



EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF AEGEAN CLINICS

Cilt / Nol : 52

Sayı / No : 1

Nisan / April 2014

İÇİNDEKİLER /Contents

- **Ankilozan spondilit hastalarında fizik tedavi ajanlarının etkinliği**
Effectiveness of physical therapy agents in patients with Ankylosing Spondylitis
Arife Hilal YILDIZ, Bengi ÖZ, Neşe ÖLMEZ SARIKAYA, Asuman MEMİŞ, Hikmet KOÇYİĞİT
- **Permanent Epicardial Pacemaker Implantation and Surgical Techniques in Newborns**
Yenidoğanda kalıcı epikardiyal pil implantasyonu ve cerrahi teknikler
Onur IŞIK, Tolga BAŞ, Murat KOÇ, Hakan AYDIN, Ali KUTSAL
- **Oropharyngeal swallowing and obstructive sleep apnea syndrome**
Orofaringiyal yutma ve obstruktif uyku apne sendromu
Şehnaz ARICI, Nevin GÜRGÖR, Tülay KURT İNCESU, Yaprak SEÇİL, Şule PEKER, Tolga ÖZDEMİRKIRAN, Pınar ÇE, Figen TOKUÇOĞLU, Mehmet ÇELEBİSOY, Cumhuri ERTEKİN
- **Enfektif endokardite bağlı santral sinir sistemi septik embolisi: Olgu Sunumu**
Septic Embolism of Central Nervous System due to Infective Endocarditis: Case Report
Şehnaz Arıcı, Tuğçe Angın, Aysel ÇOBAN, Emre MENGİ, Behiye ÖZER
- **Psoriasis ve Vitiligo birlikteliği: Olgu Sunumu**
Coexistence of psoriasis and vitiligo
Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR, Özlem BILGIÇ, Murat OKTAY, Fatma ESKİOĞLU
- **Erişkinde liken striatus: Bir Olgu Sunumu**
Lichen striatus in an adult: A case report
Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR, Kısmet KAYA ŞİMŞEK, Damla ATACAN, Hüseyin ÜSTÜN, Fatma ESKİOĞLU
- **Primer apendajitis epiploika : İki Olgu Sunumu**
Primary Apendajitis Epiploica: Two Case Reports
Turan ACAR, Nihan ACAR, Erdi KAMER, Neşe EKİNCİ, Şebnem KARASU, Mustafa PEŞKERSOY
- **Splenomegalinin eşlik ettiği Melkersson- Rosenthal Sendromu**
Melkersson-Rosenthal Syndrome accompanying splenomegaly
Kıymet Handan KELEKÇİ, Selçuk ÖZYURT, Şemsettin KARACA, İlgül BİLGİN, Sinan ÖZÇELİK
- **Ortopedik Onkolojide biyopsi**
Biopsy in Orthopaedic Oncology
Ulaş AKGÜN, Tuğrul BULUT, Atilla ÇITLAK, Cihan ASLAN, Kaya TURAN,
- **Osmanlı arşivlerinde halk sağlığına yönelik bazı tedbirler**
Some precautions taken for public health in the Ottoman Empire
Zehra EFE, Mehmet ŞEKER

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ

The Medical Journal of Aegean Clinics

EDİTÖR/ EDITOR

Dr. A.Akın SİVASLIOĞLU

DANIŞMA KURULU/ADVISORY BOARD

Dr. Ziya AKBULUT
Dr. Murat AKSUN
Dr. Cezmi AKKIN
Dr. Galip AKHAN
Dr. Özgür ASLAN
Dr. Yüksel ATAY
Dr. Funda ATAMAZ
Dr. H. Mücahit ATALAY
Dr. Ahmet Yağmur BAŞ
Dr. İlgül BİLGİN
Dr. Yeşim BECKMANN
Dr. Hamdi BEZİRCİOĞLU
Dr. Murat BOZKURT
Dr. Engin BOZKURT
Dr. Çağrı BÜKE
Dr. Fulya ÇAKALAĞAOĞLU
Dr. Alpaslan ÇAKAN
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY
Dr. Atilla ÇÖKMEZ
Dr. Candan ÇİÇEK
Dr. Mustafa DEMİRCİ
Dr. Nihal DEMİREL
Dr. Çetin DİNÇEL
Dr. Giuseppe DODİ

Dr. Oktay ERGENE
Dr. Leyla GÜLSEREN
Dr. Soner GÜRSOY
Dr. Rezzan GÜNAYDIN
Dr. Mehmet HACİYANLI
Dr. Mine HEKİMGİL
Dr. Volkan KARAÇAM
Dr. Ali KARAKUZU
Dr. Pelin KARTAL DURMAZLAR
Dr. Erdi KAMER
Dr. Kaan KATIRCIOĞLU
Dr. Kıymet Handan KELEKÇİ
Dr. Sefa KELEKÇİ
Dr. Uğur KOCA
Dr. Mehmet KÖSEOĞLU
Dr. Mehmet KIZILKAYA
Dr. Yakup KUMTEPE
Dr. Mehmet Ali MALAS
Dr. Levent METE
Dr. Orhan OYAR
Dr. Ali ÖLMEZOĞLU
Dr. Behzat ÖZKAN
Dr. Peter PETROS
Dr. Ercan PINAR

Dr. Hüsnü PULLUKÇU
Dr. Sülen SARIOĞLU
Dr. İbrahim Muhittin ŞENEL
Dr. Atilla ŞENCAN
Dr. Oktay TARHAN
Dr. Ercüment TARCAN
Dr. Bekir TATAR
Dr. Fatma TATAR
Dr. Hasan TATARI
Dr. Cengiz TAVUSBAY
Dr. Andrea TUBARO
Dr. Nesrin TÜRKER
Dr. Sezgin ULUKAYA
Dr. Serap URAL
Dr. Mehmet UĞURLU
Dr. Erol Erden ÜN
Dr. İdil ÜNAL
Dr. Belkıs ÜNSAL
Dr. Nur YAPAR
Dr. Mehmet Hakan YETİMALAR
Dr. Abdussamed YALÇIN
Dr. Bülent YILMAZ
Dr. Seyran YİĞİT
Dr. Levent YOLERİ
Dr. Süreyya GÜLYURTSEVER

Sahibi /Owner
İzmir Hastanelerine Yardım
ve Bilimsel Araştırmaları
Teşvik Derneği Adına
On behalf of the Society of
Aid to Hospitals of İzmir and
Fosterage of Scientific
Investigations
Dr. İlgül BİLGİN
Dernek Başkanı/Chair

Sorumlu Müdür /Director in charge

Dr. A.Akın SİVASLIOĞLU

Yönetim Adresi/ Administration address

177/7 Sok. No:1 D:1 Yeşilyurt
Tel: 0 232 244 34 38

Dergi Sekreterliği/Secretary

Aslı GİRİT

4 AYDA BİR OLMAK
ÜZERE YILDA 3 SAYI
YAYINLANIR
The periodical is published
quadmonthly

Basım Yeri/ Printed in: Manisa Ofset Hüseyin ÇORLU Tel: (0. 232) 489 57 33 hcorlu@hotmail.com

EDİTÖR'DEN

FROM THE EDITOR



Değerli meslektaşım;

Web sitemiz yapılmış ve hizmetinize sunulmuştur. Web adresi www.egeklınklerıtipdergısı.com 'dır. Herhangi bir ödeme yapmaksızın bu yılın başından beri basılmış tüm dergilere ulaşabilirsiniz. Kısa bir süre sonra da daha önceki basılmış sayılara da ulaşacaksınız.

Aynı zamanda Türk Tıp Dizin'ine girme sürecindeyiz. Değerli bilimsel katkılarınız bu süreci kolaylaştıracaktır.

Gelecek sayıda buluşmak dileğiyle...
Sağlıklı kalın,

Doç.Dr.A.Akın SİVASLIOĞLU

Editör

Dear Colleague;

I would like to announce that our website has been constructed and has been given to your service. The web address is www.egeklınklerıtipdergısı.com . You can visit and download the printed versions of the journal since the beginning of this year without any charge. You will also get access to the previous printed journals very soon.

We are also in the process of being included in the Turkish Medical Index. Your valuable scientific contributions would make it easier.

Hoping to meet you at the next issue...
Stay healthy,

Assoc.Prof.A.Akın SİVASLIOĞLU

Editor

YAZARLARA YÖNERGELER

GENEL BİLGİLER

Ege Klinikleri Tıp Dergisi, İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel Araştırmaları Teşvik Derneği'nin sürekli yayın organıdır. Yılda üç sayı olarak yayımlanır. Dergide, tıbbın her dalı ile ilgili prospektif, retrospektif ve deneysel araştırmalar, olgu sunumu, editöre mektuplar ve derlemeler yayınlanır. Yayınlanan makalelerde konu ile ilgili en yüksek etik ve bilimsel standartlarda olması ve ticari kaygılarda olmaması şartı gözetilir. Yayın için gönderilen çalışmalar; orijinal, başka bir dergide değerlendirme sürecinde olmayan ve daha önce basılmamış olması koşullarıyla kabul edilir.

Dergiye gönderilen makale biçimsel esaslara uygun ise, editör ve en az yurt içi-yurt dışı iki danışman incelemesinden geçip gerek görüldüğü takdirde istenen değişiklikler yazarlar tarafından yapıp hakemlerce kabul edildikten sonra yayımlanır.

BİLİMSEL SORUMLULUK

Tüm yazarlar çalışmaya direkt olarak katkıda bulunmalıdır. Yazar olarak tanımlanmış tüm kişiler çalışmayı planlamalı veya gerçekleştirmeli, çalışmanın yazılmasında, gözden geçirilmesinde ve son halin onaylanmasında rol almalıdır. Bilimsel kriterleri karşılayan bir metnin ortaya çıkması tüm yazarların sorumluluğudur.

ETİKSEL SORUMLULUK

İnsan çalışmaları ile ilgili tüm makalelerde 'yazılı onamım' alındığını, çalışmanın Helsinki Deklarasyonu'na (World Medical Association Declaration of Helsinki <http://www.wma.net/en/30/publications/10policies/b3/index.html>) göre yapıldığı ve lokal etik komite tarafından onayın alındığını bildiren cümleler mutlaka yer almalıdır. Hayvanlar üzerinde yapılan deneyleri bildirirken yazarlar; laboratuvar hayvanlarının bakım ve kullanımı konusunda kurumsal veya ulusal yönergelerin takip edilmediğini mutlaka bildirmelidir.

Ege Klinikleri Tıp Dergisi yazarların cümlelerinden sorumlu değildir. Makale bir kez kabul edildikten sonra derginin malı olur ve dergiden izinsiz olarak başka bir yerde yayınlanamaz.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Tüm retrospektif, prospektif ve deneysel çalışma makaleleri biostatistiksel olarak değerlendirilmeli ve uygun plan, analiz ve bildirimde bulunmalıdır. p değeri yazı içinde net olarak belirtilmelidir (örn, p=0.014).

YAZIM DİLİ

Derginin resmi dilleri Türkçe ve İngilizce'dir. Türkçe metinlerde Türk Dil Kurumu'na (www.tdk.gov.tr) yayınlanan Türkçe sözlük temel alınmalıdır. Gönderilmiş makalelerdeki tüm yazım ve gramer hataları sunulan verileri değiştirmeksizin editör tarafından düzeltilir. Yazım ve gramer kurallarına metin yazımı yazarların sorumluluğundadır.

TELİF HAKKI BİLDİRİMİ

Telif hakkı devrini bildirmek için kapak mektubunda 'Bu makalenin telif hakkı; çalışma, basım için kabul edilmesi koşuluyla Ege Klinikleri Tıp Dergisi'ne devredilir' şeklinde belirtilmelidir. Makaleler için yazarlara herhangi bir ücret ödenmez.

YAZI TİPLERİ

Derleme: Derlemeler yeni veya tartışmalı alanlara ışık tutar. Dergi editörü derleme yazımı için yazar veya yazarlardan istekte bulunur.

Orijinal makaleler: Orijinal makaleler temel veya klinik çalışmalar veya klinik deneylerin sonuçlarını bildirir. Orijinal makaleler 2500 kelime ve 25 kaynaktan fazla olmamalıdır.

Olgu Sunumları: Dergi, tıbbın her alanındaki belirgin öneme haiz olgu sunumlarını yayımlar. Yazar sayısı 3'ü, kaynak sayısı ise %'i geçmemelidir.

Editör'e Mektup: Metin 400 kelimeyi geçmemeli ve kaynak sayısı ise en fazla 3 olmalıdır (kaynaklardan biri hakkında değerlendirme yapılan yayın olmalıdır)

YAZI GÖNDERİMİ

Tüm yazılar elektronik ortamda www.idhdergi@yahoo.com adresine gönderilmelidir.

Kapak Mektubu: Kapak mektubu gönderilen makalenin kategorisini, daha önce başka bir dergiye gönderilmemiş olduğunu, çıkar ilişkisi bildirimini, yayın hakkı devri bildirimini ve varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kurumların adlarını içermelidir.

Başlık sayfası: Bu sayfada çalışmanın tam ismi ve kısa başlığı (karakter sayısı ve boşluklar toplamı 55'i geçmemelidir) olmalıdır. Katkıda bulunanların adlarını ve çalıştıkları kurumları listeleysin. Yazışmaların yapılacağı yazar (yazışma yazarı) belirtilmelidir. Bu yazar yayının basım sürecinde dergi editörü ile iletişimde bulunacaktır.

Özet ve Anahtar Kelimeler: Özet 250 kelimeyi geçmemelidir. Çalışmanın amacını, yöntemi, bulgu ve sonuçları özetlemelidir. İlaveten 3 adet anahtar kelime alfabetik sırayla verilmelidir.

Giriş: Giriş bölümü kısa ve açık olarak çalışmanın amaçlarını tartışmalı, çalışmanın neden yapıldığına yönelik temel bilgileri içermeli ve hangi hipotezlerin sınıandığını bildirmelidir.

Gereç ve Yöntemler: Okuyucunun sonuçları yeniden elde edebilmesi için açık ve net olarak yöntem ve gereçleri açıklayın. İlk vurgulamada kullanılan araç ve cihazların model numaralarını, firma ismini ve adresini (şehir, ülke) belirtin. Tüm ölçümleri metrik birim olarak verin. İlaçların jenerik adlarını kullanın.

Sonuçlar: Sonuçlar mantıklı bir sırayla metin, tablo ve görüntüler kullanılarak sunulmalıdır. Çok önemli gözlemlerin altını çizim veya özetleyin. Tablo ve metinleri tekrarlamayın.

Tartışma: Çalışmanın yeni ve çok önemli yönlerine, sonuçlarına vurgu yapın. Tartışma bölümü çalışmanın en önemli bulgusunu kısa ve net bir şekilde içermeli, gözlemlerin geçerliliği tartışılmalı, aynı veya benzer konulardaki yayınların ışığında bulgular yorumlanmalı ve yapılan çalışmanın olası önemi belirtilmelidir. Yazarlara, çalışmanın esas bulgularını kısa ve özlü bir paragrafta vurgu yapmaları önerilir.

Teşekkür: Yazarlar araştırmaya katkıda bulunan ancak yazar olarak atanmayan kişilere teşekkür etmelidir.

Kısaltmalar: Kelime veya söz dizimini ilk geçtiği yerde parantez içinde verilir. Tüm metin boyunca o kısaltma kullanılır.

Tablolar: Metin içinde tablolar ardışık olarak numaralandırılmalıdır. Her bir tabloya bir numara ve başlık yazın. Tablolar fotoğraf veya grafik dosyası olarak gönderilmemelidir.

Kaynaklar: Kaynaklar metin içinde alıntılanma sırasına uygun olarak doğal sayılar kullanılarak numaralandırılmalı ve cümlelerin sonunda parantez içinde verilmelidir. Yazar sayısı altı veya daha az ise hepsini, yedi veya daha fazla ise sadece ilk üç ismi yazın ve 've ark.'ı ilave edin. Dergi isimleri tam olarak verilmelidir. Kaynak ve kısaltılmış dergi adları yazımları Index Medicus'a veya aşağıda verilen örneklerle uygun olmalıdır.

Dergi makaleleri için örnek

Sigel B, Machi J, Beitler JC, Justin JR. Red cell aggregation as a cause of blood-flow echogenicity. Radiology 1983;148(2):799-802.

Komite veya yazar grupları için örnek

The Standard Task Force, American Society of Colon and Rectal Surgeons: Practice parameters for the treatment of haemorrhoids. Dis Colon Rectum 1993; 36: 1118-20.

Kitaptan konu için örnek

Milson JW. Haemorrhoidal disease. In: Beck DE, Wexner S, eds. Fundamentals of Anorectal Surgery. 1 1992; 192-214. 1a ed. New York: McGraw-Hill

Kitap için örnek

Bateson M, Bouchier I. Clinical Investigation and Function, 2nd edn. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd, 1981.

İLETİŞİM

Doç.Dr.A.Akın SİVASLIOĞLU
Editör
İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel
Araştırmaları Teşvik Derneği
Yeşilyurt/İZMİR
Tel: 0232 244 34 38
e-mail: indhdergi@yahoo.com

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

GENERAL INFORMATION

The Medical Journal of Aegean Clinics is a periodical of the Society of Aid to Hospitals of İzmir and Fosterage of Scientific Investigations. The journal is published quadmonthly. The articles which could be prospective or retrospective on investigational studies, case reports, letter to the editor and reviews of every aspect of medicine are published. The studies should have paramount ethical and scientific standards as well as no commercial concerns. 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. The studies that are sent to the journal provided that the study is appropriate for formal principles are evaluated by the editor and two peer reviewers. The study is published once the approval of the reviewers have been taken. Hence, the authors should make the necessary changes in accordance with the reviewers comments.

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

All authors should have contributed to the article directly either academically or scientifically. All persons designated as authors should plan or perform the study, write the paper or review the versions, approve the final version. It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets scientific criteria.

ETHICAL RESPONSIBILITY

Manuscripts concerned with human studies must contain statements indicating that informed, written consent has been obtained, that studies have been performed according to the World Medical Association Declaration of Helsinki (<http://www.wma.net/en/30/publications/10/policies/b3/index.html>) and that the procedures have been approved by a local ethics committee. When reporting experiments on animals, authors should indicate whether the institutional and national guide for the care and use of laboratory animals was followed. All Authors are responsible for the quality, accuracy, and ethics of the work. The Medical Journal of Aegean Clinics takes no responsibility for the Authors' statements. The manuscripts, once accepted, become property of the journal and cannot be published elsewhere without the written permission of the Journal.

STATISTICALLY EVALUATION

All retrospective, prospective and experimental research articles must be evaluated in terms of biostatistics and it must be stated together with appropriate plan, analysis and report. p values must be given clearly in the manuscripts (e.g. $p=0.014$).

LANGUAGE

The official languages of the Journal are Turkish and English. Turkish dictionary published by Turkish Language Institution (www.tdk.gov.tr) should be predicated on Turkish manuscripts. All spelling and grammar mistakes in the submitted articles, are corrected by the editor without changing the data presented. It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets spelling and grammar rules.

COPYRIGHT STATEMENT

A copyright transfer statement indicating that the 'The copyright to this article is transferred to The Medical Journal of Aegean Clinics and will be effective if and when the article is accepted for publication' should be sent in the content of cover letter. No payment is done to authors for their articles.

ARTICLE TYPES

Reviews: The reviews highlight or update new and/or controversial areas. The editor of the Journal invites author/authors for reviews.
Original articles: Original articles describe the results of basic or clinical studies or clinical trials. Original articles should not exceed 2500 words and 25 references.
Case Reports: The Journal publishes significant case reports related to the every aspect of medicine. There would only be 3 author names and the reference number should not exceed 5.
Letter to the Editor: Text should not exceed 400 words, and include no more than 3 references (one of them should be the commenting article). Letters are selected for their importance, relevance, and originality; not all letters submitted can be published.

MANUSCRIPT SUBMISSION

All manuscripts must be submitted electronically to the www.idhdergi@yahoo.com.

Cover letter: Cover letter should include statements about manuscript category designation, single-journal submission affirmation, conflict of interest statement, copyright transfer statement, sources of outside funding, equipments (if so).

Title Page: On the title page provide the complete title and a running title (not to exceed 55 characters and spaces). List each contributor's

name and institutional affiliation. Corresponding Author is the contributor responsible for the manuscript and proofs. This is the person to whom all correspondence and reprints will be sent. The corresponding author is responsible for keeping the Editorial office updated with any change in details until the paper is published.

Abstract and Key Words: The abstract must not exceed 250 words. It should summarize the aim of the study and describe the work undertaken, results and conclusions. In addition, you should list up to three key words in alphabetical order.

Introduction: The Introduction should briefly discuss the objectives of the study and provide the background information to explain why the study was undertaken, and what hypotheses were tested.

Materials and Methods: Clearly explain the methods and the materials in detail to allow the reader to reproduce the results. Equipment and apparatus should cite the make and model number and the company name and address (town, county, country) at first mention. Give all measurements in metric units. Use generic names of drugs.

Results: Results must be presented in a logic sequence with text, tables and illustrations. Underline or summarize only the most important observation. Tables and text should not duplicate each other.

Discussion: This section should be concise. Emphasize only the new and most important aspects of the study and their conclusions. The Discussion should include a brief statement of the principal findings, a discussion of the validity of the observations, a discussion of the findings in light of other published work dealing with the same or closely related subjects, and a statement of the possible significance of the work. Authors are encouraged to conclude with a brief paragraph that highlights the main findings of the study.

Acknowledgements: Authors must acknowledge individuals who do not qualify as Authors but who contributed to the research.

Abbreviations: The abbreviation of a word or word sequence is given in the first appearance within a bracket after the word or word sequence. The abbreviation is used through the main text

Tables: Tables should be numbered consecutively within the text. Provide a number and title for each table. Tables should not be submitted as photographs or graphics files.

Figure and table legends: Cite all tables and figures in the text, numbering them sequentially as they are cited. Each figure must have a corresponding legend. The legend must be numbered with a natural number

References: References in the text must be numbered in the order of citation and must be given with natural numbers within a bracket at the end of the sentence. List all Authors when six or fewer; when seven or more, list only the first three and add 'et al'. Journal titles should be cited in full. The style of references and abbreviated titles of journals must follow that of Index Medicus or one of the examples illustrated below:

Format for Journal Articles:

Sigel B, Machi J, Beiter JC, Justin JR. Red cell aggregation as a cause of blood-flow echogenicity. *Radiology* 1983;148(2):799-802.

Format for Committees and Groups of Authors:

The Standard Task Force, American Society of Colon and Rectal Surgeons: Practice parameters for the treatment of haemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 1993; 36: 1118-20.

Format for Chapter From a Book:

Milson JW. Haemorrhoidal disease. In: Beck DE, Wexner S, eds. *Fundamentals of Anorectal Surgery*. 1 1992; 192-214. 1a ed. New York: McGraw-Hill

Format for Books and Monographs:

Bateson M, Bouchier I. *Clinical Investigation and Function*, 2nd edn. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd, 1981.

COMMUNICATION

Associate Prof. A. Akın SIVASLIOĞLU
Editor
İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel
Araştırmaları Teşvik Derneği
Yeşilyurt, İZMİR/TURKEY
Tel: 0 232 244 34 38
e-mail: indhdergi@yahoo.com

• Ankilozan spondilit hastalarında fizik tedavi ajanlarının etkinliği Arife Hilal YILDIZ ve ark.	1
• Permanent Epicardial Pacemaker Implantation And Surgical Techniques in Newborns Onur IŞIK ve ark.	9
• Oropharyngeal Swallowing and Obstructive Sleep Apnea Syndrome Şehnaz ARICI ve ark.	12
• Enfektif endokardite bağlı santral sinir sistemi septik embolisi: Olgu Sunumu Şehnaz ARICI ve ark.	20
• Psoriasis ve Vitiligo birlikteliği: Olgu Sunumu Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR ve ark.	25
• Erişkinde liken striatus: Bir Olgu Sunumu Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR ve ark.	28
• Primer apendajitis epiploika : İki Olgu Sunumu Turan ACAR ve ark.	32
• Splenomegalinin eşlik ettiği Melkersson- Rosenthal Sendromu Kıymet Handan KELEKÇİ ve ark.	37
• Ortopedik Onkolojide biyopsi Ulaş AKGÜN ve ark.	41
• Osmanlı arşivlerinde halk sağlığına yönelik bazı tedbirler Zehra EFE ve ark.	46

Ankilozan Spondilit Hastalarında Fizik Tedavi Ajanlarının Etkinliği

Effectiveness of Physical Therapy Agents in Patients With Ankylosing Spondylitis

Arife Hilal Yıldız
Bengi ÖZ
Neşe Ölmez SARIKAYA
Asuman MEMİŞ
Hikmet KOÇYİĞİT

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,
Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

Yazışma Adresi / Correspondence:
Bengi ÖZ

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,
Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

ÖZET

Bu çalışmanın amacı Ankilozan spondilitli(AS) hastalarda fizik tedavinin ağrı, fonksiyon, hastalık aktivitesi, emosyonel durum ve yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmektir. Çalışma AS tanılı 46 hasta ile gerçekleştirildi. Hastalar sadece egzersiz(n=23) ve fizik tedavi ile birlikte egzersiz(n=23) yapan iki gruba randomize olarak ayrıldılar. Fizik tedavi grubuna 15 seans sıcak paket, Ultrason(US), Transkütan Elektik Stimülasyon(TENS); kontrol grubuna ise sadece ev egzersiz programı uygulandı. Her iki grubun tedavi öncesi(TÖ), tedavi sonrası(TS) 3. ve 8. haftalarda sabah tutukluğu, hastalık aktivitesi, fonksiyonel durum, entezit bölgeleri, spinal mobilité, emosyonel durum, yaşam kalitesi sırasıyla Visuel Analog Skala(VAS), Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi(BASDAI), Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit İndeksi Skoru(MASES), Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi(BASFI), Bath Ankilozan Spondilit Metrology İndeksi(BASMI), Beck depresyon ölçeği (BDÖ), SF-36 formu ile değerlendirildi. Fizik tedavi grubunda 3. haftada sabah tutukluğu, MASES ve BASDAI de egzersiz grubuna göre daha fazla düzelme saptandı. Aynı parametrelerde 8. haftada iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. BASDAI, BASFI ve BDÖ'inde gruplar arasında 3. ve 8. haftalarda anlamlı fark saptanmadı. SF-36'nın fiziksel fonksiyon alt ölçek skorunda TS'ı 8. haftada fizik tedavi grubunda egzersiz grubuna göre daha fazla düzelme saptandı(p<0,05). SF-36'nın diğer alt parametrelerinde tedavi sonrası iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. Egzersiz tedavisine fizik tedavinin eklenmesi erken dönem sonuçlar açısından etkin bir tedavi seçeneği gibi görünmekle beraber, geç dönemde etkisi tek başına egzersiz tedavisine üstün değildir.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan Spondilit, Fizik tedavi

ABSTRACT

The aim of this study is to assess impact of physical therapy on pain, functioning, disease activity, emotional status and life quality in patients with ankylosing spondylitis. This study has included 46 AS patients. Patients were randomized either only those who had been recommended exercise alone (n=23) or exercise plus

physical therapy (n=23) groups. Physical therapy group received exercise, medical agents and 15 sessions of physical therapy (hot pack, ultrasound, TENS) while the control group, however, received home-exercise program and medical agents only. Both groups were assessed before treatment, in three and eighth weeks and after treatment in terms of morning stiffness, disease activity, functioning, enthesitis, spinal mobility, emotional status and quality of life by VAS, BASDAI, BASFI, MASES, BASMI, Beck depression scale and SF-36 respectively. Significant improvement was detected in physical therapy group at third week regarding morning stiffness, MASES and BASDAI compared to the exercise group. However, no significant difference regarding aforementioned parameters was noted between groups at eighth week. There was no significant difference between groups according to BASDAI, BASFI and Beck Depression Scales at 3rd and 8th week evaluations. At eighth week, significant improvement was noted in physical therapy group regarding physical functioning sub-group of SF-36 when compared to the exercise group ($p<0.05$). No additional difference was detected regarding other sub-groups of SF-36 between the groups. It appears that it would be an effective option to add physical therapy on exercise when evaluating early term outcomes although late term effects of the combination therapy yield no additional benefits when compared to exercise alone.

Key Words: Ankylosing Spondylitis, physical therapy

GİRİŞ

Ankilozan spondilit(AS), insan lökosit antijeni HLA-B27 ile ilişkili etyolojisi bilinmeyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır(1). AS'de etkilenen yapılar eklem kapsülleri, ligamanların kemiğe yapışma yerleri(entezis), apofizer ve sakroiliak eklemlerin sinovyasıdır. AS'li hastaların yaklaşık %75'inde ilk yakınma bel ağrısı ve tutukluktur. Omuz ve kalça eklemlerinin tutulumu hastaların %35'inde görülür. Özellikle kalça ekleminin tutulumu ciddi bir sakatlık nedenidir(2). AS tedavisindeki başlıca amaçlar; ağrıyı ve tutukluğu azaltmak, fonksiyonu, mobilitayı düzeltmek ve korumak, yeti kaybını önlemek, yaşam kalitesini artırmak ve yapısal hasarı önlemektir(3). AS'de en iyi tedavi farmakolojik tedavi ile non

farmakolojik tedavilerin kombinasyonudur. Medikal tedavinin yanında fizik tedavi, egzersiz ve eğitim de mutlaka verilmelidir(4,5). 1940'lardan itibaren AS'nin tedavisinde fizyoterapi temel uygulama haline gelmiştir. Masaj, manuel terapi, elektroterapi ve egzersiz dahil olmak üzere çeşitli fizyoterapi formları kullanılmaktadır. Fizyoterapi genellikle omurga ve periferik eklemlerin mobilitasını korumak ve arttırmak, aksiyel ve proksimal kas sistemini güçlendirmek ve hastanın düzenli egzersizin alışkanlığını geliştirmesine odaklanır(6). AS'de egzersizle ilgili yapılmış birçok çalışma olmasına rağmen farklı fizik modalitelerinin etkinliğini araştıran çalışmalar azdır (7).

Çalışmamız, AS'li hastalarda fizik tedavi modalitelerinin(sıcak paket+US+TENS) egzersiz tedavisi ile birlikte uygulandığında; ağrı, mobilite, fonksiyon, hastalık aktivitesi, yaşam kalitesi ve emosyonel durum üzerine olan etkisini araştırmayı amaçlamıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya polikliniğimize Ocak 2011-Şubat 2012 tarihleri arasında başvuran, 18-65 yaşları arasında, klinik değerlendirme ile 1984 Modifiye New York kriterlerini karşılayan, aksiyel AS'li 46 hasta alındı. Gebelik, primer veya metastatik malinite hikayesi, egzersizlere uyum sağlayamayacak psikiyatrik hastalık varlığı veya mental problem, yeni geçirilmiş cerrahi operasyon, protezi varlığı, nörolojik hastalık, ambulasyonu için herhangi bir yardımcı cihaz kullanımı, düzenli egzersiz alışkanlığı çalışmanın dışlanma kriterleri olarak kabul edildi.

Hastaların tümüne çalışmayla ilgili bilgilendirme yapıldı ve olur formu alındı. Etik kurul onayı alındı. Tüm hastaların demografik verileri, semptom ve tanı süreleri kaydedildi. Periferik eklem tutulumu varlığı fizik muayene ile değerlendirildi. Anteroposterior pelvis grafileri çekilerek sakroiliak evrelemeleri yapıldı. Medikal tedavileri kaydedildi. Hastalar fizik tedavi grubu(n=23) ve kontrol grubu(n=23) olarak ikiye ayrıldı. Fizik tedavi grubuna yatarak TENS, US, sıcak paket ve egzersiz; kontrol grubuna ise sadece egzersiz uygulandı. Tüm hastaların almakta oldukları medikal tedavilerine (Non Steroidal Anti-Inflamatuvar(NSAI), anti TNF) devam edildi. Fizik tedavi grubuna, 3 hafta süresince toplam 15 seans fizik tedavi uygulandı. Bele ve boyuna sıcak paket 20dakika(dk), 5 cm2

lik prob ile US (2 W/cm², continius uygulama şeklinde) 6 dk, konvansiyonel tipte(frekansı: 80 hertz, yoğunluğu:20 amper), TENS paravertebral adalelere 30 dk süreyle uygulandı. Her iki gruba egzersiz olarak postür egzersizleri, solunum egzersizleri, germe, sırt ve bel kaslarına pelvik tilt egzersizleri ve kor stabilizasyon egzersizleri ve ekstensör kaslarına güçlendirme egzersizleri 10 tekrarlı setler halinde günde 30-40 dakika boyunca haftada 5 gün 3 hafta fizyoterapistlerin eşliğinde yaptırıldı.

Hastaların TÖ, TS 3. hafta ve 8. haftada değerlendirilmeleri tedaviyi uygulayan kişi dışında biri tarafından yapıldı. Sabah tutukluğu süresi Visuel Analog Skala(VAS) ile, hastalık aktivitesi ise Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi(BASDAI) ölçeği ile değerlendirildi(8). Fonksiyonel durum, Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeks (BASFI) ölçeği ile ölçüldü(9). Mobilite, Bath Ankilozan Spondilit Metrology İndeks (BASMI) ile değerlendirildi. Değerlendirme için hastaların modifiye schober, lateral fleksiyon, servikal rotasyon, intermalleolar mesafe, tragus duvar mesafesi sağ ve sol tarafta ölçülerek ortalaması alındı. Ölçülen 5 parametre için 0, 1, 2 skorları tespit edildi. Bu skorlar toplanarak BASMI skoru elde edildi(10). Entezit bölgelerini değerlendirmek için Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit İndeks Skoru(MASES) kullanıldı(11).

TÖ, TS'ı 3. Hafta ve 8. haftada Beck depresyon ölçeği(BDÖ) ve Kısa Form-36 formu hastalara uygulandı. BDÖ; depresyonda görülen bedensel, duygusal, bilişsel belirtileri ölçer. Bu ölçek 21 sorudan oluşur. Maksimum puan 63'dür. 0-13 depresyon yok, 14-24 orta derecede depresyon, 25 ve üzeri ciddi depresyon olarak değerlendirilir. Beck ve ark.'ları tarafından geliştirilmiş olup ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması, Hisli tarafından yapılmıştır(12).

SF-36, yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla kullanılmaktadır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır(13). SF-36'ı sekiz boyutun (fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, mental sağlık, vitalite, ağrı ve sağlığın genel algılanması) ölçümünü sağlayan 36 maddeden oluşmaktadır. Alt ölçekler sağlığı 0-100 arasında değerlendirir ve 0 kötü sağlık durumunu gösterir (14).

İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 16.0 istatistik paket programı kullanıldı. Kategorik

değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Chi-square ve Fisher's Exact testi ile yapıldı. Sürekli verilerin dağılımı descriptive istatistiksel yöntemin explore alt menüsü kullanılarak normality plots with test ile değerlendirildi. Yaş, BASDAI, BASFI, BASMI, MASSES, BDÖ, SF36 ağrı, genel sağlık, vitalite skorları gruplarda normal dağılım göstermediği için gruplar arasında karşılaştırılma Mann-Whitney U testi ile, semptom ve tanı süresi, SF-36 fiziksel fonksiyon, fiziksel rol, mental sağlık, sosyal fonksiyon, emosyonel rol ölçümleri de her iki grupta normal dağılım gösterdiği için Student T testi ile karşılaştırıldı. Grup içi tedavi öncesi ve tedavi sonrası değişimleri değerlendirmek için Wilcoxon Testi kullanıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Cinsiyet, yaş, semptom ve tanı süreleri, sigara kullanımı, sakroileit evresi, periferik eklem tutulumu varlığı ve ilaç kullanım oranları, TÖ'si BASDAI, BASFI, BASMI ve BDÖ, sabah tutukluluğu süresi ve MASSES ölçümleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1).

Tablo 1: Grupların genel özelliklerinin karşılaştırılması

		Fizik Tedavi		Kontrol		P değeri*
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	8	34,8	7	30,4	0,753
	Erkek	15	65,2	16	69,6	
Yaş	(yıl)(Ort±Ss)	23	36,4±10,0	23	36,0±10,5	0,826
Semptom süresi	(ay) (Ort±Ss)	23	126,4±101,5	23	127,5±115,0	0,973
Tanı süresi	(ay) (Ort±Ss)	23	63,0±62,2	23	61,9±77,3	0,957
Sigara	Var	12	52,2	9	39,1	0,375
	Yok	11	47,8	14	60,9	
Sakroiliak Evre	Geç(evre 3-4)	17	73,9	19	82,6	0,475
	Erken(evre 1-2)	6	26,1	4	17,4	
Periferik eklem tutulumu	Var	9	39,1	7	30,4	0,536
	Yok	14	60,9	16	69,6	
İlaç	ANTI TNF	10	43,5	9	39,1	0,765
	NSAİ	13	56,5	14	60,9	

Ort±Ss: ortalama+standart sapma

*Chi-Square analiz ve Mann Whitney U analizi ve independent student T test

Fizik tedavi grubunda 3. haftada BASDAİ, sabah tutukluğu süresi ve MASSES ölçümleri kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olarak daha düşük bulunurken ($p<0.05$), 8. haftada gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. BASFİ, BASMİ ve BDÖ skorlarında ise hem 3. haftada hem de 8. haftada gruplar arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 2).

Tablo 2: Grupların tedavi öncesi, 3. ve 8. hafta hastalık aktivitesi, fonksiyon, sabah tutukluğu, mobilite, entezit değerlendirme, emosyonel durum ölçeklerinin karşılaştırılmaları

		Fizik Tedavi Ort.±SS	Kontrol Ort.±SS	P değeri
BASDAİ	TÖ	6,2±1,4	6,0±1,6	0,488
	3. hafta	3,9±1,3	5,3±1,4	0,001*
	8. hafta	4,0±1,2	4,4±1,2	0,214
BASFİ	TÖ	4,0±1,1	3,8±0,9	0,435
	3. hafta	3,2±1,0	3,5±0,9	0,143
	8. hafta	3,2±1,1	2,9±0,9	0,366
Sabah tutukluğu(VAS)	TÖ	66,7±46,9	80,2±62,0	0,410
	3. hafta	26,3±16,0	56,3±45,5	0,005*
	8. hafta	27,6±13,6	31,7±27,4	0,521
BASMİ	TÖ	3,8±1,7	3,5±2,1	0,481
	3. hafta	3,3±1,4	3,4±2,1	0,973
	8. hafta	3,1±1,4	2,8±1,7	0,460
MASSES	TÖ	3,7±1,5	3,9±2,1	0,626
	3. hafta	2,2±1,6	3,5±1,9	0,016
	8. hafta	1,9±1,8	2,0±1,9	0,811
BDÖ	TÖ	12,5±4,1	11,7±5,3	0,582
	3. hafta	10,0±4,2	10,6±5,2	0,758
	8. hafta	9,8±4,2	9,4±4,8	0,791

TÖ: Tedavi Öncesi, BDÖ: Beck Depresyon ölçeği, Ort+SS: ortalama+standart sapma

*Mann Whitney U analizi ve independent student T test

Fizik tedavi grubu kendi içinde TÖ ile 3. hafta ve TÖ ile 8. hafta karşılaştırıldığında; BASDAİ, BASFİ, sabah tutukluğu süresi, BASMİ, MASSES ve BDÖ istatistiksel olarak anlamlı düzelme gösterdi ($p<0.05$)(Tablo3).

Tablo 3: Grupların hastalık aktivitesi, fonksiyon, sabah tutukluğu, mobilite, entezit değerlendirme, emosyonel durum ölçeklerinin 3. hafta ve 8. hafta grup içi karşılaştırmaları

		Fizik Tedavi P değeri	Kontrol P değeri
BASDAİ	TÖ- 3. hafta	0,001	0,001
	TÖ -8. hafta	0,001	0,001
BASFİ	TÖ - 3. hafta	0,001	0,001
	TÖ - 8. hafta	0,001	0,001
Sabah tutukluğu	TÖ - 3. hafta	0,001	0,001
	TÖ - 8. hafta	0,001	0,001
BASMİ	TÖ- 3. hafta	0,006	0,317
	TÖ- 8. hafta	0,001	0,001
MASSES	TÖ- 3. hafta	0,001	0,020
	TÖ - 8. hafta	0,001	0,001
BDÖ	TÖ - 3. hafta	0,001	0,001
	TÖ - 8. hafta	0,001	0,001

*Wilcoxon signed ranks analizi

Kontrol grubu kendi içinde TÖ ile 3. hafta ve TÖ ile 8. hafta karşılaştırıldığında; TÖ ile 3. hafta karşılaştırılan BASMİ dışında, BASDAİ, BASFİ, sabah tutukluğu, BASMİ, MASSES ve BDÖ ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı ($p<0.05$) (Tablo 3).

Fizik tedavi grubu ile kontrol grubu 3. hafta ve 8. haftada karşılaştırıldığında; 3. haftadaki SF-36 ağrı ve 8. haftadaki fiziksel fonksiyon alt parametresi dışında ($p<0.05$), SF-36'nın diğer alt parametrelerinde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. SF-36'nın fiziksel fonksiyon alt parametresi TÖ'sinde de gruplar arasında anlamlı düzeyde farklıydı (Tablo 4).

Tablo 4 Grupların 3. ve 8. hafta SF-36 yaşam ölçeği alt ölçek skorlarının karşılaştırması

		Fizik tedavi (Ort.±SS)	Kontrol (Ort.±SS)	P* değeri
Ağrı	TÖ	71,1±15,0	63,6±19,4	0,106
	3. hafta	43,5±16,3	55,1±16,9	0,014
	8. hafta	43,1±15,0	47,8±14,9	0,206
GENEL SAĞLIK	TÖ	38±9,37	40,5±6,0	0,225
	3. hafta	41,2±8,7	41,0±6,5	0,810
	8. hafta	43,0±8,9	44,3±6,0	0,508
FİZİKSEL FONKSİYON	TÖ	46,0±6,5	50,2±4,3	0,016
	3. hafta	47,8±6,3	50,7±4,0	0,690
	8. hafta	48,1±6,2	52,8±3,7	0,004
SOSYAL FONKSİYON	TÖ	38,7±5,4	40,9±5,9	0,198
	3. hafta	41,0±5,4	41,2±6,1	0,825
	8. hafta	42,7±5,7	43,6±6,4	0,643
MENTAL SAĞLIK	TÖ	41,1±6,2	42,0±3,9	0,548
	3. hafta	42,9±6,2	42,5±4,1	0,828
	8. hafta	43,1±6,4	44,5±4,0	0,395
FİZİKSEL ROL KISITLANMASI	TÖ	43,9±7,5	45,2±5,8	0,526
	3. hafta	47,8±8,6	45,5±6,2	0,311
	8. hafta	47,2±8,5	49,2±7,1	0,400
EMOSYONEL ROL KISITLANMASI	TÖ	42,8±6,8	40,9±6,7	0,359
	3. hafta	43,2±6,4	40,9±6,7	0,254
	8. hafta	43,2±6,4	43,4±7,9	0,902
VİTALİTE	TÖ	45,0±5,2	44,9±5,2	0,755
	3. hafta	46,6±5,4	45,2±5,5	0,312
	8. hafta	47,6±5,4	46,2±5,4	0,353

*Mann Whitney U analizi ve independent student T testi

Fizik tedavi grubu kendi içinde TÖ ile 3. hafta ve TÖ ile 8.hafta karşılaştırıldığında; emosyonel rol kısıtlaması dışında diğer alt parametrelerde (SF-36 ağrı, genel sağlık, sosyal fonksiyon ve vitalite, fiziksel fonksiyon, mental sağlık ve fiziksel rol kısıtlaması) istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu($p<0.05$)(Tablo 5).

Tablo 5: Grupların SF-36 yaşam ölçeği alt ölçek skorlarının grup içi karşılaştırılması

		Fizik Tedavi p*	Kontrol p*
Ağrı	TÖ-3.hafta	0,000	0,000
	TÖ-8. hafta	0,000	0,000
Genel sağlık	TÖ- 3. hafta	0,001	0,102
	TÖ - 8. hafta	0,001	0,001
Fiziksel Fonksiyon	TÖ - 3. hafta	0,002	0,063
	TÖ - 8. hafta	0,003	0,001
Sosyal fonksiyon	TÖ - 3. hafta	0,012	0,317
	TÖ- 8. hafta	0,003	0,001
Mental sağlık	TÖ - 3. hafta	0,006	0,068
	TÖ- 8. hafta	0,005	0,001
Fiziksel-rol kısıtlanması	TÖ - 3. hafta	0,001	0,317
	TÖ - 8. hafta	0,002	0,001
Emosyonel-rol kısıtlanması	TÖ - 3. hafta	0,344	1,000
	TÖ-8.hafta	0,344	0,020
Vitalite	TÖ- 3. hafta	0,003	0,317
	TÖ - 8. hafta	0,001	0,041

*Wilcoxon signed ranks analizi

Kontrol grubu kendi içinde TÖ ile 8.hafta karşılaştırıldığında; SF-36 ağrı, genel sağlık, fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, mental sağlık, fiziksel rol kısıtlanması, emosyonel rol, vitalite değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu($p<0.05$). Kontrol grubunda TÖ ile 3.hafta yapılan grup içi karşılaştırmalarda (ağrı skoru dışında) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı(Tablo 5).

TARTIŞMA

Çalışmamızda aksiyel AS'li hastalarda gözetim altında yapılan egzersize ek olarak uygulanan fizik tedavi modalitelerinin; ağrı, fonksiyon, hastalık aktivitesi, mobilite, depresif durum ve yaşam kalitesi üzerine erken(3.hafta) ve geç dönem etkilerini(8.hafta) değerlendirdik. Fizik tedavi uygulanan AS'li hastalarda, sadece egzersiz tedavisi alanlara göre erken dönemde entezit bölgelerindeki ağrı, sabah tutukluğu süresi ve hastalık aktivitesinde daha fazla düzelme

gözlemlendi. Geç dönemde aynı parametrelerde fizik tedavi grubunun etkinliği devam etmekle beraber egzersiz grubu ile benzer düzeyde gerçekleşti. Fizik tedavi ve egzersiz grubu(3. hafta BASMI dışında) erken ve geç dönemde kendi içinde tüm parametrelerde anlamlı düzelme gösterdi. Fonksiyon(BASFI), mobilite (BASMI) ve emosyonel durum(BDÖ) açısından tedavi grupları arasında erken ve geç dönemde fark bulunmaması; fizik tedavinin emosyonel durum, gelişmiş eklem kısıtlılıkları ve bunlara bağlı gelişen fonksiyon kayıplara ek bir fayda sağlamadığını desteklemektedir.

Literatürde egzersiz tedavisinin hem hastalık aktivitesi hem de yaşam kalitesi açısından olumlu etkilerini gösteren birçok çalışma mevcuttur. AS'li hastalarda 6 haftalık egzersiz programı sonrası BASMI, BASDAI, Nottingham Sağlık Profiline(NSP) emosyonel ve ağrı alt ölçeklerinde anlamlı düzelme saptanmıştır(15). Yoğun egzersiz yapan AS'li hastalarda sadece fonksiyonda artış gözlenirken, orta yoğunlukta egzersiz yapan hastalarda ise hem fonksiyonda artış, hem de daha düşük hastalık aktivitesi gözlenmiştir(16). Egzersizin mobilitede olumlu etkileri olduğu; oksiput-duvar mesafesi, EPZ mesafesi, vital kapasite, göğüs ekspansiyonu ve çene manubrium mesafelerinde düzelmeye sebep olduğu bildirilmiştir(17).

Fizik tedavi modalitelerinin etkinliğini araştıran çalışmalarda ise uygulanan modaliteler oldukça çeşitlidir ve çoğunda ağrı, tutukluk, fonksiyon üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir.

AS ve Romatoid artritli hastalarda İnfrared saunanın 4. hafta sonunda ağrı, tutukluk ve yorgunlukta anlamlı düzelmeye neden olduğu, ancak hastalık aktivite skorlarında anlamlı düzelme sağlamadığı gösterilmiştir(18). Üç haftalık kombine kaplıca ve egzersiz tedavisi ile ev egzersiz programının karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise, kaplıca grubunda ağrı(%30), fonksiyon(%24) ve genel değerlendirme(%33) de daha fazla düzelme görülmüş, ancak uzun dönemde gruplar arasında anlamlı fark devam etmemiştir(19). AS'li hastalarda yoğun fizyoterapi veya hidroterapi uygulamalarının ağrı, tutukluk ve servikal rotasyonda anlamlı düzelmeye sebep olduğu, ancak uzun dönemde bu etkinin korunamadığı da belirtilmiştir(20). Bu çalışmalara benzer şekilde çalışmamızda fizik tedavi modaliteleri ile elde edilen kazanımların etkisi geçici gibi görünmektedir.

Çeşitli araştırmacılar da yataklı fizyoterapinin aksiyel mobilite ölçümlerinden hangisinde değişime en fazla sebep olduğunu ve mobilitedeki düzelmenin uzun vadede sürüp sürmediğini belirlemek için incelemişlerdir. Mobilite üzerindeki etkiler genellikle kısa ömürlü olmuş, ancak 3 haftalık tedavi küründen sonra el-yer mesafesinde saptanabilen düzelme bir yıldan fazla süre boyunca korunmuştur(3). Fizyoterapi ve eğitimin el-yer mesafesinde %42 ve fonksiyonda %23 düzelmeye neden olduğu, bununla beraber ağrı, uyku, sabah tutukluğu üzerine anlamlı etkisi olmadığı gösterilmiştir(21). Çalışmamızda erken dönemde fizik tedavi grubunda yaşam kalitesini değerlendiren SF-36'nın ağrı ve fiziksel fonksiyon skorları daha iyi düzeyde bulundu, ancak diğer alt ölçekler gruplar arasında erken ve geç dönemde farklı değildi. Yaşam kalitesi fizik tedavi grubunda erken dönemde kendi içinde düzelme gösterirken (emosyonel rol kısıtlaması dışında), sadece egzersiz alan hastalarda grup içi düzelme ancak geç dönemde görülmüştür.

Çalışmalar da fizik tedavi modalitelerinin yaşam kalitesi üzerine olumlu etkilerini desteklemektedir. Ev egzersiz programının yanında fizik tedavi alan AS'li hastalarda SF-36 genel sağlık alt ölçeğinde sadece egzersiz yapanlara göre %28 daha fazla düzelme olduğu bildirilmiştir(22). AS'li hastalarda ultrason ve infraruj uygulanması, kontrol grubuna kıyasla BDÖ, NSP ve SF-36 ağrı, genel sağlık ve fonksiyonel rol kısıtlanması parametrelerinde istatistiksel anlamlı düzelmeye neden olmuştur(23).

AS gibi fonksiyon kaybı, sakatlık, iş gücü kaybına yol açabilen ve genç popülasyonu etkileyen bir hastalıkta fizik tedavi ile ağrı, fonksiyon, hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesinde düzelme sağlanması önemlidir. Fizik tedavi modaliteleri yan etkisinin olmaması, maliyetinin az olması ile etkili bir tedavi yöntemidir. Fizik tedavi modaliteleri; egzersiz, hasta eğitimi ve medikal tedaviye ek olarak verilmelidir(24). ASAS/EULAR önerilerinde fizik tedavi ile birlikte gözetim altında yapılan egzersizin su içi veya dışı; grup veya kişisel programların ev programına göre daha üstün olduğu için tercih edilmesini önermektedir(25). Cochrane derlemelerinde AS'li hastalarda fizyoterapinin faydalı olduğunu, ancak hangi tedavi protokolünün hastalara önerilmesi gerektiğinin henüz net olmadığını belirtmektedir(26,27).

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında hastaların gruplara randomize edilmemesi, hasta sayısının azlığı sayılabilir. Fizik tedavi grubu yatan hastalardan oluştuğu için hastaları yatarak tedavi olmayı kabul etmeleri veya etmemelerine göre gruplandırdık.

Sonuç olarak çalışmamızda fizik tedavi modaliteleri AS tedavisinde erken dönemde faydalı bulunurken, geç dönemde tek başına egzersiz tedavisine üstün olmadığı saptanmıştır. Her iki tedavi grubunda da yer alan egzersiz tedavisinin grup içi iyileşmelerde önemli rolü olduğu düşünülmektedir ve tedaviye mutlaka eklenmelidir. Fizik tedavi modalitesinin AS'li hastalarda etkilerine dair daha fazla kanıtı ihtiyaç vardır. Fizik tedavi modalitelerine klinik yanıt, erken ve geç dönem hastalığı olanlarda ve anti TNF tedavisi altında olan ve olmayanlarda farklılık gösterebilir. Fizik tedavi ajanlarının AS'li hastaların tedavisinde etkinliklerinin gösterilebilmesi için farklı fizik tedavi modalitesinin değerlendirildiği, daha geniş ve özelleşmiş hasta gruplarından oluşan yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Linden SVD, Heijde DVD, Braun J. Ankylosing Spondylitis. In: Harris ED Jr, Budd RC, Firestein GS, editor. Kelley's text book of Rheumatology. 7th ed. Elsevier Saunders, 2005. p.1125-41.
2. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. Lancet 2007;369:1379-90.
3. Özgöçmen S. Ankilozan spondilit ve Spondiloartropatiler. 1. baskı. İstanbul, Veri medikal yayıncılık, 2008: p.145-213 (Editors: Michael H. Weisman, John D. Reveille, Desiree van der Heijde, Ankylosing Spondylitis and the Spondyloarthropathies, Mosby Inc, 2006).
4. Arasil T. Ankilozan Spondilit. In: Beyazova M, Gökçe Kutsal Y, editors. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, Ankara, 2000:1577-91.
5. Zochling J, van der Heijde D, Dougados M and Braun J. Current evidence for the management of Ankylosing Spondylitis: a systematic literature review for the ASAS/EULAR management recommendations in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2006;65:423-32.
6. Maksymowych WP. Tedavi In: Weisman MH, Reveille JD, Heijde DVD. Ankilozan Spondilit ve Spondiloartropatiler. Birinci Baskı 2008;154-186.
7. Dougados M, Dijkmans B, Khan MA, Maksymowych W, van der Linden S, Brandt J Conventional treatments for ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2002;61:40-50.
8. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: The Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol 1994; 21:2286-91.
9. Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy LG, O'Hea J, Mallorie P, et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. J Rheumatol 1994; 21:2281-5.
10. Ozer HT, Sarpel T, Gulek B, Alparslan ZN, Erken E. Evaluation of the Turkish Version of Bath ankylosing spondylitis global score (BAS-G). Clin Rheumatol 2006;25: 136-9.
11. Özgöçmen S. Romatolojide sınıflama kriterleri ve kısa klinik metroloji. 1. baskı. İstanbul: Veri medikal yayıncılık; 2008; 87-119.
12. Hisli N. Beck Depresyon envanterinin geçerliliği üzerine bir çalışma. Psikoloji Dergisi 1988; 22:118-26.
13. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fisek G, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form-36'nın Türkçe Versiyonunun Güvenilirliği ve Geçerliliği , İlaç ve Tedavi Dergisi, 1999; 12: 102-6.
14. Konsültasyon-liyezon psikiyatrisinde yaşam kalitesi ölçümü: Kısa Form-36 (SF-36). Psikiyatri, Psikoloji, Psikofarmakoloji Dergisi 1999;7:14-22.
15. Karapolat H, Akkoç Y, Sarı I Eyigor S, Akar S, Kirazlı Y. Comparison of group-based exercise versus home based exercise in patients with ankylosing spondylitis: effect of Bath Ankylosing Spondylitis Indices, quality of life and depression. Clin Rheumatol 2008 Jun;27:695-700.
16. Santos H, Brophy S, Calin A. Exercise in ankylosing spondylitis: How much is optimum? The Journal of Rheumatology 1998;25:2156-60.
17. Viitanen JV, Suni J, Kautiainen H. Effects of physiotherapy on spinal mobility in ankylosing spondylitis. Scandinavian Journal of Rheumatology 1992;21:38-41.
18. Oosterveld F.G. J., Rasker J.J., Floors M., Landkroon R., van Rennes B., Zwijnenberg J., et al. Infrared sauna in patients with Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis. Clin Rheumatol 2009;28:29-34.
19. Van Tubergen A, Landewe R, van der HD, Hidding A, Wolter N, Asscher M et al. Combined spa-exercise therapy is effective in patients with Ankylosing Spondylitis: a randomized controlled trial. Arthritis and Rheumatism 2001;45:430-38.
20. Helliwell PS, Abbott CA, Chamberlain MA. A Randomized Trial of Three Different Physiotherapy Regimes in Ankylosing Spondylitis. Physiotherapy, 1996;82:85-90.
21. Kraag G, Stokes B, Groh J, Helewa A. The effects of comprehensive home physiotherapy and supervision on patients with ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. The Journal of Rheum 1990;17:228-33.
22. Hidding A, Van der Linden S, Boers M. Is group physical therapy superior to individualized therapy in ankylosing spondylitis? A randomized controlled trial. Arthritis Care Res

1993;6:117-25.

23. Sarı H, Çakmak B, Can G. Ankilozan Spondilitte Fizik Tedavi Ajanlarının Yaşam Kalitesi ve Emosyonel Durum Üzerine Etkisi 2003;49:sayı 6.

24. Forte AV. Anticytokine therapy in non-rheumatoid arthritis indications in 2009. Current Opinion in Rheumatology 2009;21:251-5.

25. Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, Boehm H,

Burgos-Vargas R, Collantes-Estevez E, et al. 2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis Ann Rheum Dis 2011;70:896-904.

26. Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB. The Cochrane review of physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. The Journal of rheumatology, 2005.

27. Dagfinrud H, Kvien TK. Physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. Cochrane Database Syst, 2008.

Permanent Epicardial Pacemaker Implantation And Surgical Techniques in Newborns

Yenidoğanda Kaliciepikardiyal Pil İmplantasyonu ve Cerrahi Teknikler

Onur IŞIK
Tolga BAŞ
Murat KOÇ
Hakan AYDIN
Ali KUTSAL

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Yazışma Adresi / Correspondence:
Onur IŞIK

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

e-mail: dr.onur.aras@gmail.com
Tel: 0506 502 1305

SUMMARY

The management of newborn patients with symptomatic congenital atrio-ventricular complete block (CAVCB) has emerged as a challenging problem. The factors that make management more complex in these patients are; new diagnoses in the postnatal term, restricted time for operation, accompanying complex congenital cardiac anomalies and low birth weight. Additionally poor general condition making the surgical procedure high risk. In this article, successful epicardial permanent pacemaker implantation with CAVCB in a newborn is presented, and the literature regarding the surgical techniques that may be applied in this condition are reviewed.

Key Words: Heart block, Newborn, Epicardial Pacemaker

ÖZET

Semptomatik komplet AV bloklu yeni doğan hastaların yönetimi zorlayıcı bir konudur. Bu hasta grubunda yönetimi zorlaştıran etkenler arasında doğum sonrası yeni tanı alan hastaların ameliyat için kısa süreleri olması, mevcut klinik duruma ek olarak ağır konjenital kardiyakanomaliler olması ve düşük doğum ağırlığı olarak sayılabilir. Ek olarak hastanın genel durumunun kötülüğü de cerrahi müdahaledeki riski yükseltmektedir. Bu yazıda komplet AV tam bloklu kalıcı epikardiyal kalp pili implantasyonu uyguladığımız hastamızı ve farklı cerrahi yaklaşım yöntemlerini tartıştık.

AnahtarKelimeler : Kalp Bloğu, Yenidoğan, Epikardiyal Kalp Pili

INTRODUCTION

Isolated congenital heart block is seen in as rare as 1:15,000-20,000 live births. The mortality of fetuses with this rare disease is high and usually occurs in utero or in infancy. The management of newborn patients with symptomatic congenital atrioventricular complete block (CAVCB) has emerged as a challenging problem. The factors that make management more complex in these patients are new diagnoses, primarily in the postnatal term, restricted time for operation, accompanying complex congenital cardiac anomalies, additional poor general condition making the

surgical procedure difficult [1].

In this article, successful epicardial permanent pacemaker implantation with CAVCB in a newborn is presented, and the literature regarding the surgical techniques that may be applied in this condition are reviewed.

CASE REPORT

The 34 week, 2000 grams weight patient delivered by a 33 year-old mother as third pregnancy and third live birth via repeat caesarean section at an outside center. Baby was referred to our hospital in the third hour after birth due to bradycardia and arrhythmia. Upon physical examination, the patient was hypotensive, bradycardic, tachypneic and oliguric. Atrioventricular complete block (atrium rate 150 pulses/ min, ventricle rate 55 pulse/ min) was observed in the electrocardiography. An echocardiographic examination revealed that dilated both ventricles and first-second degree insufficiency at atrioventricular valves. A dose of 10 mcgr/kg/min of dopamine was administered and the urgent placement of a permanent epicardial pacemaker was planned.

A left anterior thoracotomy was performed through the fifth intercostal space. The pericardium was opened vertically. Following the electrophysiological measurements, an epicardial pacemaker electrode (Medtronic Capsure SP Novus 5594 Steroid-Eluting Pacing Lead) was placed and stabilized in the right ventricular area. A Microny 2535 pacemaker generator (St. Jude Medical, Inc., St. Paul, MN) was placed in front of the posterior fascia of the rectus muscle. A portion of the electrode cable was placed in the thorax and the remainder was placed in the generator pocket (Figure 1). Layers were closed according to the anatomic plan. Heart failure symptoms improved, and the patient was able to release from the mechanical ventilator. Oral feeding began the following day. The patient reached a weight of 2300 grams after an uncomplicated intensive care period and was discharged on postoperative day 17.

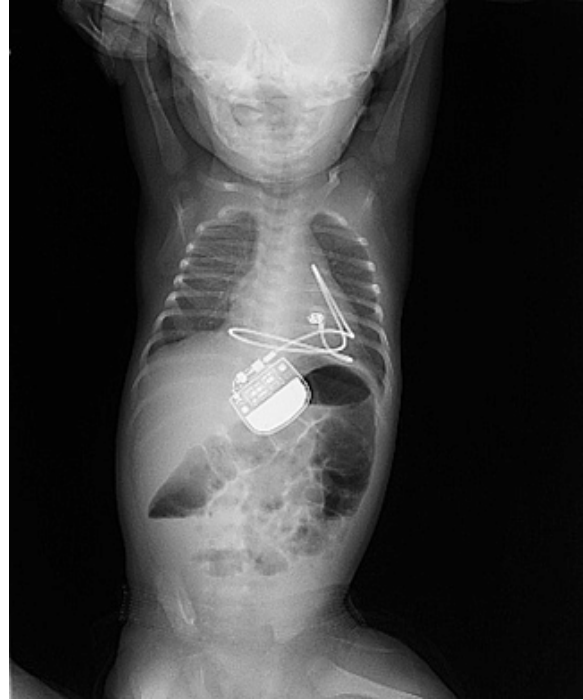


Figure 1 :Antero-posterior chest X ray shows the epicardial lead placed on the heart and generator in the pocket placed in rectus muscle fascia

During the investigation of CAVCB etiology, no history of maternal disease or drug use was detected. High titer positive anti-Rho and anti-La antibodies were detected in the maternal and patient serum samples.

DISCUSSION

The incidence of CAVCB is between 1:15,000 and 1:20,000 live births. Complex cardiac diseases are the first and maternal autoimmune diseases (systemic lupus erythematosus, and similar) are the second most common causes of this heart block. Asymptomatic maternal autoimmune diseases may be identified during the investigation of the cardiac block etiology [2]. Sympathomimetic drugs, and external, transvenous or multistep pacing can be used in the treatment of these patients. The most appropriate choice is surgical pacemaker

implantation with a permanent epicardial electrode.

Although the operation is presumed to be simple and applicable, various complications may occur due to certain reasons such as the poor general condition of the patient, low birth weight, tissue fragility, and the lack of newborn-specific electrodes and generators.

There are various surgical approaches and generator pockets are used in epicardial pacemaker implantation in the literature. But these techniques have proven to have no effect on electrode failure [3]. Among these techniques, complete sternotomy, partial sternotomy, subxiphoid-subcostal approaches, and left anterior thoracotomy may be considered. Pocket localization choices are also listed as subcutaneous, preperitoneal, retroperitoneal, intrapleural.

Nowadays, complete or partial sternotomies are rarely used; subxiphoid, subcostal, and left anterior thoracotomy incisions are preferred. In subxiphoid and subcostal techniques; reaching the diaphragmatic surface of the heart is easy, but accessing the anterior surface is difficult. A left anterior thoracotomy is preferred to achieve a wider area for electrophysiological measurements and to access the anterior surface of the right ventricle. [4,5].

The area selected to place the generator is a crucial matter in the patient group, such as newborns, who have fragile and thin myocardial tissue. The use of subcutaneous, extraperitoneal, and intrapleural pockets are almost discontinued as a result of complications caused by cutaneous erosion and opening of large body spaces. The pocket created between the rectus

muscle and posterior fascia of this muscle is the safest choice in newborns. No complications were encountered in this localization, such as migration or erosion [6].

Epicardial pacemaker implantation in newborn patients with CAVCB is a life-saving procedure. Although many different incisions and pocket localizations have been used for this purpose, a left anterior thoracotomy incision and pocket formed in the front of the posterior fascia of the rectus muscle must be kept in mind as a first choice due to patient safety, surgical comfort, and low morbidity.

REFERENCES

- 1-Mary D., Scott G., Inder M., William M. Congenital Complete Heart Block: Fetal Management Protocol, Review of the Literature and Report of the Smallest Successful Pacemaker Implantation. *Journal of Perinatology* 2004; 24:112–117
- 2-Buyon JP, Hiebert R, Cope J. Autoimmune-associated congenital heart block: demografts, mortality, morbidity, and recurrence rates obtained from a national lupus registry. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(7): 1658–66.
- 3-Brian L., David B., Dana C., John L., Suzanne S., Stephen S. Surgical Approaches to Epicardial Pacemaker Placement: Does Pocket Location Affect Lead Survival?. *Pediatr Cardiol* 2010; 31(7): 1016–1024.
- 4-Vichai B., Piroj C., Porntep L., Sunthorn M., Apichai K. Single Midline Approach for Permanent Pacemaker Implantation in Children. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003; 11(1):11-13.
- 5-Kenneth W., Dermot H., Charles B., Douglas P. Placement of a Permanent Epicardial Pacemaker in Children Using a Subcostal Approach. *Ann Thorac Surg* 1999;68(1):173–5.
- 6-Serafin D., Michel I., Farouk I. Pacemaker Implantation in Infants and Children: A Simplified Approach. *The Annals of Thoracic Surgery* 1980;30(6): 517-626

Oropharyngeal Swallowing and Obstructive Sleep Apnea Syndrome

Orofaringiyal Yutma ve Obstruktif Uyku Apne Sendromu

Şehnaz ARICI*
Nevin GÜRGÖR*
Tülay KURT İNCESU*
Yaprak SEÇİL*
Şule PEKER*
Tolga ÖZDEMİRKIRAN*
Pınar ÇE**
Figen TOKUÇOĞLU*
Mehmet ÇELEBİSOY*
Cumhur ERTEKİN***

* Atatürk Training and Research Hospital,
Department of Neurology, İzmir-TURKEY

** İzmir State Hospital, Department of
Neurology, İzmir-TURKEY

*** Retired from the Ege University, Medical
School Hospital, Department of Neurology,
İzmir-TURKEY

Yazışma Adresi / Correspondence:
Şehnaz ARICI, MD

sarici35@hotmail.com

There is no conflict of interest.
This study was presented as poster in
14th European Congress of Clinical
Neurophysiology 2011.

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt : 52, Sayı: 1 Nisan 2014
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 52, No: 1 April 2014

ABSTRACT

Background: Either clinical or subclinical swallowing dysfunction may develop in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and snoring patients. We investigated the sequential water swallowing (SWS) and solid chewing plus swallowing (SCPS) in OSAS patients in order to identify this problem by the electrophysiological methods.

Methods: 23 OSAS and 23 age matched normal subjects participated in our study. The coordination of 50 ml SWS and SCPS was simultaneously recorded by the respiratory events using an air-flow sensor-transducer.

Submental electromyography (EMG) was used for swallowing and chewing recordings.

Results: The age and gender were similar between the patient and the control groups. The duration of swallowing apnea was significantly shorter in OSAS patients during 50 ml SWS. The compensatory respiration cycles was observed more frequently in apnea period of SWS in OSAS patients. After the mastication of the solid food, swallowing duration was significantly prolonged and the number of swallow increased. And the ratio of duration mastication/ swallowing was lower than normal subjects.

Conclusions: The main abnormality was found in the swallowing events where and when the swallowing and respiration are functionally overlapped. The respiratory event occur in oropharyngeal swallowing, mostly during pharyngeal phase of deglutition. We concluded that the oropharyngeal dysfunction observed in the OSAS may be due to functional changes of respiratory and swallowing on the oropharyngeal structures, peripheral, central or both.

Key Words: OSAS, SWS, EMG, solid deglutition, mastication

ÖZET

Amaç: Obstruktif uyku apne sendromu (OSAS) ve horlaması olan hastalarda klinik ve subklinik yutma bozukluğu gelişebilir. Bu sorunu elektrofizyolojik yöntemlerle tanımlamak için OSAS'lı

hastalarda ardışık su yutma (ASY) ve katı çiğneme ardından yutmayı (KÇAY) araştırdık. Yöntem: Yirmi üç OSAS'lı ve 23 aynı yaş grubunda normal olgu çalışmamıza katıldı. 50 ml ASY ve KÇAY sırasındaki solunum hareketleri hava akımlı bir sensör ile kaydedildi. Yutma ve çiğneme kayıtları için submental elektromiyografik (EMG) kayıtlama yapıldı.

Sonuçlar: Hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet benzerdi. 50 ml ASY sırasında OSAS'lı hastalarda yutma apne süresi anlamlı olarak kısaydı. ASY'nin apne periyodu sırasında kompanse solunum döngüleri OSAS'lı hastalarda daha sık olarak gözlemlendi. Katı çiğneme sonrasında yutma süresi anlamlı olarak uzamış ve yutma sayısı artmıştı. Çiğneme süresi/yutma oranı normal olgulara göre kısaydı.

Tartışma: OSAS'lı hastalarda ana sorun yutma sırasında fonksiyonel solunum olaylarındaki bozulmadır. Solunum hareketi sıklıkla orofaringiyal yutmanın faringiyal fazında oluşur. OSAS'lı hastalarda gözlenen orofaringiyal bozukluk periferik ya da santral kaynaklı fonksiyonel yapısal orofaringiyal değişikliklerden kaynaklanıyor olabilir, ya da her ikisi neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: OSAS, ardışık su yutma, EMG, katı yutma, çiğneme

INTRODUCTION

Subclinical or clinical oropharyngeal dysfunction may develop in snoring patients or patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)(15,18,19,28) . The most important dysfunction of oropharynx is swallowing disorder that results into oropharyngeal dysphagia(20) . In patients with OSAS, oropharyngeal dysphagia has been found in a mild form (15,18,19,28) . The previous reports have pointed out peripheral neurogenic lesions involving the structures of oropharynx and larynx.

The evidences of proposed peripheral neurogenic impairment in the oropharyngeal structures are as follows;

- 1) The afferent inputs from the oropharynx are impaired in OSAS patients and snorers(5,12,16) .
- 2) Also impairment of mucosal sensation around the velopharynx and larynx has been reported(15,23) . This upper airway mucosal

sensory impairment might produce altered sensory input for the oropharyngeal swallowing(15) .

- 3) It is proposed that snoring trauma to the oropharyngeal tissue may induce local neurogenic lesions in the soft palate and oropharynx in chronic snorers and OSAS patients(6,11,19) .

An alternative central mechanism for oropharyngeal dysphagia in patients with OSAS was supported by a study which suggests during sleep hypoxia and hypercapnia might depress swallowing which is also a reflex activity(29) . This finding is partially compatible with an experimental research which showed hypoxia depressed swallowing reflex whereas hypercapnia had no effect (24) . Depression of the swallowing reflex might be linked to the central swallowing/ breathing mechanisms localized in the brainstem (14) .

Central and peripheral mechanisms previously were evaluated as a whole. Some authors reported that the peripheral origin of swallowing dysfunction might also be connected with central mechanisms(15) . According to our knowledge other than two studies the effect of peripheral mechanisms and their relation with central effects have not been studied systematically using electrophysiological methods to examine swallowing and respiration(15,28) . Especially the comparison of the solid food chewing and swallowing to the sequential water swallowing (SWS) has not been investigated before in patients with OSAS.

An electrophysiological approach to OSAS patients may demonstrate further and various factors along the oropharyngeal axis where the respiration and swallowing interact normally to each other. How the respiratory disorders such as OSAS can be influenced by the functions of chewing plus sequential swallowing can be examined with electrophysiologic methods. These kinds of electrophysiological approaches closely resemble the actual activities of meal time in awake subjects (1) . There may not be significant abnormality in the function of respiration and oropharyngeal swallowing solely in awake states. But the main abnormality should be evoked during intersectional points (or moment) in between swallowing and respiratory function.

This may suggest the role of central pattern

generators (CPGs) related with respiration and swallowing at the brainstem.

MATERIAL AND METHOD

Twenty- three patients with mean age of 45 ± 12.4 (range 20 - 68) with OSAS were included in the study (7 female, 16 male) who had no swallowing complaints except two cases. These two patients could not breath while chewing if their mouths were closed during the act.

Twenty three (15 female, 8 male) age matched normal control subjects with mean age 45 ± 12.3 (range 20 - 69) were recruited from the hospital staff and the voluntary adult subjects who did not have sleep disorders or any systematic or localized disorders that may produce dysphagia. Study was approved by the ethics committee of our hospital and informed consent was obtained from each participant.

All subjects were hospitalized for one or two consecutive nights for polysomnography (PSG). PSG was performed with Respiration Alice 5 version 2.7.1 (USA). It consisted of 8 hours of overnight monitoring using the standart technique which included electroencephalographic leads (C3-M2, C4-M1, O1-O2, O2-M1, F4-M1, F3-M2 of the 10-20 international electrode placement system), two electrooculographic leads (right and left), chin and bilateral anterior tibialis surface electromyograms, two electrocardiographic leads, nasal and oral airflow, thoracic and abdominal excursion, finger oximetry, and digital microphone for snoring detection.

All sleep studies were manually analyzed using computer software. Sleep stages were scored according to the standart criteria of Rechtschaffen and Kales as epochs of 30 seconds(26). Apneas were defined as a complete cessation of airflow for at least 10 seconds in the presence of chest-wall motion. Hypopnea was defined as a reduction in respiratory airflow %50 or more or clear reduction in airflow associated with more than %3 arterial oxygen desaturation or an arousal lasting for at least 10 seconds. Apnea hypopnea index (AHI) was calculated as the number of apneas and hypopneas per hour of sleep(26) . Normally 5 or lower than 5 AHI is accepted as normal, if AHI is between 15-6 it is mild OSAS, if it is between 15 to 29 we call it as moderate OSAS but if AHI is higher than 29, it is accepted as severe form of OSAS. (26) The subjects who have AHI scores higher than ≥ 30 were included in the study. O2

saturation mean values are showed in table-1.

n:23	O2 saturation (mean $\pm$ SD, SEM)
Minimum	67,9 $\pm$ 18,4 3,9
Mean	91,1 $\pm$ 5,8 1,2

Table-1; O2 saturation mean values

During the swallowing examination the subjects were instructed to sit on a chair and hold his or her head in a neutral upright position. All of the examinations were performed in the afternoon. Swallowing tests were recorded along the other electrophysiological tests simultaneously.

Sequential water swallowing

The electromyography [EMG] responses were recorded from the submental /suprahyoid muscles complex [SM-EMG]. Silver-silver cup electrodes for SM-EMG were placed on the skin at both sides of midline under the chin. The EMG activity was rectified and integrated during water swallowing.

Age matched normal control subjects and OSAS patients were given a disposable plastic cup containing 50 ml of tap water. They were instructed to drink water continuously like 'in their daily life' just before they were asked to start drinking. The start 'command' for drinking was given at the 3-8th seconds after the onset of EMG traces. The total analysis time for SWS was 20 seconds. The SWS test was repeated three times in all subjects and patients. The principally investigated parameters are as follows:

- 1) The number of swallows during SWS
- 2) The total duration of SWS

The number of swallows were recorded and counted from the periodic bursts of SM-EMG during SWS. The total duration of continous drinking was calculated from the onset of the first swallow to the end of the last swallow on the SM-EMG traces in a continous drinking epoch.

Third SWS traces were selected for the individual measurements, in order to exclude the possibility of too slow or too fast SWS. Third trace is the optimum part of the experiment due to the patients adaptation to the methods. After the last swallow of SWS, there were some late swallows like piecemeal deglutition but these activities were not

included in the SWS period.

Recording Of Respiration

The coordination between swallowing and respiration was studied in all normal control subjects and patients. The respiratory signal was obtained via nasal cannule [sleep-sense®] and placed entrance to both nares. The nasal cannule was connected to an air-flow sensor transducer [sleep-sense®] and interfaced with the EMG apparatus. Airflow direction was recorded as a negative polarity, representative of inspiration and as a positive polarity, representative of expiration. Respiratory cycles were recorded to determine the respiratory patterns and apnea period (swallowing apnea) before, during and after 50 ml sequential water drinking. The respiratory signals were also recorded during the rest. A plateau in the respiratory signals along the baseline indicated the apneic period. The swallowing apnea was measured from the end of each respiratory cycle, (i.e mostly expiration) to the onset point of the first appearing respiratory cycle around the end of SWS. During the swallowing apnea, sometimes an 'compansatory respiratory cycles' were encountered and they were counted. Their appearance in relation to swallow order were also described, such as "3-4 th inter swallow interval".

Chewing and swallowing of solid food

Chewing and swallowing of the solid food were examined by using a fish shaped cracker (approximately 0.7 gr) The chewing period was followed by the SM-EMG electrodes as the SM-muscles jaw opening muscles against those jaw closing muscle such as masseter muscle(30) . Although both groups of chewing muscles alternate in the chewing of the solid food and their EMG bursts are reciprocal(17) . Their duration were found almost the same in our solid chewing study in for normal subjects and then we

continued with SM-EMG to understand the total duration of the chewing (Figure-1).

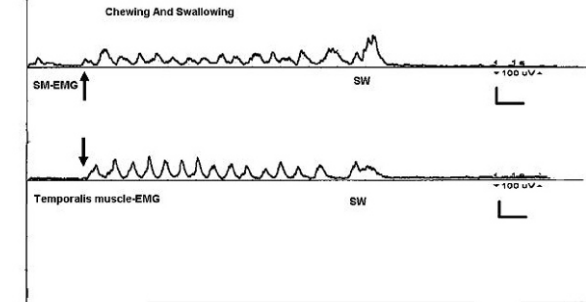


FIGURE-1; Comparision of the chewing EMG activities of temporalis muscle (lower trace) and SM-EMG (upper trace) SW is swallowing action. The integrated-rectified EMG did not differ for the duration of chewing in two muscles.

Calibration Marks; 100µV for the amplitude all. The time mark was 1 seconds in all

Chewing is ended with one or more swallows. This action was followed by the SM-EMG again. Before, during and after the solid chewing and swallowing the all changes in respiratory rhythm were also followed together with SM-EMG channel.

EMG apparatus was Nicolet- Viking (V11.0) with four channels.

Statistical Methods

The mean $\pm$ SD and SEM of all measured values were calculated and paired t-test was applied to data obtained from two groups. To determine individual variations, the upper or lower limits of normal controls were used appropriately. Chi-square analysis were used to differentiate percentages of respiratory pattern between groups. The significance was tested at 5 % level and the statistical analysis was conducted using Medcalc statistical package.

RESULTS

50 ml SWS in patient with OSAS

The electrophysiological results of 50 ml SWS obtained from the normal subjects and patients with OSAS were shown in Table-2.

	No of swallows	Duration of SWS	Swallowing apnea sec.	No of compensatory respiration during SWS (%)
Normal control subjects n:23		5.9 ± 1.8 0.3 3 - 10	9.0 ± 2.8 0.59 5 - 16	5/23 (22 %)
P	p>0,05	p>0,05	p= 0,03	p>0,05
Patient with OSAS n: 23	5.1 ± 1.4 0.29 3 - 9	6.5 ± 1.9 0.4	4.7 ± 1.8 0.36 3 - 10.5	12/23 (60 %)

Table-2 ; 50 ml SWS values in patients and normal subjects (x)

(x): mean ± SD, SEM, range for the first three columns.

The number of swallows and duration of the sequential swallowing of 50 ml water were not significantly different in both groups. However the swallowing apnea recorded from the respiratory channel were found different and the swallowing apnea was significantly shortened in OSAS patients compared to age-matched normal control subjects ($p= 0,03$). In OSAS patients AHI and swallowing apnea period duration were inversely related. Patients who had higher AHI had lower swallowing apnea ($p< 0,001$). When AHI score was compared with swallowing apnea, swallowing apnea duration significantly decreased in OSAS patients who has high AHI scores. Other observed abnormalities were also found in the respiration cycles during the period of swallowing apnea in SWS. A respiratory cycle (inspiration/expiration) is sometimes suddenly appeared in between two swallows especially before the last swallows of SWS in normal control subjects(1). In this study this kind of compensatory respiration cycle was recorded in 5 of 23 in normal control subjects (about %22 of all normal controls). On the other hand, the patients with OSAS showed similar compensatory respiration cycle during SWS in 13 out of 23 patients (about %60 of all patients).

Figure-2 shows the electrophysiologic recordings obtained from a normal subject (A) and a patients with OSAS (B).

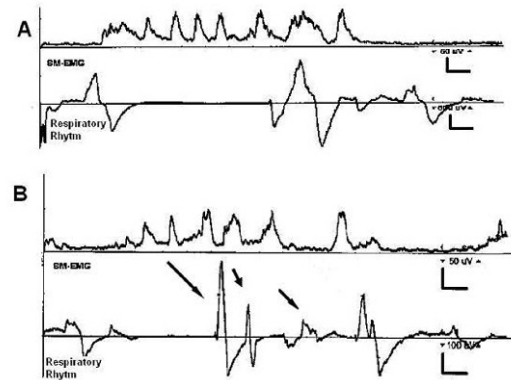


FIGURE-2; Sequential water swallowing (50 ml) from a cup;

A) from a normal control subject

B) from a patient with OSAS

First traces in A and B are the SM-EMG muscle recordings

Second traces in A and B are the sensor airflow recordings for the respiratory rhythms. Note the increase of compensatory respiration cycles in patient (arrows)

Calibration Marks; 50 μ V for the amplitude all except the bottom was 100 μ V. The time mark was 1 seconds in all.

Solid food chewing and swallowing

The electrophysiological results were shown in Table-3.

	Duration of mastication sec.	Duration of swallowing sec.	Swallowing apnea sec.	No of swallows after mastication	The ratio of mastication/ swallowing duration
Normal control subjects n:23	7.9 ± 2.5 0.5 4 - 14	2.1 ± 0.8 0.3 1 - 4.5	2.7 ± 1.0 0.2 1 - 5	1.5 ± 0.6 0.1 1 - 3	4.3 ± 2.0 0.4 1.6 - 8.0
P	p>0,05	p< 0,001	p>0,05	p< 0,001	p=0,01
Patient with OSAS n: 23	8.1 ± 3.0 0.6 5 - 15	3.45 ± 1.49 0.3 1.5 - 7.0	3.0 ± 1.4 0.3 1 - 6	2.3 ± 1.2 0.26 1 - 5	2.79 ± 1.28 0.26 0.9 - 5.0

Table- 3; Statistical results of solid mastication and swallowing in patients and normal control subjects (x)

(x): mean ± SD, SEM, range

The chewing plus following swallowing of the solid food have revealed significant abnormalities in

patients with OSAS. The chewing of the solid food have lasted about 8.0 seconds and ranged in 4-15 seconds among all normal subjects and patients with OSAS. There was no statistically significant difference of chewing time in between two groups. On the other hand the duration of the swallowing of the solid food was significantly prolonged in patient group ($p < 0.001$). This was probably related to the significantly increased number of swallows in OSAS patients ($p < 0.001$). In patients with high AHI, solid food swallowing duration was significantly short ($p < 0.001$) and number of swallows was significantly increased ($p < 0.001$). The pure liquid SWS parameters were not significantly different in OSAS patients comparing with the normal control group except the swallowing apnea period. On the other hand solid swallowing in chewing produced the number of statistically significant changes in deglutition parameters.

When the ratio of chewing / swallowing durations were calculated, the ratio was found to be significantly smaller in OSAS patients than control group ($p = 0.01$). This may mean that the swallowing period after the chewing was significantly prolonged in OSAS patients. On the other hand the swallowing apnea did not significantly altered after the chewing. Whether the volumes of deglutitional materials were effective in the results because the solid food was contained very small volumes in comparison to that of SWS (0.7 gr versus 50 ml water) is worth to search. Figure-3 illustrated the electrophysiological pattern of chewing and swallowing pattern in a normal control (A) and in a patient with OSAS (B) (figure-3A, 3B).

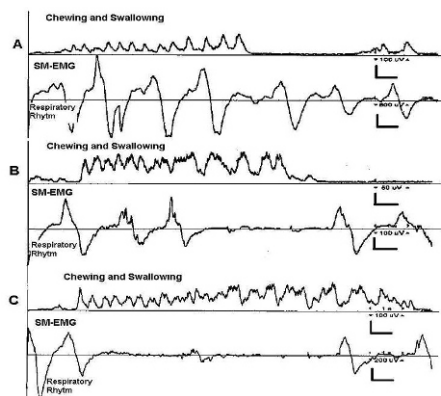


FIGURE- 3; Chewing plus swallowing of solid food.

A) From a normal control subject

B) From a patient with OSAS

C) From another patient with OSAS

First traces in A, B, C are the SM- EMG recording during chewing and swallowing

Second traces in A, B, C are the respiratory recordings from a nasal sensor airflow. Note the number of swallows and duration of swallowing just after chewing were significantly increased in B. Even chewing inhibits the respiration and duration of swallowing is increased in C.

Calibration Marks; Amplitudes; 100 μ V in 1, 4, 5 traces. The time mark was 1 seconds in all traces.

In two cases with OSAS, the respiration was inhibited even during chewing (figure 3C). In these patients they suffered the chewing during swallowing or they were obliged to chew without closing the mouth completely.

In sum, the study revealed following swallowing difficulties in patients with OSAS;

1) The swallowing apnea was significantly shorter in 50 ml sequential water swallowing, than that of normal control.

2) The compensatory respiration cycles in apnea period of SWS are more frequently observed in OSAS patients than the normal controls.

3) After the chewing of the solid food, swallowing duration was significantly prolonged and the number of swallows were increased.

4) The duration of chewing itself was normal, but the ratio of chewing time / swallowing time was lower than normal control subjects, due to prolongation of the swallowing duration.

5) When AHI increased, swallowing apnea and solid food swallowing duration decreased significantly. Additionally, when AHI increased, swallowing number increased

DISCUSSION

In this electrophysiological study, an oropharyngeal swallowing disorder could be shown in patients with OSAS as it has been suggested previously that OSAS patients may have abnormal swallowing functions (15,18,19,28,29).

OSAS patients the interactions in between respiration and swallowing were disturbed. First of all, the period of the swallowing apnea was shortened in 50 ml SWS in patient with OSAS ($p=0.03$). One of the reason of shortening in the swallowing apnea in SWS could be related to the compensatory respiration cycles occurring in the

apnea period without ending of swallowing duration (see figure-2). The compensatory respiration cycles during swallowing apnea were found frequently in patients with OSAS. Swallowing apnea partly submental/suprahoid muscle groups contraction and the larynx is pulled up and and suspended in anteroposteriorly while larynx is closed and the water is subsequently transferred into esophagus by the opening of upper esophageal sphincter in normal adult subjects(7,8) . Since the SWS duration and number of swallows did not differ from the normal control subjects, "the motor side of swallowing" should not be pathologic in OSAS patients. Therefore shortening of swallowing apnea and compensatory respiration cycles could be involved by the respiratory problems in OSAS.

In breathing and swallow interaction is more important part of this study and some reports support this study view. For instance, Teramoto et al 1999 have shown that a switching mechanism from swallowing apnea to breathing was disordered and authors called it an inspiratory suppression time(28). This time was shorter than normal controls which is compatible with our SWS recordings in patients with OSAS.

Similarly, the interaction in between swallowing and respiration was disordered during the solid food chewing plus swallowing patient with OSAS. Duration of swallowing period of the chewed solid food was significantly increased with the increased number of swallows in OSAS patients ($p<0.01$) (see table-3 and figure-3). Whereas the duration of chewing basically did not differ in OSAS patients compared to age-matched normal control. During solid swallowing, the apnea period did not significantly differ in both group while duration of swallowing was significantly increased after chewing the bolus (see table-3). This is probably due to difference in volume and viscosity of water and solid food. In each swallow, the water should be about 10 ml volume during 50 ml SWS while the solid food used in the study was 0.7 gr totally which would constitute comparatively smaller volume. Additionally, water and solid food have different behaviours in oropharyngeal swallowing. In sequential water swallowing process of swallowing occurs in a very short period of the oropharyngeal structures (2,3,21,27). On the other hand chewed bolus is aggregated in the oropharynx before the swallowing. The duration of bolus aggregation in the oropharynx ranging a second to about 10

seconds in normal individuals eating solid food (4,13,22,25) . This may indicate that solid bolus is not completely comparable to liquid swallowing as in SWS. This also affected our results of swallowing apnea duration values after the chewing of solid food. It may be important the similar volumes of solid food and discrete liquid swallows should be used for more valid comparison in future studies.

Changes in swallowing parameters by AHI increase can be an indicator of swallowing dysfunction. However, the duration of swallowing period and the increased number of swallows just after the chewing demonstrates that the main abnormality in patients with OSAS is the overlapping or intersectional points in between swallowing and respiration functions. Coordination of chewing and breathing is not abnormal in majority of patients. Occasionally it is possible to record a respiratory arrest during chewing (see figure-3C) in an OSAS patient. This respiratory inhibition might be related to emotional attention or arousal. Another possibility is the blockage of air flow through the oral cavity by the chewing material. It has been proposed that in OSAS patients peripheral mechanism of dysphagia might be due to a neurogenic lesion involving the oropharyngeal and laryngeal structures(6,10,11,15,18,19,28,). Afferent control of interaction and coordination of swallowing and breathing might be altered because of the mucosal neural changes (i.e. in receptors and/or in distal nerves) in the oropharynx and upper airway and/or pharyngo-laryngeal muscles. Chronic neural effects on mucosal receptors or/and oropharyngeal muscles should not be the only reason of swallowing disorders in OSAS patients. Because the duration of swallowing and number of swallows in 50 ml SWS were found in normal limits as in age-matched normal control. If insufficient or incomplete sensory input has a role for oropharyngeal swallowing, the abnormalities of the initiation and duration of swallowing could be expected as well as nasal regurgitation and alteration of chewing patterns (8,9). However they were found within the normal limits. In our study, we included only severe OSAS patients not mild or moderate ones. This is weak side of our study. We need further investigations including mild and moderate groups. OSAS is a primarily narrowing of upper-airway that leads to an abnormality in the oropharynx and larynx. Nocturnal disordered breathing over a long period may cause abnormal

functional changes affecting the linkage of respiration and swallowing processes at the brainstem. Thus the chronic swallowing disorders in OSAS may be the result of the interaction in CPGs of deglutitional and breathing functions. However swallowing disorders are mild in majority of OSAS patients in spite of the long-standing changes proposed in peripheral structures and/or central CPGs.

REFERENCES

1. Aydoğdu I, Tanrıverdi Z, Ertekin C. Dysfunction of bulbar central pattern generation in ALS patients with dysphagia during sequential deglutition. *Clin. Neurophysiol* 2011; 122(6): 1219-1228
2. Daniels SK, Foundas AL. Swallowing physiology of sequential straw drinking. *Dysphagia* 2001; 16:176-182
3. Daniels SK, Corey DM, Hadskey LD, Legendre C, Priestly DH, Rosenbek JC, Foundas AL. Mechanism of sequential swallowing during straw drinking in healthy young and older adults. *J. Speech Lung Hear Res.* 2004;47:33-45
4. Dua KS, Ren J, Bardan E, Xie P, Shaker R. Coordination of deglutitive glottal function and pharyngeal bolus transit during normal eating. *Gastroenterology* 1997; 112:73-83
5. Demetteis M, Levy M, Pepin JL. A simple procedure for measuring pharyngeal sensitivity: a contribution to diagnosis of sleep apnea. *Thorax* 2005; 60:418-426
6. Edström L, Larsson H, Larsson L. Neurogenic effects on the palatopharyngeal muscle in patients with obstructive sleep apnea: a muscle biopsy study. *J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry* 1992;55:916-920
7. Ertekin C, Aydoğdu I. Electromyography of human cricopharyngeal muscle of the upper esophageal sphincter. *Muscle&Nerve* 2002; 26:729-739
8. Ertekin C, Aydoğdu I. Neurophysiology of swallowing *Clin. Neurophysiol.*2003; 114:2226-2244
9. Ertekin C, Kiyıloğlu N, Tarlacı S, Keskin A, Aydoğdu I. Effect of mucosal anaesthesia on oropharyngeal swallowing. *Neurogastroenterol. Mot.* 2000;12:567-572
10. Franklin KA, Anttila H, Axelsson S, Gislason T, Maasilta P, Myhre KI, Rehnqvist N. Effects and side effects of surgery for snoring and obstructive sleep apnea - a systematic review. *Sleep* 2009; 32:27-36
11. Friberg D, Ansved T, Borg K, Carlsson-Nordlander B, Larsson H, Savnborg E (1998) Histological indications of progressive snorers disease in upper airway muscle. *Am.J.Respir.Crit Care Med* 157:586-593
12. Guilleminault C, Li K, Chen NH, Poyares D. Two-point palatal discrimination in patients with upper airway resistance syndrome, obstructive sleep apnea syndrome and normal control subjects. *Chest* 2002; 122:866-870
13. Hiiema KM, Palmer JB. Food transport and bolus formation during complete feeding sequences on foods of different initial consistency. *Dysphagia* 1999;14:31-42
14. Jean A. Brainstem control of swallowing neural network and cellular mechanism *Physiol.Rev.* 2001; 81:929-969
15. Jobin V, Champagne V, Beauregard J, Charbonneau I, McFarland DH, Kimoff RJ. Swallowing function and upper airway sensation in obstructive sleep apnea. *J.Appl.Physiol.* 2007;102:1587-1594
16. Kimoff RJ, Sforza E, Champagne V, Ofiara L, Gendron D. Upper airway sensation in snoring and obstructive sleep apnea. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2001;164:250-255
17. Kohyama K, Sawada H, Nonaka M, Kobori C, Hayakawa F, Sasaki T. Textural evaluation of rice cake by chewing and swallowing measurement on human subjects. *Biosci.Biotechnol.Biochem.*2007; 71:358-365
18. Levring-Jaghagen E, Berggren D, Isberg A. Swallowing dysfunction related to snoring: a videoradiographic study. *Acta Otolaringol.* 2000; 120:438-443
19. Levring-Jaghagen E, Franklin KA, Isberg A. Snoring, sleep apnea and swallowing dysfunction: a videoradiographic study. *Dentomaxillofacial Radiology* 2003; 32:311-326
20. Logemann JA. Evaluation and treatment of swallowing disorders. Austin Texas 1998.
21. Martin-Harris B, Brodsky MB, Michel Y, Lee FS, Walters B. Delayed initiation of pharyngeal swallow: normal variability in adult swallows. *J.Speech Lung Hear Res.*2007; 50:585-594
22. Matsuo K, Hiiema KM, Gonzalez-Fernandez M, Palmer JB. Respiration during feeding on solid food alterations in breathing during mastication, pharyngeal bolus aggregation and swallowing. *J.Appl.Physiol.* 2008; 104:674-681
23. Nguyen ATD, Jobin V, Payne RJ, Beauregard J, Naor N, Kimoff RJ. Laryngeal and velopharyngeal sensory impairment in obstructive sleep apnea. *Sleep* 2005;28:585-593
24. Nishino T, Kohchi T, Honda Y, Shirahata M, Yonezawa T. Differences in the effect of hypercapnia on the swallowing reflex in cats. *Br.J.Anaesth* 1986; 58:903-908
25. Palmer JB, Rudin NJ, Lara G, Crompton AW. Coordination of mastication and swallowing. *Dysphagia* 1992; 7: 187-200
26. Rechtschaffen A, Kales A. Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California; A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects. Los Angeles 1968.
27. Stephan JR, Taves DH, Smith RC, Martin RE. Bolus location at the initiation of the pharyngeal stage of swallowing in healthy older adults. *Dysphagia* 2005; 20:266-272
28. Teramoto S, Sudo E, Matsuse T, Ohga E, Ishii T, Ouchi Y, Fukuchi Y. Impaired swallowing reflex in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest* 1999; 116:17-21
29. Teramoto S, Ishii T, Matsuse T. Relationship between swallowing function and gas exchange during day and night in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Dysphagia* 2001; 16:249-253
30. Thexton AJ. Chewing and swallowing an overview. *Brit. Dent.J* 1992;173:197-206

Enfektif Endokardite Bağlı Santral Sinir Sistemi Septik Embolisi: Olgu Sunumu

Septic Embolism of Central Nervous System due to Infective Endocarditis: Case Report

Şehnaz ARICI*
Tuğçe ANGIN*
Aysel ÇOBAN*
Emre MENGİ**
Behiye ÖZER*

*İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
**İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Yazışma Adresi / Correspondence:
Tuğçe ANGIN

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği
Basın Sitesi/İzmirMail adresi:
tugceangin@gmail.com

ÖZET

Enfektif endokardit (EE) kalp kapaklarının, endokardın veya her ikisinin bakteriler, mantarlar veya virüsler tarafından oluşturulan inflamasyonudur. Tanı ve tedavi alanında yaşanan önemli gelişmelere rağmen prognozunu kötü ve mortalite oranları %20-25 arasındadır. Nörolojik semptomlar, tüm EE hastalarının %20-40'ında gelişmektedir ve esas olarak vejetasyon embolisinin sonucudur. Bu yazıda EE'nin embolik komplikasyonları sonucu ilk tanısı ensefalit olan bir olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Endokardit, Septik emboli, Vejetasyon

SUMMARY

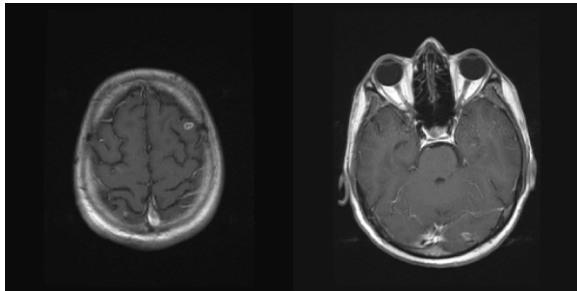
Infective endocarditis (IE) is the inflammation of heart valves, endocardium, or both; by bacteria, fungi or viruses. Despite significant progress in diagnosis and treatment, IE has poor prognosis and its mortality rates are between 20-25%. Neurological symptoms are seen in 20 to 40% of patients via embolisms of vegetations. We present a patient diagnosed initially as encephalitis due to embolic complications of infective endocarditis in this report.

Key Words: Endocarditis, Septic Emboli, Vegetation

Amaç: Enfektif endokardit (EE) kalp kapaklarının, endokardın veya her ikisinin bakteriler, mantarlar veya virüsler tarafından oluşturulan inflamasyonudur (1). Nörolojik olgular, tüm EE hastalarının %20-40'ında gelişmektedir ve esas olarak vejetasyon embolisinin sonucudur (2,3,4). Bu komplikasyonlar arasında iskemik ya da hemorajik inme, geçici iskemik atak, mikotik anevrizma, beyin apsesi, menenjit, ensefalit ve nöbet yer almaktadır (3). Bu yazıda ilk aşamada tanıda enfektif endokardit düşünülmeyen, santral sinir sisteminde septik emboliler ile seyreden bir enfektif endokardit olgusu literatür eşliğinde tartışıldı.

Olgu: Otuz yaşında hasta, bilinç bulanıklığı ile hastanemize başvurdu. Başvurusundan üç gün önce başlayan baş ağrısı, kusma, kanlı idrar yapma, anlaşılmasız konuşma yakınması ve ateş

yüksekliği mevcuttu. Başvurusundan bir gün önce tüm vücutta kasılmanın, idrar inkontinansının eşlik ettiği bilinç kaybı öyküsü mevcuttu. Dış merkeze başvuran hasta, ensefalit ön tanısı ile hastanemize sevk edildi. Fizik muayenesinde vücut sıcaklığı 39°C, nabız 120/dakika, kan basıncı 120/80mmHg, mitral odakta 2-3/6 sistolik üfürüm, batin muayenesinde hepatosplenomegali, avuç içi ve ayak tabanında hemorajik, maküler, ağrısız milimetrik lezyonlar saptandı. Nörolojik muayenesinde yer ve zaman dezoryantasyonu ile apati saptandı. Laboratuvar bulgularında; hemoglobin 14.1 g/dL, hematokrit % 39.1, beyaz küre sayısı 13800/mm³, trombosit sayısı 33000/mm³, prokalsitonin 2.3 65 ng/mL (N <0.1 ng/mL), eritrosit çökme hızı 20 mm/saat bulundu. Periferik yaymada parçalı %90, lenfosit %6, monosit %4, trombositler 80.000 - 90.000 iri trombosit ve eritrositlerde normokromik normositer görünüm saptandı. Kan şekeri 79 mg/dL, BUN 20 mg/dL, kreatinin 0.8 mg/dL, Na 134 mmol/L, K 2.9 mmol/L, Cl 99 mmol/L, AST 106 U/L, ALT 78 U/L, LDH 430 U/L, GGT 118 U/L idi. Lomber ponksiyon sonucunda BOS biyokimyasında, direkt bakısında anlamlı patolojik bulgu saptanmadı, mikobakteri ve BOS kültüründe üreme saptanmadı. Ateş etyolojisine yönelik istenen seroloji testlerinde ve kültür sonuçlarında anlamlı patolojik bulgu saptanmadı. Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikinde sol oksipital, sol yüksek frontal ve sağ parietalde saptanan milimetrik, periferik tarzda kontrast tutan lezyonlar saptandı (şekil 1).



Şekil 1: aksiyel kesitlerde sol frontal ve oksipital kortekste T1'de periferik tarzda kontrastlanma

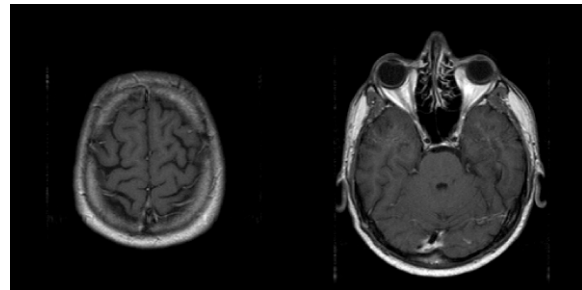
Bu lezyonların septik emboliyi düşündürmesi nedeniyle enfektif endokardit açısından kardiyoloji kliniğine danışıldı. Transtorasik ve transözefagial ekokardiyografi (EKO) sonucunda ciddi mitral yetmezlik, mitral kapağın anterior ve posterior leafletin atriyal yüzünde sırasıyla 2,16 X

0,95 cm ve 1,2 X 0,95 cm boyutlarında vejetasyonla uyumlu görünüm, anterior leaflettteki vejetasyonun ileri derecede hareketli lineer parçasının olduğu saptandı (şekil 2).



Şekil 2: Mitral kapağın anterior ve posterior leafletin atriyal yüzünde sırasıyla 2,16 X 0,95 cm ve 1,2 X 0,95 cm boyutlarında vejetasyonla uyumlu görünüm

Ayrıca aort kapağında 3 X 5 mm boyutunda vejetasyonla uyumlu görünüm saptandı. Ardışık alınan üç kan kültürünün birinde koagülaz negatif stafilokok üremesi olması nedeniyle kültür antibiyogramına göre değerlendirilerek doğal kapak endokarditi tanısıyla seftriakson 4 gr/gün ve gentamisin 120 mg/gün başlandı. Hepatosplenomegalisi abdomen ultrasonografi ve tomografi ile tetkik edildi, dalakta birkaç adet en büyüğünün boyutu 2 - 2.5 cm olan hipodens alanlar infarkt lehine değerlendirildi. Nöbet öyküsü nedeniyle istenen EEG'de epileptik deşarjlar saptanması nedeniyle tedavisine levitirasetam 500 mg/gün eklendi. Takiplerinde ateş yüksekliği, lökositozu, trombositopenisi geriledi. Nörolojik muayenesi bilinç düzeyinde düzelme saptandı. Kontrol hemokültürlerinde üreme olmadı. Kontrol EKO sonucunda vejetasyon boyutlarında gerileme saptandı. Kontrol kraniyal MRG' de kontrastlanan nodüler lezyonların tama yakın gerilediği görüldü (şekil 3).



Şekil 3: aksiyel kesitlerde sol frontal ve oksipital kortekste T1'de minimal kontrast tutulumu

Enfeksiyon hastalıkları, Kalp damar cerrahisi,

Nöroloji, Kardiyoloji konseyinde tartışılan hastaya cerrahi girişim önerildi. Kalp damar cerrahi kliniği tarafından mitral kapak replasmanı planlandı. Operasyon sonrası takibinde bir komplikasyon gözlenmedi.

Tartışma: Enfektif endokardit (EE) kalp kapaklarının, endokardın veya her ikisinin bakteriler, mantarlar veya virüsler tarafından oluşturulan inflamasyonudur (1). Son yıllarda hastalığın klinik presentasyonu, yatkınlık oluşturan hastalıklar, neden olan mikroorganizmalar, cerrahi ve medikal tedavisi açısından önemli değişiklikler olmuştur (1). Tanı ve tedavi alanında yaşanan önemli gelişmelere rağmen prognozunun kötü ve mortalite oranları %20-25 arasında olması nedeniyle ciddiyetini ve güncelliğini hala korumaktadır (1,4,5,6).

Normal kapak endoteli kolonizasyona ve dolaşımdaki bakterilerin yol açtığı enfeksiyonlara dirençlidir. Bu nedenle bakteriyemi sık karşılaşılan bir durum olmasına karşın endokardit gelişimi nadirdir. Ancak endoteldeki mekanik bozulmalar altta yatan hücre dışı matriks proteinlerinin açığa çıkmasına, doku faktörü üretimine ve normal bir iyileşme sürecinin bileşeni olarak fibrin ve trombosit birikimine yol açar, bakterilerin tutunmasını ve enfeksiyonu kolaylaştırır. Enfektif endokardit, valvüler bir lezyon olmaksızın da meydana gelebilir (7). İnvaziv girişimler ile tetiklenen lokal endotel inflamasyonu sonucu dolaşımdaki fibronektin, endotel yüzeyine bağlanır. Böylece fibronektin bağlayıcı protein içeren stafilokokus aureus gibi mikroorganizmaların, endotele yapışması kolaylaşır (7). Stafilokokal protez kapak EE'si çoğunlukla koagülaz negatif stafilokoklardan (KNS) kaynaklanır (8). Ancak KNS'de doğal kapaklarda da EE nedeni olabilmektedir (8). Bizim olgumuzda bir hemokültürde KNS üremesi olmuştur, hastanın daha öncesinde antibiyotik kullanımının olmaması ve girişim öyküsü olmaması, uygun antibiyoterapiye klinik yanıt vermesi ve kontrol görüntüleme tetkiklerinde lezyon boyutlarında küçülme olması nedeniyle kültür üremesi anlamlı kabul edilmiştir.

Hastaların çoğunluğunda en önemli semptom ve bulgu ateştir ve sıklıkla halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi sistemik semptomlar eşliğinde seyreder (1,7). Kalp üfürümü %80-90 oranında saptanır (1). Splinter kanamalar, Roth lekeleri ve glomerülonefrit gibi vasküler ve immünolojik

olaylar yaygındır (7). Febril bir hastada C-reaktif protein (CRP) ya da sedimantasyon hızındaki artış, lökositöz, anemi ve mikroskopik hematüri gibi laboratuvar bulguları tanısız kuşkuyu güçlendirebilir (1,9). Olgumuzda ateş yüksekliği, CRP yüksekliği, sedimantasyon artışı, lökositöz ve öyküsünde hematüri mevcuttu. Klinik tabloda beyin ve dalak embolisi yer almakta idi. Septik emboliye bağlı diğer bulguları ekstremitelerde saptadığımız hemorajik, maküler, ağrısız plaklar tarzındaki "Janeway" lezyonları idi. Üfürüm ve splenomegali endokardit tanısını destekleyen diğer bulgularıydı. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) enfektif endokarditten kuşkuyla her durumda mutlaka yapılmalıdır (1,10). Vejetasyonun 2 mm'den küçük olduğu durumlarda, komplikasyonların tespitinde, protez kapak endokarditinde transözefagial ekokardiyografi (TEE) oldukça yardımcıdır (10,11,12). TEE daha yüksek rezolüsyonu ve genellikle kapağın atrial tarafında olan mitral vejetasyonlarının gölgelenmesinin azalması nedeniyle, vejetasyonları tespitinde daha hassastır (11).

Embolik olaylar, kardiyak vejetasyonların göç etmesine bağlı olan, en yaygın ve yaşamı tehdit eden EE komplikasyonudur (4). Sol taraflı EE'de en sık görülen embolizm alanı beyin ve dalak iken, doğal sağ taraflı ve pacemaker'le ilişkili EE'de en sık görülen pulmoner embolizmdir (4). İnme, şiddetli bir komplikasyondur, morbidite ve mortalitede artışla bağlantılıdır (5,13). EE'li hastaların yaklaşık %20'sinde, özellikle de splenik ya da serebral dolaşımı etkileyenlerde, embolik olaylar tamamen sessiz olabilir ve invaziv olmayan görüntüleme yöntemleriyle tanı konulabilir (12,14). Bu nedenle, sistematik abdominal ve serebral BT taraması yararlı olabilir (14). Genel emboli riski EE'de oldukça yüksek olup hastaların %20-50'sinde embolik olaylar görülmektedir (12). Embolik olayların tahmin edilmesinde ekokardiyografi kilit bir rol oynamaktadır (10,15). Embolizm riskinde artış birkaç faktörle bağlantılıdır ve bunlar, vejetasyonların büyüklüğü ve hareketliliği, vejetasyonun mitral kapaktaki yeri, belirli mikroorganizmalar (stafilokoklar, Abiotrophia, Candida türleri), multivalvüler EE ve biyolojik göstergelerdir (4,5,12,15). Bunlar arasında, vejetasyonların büyüklüğü ve hareketliliği yeni bir embolik olay açısından en güçlü bağımsız tahmin etmenidir (15). Vejetasyonlarının uzunluğu >10

mm olan hastalarda embolizm riski daha yüksektir ve bu risk, çok büyük (>15 mm) ve hareketli vejetasyonların bulunduğu hastalarda, özellikle mitral kapağı etkileyen stafilokokal EE'de, çok daha yüksektir (4,5,11). Bununla birlikte en yüksek emboli oranı anterior mitral yaprağa ait vejetasyonlarda olur (12). Olgumuzda mitral kapağın anterior yaprağında 2,16 X 0,95 cm boyutlarında ileri derecede hareketli vejetasyon saptandı.

Nörolojik olgular, tüm EE hastalarının %20-40'ında gelişmektedir ve esas olarak vejetasyon embolisinin sonucudur (2,3,4,13). Geniş bir klinik yelpazesi olan bu komplikasyonlar arasında iskemik ya da hemorajik inme, geçici iskemik atak, mikotik anevrizma, beyin apsesi, menenjit, ensefalit ve nöbet yer almaktadır (3,13). İlk serebrovasküler komplikasyon sonrasında glaskow koma skalası ve protez kapak varlığı değerlendirilerek prognostik tahmin yapılabilir (13).

Nörolojik bir olaydan sonra, çoğu hastada en az bir kalp cerrahisi endikasyonu vardır(6,9). İnme ve kalp cerrahisi arasındaki optimum zaman aralığı ile ilgili kanıtlar kontrollü çalışmaların mevcut olmaması nedeniyle çelişkilidir(2,3,4). Uygun antibiyotik tedavisine rağmen klinik ya da sessiz embolik olayın varlığında ve geniş vejetasyonların (>10 mm) bulunduğu hastalarda ameliyat endikedir (13). Bizim olgumuzda embolik komplikasyonların varlığı, vejetasyonun büyüklüğü (>10 mm) ve hareketliliği nedeniyle cerrahi endikasyonu konuldu. Ameliyat için en uygun zaman, olgunun ameliyatı tolere edebilecek hemodinamik özelliklere sahip olduğu zamandır (2).

Ülkemizde EE üzerine yapılmış çalışmalar sınırlıdır, EE ile ilgili makaleler çoğunlukla olgu sunumu şeklindedir (4). Son on yılda bildirilen geriye dönük nitelikte olgu serilerinde, Avrupa'da EE olguları ileri yaşta gözlenirken ülkemizde yaş ortalamasının 50 yaşın altında olduğu saptanmıştır (4,8,9). Ülkemizde romatizmal kapak hastalığının en sık predispozan faktör olarak görülmesinden dolayı, doğal kapak endokarditi ve sol kalp tutulumu fazla

görülmektedir (4,6,9). Mitral kapak tutulumu, aort ve trikuspid tutulumuna göre daha fazla orandadır (4). Yapılan çalışmalarda en sık izole edilen etken stafilokok olarak bildirilmiştir (4,9). Kalp yetmezliği en sık görülen komplikasyondur. Embolik komplikasyonlar ise ikinci sırada yer almaktadır (1,4).

Ateş, yeni kardiyak üfürüm, anemi ve splenomegali gibi tüm klasik bulgular her zaman bir arada bulunmayabilir. Açıklanamayan ateşi olan her hastada EE olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır.

EE'nin tanısı ve tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (16). Olgumuza nöroloji, kardiyoloji, kalp damar cerrahisi ve enfeksiyon hastalıkları klinikleri ile multidisipliner yaklaşılmıştır.

KAYNAKLAR

- 1-Inanç T, Kaya MG, Kaya EG, Doğan A, Ardiç İ, Doğdu O, Aksu R, Özdoğru İ. Enfektif endokardit: retrospektif olarak 27 hastanın değerlendirilmesi. Tıp Araştırma Dergisi 2007;5:91-99.
- 2-Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;110:1745-55.
- 3-Ruttmann E, Willeit J, Ulmer H, Chevtchik O, Hofer D, Poewe W, Laufer G, Muller LC. Neurological outcome of septic cardioembolic stroke after infective endocarditis. Stroke 2006;37:2094-2099.
- 4-Ulu-Kılıç A, Tütüncü E, Sarı S, Sayar MS, Gürbüz Y, Çiçek-Şentürk G, Şencan, İ. Enfektif Endokarditin Embolik Komplikasyonları: İki Olgu Sunumu ve Ulusal Literatürün İrdelenmesi. Klimik dergisi 2011;24:179-83.
- 5-Erbay AR, Erbay A, Canga A, et al. Risk factors for in-hospital mortality in infective endocarditis: five years' experience at a tertiary care hospital in Turkey. J Heart Valve Dis. 2010;19:216-24.
- 6-Tuğcu A, Yıldırım N, Baytaroglu C, Kurtoğlu H, Köse O, Sener M, Aytekin S. Clinical spectrum, presentation, and risk factors for mortality in infective endocarditis: a review of 68 cases at a tertiary care center in Turkey. Türk Kardiyol Dern Arş. 2009;37:9-18.
- 7-Yıldırım N. Geriatri.dergisi 2010;2:93-98

8-Chu VH Jr., Woods CW, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Pappas PA, Federspiel J, Athan E, Stryjewski ME, Nacinovich F, Marco F, Levine DP, Elliott TS, Fortes CQ, Tornos P, Gordon DL, Utili R, Delahaye F, Corey GR, Fowler VG Jr. Emergence of coagulase-negative staphylococci as a cause of native valve endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2008;46:232–242.

9-Çay S, Gürel OM, Korkmaz Ş. Enfektif endokarditli olguların klinik ve epidemiyolojik özellikleri. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2009;37:182-6.

10-Khandheria BK. Suspected bacterial endocarditis: To TEE or not to TEE. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:222-224.

11-Özergin AN, Aka SA, Konuk M, Ünal D, Cam N, Tezel T. Enfektif endokardit'e ekokardiografik vejetasyonun varlığı, büyüklüğü ve tedaviye cevabı ile komplikasyon oranı arasındaki ilişki. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*. 1994;2:203-7.

12-Bayer A, Bolger A, Taubert K, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998;98:2936–48.

13-Thuny F, Avierinos JF, Tribouilloy C, Giorgi R, Casalta JP, Milandre L, Brahim A, Nadji G, Riberi A, Collart F, Renard S, Raoult D, Habib G. Impact of cerebrovascular complications on mortality and neurologic outcome during infective endocarditis: a prospective multicentre study. *Eur Heart J*. 2007;28:1155–1161.

14-Tornos P, lung B, Permanyer-Miralda G, et al. Infective endocarditis in Europe: lessons from the Euro heart survey. *Heart* 2005;91:571-575.

15-Di Salvo G, Habib G, Pergola V, Avierinos JF, Philip E, Casalta JP, Vailloud JM, Derumeaux G, Gouvernet J, Ambrosi P, Lambert M, Ferracci A, Raoult D, Luccioni R. Echocardiography predicts embolic events in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1069-1076.

16-Cabell CH Jr., Jollis JG, Peterson GE, Corey GR, Anderson DJ, Sexton DJ, Woods CW, Reller LB, Ryan T, Fowler VG Jr. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med* 2002;162:90–94.

Psoriasis ve Vitiligo Birlikteliği**Coexistence Of Psoriasis And Vitiligo**

Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR*
Özlem BILGIÇ*
Murat OKTAY**
Fatma ESKİOĞLU*

*S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği
Ankara

**S.B. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji
Kliniği, Ankara

Yazışma Adresi / Correspondence:
Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR

Adres: Gordion Konutları, B3 Blok No:34,
Ümitköy, Ankara PK 06810
E-mail: pelin@dr.com

"Aynı bölgede psoriasis ve vitiligonun
birlikteliği" başlıklı Olgumuz XVIII.
Prof. Dr. Lütfü Tat Sempozyumunda
poster olarak sunulmuştur.

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt : 52, Sayı: 1 Nisan 2014
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 52, No: 1 April 2014

ÖZET

Vitiligo ve psoriasis her ikisi de sık görülen dermatolojik hastalıklardır. Bu nedenle her iki hastalığın birlikte görülmesi beklenmeyen bir durum olmamalıdır. Buna rağmen, literatürde nadiren vitiligo alanlarında başlayan psoriasis lezyonları yayınlanmaktadır. Burada, bir yıldan beri fleksural psoriasis olan ve bir ay önce genital bölgede psoriasis ile aynı bölgede vitiligo lezyonları oluşan 14 yaşında bayan hasta tanımlanmaktadır. Aynı bölgede psoriasis ve vitiligonun birlikte görülmesi çok nadir olarak bildirilmiştir ve oluşum mekanizmasının muhtemelen Koebner fenomenine bağlı olduğunu düşündürmektedir. Burada, ilgili literatür gözden geçirilmiş ve muhtemel oluşum mekanizmaları tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Psoriasis, vitiligo

SUMMARY

Vitiligo and psoriasis are both common skin disorders. Therefore, simultaneous occurrence of these disorders should not be unexpected. However, psoriatic lesions starting in vitiliginous areas have been reported rarely in the literature. Here, we describe a 14-year-old female patient who had flexural psoriasis of one year duration who developed vitiligo lesions on genital area on the same localization of psoriasis one month ago. Colocalization of psoriasis and vitiligo suggests a causal mechanism, possibly due to Koebner phenomenon and is very rarely reported. Here, relevant literature is reviewed and possible causal mechanisms are discussed.

Key Words: Psoriasis, vitiligo

GİRİŞ

Vitiligo ve psoriasis toplumda görülme sıklığı sırasıyla %0,5-1 ve %2-3'dür. Her ikisi de nadir olmayan dermatolojik hastalıklar olduğundan her iki hastalığın bir arada tesadüfen görülmesi beklenebilen bir durumdur. 4700 psoriasis hastalarının 38'inde vitiligo beraberliği tespit edilmiş ancak beraberliğin tespit edildiği hastalarda aynı bölgede iki hastalığın beraberliği gözlemlenmemiştir(1). Diğer taraftan, aynı anatomik

lokalizasyondaki beraberlikleri ise oldukça nadir olarak rapor edilmiştir (2-4). Her iki hastalıkla beraber tiroid hastalıkları, diyabet, alopesi areata, büllöz pemfigoid, pemfigus vulgaris, liken planus veya pernisiyoz anemi gibi otoimmün hastalıkların sık görüldüğü bildirilmiştir (5). Aksi yönde yayınlar da olmasına rağmen tesadüfi olmayan ortak otoimmün origin ihtimali üzerinde durulmaktadır. Yine vitiligonun yol açtığı hücrel hasarın Koebner fenomeni ile psoriaze yol açabileceği üzerinde durulmaktadır (6). Her iki hastalığın da T hücre aracılığı ile olduğu biyopsi materyallerinde CD4 ve CD8 T hücrelerinin immünohistokimyasal yöntemle tespiti ile gösterilmiştir (7).

OLGU

1 yıldan beri koltuk altı ve genital bölgedeki eritemli kaşıntılı lezyonları nedeniyle fleksural psoriasis tanısıyla takip edilmekte olan ve bu şikayeti nedeniyle topikal kortikosteroid ve ketokonazol kullanan 14 yaşındaki bayan hasta genital bölgede bir ay önce başlayıp ilerleme gösteren deri renginde beyazlaşma şikayeti ile başvurdu. Hastanın dermatolojik muayenesinde koltuk altı ve genital bölgede keskin sınırlı eritemli plaklar ve genital bölgesinde süt beyazı renginde depigmente maküller tespit edildi (Resim 1,2).

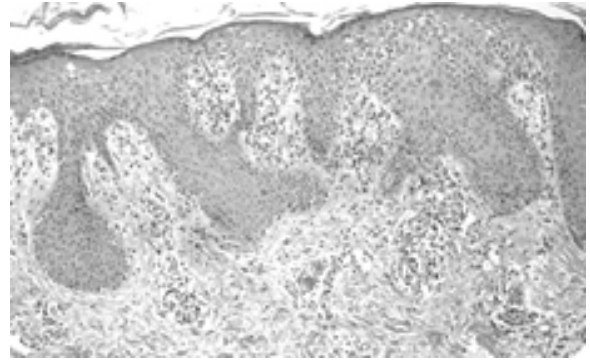


Resim 1. Keskin sınırlı eritemli plaklar ve aynı bölgede depigmente maküller.



Resim 2. Koltuk altında keskin sınırlı eritemli plaklar.

Hastada tırnak tutulumu ve ek dermatolojik patoloji saptanmadı. Lezyonların mantar taraması ve kültürü negatifti. Öz ve soy geçmişinde özellik olmayan hastanın koltuk altından alınan biyopsi materyalinin histopatolojik incelenmesinde psoriasis ile uyumlu olacak şekilde parakeratoz, granüler tabakada incelmeye ve yer yer silinme, suprapapiller epidermiste incelmeye, retelerde uzama ve birleşme, papiller dermiste dilate vasküler yapılar izlendi (Resim 3). Hastanın depigmente plakları genital bölgesinde olduğundan ailesi bu bölgeden biyopsi alınmasına izin vermedi. Genital bölgenin Wood ışığı ile incelenmesinde depigmente maküllerin vitiligo ile uyumlu olacak şekilde belirginliğinin arttığı gözlemlendi.



Resim 3. Parakeratoz, granüler tabakada incelmeye yer yer silinme, suprapapiller epidermiste incelmeye, retelerde uzama ve birleşme, papiller dermiste dilate vasküler yapılar (H&E x200).

Hastanın açlık kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, tam kan sayımı, tiroid hormon düzeyleri ve vitamin B 12 düzeyleri dahil biyokimya testleri normal sınırlarda geldi. Hastaya klinik ve histopatolojik olarak psoriasis ve vitiligo birlikteliği tanısı konuldu.

TARTIŞMA

Vitiligodaki melanosit hasarının patogenezi tam olarak bilinmemesine rağmen otoimmün hastalıklar ile beraberliği ve melanosit antijenlerine karşı gelişen antikorların tesbiti nedeniyle otoimmün mekanizma üzerinde durulmaktadır (8,9). Ayrıca vitiligo patogenezinde melanosit hasarına T hücre sitotoksitesinin neden olduğu düşünülmektedir (10-14). Psoriasisın da T hücre aracılığı ile geliştiği bilinmektedir (15). Vitiligo lezyonları üzerine

gelişen psoriasis lezyonları Koebner fenomeni ile açıklanmaya çalışılmıştır (6). Farklı bölgelere yerleşen psoriasis ve vitiligo beraberliğinde ise ultraviyole hasarının melanosit hasarına (16) ya da sitotoksik nörotransmitterlerin (2) oluşumuna yol açarak her iki hastalığın beraber görülmesinde etken olduğu düşünülmektedir.

Bizim olgumuz genital bölgede psoriasisın önce başlayıp vitiligo lezyonlarının aynı bölgede sonradan oluşması ve güneş görmeyen bir bölgede bulunması nedeniyle ilginçtir ve daha önce bildirilmiş olgulardan bu açılarından ayrılmaktadır. Literatürdeki olgu bildirimlerinde psoriasis lezyonları vitiligo lezyonlarından sonra görülmüştür ve bu durum Koebner fenomeni ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bizim hastamızda da vitiligo lezyonları koltuk altında değil de daha çok friksiyona maruz kalan genital bölgede görülmüştür. Ayrıca genital bölgede henüz 1 ay önce görülen vitiligo lezyonlarının daha ileri dönemlerde koltuk altında da görülme ihtimali vardır. Dolayısı ile her iki hastalığın ortak özellikleri olduğu bilinen Koebner fenomeninin iki hastalığın aynı bölgede beraber görülmesinde rol oynamış olabileceği inancındayız. Buna rağmen koltuk altında vitiligonun görülmemesi nedeniyle her iki hastalıkta ortak bir etyopatogenez olma ihtimali de dışlanamamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Sandhu K, Kaur I, Kumar B: Psoriasis and vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 149–50.
2. Menter A, Boyd AS, Silverman AK: Guttate psoriasis and vitiligo: anatomic cohabitation. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 698–700.
3. Julian CG, Bowers PW: Strict anatomical coexistence of vitiligo and psoriasis vulgaris--a Koebner phenomenon? *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 464.
4. Dhar S, Malakar S, Dhar S: Colocalization of vitiligo and psoriasis in a 9-year-old boy. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 242–3.
5. de Sica AB, Wakelin S: Psoriasis vulgaris confined to vitiligo

patches and occurring contemporaneously in the same patient. *Clin Exp Dermatol* 2004; 29: 434–5.

6. Papadavid E, Yu RC, Munn S, Chu AC: Strict anatomical coexistence of vitiligo and psoriasis vulgaris – a Koebner phenomenon? *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 138–40.

7. Berger TG, Kiesewetter F, Maczek C, Bauer N, Lueftl M, Schuler G, et al: Psoriasis confined strictly to vitiligo areas--a Koebner-like phenomenon? *Eur J Dermatol Venereol* 2006; 20: 178–83.

8. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, Bennett DC, Spritz RA: Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res* 2003; 16: 208–14.

9. Naughton GK, Eisinger M, Bystry JC: Antibodies to normal human melanocytes in vitiligo. *J Exp Med* 1983; 158: 246–51.

10. Le Gal FA, Avril MF, Bosq J, Lefebvre P, Deschemin JC, Andrieu M, et al: Direct evidence to support the role of antigen-specific CD8(+) T cells in melanoma-associated vitiligo. *J Invest Dermatol* 2001; 117: 1464–70.

11. Becker JC, Guldberg P, Zeuthen J, Bocker EB, Straten PT: Accumulation of identical T cells in melanoma and vitiligo-like leukoderma. *J Invest Dermatol* 1999; 113: 1033–8.

12. Yee C, Thompson JA, Roche P, Byrd DR, Lee PP, Piepkorn M, et al: Melanocyte destruction after antigen-specific immunotherapy of melanoma: direct evidence of t cell-mediated vitiligo. *J Exp Med* 2000; 192: 1637–44.

13. Palermo B, Campanelli R, Garbelli S, Mantovani S, Lantelme E, Brazelli V, et al: Specific cytotoxic T lymphocyte responses against Melan-A/MART1, tyrosinase and gp 100 in vitiligo by the use of major histocompatibility complex/peptide tetramers: the role of cellular immunity in the etiopathogenesis of vitiligo. *J Invest Dermatol* 2001; 117: 326–32.

14. Ogg GS, Rod Dunbar P, Romero P, Chen JC, Cerundolo V: High frequency of skin-homing melanocyte-specific cytotoxic T lymphocytes in autoimmune vitiligo. *J Exp Med* 1998; 188: 1203–8.

15. Prinz JC: The role of T cells in psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17: 257–70.

16. Hwang SM, Ahn SK, Choi EH: Psoriasis occurring in amelanotic lesions. *J Dermatol* 1998; 25: 66–7.

Erişkinde Liken Striatus: Bir Olgu Sunumu

Lichen Striatus In An Adult: A Case Report

Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR*

Kismet KAYA ŞİMŞEK*

Damla ATACAN*

Hüseyin ÜSTÜN**

Fatma ESKİOĞLU *

*S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği

**S.B Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Patoloji Kliniği

Yazışma Adresi / Correspondence:

Selda Pelin KARTAL DURMAZLAR

Adres: Gordion Konutları, B3 Blok No:34,

Ümitköy, Ankara PK 06810

E-mail: pelin@dr.com

ÖZET

Liken striatus (LS) sebebi bilinmeyen, sonradan ortaya çıkan lineer inflamatuvar nadir bir dermatozdur. Lezyonlar genellikle ekstremitelerde, daha az sıklıkla da gövdede bulunur, gelişimsel Blaschko çizgilerini takip eder. LS genellikle çocuklarda görülür, erişkinlerde nadirdir.

48 yaşında kadın hasta sol sternum üzerinden başlayıp Blaschko çizgileri boyunca yayılan lineer eritemli makülopapüler döküntü şikayeti ile başvurdu. Lezyondan alınan punch biyopsi histopatolojik incelemesi liken striatus ile uyumlu geldi. Dört ay sonra lezyonların tedavisiz kaybolduğu öğrenildi.

Anahtar Kelimeler: Liken striatus

Summary

Lichen striatus (LS) is a rare acquired linear inflammatory dermatosis with unknown etiology. The lesions are usually located on extremities and less commonly on the trunk, they follow the developmental lines of Blaschko. LS is ordinarily seen in children, rarely in adults.

48-year-old female patient presented with linear erythematous maculopapular lesions which spread from the left sternum along the lines of Blaschko. Histopathological examination of skin punch biopsy revealed the diagnosis of lichen striatus. It was learned that the lesions dissappeared without treatment four months later.

Key Words: Lichen striatus

GİRİŞ

Liken striatus (LS), Blaschko çizgilerini izleyen inflamatuvar bir dermatozdur. Genellikle çocukluk çağında görülmekle birlikte erişkin olgular da bildirilmektedir. Nedeni bilinmemekle birlikte etyolojide genetik, enfeksiyöz ve çevresel faktörler suçlanmaktadır. (1) Travma, gebelik ve ilaçların ise tetikleyici faktörler olduğu düşünülmektedir. (2,3,4) Tanı genellikle klinik olarak konulur ancak erişkin yaşta özellikle lineer liken planus gibi diğer lineer dermatozlardan ayırımı zor olabilir.

Biz burada nadir görülen erişkin bir liken striatus olgusu sunuyoruz.

Olgu

48 yaşındaki bayan hasta 1 ay önce göğüs ön yüzünde ortaya çıkan ve giderek kola doğru uzanan kaşıntısız hafif kepekli döküntüleri nedeniyle kliniğimize başvurdu. Öz ve soy geçmişinde özellik olmayan hastanın dermatolojik muayenesinde sol sternal bölgeden başlayıp Blaschko çizgileri boyunca pektoral bölge ve kola uzanan eritemli, yer yer hiperpigmente, skuamlı makülopapüller erüpsiyonu mevcuttu (Resim 1a,b).

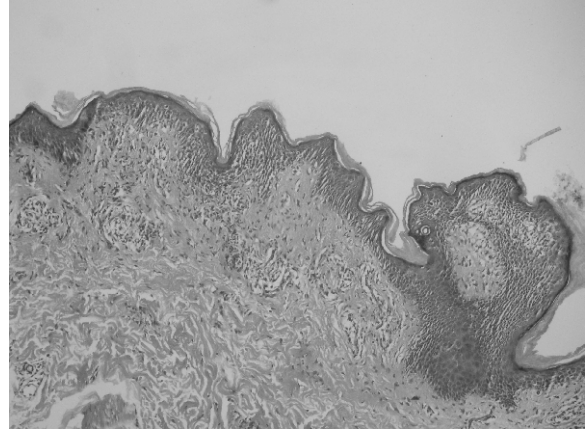


Resim 1a Blaschko çizgileri boyunca pektoral bölge ve kola uzanan eritemli, yer yer hiperpigmente, skuamlı makülopapüller erüpsiyon

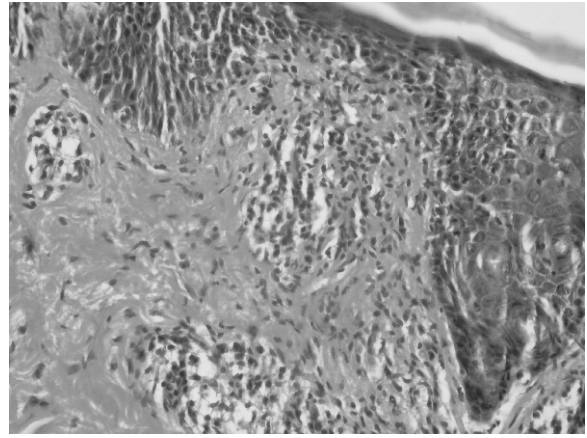


Resim 1b: Pektoral bölgedeki lezyonun yakından görüntüsü

Oral mukoza ve tırnak tutulumu olmayan hastanın atopi öyküsü yoktu. Fizik muayenede ek patoloji saptanmadı. Hastanın tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, tam idrar tahlili ve akciğer grafisi dahil rutin laboratuvar tetkikleri normaldi. Hastanın göğüs ön yüzünden punch biyopsi yapıldı. Histopatolojik incelemede hiperkeratoz, hafif spongiyoz, perivasküler lenfositik infiltrasyon ve epidermisde bulunan az sayıda nekrotik keratinositlerin varlığı tespit edildi (Resim 2a,b).



Resim 2a: Epidermisde hiperkeratoz, spongiyoz perivasküler lenfositik infiltrasyon (H&EX100)



Resim 2b: Epidermisde nekrotik keratinositler (H&EX200)

Hastaya bu bulgularla klinik ve histopatolojik olarak liken striatus tanısı konuldu. Lezyonun spontan regresyon ihtimali göz önüne alınarak hastanın da şikayeti olmaması nedeniyle hasta tedavisiz takibe alındı. 4 ay sonra lezyonların spontan gerileyip kaybolduğu öğrenildi.

TARTIŞMA

LS etyolojisi bilinmeyen, kendi kendini sınırlayan, nadir görülen lineer bir dermatozdur. (5) Ortalama 3 yaş civarında olmak üzere genellikle çocukluk çağında ortaya çıkar. (6) Klinik olarak aniden ortaya çıkan, küçük, pembe veya deri renginde, üzeri düz veya hafif skuamlı papüller ile karakterizedir. Bu papüller Blaschko çizgileri boyunca hızla lineer band oluşturacak şekilde birleşirler. Genelde asemptomatik olmakla birlikte bazen kaşıntı görülebilir. (2) Bazı hastalarda

tırnakta incelme, longitudinal çizgilenme ve ayrılma görülebilir.(7) Deri ve tırnak bulguları genellikle 1 yıl içerisinde kendiliğinden düzelir, inflamasyon sonrası renk değişikliği ise yıllarca kalabilir.(2)

Histopatolojik olarak likenoid ve spongiotik komponenti olan bir polimorfik epidermal reaksiyon görülür. Hafif akantoz, fokal parakeratoz, fokal spongiyoz, intraepidermal vezikülasyon, papiller dermiste fokal band tarzı lenfositik infiltrasyon ve histiyosit kümelenmeleri histopatolojik ayırıcı tanıda önemli ipuçlarıdır.(8)

Blaschko çizgilerinin, herhangi damarsal veya sinirsel yapıyı takip etmeden, epidermisi, deri eklerini, melanositleri, damarları ve subkutan yağ dokusunu tek tek veya birlikte etkilediği; abdomende "s", sırtın ortasında "v", göğüs ön yüzünden kollara doğru ise ters "u" şeklinde bir patern sergilediği kabul edilmektedir ve spesifik hücre ya da hücre gruplarının mozaizmine bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. Birçok akkiz ve konjenital hastalık Blaschko çizgilerini takip eden bir patern sergileyebilmektedir.(9-11) LS'un ayırıcı tanısında lineer liken planus, likenoid ilaç erüpsiyonu, liken nitidus, lupus eritematozus, psoriasis, atopik dermatit, likenoid graft-versus-host hastalığı gibi Blaschko çizgilerini takip edebilen diğer akkiz-inflamatuvar hastalıklar akla gelmelidir. Ancak bu hastalıklar arasından en zor ayırım lineer liken planus ile yapılmaktadır.(1,12) Lineer liken planusta kaşıntı ön plandadır, klinik olarak Blaschko çizgilerini takip eden papüller görülür ancak bu papüller poligonal, viyolese ve Wickham çizgileri içermeleri nedeniyle ayrılabilir.(1,13) Histopatolojik olarak ise lineer liken planusta papiller dermiste band şeklinde likenoid infiltrasyon görülür ve perivasküler lenfositik infiltrasyon daha yüzeyeldir. Ayrıca LS'da görülen intersellüler ödem, ekzositoz ve parakeratoz gibi bulgulara rastlanmaz.(13,14)

Erişkin 'blaschkitis' terimi ilk kez 1990 yılında Grosshans ve Marot(15) tarafından LS'den ayrı bir antite olarak ortaya atılmıştır. Klinik olarak klasik LS'dan farklı olarak çabuk düzelen ancak sık tekrarlayan bir seyir gösterir ve pigmenter değişiklik bırakmaz. Yine histopatolojik olarak LS'daki likenoid infiltrasyonun aksine spongiotik dermatit bulguları daha baskındır.(16) Ancak erişkin 'blaschkitis' terimi halen tartışmalıdır ve kimi yazarlar böyle bir ayırımın gereksiz olduğu ve 'blaschkitis'in LS'un bir varyantı olarak kabul edilmesi gerektiği yönünde görüş

bildirmektedirler.(17)

Klinik ve histolojik olarak diğer blaschkolineer hastalıklarla karışabilen olgumuzu nadir görülmesi nedeniyle sunmaktayız. Bu olguların spontan gerileyebilmesi nedeniyle agresif tedavilerden kaçınılması gerektiğini de hatırlatmak istedik.

KAYNAKLAR

1. Silver SG, Ho VCY. Benign epithelial tumors. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI (eds). Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, Vol 1, 6th edn. New York: McGraw-Hill, 2003; 767-85.
2. Shepherd V, Lun K, Strutton G. Lichen striatus in adult following trauma. Australas J Dermatol. 2005; 46:25-8.
3. Brennand S, Khan S, Chong AH. Lichen striatus in a pregnant woman. Australas J Dermatol. 2005; 46: 184-6.
4. Brinkmeier T, Herbst RA, Schaller J, Kuegler K, Pirker C, Beiteke U, Grosshans E, Frosch PJ. Drug-induced blaschkitis. Acta Derm Venereol. 2004; 84: 314-5.
5. Patrizi A, Neri I, Fiorentini C. Lichen striatus: clinical and laboratory features of 115 children. Pediatr Dermatol. 2004; 21: 197-204.
6. Kennedy D, Rogers M. Lichen striatus. Pediatr Dermatol. 1996; 13: 95-9.
7. Tosti A, Peluso AM, Misciali C, Cameli N. Nail lichen striatus: clinical features and long-term follow-up of five patients. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 908-13.
8. Gianotti R, Restano L, Grimalt R, Berti E, Alessi E, Caputo R. Lichen striatus-a chameleon: a histopathological and immunohistochemical study of forty-one cases. J Cutan Pathol. 1995; 22:18-22.
9. Taieb A, el Youbi A, Grosshans E, Maleville J. Lichen striatus: a Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption. J Am Acad Dermatol. 1991;25: 637-42.
10. Bologna JL, Orlov SJ, Glick SA. Lines of Blaschko. J Am Acad Dermatol. 1994;31: 157-90.
11. Jackson R. The lines of Blaschko: a review of reconsideration: observations of the cause of certain unusual linear conditions of the skin. Br J Dermatol. 1976;95: 349-60.
12. Keeagan BR, Kamino H, Fangman W, Shin HT, Orlov SJ, Schaffer JV. 'Pediatric Blaschkitis': expanding the spectrum of childhood acquired Blaschko-linear dermatoses. Pediatr Dermatol. 2007;24: 621-7.
13. Rubio FA, Robayna G, Herranz P, Lucas R, Hernandez-Cano N, Contreras F, et al. Linear lichen planus and lichen striatus: is there an intermediate form between these conditions? Clin Exp Dermatol. 1997;22:61-2.
14. Zhang Y, McNutt NS. Lichen striatus. Histological, immunohistochemical, and ultra structural study of 37 cases. J Cutan Pathol. 2001; 28: 65-71.
15. Grosshans E, Marot L. Blaschkitis in Adults. Ann Dermatol

Venereol. 1990; 117: 9-15.

16. Grosshans EM. Acquired blaschkolinear dermatoses. Am J. Med. Genet. 1999; 85: 334-7.

17. Hofer T. Lichen striatus in adults or 'adult blaschkitis'? There is no need for a new naming. Dermatology 2003; 207: 89-92.

Primer Apendajitis Epiploika: İki Olgu Sunumu

Primary Apendajitis Epiploica: Two Case Reports

Turan ACAR*
Nihan ACAR*
Erdoğan KAMER*
Neşe EKİNCİ**
Şebnem KARASU***
Mustafa PEŞKERSOY*

*İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Genel Cerrahi Kliniği, İzmir

**İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Patoloji Kliniği, İzmir

***İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Radyoloji Kliniği, İzmir

Yazışma Adresi / Correspondence:
Turan ACAR

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim
ve Araştırma Hastanesi,
Genel Cerrahi Kliniği, Karabağlar/İzmir
E mail: drturancar1982@gmail.com

ÖZET

Apendiks epiploika (AE), kolon duvarında seroza ile kaplı, pediküllü, yağ dokusunca zengin oluşumlardır. Arteriyel beslenmelerinin zayıflığı ve serbest hareket edebildikleri pediküllü yapıları nedeni ile torsiyon ve infarkt ile kolaylıkla karşılaşabilirler. Primer apendajitis epiploika (PAE), torsiyon sonrası gelişen ve çevre dokuların da inflamasyona katıldığı akut bir durumdur. Bu yazıda kliniğimize akut karın ağrısı nedeni ile başvuran iki olgu eşliğinde Apendajitis Epiploika ve ayırıcı tanıları gözden geçirilecektir.

67 yaşında erkek, iki gündür devam eden karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Her iki alt kadranda yaygın hassasiyet, rebound ve defans mevcuttu, lökosit $17.000/\text{mm}^3$ idi. Hasta akut karın ön tanısıyla acil ameliyata alındı. Ameliyat bulguları sigmoid kolon üzerinde omentum ile sarılı nekrotik apendiks epiploika ve batin içi yaygın reaksiyonel sıvı şeklinde idi. Apendektomi ve nekrotik materyal eksize edilip ameliyata son verildi. Histopatolojik tanı; nekroze apendiks epiploika ve etrafında inflamme periapendiküler yağ dokusu, olarak geldi. 25 yaşında erkek, bir gün önce başlayan karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Batin sol alt kadranda hassasiyet ve defans mevcuttu, lökosit $11.500/\text{mm}^3$ idi. Tüm batin i.v. kontrastlı bilgisayarlı tomografisi; inen kolon distalinde, antimezenterik tarafta enflamasyon alanı içerisinde apendiks epiploika ile uyumlu bulgular, şeklinde yorumlandı. Hastada peritonit bulguları olmadığından yatırılıp, ağızdan beslenmesi kesildi, anti-inflamatuar ve antibiyotik tedavisi başlandı. Hasta takibinin beşinci gününde şifayla taburcu edildi.

Literatürde olgu sunumu şeklinde bildirilen pek çok yayın mevcuttur. Genel kanı akut karın bulguları olmayan hastalarda bilgisayarlı tomografi ile tanıya gidilebileceği ve bu hastaların tıbbi tedavi ile takip edilebileceğidir.

Anahtar Kelime: Apendajitis Epiploika, Cerrahi

ABSTRACT

Appendajitis epiploicae (AE) are fat-filled, pediculated projections covered with serosa and located along the surface of the colon. They can be easily confused with torsion and infarct due to

weakness of their arterial blood flow and mobile, pediculated structure. Primary appendajitis epiploica (PAE) is an acute condition that occurs after torsion followed by peripheral inflammation. In this article appendajitis epiploica and its differential diagnoses are reviewed accompanied by two cases who admitted our clinic with acute stomach ache.

67 year-old male admitted emergency room with stomach ache of two days duration. Physical examination findings included bilateral lower quadrant tenderness with guarding and rebound. White blood cell (WBC) count was $17.000/mm^3$. Patient underwent urgent surgery with the initial diagnosis of acute abdomen. Laparotomy findings were appendix epiploica on the sigmoidal colon wrapped with omentum and intraabdominal reactional free fluid. Appendectomy and excision of the necrotic tissue were performed. Histopathologic report was necrotic appendix epiploica surrounded with inflamed periappendicular fat tissue.

25 year-old male admitted emergency room with stomach ache that have started previous day. Physical examination findings included left lower quadrant tenderness with guarding. WBC count was $11.500/mm^3$. Abdominal C.T. was interpreted as appendajitis epiploica within an inflammation area on the antimesenteric side of distal descending colon. Due to negative findings of peritonitis, the patient was interned, kept nil orally and anti-inflammatory medication and antibiotherapy were started. On the fifth day of hospitalization patient was discharged with cure.

There are many articles presented as case report in the literature. Common belief is the patients without the findings of acute abdomen can be diagnosed with computed tomography and followed up with medical treatment.

Key words: Apendajitis Epiploika, Surgery

GİRİŞ

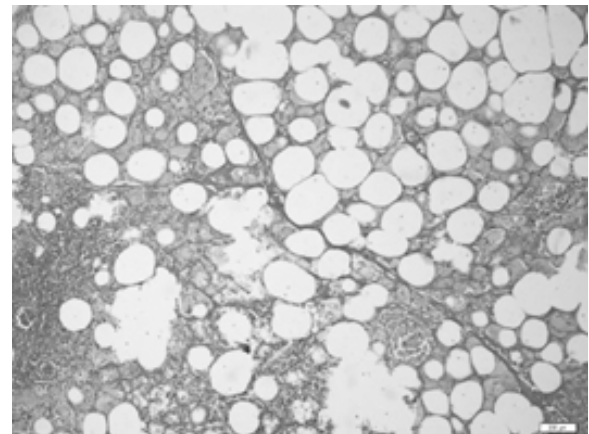
Apendiks epiploika (AE), kolon duvarında seroza ile kaplı, pediküllü, yağ dokusundan zengin oluşumlardır (1, 2). Boyları 0.5-5 cm, kalınlıkları ise 1-2 cm arasında değişmektedir. Kan dolaşımı kolik arter dallarından gelen iki arter ve bir santral ven tarafından sağlanır (3). Epiploik apandikslerin fonksiyonları hakkında fikir birliği yoktur, ancak bakteriyostatik özellikleri olduğu düşünülmektedir, ayrıca kolon için yumuşak, esnek, destekleyici

yastık görevi yapmaktadırlar. Kolon sağ ve sol alt kesimlerinde daha yoğun olarak bulunurlar. Tüm kolonda 50 ile 100 adet arasında AE bulunur. Arteryal beslenmeleri zayıftır. Primer apendajitis Epiploika (PAE) ise, apendiks epiploikanın drene olduğu venlerin trombozu veya spontan torsiyonu nedeniyle oluşur (3, 4). Cerrahi tedavi gerektiren bir hastalık olmamasına rağmen, cerrahi akut batın tablolarını taklit ettiği için doğru ve erken tanı konulması önemlidir. Bu yazıda iki olgu eşliğinde Apendajitis Epiploika ve ayırıcı tanıları gözden geçirilecektir.

OLGU SUNUMU

I. OLGU

Altmış yedi yaşında erkek, iki gündür devam eden karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Ağrı ani başlangıçlı, keskin özellikte ve derin inspiyumda artıcı vasıfta idi. Yapılan fizik muayenede, $38^{\circ}C$ ateş, palpasyonda her iki alt kadranda yaygın hassasiyet, rebound ve defans mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde lökosit sayısının $17.000/mm^3$ olması haricinde patolojik bir özellik yok idi. Hastaya yapılan abdominopelvik ultrasonografide (USG), batın içinde yaygın sıvı izlendi. Bu bulgular doğrultusunda hasta akut karın ön tanısıyla acil ameliyata alındı. Ameliyatta yapılan eksplorasyonda, sigmoid kolon üzerinde omentum ile sarılı nekrotik apendiks epiploika ve batın içi yaygın reaksiyonel sıvı gözlemlendi. Apendektomi ve nekrotik materyel eksize edilip ameliyata son verildi. Histopatolojik tanı; nekroze apendiks epiploika ve etrafında inflame periapendiküler yağ dokusu, olarak geldi (Resim 1).

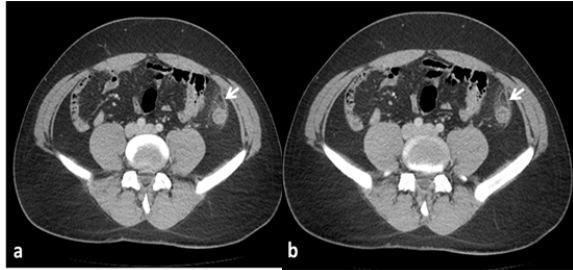


Resim 1. Yağ nekrozu alanları, H-Ex100
Üç gün takip edilen hasta şifa ile taburcu edildi.

Hasta halen takibimizde ve herhangi bir şikâyeti bulunmamaktadır.

II. OLGU

Yirmi beş yaşında erkek, bir gün önce başlayan karın ağrısı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Ağrı ani başlangıçlı ve periyodik tarzda idi. Yapılan fizik muayenede, 38,5°C ateş, palpasyonda batın sol alt kadranda hassasiyet ve defans mevcuttu. Laboratuvar incelemesinde lökosit sayısı 11.500/mm³ idi. Diğer parametrelerde patolojik bir değer yok idi. Hastaya yapılan abdominopelvik USG de anlamlı bir bulgu yok idi. Çekilen i.v. kontrastlı batın tomografisi (BT); inen kolon distalinde, antimezenterik tarafta enflamasyon alanı içerisinde PAE ile uyumlu bulgular, şeklinde yorumlandı (Resim 2).



Resim 2. (a, b): İntravenöz kontrastlı aksiyel abdomen BT kesitinde; desendan kolon duvarında kalınlaşma, anteriorda yağ dansitesinde inflame epiploik apendiks (ok) ve perikolonik yağ dokusunda inflamatuvar dansite artışı izlenmektedir.

Bu bulgularla doğrultusunda konservatif ilaç tedavisi planlandı. Hastanın orali kesildi, beş günlük anti-inflamatuvar ve seftriakson tedavisi başlandı. Klinik bulguları beşinci günde normale dönen hasta şifa ile taburcu edildi. Hastanın 10 aylık takibinde şikâyetlerinde tekrarlama izlenmedi.

TARTIŞMA

AE ilk kez 1543 yılında anatomist Vesalius tarafından, kolon dış yüzeyinde serozayla kaplı, yağ-dolu küçük (0.5-5.0 cm uzunluğunda, 1-2 cm kalınlığında) keseler, olarak tanımlanmıştır (1, 2, 5). PAE ise, ilk Dockerty ve arkadaşları tarafından, komşu organların iltihabı olmadan epiploik uzantıların iskemik, inflamatuvar durumu, olarak belirtilmiştir (6). Bu iskeminin nedeni, AE ların kan akımının zayıf olması pediküllü ve hareketli oluşları torsiyona, iskemiyeye ve hemorajik infarkta kolay maruz kalmalarına bağlanmıştır (7, 8).

PAE, hemen her yaş grubunda görülebilir (12- 82 yaş) (9). Fakat daha çok 4. , 5. dekatlar arasında pik yaparlar ve erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülürler (4, 10, 11). Bizim hastalarımızda da erkek hakimiyeti mevcut ve yaşları arasında büyük farklılık bulunmaktadır.

Cerrahi literatüre göre PAE'ler %57 rektosigmoid bileşkede, %26 ileoçekal bölgede, %9 çıkan kolonda, %6 transvers kolonda, %2 inen kolonda görülmektedir (12). Bizim iki hastamızda da sigmoid kolon seviyesinde idi.

Klinik olarak genelde, ani başlangıçlı, lokalize, künt, keskin ve kolik tarzında karın ağrısı, tariflenir. Ağrı genelde sol alt kadranda görülür ve bu nedenle sigmoid divertikülit sanılabilir (4, 7). Hastalar lokalize, sabit ve keskin bir ağrının ani bir hareketle ya da yemek sonrası egzersizle meydana geldiğini tarif eder. Genelde ateş, bulantı, kusma gözlenmez (4). Hastalarda lokalize abdominal hassasiyet ve rebound gözlenir (13, 14). Hastalarda %10- 30 oranında ele gelen kitle palpe edilebilir (15). PAE, akut apandisit, akut kolesistit ve akut divertikülit gibi cerrahi patolojileri taklit edebilir. Bizim hastalarımızda da ani başlangıçlı karın ağrısı, özellikle sol alt kadranda hassasiyet ve rebound mevcuttu.

Çoğu hastada lökosit sayısı normal veya hafif artmıştır, C- Reaktif Protein (CRP) hafif yükselebilir. İskemik yağ nekrozunun inflamatuvar

cevabı tetikleyebileceği ve bunun sonucu CRP değerinde hafif artma olabileceği düşünülmektedir (12).

Geçmişte, PEA spesifik bulguları olmadığından, laparotomi sırasında tesadüfen rastlanılmaktaydı (4, 13, 16). Ancak şu anda radyolojik bulguları ile doğru tanı yapmak mümkün olabilmektedir. USG'de kolon komşuluğunda iyi sınırlanmış, komprese olmayan hipoekoik karakterde kitle lezyonu ve çevresinde hipoekoik bir rim bulunur. Kolon duvarında enflamasyona ait bulgular izlenebilir. Renkli doppler USG'de lezyon içerisinde kan akımı tesbit edilemez (17). Bu görüntü PAE'nin apandisit ve divertikülitte ayırt edilmesini sağlar. PAE teşhisinde bilgisayarlı tomografi (BT) altın standart olarak kabul edilir. Karakteristik BT görüntüsü, perikolonik yerleşimli oval veya yuvarlak şekilli, komşu periton yağına göre hafifçe daha dens olmakla beraber yağ dansitesine sahip kitlesel lezyon ve lezyonun ortasında tromboze vane karşılık gelen çizgisel veya noktasal bir dansite görülebilir (3, 16, 18, 19). Ayrıca BT incelemesinde perikolonik yağ dokusunda iltihabi çizgilenmeler de görülebilmektedir.

Gelişmiş radyolojik girişimler öncesi, bu hastalarda klinik tanı divertikülit veya apandisit olmakta idi. Mollave ark. (20) yapmış olduğu bir çalışmada, sigmoid divertiküllü hastalardan %7,1'inin radyolojik bulgusu PAE ile aynı bulunmuştur. Rao ve ark. (16) çalışmasında ise, 11 hastaya BT yardımıyla PAE tanısı konulabilmiş, 7 hastanın ise divertikülit veya apandisit ile ayırımı yapılamamış.

Abdominal BT ile inceleme hastaların tedavisinde bize yön verir. Akut batının değerlendirilmesinde BT nin kullanılmasıyla PAE sıklığında da artış görülmüştür. BT bulgularına göre hastaları antibiyotikle tedavi edebilir veya cerrahi uygulayabiliriz. Genel olarak PAE peritonit olmadığı sürece, konservatif olarak anti-inflamatuar ve antibiyotik tedavisiyle başarılı olarak tedavi edilebilmektedir. Nadiren de olsa adhezyon, barsak tıkanıklığı, intusepsiyon, peritonit ya da apse gelişimi gibi komplikasyonlara neden olabilir ve cerrahi müdahale gerektirir.

Cerrahi müdahale de mümkünse laparoskopik girişim uygulanmalıdır.

Literatürlerde PAE da % 40 oranında nüks görülebileceği bildirilmiştir (5). Bazı yazarlar, takip ettikleri vakalarda erken rekürrensın sık saptanması nedeniyle, sekonder komplikasyonların önlenmesi ve hastalığın çabuk atlatılması için tedavide erken cerrahi girişimi tavsiye etmektedirler. Bizim ilk hastamızda peritonit bulguları bulunduğundan cerrahi uygulanmış, ikinci hastamızda ise BT ile kesin PAE tanısı konulmuş ve hasta konservatif olarak tedavi edilmiştir. Konservatif tedavi uyguladığımız hasta halen takibimizde ve nüks gelişmemiştir.

Sonuç: Sonuç olarak, PEA non- spesifik karın ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda patognomonik BT bulguları ile akılda tutulması gereken bir hastalıktır.

Bizim hastalarımızda gözlemlediğimiz ve yeni literatürlerde detaylı incelendiğinde, PAE tedavisinde genel kanı, akut karın bulguları olmayan hastalarda bilgisayarlı tomografi ile tanıya gidilebileceği ve bu hastaların tıbbi tedavi ile takip edilebileceğidir.

KAYNAKLAR

1. Boardman J, Kaplan KJ, Hollcraft C, Bui-Mansfield LT. Radiologic-pathologic conference of Keller Army Community Hospital at West Point, the United States Military Academy: torsion of the epiploic appendage. *AJR Am J Roentgenol*.2003;180:748.
2. Subramaniam R. Acute appendagitis: emergency presentation and computed tomographic appearances. *Emerg Med J*. 2006;23:e53.
3. Ross JA. Vascular loops in the appendices epiploicae; their anatomy and surgical significance, with a review of the surgical pathology of appendices epiploicae. *Br J Surg* 1950;37:464-6.
4. Legome EL, Belton AL, Murray RE, Rao PM, Novelline RA. Epiploic appendagitis: the emergency department presentation. *J Emerg Med*. 2002;22:9-13.
5. Sand M, Gelos M, Bechara FG, Sand D, Wiese TH, Steintraesser L, Mann B. Epiploic appendagitis--clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. *BMC Surg*. 2007;7:11.
6. Dockerty MB, Lynn TE, Waugh JM. A clinicopathologic study

- of the epiploic appendages. *Surg Gynecol Obstet.* 1956;103:423–433.
7. Song HJ, Lee SJ, Lee JH, et al. Clinical diagnosis of primary epiploic appendagitis. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:435–8.
8. Aurello P, Petrucciani N, D'Angelo F, et al. Management of primary epiploic appendagitis in the laparoscopic era. *Am Surg* 2012;78:112–4.
9. Vinson DR. Epiploic appendagitis: a new diagnosis for the emergency physician. Two case reports and a review. *J Emerg Med.* 1999;17:827–832.
10. Choi YU, Choi PW, Park YH, Kim JI, Heo TG, Park JH, Lee MS, Kim CN, Chang SH, Seo JW. Clinical characteristics of primary epiploic appendagitis. *J Korean Soc Coloproctol.* 2011;27:114–121.
11. Son HJ, Lee SJ, Lee JH, Kim JS, Kim YH, Rhee PL, Kim JJ, Paik SW, Rhee JC, Choi KW. Clinical diagnosis of primary epiploic appendagitis: differentiation from acute diverticulitis. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34:435–438.
12. Macari M, Laks S, Hajdu C, Babb J. Caecal epiploic appendagitis: an unlikely occurrence. *Clin Radiol* 2008;63:895–900.
13. Rioux M, Langis P. Primary epiploic appendagitis: clinical, US, and CT findings in 14 cases. *Radiology.* 1994;191:523–526.
14. Thomas JH, Rosato FE, Patterson LT. Epiploic appendagitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;138:23–25.
15. Shehan JJ, Organ C, Sullivan JF. Infarction of the appendices epiploicae. *Am J Gastroenterol.* 1966;46:469–476.
16. Rao PM, Rhea JT, Wittenberg J, Warshaw AL. Misdiagnosis of primary epiploic appendagitis. *Am J Surg.* 1998;176:81–85.
17. Lee YC, Wang HP, Huang SP, Chen YF, Wu MS, Lin JT. Gray-scale and color Doppler sonographic diagnosis of epiploic appendagitis. *J Clin Ultrasound* 2001;29:197–9.
18. Ng KS, Tan AG, Chen KK, Wong SK, Tan HM. CT features of primary epiploic appendagitis. *Eur J Radiol.* 2006;59:284–288.
19. McClure MJ, Khalili K, Sarrazin J, Hanbidge A. Radiological features of epiploic appendagitis and segmental omental infarction. *Clin Radiol.* 2001;56:819–827.
20. Mollà E, Ripollés T, Martínez MJ, Morote V, Roselló-Sastre E. Primary epiploic appendagitis: US and CT findings. *Eur Radiol.* 1998;8:435–438.

Splenomegalinin Eşlik Ettiği Melkersson-Rosenthal Sendromu Melkersson-Rosenthal Syndrome Accompanying Splenomegaly

Kıymet Handan KELEKÇİ
Selçuk ÖZYURT
Şemsettin KARACA
İlgül BİLGİN
Sinan ÖZÇELİK

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Dermatoloji Ana Bilim Dalı

Yazışma Adresi / Correspondence:
Kıymet Handan KELEKÇİ

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Dermatoloji Ana Bilim Dalı

ÖZET

Melkersson-Rosenthal sendromu(MRS) rekürren epizodlarla seyirli ağrısız gode bıraktırmayan orofasiyal şişme, fasiyal sinir paralizi ve fissürlü dilden oluşan nadir görülen nörokutanöz granümatöz bir hastalıktır. MRS ender görülen bir hastalık olup, insidansı % 0,08 olarak bildirilmektedir. Etiyolojisi ve patogenezi henüz tam anlaşılamamıştır. Keilitis granümatosa diğer belirtiler olmadan izole olarak en sık görülen bulgusudur. MRS'nun bir özelliği de diğer bazı hastalıklar veya anormallikler ile birlikte görülebilesidir. Melkersson-Rosenthal sendromu vakasının az rastlanması ve eşlik edebilecek hastalıklar bakımından araştırılması gerektiğini vurgulamak amacıyla sunmayı uygun buluyoruz.

Anahtar Sözcükler: Fasiyal paralizi, Melkersson-Rosenthal sendromu, splenomegali

ABSTRACT

Melkersson-Rosenthal syndrome (MRS) is a rare neurocutaneous granulomatous disease with recurrent episodes of painless orofacial swelling without gode, paralasia of lowerpart of facial nevre and fissured tongue. The incidence of disease is rare and about 0.08% as reported. Etiology and pathogenesis of disease is not fully understood yet. Keilitis granümatosa is the most common isolated manifestation of disease without other symptoms. A feature of the disease is that MRS can be seen associated with other diseases and abnormalities. We are reporting this case because Melkersson-Rosenthal syndrome is a rare disease and we want to emphasize that it should be investigated about accompanying diseases.

Key Words: Facial paralysis, Melkersson-Rosenthal syndrome, splenomegaly

GİRİŞ

Melkersson-Rosenthal sendromu(MRS) nedeni bilinmeyen fasiyal paralizi, keilitis granümatosa ve lingua plikatanın eşlik ettiği tekrarlayan bir hastalıktır. Genetik bir yatkınlık bulunmaktadır. MRS ender görülen bir hastalık olup, insidansı %

0,08 olarak bildirilmektedir(1). MRS hayatın 2. ve 3. dekadında erişkinlerde daha sık görülür. Klasik MRS triadı her zaman birlikte bulunmayabilir. Bulgular farklı zamanlarda tek tek de ortaya çıkabilir(2,3). Keilitis granülomatoza diğer belirtiler olmadan izole olarak en sık görülen bulgusudur. Yanaklarda, göz kapağında, alında ve gingivada şişmeler görülebilir. MRS'nin seyri değişkendir bazen kalıcı problemlere yol açabilir. Crohn hastalığı ve sarkoidozile birliktelik gösterebilir(4,5).

OLGU

27 yaşında erkek hasta dudaklarında şişme nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hikayesinde 3 yıl önce sağ tarafta yüz felci geçirdiği ve dalakta büyüme olduğu öğrenildi. Fasiyal paralizi atağı 3 kez geçirmişti. Fasiyal paralizi semptomları zaman içerisinde azalmıştı. Soygeçmişinde kız kardeşinde de dalak büyümesi olduğu öğrenildi. Dermatolojik muayenesinde dilde ortada derin, kenarlarda ince fissür, skuamli yuvarlak yama tarzında lezyonlar ve yanak iç kısımlarında mukozadan kabarık plaklar izlendi(Resim 1).



Resim 1. Hastanın dudaklarında şişlik, dilinin ortasında derin, yanlarında ince fissürler ve coğrafik dilinin görüntüsü

Dudaklarının herikisinde büyüme saptandı. Üst dudaktan alınan biyopsinin histopatolojisinde inflamatuvar hücre infiltrasyonu tespit edildi. Rutin kan tetkiklerinde trombosit (92.500mm^3) düşüklüğü dışında diğer tetkikler normaldi. Otoimmün panel(ANA,C1q,C3,C4) ve anjiotensin konverting enzim (ACE) düzeyleri normaldi.

Akciğer grafisi doğaldı. PPD testi, quantiferon testi negatifti. Nöroloji muayenesinde solda periferik tipte fasiyal paralizi tanısı kondu. Batın ultrasonografisinde dalakta (14.5 cm'den 20 cm'e kadar) büyüme saptandı(Resim 2). Hematoloji bölümü tarafından hairy cell lösemi şüphesiyle kemik iliği biyopsisi planlandı. Dudakdaki şişliklerin tedavisinde intralezyonel steroid ile rahatlatma sağlandı.



Resim 2. MRS hastasının dalağının ultrason görüntüsü

TARTIŞMA

Melkersson-Rosenthal sendromu(MRS) rekürren epizodlarla seyirli ağrısız gode bırakmayan orofasiyal şişme, fasiyal sinir paralizi ve fissürlü dilden oluşan nadir görülen nörokutanöz granümatöz bir hastalıktır(6). MRS, ilk olarak 1928 yılında Melkersson tarafından tekrarlayan fasiyal paralizi ve ödem ile karakterize bir sendrom olarak tarif edilmiştir. Rosenthal, 1931 yılında bu sendroma fissürlü dil (lingua plicata) komponentini de eklemiştir(7). Miescher ise, patolojik inceleme sonucunda tekrarlayan dudak ödeminin granümatöz keilit nedeniyle ortaya çıktığını 1945 yılında göstermiştir(8). Etiyolojisi ve patogenezi henüz tam anlaşılamamıştır. Bazı etkenler enfeksiyon, otoimmünite, nörotropik faktörler, atopi, yiyecek katkı maddelerine özellikle monosodyum glutamat, ağır metallerle karşı hipersensitivitenin sorumlu olabileceği ileri sürülmüştür(9). Diğer ileri sürülen mekanizmalar ise yatkın olan bireylerde bilinmeyen bir stimulus subkutan dokudaki vasa nervorum ve arteriollerdeki vazomotor bozukluğun gelişmesidir(6). MRS'nin otozomal dominant kalıtım gösterdiği ve sorumlu genin 9.

kromozomun kısa kolunda lokalize olduğu bildirilmektedir(9). En sık görülen bulgu orofasiyal ödem olup olguların %80 ile %100'ünde mevcuttur. Dilde fissür ise vakaların %30-40'ında görülmektedir(2,3,10). Tat duyusunda, tükürük salgısında azalma işitme bozuklukları veya kulak ağrısıyla birliktelik gösterebilir (7,9). MRS'nin ayırıcı tanısında orofasiyal ödem yapabilen herediter anjioödem, hipotiroidi, süperior vena cava sendromu, dental problemler, rekürren erizipel, amiloidoz, ACE inhibitörlerinin kronik kullanımı, lenfanjioma, hemanjioma, lenfoma, ve kronik herpes labialis(HSV) gibi diğer hastalıklar araştırılmalıdır(11,12). Hastamızda bu hastalıklarla ilgili klinik ve laboratuvar bulgusuna saptanmadı ancak 3 yıl önce başlayan tekrarlayan unilateral fasiyal paralişi öyküsü, orofasiyal ödem ve fissürlü dil triadının bulunmasıyla MRS tanısı konuldu. MRS'nun bir özelliği de diğer bazı hastalıklar veya anormallikler ile birlikte görülebilesidir. Multipl skleroz, üveit, diyabet, süt alerjisi, Crohn hastalığı, sarkoidoz, böcek sokması, mukosel, Ascher sendromu, gebelik, trigeminal nevralji, premenstrüel sendrom, lösemi, ateroskleroz, kraniyofranjiom, megakolon, ülseratif kolit, psikoz, malin hastalıklar, çölyak hastalığı, pankreatit, miksödem ve sistemik lupus eritematosus bunlar arasında sayılabilir(10,13). Sunulan olgumuzda MRS'ye splenomegalinin eşlik etmesi dikkat çekicidir. Literatürde bildiri yapılan MRS olgularında splenomegaliye dair bir bildiriye rastlamadık. Splenomegali, dalağın normal 150 gr ağırlık ve yaklaşık 11cm uzunluğun üzerine çıkmasıdır. Splenomegali nedenleri arasında inflamatuvar, kan hastalıkları, konjesyon, enfeksiyon ve sarkoidoz ve amiloidoz gibi infiltratif hastalıklar nedeniyle büyüme gözlenebilir(14). Histopatolojik inceleme, özellikle monosemptomatik olgulara tanı konmasında değer taşır. Orofasiyal lezyonlardan alınan tüm biyopsilerde granülatöz inflamasyon saptanmayabilir(2). Hastaların hepsinde etkilenen alanlarda lenfosit ve plazma hücrelerinin eşlik ettiği özgül olmayan bir inflamasyon görülür (7). En belirgin bulgu lenfositler, epitelioid histiyositler ve Langhans tipi dev hücreleriyle küçük ve dağınık non-nekrotizan granülatöz inflamasyon odaklarıdır. Fakat histopatolojik değişiklikler MRS'ye özgün değildir ve sarkoidoz ile Crohn hastalığından ayırt edilemez(2). Bu histopatolojik bulgular, hastalığın

tanısını destekleyici niteliktedir. Ancak patolojinin tanıyı desteklememesi hastalığı ekarte ettirmez(1,5,9). Bizim olgunun dudaktan alınan biyopsisinin histopatolojik incelemesinde perivasküler lenfositik infiltrasyon ve submukozal ödem görüldü.

MRS tedavisinde medikal ajanlar ve cerrahi yöntemler ile farklı sonuçlar elde edilmiştir. Fakat tedaviler istenildiği ölçüde başarılı olamamıştır. Medikal tedavide klorfazimin, minosiklin, metotreksate, danazol, dapson, sulfasazalazin hidrosiklorokin, difenhidramin, penisilin, tetrasiklin, eritromisin, metronidazol ve klindamisin gibi ilaçlar kullanılmıştır(9). Klorfazimin ve minosiklinin kortikosteroidler ile beraber yada tek başına kullanıldığında, özellikle klorfaziminin orofasiyal ödem ve granülom gelişimini azalttığı bildirilmiştir (11). Medikal tedaviye yanıt vermeyen olgularda fasiyal sinir dekompresyonu ve keiloplasti gibi cerrahi yöntemlerde uygulanmaktadır(7). İnfliksımab, talidomid, ketotifen ve siklosporin de oral steroid tedavisine alternatif olarak denenmiştir(12). Bizim hastamızda intralezyonel metil prednizolon tedavisiyle (ayda 1 kez olmak üzere 3 uygulamada) dudaktaki şişlikde azalma kaydedildi.

MRS'nda aylar yıllar içerisinde klinik triad bulguları tamamlanabilir ve eşlik edebilecek hastalıklar yönünden takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gonçalves DU, Castro MM, Galvão GP, et al. Cheilitis granulomatosa associated with Melkersson Rosenthal syndrome. Rev Bras Otorrinolaringol 2007;73(1):138-139.
2. Baş Y, Kalkan Seçkin HY, Ağıröl Ş. Melkersson-Rosenthal sendromu bir olgu sunumu orofasiyal granülatöz hastalıklarla ilişkisi. Journal of Clinical and Analytical Medicine 2013;1-3.
3. Cockerham KP, Hidayat AA, Cockerham GC, et al. Melkersson-Rosenthal syndrome: new clinicopathologic findings in 4 cases. Arch Ophthalmol 2000;118:227-232.
4. Dodi I, Verri R, Brevi B, Bonetti L, Balestrieri A, Saracino A, Akamin R, Izzi GC, Vanelli M, Sesenna E. A monosymptomatic Melkersson-Rosenthal syndrome in an 8 years old boy. Acta Biomed 2006; 77; 20-23.
5. Kemal Ö, Özgürsoy OB, Dursun G, Tulunay Ö. Melkersson-Rosenthal sendromu klinik ve patolojik bulgular ve tedavi yaklaşımları. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2007, 27:128-131.
6. Talabi OA. Melkerssons-Rosenthal syndrome: A case report and review of the literatüre. Nigerian Journal of Clinical Practice 2011;14(4): 477-478.

7. Şenel E, Güleç T. İntalezyonel kortikoid tedavisine iyi yanıt veren Melkersson-Rosenthal Sendromu. Olgu sunumu. Turkish Journal Dermatology 2009;3:16-24.
8. Camacho-Alonso F, Bermejo-Fenoll A, Lopez-Jornet P. Miescher's cheilitis granulomatosa. A presentation of five cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9:427-436.
9. Saltık S, Karatoprak EY, Çetin AF. Yineleyen fasiyal sinir paralizisinin ender bir nedeni: Melkersson Rosenthal sendromu. Göztepe Tıp Dergisi 2012;27(4):193-196.
10. Elias MK, Mateen FJ, Weiler CR. The Melkersson-Rosenthal syndrome: a retros-pective study of biopsied cases. J Neurol. 2013 Jan;260(1):138-143.
11. Melek H, Köken R, Bükülmez A, ŞenAT, Demir T, Bahçeli E. Melkersson-Rosenthal sendromu: Bir olgu sunumu. Güncel Pediatri 2007; 5: 82-86.
12. Kartal Ö, Güleç M, Baysan A, Çalışkaner Z, Köse O. İnkomplet Melkersson-Rosenthal sendromu. Asthma Allergy Immunol 2012;10:38-42.
13. Alp H, Yavuz H, Alp E. Melkersson-Rosenthal sendromu: Bir çocuk olgunun sunumu. Kulak Burun Boğaz İhtis Derg 2009;19(2):99-102.
14. AUplatzbecker U, Prange-Krex G, Bornhäuser M, Koch R, Soucek S, Aikele P, Haack A, Haag C, Schuler U, Berndt A, Rutt C, Ehninger G, Hölig KSO. Spleen enlargement in healthy donors during G-CSF mobilization of PBPCs. Transfusion 2001;41(2):184.

Ortopedik Onkolojide Biyopsi

Biopsy in Orthopaedic Oncology

Ulaş AKGÜN*
Tuğrul BULUT**
Atilla ÇITLAK***
Cihan ASLAN**
Kaya TURAN**

* Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi
Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji ABD
** İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği
*** Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji

Yazışma Adresi / Correspondence:
Ulaş AKGÜN

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ABD

e-posta: ulasakgun@mu.edu.tr

ÖZET

Kas iskelet sistemi tümörlerinin tanı ve tedavisini ortopedi, radyoloji, patoloji ve onkoloji hekimlerinden oluşan bir ekip yürütür. Nadir görülen bu tümörlerin tanı aşamasında hastanın öyküsü, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri çoğu zaman yeterli olsa da kesin tanı ancak biyopsi ile konulur. Biyopsi ile tümörün histolojik evresi anlaşıp uygun tedaviye karar verilebilir. Klinik sonuçları etkilememek için biyopsi belli kurallara uyularak yapılmalıdır. Biyopside temel amaç yeterli dokuyu, tümörü çevre dokulara yaymadan elde etmektir. Uygun yapılmayan biyopsi; hatalı teşhis nedeniyle yanlış tedaviye, tümör ekimi nedeniyle nükse, hatta tümör kontaminasyonuna bağlı ekstremitte koruyucu cerrahiye engel olarak amputasyon gerekliliği gibi yıkıcı sonuçlara yol açabilir. Bundan dolayı teknik olarak basit olan bu cerrahi işlemin sadece ortopedik tümör ekibinin bulunduğu merkezlerde yapılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Biyopsi, ortopedik onkoloji, ince iğne aspirasyonu

ABSTRACT

The diagnosis and management of musculoskeletal tumors is carried out by a team that consist of orthopedic, radiology, pathology and oncology specialists. Although patient history, physical examination and imaging studies are usually sufficient for the diagnosis of these uncommon tumors, the accurate diagnosis is only done by biopsy. The histological grade of tumor can be determined by biopsy so as to decide the appropriate management. Biopsy should be performed by following certain rules so as not to affect the clinical outcomes. The main objective of a biopsy is to obtain adequate amount of tissue without spreading the tumor to surrounding tissues. A poorly performed biopsy may lead to devastating results, such as improper treatment caused by misdiagnosis, recurrence because of tumor spread, and ultimately necessitate an amputation in consequence of tumor contamination making limb salvage surgery impossible. Therefore, performing this technically simple surgical procedure only in institutions that orthopedic tumor team exists, has been advised.

Key Words: Biopsy, orthopedic oncology, fine needle aspiration

GİRİŞ

Kas iskelet sistemi kanserleri nadir rastlanan heterojen bir gruptur ve erişkinlerde görülen kanserlerin sadece %1'ini oluştururlar. ABD'de yılda 6000-7000 yumuşak doku sarkomu ve 2500 kemik sarkomu vaka insidansı bildirilmektedir (1). Neoadjuvan ve adjuvan tedavilerin ve ekstremitte koruyucu cerrahi tekniklerin gelişmesiyle birlikte son 30 yılda hastaların yaşam beklentisi ve hayat kalitesinde anlamlı artış gözlenmiştir.

Kas iskelet sistemi tümörlerinin tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedaviyi yürütecek ekipte ortopedik cerrahın yanı sıra ortopedik onkoloji konusunda tecrübeli radyoloji ve patoloji uzmanları yer almalı, gerektiğinde medikal onkoloji ve radyasyon onkolojisi gibi branş uzmanları ekibe dâhil olmalıdır (2).

Ortopedik onkolojide biyopsi tanıdan tedaviye giderken en önemli basamaktır ve biyolojik aktivitesi olan bir kitlenin medikal ya da cerrahi tedavisinin planlanması için yapılır (3). Temel amaç tedaviyi etkilemeden, doğru histolojik tanı ve cerrahi evrelemeyi sağlayacak şekilde yeterli materyali elde etmektir (4). Biyopsi, teşhisi engelleyici artefakt yaratacağından tanısal görüntüleme çalışmalarından sonra yapılmalıdır. Biyopsi işlemi, sonrasındaki tedaviyi etkileyebileceğinden dikkatli bir planlama yapılarak uygulanmalıdır.

Bu yazımızda biyopsi yapılırken uyulması gereken kuralları ve biyopsi tekniklerini literatür eşliğinde gözden geçirmeyi planladık.

BİYOPSİDE UYULMASI GEREKEN GENEL KURALLAR

Biyopsi teknik olarak basit bir işlem olarak görülmesine rağmen karar verme ve planlaması oldukça kompleks bir girişimdir. Mankin ve ark. 1982 yılında kemik ve yumuşak doku tümörü olan 329 hastanın biyopsilerindeki hataları inceledikleri makalelerinde; %18 teşhiste majör hata, %10 yetersiz ya da teknik olarak zayıflık ve %5 teknik olarak hatalı biyopsi nedeniyle amputasyon ile karşılaşmışlardır. Yazarlar bu hataların onkolojik tedavi merkezlerinden ziyade referans hastanelerde gerçekleştiğini saptamışlardır (5). 10 yıl sonra aynı çalışmayı tekrar ettiklerinde ise ilk çalışma ile benzer sonuçlarla karşılaşmışlardır (6).

Biyopsi esnasında yapılabilecek hatalardan kaçınmak için belirli prensiplere uymak gerekir;

- Biyopsiyi alacak veya değerlendirecek kişide ortopedik onkoloji konusunda tecrübe eksikliği varsa, hastane donanımı adjuvan veya cerrahi tedavilerin yapılmasında yetersiz ise hasta biyopsi alınmadan tümör merkezine sevk edilmelidir (5-6).
- Biyopsiyi ilerideki cerrahi prosedürü yapacak cerrahın uygulaması önerilir (4).
- Yeterli materyal elde etmek için mümkün olan en küçük insizyon kullanılmalı, en az travma ile biyopsi alınmalıdır (5-6).
- Biyopsi sırasında biyopsinin alınacağı yol üzerinde tümör kontaminasyonu olacağından biyopsi mümkün olan en kısa mesafe ile, tek kompartmandan alınmalıdır. Biyopsi için ilerideki tedavi edici cerrahi p<rosedürde çıkartılabilecek bir bölge seçilmeli ve en-blok eksize edilebilir bir kompartmandan yapılacak şekilde planlanmalıdır (7).
- Tümörün belli bir kompartmana uzanımı varsa biyopsi o kompartmandan yapılmalıdır (8).
- Kesinlikle interkompartmantal alanları, eklemleri veya nörovasküler paketleri kontamine edebilecek şekilde biyopsi yapılmamalıdır (3-4).
- Genellikle sarkomlar heterojen yapıda olduklarından biyopsi ile tek bir noktadan farklı yönlerde doğru ışınsal tarzda birkaç örnek alınmalıdır (10).
- Sarkomların merkezi genellikle nekrotik olduğundan biyopsi lezyonun periferinden alınmalıdır (9).
- Kemik tümörlerinin ekstraosseöz komponentinden yapılan biyopsi kemik komponenti kadar histolojik bilgi verir. Kemik korteksinin biyopsi amacıyla delinmesi patolojik kırığa yol açabileceğinden ancak tümörün ekstraosseöz komponenti yoksa kemik delinerek biyopsi alınmalıdır (10).
- Mekanik stresi azaltmak için kortikotomi yuvarlak şekilde yapılmalı, keskin kenarlı k ortikotomilerden kaçınılmalıdır (11).
- Açık biyopsi longitudinal insizyon kullanılarak yapılmalıdır. Transvers insizyonlardan, ilerideki cerrahi sırasında çıkartılması çok zor olacağından, kaçınılmalıdır (9).
- Turnike kullanılacak ise Esmarch bandajı kullanılmamalı, ekstremitte elevasyona alınarak kan boşaltılmalıdır (10).
- Açık biyopsiler sonrasında dikkatli kanama kontrolü yapılmalıdır. Eğer turnike kullanıldı ise

dokuları kapatmadan önce kanama kontrolü için turnike açılmalıdır (10).

- Dren kullanılacaksa insizyonun hattının doğrultusunda yakın bir noktadan çıkartılmalı, dren alanı da kontamine kabul edildiğinden insizyonun yanlarından veya uzak bir noktadan çıkartılmamalıdır (7).
- Genel bir prensip olarak biyopsi için elde edilen materyal aynı zamanda mikrobiyolojik incelemeye gönderilmeli ve aynı şekilde kültür için alınan her örnek de patolojik incelemeye gönderilmelidir (7).

BIYOPSİ TEKNİKLERİ

Ortopedik onkolojide biyopsiler açık ve kapalı olmak üzere iki gruba ayrılır. Herhangi bir insizyon yapılmadan uygulanan kapalı biyopsiler kendi içinde ince iğne aspirasyon biyopsisi ve “core needle” biyopsi olmak üzere ikiye ayrılır. Açık biyopsiler ise insizyonel ve eksizyonel olmak üzere ikiye ayrılır. Her biyopsi tekniğinin kendine özgü avantaj ve dezavantajları mevcuttur (4).

İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

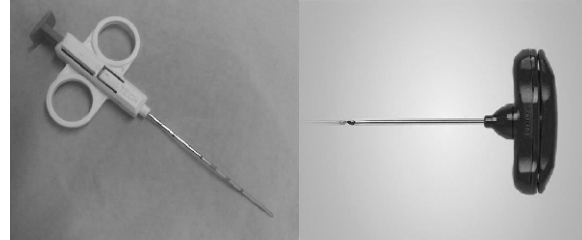
Kolay uygulanabilen, ameliyathane şartları gerektirmeyen düşük maliyetli bir tekniktir. 22 numara bir iğne ile poliklinik şartlarında uygulanır. Tümör kontaminasyon riski ve hematoma oluşturma olasılığı düşüktür. İnce iğne biyopsisi multipl myelom, lenfoma ya da metastatik karsinomlar gibi homojen hücrelerden oluşan lezyonlarda daha sağlıklı bilgi verirken heterojen yapıdaki kanserlerde tanı koyduruculuğu azalmaktadır. En önemli dezavantajı sadece hücresel düzeyde materyal elde edilebilmesinden dolayı duyarlılığının ve özgüllüğünün düşük olmasıdır (10).

Literatür incelendiğinde ince iğne aspirasyon biyopsisinin yeterli materyal elde etme oranını %87-95, iyi huylu-kötü huylu ayrımında duyarlılığını %75-88, kesin tanı koyduruculuğunu %33-64 ve histolojik derecesini saptama oranını %54-78 arası bildiren çalışmalar mevcuttur (12-15). Bu sebeplerden ötürü ortopedik onkolojide ince iğne aspirasyon biyopsinin kullanımı kısıtlıdır.

Core Needle Biyopsi

Biyopsi için tasarlanmış daha kalın trokar tipi iğnelerle yapılır. “Tru-cut” iğneleri yumuşak doku kitleleri veya korteksi çok inceltmiş, mineralize olmayan kemik tümörlerinin biyopsisinde

kullanılır. Jam-shidi iğneleri ise sağlam korteksten de geçebilen, mineralize olmuş kemik tümörlerinden biyopsi almaya olanak sağlayan trokarlardır. (Şekil 1)



Şekil 1. Tru-cut ve Jam-Shidi biyopsi iğneleri

Tanıyı doğrulamak için görüntüleme yöntemlerine ek olarak küçük bir doku örneğinin yeterli olduğu durumlarda kullanılır. İnce iğne aspirasyon biyopsisinden farklı olarak alınan dokunun mimarisi korunduğu için tümörün tanısı ve derecesi hakkında daha kesin bilgilere ulaşılabilir. Minimal invaziv bir girişim olması, lokal anestezi altında yapılabilmesi, kontaminasyon riskinin düşük olması, maliyet ve operasyon süresinin düşük olması avantajlarıdır. Hematom oluşturma riski olması ve açık biyopsiye oranla duyarlılığının düşük olması ise dezavantajlarıdır (10).

Kasraeeinan ve ark. biyopsi yöntemlerinin etkinliklerini araştırdıkları çalışmalarında, core needle biyopsi ile ince iğne aspirasyonunun iyi huylu-kötü huylu ayrımında duyarlılıklarının benzer olduğunu (%79 - %79), ancak core needle biyopsinin özgüllüğünün daha yüksek olduğunu (%81 - %72) saptamışlardır (12).

Literatürdeki core needle biyopsinin etkinliğinin incelendiği çalışmalarda; yöntemin yeterli materyal etme oranını %89-91, iyi huylu-kötü huylu ayrımında duyarlılığını %80-98, kesin tanı koyduruculuğunu %45-83 ve tümörün derecesini saptama oranını %80-89 bildirilmiştir (12-13,16-18).

Görüntüleme Eşliğinde Kapalı Biyopsi

Örnekleme hatalarını en aza indirmek için son yıllarda kapalı biyopsilerin ultrasonografi, floroskopi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri eşliğinde uygulanması artmaktadır. (8,19-20). Özellikle pelvis ve vertebra gibi açık olarak ulaşılması zor bölgelerde biyopsi iğnesinin güvenli geçişini sağlaması, lezyonun tam olarak istenilen yerinden biyopsi alınmasını sağlaması,

komplikasyonlarının az olması en önemli avantajlarıdır (21).

Jelinek ve ark. 110 tümörün bilgisayarlı tomografi eşliğindeki biyopsi sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında; yeterli materyal elde edebilme oranını %100, iyi huylu kötü huylu ayırma yapma başarısını %98 ve kesin tanı koyma oranını %88 olarak bildirmişlerdir (20).

Torriani ve ark. 65 hastanın ultrasonografi eşliğinde perkutan biyopsi sonuçlarını inceledikleri prospektif çalışmalarında; yeterli materyal elde etme oranını %96, iyi huylu kötü huylu ayırma yapma oranını %97 olarak bulmuşlardır (22).

İnsizyonel Biyopsi

Ameliyathane şartlarında yapılan bir girişimdir. Kitleden örneklemeye açık bir insizyon yapılarak alınır. Core needle biyopsi yetersiz bilgi verdiğinde veya tanı için daha büyük örneğe ihtiyaç duyulduğunda kullanılır. Genel kurallara uyularak yapılmalı ve biyopsi uygulandıktan sonra kontaminasyon riskini azaltmak için çok dikkatli kanama kontrolü yapılmalıdır (4,10). İşlem nedeniyle oluşabilecek hematoma, subkutan dokular boyunca ilerleyerek bütün ekstremitayı kontamine ederek ekstremita koruyucu cerrahi yapılmasını imkansız hale getirebileceği akılda tutulmalıdır (7,10).

İşlem sırasında frozen analizi yapılarak yeterli materyalin elde edilip edilemediği anlaşılabilir ve sonuç iyi huylu olarak gelirse aynı seansta eksizyon yapılabilir (7,10).

İnsizyonel biyopsinin en belirgin avantajı duyarlılığının ve özgüllüğünün çok yüksek olmasıdır. Anestezi gerektirmesi, yüksek maliyet, tümör hücrelerinin ekimi, yara problemleri ve neoadjuvan kemoterapiye başlamak için yara iyileşmesinin beklenme gereksinimi en önemli dezavantajlarıdır.

Eksizyonel Biyopsi

Tümör dokusunun marjinal çıkartılarak patolojiye gönderilmesidir. Tek seansta tanı ve tedavinin sağlanması avantajıdır. İyi huylu olduğu kesin lezyonlarda uygulanması önerilir. Kötü huylu bir kitlede, eksizyonel biyopsi ile geride tümör dokusu kalması ve nüks olasılığıdır (4).

Büyüklüğü 3 cm.den az olan subkutan yumuşak doku kitlelerinin kötü huylu olma olasılığı düşüktür ve eksizyonel biyopsi uygulanabilir. Nadiren patoloji sonucu kötü huylu olarak gelirse tümör

yatağının geniş eksizyon ile tekrar çıkartılmasının sonuçları olumsuz etkilemeyeceği bildirilmiştir (23).

SONUÇ

Biyopsi işlemi ortopedik onkolojide tanı ve tedavide kilit bir role sahiptir. Hangi yöntem uygulanırsa uygulansın temel amaç tanı koydurucu ve tedaviyi yönlendirici yeterli doku elde etmektir. Ortopedik tümörlerin çoğu iyi huylu yapıdadır ve tanı ve tedavi için genellikle biyopsi gerekli değildir. Ancak kanser şüphesi varlığında biyopsi kararının ve uygulamasının tedaviyi gerçekleştirecek merkezde yapılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Shmookler B, Bickels J, Jelinek J, Sugarbaker P, Malawer M. Bone and Soft-tissue Sarcomas: Epidemiology, Radiology, Pathology and Fundamentals of Surgical Treatment. In Malawer M and Sugarbaker P. Musculoskeletal Cancer Surgery. 2001; 3-35. Kluwer Academic Publishers.
2. Simon M. Biopsy of musculoskeletal tumors. J Bone Joint Surg Am. 1982 Oct 01;64(8):1253-1257
3. Rougraff B, Aboulafia A, Biermann S, Healey J. Biopsy of soft tissue masses. Clin Orthop Relat Res. 2009;467:2783-2791.
4. Yıldız Y, Sağlık Y. Kemik ve yumuşak doku tümörlerinde biyopsi. TOTBİD dergisi. 2003;2:37-43.
5. Mankin H, Lange T, Spanier S. The hazardous of biopsy in patients with malignant primary bone and soft tissue tumors. J Bone Joint Surg Am. 1982 Oct 01;64(8):1121-1127.
6. Mankin H, Mankin C, Simon M. The hazards of the biopsy, revisited. J Bone Joint Surg Am. 1996;78(5):656-663.
7. Bickels J, Jelinek J, Shmookler B, Malawer M. Biopsy of Musculoskeletal Tumors. In Malawer M and Sugarbaker P. Musculoskeletal Cancer Surgery. 2001; 37-45. Kluwer Academic Publishers.
8. Le H, Lee S, Munk P. Image-guided musculoskeletal biopsies. Seminars in Interventional Radiology. 2010;27(2):191-198.
9. Bülbül A. Kemik ve Yumuşak Doku Tümörlerinde Biyopsi. In Dabak N. Multidisipliner Yaklaşımla Kemik ve Yumuşak Doku Tümörleri. 2013;71-74. TOTBİD Yayınları.
10. Errani C, Traina F, Perna F, Calamelli C, Faldini C. Current concepts in the biopsy of musculoskeletal tumors. The Scientific World Journal. 2013 Jun 5;2013:538152.
11. Clark C, Morgan C, Sonstegard D, Matthews L. The effect of biopsy-hole shape and size on bone strength. J Bone Joint Surg Am. 1977;59(2):213-217.
12. Kasraeeian S, Allison D, Ahlmann E, Fedenko A, Menendez L. A comparison of fine-needle aspiration, core

biopsy in the diagnosis of extremity soft tissue masses. Clin Orthop Relat Res. 2010;468:2992-3002.

13. Yang YJ, Damron T. Comparison of needle core biopsy and fine-needle aspiration for diagnostic accuracy in musculoskeletal lesions. Arch Pathol Lab Med. 2004;128:759-764.

14. Kilpatrick SE, Cappellari J, Bos G, Gold S, Ward G. Is fine-needle aspiration biopsy a practical alternative to open biopsy for primary diagnosis of sarcoma? Am J Clin Pathol 2001;115:59-68.

15. Fleshman R, Mayerson J, Wakely P. Fine-needle aspiration biopsy of high-grade sarcoma. Cancer. 2007;111:491-498.

16. Welker J, Henshaw R, Jelinek J, Shmookler B, Malawer M. The percutaneous needle biopsy is safe and recommended in the diagnosis of musculoskeletal masses. Cancer. 2000;89(12):2677-2686.

17. Sung KS, Seo SW, Shon M. The diagnostic value of needle biopsy for musculoskeletal lesions. Int Orthop 2009;33:1701-1706.

18. Hoeber I, Spillane A, Fisher C, Thomas M. Accuracy of biopsy techniques for limb and limb girdle soft tissue tumors. J

Surg Oncol 2001;8:80-87.

19. Kiatisevi P, Thanakit V, Sukunthanak B, Boonthatip M, Bumrungrchart S, Witoonchart K. Computed tomography-guided core needle biopsy versus incisional biopsy in diagnosing musculoskeletal lesions. J Orthop Surg 2013;21(2):204-208.

20. Jelinek J, Murphey M, Welker J, Henshaw R, Kransdorf M, Shmookler B, Malawer M. Diagnosis of primary bone tumors with image-guided percutaneous biopsy: experience with 110 tumors. Radiology 2002; 223:731-737.

21. Gogna A, Peh WC, Munk PL. Image-guided musculoskeletal biopsy. Radiol Clin North Am. 2008;46(3):455-473.

22. Torriani M, Etchebehere M, Amstalden E. Sonographically guided core needle biopsy of bone and soft tissue tumors. J Ultrasound Med. 2002;21(3):275-281.

23. Heck R. General principles of tumors. In Canale T and Beaty J. Campbell's Operative Orthopaedics 11.th ed. 2007;775-780. Mosby.

Osmanlı Arşivlerinde Halk Sağlığına Yönelik Bazı Tedbirler Some Precautions Taken For Public Health in The Ottoman Empire

Zehra EFE**
Mehmet ŞEKER***

**İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Merkez Ameliyathane Başhemşiresi-İzmir

***Dokuz Eylül Üniversitesi İlahiyat Fakültesi

Yazışma Adresi / Correspondence:
Zehra EFE

e-mail: zehra.gencelefe@gmail.com

*Bu makale II. Uluslararası Türk Tıp Tarihi
Kongresinde Sözel Bildiri olarak
sunulduktan sonra revizyon yapılmıştır.

ÖZET

Bilindiği gibi Osmanlı İmparatorluğu, halktan gelen şikâyet ve dilekleri ya doğrudan mahallin yöneticilerine gönderilen emir ve fermanla ya da o konuda daha önce alınmış olan kararların uygulanmasını isteyen yazılarla kontrol ve takip ederdi. Nitekim halk sağlığı konusunda da Osmanlı Arşivlerindeki belgeler incelendiğinde, bu konuda çok zaman titiz davranıldığı, zaman zaman genelgeler yayınlayarak yöneticilerin uyarıldığı görülmektedir.

Bunların başında özellikle cenazelerin gelişigüzel defnedilmemeleri gelmektedir. Mutlaka hıfzıssıhha ve genel halk sağlığı yönetmeliklerine uygun olarak definlerin yapılıp yapılmadığının takip edildiği, buna uymayanların uyarıldığı belgelerden anlaşılmaktadır.

Haber verilmeden yapılan definlerin, çevreye zarar vereceği düşünülerek önüne geçilmiş, vefat edenlerin hangi hastalıktan öldüğü belirlenmeye çalışılmış, bunlarla ilgili araştırmalar yapılmıştır.

Gelişigüzel defin yapılamayacağı, isteyen istediği yere izinsiz defin yapamayacağı ısrarla belirtilmiştir.

Bir diğer tedbir olarak, su şebekesindeki toprak künkler değiştirilerek bunların yerine ziftle kaplanmış demir boruların döşenmesi yoluna gidilmiştir.

Ayrıca defin yapılacak olan mahallerde gerekli tedbirlerin alınması istenmekte, kabristan, mezarlık ve defin yapılacak yerlerden geçecek olan su kanallarının en az altı metre uzaktan geçirilmesi yönünde tedbirler alındığı görülmektedir.

İşte bu konularda Başbakanlık Osmanlı Arşivinde bulunan belgelerden bazıları bu makalenin konusu olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Osmanlı Arşivleri, Halk Sağlığı, Su Kanalları,

ABSTRACT

As it is well known, the Ottoman Empire checked and followed up on the complaints and wishes of people via the orders or the documents demanding the execution of the decisions taken before. Similarly, when we look at the Ottoman documents in the field of public health, it is seen that the Ottomans were very careful and sometimes they warned their administrators by publishing

documents.

As a good example to this situation, the burial processes after the death of someone were not random. It had always been checked if they complied with public health regulations. This is what we understand from the documents. The Ottomans tried to prevent the burials that they were not informed about.

They tried to determine which disease led to the death of the deceased and carried out research into this issue. It was emphasized that random burials would not take place and neither would random ones.

Another precaution was the fact that the clay pipes transporting water were replaced by iron tubes clad in bitumen.

The Ottomans also wanted the necessary precautions to be taken and decided that the water

channels shall be at least six metres away from cemeteries and burial places.

Thus, some documents from the Ottoman Archives are going to be the subject of this document.

Key Words: Ottoman Documents, Public Health, Water Channels

GİRİŞ

Osmanlı İmparatorluğunda XIX. yüzyılda, Batı dünyası ile birlikte, halk sağlığı önemsenmeye başlanmıştır. Bu döneme kadar sağlık alanında ciddi, sistemli ve günümüzde anlaşıldığı şekliyle bir sağlık hizmeti politikasından bahsedilemez iken, özellikle XIX. yüzyılın ikinci yarısından itibaren, başta Batı olmak üzere, sistemli sağlık politikaları ve hizmet uygulamalarından söz edilebilir hale gelmeye başlanmıştır.

Osmanlı İmparatorluğunda halk sağlığı ve çevre sağlığı hizmetleri, bu döneme kadar yerel kanunlar, fermanlar veya emir-nâmelerle ihtisap Müesseseleri (bugünkü anlamda zabıta örgütü) tarafından yürütülmüştür. Bundan dolayı ortak bir standart oluşmadığı ve bu hizmetlerin yürütülmesinde dönem dönem aksaklıklar yaşandığı görülmektedir.

Bu kanunların en önemlisi olan Kanunnâme-i İhtisâb-ı Bursa adlı kanun, II. Bayezid Döneminde 1502-1507 yılları arasında hazırlanmıştır. Dönemine göre geniş bir belediye kanunudur. XIX. yüzyıldan itibaren düzenlemelerin artmış olduğu görülmektedir. 1864 İdâre-i Vilâyât

Nizamnâmesi, 1868 Dersaâdet İdâre-i Belediye Nizamnâmesi, 1871 İdâre-i Umûmiye-i Vilâyât Nizamnâmesi de halk sağlığını korumaya yönelik maddeler içeren kanunnamelerden bazılarıdır. Bunun yanısıra birçok ilde halk sağlığını korumaya yönelik yerel kanunlar oluşturulmuştur. Edirne, Sivas, Erzurum, Diyarbakır, Çankırı, Aydın, Mardin, Karahisar, Musul, Rize, Amasya, Arapkir ve Karaman bu illerin arasındadır (1).

Cenaze merasimlerinin incelenmesi konusunda, Başbakanlık Osmanlı Arşivlerinde yaptığımız çalışmada “cenaze, teçhiz-tekfîn, defn ve defin” konulu toplam 1157 belge tarandı. Belgeler 1852 ilâ 1926 yılları arasını kapsamaktadır ve bu belgelerde hem Müslüman halkın cenazeleri, hem de gayrimüslim tebaânın cenazeleri için bilgi, uyarı ve talimatlar yer almaktadır. Bu kanunların önemli bir kısmının halk sağlığını korumaya yönelik olduğu, yaptığımız çalışmada da görülmektedir.

Arşivden elde edilen bu belgeler genel olarak şu şekilde gruplandırılmıştır:

Tamimler, Arzuhaller, Ruhsat İtâsı, Atiyye İtâsı, Tâlîmatnâmeler, Tezkireler, Merasim Defterleri, Takrirler, Masraf Defterleri, Tebliğler, Arzlar, Beyannâmeler, Özel Mektuplar, Davet Mektupları, Buyrulduklar, Atiyye Talepleri, Telgrafnâmeler, Tahrirât, Mazbatalar, Şeyhülislâm'a Mektuplar, Mütferrika Defterleri, Tereke defterleri, Maâşât Defterleri, Muhallefât Defterleri, Müfredât Defterleri ve diğer.

HALK SAĞLIĞINI KORUMAYA YÖNELİK ÖNLEMLER

Bu makalede 1157 belge arasından halk sağlığına ilişkin olanların sayısının doksan civarında olduğu görülmüştür. Bunlar aşağıdaki konularda ele alınmıştır:

- Ölenlerin karantinaya haber verilmeden defnedilmemesi (29 belge)
- Cesedin definden önce muayenesi (25 belge)
- Defin için izin verilen yerler dışına cenaze defninin yasaklanması (22 belge)
- Definlerin uygun şartlarda ve hıfzıssıhha hükmüne göre yapılması (5 belge)
- Cesedin uygun nakli ve tahnit edilmesi (6 belge)
- Çarşı- pazar sokak ve mezarlıkların temizliğine dikkat edilmesi (8 belge)
- Hayvan leşlerinin kaldırılması (5 belge)
- Su kaynaklarının yakınına cenaze

defnedilmemesi (2 belge)

Ölenlerin karantinaya haber verilmeden defnedilmemesi bahsi, genel olarak şöyle sınıflandırılabilir:

- Bilâd-ı Selâse (Bu dönemde Bilâd-ı Selâse, Galata, Eyüp ve Üsküdar'ı ifade etmektedir) (2) ve Dersaâdet'te (Sur içi) ölenler

- Taşrada ölenler

- Hastalık sebebiyle ölenler

- Kolera sebebiyle ölenlerin karantinaya haber verilmeden gömülmemesi

Cesedin defin den önce muayenesini şu ana başlıklarla incelemek mümkündür:

- Ölenlerin hükümet tabibi veya mahalli hekimlere muayene ettirilmesi

- Aniden ölenlerin hükümet tabibi muayenesi olmadan defnedilmemesi

Kaza ile ölenlerin hükümet tabibi muayenesi olmadan defnedilmemesi

- Definden sonra cesedin çıkarılıp muayene ettirilmesi

Defin için izin verilen yerler dışına cenaze definin yasaklanması konusu şu şekilde incelenmiştir:

- Mesken yakınına veya bahçesine (köşk vb) defin yapılmasının menedilmesi

- Cami, kilise gibi yerlere (özel izinler hariç) definin menedilmesi

- Mahalle aralarına defin yapılmasının engellenmesi

- Hıfzıssıhha kurallarına uymayan kabristanlara cenaze definin menedilmesi

- Mezarlıklara hıfzıssıhha kaidelerine uymayan definlerin engellenmesi

Definlerin uygun şartlarda ve hıfzıssıhha hükmüne göre yapılması konusunda da ikazların bulunduğunu, elde ettiğimiz belgelerde görmekteyiz:

- Kabristanda yapılan defin muamelelerinin hıfzıssıhhaya uygun yapılması

- Salgın hastalık döneminde merasimlerin hıfzıssıhha kaidelerine uygun yapılması

- Cesedin uygun nakli ve tahniti, cenaze merasiminde halk sağlığını etkileyen bir başka önemli konudur.

- Merkezden uzakta ölen devlet adamlarının cenazelerinin tahniti ve nakli konusunda da belgeler olduğu görülmüştür.

Çarşı-pazar sokak ve mezarlıkların temizliğine dikkat edilmesi konusundaki belgeler iki ana başlıkta incelenebilir:

- Çarşı pazar ve sokakların temizliğine uymayanların uyarılması

- Mezarlıkların temizliğine dikkat edilmesi

Hayvan leşlerinin ortadan kaldırılması halk sağlığı ve çevre sağlığının korunmasında, önemli konulardan biridir. Bununla ilgili belgeler şu şekilde sınıflandırılmıştır:

- Zatürree bulaşmasından dolayı telef olan hayvanların gömülmesi

- Boğaziçi'nde telef olan hayvanların kokmadan defnedilmesi

- Yollardaki gömülmemiş hayvan leşlerinin defni

- Mahalle arasında hayvan kesiminin yasaklanması

Yakınına defin yapılmasının engellenmesi yoluyla, su kaynaklarının korunması konusundaki belgeler şöyledir:

- Cami hazirelerinde su kanallarının yakınına defin yapılmaması

- Su kaynaklarının bulunduğu yerlere defin yapılmaması

- Mezarlıklara yakın yerlerdeki su kanallarının bakımının yapılması

- İçinden suyolu geçen mezarlıklara defin yapılmasının durdurulması

ÖLENLERİN KARANTİNAYA HABER VERİLMEYEN DEFNEDİLMEMESİ

Karantina ile ilgili elde edilen belgelerin bir kısmı hastalıktan dolayı ölenlerin cesetlerinin karantina dairesine haber verilmeden defnedilmesinin önüne geçmeye yönelik emirnameleri ve bir kısmı da bu emrin ihtiyaç duyuldukça hatırlatılmasını ihtiva etmektedir.

Belgelerde genellikle hastalık ismi verilmemiştir. Dört belgede koleranın adı geçmekte olup, insanlarla ilgili başka bir hastalık adı zikredilmiştir. Sadece Adana'nın Payas ve Osmaniye kazalarında koyun ve diğer hayvanlara zatürree bulaşmış olmasından dolayı, telef olan hayvanların kuyulara gömülerek gerekli tedbirin alındığı anlatılırken, zatürree hastalığı zikredilmiştir (3). Ayrıca karantina dairesince defin esnasında uyulması gereken hususların yer aldığı emirler de bulunmaktadır.

Belgelerde, ölenlerin karantinaya haber verilmeden defnedilmemesi bahsi ve bunlardan dört tanesinde de kolera hastalığının zikredilmiş olması (4, 5, 6, 7), bize bu yüzyıla damgasını vuran ve pandemik boyutlara ulaşan koleranın, Osmanlı topraklarında yaygın olarak yaşandığını hatırlatmaktadır. Bilindiği gibi 1817, 1829, 1852, 1881, 1899 yıllarında kolera pandemisi yaşanmıştır. Osmanlı topraklarında ilk defa 1822

senesinde bu hastalık görülmüş ve 1831 senesinde İstanbul'da ilk kolera salgını baş göstermiştir (8).

Hastalık sebebiyle ölenlerin, karantinaya haber verilmeden gömülmesinin önüne geçilmesi, hem ülkedeki salgın hastalığın genel gidişatıyla ilgili bilgi sahibi olmayı sağlamakta, hem de definlerin uygun koşullarda yapılarak hastalığın yayılımını kontrol altına almaktadır.

CESEDİN DEFİNDEN ÖNCE MUAYENESİ

Ölülerin muayenesi ve defin ruhsatlarının verilmesi, günümüzde olduğu gibi daima fert, toplum ve çevre sağlığı açısından büyük önem arz etmektedir. Mevcut Umumi Hıfzıssıhâ Kanunu da defin ruhsatı alınmadıkça ve ibraz edilmedikçe hiçbir cenazenin defnedilemeyeceğini göstermektedir (9). Buna göre "Belediye tabipleri olan yerlerde defin ruhsatıyeleri bu tabipler tarafından, bulunmadığı takdirde Hükümet tabipleri tarafından mevtanın muayenesinden sonra verilir. Hastanın ölümüne sebep olan hastalığı esnasında, kendisini tedavi eden tabibin verdiği ruhsatnâme resmi tabipler tarafından tasdik edilmek şartıyla muteberdir. Madde 216" denilmektedir.

Arşivde yer alan ve bizim dikkatimizi çeken belgelerde, Osmanlı döneminde, ölünün defnedilmeden önce muayenesinin zorunlu olduğu açıkça kaydedilmektedir (10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22,23,24, 25,26,27,28,29,30,31,32,33,34). Muayene konusuna değinen belgelerden beş tanesinde karantina talimatı da bulunmaktadır. Karantina hükmü dışında da muayene edilmeleri hususunun açıkça zikredildiği görülmektedir.

DEFİN İÇİN İZİN VERİLEN YERLER DIŞINDA CENAZE DEFİNİNİN YASAKLANMASI

Halk sağlığını riske atan unsurlardan biri de cenazelerin gelişigüzel yerlere ruhsatsız olarak defnedilmiş olmasıdır. Bu keyfiyet, hem yaşam

alanlarının kullanımını zora sokmakta, hem de görünümü bozmaktadır. Hıfzıssıhâ kurallarına uygun olarak ve ruhsatı olmayan yerlere definlerin kontrol altına alınmaları için emirnameler yayınlandığı gibi, bu durum sıkıca kontrol edilmiştir (35, 36, 37, 38, 3940, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56).

Defin için izin verilmeyen yerler arasında; meskenlerin bahçeleri, cami ve kilise avluları, mahalle araları ile halk sağlığı açısından defne uygun olmayan kabristanlar ve meskenlere yakın olan kabristanlar bulunmaktadır. Belgelerin geneline bakıldığında, cami ve kilise avlularına, özel meskenlerin bahçesine ve mahalle aralarında bulunan kabristanlara, özel izin olmadığı sürece defin izni verilmediği görülmektedir. Yine sur içine gömülmek de padişahın özel iznine tabi idi.

Bu tutumun kaynağının, Saray'ın hem halk sağlığını korumak, hem de estetik şehircilik kaygısı olduğu düşünülmektedir. Bu tutumun sonucu olarak definler belli zamanlarda nizamnamelerle kontrol altına alınmaya çalışılmaktadır. Kaynaklar genel olarak tarandığında, 16. Yüzyıldan itibaren çeşitli nizamnameler ile defin yerlerinin kontrolünün elde tutulmaya çalışıldığı görülmektedir. II. Bayezid dönemine ait olduğu düşünülen bir mevzuâtın uzun dönem geçerliliğini koruduğu ve özellikle Sur içi definleri kontrol ettiği de bilinmektedir (57).

Daha sonrasında yeni yasakların ve uyarıların yapılmış olması ve şehirlerde irili ufaklı mezarlık adacıklarının bulunması bu konuda yeterince başarılı olunamadığı göstermektedir.

DEFİNLERİN UYGUN ŞARTLARDA VE HIFZISSİHHA HÜKMÜNE GÖRE YAPILMASI

Bir insanın ölümünden itibaren, cesedin yıkanıp kefenlenmesiyle ilgilenecek olan kişilerin gerekmektedir sağlık önlemlerini almaları gerekmektedir. Çünkü cesetlerin bilinmeyen bazı bulaşıcı hastalıklarının olması ihtimali her zaman

göz önünde bulundurulması gereken önemli bir unsurdur. Dolayısıyla yıkama, teçhiz-tekfin ve defin esnasında cesede temas eden herkesin mutlaka kendisini her türlü bulaştan koruması gerekmektedir. Bunun yanında, yıkama sularının çevreye yayılması da aynı derecede tehlikeli olabilir. Evlerde, taşıklarda, avlularda yıkama önemli sağlık sorunlarına yol açabilir. Ayrıca bulaşıcı hastalıktan dolayı öldüğü bilinen kişilerin cenaze işlemlerinde bir kat daha fazla tedbir alınmalı, cesedin kefenlenmesi ve gömülmesi esnasında gerekli ilaçlamaların yapılması sağlanmalıdır (58). Elde edilen belgelerde, definlerin hıfzıssıhâ kaidelerine uygun olarak yapılması konusuna dikkat çekildiği görülmektedir (59,60,61).

CESEDİN UYGUN NAKLİ VE TAHNİT EDİLMESİ

Cesedin uzak bir yere taşınması veya defin çeşitli sebeplerle hemen yapılamama zorunluluğu, bazen ölüm ile defin arasında uzun zamana gereksinim duyurmaktadır. Bu zaman zarfında, ölümle başlayan mikroorganizma artışına bağlı bozulma, cesette kötü koku ve mikroorganizma yayılımını da beraberinde getirmektedir. Uygun soğutma koşullarının sağlanmadığı zaman, bunun önüne geçmek ancak tahnit ile mümkün olmaktadır. Bilindiği gibi tahnit, cesedin bozulmaması için belirli bir formüle göre ilaçlanması işlemidir (62).

Nitekim elde edilen belgelerde, cesedin korunmasında bu yöntemin kullanıldığı görülmektedir (63,64,65,66,67,68). Özellikle yurt dışında ölen devlet görevlilerinin cenazelerinin ülkeye taşınması esnasında tahnit edilmiş olması ve yurt içinde taşrada vefat eden memurların merkeze taşınırken tahnit edilmesi ve tahnit masraflarının karşılanmasının belgelerde yer aldığı görülmektedir.

ÇARŞI-PAZAR VE MEZARLIKLARIN TEMİZLİĞİNE DİKKAT EDİLMESİ

Cenazelerin karantinaya haber verilmeden gömülmemesi ile çarşı-pazar temizliği konuları sekiz belgede birlikte zikredilmiştir (69,70,71,72,73,74,75,76). Yine salgın

hastalıkların yayılmasının önüne geçilmesinde en önemli önlemlerden biri de çarşı- pazar temizliğine dikkat edilmesidir. Büyük salgınlarda bu husus dikkat çekilen unsurlardan biridir (77).

Özellikle salgın hastalıklar sırasında alınan önlemler arasında ve temizlik kurallarına uyulması talimatıyla beraber çarşı, pazar ve sokak temizliğine vurgu yapılmaktadır. Buna göre halk sağlığının en önemli kollarından birisinin çevre sağlığı, çarşı- pazar temizliği, sokak ve mesken temizliği olduğu görülmektedir. Bunu en iyi ifade eden tanımlama C. E. A Winslow'un yaptığı tanımlamadır. "Halk sağlığı, örgütlenmiş toplum çalışmaları sonunda çevre sağlık koşullarını düzelterek, bireylere sağlık bilgisi vererek, bulaşıcı hastalıkları önleyerek, hastalıkların erken tanı ve koruyucu tedavisini sağlayacak, sağlık örgütleri kurarak, toplumsal çalışmaları her bireyin sağlığını sürdürülecek bir yaşam düzeyini sağlayacak biçimde geliştirerek hastalıklardan korunmayı, yaşamın uzatılmasını, beden ve ruh sağlığı ile çalışma gücünün artırılmasını sağlayan bilim ve sanattır" (78).

HAYVAN LEŞLERİNİN KALDIRILMASI

Sokaklarda bulunan hayvan leşlerinin kaldırılmaması ve bunlardan bazılarının denize atılmasının önüne geçilmesi için dört adet emirname niteliğinde belge bulunmaktadır. Bunlardan iki tanesi sokakta defnedilmemiş hayvan leşlerinin halk sağlığını olumsuz etkilediği ve bunların acilen gömülmesi gerektiği ile ilgilidir (79,80). Bir belge, Tarabya'da mahalle arasında hayvan kesilmesinin önlenmesiyle ilgili talimat içermektedir (81). Yukarıda da zikrettiğimiz gibi, Adana Payas'ta koyun ve diğer hayvanlara zatürree bulaşmasından dolayı, telef olan hayvanların leşleri ortalıkta bırakılması ve bu hayvanlar açılan kuyulara karantina idaresinin bilgisi dâhilinde gömülmesi bilgisi mevcuttur (82). Bunun yanında bir belgede ölen hayvanların derilerinin yüzülerek alınması ve geri kalan tarafının denize atılmasının, halk sağlığını olumsuz etkileyeceği ve bundan dolayı menedildiği belirtilmektedir (83).

SU KAYNAKLARININ YAKININA CENAZE

DEFNEDİLMEMESİ

Halk sağlığını korumada en önemli unsurlardan biri de, definlerin su kaynaklarına yakın yerlere yapılmasının önlenmesidir (84,85). Bu konu ile ilgili belgelerde, yerleşim yerlerinin en az 500 metre yakınına mezarlık yapılmaması, cami ve meskenlerin su kanallarının en az altı metre yakınına cenaze defnedilmemesi buyrulmaktadır. Buna göre bir belgede, Kale-i Sultaniye'de (Çanakale Boğazı kenarında, Fatih Sultan Mehmet tarafından 1462 yılında yaptırılan ve bugün Çimenlik Kalesi olarak bilinen kaledir) içilmekte olan su mezarlıktan geçtiği için, hastalıklara sebep olabileceğinden dolayı bu mezarlığa bundan böyle defin yapılmasının men edildiği bildirilmektedir. Ayrıca bir başka belgede de mezarlıkların bundan böyle yerleşim alanlarının 500 metre dışına kurulması gerektiği, Karesi Valiliğine (Balıkesir) yazıldığı görülmektedir (86).

Bir belgede, Fatih, Bayezid ve Ayasofya Camileri civarında defin yapılmaması hususunda bir emir yer almaktadır. Bunun için cami bahçesinde su kanallarının geçişi olmasından dolayı, definlerin en az altı metre mesafede olması gerektiği hatırlatılmaktadır. Ayrıca buralardaki su kanallarının künkleri ziftlenmiş metal borularla değiştirilerek, suyun korunması yoluna gidildiği de bir önlem olarak belirtilmektedir (87).

SONUÇ

Tüm bu belgeler değerlendirildiğinde, cenaze törenlerinde ölenin ve ailesinin merasimle ilgili temel gereksinimlerinin yerine getirilmesi yanında, fertlerin ve toplumun sağlığı ve çevre sağlığının da dikkate alındığı görülmektedir. Yani ölüye ve mezarlıklara karşı beslenen yüksek saygı ve bağlılığın, geride kalanları koruyacak önlemler alınarak yerine getirilmesine bu dönemde çaba gösterilmiştir.

Bunun yanında Osmanlı'da halk sağlığı ve çevre sağlığı uygulamalarının Batı ile paralel başladığı da dikkat çekici bir başka noktadır.

KAYNAKÇA

1. Çobanoğlu Z. Çevresel Etkilenimi Önleyici Mevzuat, <http://cevresagligi.org/cevre-sagligi/kutuphane/ii.-ulusal-cevre-hekimligi-kongresi/35.html>. 07.12.2012.
2. Koloğlu O. Osmanlı Basınında 1865 Kolera Salgını, İstanbul Sağlık Konferansı ve Malkom Han, Osmanlı Bilimi Araştırmaları, 20052(4):140.
3. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemi Belge No:

DH.MKT./1494/61/1305 B 2

4. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/3834/287522/1328 Z 18
5. Dahiliye Nezareti İdari Kısım Belge No: DH.İD../50-2/17/1329 Ş 11
6. Dahiliye Nezareti İdari Kısım Belge No: DH.İD/46/42/1329 L 17
7. İrade Şehremaneti Belge No: İ..Ş../3/7/1311 C 08
8. Gül A. XIX. Yüzyılda Erzincan Kazasında Salgın Hastalıklar (Kolera, Frengi, Çiçek, Kızamık), A.Ü. Türkiyat Araştırmaları Enstitüsü Dergisi, 20094:243.
9. Umumi Hıfzıssıhha Kanunu, Kanun Numarası: 1593. Kabul Tarihi: 24/04/ 1930. Yayımlandığı Resmi Gazete Tarihi: 06/05/1930.
10. Divan Kalemi Defteri Belge No: A.}DVN../7161/99/1277 Ş 20
11. Sadârat Mektubî Kalemi Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/13/1276 S 04
12. Dahiliye Nezareti İdare-i Umumiye Belge No: DH.İ.UM/79/49/1334 S 27
13. İrade Sıhhiye Belge No: İ..SH../1/20/1311 S 18
14. Sadârat Mektubî Kalemi Mühimme Kalemi Belgeleri Belge No: A.}MKT.MHM../140/86/1275 S 17
15. Sadârat Mektubî Kalemi Mühimme Kalemi Belgeleri Belge No: A.}MKT.MHM/151/110/1275 C 25
16. Sadârat Mektubî Kalemi Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/13/1276 Ş 04
17. Sadârat Mektubî Kalemi Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/15/1276 Ş 04
18. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/657/49214/1313 M 27
19. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/608/45562/1312 L 29
20. Dahiliye Nezareti İdari Kısım Belge No: DH.İD../46/475/1329 Za 03
21. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemi Belge No: DH.MKT./1969/13/1309 Z 08
22. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemi Belge No: DH.MKT./1994/111/1310 S 7
23. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemi Belge No: DH.MKT./2200/15/1316 Z 28
24. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemi Belge No: DH.MKT./2908/1/1327 Ş 06
25. Hariciye Nezareti İstanbul Murahhaslığı Belge No: HR.İM../72/64/1923 05 03
26. Hariciye Nezareti Mektubi Kalemi Evrakı Belge No: HR.MKT.61/88/1269 L 29
27. İrade Husus Belge No: İ.HUS/15/43/1311 S 09
28. Meclis-i Vala Evrakı Belge No: MVL/850/2/1279 S 17
29. Rumeli Müfettişliği Selanik Evrakı Belge No: TFR.I..SL../30/2977/1321 Za 22
30. Rumeli Müfettişliği Selanik Evrakı Belge No: TFR.I..SL../124/12313/1324 N 11
31. Yıldız Arşivi Sadâret Resmî Maruzât Evrakı Belge No:

- Y.AA...RES./57/47/1309 B 15
32. Arşivi Sadâret Resmî Maruzât Evrakı Belge No: Y.A...RES./59/31/1309 Z 20
33. Yıldız Arşivi Perakende Evrak-ı Sadaret Belge No: Y.PRK.ASK./129/107/1315 S 27
34. Zaptiye Nezareti Belge No: ZB./56/35/1323 A 05
35. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../353/97/1282 Z 01
36. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MKT./1665/106/1307 S 15
37. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MKT./1894/107/1309 R 26
38. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MKT./2553/24/1319 B 25
39. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MKT./2589/38/1319 Za 22
40. Hariciye Nezareti Mektubi Kalemî Evrakı Belge No: HR.MKT./267/16/1275 R 23
41. Hariciye Nezareti Mektubi Kalemî Evrakı Belge No: HR.MKT./277/26/1275 B 18
42. Meclis-i Vala Evrakı Belge No: MVL../703/21/1281 Za 26
43. Şura-yı Devlet Evrakı Belge No: ŞD../29/41/1328 N 22
44. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/3276/245651/1326 S 20
45. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/2834/287522/1328 Z 18
46. Dahiliye Nezareti İdare-i Umumiye Belge No: DH.İ.UM/18-19/1/26/1340 S 24
47. Dahiliye Nezareti İdare Evrakı Belge No: DH.İD/162-1/25/1330 Za 30
48. Dahiliye Nezareti İdari Kısım Belge No: DH.İD../84/18/1332 B 12
49. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MTK./1246/29/1326 S 23
50. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MTK./1807/147/1308 B 01
51. Dahiliye Nezareti İdare-i Umumiye Belge No: DH.MUİ../98-2/21/1328 B 18
52. Hariciye Nezareti Mektubi Kalemî Evrakı Belge No: HR.MTK./269/40/1275 Ca 09
53. Hariciye Nezareti Mektubi Kalemî Evrakı Belge No: HR.MTK./271/27/1275 Ca 27
54. Hariciye Nezareti Mektubi Kalemî Evrakı Belge No: HR.MTK./256/9/1275 S 06
55. İrade Şehremaneti Belge No: İ..ŞE../3/7/1311 C 08
56. Şura-yı Devlet Evrakı Belge No: ŞD../270/14/1296 Ra 03
57. Vatin N. Osmanlı Döneminde İstanbul'da Sur İçî Defin, Osmanlılar ve Ölüm, Çev: Ela Güntekin, İstanbul, 2007 189-205.
58. Güler Ç. Çobanoğlu Z, Mezarlıklar Tesisi ve Ölü Defin ve Nakil İşleri, II. Baskı, Ankara, 1996 14.
59. Sadârat Mektubî Kalemî Mühimme Kalemî Belgeleri Belge No: A.}MKT.MHM../353/97/1282 Ra 16
60. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MKT./2018/124/1310 R 18
61. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MTK./1352/108/1303 N 28
62. Efe Z. Anadolu Türk Kültüründe Mumyalama. İslam Tarihi ve Sanatları AD Doktora Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü, İzmir, 20119.
63. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/3280/245993/1326 S 01
64. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/1438/107816/1317 L 07
65. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/3331/249752/1326 Ca 09
66. Dahiliye Nezareti Şifre Kalemî Belge No: DH.ŞFR/50/137/1333 R 14
67. Dahiliye Nezareti Şifre Kalemî Belge No: DH.ŞFR/463/8/1330 Şu 14
68. Hariciye Nezareti Tercüme Odası Evrakı Belge No: HR.TO../542/3/1911 06 14
69. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../402/43/1276 N 17
70. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/77/1276 Ş 11
71. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../396/27/1276 B 21
72. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.MHM../176/68/1276 B 11
73. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/13/1276 Ş 04
74. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/15/1276 Ş 04
75. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../398/13/1276 Ş 14
76. Sadârat Mektubî Kalemî Umum Vilayet Belge No: A.}MKT.UM../399/28/1276 Ş 14
77. Uğuz S. 1895 Tarsus Kolera Salgını, History Studis, Prof. Dr. Enver Konukçu Armağanı, Mersin 2012 442.
78. Erginöz E. Halk Sağlığı ve Mental Hastalıklar, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, Türkiye'de Sık Karşılaşılan Psikiyatrik Hastalıklar Sempozyumu, No: 2, 2008 31.
79. Cevdet Belediye Belge No: C.BLD../109/5417/1292 Ca 19
80. Sadâret Mektubî Kalemî Nezaret ve Devâir Belge No: MKT.NZD../154/54/1291 L 26
81. Sadâret Mektubî Kalemî Nezaret ve Devâir Belge No: MKT.NZD../269/69/1275 R 19
82. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MKT./1494/61/1305 B 2
83. Sadaret Mektubî Kalemî Defteri Belge No: A.}MKT.NZD../154/54/1271 L 26
84. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemî Belge No: DH.MTK../1472/110/1305 R 13
85. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/2963/222199/1324 Za

01

87. Bab-ı Alî Evrak Ofisi Belge No: BEO/2

86. Dahiliye Nezareti Mektubî Kalemi Belge No:
DH.MTK./1472/110/1305 R 13



EGE KL NİKLERİ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF AEGEAN CLINICS

