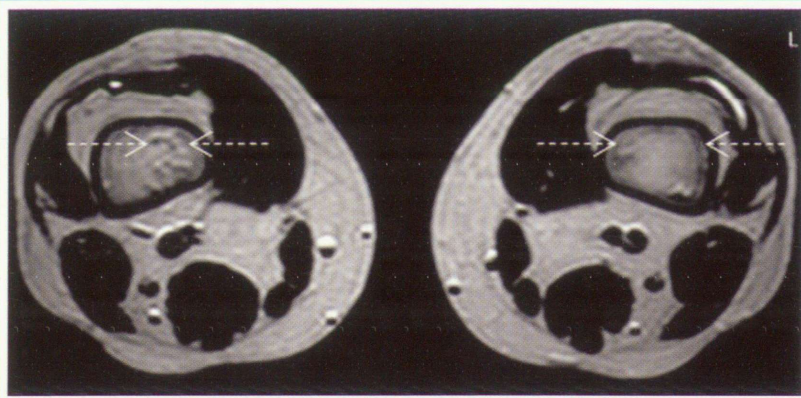
Sonuç olarak uzun süreli ve yüksek doz steroid kullanımı olan hastalarda, tedaviye sekonder gelişebilecek osteonekroz mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Osteonekrozun erken tanısı, konservatif tedaviye ve minimal invaziv cerrahiye iyi yanıt vermesi, ileri evrede karşılaşılabilecek artroplasti gerektiren eklem bozulmasının önlenmesi ya da geciktirilmesi bakımından önemli olup MRG erken tanıya imkan veren başlıca tanı yöntemi-
dir^{3,6}.



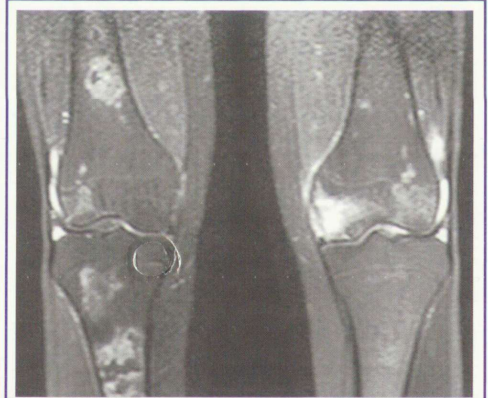
Resim 1. Bilateral A-P diz grafisinde belirgin patoloji izlenmiyor



Resim 2a. Koronal T1 ağırlıklı görüntüde sağ femur diafizinde, bilateral femurda metafizoepifizer ve tibiada metafizodiafizer yerleşimli tipik serpiginöz, hipointens sınırlı osteonekroz alanları (oklar) izleniyor.



Resim 2b. Bilateral femur distal metafizinden geçen aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde çift çizgi bulgusu ile uyumlu birbirine paralel hipo- ve hiperintens hatlar (kesikli oklar) görülebiliyor.



Resim 2c. Koronal yağ baskılamalı T2 ağırlıklı görüntüde osteonekroz alanlarının çevresinde kemik iliği ödemi ile uyumlu hiperintens sinyal dikkati çekiyor.

KAYNAKLAR

1. Saini A, Saifuddin A. MRI of Osteonecrosis. *Clinical Radiology* 2004;59: 1079-93.
2. Mirzai R, Chang C, Greenspan A, Gershwin ME. The Pathogenesis of Osteonecrosis and the Relationships to Corticosteroids. *Journal of Asthma* 1999; 36:77-95.
3. Zurlo JV. The Double-Line Sign. *Radiology* 1999;212:541-2.
4. Brooker BJ, Keith PPA. Osteonecrosis: The perils of steroids. A review of the literature and case report. *Case Reports in Clinical Medicine* 2012;1:25-36.
5. Gladman DD, Chaudhry-Ahluwalia V, Ibanez D, Bogoch E, Urowitz MB. Outcome of symptomatic osteonecrosis in 95 patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2001;28:2226-9.
6. Sangsiri RK, Neel MD, Soto-Fourier M, Kaste SC. Unique MRI Findings as an Early Predictor of Osteonecrosis in Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia. *AJR* 2012;198:W432-W9.
7. Karimova EJ, Rai SN, Ingle D, et al. MRI of knee osteonecrosis in children with leukemia and lymphoma: Part 2, clinical and imaging patterns. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186:477-82.

STEROTAKTİK NÖROŞİRURJİK GİRİŞİM İLE BİYOPSİ SIRASINDA ANESTEZİ YÖNETİMİ

ANESTHESIA MANAGEMENT DURING BIOPSY WITH STEREOTACTIC NEUROSURGERY INTERVENTION

Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN*
Dr. Mustafa AKSOY**
Dr. Ezgi ERKİLİÇ*
Dr. Erdal ÖZCAN*
Dr. İsmail BOZKURT***
Dr. Ercan Bozkurt***

* Ankara Atatürk Eğitim Araştırma
Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon
Kliniği

** Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon AD

*** Ankara Atatürk Eğitim Araştırma
Hastanesi, Beyin Cerrahisi Kliniği

Yazışma Adresi/Correspondence:
Uzm.Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN
Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi
Anestezi ve Reanimasyon Bölümü
06800 Bilkent Ankara
Tel no: 05057154125
Fax no: 03122912525
E-mail: draycaozcan@gmail.com

ÖZET

Küçük derin yerleşimli lezyonlardan biyopsi alınması için sterotaktik girişimler uygulanmaktadır. Sadece radyolojik verilere dayanan ön tanıları ışığında tedavi planlaması yetersiz veya yanlış olmaktadır. Dolayısıyla stereotaktik biyopsi tedavi yönetimine önemli katkıda bulunmaktadır. Anestezi yönetimi açısından, başa yerleştirilen sterotaktik çerçeve başta hava yollarına ulaşma gücünün olmaması üzere bir dizi sorun oluşabilmektedir. Bu olgu sunumu ile literatürde de anestezi özellikleriyle ilgili bilgi kısıtlılığı olan bu alandaki deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Sterotaktik biyopsi, anestezi yönetimi, intrakraniyal kitle

ABSTRACT

Stereotactic interventions are performed while taking biopsies from small deeply-settled lesions. Treatment planning based on the preliminary diagnosis via radiologic data only may be insufficient or false. For this reason, stereotactic biopsy provides important contributions to the treatment method. A number of difficulties such as reaching airways may occur during the anesthesia method due to the frame. We aimed to share our experience about this topic in which the knowledge about anesthesia is limited in the literature.

Key Words: Stereotactic biopsy, anesthesia management, intracranial mass

GİRİŞ

Küçük derin yerleşimli lezyonlardan biyopsi alınması için sterotaktik girişimler uygulanmaktadır. Sadece radyolojik verilere dayanan ön tanıları ışığında tedavi planlaması yetersiz veya yanlış olmaktadır¹. Biyopsi yapmaktaki temel amaçlar kesin tanı için yeterli materyali güvenli şekilde almak, neoplastik doku sınırlarını kesinleştirebilmek ve seri örneklerle üç boyutlu olarak tümörün şeklinin tanımlanmasıdır². İşlem sırasında kanama, yeni nörolojik defisit, epileptik nöbet gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu nedenle işlem sırasında olguların anestezi açısından yakın takibine dikkat çekmeyi amaçladık.

OLGU

52 yaşında erkek hastanın, yaklaşık 3 aydır var olan generalize nöbet sonrası, dış merkezde Nöroloji kliniğinde ayaktan tedavi aldığı öğrenildi. Hastanın aynı zamanda multipl skleroz ön tanısı aldığı ve bu tanıya yönelik tetkiklerinin devam ettiği, bu aşamada çekilen kontrastlı kranial MR'ında yüksek parietalde orta hattın solunda yaklaşık 13x17mm boyutlarında T1 sekansında heterojen kontrast tutan lezyonu olduğu saptandı. Demyelizan hastalık öntanısı ile hastaya Beyin ve Sinir Cerrahisi kliniğinde steroid tedavisi başlandı. Geliş nörolojik muayenesinde, sol uyluk fleksiyonunda silik parezi ve uvulanın sağ deviye olması dışında ek patolojik bulgu yoktu. Ser-

vis takiplerinde lumbal ponksiyon ile beyin omurilik sıvısı alınarak Multiple Skleroz ekarte edildi. Fakat çekilen kontrastlı kranial MR ve MR spektroskopide kitle lehine net yorum alınmaması üzerine cerrahi uygun görülmedi. Nöroradyoloji konseyinde değerlendirilen hastaya sol frontoparietalde multiple lezyon nedeniyle stereotaktik biopsi planlandı. Hastamızın preoperatif değerlendirmesinde koagülopatisi ve buna yol açabilecek ilaç alımı yoktu. Operasyon odasına alınarak monitörize edildi. Hastaya girişim, süresi, gerekli hareket kısıtlamaları ile ilgili bilgi verildi. Operasyon salonunun kapısına hastanın uyanık olduğuna dair bilgi notu asıldı. Sonrasında, 1 mg midazolam intravenöz verilerek sedasyon sağlandı. Hastanın toksisite açısından kullanılabilir maksimum lokal anestezi ilaç dozu belirlenerek cerrahi ekip ile paylaşıldı. Skalpte dört alana toplamda 15 ml. Epinefrin (0,0125 mg ml⁻¹) ve Lidokain (20 mg ml⁻¹) (Jetosel) enjeksiyonu takiben Leksell stereotaktik çerçeve yerleştirildi (Resim 1). Sonrasında 4 lt dk⁻¹ oksijen verilerek ve noninvaziv arteriel kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu ve EKG monitorizasyonu ile hastanın bilgisayarlı tomografi ünitesine transferi sağlandı. Bilgisayarlı Tomografi ile kontrastlı kranial aksiyel kesitler alındı. Görüntüleme sırasında kontrast madde olarak 50 ml İyoheksol (Omnipaque 350 mg ml⁻¹) uygulanan hastanın hemodinamik parametreleri stabil seyretti. Hastaya ek sedasyon uygulanmadı. Görüntüler Micromar yazılımı ile 3 boyutlu rekonstrüksiyon haline getirildikten sonra üç eksen koordinatı ile uzay düzleminde koordinatlar elde edildi ve planlama yapıldı (Resim 2,3). Görüntüleme sonrasında hasta tekrar ameliyathaneye alındı. Maske ile 3-4 lt dk⁻¹ oksijen uygulandı. Bu süreçte hava yolu sorunları açısından LMA hazır bulunduruldu. İşlem sırasında hastanın intrakranial kanama ihtimaline karşı sistolik arter basıncı 140 mm Hg'nin altında tutulmaya çalışıldı. Ramsey sedasyon skalası değerleri 3 olacak şekilde 10 mg propofol ve 1mg midazolam iv olarak aralıklı puşe edildi. Ayrıca solunum sayısı kapnograf ile takip edildi. Ortalama 16 soluk/dk olarak seyretti. Vital parametreleri normal sınırlar içerisindeydi. baş nötr pozisyonda başlık ile gerekli saha temizliği ve %1'lik Citanest ile lokal anesteziyi takiben verteksten 2 cm sol lateralinden cilt insizyonu açıldı. Topuz ucuyla Midas Drill yardımı ile Burr Hole açıldı. 10mm çaplı biyopsi iğnesinin giriş noktası ve izleyeceği yol ayarlandı. Hedef noktasından yaklaşık 8 mm boyutlarında patolojik örnekleme alındı ve frozen patolojik inceleme yapıldı. Sonucu tümöral doku ile uyumlu olmayan lenfositik inflamasyon gösteren beyin dokusu şeklinde

raporlandı. Kesin patolojik raporlama için aynı yöntem ile tekrar biyopsi alındı. Katlar anatomik usule uygun şekilde kapatıldı.

Hasta 0,1 mg flumazenil uygulanarak uyandırıldı. Peroperatif komplikasyon olmadı. Postoperatif kontrol beyin BT çekildi. Alınan örneğin lezyonun içinden alındığı teyit edildi, hemoraji veya ödem izlenmedi. Postoperatif nörolojik tabloda değişme olmadı. Hasta 3 gün gözlem altında tutulduktan sonra kontrol önerilerek ek sorunsuz taburcu edildi.

TARTIŞMA

Stereotaktik kelimesi, Yunanca "üç-boyutlu" anlamına gelen stereo ve Latince "dokunmak" anlamına gelen taktik eklerinin bir araya getirilmesi ile oluşturulmuştur. Stereotaktik cerrahi, intrakranial yapıların uzaysal yerleşimini belirleyip, cerrahi aletlere rehberlik etme prensibine dayanır. Bu teknikte ilk basamak, cerrah tarafından skalpte periost ve cilt altını kapsayan lokal anestezi infiltrasyonu ile baş çerçevesinin kafatasına yerleştirilmesidir. Daha sonra hastanın kafasının kompüterize tomografi ve magnetik rezonans ile görüntülenmesi yapılır. Elde edilen görüntüler ile ilgilenilen alanın kordinatları hesaplanır ve burn hole için en uygun yer planlanır. Ameliyathanede stereotaktik çerçeve ameliyat masasına sabitlenir. Kraniotomi bölgesinin lokal anestezi ile infiltrasyonu ardından burn hole açılır. Dura açıldıktan sonra biyopsi iğnesi ilgili alana ilerletilebilir. Stereotaktik çerçeve çıkarılmadan, alınan biyopsi örneği patolojiye gönderilir ve uygun örneğin alınıp alınmadığı doğrulanır. İşlem sonrası skalp birkaç sütür ile kapatılır ve çerçeve hastanın kafasından sökülür.

Stereotaktik biyopsi, fonksiyonel olarak beyinin kritik bölgesinde yerleşmiş, radyolojik olarak iyi tanımlanamayan, tedavi seçimi için doku örneklemesinin gerektiği küçük ve derin yerleşimli lezyonlar ve genel anestezi ile genel durumları bozulabilecek kötü medikal tablodaki veya ileri yaştaki hastalar için uygulanmaktadır. Görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere rağmen, sadece klinik ve radyolojik değerlendirme ile tümör biyolojisi hakkında elde edilen bilgiler bazen yetersiz kalmakta ve genellikle olguların %20'sinde magnetik rezonans görüntülerinde düşünülen tanı ile gerçek tanı birbiri ile uyuşmamaktadır¹. Günümüzde kitle lezyonların ayırıcı tanıları yeni görüntüleme teknikleri ile daha kolay yapılabilir de enfeksiyöz, vasküler, demiyelinizan, enflamatuar veya nekrotik lezyonlar gibi tümöral olmayan patolojiler tümöral lezyonlar ile

karıştırılabilir. Kratimenos ve ark.³, sadece görüntüleme tekniklerine dayanarak konulan tanılarının %10 ile %15 arasında hatalı olduğunu belirlemişlerdir. Biopsi sonucu bir tanıya ulaşabilme olarak bilinen tanısal değer, stereotaktik biyopsi serilerinde %89 ile %100 arasında bildirilmiştir⁴. Hall⁵, ise 7471 stereotaktik biyopsi işlemini içeren metanalizi sonucu, %91 tanısal değer saptamıştır.

Olgumuzda görüntüleme yöntemleri ile intrakranyal lezyonların varlığı ve yeri konusunda bilgi sağlanmış, ancak lezyonların multiple olması ve makroskopik olarak normal beyin dokusundan ayırıldılmasının zor olması nedeniyle histopatolojisine yönelik tanıda ise stereotaktik biyopsi planlanmıştır.

Anestezik yönetim açısından öncelikle hastayla yeterli iletişim kurulması, prosedür ile ilgili bilgi verilerek işleme bağlı anksiyetesinin giderilmesi önerilmektedir. Sedatif ajan olarak midazolam ön plana çıkmaktadır. Sonrasında ise skalpte anestezi için lokal anestezi infiltrasyonu veya sinir blokları kullanılmaktadır. Bu tür olgularda ameliyathanede sedasyon amacıyla propofol ya da deksmedetomidin infüzyonu ve düşük doz fentanil veya remifentanil tercih edilebilmektedir⁶.

Baş çerçevesi nedeniyle hava yoluna ulaşım kısıtlıdır ve işleme başlanmadan önce hava yoluna ulaşım stratejileri belirlenmesi, çerçevenin hızlıca uzaklaştırılması konusunda bilgi sahibi olunması öngörülmektedir⁷. Sedasyona bağlı havayolu sorunlarından kaçınılmaktadır.

İnvasiv stereotaktik nöroşirurji sırasında komplikasyon olarak intrakranyal kanama her zaman bir olasılıktır. Preoperatif değerlendirme sırasında kanama profili ve ptilaşmayı bozucu ilaç öyküsü gözden geçirilmelidir.

Anestezi ekibi olarak kanamanın tanınması, ciddiye-tine göre tedavi planlaması ve acil kraniyotomiye hazırlıklı olunması önerilmektedir⁷. 500 olguluk bir seride kanama oranı % 0.4 olduğu bildirilmiştir⁸. Başka bir çalışmada ise %8 oranında kanama komplikasyonu tespit edilmiştir⁹. Yapılan çalışmalarda kan koagülasyon değerlerinin ve kan basıncının normal sınırlarda tutulması kanama riskini azalttığı gösterilmiştir^{9,10}.

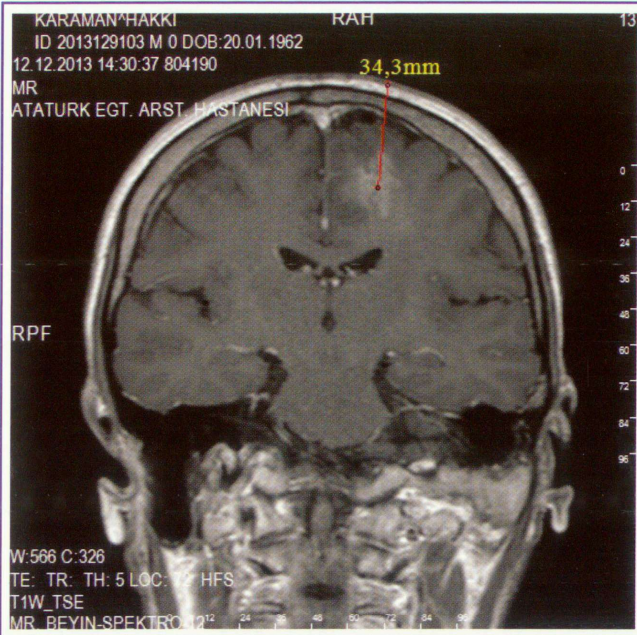
Cerrahi sırasında yarı oturur pozisyon verildiği için hava embolisi riski mevcuttur. Lokal anestezi altındaki uyanık hastada derin inspirasyonu takiben öksürük hava embolisinin en önemli bulgusudur¹¹. Anestezi takibinde düzensiz solunma, hava açlığı, öksürük ve göğüs ağrısı gibi hava embolisi semptomları açısından dikkatli olunması gerekmektedir. Ayrıca anestezi uygulaması sırasında bu hastalarda beynin önceki görüntüsüne göre rölatif olarak yerdeğıştirmemesi için hipokapniden kaçınılması önerilmektedir⁶.

Günümüzde ameliyathane şartlarında görüntüleme teknikleri eşliğinde stereotaktik nöroşirurjik girişimler daha kolaylıkla gerçekleştirilmektedir. Ancak ameliyathanemizde bu sistemlerin olmaması nedeniyle, olguda hasta transferinin önemini artırmıştır. Hastanın portable monitor ile transferi sağlanmış ve gelişebilecek komplikasyonlar açısından reversibil ajan olan midazolam ile sedatize edilmiştir.

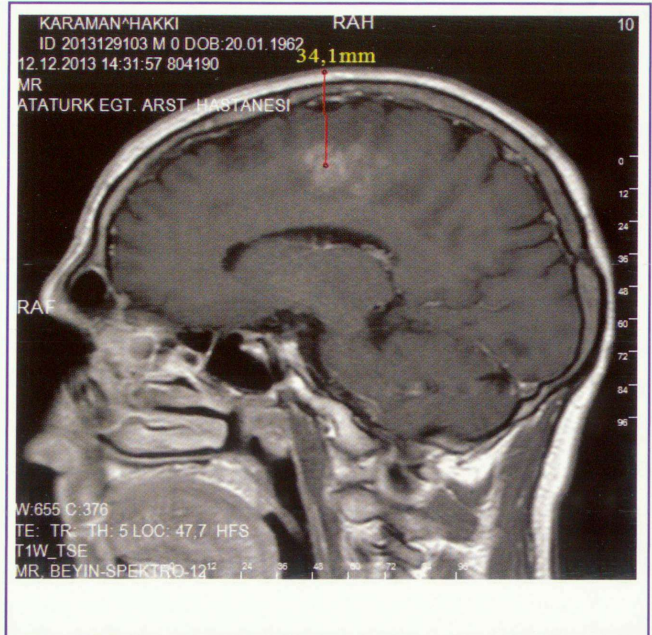
Sonuç olarak stereotaktik nöroşirurjik girişim ile biyopsi, cerrahi açıdan bir çok avantajı beraberinde getirmektedir. Bununla beraber anestezi yönetiminde de komplikasyonların erken tanınması ve tedavisi, hemodinamik parametrelerin regülasyonu, ayrıca çerçeve nedeniyle hava yoluna ulaşma güçlüğü dikkat edilmesi gereken noktalardır.



Resim 1. Stereotaktik çerçeve



Resim 2. Kitle lezyonun tomografi ile yerinin hesaplanmasına dair görüntü



Resim 3. Kitle lezyonun tomografi ile yerinin hesaplanmasına dair görüntü

KAYNAKLAR

- Peker S, Baykan N, Sav A, Hacıhanifoğlu M. Beyinsapı Tümöründe Kontralateral Transfrontal Ekstraventriküler Yaklaşımla Stereotaktik Biyopsi. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2013;4:154-6.
- Kelly PJ. Stereotactic biopsy procedures. Kelly PJ (ed). Tumor stereotaxis. Philadelphia: W. B. Saunders; 1991:183-223.
- Kratimenos GP, Thomas DG. The role of image-directed biopsy in the diagnosis and management of brainstem lesions. Br J Neurosurg 1993;7:155-64.
- Samadani U, Judy KD. Stereotactic brainstem biopsy is indicated for the diagnosis of a vast array of brainstem pathology. Stereotact Funct Neurosurg 2003;81:5-9.
- Hall WA. The safety and efficacy of stereotactic biopsy for intracranial lesions. Cancer. 1998;82:1749-55.
- Brambrink A, Kirsch J. Essentials of neurosurgical anesthesia & critical care. New York: Springer; 2012:207-13.
- Miller RD. Miller Anestezi (Aydın D, Çevirmen.) İzmir: Güven Bilimsel; 2010.
- Apuzzo ML, Chandrasoma PT, Cohen D, Zee CS, Zelman V. Computed imaging stereotaxy: experience and perspective related to 500 procedures applied to brain masses. Neurosurgery 1987;20:930-7.
- Field M, Witham TF, Flickinger JC, Kondziolka D, Lunsford LD. Comprehensive assessment of hemorrhage risks and outcomes after stereotactic brain biopsy. J Neurosurg 2001;94:545-51.
- Kondziolka D, Firlik AD, Lunsford LD. Complications of stereotactic brain surgery. Neurol Clin 1998;16:35-54.
- Kim JH, Gildenberg PL. Stereotactic biopsy. In: Gildenberg PL, Tasker RR (eds). Stereotactic and functional neurosurgery. Texas: McGraw Hill; 1998:387-9.

A CASE OF ACUTE CORONARY SYNDROME AFTER
SPLENECTOMY IN AN IDIOPATHIC
THROMBOCYTOPENIC PURPURA PATIENT

İDİOPATİK TROMBOSİTOPENİK PURPURALI
HASTADA SPLENEKTOMİDEN SONRA GELİŞEN
AKUT KORONER SENDROM: OLGU SUNUMU

Dr. Necla DERELİ*
Dr. Zehra BAYKAL TUTAL*
Dr. Esra ÖZAYAR*
Dr. Mehtap HONCA*
Dr. Mehmet ŞAHAP*
Dr. Eyüp HORASANLI*

* Ankara Keçiören Training and Research
Hospital, Clinic of Anesthesiology and
Reanimation

Correspondence/Yazışma Adresi:

Dr. Zehra Baykal Tatal
Keçiören Training and Research Hospital,
Clinic of Anesthesiology and Reanimation
Pınarbaşı District Sanatoryum Ave.
Ardahan St. No:25
06380 Keçiören/Ankara/Türkiye
Telephone: +90 312 3569000
E-mail: zehrabaykal@gmail.com

ABSTRACT

Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) is an autoimmune disease characterised by decreased thrombocyte count due to antithrombocyte IgG production, increased megacaryocyte count in bone marrow and decreased thrombocyte life span. Thrombocytes have a key role in pathogenesis of acute coronary syndrome. Size, density or activities of thrombocytes might trigger acute coronary syndrome. In this case report, we hope to attract attention to acute vascular complications that might develop after splenectomy. by reporting acute coronary syndrome developed in the 48 hours following splenectomy in an ITP patient,

Key Words: ITP, acute coronary syndrome, splenectomy

ÖZET

İdiopatik trombositopenik purpura (ITP), antitrombosit IgG üretimi, kemik iliğinde artmış megakaryosit sayımı ve azalmış trombosit ömrüne bağlı trombosit sayısının azalmasıyla karakterize otoimmün bir hastalıktır. Trombositler akut koroner sendromun patogenezinde anahtar rolü bulunmaktadır. Trombositlerin çapı, dansitesi ve aktiviteleri akut koroner sendromu tetikleyebilir. Bu vaka sunumunda, ITP'li hastada splenektomiden 48 saat sonra gelişen akut koroner sendromu sunarak, splenektomi sonrası gelişebilecek akut vasküler komplikasyonlara dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: ITP, akut koroner sendrom, splenektomi

INTRODUCTION

Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP) in adulthood is a chronic and common autoimmune disease in this patient population with an incidence of 5-10/100000 contrary to childhood^{1,2}.

In pathogenic aspect, due to increased antigenic properties of thrombocyte membrane proteins, there is an increased production of autoantibodies and proliferation of cytotoxic T cells. First antibody response occurs in the spleen and this response starts a chain reaction of autoimmunity mainly in the bone marrow and other antibody producing tissues. Produced antibodies induce thrombocytopenia primarily by one of the two main pathways; increased thrombocyte lysis by attaching to thrombocyte membranes and inducing phagocytosis or by decreasing thrombocyte production by attaching megacaryocytes. Idiopathic thrombocytopenic purpura in childhood usually presents itself in a selflimiting pattern. However, in adulthood it has a chronic pattern with an incidence of 5-10/100000. Furthermore, 30-40% of adult patients might be asymptomatic. Thrombocyte count is usually lower than 150×10^9 , and a thrombocyte replacement indication arises when it falls below 30×10^9 in adults and 10×10^9 in children or even in higher levels with

mucosal bleedings. Main therapeutic approach is immunosuppression with oral or intravenous corticosteroids. Intravenous immunoglobulin (IVIG), anti Rh immunoglobulin, anti-D or combination therapies are second line options in steroid unresponsive cases. As spleen is the main organ that produces antithrombocyte antibodies and the site for thrombolysis, splenectomy is the final choice in medically unresponsive adult cases^{1,2}.

There is a 8-52% of morbidity and 1.7% of mortality risk due to any form of hematological disorder in patients who undergo splenectomy^{2,3}. Atelectasis, surgical site infections, bleeding, and bowel obstructions are the main complications following splenectomy. Thromboembolism, systemic infections or hemorrhagic tendencies are less common but important complications associated with splenectomy. In this case report, we present an acute coronary syndrome of an ITP patient following splenectomy¹⁻⁶.

CASE REPORT

Sixty-six years old male patient who has been followed-up for ITP was hospitalized for splenectomy. He also had history of diabetes mellitus, hypertension, and previous coronary artery disease. He had a coronary artery stenting procedure to left anterior descending and right circumflex arteries 4 months ago and was clinically stable in means of cardiac disease. He did not have a previous acute coronary syndrome or myocardial infarction history. He was evaluated by a cardiologist before the surgical procedure. His acetylsalicylic acid therapy was stopped before surgery. He was assigned to low surgical risk group with no signs or symptoms of coronary ischemia.

He had 30 minutes long typical angina pectoris accompanied by dyspnea two days after the splenectomy surgery. Atrial fibrillation and left bundle branch block was identified in electrocardiographic evaluation. However, there was no significant change in his electrocardiography compared to the presurgical evaluation. Troponin I level increased gradually from 0.014 ng/mL to 0.107 ng/mL (normal range: 0-0.04 ng / ml) and CK-MB level increased up to 17.03 ng/mL (normal range: 0-3 ng / ml). Patient was diagnosed with non-ST elevated myocardial infarction. A comparison of pre- and postsurgical blood counts revealed that there was significant increase in thrombocyte counts ($73 \times 10^3/\text{mclt}$ to $1300 \times 10^3/\text{mclt}$) and mean thrombocyte volume (MPV, 8.4 fl to 10.7 fl). When patient was transferred to

the intensive care unit, his vital signs were stable (Blood pressure 140/90 mmHg, heart rate 82/min). A combination of acetylsalicylic acid, enoxaparine, metoprolol, and clopidogrel was started for the treatment of myocardial infarction. In the following three days, patient's symptoms and cardiac enzyme levels regressed and he was discharged by medical treatment.

DISCUSSION

Our patient had more than one classical risk factors for coronary heart disease and also had a cardiovascular intervention history, however he had a stable cardiac performance before the surgery. The surgical procedure was completed without any complications and first 48 hours' follow-up was also stable. There was no ECG changes between his arrival to intensive care unit and 12 hours post admission. His echocardiography was normal (LVEF>60%). There was no sign of heart failure and haemodynamic compromise. For this reason, we did not perform coronary angiography. Antithrombotic therapy was started for the treatment of non ST elevated MI.

Platelet rich thrombus reduces the lumen of the coronary artery and severely restricts the myocardial supply in non ST elevation acute coronary MI. However fibrin-rich red clot occludes the coronary artery in patients with ST-elevated MI and urgent angiographic investigation and intervention is essential with antithrombotic therapy. We assume that splenectomy might be associated with the increased thrombocyte count and MPV in the first 48 hours might have triggered a thrombotic acute coronary syndrome that resolved in 72 hours by medical treatment.

Thrombotic complications like venous thrombosis, arteriothrombosis, pulmonary arterial thrombosis, and pulmonary hypertension are common problems after splenectomy²⁻⁶. These complications might develop secondary to any or combination of these following conditions; hypercoagulability, increased platelet activation, endothelial damage/activation, and hyperlipidemia. Spleen has two main functional zones; white and red pulp. White pulp is the main zone that is responsible for identifying foreign antigens and producing antibodies while red pulp is the site for blood filtration. Old, damaged and antibody coated erythrocytes and bacteriae are identified and phagocytosed by phagocytic cells which are found in sinusoids of the red pulp. Physical abnormalities on outer surface of erythrocytes are also identified and corrected in the red

pulp. This part of the spleen also functions as a reservoir for thrombocytes and granulocytes. This sensitive mechanism is disturbed in splenectomized patients. Damaged erythrocytes and thrombocytes which should be eradicated by spleen pass into circulation. This leads to endothelial damage causing disturbed homeostasis in favor of thrombosis. Every splenectomy is followed by an increase in thrombocyte and hemoglobin count⁷. Hyperlipidemia, leucocytosis, increased C reactive protein levels are also common^{7, 8}. All these factors are risk factors for increased thrombosis risk independently and also in combination with the other factors.

Thromboembolic complications after splenectomy most commonly develop in patients with thalassemia intermedia (TI). Thalassemia intermedia is a disease characterized by ineffective erythropoiesis and intravascular hemolysis. Thromboembolism prevalence was reported as 4% in a group of 8860 TI patients. Ninety four percent of these complications were reported to develop following splenectomy⁹. However, thromboembolism following splenectomy due to other hematological diseases is not a well studied subject.

In the literature there are many studies that report long term follow-up results after splenectomy. Schwartz et al observed 75 splenectomized patients between 1993-98 and reported that operation related mortality rate was 0% and only 10 patients had minor postsurgical bleeding problems, none experienced life threatening infectious complications, no significant heart or pulmonary hypertension cases were observed⁴. Onder et al analyzed data of 109 splenectomized patients between 2002-2010 and reported 16 cases of minor post surgical complications (most commonly atelectasis) and only 1 pulmonary thromboembolism case that responded to medical treatment¹.

Observing a series of 321 ITP patients, Pamuk et al. reported that 94% of patients responded to corticosteroid therapy and no cases of mortality or life threatening complications have occurred¹⁰. However, Stasi et al. reported 11 mortality (5 due to severe thrombocytopenia) in a group of 208 chronic ITP cases¹¹. Durakbaşı et al reported 3 mortal cases due to systemic bacterial infections in 11 year follow-up data of 119 splenectomized pediatric patients¹².

Recently, thrombosis has been accepted as an important and potential post-splenectomy complication. Thrombotic complications following splenectomy are usually venous thrombotic events (portal venous thrombosis, deep venous thrombosis etc.) while arteriothrombotic events are extremely rare. No documented case reports of MI or arteriothrombotic events are present in hereditary spherocytosis. Ozner et al. reported a group of 13 middle-aged patients in whom chronic thrombocyte activation lead to acute coronary syndrome after splenectomy¹³. Seven of these patients had ITP history as the cause of thrombocyte dysfunction. There was also some physical evidence of chronic thrombocyte activation in these patients like increased thrombocytic microparticle amount, increased plasma procoagulant activation, etc. According to their findings, the authors have concluded that chronic thrombocyte activation might be a causative factor for acute coronary syndrome.

In conclusion, by presenting this acute coronary syndrome case following splenectomy surgery we hope to attract attention to increasing incidence of thrombotic complications of splenectomy especially in patients with previous hematological problems. These patients should be carefully followed-up by clinicians for any sign or symptoms of thrombotic complications that could range from minor complications to life threatening ones like acute coronary syndrome as presented in this case.

REFERENCES

1. Önder A, Kapan M, Gül M, et al. İdiopatik trombositopenik purpuralı hastalarda splenektomi: 109 olgunun analizi. *Dicle Medical Journal* 2012;39:49-53.
2. British Committee for Standards in Haematology General Haematology Task Force. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. *British Journal of Haematology* 2003;120 (4):574-96.
3. Balague C, Targarona EM, Cerdan G, et al. Long-term outcome after laparoscopic splenectomy related to hematological diagnosis. *Surgical Endoscopy* 2004; 18:1283-7.
4. Schwart J, Leber MD, Gillis S, Giunta A, Eldor A, Bussel JB. Long term follow up after splenectomy performed for immune thrombocytopenic purpura (ITP). *American Journal Hematology* 2003; 72:94-8.
5. Vianelli N, Gali M, Vivo A, et al. Efficacy and safety of splenectomy in immune thrombocytopenic purpura: long term results of 402 cases. *Haematologica* 2005;90:72-7.
6. Cray SE, Buchanan G. Vascular complications after splenectomy for hematologic disorders. *Blood* 2009;114:2861-8.
7. Visudhiphan S, Ketsa-Ard K, Piankijagum A, Tumliang S. Blood coagulation and platelet profiles in persistent post-splenectomy thrombocytosis: the relationship to thromboembolism. *Biomed Pharmacother* 1985;39:264-71.
8. Aviram M, Brook JG, Tatarsky I, Levy Y, Carter A. Increased low-density lipoprotein levels after splenectomy: a role for the spleen in cholesterol metabolism in myeloproliferative disorders. *The American Journal of Medicine Science* 1986;291:25-8.
9. Taher A, Isma'eel H, Mehio G, et al. Prevalence of thromboembolic events among 8860 patients with thalassaemia major and intermedia in the Mediterranean area and Iran. *The Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2006; 96:488-91.
10. Pamuk GE, Pamuk ON, Başlar Z, et al. Overview of 321 patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Retrospective analysis of the clinical features and response to therapy. *Annals of Hematology* . 2002;81:436-40.
11. Stasi R, Stipa E, Masi M, et al. Long-term observation of 208 adults with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *The American Journal of Medicine Science*. 1995;98:436-42.
12. Durakbasa CU, Timur C, Sehiralti V, et al. Pediatric splenectomy for hematological diseases: outcome analysis. *Journal of Pediatric Surgery* . 2006;22:635-9.
13. Ozner MD, Ahn YS, Horstmann LL, Jy W, Kolodny L, Myerberg RJ. Chronic platelet activation and acute coronary syndrome in 13 middle-aged patients. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 1997;3:46-53.



Türk Tıp Dergisi

YAZARLARA

GENEL BİLGİLER

Türk Tıp Dergisi, Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin süreli bilimsel yayın organıdır, yılda üç sayı olarak yayınlanır ve **Türkiye Atf Dizini**'nde listelenir. Tıbbın her dalı ile ilgili olabilecek retrospektif, prospektif veya deneysel araştırma, derleme, olgu sunumu, editöryal yorum/tartışma, editöre mektup, tıbbi kitap değerlendirmeleri ve tıp gündemini belirleyen güncel konuları yayınlayan, ulusal ve uluslararası tüm tıp camiasına ulaşmayı hedefleyen bilimsel bir 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. Yayınlamak 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. Dergiye gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, editör ve en az iki danışmanın incelemesinden geçip, gerek görüldüğü takdirde, istenen değişiklikler yazarlarca yapıldıktan sonra yayınlanır.

Makale bilimsel değerlendirme için işleme alındıktan sonra, yayın hakları devir formunda belirtilmiş olan yazar isimleri ve sıralaması esas alınır.

BAŞVURU VE DEĞERLENDİRME

Türk Tıp Dergisi'ne makale göndermek için; www.attd.org adresindeki "Yazı Gönderme" 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/en/30publications/1Opolicies/b3/index.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 Usa of Labo-

ratory Animals (www.nap.edi/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır. Olgu sunumlarında hastanın kimliğinin ortaya çıkmasına bakılmaksızın hastalardan "Bilgilendirilmiş rıza (informed consent)" alınmalıdır. Eğer makalede doğrudan veya dolaylı ticari bağlantı veya çalışma için maddi destek veren kurum mevcut ise yazarlar; kullanılan ticari ürün, ilaç, firma ile ticari hiçbir ilişkisinin olmadığını ve varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar), editöre sunum sayfasında bildirmek zorundadır. Makalede Etik Kurul Onayı alınması gerekli ise; alınan belge makale ile birlikte gönderilmelidir. Makalelerin etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

EPİDEMİYOLOJİK VE İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

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

YAZIM DİLİ YÖNÜNDEN DEĞERLENDİRME

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

İngilizce makaleler ve İngilizce özetler, dergiye gönderilmeden önce dil uzmanı tarafından değerlendirilmelidir. Makaleyi, İngilizce yönünden değerlendiren, yazarlardan biri değil ise bu kişinin ismi makalenin sonunda bulunan TEŞEKKÜR (Acknowledgements) bölümünde belirtilmelidir. Ayrıca gönderilmiş olan makalelerdeki yazım ve dilbilgisi hataları, makalenin içeriğine dokunmadan, redaksiyon komitemiz tarafından düzeltilmektedir.

YAYIN HAKKI

Yayınlamak üzere kabul edilen yazıların her türlü yayın hakkı dergiye 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. Makale yazarlarına, yazıları karşılığında herhangi bir ücret ödenmez.

YAZI ÇEŞİTLERİ

Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir;

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

Orjinal 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 ve son tıp literatürünü de içine alacak şekilde hazırlanabilir. Yazarın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih nedenidir.

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

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

Yapısı: Özet (ortalama 100-150 kelime; 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 olunduğu belirtilmeli ve sonunda yazarın ismi, kurumu, adresi bulunmalıdır. Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar)ı tarafından, yine dergide yayınlanarak verilir.

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

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

YAZIM KURALLARI

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

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

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

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

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

ANAHTAR KELİMELER

En az 2 adet ve Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalıdır. Türkçe anahtar kelimeler "Türkiye Bilim Terimleri", İngilizce olanlar "Medical Subject Headings (MESH)"e uygun olarak verilmelidir. (Bkz: www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html ve www.bilimterimleri.com).

ŞEKİL, RESİM, TABLO VE GRAFİKLER:

Şekil, resim, tablo ve grafiklerin metin içinde geçtiği yerler ilgili cümlelerin sonunda belirtilmelidir. Şekil, resim, tablo ve grafiklerin

altına açıklamaları makale sonuna eklenmelidir. -Şekil, resim/fotoğraflar ayrı birer .jpg veya .gif dosyası olarak (pixel boyutu yaklaşık 500*400, 8cm 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 ayrıntıları görülecek derecede kontrast ve net olmalıdır.

TEŞEKKÜR: Eğer çıkar çatışması, finansal destek, bağış ve diğer bütün editöryal (İstatistiksel analiz, İngilizce/Türkçe değerlendirme) ve/veya teknik yardım varsa, metin sonunda sunulmalıdır.

KAYNAKLAR: Makalede geliş sırasına göre yazılmalı ve metinde cümle sonunda noktalama işaretlerinden hemen önce "Üst Simge" olarak belirtilmelidir. Makalede bulunan yazar sayısı 6 veya daha az ise tüm yazarlar belirtilmeli, 7 veya daha fazla ise ilk 3 isim yazılıp Türkçe kaynaklarda "ve ark.", İngilizce makalelerde "at 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, volüm, sayfa no'su belirtilmelidir.

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

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

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

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

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; 1997:145-210.

Türkçe kitaplar için; Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Önemlilik testleri. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V, editörler. Biyoistatistik. 8. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 1998:78-156.

Sadece on-line yayınlar için;

DOI tek kabul edilebilir on-line referanstr.

İletişim:

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

E-posta: attd@ataturkhastanesi.gov.tr

Web: www.attd.org



Turkish Medical Journal

INFORMATION FOR AUTHORS

GENERAL INSTRUCTIONS

Turkish Medical Journal is an international, peer-reviewed journal of Ankara Atatürk Educational 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.

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.

APPLICATION AND EVALUATION

Only manuscripts sent via www.attd.org would be considered for publication. All processing about your manuscript can be followed from the same address.

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/en/30publications/1Opolicies/b3/index.htm>) and holds that all reported research involving "Human beings" conducted in accordance with such principles. Reports describing data obtained from research conducted in human participants must contain a statement in the MATERIAL AND METHODS section indicating approval by the institutional ethical review board and affirmation that INFORMED CONSENT was obtained from each participant. All papers reporting experiments using animals must include a statement in the MATERIAL AND METHODS section giving assurance that all animals have received humane care in compliance with the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) and indicating approval by the institutional ethicalreviewboard.

• Case reports should be accompanied by INFORMED CON-

SENT 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.

FIGURES, PHOTOS, TABLES AND GRAPHICS:

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

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

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

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

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

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

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

-COVER LETTER: Cover letter should include statements

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

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

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

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

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

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

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

Example:

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

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

Example:

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

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

Example:

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

Correspondence:

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

E-mail: attd@ataturkhastanesi.gov.tr

Web: www.ataturkhastanesi.gov.tr/attd.aspx



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, herhangi bir çıkar çatışması mevcut olmadığını beyan ederiz.

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

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak makalenin son halini gözden geçirdik ve yayımlanması için uygun bulduk, yazının derginiz editörlerince gözden geçirilmesine 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 veya benzer reproduksiyonları içermektedir).

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

Bu araştırma için herhangi bir kuruluştan maddi destek alınmamıştır/Bu araştırma için kuruluşundan maddi destek alınmıştır.

Yazının başlığı

.....
.....

Yazar Adı

Tarih

Yazar İmzası

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

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, I (we) take all responsibility of the content of the article and that there is no conflict of interest.

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 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.

No financial support has been provided /financial support has been provided from for this research.

Topic of the Article

.....
.....

Author's name&surname

Date

Signature

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

Corresponding author's name:

Correspondence address :
.....

Phone: Fax: e-mailaddress.....

This form can be reproduced by photocopying if needed.

98



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, herhangi bir çıkar çatışması mevcut olmadığını beyan ederiz.

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

Aşağıda imzası bulunan yazar(lar) olarak makalenin son halini gözden geçirdik ve yayımlanması için uygun bulduk, yazının derginiz editörlerince gözden geçirilmesine 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 veya benzer reproduksiyonları içermektedir).

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

Bu araştırma için herhangi bir kuruluştan maddi destek alınmamıştır/Bu araştırma için kuruluşundan maddi destek alınmıştır.

Yazının başlığı

.....
.....

Yazar Adı

Tarih

Yazar İmzası

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

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, I (we) take all responsibility of the content of the article and that there is no conflict of interest.

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 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.

No financial support has been provided /financial support has been provided from for this research.

Topic of the Article

.....
.....

Author's name&surname

Date

Signature

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

Corresponding author's name:

Correspondence address :

Phone: Fax: e-mailaddress.....

This form can be reproduced by photocopying if needed.

100