



TIP DERGİSİ

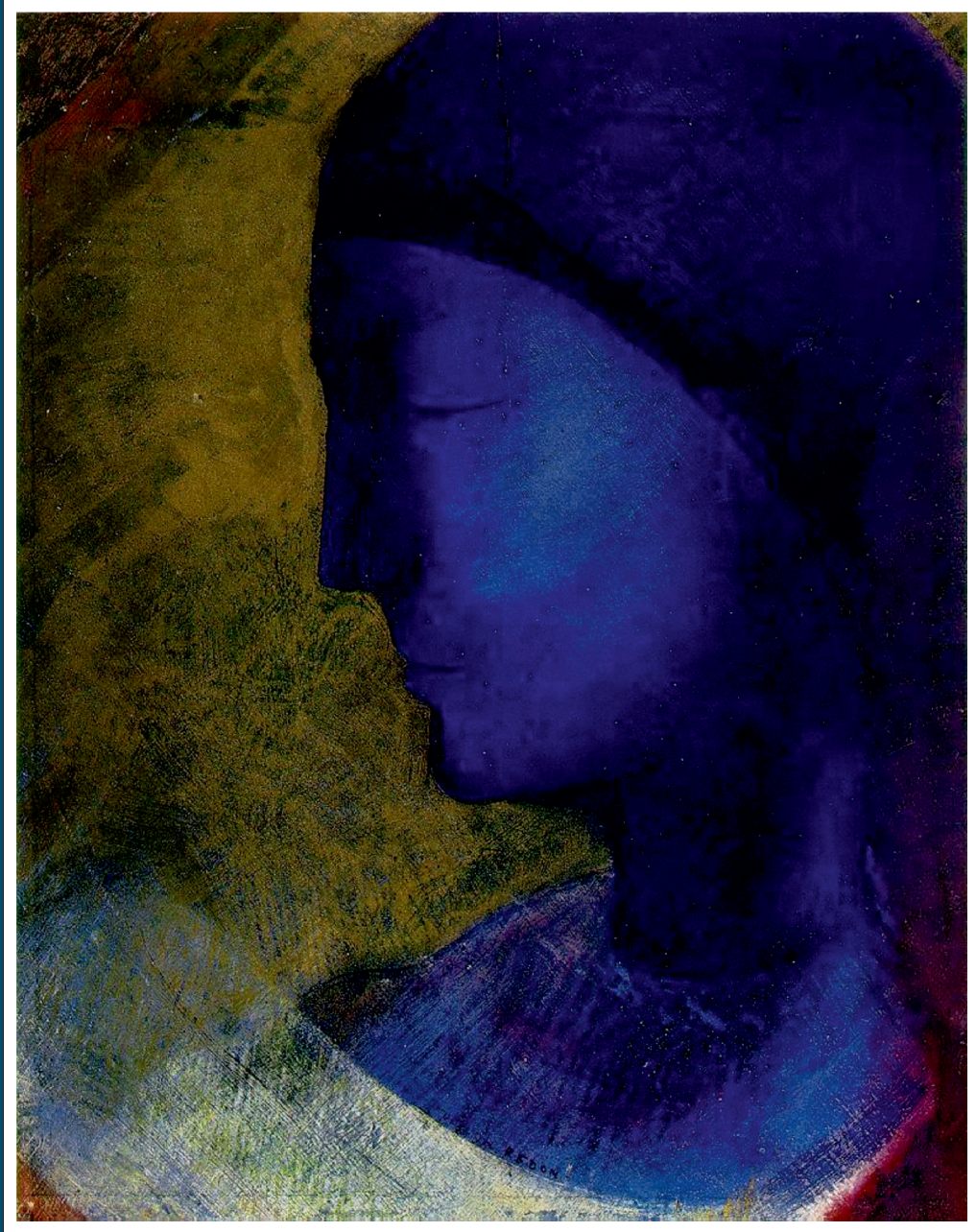
The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

Cilt : 48

Sayı : 4

Aralık 2010

TIP DERGİSİ



ISSN- 1301-479-X

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ

TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

EDİTÖR

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

DERGİ SEKRETERLİĞİ

Atika KARADENİZ
Aslı KÜÇÜKYILMAZ

DANIŞMA KURULU

Dr. Tayfun ADANIR
Dr. Ulus Salih AKARCA
Dr. Galip AKHAN
Dr. Cezmi AKKIN
Dr. Gazanfer AKSAKOĞLU
Dr. Serdar AKYILDIZ
Dr. Emin Alp ALAYUNT
Dr. Serap ALPER
Dr. Fazıl APAYDIN
Dr. Gülçin ARAN
Dr. Leyla ASLAN
Dr. Özgür ASLAN
Dr. Yüksel ATAY
Dr. Funda ATAMAZ
Dr. Halil ATEŞ
Dr. Hasan AYDEDE
Dr. Ali BALOĞLU
Dr. Serdar BAYATA
Dr. Mustafa BAŞOĞLU
Dr. Pınar BALCI
Dr. Taner S. BALTICIOĞLU
Dr. Feyyaz BALTICIOĞLU
Dr. Arslan BORA
Dr. Çağrı BÜKE
Dr. İlgül ZEREN BİLGİN
Dr. Ahmet BÖLÜKBAŞI
Dr. Murat CELİLOĞLU
Dr. Seçkin ÇAĞIRGAN
Dr. Alpaslan ÇAKAN
Dr. Cem ÇALLI
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY
Dr. Candan ÇİÇEK
Dr. Canan ÇOKER
Dr. Çetin DİNÇER
Dr. Evren DURAK

Dr. Yakup ERATA
Dr. Füsun ÜSTÜNER
Dr. Serpil ERERMİŞ
Dr. Oktay ERGENE
Dr. Hüdaî GENÇ
Dr. Erdem GÖKER
Dr. Yiğit GÖKTAY
Dr. Zeynep GÜLAY
Dr. Ali GÜRBÜZ
Dr. Alev GÜRGEN
Dr. Gürhan GÜNAYDIN
Dr. Rezzan GÜNAYDIN
Dr. Sara HABİF
Dr. Mehmet HACIYANLI
Dr. Sertaç İŞLEKEL
Dr. Erdinç KAMER
Dr. Sinan KARA
Dr. Nagehan KARAHAN
Dr. Hüseyin KATILMIŞ
Dr. Kaan KATIRCIOĞLU
Dr. Münir KINAY
Dr. Mehmet KÖSEOĞLU
Dr. Asuman MEMİŞ
Dr. Jale MENTEŞ
Dr. Nesrin MOĞULKOÇ
Dr. Cem NAZLI
Dr. Okay NAZLI
Dr. Orhan OYAR
Dr. Semih ÖNCEL
Dr. H. Kazım ÖNAL
Dr. Gökhan ÖZGEN
Dr. Onur ÖZGENÇ
Dr. Serdar ÖZŞENER
Dr. Yücel ÖZTAN

Dr. İbrahim ÖZTURA
Dr. Aydın ÖZSARAR
Dr. Ercan PINAR
Dr. Hüsnü PULLUKÇU
Dr. Sülen SARIOĞLU
Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU
Dr. Ferit SOYLU
Dr. H. Kamil SUCU
Dr. Ulus Ali ŞANLI
Dr. İhsan Şükrü ŞENGÜN
Dr. Tuğrul TANSUĞ
Dr. Ercüment TARCAN
Dr. Fatma TATAR
Dr. Hasan TATARİ
Dr. Hasan TEKGÜL
Dr. Mine TUNAKAN
Dr. Mehmet TUNCA
Dr. Engin ULUÇ
Dr. Sezgin ULUKAYA
Dr. Recep Gür USTAOĞLU
Dr. Mehmet UYAR
Dr. İdil ÜNAL
Dr. Haluk Recai ÜNALP
Dr. Belkıs ÜNSAL
Dr. Bülent ÜNDAR
Dr. Nur YAPAR
Dr. Murat YEŞİL
Dr. Mehmet Hakan YETİMALAR
Dr. Levent YOLERİ
Dr. Kemal YÜCESOY
Dr. Mine YÜCESOY
Dr. Süreyya GÜL YURTSEVER
Dr. İlknur VARDAR

Sahibi

İzmir Hastanelerine Yardım ve
Bilimsel Araştırmaları Teşvik
Derneği adına,
D. İlgül ZEREN BİLGİN
Dernek Başkanı

Sorumlu Müdür

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

Yönetim Yeri

İzmir Atatürk Eğt. ve Arş. Hastanesi

Tel: 0 232 244 56 24

3 AYDA BİR
OLMAK ÜZERE
YILDA 4 SAYI
YAYINLANIR

www.iaeh.gov.tr adresinden dergide yayınlanmış makalelere ulaşılabilir.

Basım Yeri: Manisa Ofset Hüseyin ÇORLU Tel: (0.232) 489 57 33 hcorlu@hotmail.com



Odilon Redon
Fransız sembolist ressam



The Golden Cell

KAPAK RESMİ

The Golden Cell

1892

Oil and gold metallic paint on paper prepared with white ground

30.1 x 24.6 cm

The British Museum

Redon Odilon, (d. 20.04.1840 Bordeaux – ö. 06.07.1916 Paris) Doğum adı Bertrand-Jean Redon olan ve Odilon olarak tanınan ressam, Bertrand ve Marie Redon çiftinin ikinci oğluydu. On bir yaşına kadar kaldığı amcasının Peyrelebad'e'deki çiftliği, ressamın en muhteşem eserlerinin kaynağı oldu. Kırsal yaşamın renkleri ve ışığı resimlerine yansdı. Ayrıca çocukken bu çayırarda gördüğü gündüz düşleri, resimlerindeki fantastik dünyanın kapılarını açtı. 1851 yılında Bordeaux'ya ailesinin yanına dönen Odilon, sanat eğitimi veren bir okuldan burs kazanarak, küçük yaşta yeteneğini kanıtladı. İlk ustası Stanislas Gorin, onu Delacroix'nun eserlerini kopya ettirerek eğitti. Ancak babasının baskısıyla on beş yaşına geldiğinde mimarlık eğitimi almaya başladı. Ama mimarlık derslerinde başarılı olamadı ve asıl tutkusu resime geri döndü. Bu arada tanıştığı arkadaşı botanik bilimci Armand Clavaud, onu bilim ve edebiyatla tanıştırdı. Darwin'in evrim tezi ve Pasteur'un mikropların üzerine yaptığı araştırmalarından çok etkilendi. Ayrıca Hint mitolojisine de ilgi duymaya başlayan Odilon, bir çok eserinde mitolojiye ait fantastik karakterlerden esinlendi. 1861 yılında arkadaşı Berdoly'nin yanına İspanya'ya gitti. Burda da resim yapmaya devam eden ressam 1862 yılında ilk tanınan eseri "Roland à Roncevaux" yu yarattı. 1863 yılında Bordeaux'ya döndüğünde oldukça etkisinde kalacağı ustası Rodolphe Bresdin ile tanıştı. Bresdin, genç ressamın mistizme ve uçsuz bucaksız bir hayal gücüne dayanan geniş bir vizyona kavuşmasını sağladı. 1864'te Paris'e giderek Beaux Sanat Okulu'nda verilen seminerlere katıldı. 1865 yılında on bir parçadan oluşan "eaux-fortes" serisini yaratmaya başladı. Ustası Bresdin'in etkisinde ve onun önerdiği teknikte yaptığı resimleri 1866 yılında tamamladı. O yıllarda etkisinde kaldığı Delacroix ve Dauzat'dan esinlendiği bu seride romantik ve oryantalist yaklaşımlar göze çarpmaktadır. 1866 yılında ünü yayılmaya başlayan ressamın yeteneği büyük övgü almaya başladı. 1870 yılından sonra resimlerindeki üslubu da bir değişim sürecine giren ressam, mistizmden çok fantastik sahneler yöneldi ve geometrik biçemlerden çok organik şekillere ağırlık verdi. 1874'te babası öldü. 1875 yılında İngiltere'ye giden ressam 1875 ve 1880 yılları arasında, "Siyahlar" adını verdiği periyodunda, hapishane mahkumlarını ve kabusları konu alan karanlık birçok resim yaptı. 1878 yılında Belçika ve Hollanda'ya ilk seyahatini yapan ressam, Flaman resmini ve Rahmbrandt'ı keşfetti. İlk litografi sergisini, "Rüyada" adıyla 1879 yılında açtı. Litografilerinde, Hint mitolojisinden esinlendiği sahneler ve yaratılışı sorgulayışı göze çarpar. 1880 yılının Mayıs ayında Camille Falte adında aristokrat bir ailenin kızıyla evlendi. Balayılarını geçirdikleri İngiltere'de ilk pastel çalışmasını yaptı. Burada başka Belçikalı sembolist ressamlarla tanıştı. "Origins" adlı sekiz parçadan oluşan litografi serisini de yine İngiltere'de kaldığı süre içinde oluşturdu. İnsanın yaratılışını konu alan seri Salon sergisinde sergilendi. 1884 yılında bağımsız sanatçılarla birlikte sergi açtı. Bu arada abisi Leo ve kızkardeşi Marie'yi ard arda kaybetti. Ardından 1885 yılında ustası Bresdin'in de ölümünü görmek zorunda kaldı. Neyse ki doğa kaybettiklerinin yerine yenisini verdi ve 11 Mayıs 1886 yılında ilk oğlu Jean doğdu. Ancak Kasım'da onu da toprağa veren ressam için bu acılı deneyimlerinin sonucunda melankolik bir dönem başladı. 1903'te Lejyon Onur Ödülü'ne layık görüldü. Popülerliği giderek artan sanatçının litografileri bir katalog altında toplandı ve André Mellerio tarafından basıldı. 1913 yılında New York Armory Show'a en çok eseri sergilenen sanatçı oldu. Ardında birçok yağlıboya ve pastel tablo ayrıca litografi bırakan sanatçı 6 Temmuz 1916 yılında Paris'te hayata gözlerini kapadı. Redon'un eserleri yalnızca kendi iç dünyasını yansıtmakla kalmaz. Resimleri ayrıca insanlığın ortak kaderini, varoluşunu, duygu ve psikolojisini sorgular. Nesneleri, görünümünün ardında sözün yetersiz kaldığı bir dil kurar.

İÇİNDEKİLER (Contents)

KLİNİK ÇALIŞMA :

DOKSAN YAŞ ÜSTÜ KALÇA KIRIKLI HASTALARDA CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARI

An Evaluation Of The Results Of Surgical Treatment Of Hip Fractures In Patients Aged 90 Years And Over

Namık ŞAHİN, Alpaslan ÖZTÜRK, Yüksel ÖZKAN, Teoman ATICI.....131

LATERAL EPİKONDİLİTLİ HASTALARDA TERAPÖTİK ULTRASONUN ETKİNLİĞİ

Effectivness Of Therapeutic Ultrasound In Patients With Lateral Epicondylitis

Seçil Kaptan YAVAŞI, Bengi ÖZ, Asuman MEMİŞ, Neşe ÖLMEZ.....137

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL BİYOKİMYA TESTLERİ İÇİN ÖLÇÜM BELİRSİZLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Evaluation Of Uncertainty For İzmir Atatürk Training And Research Hospital Emergency Biochemistry Tests

Banu Aslan ŞENTÜRK , Türkan YİĞİTBAŞI, Sedat ABUŞOĞLU, Füsün ÜSTÜNER.....145

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA SPOT İDRARDA PROTEİN VE KREATİNİN DÜZEYLERİ

Spot Urine Protein And Creatinine Levels In Chronic Kidney Disease

Metin DEMİR, Özgür ASLAN, Nejla BARIŞ, Serap ÇUHADAR, Ayşenur ATAY, Mehmet H. KÖSEOĞLU.....149

OLGU SUNUMU:

TEKRARLAYICI İDİOPATİK ORBİTAL MİYOZİT

Recurrent Idiopathic Orbital Myositis

A.İrem TENKEKİCİOĞLU, Yaprak SEÇİL, Yeşim BECKMANN, Mustafa BAŞOĞLU,,.....153

DYKE-DAVIDOFF-MASSON SENDROMU

Dyke - Davidoff - Masson Syndrome

A.İrem TENKEKİCİOĞLU, Yaprak SEÇİL, Yeşim BECKMANN, Fazıl GELAL, Mustafa BAŞOĞLU157

ABDOMİNAL KOZA: OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Abdominal Cocoon: A Case Report And Review Of The Literature

Aydemir ÖLMEZ, Cemalettin AYDIN, Turgut PIŞKIN, Bülent ÜNAL.....161

ERİŞKİN HASTADA PAROTİS BEZİ HEMANJİOMU: OLGU SUNUMU

Hemangioma Of The Parotid In An Adult: Case Report

Burcu SELEK AKBAŞ, Bekir TATAR, Abdülkadir İMRE, Ercan PINAR, Rukiye Mine TUNAKAN ÖZTOP.....165

EDİTÖRE MEKTUP:

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİNE BAĞLI İLERİ DERECEDE İDRAR

RETANSİYONU OLAN MESANENİN BASISI SONUCU GELİŞEN

FEMOROPOPLİTEAL DÜZEYDEKİ UZUN SEGMENT DERİN VEN TROMBOZU

A Long Segment Femoropopliteal Deep Venous Thrombosis Secondary To Compression Of Bladder With Excessive Urinary Retention Due To Benign Prostate Hyperplasia

Ufuk YETKİN, Melek GÖKOVA, Ersin ÇELİK, Fadıl ELÇİN, Kazım ERGÜNEŞ, Ali GÜRBÜZ169

İÇİNDEKİLER (Contents)

AN UNUSUAL COILING OF ALMOST 360° IN RIGHT COMMON ILIAC ARTERY THAT WAS DIAGNOSED DURING CORONARY ANGIOGRAPHY

Koroner Anjiyografi Sırasında Bulgulanan Sağ Kommon İliak Arterin 360 ° 'lik Olağandışı Koiling Lezyonu

Orhan GÖKALP, Ufuk YETKİN, Tayfun GÖKTOĞAN, Erdinç ARIKAN, Murat YEŞİL, Ali GÜRBÜZ.....

173

COMBINATION OF SITUS INVERSUS TOTALIS + PECTUS CARINATUM + PRIMUM ATRIAL SEPTAL DEFECT + SEVERE TRICUSPID REGURGITATION

Situs İnversus Totalis + Pektus Karinatum + Primum Atriyal Septal Defekt ve Ciddi Trikuspid Yetmezlik Kompleks Kombinasyonlu Olgumuz

Ali GÜRBÜZ, Ufuk YETKİN, Banu LAFÇI, Barçın ÖZCEM, Vedide TAVLI,

175

REZİDÜ VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT NEDENİYLE 3. DEFA ONARIM AMACIYLA RE-REOPERE EDİLEN ORTA-CİDDİ PULMONER HİPERTANSİYF ADOLESAN OLGU

An Adolescent Case With Moderate-to-severe Pulmonary Hypertension Re-operated For The Third Time For Residual Ventricular Septal Defect

Ali GÜRBÜZ, Ufuk YETKİN, Banu LAFÇI, Orhan GÖKALP, Tefik GÜNEŞ.....

179

YAZARLARIN DİKKATİNE

1. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi, İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel Araştırmaları Teşvik Derneği'nin süreli yayın organıdır. Dergide: Temel ya da uygulamalı tıp dallarında, deneysel ve klinik araştırma, olgu sunumu, editöre mektuplar ve konu hakkında deneyim sahibi yazarlarca hazırlanmış derlemeler yayınlanır.

2. Metin uzunluğu kaynaklar dahil, deneysel ve klinik araştırmalar için 10, olgu sunumları için 8, derlemeler için 12, editöre mektup için 1 sayfayı geçmemelidir.

3. Metin, A4 kağıda kenarlardan 2.5 cm boşluk bırakılarak Microsoft Word ile 12 punto ve 1.5 satır aralıklı olarak yazılmalı, tablo ve şekiller makale içinde vurgulanan yerde yerleştirilmiş üstüne başlıkları yazılmış olarak, makalenin tamamı 2 nüsha basılıp ve yazının bulunduğu CD ile birlikte veya elektronik ortamda gönderilmelidir. CD'nin üzerinde makalenin, yazarın, dosyanın adı bulunmalıdır.

4. Makalenin ilk sayfası kapak sayfası şeklinde düzenlenmeli, bu sayfaya en üstte büyük harflerle makalenin başlığı, onun altına parantez içinde küçük harflerle makalenin İngilizce adı, daha aşağıya çalışmayı yapanların ad ve soyadları ile halen görevli oldukları ve çalışmayı hazırladıkları yer yazılmalıdır. Yazar sayısı altıyı geçmemelidir. Makalenin başlığı metindeki bilginin özelliklerini tanıttıcı nitelikte ve kısa olmalıdır. Çalışmayı yapanların ad ve soyadları, doktor unvanı ile yazılmalı ve aşağıdaki açıklamalarda akademik unvan ve görevleri belirtilmelidir. Sayfanın en altında dergiyle yazar arasındaki haberleşmede kullanılacak adres (varsa cep telefonu numarası ve e-mail) mutlaka yer almalıdır. Makale: Yukarıda özellikleri belirtilen kapak sayfası yazıldıktan sonra, ikinci sayfadan başlanarak kesintisiz olarak özet, İngilizce özet, giriş ve amaç, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma ve kaynaklar olmak üzere yedi bölüm halinde yazılmalıdır.

5. **Özet:** Biri Türkçe, diğeri İngilizce olmak üzere 150 kelimeyi geçmeyecek şekilde yazılmalıdır. Çalışmanın amacı, kullanılan gereç ve yöntemler, önemli bulgular ile sonuç belirtilmelidir. Türkçe özetin sonuna Türkçe, İngilizce özetin sonuna İngilizce olmak üzere en çok beş adet anahtar kelime yazılabilir.

6. **Giriş ve Amaç:** Bu bölümde çalışmanın amacı literatür bilgisine ve gözlemlere dayanarak açıklanır. Elde edilecek sonuçların ne derece yararlı olacağı anlatılır.

7. **Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya konu olan gereç ve yöntemler detaylı olarak açıklanır. İstatistiksel değerlendirmelerin hangi testlerle (yöntemlerle) yapıldığı belirtilir.

8. **Bulgular:** Çalışmanın orijinal bulguları ön planda

olmak üzere istatistiksel önemleri belirtilerek yazılır.

9. **Olgu sunumları:** Olgu sunumlarında gereç ve yöntem ile bulgular bölümlerinin yerini olgu özeti almaktadır. Bu tür yazılarda yazı planı: başlık sayfasının arkasından Türkçe özet, İngilizce özet, giriş ve amaç, olgu özeti, tartışma ve kaynaklar şeklinde olmalıdır.

10. **Tartışma ve sonuç:** Bulgular başka araştırmacıların bulguları ile karşılaştırılmalı, farklar mümkünse nedenleri ile belirtilmeli ve tümü gerek teorik, gerekse pratik yönden tartışılmalıdır.

11. **Şekil, resim ve grafikler:** Makalenin içinde vurgulanan yerde yerleştirilmiş olarak veya teslim edilen CD içinde JPEG formatında teslim edilebilir. Resimlerin altına resim başlığı mutlaka yazılmalıdır. Mikroskobik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği açık şekilde belirtilmelidir.

12. **Kaynaklar:** Metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve her cümlede sonunda parantez içerisinde belirtilmelidir. Metinde numarası geçmeyen kaynak yazılmamalıdır. Yazar sayısı beşten fazla olan makalelerde, ilk beş yazarın adından sonra İngilizce yayınlar için "et al.", Türkçe yayınlar için "ve ark." ibaresi konulur.

Örnekler

Makale için örnek

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

Kitap için örnek

1. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman VA. Eds. Pathologic physiology: Mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-471.

13. **Onay:** Yazının yazarların bilgisi dahilinden sadece dergimize gönderilmiş olduğunu ve tüm yazarların yazıya ilişkin onayının bulunduğunu belirten kısa bir yazıyı da göndermelidir.

14. **Haberleşme:** Dergi ile yazarlar arasında gerekli haberleşmeler aksi belirtilmedikçe ilk isim ile yapılacaktır.

15. Yazıların gönderileceği adres:

Dr. Atilla CÖKMEZ

Tıp Dergisi Editörlüğü

İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel

Araştırmaları Teşvik Derneği

Basın Sitesi 35360, İZMİR

Tel: 0 232 244 56 24 - 244 34 38

e-Mail: idhdergi@yahoo.com

*Namık ŞAHİN

*Alpaslan ÖZTÜRK

*Yüksel ÖZKAN

**Teoman ATICI

*Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği,
**Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

DOKSAN YAŞ ÜSTÜ KALÇA KIRIKLI HASTALARDA CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARI

An Evaluation Of The Results Of Surgical Treatment Of Hip Fractures In Patients Aged 90 Years And Over

ÖZET

Doksan yaş ve üzerindeki kalça kırıklı hastalar, sayılarının göreceli olarak az olmasına karşın tedavisi zor bir kesimdir. Çalışmamızda bu yaş grubundaki kalça kırıklı hastaların cerrahi tedavi sonuçları ve buna etki eden etkenler incelenmiştir.

Hastalar ve Yöntem: Nisan 2005 ile Aralık 2009 tarihleri arasında kalça kırığı nedeniyle ardışık olarak hastanemizde cerrahi tedavi uygulanan 90 yaş ve üzeri 23 hastanın tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya alınan 20 hastanın ortalama yaşı 93.1 yıl (dağılım: 90-105 yıl), minimum takip süresi 2 ay (ortalama, 22.7 ay; dağılım, 2-58 ay) idi. Hastaların demografik verileri, kırık sonrası hareket düzeylerindeki değişim ile 6 ve 12. aydaki mortalite oranları araştırıldı.

Bulgular: Doksan yaş ve üzeri yaş grubu hastalarda kapsül içi ve kapsül dışı kalça kırıkları arasında mortalite oranları ve kırık öncesine göre hareket düzeylerindeki değişim açısından fark bulunmadı. ASA skoru ve komorbidite sayısı ile mortalite arasında ilişki bulunmadı. Mortalite oranı ilk altı ayda %25, bir yılda %35 idi. Hastaların kırık öncesi hareket düzeyleri ile kıyaslandığında, ameliyat sonrası hareket düzeylerinde kırık öncesine göre kötüleşme oldu ($p=0.002$).

Sonuç: İleri yaşlarda fizyolojik olarak hareket kapasiteleri sınırlı olan nüfusta ortaya çıkan kalça kırıkları, hastaların hareket yeteneklerini daha da bozmaktadır. Bununla birlikte doksan yaş ve üzeri kalça kırıklı hastalarda cerrahi tedavi ve sonrasında yapılan rehabilitasyonla, hareket düzeyleri ve mortalite oranları kabul edilebilecek düzeylerde olmaktadır.

Anahtar Kelimeler:

Kalça kırığı; Cerrahi;
İleri yaşlı, Mortalite.

Key Words:

Hip fractures; surgery;
elderly; mortality

ABSTRACT

Objectives: As the number of patients with hip fractures aged 90 and over is relatively low, treatment is a difficult facet. This study aimed to examine the results of surgical treatment of hip fractures in this age group and the factors affecting them.

Patients and Methods: We retrospectively evaluated 23 patients aged 90 years and over who had presented at our hospital with a hip fracture and undergone surgical treatment between April 2005 and December 2009. Included in the study were 20 patients with a mean age of 93.1 years (range 90-105 yrs), and minimum follow-up period was 2 months (mean 22.7 months; range 2-58 months). The patients' demographic data, change in degree of movement following the fracture and the 6 and 12-month

Yazışma Adresi:

Dr. Namık ŞAHİN
Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Yıldırım, BURSA
e-mail: sahinnamik@yahoo.com
Tel: 224 3605050/1583

mortality rates were examined.

Results: No difference was found between the patients aged 90 and over with hip fracture within the capsule or outside the capsule in respect of mortality rates and changes in the degree of movement compared to before the fracture. No relationship was found between ASA scores and the number of comorbidities and mortality rates. The mortality rate was 25% in the first six months and 35% in one year. In a comparison of the degree of movement of the patients, there was a deterioration in the degree of movement postoperatively compared to before the fracture ($p=0.002$). Conclusion: Fractures of the hip occurring in the very elderly, who have a physiologically limited degree of movement, decrease the capability for movement in these patients. Also, with surgical treatment followed by rehabilitation for patients aged 90 and over with hip fractures, there will be acceptable levels of degree of movement and mortality rates.

GİRİŞ

Birçok ülke ile birlikte Türkiye’de de ileri yaşı nüfus giderek artmaktadır. Türkiye’de 2008 genel nüfus sayımlarına göre 90 yaş ve üstü nüfus 60.176 olup genel nüfusa oranı %0.084’dür. Bu sayının önümüzdeki yıllarda daha da artması beklenmektedir (1). Ortalama yaşam süresinin uzaması ve buna eşlik eden osteoporoz nedeniyle genellikle yaşlı popülasyonda görülen ve önemli mortalite ve morbidite nedeni olan kalça kırıklarının da giderek daha fazla görülmesi kaçınılmaz görülmektedir (2-4).

Anestezi, cerrahi teknik ve bakım hizmetlerindeki ilerlemelere rağmen, yaşlı nüfusta ortaya çıkan kalça kırıklarında mortalite ve morbidite oranları yüksektir (5,6). İleri yaşlı grup olan 90 yaş ve üzeri hastalarda bu oranlar daha da artar (6,7). Kalça kırıklı hastaların tedavisinde konservatif yöntemler %60'lara varan mortalite oranları nedeniyle önerilmemektedir (8). Cerrahi tedavi sonrası ilk bir yıldaki mortalite oranı ise %10-%50 arasında bildirilmiştir (9-13). Yaşlılarda kalça kırığı sonrası hastaların ancak 1/3'ü kırık öncesi durumlarına dönebilmektedir (6,13). İleri yaşlı hastalarda ise kırık öncesi eşlik eden hastalıklar daha çoktur ve ameliyat sonrası bağımsız yürüme ihtimalleri daha düşüktür (9). Ayrıca kırık sonrası yürüme gücünün ya da yatağa bağımlı olmaya bağlı yaşam kalitesindeki azalma da önemli bir sorun teşkil etmektedir (6,7,9,13).

Genel nüfusa oranlandığında 90 yaş ve üstü kalça kırıklı hastaların sayıca oldukça az olması, bu gruba yönelik çalışmaların kısıtlı olmasına yol açmaktadır. Bilgimiz dahilinde ülkemizde 90 yaş üstü kalça kırıklı hastaların cerrahi tedavi sonuçlarını değerlendiren bir çalışma yoktur. Bu çalışmanın amacı 90 yaş ve üstü kalça kırığı olup cerrahi tedavi uygulanan hastalarda ameliyat sonrası fonksiyonel sonuçları, mortalite

oranlarını ve buna etki eden etkenleri tanımlamaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Nisan 2005 ile Aralık 2009 tarihleri arasında kalça kırığı nedeniyle ardışık olarak hastanemize başvuran ve cerrahi tedavi uygulanan 90 yaş ve üzeri 23 hastanın tıbbi kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya (1) nonpatolojik femur boyun ve intertrokanterik kırığı olup cerrahi tedavi uygulanan, (2) ameliyat sonrası eğer hasta bir yıldan uzun yaşamışsa en az bir yıl takibi olan ya da ameliyattan sonra ilk bir yıl içinde ölmüşse ölene kadar takibi olan hastalar dahil edildi. Daha önce aynı kalçadan kırık geçirmiş ya da ameliyat olmuş hastalar çalışmaya alınmadı. Bu kriterlere göre yeterli süre takibi yapılamayan üç hasta çalışmadan çıkarıldı ve kalan 20 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 93.1 yıl (dağılım: 90-105 yıl) idi. Minimum takip süresi 2 ay (ortalama, 22.7 ay; dağılım, 2-58 ay) idi.

Tıbbi kayıtlardan hastaların demografik verileri, kırık tipi, cerrahi tipi, genel sağlık durumu, eşlik eden hastalıklar, kırık öncesi ve sonrası hareket düzeyleri, hastanede yatış süreleri, 6 ve 12. aydaki mortalite oranları araştırıldı. Hastaların hareket durumları hakkındaki takip bilgileri klinik olarak ya da telefon görüşmesi ile sağlandı. Ölen hastaların ölüm tarihleri hastane kayıtları ya da hasta yakınlarından öğrenildi. Çalışma öncesi, hasta verilerinin çalışmada kullanılabilmesi amacıyla yerel Etik Kurul onayı alındı.

Kırıklar sınıflandırılırken kapsül içi ve kapsül dışı olarak iki ana gruba ayrıldı. Ayrıca kapsül içi kırıkların sınıflamasında Garden (14), kapsül dışı kırıkların sınıflamasında ise Jensen'in modifiye ettiği Evans sınıflaması (15) kullanıldı.

Hastanın genel sağlık durumu preoperatif komorbiditelerin sayısı ile belirlendi, bunlar iskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, kardiyak aritmiler, renal hastalıklar, kanser, kronik obstruktif akciğer hastalığı, diabetes mellitus, serebral disfonksiyonu içermektedir. Sıfır, bir ve iki komorbiditesi olan hastaların sonuçlarının benzer olduğunu bildiren bir çalışmaya dayanarak (16) hastalar iki ya da daha az ve üç ya da daha fazla komorbiditesi olanlar olarak iki kategoriye ayrıldı.

Hastaların ameliyat öncesi anestezi riski açısından değerlendirilmeleri "American Society of Anesthesiology" (ASA) (17) sınıflamasına göre yapıldı. Bu çalışmada ASA V kategorisinde hiç hasta yoktu. İstatistiksel analiz açısından hastalar, daha önce kullanılan yaklaşımlara (18) dayanarak ASA puanları açısından I,II ve III,IV olarak iki kategoride toplandılar.

Hastalar ek sağlık sorunları kontrol altına alındıktan sonra ameliyata alındı. Ameliyatlar, hastanın genel durumu ve anestezi uzmanının değerlendirmesi

sonrası ya spinal anestezi ya da genel anestezi ile, lateral dekübitis pozisyonunda posterolateral insizyonla yapıldı. Tüm olgulara çimentolu parsiyel unipolar hemiarthroplasti (düz ya da kalkar destekli femoral stem ile) ameliyatı uygulandı. Yara yeri drenleri 24 saatten sonra çıkarıldı ve radyografik kontroller yapıldı.

Venöz tromboemboli profilaksisi amacıyla tüm olgulara hastaneye yatışından itibaren düşük molekül ağırlıklı heparin günde tek doz subkutan olarak başlandı ve uygulamaya ameliyat sonrası dönemde 6 hafta devam edildi. Enfeksiyon profilaksisi için 1. kuşak sefalosporin (altı saat ara ile 1 gr) ameliyattan iki saat önce başlanarak 48 saat süreyle uygulandı.

Ameliyat sonrası hastalar quadriceps femoris kasının izometrik kontraksiyonuna, pasif diz ve ayak bileği hareketlerine başladılar. Hastalar tahammül edebildiğinde ameliyat sonrası birinci veya ikinci gün bir yürüteç yardımıyla tam yük vererek yürütülmeye çalışıldı. Rehabilitasyonu takiben taburcu edilen hastalar ilk üç ay aylık, sonra üçer aylık aralıklarla takip edildi. Her kontrolde klinik ve radyolojik olarak incelenip, işlevsel durumları değerlendirildi.

Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası hareket düzeyleri Kyo ve ark.(19) tarafından tanımlanan sınıflamaya göre yapıldı. Bu sınıflandırmada Grup I yardımsız yürüyebilen, Grup II yardımcı yürüyebilen, Grup III tekerlekli sandalye ile mobilize olabilen ve Grup IV yatağa bağımlı hastalar olarak tanımlanmaktadır.

Verinin istatistiksel analizi SPSS 16.0 istatistik paket programında yapıldı. Bağımsız iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi ve bağımlı grup karşılaştırmasında Wilcoxon İşaret Sıra testi kullanıldı. Kategorik verinin analizinde Fisher'in Kesin Ki-kare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0.05$ olarak belirlendi.

BULGULAR

Kırıkların tamamı düşme sonrası meydana gelen kapalı yaralanmalardı. Kapsül içi olan kırık sayısı altı (%30) olup kırıkların ikisi Garden tip III, dördü Garden tip IV idi. Kapsül dışı 14 kırığın (%70) ise tamamı instabil trokanterik kırıklardı (Evans-Jensen sınıflamasına göre beş hasta tip II ve dokuz hasta tip III). Yapılan istatistiksel analiz sonucu 90 yaş ve üzeri yaş grubu hastalarda kapsül içi ve kapsül dışı kalça kırıkları arasında mortalite oranları açısından fark bulunmadı ($p=0.664$). Benzer şekilde kırık tipleri arasında kırık öncesine göre hareket düzeylerindeki değişim açısından da fark bulunmadı ($p=0.757$).

Hastaların ameliyat öncesi ASA skorları on iki hastada II, yedi hastada III ve bir hastada IV idi. ASA skoru I ve II olan hastalarla, ASA skoru III ve IV olan hastalar arasında mortalite oranları ($p=1.000$) ve yürüme

kapasitelerindeki azalma ($p=734$) açısından fark yoktu. Diğer yandan ilk bir yılda ölen hastalarla hayatta kalanlar kıyaslandığında, ölen grupta ortalama ASA skoru 2.5, yaşayan grupta 2.3 bulunmuş, arada istatistiksel fark bulunmamıştır ($p=0.679$). Eşlik eden hastalık sayısı altı hastada bir, on bir hastada iki ve üç hastada üç olarak tespit edildi. Dolayısıyla ek hastalık sayısı on yedi (%85) hastada sıfır, bir ya da iki iken sadece üç (%15) hastada üç idi. Komorbidite sayısı bir, iki ya da üç olan hastalarla, üç ve üzeri olan hastalar arasında mortalite oranları açısından fark yoktu ($p=1.000$). Diğer yandan ilk bir yılda ölen hastalarla hayatta kalanlar kıyaslandığında ilk bir yıl içinde ölen hastalarda ortalama ek hastalık sayısı 2.1, yaşayan on üç olguda ise 1.6 olarak bulunmuş, ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.122$).

Ortalama hastanede yatış süresi 14.2 gün (5-74 gün) idi. Ameliyat sırasında hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi. Ameliyat sonrası erken komplikasyon olarak iki hastada (%10) derin ven trombozu (DVT), bir hastada (5%) tekrar ameliyat gerektiren kalça çıkığı gelişti. Hastanede yatış süresi içinde, bir hastada ameliyat sonrası yedinci gün düşmeye bağlı oluşan kalça çıkığı kapalı olarak redükte edildi. Redüksiyonu takiben yatak içinde oluşan tekrar çıkık sonrası revizyon cerrahisi uygulanarak total kalça protezine dönülen bu hasta ameliyat sonrası gelişen kardiyopulmoner sorunlar nedeniyle 74. gün kaybedildi. Ameliyat sonrası ilk altı ayda beş hasta (%25), birinci yılda ise toplam yedi hasta (%35) ek sağlık sorunları nedeniyle kaybedildi (Tablo 1).

Hasta No	Yaş (Yıl)	Cins.	Kırık öncesi hareket	Kırık sonrası hareket	Kırık öncesi komorbidite sayısı	ASA skoru	Yattığı gün sayısı	Takip (ay)	Sonuç
1	93	K	1	3	2	2	6	11	ölüm
2	98	K	2	3	2	2	12	4	ölüm
3	90	K	1	2	1	2	5	24	
4	90	K	2	2	1	2	6	46	
5	105	E	2	3	2	2	12	5	ölüm
6	92	K	1	3	2	3	8	36	
7	90	K	2	3	1	3	8	32	
8	90	K	2	3	2	2	10	38	
9	96	K	1	2	1	2	11	58	
10	90	E	1	1	2	2	20	12	
11	90	K	1	4	2	2	18	12	
12	94	K	1	2	1	2	12	13	
13	94	K	2	3	3	4	23	2	ölüm
14	92	E	1	1	2	3	10	12	
15	93	K	3	3	2	3	12	12	ölüm
16	93	K	1	3	2	3	11	4	ölüm
17	97	E	2	2	2	2	74	2,5	ölüm
18	90	K	2	2	1	2	8	16	
19	92	K	2	2	3	3	8	30	
20	94	E	3	3	3	3	10	12	

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, ameliyat öncesi ve sonrası işlevsel durumları ve takip sonuçlarını gösteren genel tablo (K: kadın, E: erkek).

Hastaların kırık öncesi hareket düzeyleri ile kıyaslandığında, ameliyat sonrası hareket düzeylerinde kırık öncesine göre kötüleşme oldu

($p=0.002$). Bu değerlendirmeye göre kırık öncesi 20 hastanın ikisi tekerlekli sandalyeye bağlı, dokuzu yardımcı, dokuzu yardımsız yürüyebiliyordu, ameliyattan sonra hastaların sadece ikisi (%10) yardımsız, sekizi (%40) yardımcı yürüyebiliyordu. Kalan dokuz hasta tekerlekli sandalye ile mobilize olabılırken bir hasta yatağa bağımlıydı. Bir yıl içinde ölen yedi hastadan sadece ikisi ameliyattan sonra yardımla yürüyebiliyordu. Hayatta kalan on üç hastanın on birinde de (%84.6) kırık öncesi döneme göre bulundukları hareket sınıfında gerileme olduğu saptandı.

TARTIŞMA

Doksana yaş ve üzerindeki kalça kırıklı hastalar, sayılarının göreceli olarak az olmasına karşın yaş, ek sağlık sorunları, travma öncesi hareket kapasitesi, bilinç durumu gibi hasta ile ilgili faktörler ve ameliyata bağlı oluşabilecek komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde tedavisi zor bir kesimdir. İleriki yıllarda değişen nüfus yapısına bağlı olarak daha çok karşılaşacağımız bu yaş grubundaki kalça kırıklı hastaların, hem tedavi hem de bakımları açısından topluma ve sağlık kurumlarına daha fazla yük getirmeleri beklenmektedir.

Kalça kırıklı hastalarda ilerlemiş yaş mortalite oranını arttırmaktadır (7,20). Holt ve ark. (10) ileriye dönük yaptıkları çok merkezli çalışmalarında 95 yaş üstü 919 hastayı 75 yaş üstü 15,461 hasta (kontrol grubu) ile karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada ileri yaşlı grupta ilk 30 gündeki mortalite oranını %17, 120 gündeki mortalite oranını ise %38 olarak tespit etmişler, aynı oranları kontrol grubunda sırasıyla %8 ve %21 olarak bulmuşlardır. Diğer yandan aynı çalışmada ileri yaşlı olup kalça kırığı olmayan nüfusta beklenen mortalite oranının kadınlarda %27 ve erkeklerde %32 olduğunu, bu oranlar göz önüne alındığında kırık sonrası mortalite oranlarının gerçekte beklediği kadar yüksek olmadığını ileri sürmüşlerdir. Bu çalışma sonucu ileri yaşın diğer etkenlerden bağımsız olarak mortalite oranını arttıran izole bir değişken olduğunu vurgulamışlardır. Diğer çalışmalarda da doksana yaş ve üzeri hastalarda hastanede ölüm oranı %4.7 ile %35, bir yıllık mortalite oranı ise %25-52 arasında bildirilmiştir (7-10,12,16,20). Bununla birlikte ileri yaştaki bu hastalara geriatrik multidisipliner yaklaşımın, hem genel yaşlı popülasyonda hem de 90 yaş üzeri hastalarda hastanede kalış süresini ve komplikasyonları azalttığı, bunun da ameliyat sonrası mortalite oranlarını düşürdüğü ileri sürülmüştür (6,10,21). Çalışmamızda, hastaların ameliyat sonrası uzun dönem bakım ve rehabilitasyonları hastanede yapılmadığı için hastanede kalış süresi nispeten kısadır (ortalama 14.2 gün). Ancak yattıkları zaman içinde hastaların rehabilitasyonları etkin olarak yapıldı ve tüm hastalara hemiarthroplasti uygulandı için ameliyat sonrası

birinci ya da ikinci gün tam yük ile yürütülmeye çalışıldı. Çalışmanın sonucunda hastanede ölüm oranı %4, altı aylık ve bir yıllık mortalite oranları sırasıyla %25 ve %35 olarak tespit edildi.

ASA değerlendirmesi nicel olmadığı için eleştirilse de, kalça kırığı sonrası mortalite riski için güçlü bir belirteç olup yüksek ASA skoru olan kalça kırıklı hastalarda ameliyat sonrası mortalite oranı daha yüksektir (6,9,16). Aharanoff ve ark. (16) kalça kırığı nedeniyle ameliyat edilen hastalarda ASA skoru III ve IV olanların, ASA skoru I ve II olanlara göre daha yüksek mortalite oranına sahip olduklarını göstermişlerdir. Holt ve ark. (22) ile White ve ark. (23) da benzer sonuçlara ulaşmışlardır. Yaptığımız çalışmada ise ilk bir yıl içinde ölen hastalarda ortalama ASA skoru 2.5, yaşayan on üç olguda ise ortalama 2.3 olarak bulundu, ASA skoru I ve II olanlarla III ve IV olanlar arasında mortalite oranları ve kırık sonrası hareket düzeylerindeki gerileme dereceleri arasında fark bulunamadı. ASA skoru ile mortalite arasında ilişki bulunamaması, olgu sayısının azlığı yanında ASA IV grubunda sadece bir hasta olmasından kaynaklanabilir diye düşünmekteyiz.

Kırık öncesi hastada mevcut olan ek hastalıklar da mortaliteye etki eden nedenler arasında gösterilmiştir (22,24). Kenzora ve ark. (24) dört ya da daha fazla eşlik eden hastalık varlığında kalça kırığı sonrası mortalite oranının önemli ölçüde arttığını bildirmişlerdir. Holt ve ark. (22) kırık sırasında aktif eşlik eden hastalık varlığında, olmayanlara göre mortalite oranının iki kat yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda, ek hastalık sayısı iki ve altında olanlarla ikiden fazla olanlar arasında mortalite oranları arasında fark bulunmamıştır. Bununla birlikte hastaların büyük çoğunluğunda (%85) ek hastalıkların sayısı iki ya da daha az sayıda idi. Komorbidite sayısı iki ve daha az olan olgularda sonuçların benzer olduğunu bildiren Aharanoff ve ark.'nın (16) çalışmasına benzer olarak, çalışmamızda komorbidite sayısı ile mortalite arasında ilişki bulunamamış olması, eşlik eden komorbidite sayısının az olmasına bağlı olabilir.

İlerlemiş yaşla birlikte hastaların kalça kırığı öncesi işlevsel durumları, kırık sonrası işlevsel iyileşmeleri üzerine etki etmektedir (7,10,16). Holt ve ark. (10) yaptıkları ileriye dönük çalışmalarında kırık sonrası 120 gün içinde ileri yaşlı kalça kırıklı hastaların sadece %2'sinin yardımsız yürüme ve bağımsız hareket edebilme yeteneklerini kazanabildiklerini ifade etmişlerdir. Diğer yandan Intiso ve ark. (12) ise multidisipliner geriatrik yaklaşım ve rehabilitasyonla doksana yaş üzeri hastaların %40'ının yardımsız yürüyebildiklerini belirtmişlerdir. Ameliyat sonrası bağımsız yürüyebilen hastaların oranını Ishida ve ark. da (25) %45 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda ameliyattan sonra hastaların sadece ikisi (%10) yardımsız, sekizi (%40) yardımcı yürüyebiliyordu. Bir

yılda ölen yedi hastadan ise ancak ikisi ameliyattan sonra yardımla yürüyebildiler. Hastaların tamamına yakınında Kyo ve ark.'nın (19) sınıflamasına göre, ameliyat sonrası hareket durumlarında kırık öncesine göre gerileme oldu ($p=0.002$).

Kalça kırıklarının ileri yaş grubunda tedavisi tartışmalıdır. Seçilen cerrahi yöntemlerin mortalite riski üzerine etki etmediği bildirilmiştir (24-26). Stabil olan intertrokanterik kırıklar internal fiksasyon yöntemleri ile başarılı olarak tedavi edilebilmektedirler. Cerrahi riski yüksek olan stabil kırıklı hastalarda eksternal fiksatörle tespit de çeşitli yazarlarca önerilmektedir (27,28). Diğer yandan osteoporozu olan instabil trokanterik kırıklı ileri yaşlı hastalarda yapılacak internal fiksasyonun yetersiz olabileceği, bu nedenle hastaların erken yük vererek yürümelerinin zor olacağı ifade edilmiştir (29). İleri yaşlı hastalarda instabil trokanterik kırıklarda ve femur boyun kırıklarında internal fiksasyona bağlı komplikasyonların oranı yüksek olduğundan, birçok yazar bu hastalarda kısmi ya da tam kalça artroplastisi uygulamaktadır (11,24). Çalışmamızda ileri yaşlı hastalarda femur boyun ve trokanterik instabil kırık varlığında hastaların tekrar ameliyat olma ihtimalinin azaltılması ve erken yük vererek yürümelerinin sağlanması hedeflenmiş, bu nedenle hastalara hemiarthroplasti ameliyatı uygulanmıştır. Ameliyattan sonra erken dönemde kalça çıkığı gelişen bir olgu kapalı redüksiyonu takiben oluşan çıkık nedeniyle yeniden ameliyat edilmiş, diğer hastalarda ek cerrahi girişim gerekmemiştir.

Diğer yandan çalışmamızın bazı zayıf yönleri vardır. Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı dahil edilme kriterlerine uyan ve elde edilebilen maksimum sayı olduğundan, çalışmaya başlamadan önce her bir değişken için power analizi yapılmamıştır. Bu nedenle analiz edilen hasta sayısı tüm değişkenler için yeterli bir güce ulaşmak için yetersiz olabilir. Ancak hasta sayısı az olmakla birlikte 90 yaş üzeri kalça kırıklı hastalarda takip süresi bir yılın üzerinde olan ve bilginiz dahilinde ülkemizde yapılan ilk çalışmadır. Diğer bir zayıf nokta çalışmanın retrospektif olması yanında kontrol grubunun olmamasıdır. Bu nedenle yaş grubu ve uygulanan cerrahi yöntemin, diğer yaş grubu ve cerrahi yöntemlerle kıyaslaması mümkün olmamıştır.

Sonuç olarak, ileri yaşlarda fizyolojik olarak hareket düzeyleri sınırlı olan nüfusta ortaya çıkan kalça kırıkları, hastaların hareket yeteneklerini daha da bozmaktadır. Bununla birlikte doksan yaş ve üzeri kalça kırıklı hastalarda cerrahi tedavi ve sonrasında yapılan rehabilitasyonla, hareket düzeyleri ve mortalite oranları kabul edilebilecek düzeylerde olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Adrese dayalı nüfus kayıt sistemi sonuçları, 2008. (Erişim tarihi: 30 Ekim 2009, Ankara: Türkiye İstatistik Kurumu. http://report.tuik.gov.tr/reports/rwservlet?adnksdb2=&report=turkiye_yasgr.RDF&p_yil=2008&desformat=html&ENVID=adnksdb2Env.)
2. Cummings SR, Rubin SM, Black D. The future of hip fractures in the United States. Numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. Clin Orthop Relat Res 1990;252:163-6.
3. Morris AH, Zuckerman JD. National Consensus Conference on Improving the Continuum of Care for Patients with Hip Fracture. J Bone Joint Surg (Am) 2002;84:670-4.
4. Lau EM, Cooper C. The epidemiology of osteoporosis. The oriental perspective in a world context. Clin Orthop Relat Res 1996;323:65-74.
5. Rodop O, Mahiroğulları M, Tirmik U, Keklikçi K, Sen H. İleri yaşla birlikte artan intertrokanterik kırık insidansı (The increasing incidence of interthrocanteric fractures synchronous with older age). Eklem Hastalik Cerrahisi 2009;20(3):131-5.
6. Egol KA, Strauss EJ. Perioperative considerations in geriatric patients with hip fracture: what is the evidence? J Orthop Trauma 2009;23(6):386-94.
7. Hagino T, Ochiai S, Wako M, Sato E, Maekawa S, Hamada Y. Comparison of the prognosis among different age groups in elderly patients with hip fracture. Indian J Orthop 2008;42(1):29-32.
8. Ooi LH, Wong TH, Toh CL, Wong HP. Hip fractures in nonagenarians-a study on operative and non-operative management. Injury 2005;36(1):142-7.
9. Formiga F, Lopez-Soto A, Sacanella E, Coscojuela A, Suso S, Pujol R. Mortality and morbidity in nonagenarian patients following hip fracture surgery. Gerontology 2003;49(1):41-5.
10. Holt G, Smith R, Duncan K, Hutchison JD, Gregori A. Outcome after surgery for the treatment of hip fracture in the extremely elderly. J Bone Joint Surg (Am) 2008;90(9):1899-905.
11. Sidhu AS, Singh AP, Singh AP, Singh S. Total hip replacement as primary treatment of unstable intertrochanteric fractures in elderly patients. Int Orthop 2010;34(6):789-92.
12. Intiso D, Di Rienzo F, Grimaldi G, Lombardi T, Fiore P, Maruzzi G, Iarossi A, Tolfi M, Paziienza L. Survival and functional outcome in patients 90 years of age or older after hip fracture. Age Ageing 2009;38(5):619-22.
13. Mnif H, Koubaa M, Zrig M, Trabelsi R, Abid A. Elderly patient's mortality and morbidity following trochanteric fracture. A hundred cases prospective study. Rev Chir Orthop Traumatol 2009;95(7):505-10.
14. Swiontkowski MF. Intracapsular hip fractures. In:

Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG, editors. *Skeletal Trauma: Fractures, Dislocations, Ligamentous Injuries*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p:1369-1442.

15. Levy RN, Capozzi JD, Mont MA. Intertrochanteric hip fractures. In: Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG, editors. *Skeletal Trauma: Fractures, Dislocations, Ligamentous Injuries*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992. p:1443-1484.

16. Aharonoff GB, Koval J, Skovron ML, Zuckerman JD. Hip fractures in the elderly: predictors of one year mortality. *J Orthop Trauma* 1997;11:162-65.

17. Ross AF, Tinker JH. Preoperative evaluation of the healthy patient. In: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, Longnecker DE, editors. *Principles and Practice of Anesthesiology*. St.Louis, Missouri: Mosby; 1993. p.3-36.

18. Endo Y, Aharonoff GB, Zuckerman JD, Egol KA, Koval KJ. Gender differences in patients with hip fracture: a greater risk of morbidity and mortality in men. *J Orthop Trauma* 2005 ;19(1):29-35.

19. Kyo T, Takaoka K, Ono K. Femoral neck fracture. Factors related to ambulation and prognosis. *Clin Orthop Relat Res* 1993;292:215-22.

20. Schroder HM, Erlandsen M. Age and sex as determinants of mortality after hip fracture: 3,895 patients followed for 2.5-18.5 years. *J Orthop Trauma*. 1993;7(6):525-531.

21. Stenvall M, Olofsson B, Nyberg L, Lundström M, Gustafson Y. Improved performance in activities of daily living and mobility after a multidisciplinary postoperative rehabilitation in older people with femoral neck fracture: a randomized controlled trial with 1-year follow-up. *J Rehabil Med* 2007;39(3):232-8.

22. Holt G, Macdonald D, Fraser M, Reece AT. Outcome after surgery for fracture of the hip in patients aged over 95 years. *J Bone Joint Surg (Br)* 2006;88(8):1060-4.

23. White BL, Fisher WD, Laurin CA. Rate of mortality for elderly patients after fracture of the hip in the 1980's. *J Bone Joint Surg (Am)* 1987;69:1335-40.

24. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality: relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clin Orthop* 1984;186:45-56.

25. Ishida Y, Kawai S, Taguchi T. Factors affecting ambulatory status and survival of patients 90 years and older with hip fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2005;436:208-15.

26. Heetveld MJ, Rogmark C, Frihagen F, Keating J. Internal fixation versus arthroplasty for displaced femoral neck fractures: what is the evidence? *J Orthop Trauma* 2009;23(6):395-402.

27. Özkaya U, Parmaksızoğlu AS, Gül M, Kabukçuoğlu Y, Özkazanlı G, Basılğan S. Osteoporotik yaşlı hastalarda pertrokanterik kırıkların eksternal fiksasyonla tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008;42(4):246-251.

28. Karn NK, Singh GK, Kumar P, Shrestha B, Singh MP, Gowda MJ. Comparison between external fixation and sliding hip screw in the management of trochanteric fracture of the femur in Nepal. *J Bone Joint Surg (Br)* 2006;88(10):1347-50.

29. Haentjens P, Casteleyn PP, De Boeck H, Handelberg F, Opdecam P. Treatment of unstable intertrochanteric and subtrochanteric fractures in elderly patients. Primary bipolar arthroplasty compared with internal fixation. *J Bone Joint Surg (Am)* 1989;71(8):1214-25.

*Seçil Kapar YAVAŞI

**Bengi ÖZ

**Asuman MEMİŞ

**Neşe ÖLMEZ

* İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

**İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
1-Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

LATERAL EPİKONDİLİTLİ HASTALARDA TERAPÖTİK ULTRASONUN ETKİNLİĞİ

Effectivness Of Therapeutic Ultrasound In Patients With Lateral Epicondylitis

Anahtar Kelimeler:

Terapötik ultrason,
lateral epikondilit.

Key Words:

Therapeutic ultrasound,
lateral epicondylitis.

ÖZET

Amaç: Kronik lateral epikondilitte kombine konservatif tedavi yaklaşımına ek olarak uygulanan terapötik ultrasonun (US) tedavinin etkinliğini artırıp artırmadığını belirlemek. Gereç ve Yöntem: Kontrol grubuna (n=19) ağrı oluşturan aktivitelerden kaçınma, epikondilit bandı, buz uygulama ve egzersizden oluşan kombine tedavi, US grubuna (n=24) ek olarak US tedavisi uygulandı. Başlangıçta, 1. ve 3. ayda maksimum kavrama gücü, presyonla oluşan ağrı şiddeti ve son bir hafta içindeki ağrı ve fonksiyonel yetersizlik Hasta Tarafından Değerlendirilen Lateral Epikondilit Anketi (Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation ,PRTEE) ile değerlendirildi. 1. ve 3. aylarda, nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAİİ) kullanan hastaların oranı ve ağrıdaki düzelme Likert ölçeğiyle belirlendi. Bulgular: Her iki grupta 3. ay sonunda maksimum kavrama gücünde (kontrol p=0.02, US p=0.002), presyonla oluşan ağrı şiddetinde (p=0.00), PRTEE skorlarında (p=0.00) istatistiksel olarak anlamlı düzelme saptandı. NSAİİ kullanan hasta oranında azalma 3. ayda kontrol grubunda anlamlı değilken (p>0.083), US grubunda anlamlıydı (p=0.025). Likert ölçeğiyle değerlendirilen ağrıda 3. ayda yalnızca US grubunda anlamlı düzelme gözlemlendi (p=0.022). 3. ayda gruplar arası karşılaştırmada maksimum kavrama gücü (p=0.287), PRTEE skorları (p>0.05) ve Likert ölçeğiyle değerlendirilen ağrıda düzelme (p=0.569) açısından anlamlı fark saptanmazken, presyonla oluşan ağrı şiddetinde US grubu lehine anlamlı fark saptandı (p=0.028). Sonuç: Her iki tedavi yaklaşımı da ağrıyı azaltma ve fonksiyonel düzelmeyi sağlamada etkili bulundu. Tedaviye terapötik US'un eklenmesinin, NSAİİ kullanımını ve ağrı yakınmasını azaltma açısından daha etkin olduğu sonucuna varıldı.

ABSTRACT

Objective: To determine the effect of addition of ultrasound (US) to a combined conservative therapy in management of chronic lateral epicondylitis. Materials and Methods: The control group (n=19) was treated only with the combined conservative therapy

Yazışma Adresi:

Dr. Bengi ÖZ
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
1 Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

consisting of activities of daily living modifications, splint use, ice application, exercises; and US application was added in the US group (n=24). Maximum hand grip strength, pain with palpation, pain and function (with Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation (PRTEE) questionnaire) were evaluated at baseline, the first and the 3rd month visits. The ratio of patients using nonsteroidal antiinflammatory drug (NSAID) and the pain relief were evaluated with Likert scale at the 1st and the 3rd month visits. Results: Both groups had significant improvement in maximum hand grip strength (control $p=0.02$, US $p=0.002$) pain with palpation ($p=0.00$), PRTEE scores ($p=0.00$) at the end of the 3rd month. The ratio of patients using NSAID and pain evaluated with Likert scale was significantly decreased in US group ($p=0.025$, $p=0.022$) but not in the control group at the end of the 3rd month. Improvement in maximum hand grip strength, PRTEE scores and pain evaluated with Likert scale did not differ between groups ($p>0.05$), while improvement in pain with palpation of the US group was more than the control group ($p=0.028$). Conclusion: Both therapy approaches were found to be effective for pain relief and functional improvement of lateral epicondylitis. Inclusion of therapeutic US in the conservative therapy was more effective for alleviation of pain and decreasing the frequency of NSAID usage.

GİRİŞ

Lateral epikondilit ya da tenisçi dirseği, kavrama, el sıkma gibi aktivitelerle dirseğin lateralinde artan ağrıyla karakterize sık görülen bir rahatsızlıktır. Yetişkin nüfusun %1-3'ünü etkiler (1-3). Ekstensör karpi radiyalis brevis, ekstensör dijitorum komünis ve daha az sıklıkla da ekstensör karpi radiyalis longus kaslarını lateral epikondile bağlayan tendonlarda, aşırı kullanmaya bağlı olduğu düşünülmektedir (4).

Kronik lateral epikondilitin tedavisinde çok çeşitli yöntemler önerilmiştir. Ancak en etkili tedavinin ne olduğu konusunda görüş birliğine varılamamıştır (3). Genellikle istirahat, buz uygulama, nonsteroid antiinflamatuar ilaç (NSAİİ), kortikosteroid enjeksiyonu, germe ve güçlendirme egzersizleri, ortez, iyontoforez, akupunktur gibi yöntemler kullanılmaktadır. Daha az sıklıkta ise, dirençli vakalarda cerrahi tercih edilebilir (5,6).

Terapötik ultrason (US) kas iskelet sistemi rahatsızlıklarında sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Termal ve mekanik etkileriyle, uygulandığı hedef

dokuda lokal metabolizmayı, dolaşımı, bağ dokusu esnekliğini artırır. Doku rejenerasyonunu hızlandırır. Ağrı ve şişliğin azalması ve eklem hareket açıklığının artmasında faydalıdır (7).

Van der Windt ve arkadaşlarının (7) yaptığı US'un kas iskelet sistemi hastalıklarında etkinliğinin değerlendirildiği derlemede uygun yöntemlerle gerçekleştirilmiş 13 randomize kontrollü çalışmanın büyük çoğunluğunda US tedavisi lehine klinik olarak önemli ve istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler saptanmadığı, ancak, lateral epikondilitte US etkinliği ile ilgili verilerin ileri çalışmalarla desteklenmesi gerektiği bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızın amacı lateral epikondilit tedavisinde aktivite düzenlemesi, buz uygulama, epikondilit bandı kullanımı, germe ve güçlendirme egzersizlerini içeren konservatif yaklaşıma, yine bir konservatif yöntem olan US tedavisinin eklenmesinin ağrı, ve fonksiyon üzerine etkilerini değerlendirmektir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Helsinki Deklerasyonu 2008 prensiplerine uygun olarak, tek merkezli, klinik, prospektif, randomize, kontrollü olarak tasarlandı. İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi (İAEH) Yerel Etik Kurulu'ndan onay alındı. İAEH Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne Temmuz 2007-Şubat 2008 tarihleri arasında başvuran, lateral epikondilit tanısı dirsek ağrısı, palpasyonla lateral epikondil bölgesinde ağrı ve Cozen, Mills, Maudsley testlerinin (6,8,9,10) en az ikisinin pozitif olmasıyla konan, dahil edilme ve çalışma dışı bırakılma kriterlerine uygun 43 hasta ile çalışıldı. Katılan tüm bireylerden onam belgesi alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri 18-65 yaş arasında olmak, semptomların en az altı haftadır sürmesiydi. Çalışma dışı bırakılma kriterleri omuz, boyun, torasik bölge disfonksiyonu, lokal veya jeneralize artrit, üst ekstremitede nörolojik defisit bulunması, etkilenmiş dirsekte operasyon, travma öyküsü, diffüz ağrı sendromları (miyalji, fibromiyalji) varlığı, son bir ay içinde lateral epikondilite yönelik NSAİİ dahil herhangi bir tedavi alınmış olması, bilateral lateral epikondilit varlığı idi. Ayırıcı tanı amacıyla iki yönlü dirsek grafisi istendi. Radyal tünel sendromu ayırıcı tanısında Maudsley testi sırasında oluşan maksimum ağrının Froshe arki seviyesinde (lateral epikondilden yaklaşık 5cm distalde) değil, lateral epikondil bölgesinde olmasından faydalanıldı.

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, dominant elleri, yakınmanın olduğu tarafları kaydedildi. Kolun aşırı kullanılmasını gerektiren meslek veya hobileri olup olmadığı sorgulandı.

Her iki gruptaki hastalara ağrı oluşturan aktivitelerden (kapı kolu çevirme, ağırlık taşıma, kavanoz kapağı açma gibi) kaçınılması, lateral epikondilit bandı

kullanımı, ev programı olarak da buz uygulama sonrası germe ve güçlendirme egzersizleri önerildi. Tüm olgulara lateral epikondilit bandı verildi. Hastalardan bandı gün boyunca kullanmaları, egzersizler sırasında ve gece yatarken çıkarmaları istendi. Buz uygulaması egzersizler öncesinde 10 dakika süreyle, günde 5 kez olacak şekilde uygulandı.

Dirsek tam ekstansiyonda iken el bileğini fleksiyon ve ekstansiyon yönünde germe egzersizleri, her seansta 3 kez 30 sn süreyle, günde 5 seans uygulanacak şekilde anlatıldı. Germe sırasında rahatsızlık hissediliyorsa el bileğini ağrı oluşturmuyacak açıda germeleri, yakınmalar azaldıkça açının kademeli olarak artırılabilceği söylendi. Eğer germeler sırasında dayanılamayacak kadar ağrı oluşmuyorsa, her seansa el bilek fleksör ve ekstansörlerini güçlendirme egzersizleri de eklendi. Tüm hastalara egzersizleri açıklayan bir form verildi ve egzersizlerle ilgili soruları varsa yanıtlandı. Her iki gruba da verilen bu tedavinin yanında, US grubuna ayrıca günde 10 dakika, frekansı 1 MHz, yoğunluğu 1,5 W/cm², sürekli US tedavisi en fazla iki hafta içinde, toplam 10 seans uygulandı. Çalışma sırasında Atı marka, C-Soundmaster GU 001 model, 5 cm² başlık çaplı US cihazı kullanıldı.

İlk değerlendirmede ve 1. ve 3. aydaki kontrollerde presyonla oluşan ağrı şiddeti vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirildi. Presyon, her hastaya aynı araştırmacı tarafından, sağ el başparmağıyla, tırnak yatağını beyazlaştıracak kuvvette, lateral epikondilit bölgesine uygulandı. Bu sırada oluşan ağrı şiddeti hasta tarafından, 100 mm'lik VAS üzerinde işaretlendi.

Maksimum kavrama gücü Jamar (North Coast) hidrolik el dinamometresi ile ASHT (American Society of Hand Therapists) tarafından önerilen pozisyonda (11) değerlendirildi. Hastadan 5 sn. süreyle olabildiğince kuvvetli bir şekilde sıkması istendi. Birim olarak kg/kuvvet kullanıldı. Önce sağlam, sonra etkilenen tarafla birer dakika aralarla üçer ölçüm yapıldı. Ölçümlerin ortalaması alındı. Veri analizi yapılırken etkilenen taraf kas gücünün sağlam taraf ortalama kas gücüne oranı yüzdesel olarak hesaplandı.

Hastaların son bir hafta içindeki ağrıları ve fonksiyonel yetersizlikleri Hasta Tarafından Değerlendirilen Tenisçi Dirseği Anketi (Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation, PRTEE) ile belirlendi. Bu anket, lateral epikondilitli hastaların son bir hafta içindeki ağrıları ve fonksiyonel durumlarını değerlendiren 15 soruluk bir ankettir. Dirsek ağrısıyla ilgili 5 soruluk ve dirsek fonksiyonuyla ilgili 10 soruluk iki bölümden oluşur. Her iki bölümde de 0-10 arasında 11 dereceli ölçek mevcuttur. Ağrı skoru 5 maddenin derecelerinin toplamıdır. Fonksiyon skoru 10 maddenin derecelerinin toplamının ikiye bölünmesiyle hesaplanır. Her iki bölüm için de en iyi

skor 0, en kötü skor 50'dir. Total skor, ağrı ve fonksiyonel yetersizlik skorlarının toplamıdır. En iyi skor 0, en kötü skor 100'dür (2,12).

Çalışmamızda, NSAİİ kullanım ihtiyacının olup olmaması tedavinin etkinliğini gösteren bir sonuç olarak değerlendirildi. Her hastaya oral NSAİİ olarak deksketoprofen 25 mg tablet günde 1 kez şekilde reçete edildi, hastanın ağrısı olduğu zaman kullanması önerildi. 1. ve 3. ay sonunda, oral NSAİİ ilaç kullanımı ihtiyacı var/yok şeklinde ve ağrının ilk muayeneye göre düzelmesi 3 seçenekli Likert ölçeğiyle belirlenip kaydedildi. Likert ölçeğiyle ağrıdaki düzelme '1- Düzelmeye yok, 2- Daha iyi, 3- Tam iyileşme' şeklinde derecelendirildi.

Analizler kontrol grubundaki 19, US grubundaki 24 hastanın verileriyle hesaplandı. Veri analizlerinde Windows SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Hastaların demografik verileri tanımlayıcı frekans analiziyle belirlendi. Grupların hasta sayısının az olması nedeniyle normal dağılımın sağlanamayacağı kabul edilip nonparametrik testler ile istatistiksel analizler yapıldı. Grup içi karşılaştırmalarda Wilcoxon(bağımlı sayısal ölçümler için), McNemar (bağımlı ikili nominal değişkenler için; NSAİİ ilaç kullanımı ihtiyacı olan hastaların oranları) ve marjinal homojenite testleri(bağımlı ordinal değişkenler için; likert ölçeği ile hastanın tedavi sonucunu değerlendirmesi) kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney U ve Fischer kesin ki-kare testlerinden yararlanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak p<0.05 alındı.

BULGULAR

Hastaların demografik verileri ve tedavi grupları arasında dağılımları Tablo-1'de belirtilmiştir. Çalışmaya alınan 43 hastanın çoğu (%81.4) kadındı. Yaş ortalamaları, cinsiyet, hastalık süreleri, dominant el etkilenmesi, meslek ve hobiler nedeniyle kolun aşırı kullanımı, başlangıçta presyonla oluşan ağrı, başlangıçtaki kas güçleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Tablo-1: Hastaların demografik verileri

	Kontrol grubu N=19	US grubu N=24	P değeri
Hastalık süresi (ay)			
Ort± SS	9.4±14.1	9.7±12.5	0.429
Yaş (yıl)			
Ort± SS	45.6±10	47.3±7.7	0.695
Cinsiyet (K/E)			
N (%)	16/3 (84.2/15.8)	19/5 (79.2/20.8)	1
Ağır aktivite (var/yok)			
N (%)	6/13 (31.6/68.4)	9/15 (37.5/62.5)	0.755
Hasta taraf (sağ/sol)			
N (%)	14/5 (73.7/26.3)	20/4 (83.3/16.7)	0.477
Etkilenen tarafın dominant taraf olma oranı N (%)	15/19 (78.9)	20/24 (83.3)	1

Ort: Ortalama; SS: Standart sapma

*p<0.05

Kontrol grubunda etkilenen elin maksimum kas gücünün sağlam ele oranı başlangıçta %74 iken 3. ayda %89'a yükselmiştir ($p < 0.02$). US grubunda ise bu oranlar sırasıyla %67 ile %89'dur ($p = 0.002$) (Tablo-2). Gruplar maksimum kavrama gücü oranlarındaki düzelme açısından 3. ayda karşılaştırıldıklarında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo-2).

Presyonla oluşan ağrı şiddeti (VAS) hem kontrol grubunda 1. ayda ($p = 0.001$) ve 3. ayda ($p = 0.000$) hem de US grubunda 1. ayda ($p = 0.000$) ve 3. ayda ($p = 0.000$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde gerilemiştir. Presyonla oluşan ağrıdaki azalma 3. ayda gruplar arasında karşılaştırıldığında US grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p = 0.028$) (Tablo-2).

PRTEE ağrı, fonksiyon ve total skorları 1. ve 3. ayların sonunda grup içi karşılaştırıldığında, her iki grupta tüm skorlarda ilk değerlendirmeye göre istatistiksel olarak anlamlı düzelme olduğu görülmüştür ($p = 0.000$) (Tablo-2). Ancak, PRTEE skorlarındaki düzelme 1. ve 3. aylarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (Tablo-2).

NSAİİ kullanma ihtiyacı olan hastaların oranı 1. ayda kontrol grubunda %52.6 iken US grubunda %33.3 olarak bulunmuştur. Bu oran 3. ayda Kontrol grubunda %36.81 ($p > 0.05$)'e US grubunda ise %12.5'e ($p = 0.025$) düşmüştür (Tablo-2). NSAİİ kullanan hastaların oranında 1. ve 3. aylarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (1. ay $p > 0.05$, 3. ay $p > 0.05$) (Tablo-2). Hastanın ifade ettiği ağrıda iyileşme düzeyi üç seçenekli Likert ölçeğiyle değerlendirildiğinde, kontrol grubunda 1. ayda %52.6, 3. ayda %57.9 hasta, US grubunda 1. ayda %58.3, 3. ayda ise %62.5 hasta tedavi sonrası daha iyi olduğunu bildirdi. Tam iyileşme her iki grupta 1. ayda izlenmezken, 3. ayda kontrol grubunda %5.3, US grubunda %12.5 hastada izlendi. Kontrol grubunda Likert ölçeği 3. ayda anlamlı düzelme göstermezken ($p > 0.05$), US grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzelme gözlemlendi ($p = 0.022$). Likert ölçeği gruplar arasında ise hem 1. hem 3. aylarda anlamlı fark göstermedi (1. ay $p > 0.05$, 3. ay $p > 0.05$) (Tablo-2).

Tablo-2 Tüm parametrelerin 1. ve 3. aylarda gruplar arası ve grup içi karşılaştırmaları

	Kontrol grubu N=19 Ort±SS	US grubu N=24 Ort±SS	P değeri
Maksimum kavrama gücü(%)			
TÖ	74±27	67±25	0.530
1.ay	82±24 P=0.390	70±25 P=0.390	0.500
3.ay	89±25 P=0.02*	89±26 P=0.002*	0.287
Presyonla-VAS			
TÖ	76.6±20.3	79.6±16.8	0.352
1.ay	60.26±20.98 p=0.001	58.75±25.42 p=0.000	0.624
3.ay	50.79±25.46 p=0.000	39.38±25.52 p=0.000	0.028*
PRTEE- ağrı			
TÖ	30.4±8.0	28.2±9.1	0.714
1.ay	22.3±9.6 P=0.000*	21.2±10.3 P=0.000*	0.624
3.ay	18.3±11.7 P=0.000*	14.5±10.8 P=0.000*	0.590
PRTEE-fonksiyon			
TÖ	24.5±10.9	24.9±12.0	0.463
1.ay	17.3±11.4 P=0.000*	19.0±11.1 P=0.000*	0.516
3.ay	14.1±11.1 P=0.000*	12.3±11.0 P=0.000*	0.516
PRTEE-Total			
TÖ	54.9±17.5	53.0±20.0	0.864
1.ay	39.6±19.6 P=0.000*	40.2±20.3 P=0.000*	0.455
3.ay	32.3±21.3 P=0.000*	27.2±21.4 P=0.000*	0.525
NSAİİ ihtiyacı var/yok n(%)			
1.ay	10/19 (52.63)	8/24 (33.3)	0.230
3.ay	7/19 (36.84) P=0.083	3/24 (12.5) P=0.025*	0.079
Hasta değerlendirmesi n(%)			
1.ay	9 (47.4) 10 (52.6) tam iyileşme	10 (41.7) 14 (58.3) -	0.764
3.ay	7 (36.8) 11 (57.9) 1 (5.3) Tam iyileşme P=0.225	6 (25) 15 (62.5) 3 (12.5) p=0.022*	0.569

Ortalama maksimum kavrama gücü yüzdesi: Etkilenen taraf ortalama maksimum kavrama gücü/ sağlam taraf ortalama maksimum kavrama gücüX100, Başlangıçta presyonla oluşan ağrı şiddeti (VAS): Presyonla-VAS, PRTEE Hasta Tarafından Doldurulan Tenisçi Dirseği Anketi (The Patient - Rated Tennis Elbow Evaluation) Ort: Ortalama; SS: Standart sapma; * $p < 0,05$

TARTIŞMA

Lateral epikondilit tedavisinde 40'tan fazla konservatif yöntem tanımlanmıştır. Kendi kendini sınırlayan bir hastalık olarak kabul edilen bu rahatsızlıkta tedavinin amacı ağrının azaltılması, fonksiyonların hızlı ve kalıcı bir şekilde iyileştirilmesi olmalıdır (15, 20, 21).

Çalışmamızın amacı ağrı oluşturan aktivitelerden (kapı kolu çevirme, ağırlık taşıma, kavanoz kapağı açma gibi) kaçınılması, lateral epikondilit bandı kullanımı, ev programı olarak buz uygulama sonrası germe ve güçlendirme egzersizlerine US tedavisi eklemenin ek bir yarar sağlayıp sağlamayacağını saptamaktır. Çalışmamızda hem kontrol hem US grubunda 1. ve 3. aylarda kas gücü, ağrı ve fonksiyonel düzeyde anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Kontrol grubundaki tedavilere US'nun eklenmesi ile kontrol grubuna göre VAS ile değerlendirilen presyonla oluşan ağrıda daha fazla düzelme olurken, kas gücü ve fonksiyonel kapasitede anlamlı düzeyde iyileşme gözlenmemiştir.

Bununla beraber, 3. ayda NSAİİ kullanımına ihtiyaç duyan hasta oranlarında azalma ve Likert ölçeğiyle derecelendirilen ağrıdaki iyileşme sadece US grubunda istatistiksel olarak anlamlı olması; terapötik US'un ağrıyı azaltmada etkili olduğunu düşündürmektedir. Lateral epikondilit gibi ağrı sebebiyle mesleki ve günlük yaşam aktivitelerinin etkilendiği bir rahatsızlıkta, hastaların analjezik kullanımındaki azalma, sürdürülen tedavinin lehine bir bulgu olarak kabul edilebilir.

US'un kas iskelet sistemi üzerine termal ve mekanik etkileriyle hedef dokuda lokal metabolizma, dolaşım, bağ dokusu esnekliği ve doku yenilenmesini arttırdığı düşünülmektedir (7). Ancak, Baker ve arkadaşlarının sunduğu derlemede(22), US'un tanımlanan termal ve nontermal biyofizik etkilerinin ya *in vivo* koşullarda oluşmadığı ya da ağrılı ve yumuşak doku hasarı mevcut kişilerde klinik etkisinin henüz kanıtlanmadığı bildirilmiştir. US'nun kas iskelet sistemine terapötik etkileriyle ilgili araştırmalar yayımlanmaya devam etmektedir. Yakın zamanlı bir çalışmada Tsai ve arkadaşları(23), US'nun tendon iyileşmesi için gerekli hücre migrasyonu üzerine etkisini araştırmışlar ve sıcan aşıl tendonunda migrasyonu arttırdığını biyolojik belirteçlerle kanıtlamışlardır. Diğer bir çalışmada düşük yoğunluklu, kesikli US'un doku iyileşmesinde syndecan-4 basamağını atlayarak Rac-1'i aktive ettiği, yani doku tamirini hızlandırmasını açıklayacak bir özelliği gösterilmiştir (24).

Klinik çalışmaların değerlendirildiği bir derlemede ise, lateral epikondilitte US tedavisinin plaseboyla karşılaştırıldığı, kabul edilebilir geçerlilikte yalnızca üç çalışma olduğu bildirilmiştir (25). Binder ve arkadaşları(26) kesikli US'un (1 MHz, 1.0-2.0 W/cm², 1:4 pulsasyon modu, 5-10 dakika, haftada 2-3 kez, toplam 12 tedavi) lateral epikondilitte ağrı skoru, ağrılık kaldırma ve kavrama gücü üzerine olumlu etkilerini göstermişlerdir. Lundenberg ve arkadaşları(27) ise, 99 lateral epikondilitli hastada plasebo US, sürekli US (1 MHz, 1.0 W/cm², 10 dakika, 10 tedavi) ve yalnızca istirahat etkisini incelemişler; sürekli US kullanılan grupta istirahatle karşılaştırıldığında ağrı ve maksimum kavrama gücünde belirgin iyileşme saptamışlardır. Ancak US'un plasebo US'a anlamlı ölçüde üstünlüğü gösterilememiştir. Haker ve arkadaşlarının(28) tenisçi dirseği tedavisinde kesikli US (1 Mhz, 1.0 W/cm², 1:4 pulsasyon modlu, 10 dakika, 10 tedavi) ve plaseboyu karşılaştırdıkları çalışmada US'un ağrı ve ağrısız kavrama gücü açısından plaseboya üstünlüğü olmadığı gözlenmiştir. Bu üç çalışmanın yer aldığı derlemenin yayınlanmasından sonra, D'vaz ve arkadaşları(29) LIUS (Pulsed low-intensity ultrasound) ve plaseboyu karşılaştırmışlar ve LIUS'un dirençli lateral epikondilit vakalarında VAS ve PRFEQ (The patient-related forearm evaluation

questionnaire) ile değerlendirilen ağrı, PRFEQ fonksiyon skorları ve kavrama gücü üzerine etkileri açısından plasebodan üstün olmadığını göstermişlerdir.

Lateral epikondilitte dört tedavi protokolünün (1-US ve ev programı, 2-US ve %10 hidrokortizon enjeksiyonu, 3-TENS (Transcutaneous electrical nerve stimulation) ve ev programı, 4-Steroid enjeksiyonu ve ev programı) karşılaştırıldığı bir çalışmada tedavinin 5. gününde tüm gruplarda ağrıda azalmanın benzer düzeyde olduğu izlenmiştir (30). 63 hastaya dört farklı tedavi protokolü (1-US ve egzersiz, 2-Plasebo US ve egzersiz, 3-US, 4- Plasebo US) uygulanan bir çalışmada hasta tarafından tanımlanan iyileşme açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir (31). Pienimaki ve arkadaşları(32), 6-8 haftalık progresif germe ve güçlendirme şeklinde ev egzersiz programını kesikli US tedavisiyle karşılaştırmışlar ve kronik lateral epikondilitte ağrıyı azaltma ve hastanın işe dönmesini sağlama açısından egzersiz programını daha başarılı bulmuşlardır.

US tedavisini diğer tedavilerle veya plaseboyla karşılaştıran çalışmalardan sağlanan kanıtların sentezi yapıldığında, lateral epikondilitte US tedavisinin tek başına kullanıldığında faydalı olduğuna dair yeterli veri olmadığı görülmektedir (33). Çalışmamız US tedavisinin diğer konservatif tedavilere eklenmesi halinde ağrı kontrolünde daha etkili sonuç alınabileceğini gösterilmesi açısından anlamlıdır. Diğer çalışmalar arasında çalışma yöntemi, hasta sayısı, tedavi ve izlem süresi, uygulanan US tedavisinin doz, süre ve modu, vs. açısından standardizasyon olmaması çalışma sonuçlarının karşılaştırılması açısından sorun teşkil etmektedir.

Lateral epikondilitte uygulanan tedavilerin sonuçlarını başarı ya da başarısızlık olarak tanımlamanın zor olmasının sebeplerinden biri de çalışmalarda kullanılan sonuç ölçme yöntemlerinin standardizasyonunun olmamasıdır. Dirsek problemlerini değerlendirmede kullanılan yöntemler arasında DASH, UEFS (Upper Extremity Function Scale) gibi genel değerlendirmeler dirsek semptom ve fonksiyonlarına özel değildir ve lateral epikondilitte ilişkisiz sorular da içermektedirler. Bu eksiklikleri gidermek amacıyla geliştirilen ve güvenilir, tekrarlanabilir ve duyarlı bir anket olan PRTEE'yi(2) fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek için kullandık. Çalışmamızda diğer konservatif tedavilere US eklenmesi ile fonksiyonel kapasitede anlamlı bir fark oluşmadığı da görülmüştür.

Çalışmamızın kısıtlılıkları hasta sayısının az olması, körlüğün sağlanamaması, plasebo olarak 'sham' US kullanılmaması ve uzun süreli takip içermemesidir. Lateral epikondilitte tedavinin uzun dönemli etkilerini izlemek önemlidir. Çünkü kendi kendine iyileştiği bilinen bu rahatsızlığın konservatif tedaviden sonra

tekrarlayabilme özelliği de vardır (5). Retrospektif, epidemiyolojik bir çalışmada rekürrens oranı %24 bulunmuştur (34). Lateral epikondilitin kendiliğinden iyileşme sürecinin değerlendirilmesi için geniş vaka sayılı, uzun izlem süreli, plasebo kontrollü randomize çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Bizim çalışmamızda, günlük yaşam aktivitelerinin düzenlenmesi, buz uygulama, epikondilit bandı ve önkol ekstansör kaslarını germe ve güçlendirme egzersizlerinden oluşan kombine konservatif tedavi yönteminin lateral epikondilit tedavisinde etkin olduğu, bu yaklaşıma US tedavisi eklemenin ağrıyı azaltma açısından tedavi etkinliğini arttırabileceği gösterilmiştir.

SONUÇ

Lateral epikondilitte ağrı oluşturan aktivitelerden kaçınma, epikondilit bandı, buz uygulama ve egzersizden oluşan konservatif tedaviye eklenen terapötik US'un, NSAİİ ilaç kullanımını ve ağrıyı azaltma yönünden ek faydası olduğunu söyleyebiliriz. Toplumda sık görülen, mesleki ve günlük yaşamı oldukça etkileyen bir rahatsızlık olan lateral epikondilitte en uygun tedavi yaklaşımlarını belirlemek için daha fazla randomize kontrollü çalışmaya gereksinim vardır. Klinikte sıklıkla kullanılan US yönteminin biyolojik ve klinik etkileri hala araştırma konusu olarak gündemdedir. Ancak, lateral epikondilitte US tedavisinin klinik etkinliğine dair veriler henüz yetersizdir. Bu konuyla ilgili plasebo kontrollü, standardizasyonu sağlamak için ortak sonuç değerlendirmeye yöntemlerini kullanan ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Smidt N, Lewis M, van der Windt DA, Hay EM, Bouter LM, Croft P. Lateral epicondylitis in general practice: course and prognostic indicators of outcome. *J Rheumatol*. 2006 Oct; 33(10):2053-59.
2. Rompe JD, Overend TJ, MacDermid JC. Validation of the Patient-rated Tennis Elbow Evaluation Questionnaire. *J Hand Ther*. 2007 Jan-Mar; 20(1):3-10.
3. Martinez-Silvestrini JA, Newcomer KL, Gay RE, Schaefer MP, Kortebein P, Arendt KW. Chronic lateral epicondylitis: comparative effectiveness of a home exercise program including stretching alone versus stretching supplemented with eccentric or concentric strengthening. *J Hand Ther*. 2005 Oct-Dec; 18(4):411-9.
4. Goguin JP, Rush FR. Lateral epicondylitis: what is it really? *Curr Orthop*. 2003; 17:386-389.
5. Chard MD, Hazleman BL. Tennis elbow-a reappraisal. *Br J Rheumatol*. 1989 Jun; 28(3):186-90.
6. Wilk KE, Andrews JR Elbow injuries. In: Brotzman

SB, Wilk KE, editor. *Clinical orthopedic rehabilitation*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby, 2003; p.85-124.

7. van der Windt DA, van der Heijden GJ, van den Berg SG, ter Riet G, de Winter AF, Bouter LM. Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review. *Pain*. 1999 Jun; 81(3):257-71.

8. Dutton M. The elbow complex. In: Dutton M, Brown M, Davis K. editor. *Orthopaedic examination, evaluation, and intervention*, 1st ed. USA: McGraw-Hill Companies, 2003. p. 520-581.

9. Ihm J. Proximal wrist extensor tendinopathy. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2008 Mar; 1(1):48-52.

10. Fairbank SM, Corlett RJ. The role of the extensor digitorum communis muscle in lateral epicondylitis. *J Hand Surg Br*. 2002 Oct; 27(5):405-9.

11. Ashton LA, Myers S. Serial grip strength testing-its role In assessment of wrist and hand disability, *The Internet Journal of Surgery*. 2004; 5(2). Available from: URL: <http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ij/s/vol5n2/strength.xml>. Accessed November 05, 2009

12. Nilsson P, Baigi A, Marklund B, Månsson J. Cross-cultural adaptation and determination of the reliability and validity of PRTEE-S (Patientskattad Utvärdering av Tennisarmbåge), a questionnaire for patients with lateral epicondylalgia, in a Swedish population. *BMC Musculoskelet Disord*. 2008 Jun 5;9:79.

13. McCluskey GM, Merkley MS. Lateral and medial epicondylitis. In: Baker CL Jr, Plancher KD, editor. *Operative treatment of elbow injuries*. New York: Springer; 2001. p. 79-88.

14. Alizadehkhayat O, Fisher AC, Kemp GJ, Frostick SP. Pain, functional disability, and psychologic status in tennis elbow. *Clin J Pain*. 2007 Jul-Aug; 23(6):482-9.

15. Szabo SJ, Savoie FH 3rd, Field LD, Ramsey JR, Hosemann CD. Tendinosis of the extensor carpi radialis brevis: an evaluation of three methods of operative treatment. *J Shoulder Elbow Surg*. 2006 Nov-Dec; 15(6):721-7.

16. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA. A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Phys Ther*. 2001 Jul; 81(7):1351-8.

17. Tsai WC, Chen JY, Pang JH, Hsu CC, Lin MS, Chieh LW. Therapeutic ultrasound stimulation of tendon cell migration. *Connect Tissue Res*. 2008; 49(5):367-73.

18. Mahoney CM, Morgan MR, Harrison A, Humphries MJ, Bass MD. Therapeutic ultrasound bypasses canonical syndecan-4 signaling to activate rac1. *J Biol Chem*. 2009 Mar 27; 284(13):8898-909.

19. Smidt N, Assendelft WJ, Arola H, Malmivaara A, Greens S, Buchbinder R, van der Windt DA, Bouter LM. Effectiveness of physiotherapy for lateral

epicondylitis: a systematic review. *Ann Med*. 2003; 35(1):51-62.

20. Binder A, Hodge G, Greenwood AM, Hazleman BL, Page Thomas DP. Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesions? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985 Feb 16; 290(6467): 512-4.

21. Lundeberg T, Abrahamsson P, Haker E. A comparative study of continuous ultrasound, placebo ultrasound and rest in epicondylalgia. *Scand J Rehabil Med*. 1988; 20(3): 99-101.

22. Haker E, Lundeberg T. Pulsed ultrasound treatment in lateral epicondylalgia. *Scand J Rehabil Med*. 1991; 23(3):115-8.

23. D'Vaz AP, Ostor AJ, Speed CA, Jenner JR, Bradley M, Prevost AT, Hazleman BL. Pulsed low-intensity ultrasound therapy for chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatology (Oxford)*. 2006 May; 45(5):566-70.

24. Halle JS, Franklin RJ, Karalfa BL. Comparison of four treatment approaches for lateral epicondylitis of the elbow. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1986; 8(2):62-9.

25. Zachrisson-Forsell M. Ultrasound therapy for tennis elbow. *Proceedings at WCPT*. 1982.

26. Pienimäki T. Progressive strengthening and stretching exercises and ultrasound for chronic lateral epicondylitis. *Physiotherapy*. 1996; 82:522-30.

27. Bisset L, Paungmali A, Vicenzino B, Beller E. A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia. *Br J Sports Med*. 2005 Jul; 39(7):411-22.

28. Gruchow HW, Pelletier D. An epidemiologic study of tennis elbow. Incidence, recurrence, and effectiveness of prevention strategies. *Am J Sports Med*. 1979 Jul-Aug; 7(4):234-8.

Banu Aslan ŞENTÜRK
Türkan YİĞİTBAŞI
Sedat ABUŞOĞLU
Fusun ÜSTÜNER

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
1Biyokimya Kliniği

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL BİYOKİMYA TESTLERİ İÇİN ÖLÇÜM BELİRSİZLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Evaluation Of Uncertainty For İzmir Atatürk Training And Research Hospital Emergency Biochemistry Tests

ÖZET

Amaç: Ölçüm belirsizliği, bir ölçüm veya deney sonucu ile birlikte verilen ve ölçülen sonuca atfedilebilecek olasılıkların dağılımını gösteren bir parametredir. Sonucu kullanacak kişiye, sonucun güvenilirliğini değerlendirme olanağı sağlar. Ayrıca referans değer aralıkları limitlerine ve karar verdiren değerlere yakın laboratuvar sonuçlarının yorumlanmasında yol gösterir. Bu nedenle bu çalışmada Acil Servis Laboratuvarımızda biyokimya otoanalizöründe rutin metodlarla çalışılmakta olan 12 parametre için ölçüm belirsizliklerinin hesaplanmasını amaçladık. Gereç ve Yöntem: Tip A belirsizlik hesabı için ilgili analitin elimizde bulunan internal kalite kontrol verileri kullanıldı ve ölçüm belirsizliğinin “Rw komponenti” hesaplandı Belirsizliğin bias komponentinin hesaplanması için eksternal kalite kontrol verileri kullanıldı. Bulgular: Ölçüm belirsizliği sonuçları açlık kan şekeri (%7), kan üre azotu (%8,5), aspartat aminotransferaz (%11,3), alanin aminotransferaz (%7,7), kreatinin (%14,1), amilaz (%9,2), bilirubin (%14,1), sodyum (3,2 mmol/L), potasyum (0,36 mmol/L), klor (%4,1), keatin kinaz (%8,7) ve kalsiyum (0,7 mg/dl) olarak saptandı. Sonuç: Sonuçlarımız CLIA'ya göre kabul edilebilir performans kriterleri içinde bulundu.

Anahtar Kelimeler:

Ölçüm belirsizliği, biyokimya testleri, acil laboratuvarı

Key Words:

Uncertainty of measurement, biochemistry tests, emergency laboratory

ABSTRACT

Objective: Measurement uncertainty is a parameter that given with the results which characterizes the dispersion of the values that could reasonably be attributed to the measurand This parameter allows evaluation the reliability of the results. Furthermore it shows the way to healthy interpretation of reference range of values and laboratory results close to decision-inflicted values. Therefore in this study, we aimed calculation of measurement uncertainty regarding the 12 tests parameters which was done in our emergency laboratory. **Materials and Methods:** For the Type A uncertainty measurement was used the internal quality control data of the analyte and “Rw component was calculated. External quality

Yazışma Adresi:

Türkan Yiğitbaşı
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
1.Biyokimya Kliniği, Basın sitesi/ İzmir
Tel: 232.244.44.44-2446
e.mail: turkanyigitbasi@gmail.com

control data was used in the bias component measurement of the uncertainty. Results: Measurement uncertainty results are as follows: fasting blood glucose (%7), blood urea nitrogen (%8,5), aspartate aminotransferase (%11,3), alanine aminotransferase (%7,7), creatine (%14,1), amylase (%9,2), bilirubine (%14,1), sodium (3,2 mmol/L), potassium (0,36 mmol/L), chlorine (%4,1), creatine kinase (%8,7) and calcium (0,7 mg/dl) Conclusion: Our results were found to be acceptable performance criteria according to the CLIA.

GİRİŞ

Ölçüm belirsizliği, bir ölçüm veya deney sonucu ile birlikte verilen ve ölçülen sonuca atfedilebilecek olasılıkların dağılımını gösteren bir parametredir (1,2). Sonucun, gerçek değeri ne ölçüde temsil ettiğini gösterir. Ölçüm kalitesinin bir göstergesidir (3). Genel anlamda ölçüm sonucu, ölçülen bir büyüklük için yaklaşık bir değer tahminidir. Dolayısıyla ölçüm sonucu ancak belirli bir güven seviyesindeki ölçüm belirsizliği ile beraber verildiğinde tamamlanmış olur (4).

Biyokimyasal analizlerde, belirsizlik nedenlerinin etkisinden dolayı bulduğumuz sonucun her ölçümde farklı olması beklenir (5). Personel, kullanılan cihaz ve metod gibi belirsizlik kaynaklarının etkisi, ölçüm sonuçlarını her defasında değiştirecektir (6). Bu da herhangi bir ölçümde elde ettiğimiz sonucun, ölçüm değerine atfedilebilecek tüm olasılıkları ancak % 95 oranında temsil etmesi anlamına gelmektedir (5). Ölçüm belirsizliği, elde edilen sonucun kalitesinin kantitatif bir göstergesidir. Laboratuvar uzmanının sonuçlara etki eden belirsizlik nedenlerini değerlendirmesi sağlar ve ölçümün kalitesi hakkında bilgi verir. Sonuçla birlikte ölçüm belirsizliğinin raporlanması ise, klinisyene sonucun güvenilirliğini değerlendirme olanağıyla beraber (1) karar değerlerine yakın laboratuvar sonuçlarının doğru yorumlanmasını imkanı verir (2,3).

Bu nedenlerle bu çalışmada Acil Servis Laboratuvarımızda çalışmakta olan açlık kan şekeri (AKŞ), kan üre azotu (BUN), aspartat amino transferaz (AST), alanin amino transferaz (ALT), kreatinin (Cr), amilaz, bilirubin, sodyum (Na), potasyum (K), klor (Cl), kreatin kinaz (CK) ve kalsiyum (Ca)'u kapsayan 12 test parametresi için ölçüm belirsizliklerinin hesaplanmasını ve CLIA-88'e

göre (7) kabul edilebilir performans kriterlerine uygunluklarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Klinik kimyada ölçüm belirsizliği değerlendirmek için İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi I.Biyokimya ve Klinik Biyokimya Laboratuvarında çalışmakta olan AKŞ, BUN, AST, ALT, kreatinin, amilaz, bilirubin, Na, K, Cl, kreatin kinaz (CK) ve Ca parametreleri ele alındı. Ölçümler Abbott/Architect C8000 otoanalizöründe rutin yöntemlerle yapıldı. Belirsizlik hesabı için internal ve eksternal kalite kontrol verileri kullanıldı. Aşağıdaki basamak sırası ile her bir parametre için belirsizlikler hesaplandı (2):

1. Belirsizlik hesaplamasından önce her bir parametre için izin verilen toplam hata (TEa) limitleri CLIA'nın belirlediği değerler kullanılarak belirlendi (7).

2. Eurachem / CITAC Guide CG 4 "Quantifying Uncertainty in Analytical Measurement" (QUAM) göre ölçüm belirsizliği Tip A ve Tip B olarak ayrılmaktadır (2). Tip A belirsizlik hesabı için ilgili analitin elimizde bulunan internal kalite kontrol verileri kullanıldı ve ölçüm belirsizliğinin "Rw komponenti" hesaplandı. Internal kalite kontrol materyali, normal ölçümde örneğin geçtiği tüm aşamaları geçirdiği için B tipi belirsizlik hesaplanmadı.

$Rw = \sqrt{I2 NKM + I2 PKM}$ (NKM= normal kontrol materyali, PKM= patolojik kontrol materyali)

3. Belirsizliğin bias komponentinin hesaplanması için ilgili analitin eksternal kalite kontrol verileri kullanıldı.

$U(bias) = \sqrt{RMS\ bias^2 + u(Cref)^2}$

$RMS\ bias^2 = \%bias^2$ (eksternal kalite kontrol sonuçlarından elde edilen bias değeri)

$u(Cref)^2 = \%bias\ metod+cihaz / \sqrt{n}$ (% bias metod+cihaz= eksternal kalite kontrol programından alınan grup değeri, n= aynı kalite kontrol programına katılıp aynı metod ve cihazla çalışan laboratuvarlar arasında sonuçları kabul edilen laboratuvar sayısı)

4. Tüm belirsizlik bileşenleri standart belirsizlik değerine dönüştürüldü.

$uRw = Rw / 2$

$u(bias) = \sqrt{RMS\ bias^2 + u(Cref)^2}$

5. Standart belirsizlik bileşenlerinden kombine standart belirsizlik değeri hesaplandı

$Uc = \sqrt{(uRw)^2 + u(bias)^2}$

6. Kombine standart belirsizlik üzerinden olası

sonuçlarının %95'ni temsil etmesi için, genişletilmiş belirsizlik değeri hesaplandı.

$$U = 1,96 \times U_c$$

SONUÇLAR:

Ölçüm belirsizliği sonuçları AKŞ için %7; BUN için %8,5; AST için %11,3; ALT için %7,7; Cr için %14,1; amilaz için %9,2; bilirubin için %14,1; Na için 3,2 mmol/L; K için 0,36 mmol/L; Cl için %4,1; CK için %8,7 ve Ca için 0,7 mg/dl olarak saptandı. Sonuçlarımız CLIA'ya göre kabul edilebilir performans kriterleri içinde bulundu (Tablo 1).

Tablo 1: Biyokimya parametrelerinin ölçüm belirsizliği sonuçları ve CLIA'ya göre kabul edilebilir performans kriterleri (*)

	AKŞ (%)	BUN (%)	AST (%)	ALT (%)	Cr (%)	Amilaz (%)	Bil (%)	Na (mmol/L)	K (mmol/L)	Cl (%)	CK (%)	Ca (mg/dl)
Ölçüm Belirsizliği	7	8,5	11,3	7,7	14,1	9,2	14,1	3,2	0,36	4,1	8,7	0,7
CLIA (TEa)	10	9	20	20	15	30	20	130 için ± 4	6 için ± 0,5	5	30	10,8 için ± 1

(*) TEa değerleri CLIA tarafından % olarak belirlenen testler için, ölçüm belirsizliği sonuçlarımızı kıyaslayabilmek amacıyla % ye çevrilmiştir.

TARTIŞMA

Ölçüm belirsizliği laboratuvarcılar için internal ve eksternal kalite kontrol kavramlarının üzerinde yeni bir kalite yaklaşımıdır. Sonuçları etkileyen hatanın büyüklüğünü göstermesi açısından da önemli (2).

Ölçüm belirsizliği genel olarak birçok bileşeni içerir. Bu bileşenlerin bir kısmı, ölçüm serileri sonuçlarının istatistiksel dağılımına bakılarak tahmin edilebilir ve deneysel standart sapma yardımıyla belirtilebilir. Diğer bileşenlerin tahmini ise daha önceki ölçümlere, ilişkili materyal ya da cihazın özellikleriyle ilgili tecrübeler, üretici firmanın verilerine veya kitaplardan elde edilen referans verilere dayandırılabilir (5). Bu amaçla belirsizlik hesaplamaları için Eurachem / CITAC Guide CG 4 "Quantifying Uncertainty in Analytical Measurement" (QUAM) 2000 yılında revize edilerek yeniden yayımlanmıştır (8).

Biz de acil servis laboratuvarımızda çalışmakta olduğumuz rutin biyokimya testlerinin ölçüm belirsizliklerini hesaplayarak sonuçlarımızın kalitesini değerlendirirken bu yeni kavram hakkında

klinisyenlerdeki farkındalığın artırılmasına katkıda bulunmak istedik. Çünkü ölçüm belirsizliği laboratuvarcı kadar klinisyenler için de önemli bir kavramdır. Referans değere yakın sonuçların değerlendirilmesinde daha da önemli hale gelmektedir. Örneğin Diabetes mellitus (DM) tanısı koymak için tanı kriterlerinden biri açlık glukozunun 126 mg/dl altında olmasıdır. Eğer ölçülen değere (M), hesaplanan belirsizlik değeri (U) eklendiğinde ya da çıkarıldığında elde edilen aralık ($M \pm U$) 126 mg/dl'nin altında ise DM kabul edilmemelidir. Burada ölçüm belirsizliği referans değere çok yakın bulunan değerleri yorumlamakta klinisyene yardımcı olacaktır. Ölçülen değer (M) referans değeri geçiyor olsa bile $\pm$ belirsizlik değeri (U) eklendiğinde 126 mg/dl değeri bu aralık içinde kalıyorsa hasta yine DM kabul edilmemelidir (3).

Çalışmamızda rutin biyokimya testlerinin ölçüm belirsizliklerini hesaplayarak elde ettiğimiz sonuçları CLIA'nın belirlediği TEa değerleri ile karşılaştırdık. Tüm sonuçlarımız CLIA kriterlerine uygun bulundu.

Güngör çalışmasında (6), glukoz için ölçüm belirsizliğini kontrol kartlarını kullanarak hesaplamış ve %3,89 bulmuştur. İnce ve ark (3). İse 126 mg/dl glukoz konsantrasyonu için $\pm 3,78$ mg/dl olarak bulmuşlardır. Çalışmamızda glukoz için ölçüm belirsizliği %7 olarak saptanmıştır. Kalite kontrol materyallerinin hasta örneğine ait tüm basamaklardan geçtiği durumlarda, internal ve eksternal kalite kontrol uygulamalarından elde ettiğimiz veriler ölçüm belirsizliği bileşenlerinden bir çoğunu kapsamaktadır. Bu bilgiye dayanarak çalışmamızda laboratuvarımızın internal ve eksternal kalite kontrol değerlerini kullanarak ölçüm belirsizliğini hesapladık. AST için ölçüm belirsizliği değeri Güngör'ün çalışmasında %7,42 olarak bulunurken (6) biz %11,3 saptadık. Bu farklılıklar laboratuvar şartları ile ilgili olabileceği gibi hesaplama farklılıklarından da kaynaklanabilmektedir. Hesaplama yapılırken kalibrasyon kayma belirsizliklerinin hesaplanmaması, geri elde çalışmasının yapılmayışı veya faktörle çalışırken laboratuvar içi değişen durumların etkisinden gelen belirsizliğin eklenmeyişi farklılıkları artırabilir. Hesaplama internal ve eksternal kalite kontrol verilerinin birlikte kullanılması standardizasyona katkı sağladığı gibi, laboratuvar iş yükünü de arttırmamaktadır.

Diğer ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de

laboratuvarlarda akreditasyon uygulamaları yaygınlaşmaktadır. ISO 17025 Standardına göre akredite olmak isteyen laboratuvarlar için ölçüm belirsizliğinin hesaplanması gerekmektedir (9). Ancak klinik laboratuvarlar için en sık kullanılan akreditasyon olan ISO 15189 için henüz ölçüm belirsizliği bir gereklilik değildir. Bu konudaki bilgilendirme ve alt yapı eksikliklerinin ortadan kaldırılması ile birlikte test sonuçlarının ölçüm belirsizliği ile raporlanması zorunluluğu doğacaktır. Eurachem/CITAC Guide CG 4 “Quantifying Uncertainty in Analytical Measurement”(GUM) 2000 yılında revize edilerek yeniden yayımlanmıştır (8). GUM’a göre laboratuvarların belirsizlik hesaplarının yapılması ve raporlarda belirlenmesi deneyim gerektiren ve üzerinde yapılan tartışmaların devam ettiği bir süreçtir. Buna rağmen bu hesaplamaların 2002 yılından itibaren IVD (In Vitro Diagnostic Medical Devices) direktifleri ve EU komisyonu kararlarına göre zorunlu hale gelmiş olması (1) dikkate alındığında bu konudaki çalışma ve bilgilenenmenin artarak devam edeceği öngörülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bakır F, Laleli Y. TS EN ISO/IEC 17025 kapsamında akreditasyona teknik hazırlık. Türk Biyokimya Dergisi 2006; 31: 96-101.
2. Emerk K, Aytekin M. Klinik laboratuvarlarda ölçüm belirsizliği. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2008: 2-56.
3. İnce DA, Şentürk Arslan B, Kap S, Akgöl E, Üstüner F. Klinik biyokimya laboratuvarında glukoz parametresi için ölçüm belirsizliğinin değerlendirilmesi. Türk Klinik Biyokimya Dergisi 2007; 5:1-5.
4. Taylor BN, Kuyatt CE. NIST technical note 1297 U.S. Government Printing Office, 1994: <http://physics.nist.gov/Pubs/>
5. Ellison S.L.R., Rosslein M, Williams A. Quantifying uncertainty in analytical measurement. Eurachem/Citac, 2000; 4-120.
6. Güngör M. Klinik biyokimyada ölçüm belirsizliği(Uzmanlık Tezi). Sağlık Bakanlığı Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Ve Klinik Biyokimya Laboratuvarı, 2008: 20-58.. <http://www.westgard.com/clia.htm#chem>.
8. Eurachem / CITAC Guide CG 4 “Quantifying uncertainty in analytical measurement” 2000, www.eurachem.de.
9. Feinberg M, Boulanger B, Dewe W, Hubert P. New advances in method validation and measurement uncertainty aimed at improving the quality of chemical data. Anal Bioanal Chem. 2004; 380: 502-514.

Metin DEMİR
Özgür ASLAN
Nejla BARIŞ
Serap ÇUHADAR
Ayşenur ATAY
Mehmet H. KÖSEOĞLU

İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi,
II. Biyokimya Laboratuvarı,

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA SPOT İDRARDA PROTEİN VE KREATİNİN DÜZEYLERİ

Spot Urine Protein And Creatinine Levels In Chronic Kidney Disease

Anahtar Kelimeler:

Protein, kreatinin, spot idrar örneği

Key Words:

Protein, creatinine, spot urine specimen

ÖZET

Bu çalışmada kronik böbrek yetmezlikli hastalarda spot idrarda protein, kreatinin, protein: kreatinin oranı sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık. Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada hastanemiz laboratuvarına Kasım 2009 – Mart 2010 tarihleri arasında gelen 248 hasta verisi incelendi. The Modification of Diet in Renal Disease denklemiyle saptanan GFH değerlerine göre 4 grup oluşturuldu. Tüm bu veriler için Kruskal Wallis testi ve Pearson korelasyonuna bakıldı. Gruplar arasında idrar protein (mg) ve idrar protein: kreatinin (mg/g) oranı için fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.001$) ve idrar protein: kreatinin oranı ile GFH arasında ($r = -0.339$, $p < 0.01$) negatif korelasyon saptandı. Sonuç olarak; kronik böbrek yetmezliği tanı ve tedavisinde önemli bir yeri olan idrar proteini spot idrarda protein: kreatinin oranı ile değerlendirilebilir.

SUMMARY

The aim of this study is to evaluate the spot urine protein, creatinine, protein: creatinine ratio results in chronic renal failure patients. In this retrospective study 248 patient data were examined that applied to our hospital laboratory between November 2009- March 2010. Four groups were created according to the GFR values that obtained with The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) method. All these data were analyzed with Kruskal Wallis and Pearson correlation tests. Urine protein (mg) and urine protein: creatinine (mg/ g) ratio was found to be statistically significant ($p < 0.001$) between the groups and negative correlation was found between urine protein: creatinine ratio and GFR ($r = -0.339$, $p < 0.01$). As a result, urinary protein level which is important in the diagnosis and treatment of chronic kidney failure can be evaluated with spot urine protein: creatinine ratio.

GİRİŞ

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) nefronların ilerleyici ve geri dönüşümsüz kaybı sonucu ortaya çıkar ve glomerüler filtrasyon

Yazışma Adresi:

Metin Demir
Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi,
II Biyokimya Laboratuvarı/ İZMİR
E-mail: metindemir04@yahoo.com.tr

hızına (GFH) göre 5 evreye ayrılır (1).

Evre I: GFH iyi korunmuştur fakat hastalarda proteinüri - albuminüri veya böbrek görüntülemesinde değişiklikler vardır.

Evre II: Böbrek hasarı ile birlikte GFH'nın azalması (60- 89 mL/dk/1.73 m²) durumudur.

Evre III: GFH'ında orta derecede azalma (59- 30 mL/dk/1.73 m²) vardır.

Evre IV: Ciddi GFH azalması (29- 15 mL/dk/1.73 m²) mevcuttur.

Evre V: Böbrek yetmezliği aşaması olup, GFH'nın 15 mL/dk/1.73 m² nin altına indiği ve renal replasman tedavisinin gerekli olduğu evredir (2).

Kreatinin klirensi GFH ölçümünde en sık kullanılan yöntemdir. GFH'nı daha iyi yansıtabileceği için serum kreatinin değerinin matematiksel olarak dönüştürülmesi veya düzeltilmesi için farklı denklemler bulunmuştur (3). En çok kullanılanlar Cockcroft-Gault ve The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) denklemleridir (4).

MDRD denkleminde 4 değişken (serum kreatinin, yaş, cinsiyet, etnik köken yer almakta ve aşağıdaki formül kullanılmaktadır.

MDRD: $GFR (mL/dk/1.73 m^2) = 175 \times (Skr)^{-1.154} \times (Yaş)^{-0.203} \times (0.762 \text{ kadın ise}) \times (1.212 \text{ Afrikalı-Amerikalı ise})$ (5)

Proteinüri:

Normalde 24 saatlik idrarda 150 mg'dan daha az protein atılımı vardır (6). İdrarla atılan proteinler plazma ve idrar yolundan gelir. Plazma proteinleri albumin ve globulin fraksiyonlarını içerir. İdrar yolundan köken alan proteinlerin en büyük kısmını distal tubül ve Henlenin çıkan kolunun hücreleri tarafından salgılanan Tamm-Horsfall proteini oluşturur (7). İdrar dipsitikleri proteinüri taramasında yararlı olmakla birlikte, bazı sınırlamalar söz konusu olup, yalancı pozitif ve negatif sonuçlara yol açan çeşitli faktörler bulunmaktadır (8). Hastada proteinüri şüphesi varsa, ileri değerlendirmeye yönelik olarak 24 saatlik idrar örneği toplanarak, proteinüri miktarı belirlenir. Ancak, 24-saatlik idrar örneğinin toplanması; zaman kaybına neden olduğu gibi, idrar toplanması sırasında yapılan hatalara bağlı olarak yanlış sonuçlar elde edilebilmektedir (9). Bu nedenle, gün içinde herhangi bir zamanda alınacak spot idrar numunesinde protein ve kreatinin değerleri ve protein:kreatinin oranının değerlendirmede kullanılabileceği belirtilmektedir

(10).

Biz de bu çalışmada, MDRD yöntemiyle GFH'nı belirlediğimiz kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, spot idrarda protein, kreatinin düzeylerini ve protein/kreatinin oranını değerlendirdik.

GEREÇ VE YÖNTEM

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada, hastanemiz laboratuvarına Kasım 2009 – Mart 2010 tarihleri arasında gelen 248 hasta verisi geriye dönük olarak incelendi. Hastaların Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) denklemini kullanarak serum kreatinin, yaş ve cinsiyetlerine bakılarak GFH hesaplandı ve 4 grup oluşturuldu.

Gruplar kronik böbrek hastalığının evrelerine göre GFH değerlerine göre oluşturuldu.

Grup1: GFH 0- 89 mL/dk/1.73 m² arasında olan (Evre 2)

Grup2: GFH 59- 30 mL/dk/1.73 m² arasında olan (Evre 3)

Grup3: GFH 29- 15 mL/dk/1.73 m² arasında olan (Evre 4)

Grup4: GFH 15 mL/dk/1.73 m² nin altında olan (Evre 5)

Hasta grubu 135'i kadın, 113'ü erkek olmak üzere 248 kişiden oluşmaktaydı. Kadınların yaş ortalaması 59.09±1.42, erkeklerin ise 63.15±1.32'di. Serum ve spot idrar örneklerinde kreatinin (Kre) düzeyleri Jaffe yöntemiyle, idrar protein düzeyleri ise sulfosalisilik asit yöntemiyle Architect c16000 otoanalizöründe (Abbott Diagnostik) çalışıldı.

İstatistiksel analiz: Verilerin istatistiksel analizi SPSS (Version 15.0) (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak gerçekleştirildi. İdrar protein, idrar kreatinin düzeyleri ve idrar protein: kreatinin oranları için One Sample Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Grupların birbirleriyle karşılaştırılması için non parametrik Kruskal Wallis testi yapıldı. MDRD ve idrar protein, idrar kreatinin, idrar protein: kreatinin oranı arasında Pearson korelasyonuna bakıldı. p<0.05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 248 hastanın MDRD denklemi ile GFH'ları hesaplandı ve 4 grup oluşturuldu. Tüm gruplara ait GFH ortalama, ortanca, en düşük ve en yüksek değerleri Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1: MDRD denklemi ile hesaplanan Glomerüler Filtrasyon Hızının gruplara göre değerleri

	Ortalama±SD (ml/dkx1.73 m ²)	Ortanca±SD (ml/dkx1.73 m ²)	En düşük (ml/dkx1.73 m ²)	En yüksek (ml/dkx1.73 m ²)
Grup1(n=18)	70.2±1.6	69.8	60	83
Grup2 (n=106)	42.2±0.8	41.9	30	58
Grup3 (n=67)	21.8±0.5	22	15	29
Grup4 (n=57)	10.8±0.3	11.5	4	14
Total (n=248)	31.5±1.1	29.2	4	83

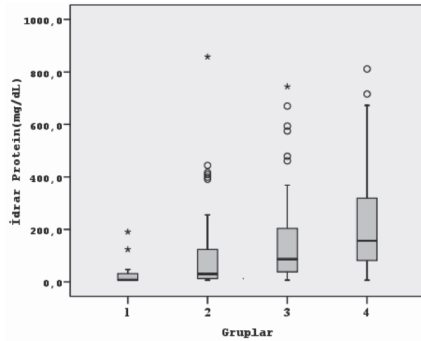
GFH'ye göre oluşturulan 4 gruptaki hastaların idrar protein ve kreatinin sonuçları elde edildi ve idrar protein/kreatinin oranları hesaplandı. Yapılan Kruskal-Wallis non-parametrik testi ile 4 grup arasında idrar protein (mg) ve idrar protein: kreatinin (mg/g) oranı için fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

Tüm gruplara ait idrar protein, idrar kreatinin, idrar protein:kreatinin ortanca, en düşük-en yüksek değerleri ve Kruskal-Wallis test sonuçlarının p değerleri Tablo 2'de verilmiştir. Gruplara göre idrar protein düzeyleri ise Şekil 1'de verilmiştir.

Tablo 2: Tüm gruplara ait idrar kreatinin, idrar protein, idrar protein/kreatinin oranı ortanca değerleri

	Grup 1 (n=18)	Grup 2 (n=105)	Grup 3 (n=67)	Grup 4 (n=57)	P
	Ortanca	Ortanca	Ortanca	Ortanca	
Ildrar Kre.(mg/dL)	116.17	94.25	82.23	69.28	0.016*
	14.46-248.21	14.37-565.96	19.83-194.29	20.98-315.44	
Ildrar Pro.(mg/dL)	7.45	30.10	86.10	156.70	<0.001*
	6.8-190.4	6.8-2828.4	6.8-2239.5	6.8-1639.8	
Ildrar Pro:Kre (mg/g)	82.93	351.76	1392.91	2349.22	<0.001*
	44.24-767.09	30.31-12145.0	71.90-13000.0	141.99-38679.69	

*istatistiksel anlamlılık ($p < 0.05$)



Şekil 1: Böbrek hastalığının evresi ilerledikçe spot idrar protein düzeyinin arttığı görülmektedir.

Pearson korelasyon analizinde, MDRD ve idrar kreatinin düzeyleri arasında pozitif korelasyon ($r = 0.153$, $p < 0.05$) saptandı. MDRD ile idrar protein düzeyi ($r = -0.255$, $p < 0.01$) ve MDRD ile idrar protein: kreatinin oranı arasında ($r = -0.339$, $p < 0.01$) negatif korelasyon saptandı.

TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalığı, diğer kronik hastalıklar gibi önemli bir morbidite, mortalite nedeni olup, sosyo-ekonomik maliyeti nedeniyle de ciddi bir halk sağlığı sorunudur (11). KBY'inde serum parametreleri gibi böbrek yetmezliğinin evresine göre idrar parametrelerinde de değişiklik görülmektedir. Bu nedenle KBY'ne yönelik taramalarda, GFH tayini ve proteinüri varlığının saptanması önemlidir. Proteinüri böbrek hasarının düzeyini göstermekte ve hastalık evresinin ilerlemesine paralel olarak idrardaki protein düzeyleri artmaktadır (12). Böbrek hastalığının derecesini değerlendirebilmek için, spot idrarda albumin konsantrasyonu, protein konsantrasyonu ölçülüp albumin:kreatinin veya protein:kreatinin oranları hesaplanabilir. Ayrıca böbrek fonksiyonlarını değerlendirebilmek amacıyla, 24 saatlik idrarda albumin veya protein atılımı da değerlendirilebilir (13,14).

İdrar örneğinin toplanması aşamasında yapılan hatalara bağlı olarak, 24 saatlik idrar örneklerinde hatalı sonuçlar elde edilebilmektedir. Bu nedenle, sıklıkla protein ve albumin düzeyleri spot idrar örneklerinde bakılmaktadır. Yapılan birçok çalışmada, spot idrar örneğinde ölçülen protein:kreatinin oranının, böbrek işlevi ve proteinüri düzeyinden bağımsız olarak, 24 saatlik idrar protein düzeyleri ile korelasyon gösterdiği belirtilmiştir (15,16). Proteinürinin yüksek olduğu hastalarda yapılan bir çalışmada, spot idrar protein sonuçlarının 24 saatlik idrar protein düzeyleri kadar güvenilir olmadığı belirtilmiş (17) fakat; başka bir çalışmada ise spot idrarda protein:kreatinin oranının kreatinin klirensi 10 ml/dakikanın altında olan hastalarda 24 saatlik idrar sonuçlarına alternatif olabileceği belirtilmiştir (18). Çalışmamızda ise böbrek hastalığının evresi ilerledikçe idrar kreatinin düzeyi azalmakta, idrar protein ve idrar protein: kreatinin oranı ise artmaktadır ve gruplar arasında anlamlı farklılık vardır. Ayrıca MDRD ile saptanan GFH düzeyleri ile en iyi korelasyonun protein: kreatinin oranında saptandığı görülmektedir.

Bununla birlikte yapılan bir çok çalışmada da spot idrarda protein: kreatinin oranı 24 saatlik idrar ile korele bulunmuş ve diyabeti olmayan kronik nefropatili hastalarda spot idrarın proteinüriyi iyi yansıttığı görülmüştür (19,20,21,22). Ayrıca

protein:kreatinin oranının nondiyabetik kronik böbrek hastalarında, idrar albumin:kreatinin oranının ise diyabetik nefropatili hastalarda mikroalbuminuri taraması için kullanılması gerektiği bildirilmiştir (23). Sonuç olarak; KBY tanı ve tedavisinde önemli bir yeri olan idrar protein düzeyi ölçümü için; 24 saatlik idrar örneği toplanması sırasında ortaya çıkan sorunlar göz önüne alındığında, spot idrar örneğinde protein:kreatinin oranının kullanımı yararlı olabilir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmaların yapılması gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Indridason OS, Thorsteinsdottir I, Palsson R. Advances in detection, evaluation and management of chronic kidney disease. *Laeknabladid* 2007; 93 (3): 201-7)
2. Lino Y. Definition of CKD and classification of CKD stage. *Nippon Rinsho* 2008; 66(9): 1645-9
3. Soares AA, Eyff TF, Campani RB, Ritter L, Camargo JL et al. Glomerular filtration rate measurement and prediction equations. *Clin Chem Lab Med* 2009; 47 (9): 1023-32.
4. Cirillo M. Evaluation of glomerular filtration rate and of albuminuria/proteinuria. *J Nephrol* 2010; 23 (2): 125-32.
5. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Grene T, Rogers N, et al. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130(6): 461-70.
6. Rupperecht HD. Differential diagnosis of proteinuria. *MMW Fortschr Med* 2004; 146 (43): 41-5.)
7. Cohen EP, Lemann J Jr. The role of the laboratory in evaluation of kidney function. *Clin Chem* 1991; 37(6): 785-96
8. Fauvel JP, Laville M. Proteinuria. *Nephrol Ther* 2006; 2 (1): 32-40.
9. Rahman MM, Azad K, Ahmed N, Hague MR, Wahab MA et al. Spot morning urine protein creatinine ratio and 24 hour urinary total protein excretion rate. *Mymensingh Med J* 2006; 15(2):146-9.
10. Polkinghorne KR. Detection and measurement of urinary protein. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15 (6): 625-30
11. Alcazar Arroyo R, Orte Martinez L, Otero Gonzalez A. Advanced chronic kidney disease. *Nefrologia* 2008; 3: 3-6
12. Muphree DD, Thelen SM. Chronic kidney disease in primary care. *J Am Board Fam Med.* 2010; 23 (4): 542-50
13. Gansevoort RT, Brinkman J, Bakker SJ, De Jong PE, de Zeeuw D. Evaluation of measures of urinary albumin excretion. *Am J Epidemiol* 2006; 164 (8): 725-7.
14. Johnson CA, Levey AS, Coresh J, Levin A, Lau J et al. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: Part II. Glomerular filtration rate, proteinuria, and other markers. *Am Fam Physician* 2004; 70 (6): 1091-7.)
15. Kosmadakis G, Filiopoulos V, Georgoulas C, Smirloglou D, Draganis T et al. Quantitative evaluation of proteinuria by estimation of the protein/creatinine ratio in a random urine sample. *Ren Fail* 2010; 32 (2): 153-6
16. Kashif W, Siddigi N, Dincer AP, Dincer HE, Hirsch S. Proteinuria: how to evaluate an important finding. *Cleve clin J Med.* 2003; 70 (6): 535-7, 541-4, 546-7.
17. Lane C, Brown M, Dunsmuir W, Kelly J, Mangos G. Can spot urine protein/creatinine ratio replace 24 h urine protein in usual clinical nephrology? *Nephrology (Carlton)* 2006; 11 (3): 245-9.
18. Xin G, Wang M, Jiao LL, Xu GB, Wang HY. Protein-to-creatinine ratio in spot urine samples as a predictor of quantitation of proteinuria. *Clin Chim Acta.* 2004; 350 (1-2): 35-9.
19. Ruggerenti P, Gaspari F, Perna A, Remuzzi G. Cross sectional longitudinal study of spot morning urine protein:creatinine ratio, 24 hour urine protein excretion rate, glomerular filtration rate, and end stage renal failure in chronic renal disease in patients without diabetes. *Bmj* 1998; 316 (7130): 504-9
20. Wahbeh AM, Ewais MH, Elsharif ME. Comparison of 24-hour urinary protein and protein-to-creatinine ratio in the assessment of proteinuria. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20 (3): 443-7.
21. Chitalia VC, Kothari J, Wells EJ, Livesey JH, Robson RA et al. Cost-benefit analysis and prediction of 24-hour proteinuria from the spot urine protein-creatinine ratio. *Clin Nephrol* 2001; 55 (6): 436-47.
22. Ali A, Asif N, Yagub S, Kashif W, Merchant D et al. Spot urine protein: creatinine ratio versus 24 hour urine protein at various levels of GFR patients referred to a tertiary care hospital of Pakistan. *J Pak Med Assoc* 2008; 58 (9): 476-9
23. McIntyre NJ, Taal MW. How to measure proteinuria? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17 (6): 600-3.) (de Zeeuw D. Albuminuria: a target for treatment of type 2 diabetic nephropathy. *Semin Nephrol* 2007; 27 (2): 172-81.

A.İrem TENKEKİOĞLU
Yaprak SEÇİL
Yeşim BECKMANN
Mustafa BAŞOĞLU

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği

TEKRARLAYICI İDİOPATİK ORBİTAL MİYÖZİT

Recurrent Idiopathic Orbital Myositis

Anahtar Kelimeler:

İdiyopatik, Orbital inflamasyon,
Propitozis

Key Words:

Idiopathic, orbital inflammation,
Proptosis

ÖZET

İdiyopatik orbital miyozit ya da idiyopatik orbital inflamatuvar sendrom, ekstraoküler göz kaslarına karşı bilinmeyen bir immünolojik mekanizma ile tetiklenen otoimmün bir reaksiyondur. Orbital patolojilerin yaklaşık % 5'ini oluşturur. Hastalık 3-84 yaşları arasında görülebilmekle birlikte, orta yaş grubunda ve kadınlarda daha sık gözlenir. Genç erişkinlerde tek taraflı olma eğilimindedir (bilateral tutulum %25). Çocuklarda nadir görülen hastalık bu yaş grubunda bilateral olma eğiliminde olup, viral üst solunum yolu enfeksiyonlarını takiben ortaya çıkabilir. Klinik bulgular akut başlayan propitozis, göz kapağında şişlik ve göz hareketleri sırasında ağrıdır. Egzoftalmi ve hiperemi gibi lokal bulgular da görülebilir. Tanı klinik ve radyolojik olarak konur. Radyolojik tanıda bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir. Bu yazıda tekrarlayıcı idiyopatik orbital miyozit tanılı bir olgu sunulmuştur.

ABSTRACT

Idiopathic orbital myositis or Idiopathic orbital inflammatory syndrome is defined to be an otoimmune reaction initiated by unknown immunological mechanism. More often in women and middle aged adults; this reaction is 5 % of all orbital pathologies. Seems bilateral in %25 of young adults. Rarely seems in children but also bilateral and generally initiated after upper respiratory infections. Clinical symptoms are severely started proptosis, peri-orbital swelling and pain. Diagnosis stands by imaging (especially CT and MRI) and clinical approach. We report a case with recurrent Idiopathic orbital myositis in this article.

GİRİŞ

İdiyopatik orbital miyozit immünolojik mekanizma ile tetiklenen otoimmün bir reaksiyondur. Hastalar akut başlangıçlı göz kapağında şişlik ve göz ağrısı ile başvururlar. Ağrı etkilenen kasın karşı yönüne bakılmaya çalışıldığında en fazladır. Nadiren diplopi, görmede azalma, halsizlik ve iştahsızlık eşlik edebilir (1-3). Egzoftalmi ve hiperemi gibi

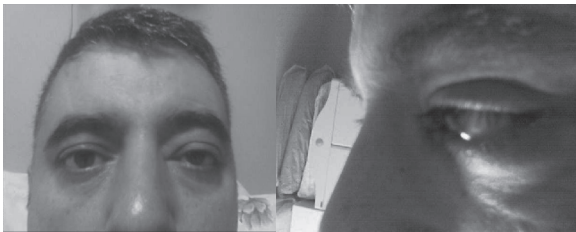
Yazışma Adresi:

A. İrem TENKEKİOĞLU
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği
e-mail: ayseirem82@gmail.com

lokal bulgular da görülebilir. Akut başlayan periorbital ağrı, ödem ve diplopi ile polikliniğimize başvuran, klinik ve laboratuvar bulguları ile idiyopatik orbital miyozit tanısı alan olgu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

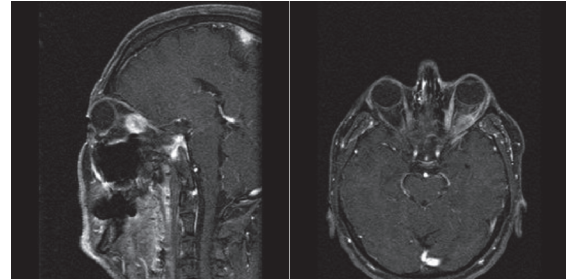
OLGUSUNUMU

Kırkaltı yaşında erkek hasta 15 gün önce başlayan özellikle sol göz çevresine yayılan zonklayıcı tarzda baş ağrısı ve göz kapaklarında şişme şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. İlk başvurduğu doktor tarafından konjonktivit tanısıyla steroid içeren göz damlası başlandığı, şikayetlerinde gerileme olmaması ve tedavisinin 8. gününde çift görme yakınmasının da eklenmesi üzerine kliniğimize başvurduğu ve burada çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografinin (BT) normal olduğu belirtilen hasta ileri tetkik ve tedavi amacı ile kliniğimize yatırıldı. İlaç intoksikasyonu, enfeksiyon veya kronik sinüzit öyküsü, travma öyküsünün olmadığı, ateş yüksekliği, döküntü, eklem ağrısı, ishal gibi şikayetlerin eşlik etmediği öğrenildi. Hastamızın öz ve soygeçmişinde özellik belirtilmedi. Fizik muayenesinde genel durumu iyi, bilinç açık, koopere ve oryante idi. Ağırlığı 80 kg, boy 1,83 m, kalp tepe atımı 88/dk, solunum sayısı 18/dk, arteriyel kan basıncı 120/75 mmHg, vücut ısı 36,5° C olarak ölçüldü. Solunum ve kardiyovasküler sistem muayeneleri normal olarak değerlendirilen hastada guatr, lenfadenopati veya organomegali yoktu. Çekilen akciğer grafisi normaldi. Diplopi tarif eden hastanın nörolojik bakışında sol göz primer pozisyonda içe deviye, dışa bakış belirgin olarak kısıtlıydı (Resim - 1, hastanın bu fotoğrafı yakınları tarafından evde cep telefonu ile çekilmiş olup hastanın yazılı onamı alınarak yayınlanmıştır). Göz hareketleri ile hastanın orbital ağrısı artmaktaydı. Işık refleksi her iki gözde pozitif. Bilateral göz dibi muayenesi ve görme keskinliği normal olarak değerlendirildi. Anterior üveit veya sklerit bulgusu tespit edilmedi. Yapılan nörolojik muayenede bunlara ek patolojik bulgu saptanmadı.



Resim - 1: Sol göz primer pozisyonda içe deviye, göz kapaklarında şişlik ve hiperemi (resim1,1 – resim1,2)

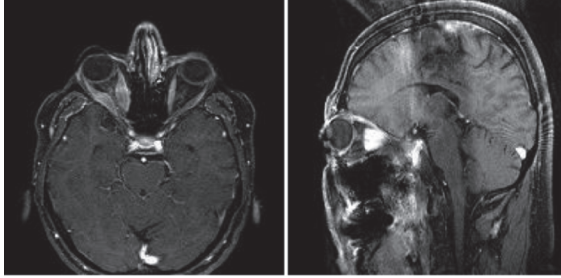
Laboratuvar incelemelerinde; lökosit sayısı 7520/mm³, hemoglobin 16,1 gr/dl, trombosit sayısı 203.000/mm³ saptandı. Periferik yaymasında PNL %66, toksik granülasyon izlenen hasta hematoloji tarafından konsüle edildi, enflamasyona bağlı olduğu düşünüldü. Akut faz reaktanlarından eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein düzeyi normaldi. Serum elektrolitleri, karaciğer, böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Akciğer grafisinde patoloji saptanmadı. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) sol lateral rektus kasında diffüz kalınlaşmayı temsil edebilecek füziform solid doku saptanması üzerine orbital MRG çekilmesi planlandı. Orbital MRG'de sol medial rektus adele santralinde daha belirgin diffüz homojen, lateral rektus adelede belirgin heterojen, inferior rektus ve superior oblik adelede kısmen radyopatolojik sinyal değişiklikleri ve kontrastlanmalar saptandı (Resim - 2). Tiroid oftalmopatisini ekarte etmek için bakılan tiroid hormon testleri normal olarak değerlendirildi. Kollajen doku hastalıkları ve vaskülitler açısından bakılan ANA, anti-DNA, RF, c-ANCA negatif saptandı. HSV, EBV, toksoplazma, toksokara, trishinella serolojileri negatif saptandı. Total protein ve albumin değerleri, kan protein elektroforezi normal sınırlarda olması nedeniyle monoklonal gamapati düşünülmeydi.



Resim - 2: Aksiyal ve sagittal kontrastlı T1 orbital MRG kesitlerinde sol lateral rectus kasında belirgin kalınlaşma ve kontrast tutulumu izlenmektedir (Resim 2,1 - 2,2).

Hastaya idiyopatik orbital miyozit tanısı ile 1mg/kg/gün dozundan, 80 mg/gün oral prednizolone tedavisi başlandı. Bu tedavi ile hastanın çift görme ve göz ağrısı yakınmalarında belirgin gerileme oldu. Fizik muayenede sol gözde mevcut içe bakış kısıtlılığının gerilediği tespit edildi. Hastanın tedaviye tam yanıt vermesi nedeniyle kontrol orbital MRG incelemeye gerek görülmedi. Dört hafta süreyle 80 mg/gün aldığı steroid tedavisi, daha sonraki dört

haftada azaltılarak kesildi. Hasta rekürrens olasılığı nedeniyle polikliniğimizde takibe alındı. Şikayetleri tamamen düzelmiş olan hasta yaklaşık 6 ay sonra sağ gözde kızarıklık ve göz kapaklarında şişlik şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Çekilen kraniyal MRG'de sağ medial rectus kasında kalınlaşma saptanması üzerine orbital MRG çekildi. Daha önce saptanan patolojik bulgulara ek olarak sağ medial ve lateral rectus adalede santral ve lateralde belirgin heterojen sinyal artışı ve kontrastlanma izlendi (Resim - 3). Yapılan nörolojik muayenesinde sağ gözde içe ve dışa bakış kısıtlılığı mevcuttu. Bunun dışında patolojik bulgu saptanmadı. Tiroid oftalmopati açısından tekrar bakılan tiroid fonksiyon testleri ve tiroid otoantiklorları normal olarak saptandı. Ayırıcı tanı için yapılan diğer tetkiklerde de patolojik bulgu saptanmadı.



Resim 3: Aksiyal ve sagittal T1 kontrastlı orbital MRG kesitleri sağ lateral ve medial rectus kasında kalınlaşma ve kontrast tutulumu izlenmektedir.

Hastada rekürrens idiyopatik orbital miyozit tanısı düşünülerek 1 mg/kg/gün dozundan oral prednizolon başlandı. Yaklaşık bir hafta sonra bulguları tamamen düzelen hasta poliklinik takibine alındı.

TARTIŞMA

İdiyopatik orbital inflamatuvar sendrom (orbital psödotümör) ilk kez 1905 yılında Birch-Hirschfeld tarafından tanımlanmış olan, orbita ve oküler bağları tutan geniş bir hastalık grubudur. Orbital kitlelerin % 5-8'den sorumludur (1, 2, 9, 13). Orbitanın nadir görülen, nonspesifik, nedeni bilinmeyen, nonneoplastik inflamasyonu olarak tanımlanan hastalıkta inflamasyon nongranüloematözdür. Ekstraoküler kaslarla birlikte çevre yağ dokusunu, sklerayı, optik siniri ve lakrimal bezi tutabilir (16). Optik sinir etkilenmesi nedeniyle renkli görme bozulabilir. İdiyopatik orbital miyozit, psödotümör orbitanın bir

veya birden çok orbital kası tutan alt tipidir. Herhangi bir lokal ya da sistemik neden olmaksızın ekstraoküler kasların enflamasyonu ile sonuçlanır. Sıklıkla polimorf, kronik inflamatuvar infiltrasyon gösterirler. Hastalık 3-84 yaş aralığında görülmekle birlikte sıklıkla orta yaş grubunda ve 2/1 oranında bayanlarda görülür. Bilateral olabilmekle birlikte tek taraflı tutulum daha sıktır. İdiyopatik orbital miyozit, orbital patolojileri arasında lenfoproliferatif hastalık ve tiroid oftalmopatisinden sonra üçüncü sıradadır (10,14).

Ağrılı oftalmopleji ayırıcı tanısında bulunan intrakranial patolojileri dışlamak için çektiğimiz kraniyal MRG'de sol lateral rektus kasında diffüz kalınlaşma dışında anevrizma ya da A-V fistül gibi intrakranial patolojileri düşündürecek bulgu saptanmadı. Ağrılı oftalmopleji nedenlerinden 3,4,5,6. kraniyal sinir parezisi ile giden Tolosa-Hunt sendromu ayırıcı tanıda düşünüldü (5,15). Fakat kraniyal görüntülemeye kavernöz sinüsün normal olması nedeniyle ekarte edildi. Diğer ayırıcı tanı nedenlerinden biri olan orbital selülitte orbital yağ dokusunda azalmış sinyal bulgusu, eşlik eden sinüs hastalığı, kemik erozyonu ve venöz tromboz görülebilir. Orbital selülit bakteriyel olabilir, paranazal sinüslerden kaynaklanabilir, metabolik asidoz veya diyabetes melitus zemininde fungal kaynaklı olabilir (3). Hastamızda orbital selüiti düşündüren radyolojik görüntüleme bulgusu izlenmemiştir.

Orbital miyozit %90 idiyopatiktir ve nonspesifik orbital inflamasyon görülür. Bununla birlikte Crohn hastalığı gibi veya sinüzit ve astım gibi daha lokalize hastalıkların da orbital miyozit atağını tetikledikleri bildirilmiştir (3). Birçok granüloematöz, infeksiyöz (miyozit HSV, lyme, EBV...) ve vaskülitik hastalıkların seyrinde de görülebilir (6,11-12). Hastamızda klinik ve laboratuvar bulgularıyla orbital miyozite neden olabilecek hastalıklar dışlanmıştır. Orbital miyozitte orbital MRG tanıya oldukça yardımcıdır. MRG'de genellikle tutulan ekstraoküler kasta genişleme izlenir. Kasın ve özellikle kasın global yapışma yerinin belirginleşmesi miyoziti tiroid oftalmopatiden ayırmamıza yardımcı olur. Hastamızın çekilen orbital MRG bulguları orbital miyozit ile uyumluydu.

İdiyopatik orbital miyozit bir ekartasyon tanısıdır. Çok dikkatli hikâye, fizik muayene ve orbital

görüntülemeyi içeren uygun tetkiklerden sonra tanı konamazsa doku biyopsisi düşünülmelidir. Özellikle orbital inflamasyon inatçı ise veya glukokortikoidler azaltıldıktan sonra tekrarlamaya görülüyorsa biyopsi endikedir (3).

Yüksek doz steroid tedavisine yanıt, orbital miyoziti diğer birçok hastalıktan ayırır. Hastamızda da idiyoPATİK orbital miyozit tanısıyla başlanan kortikosteroid tedavisine hızlı ve dramatik bir yanıt alındı. Oral steroid tedavisi çocuklarda 2 mg/kg/gün, erişkinlerde 1 mg/kg/gün dozundadır (7). Ağır vakalarda yüksek doz parenteral metilprednizolon tedavisini önerilir (8). Yetersiz tedavi rekürrensle sonuçlanır. İstenen etki sağlandıktan sonra, glukokortikoid dozu ortalama 4 hafta boyunca azaltılarak kesilmelidir. Glukokortikoidlere cevap vermeyen hastalarda, düşük doz radyasyon tedavisi (RT) (2000 cGy) remisyona sokmada etkili olabilir (4). Diffüz fibrotik proliferasyon gösteren olgularda bağışıklık sistemini baskılayıcı (azatioprin, siklosporin) ajanlar veya kemoterapötik ajanlar denenebilir. Tedaviye yanıtı olmayan hastalarda ve lokalize lezyonlarda ise cerrahi dekompresyon uygulanabilir (1,7,17). Orbital miyozit olguları oral steroid tedavisine çok iyi yanıt vermesine rağmen, 1/3 olguda hastalığın tekrarladığı görülmüştür. Yapılan çalışmalarda RT'nin lokal kontrol sağlamasına rağmen hastalığın tekrarlamasını engellemediği bildirilmiştir. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamayan idiyoPATİK orbital miyozit, akut başlangıçlı orbital ağrı, diplopi ile gelen hastalarda ayırıcı tanıları arasında düşünülmelidir.

KAYNAKLAR

1. Brown DH, MacRae DL, Allen LH. Orbital Pseudotumors. *J Otolaryngol*. 1988; 17: 164-168.
2. Cakirer S. MRI finding in the patients with the presumptive clinical diagnosis of Tolosa-Hunt Syndrome. *Eur Radiol* 2003; 13: 17-28.
3. Carvounis PE, Mehta AP, Geist CE. Orbital myositis associated with *Borrelia burgdorferi* (Lyme disease) infection. *Ophthalmology* 2004; 111: 1023-1028.
4. Gleason JE. Idiopathic myositis involving the intraocular muscles. *Ophthalmol Rec* 1903; 12: 471-478.
5. Isobe K, Uno T, Kawakami H *et al*. Radiation Therapy for Idiopathic Orbital Myositis: Two Case Reports and Literature Review. *Radiat Med*. 2004; 22: 429-31.

6. Jacobs D, Galeta S. Diagnosis and Management of Orbital Pseudotumor. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002; 13: 347-351.
7. Jay S. Duker, Tayfun Bavybek (çevirmen). Yanoff *Ophthalmology* 2007.
8. Lai Y, Wang H, Tsai R *et al*. Bilateral Orbital Pseudotumor with Suprasellar and Pulmonary Involvement: Report of a Case. *Neuroophthalmol*. 2000; 20: 268-272.
9. Mahr MA, Salamo DR, Garrity JA. Inflammatory Orbital Pseudotumor With Extension Beyond the Orbit. *Am J Ophthalmol*. 2004; 138: 396-400.
10. Stevens JL, Rychwalski PJ, Baker RS *et al*. Pseudotumor of the in Early Child-hood *J AAPOS*. 1988; 2: 120-123.
11. Thuraijan G, Hope-Ross MW, Situnayake RD, Murray PI. Polyarthropathy, orbital myositis and posterior scleritis: an unusual adverse reaction to influenza vaccine. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 120-123.
12. Volpe NJ, Shore JW. Orbital myositis associated with herpes zoster. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 471-472.
13. Weber AL, Romo LV, Sabates NR. Pseudotumor of the orbit. Clinical, pathologic, and radiologic evaluation. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 151-168.
14. Weinstein GS, Dresner SC, Slamovits TL, Kennerdell JS. Acute and subacute orbital myositis. *Am J Ophthalmol* 1983; 96: 209-217.
15. Yeung MC, Kwong KL, Wong YC, Wong SN. Pediatric Tolosa-Hunt syndrome. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 410-413.
16. Yuen SJ, Rubin PA. Idiopathic orbital inflammation: distribution, clinical features and treatment outcome. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 491-499.
17. Zurlo A, Sancesario G, Bernardi G *et al*. Orbital Pseudotumor: Case Report and Literature Review. *Tumori* 1999; 85: 68-70.

*A.İrem TENKEKİCİOĞLU
*Yaprak SEÇİL
*Yeşim BECKMANN
**Fazıl GELAL
*Mustafa BAŞOĞLU

*İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği
** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Kliniği

DYKE-DAVIDOFF-MASSON SENDROMU

Dyke - Davidoff - Masson Syndrome

Anahtar Kelimeler:

Serebral hemiatrofi, epilepsi,
mental retardasyon

Key Words:

Cerebral hemiatrophy, Epilepsy,
Mental retardation

ÖZET

Dyke-Davidoff-Masson diğer adıyla serebral hemiatrofi sendromu fasiyal asimetri, sinüzit, hemipleji veya hemiparezi, mental retardasyon, sensorinöral işitme kaybı, psikiyatrik bozukluklar, epilepsi kliniği ile karakterize bir tablodur. Etiyolojisi bilinmemekle birlikte bu olguların in utero veya hayatın erken dönemlerinde ortaya çıkabilecek beyin zedelenmesi ile ilişkili olabileceği bilinmektedir. Prenatal enfeksiyonlar, konjenital patolojiler, doğum travması, beyin tümörleri, febril nöbetler ve beyin damar hastalıkları bu tablodan sorumlu tutulmuştur. Tüm bu nedenlerle oluşan anormallikler, serebral maturasyon tamamlanmadan önce oluşmaktadır. Tanı radyolojik olarak tek taraflı serebral parankim kaybı ve aynı taraf kafa kemiklerinde kompanzatuvar kemik değişiklikleri, örneğin diploik mesafede genişleme nedeniyle kalvarial kemiklerde kalınlaşma, paranasal sinüslerde ve mastoid hücrelerde hiperpnömatizasyon, temporal kemikte elevasyon gösterilmesi ile konur.

ABSTRACT

Dyke-Davidoff-Masson, also known as cerebral hemiatrophy, is a condition characterized by facial asymmetry, sinusitis, hemiplegia or hemiparesis, mental retardation, sensoryneural hearing loss, psychiatric disorders and seizures. Although etiology is unknown, it is considered to be due to cerebral injury that may occur early in life or in utero. Prenatal infections, congenital pathologies, perinatal trauma, brain tumors, febrile seizures and brain vascular disorders are suggested to be responsible from this condition. Anomalies occurred as result of all these conditions are prior to the completion of cerebral maturation. The diagnostic radiological features are unilateral loss of cerebral volume and associated compensatory bone alterations in the calvarium, like thickening caused by increased diploic distance, hyperpneumatization of the paranasal sinuses and mastoid cells and elevation of the temporal bone.

Yazışma Adresi:

A.İrem Tenekecioğlu
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği
Mail: ayseirem82@gmail.com

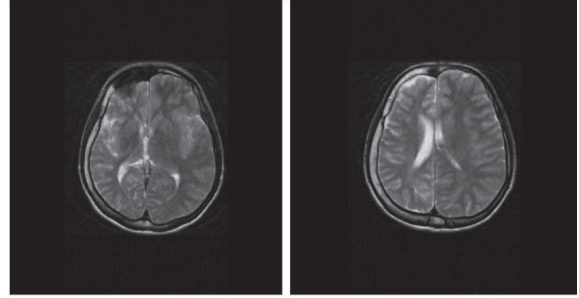
GİRİŞ

Epileptik nöbetler, sinüzit, fasiyal asimetri, kontralateral hemipleji ya da hemiparezi, ve mental retardasyonla karakterize bir sendrom olan Dyke-Davidoff-Masson sendromu dirençli nöbetlere yol açan nadir görülen epilepsi nedenlerinden biridir. Nöbetler en sık adolesan dönemde görülmekle birlikte sıklıkla absans nöbet tipindedir. Bu olgu bildirisinde 3 ve 9 yaşlarından beri epilepsi tanısıyla izlenmekte olup, epilepsiye eşlik eden fasiyal asimetri, mental retardasyon, hemiatrofi bulguları olan klinik ve görüntüleme yöntemleri ile Dyke- Davidoff-Masson sendromu tanısı konan iki olgu literatür eşliğinde tartışılmıştır.

OLGUSUNUMU-1

Yirmi altı yaşında kadın hasta, sağ kol ve bacakta başlayan ve ardından tüm vücuda yayılan nöbet geçirme nedeniyle getirildiği acil servisten kliniğimize yatırıldı. Öyküsünden ilk kez 8 aylıkken febril konvülzyon geçirdiği ve 3 yaşındayken 2.kez febril konvülzyon geçirme sonrası nöbetlerinin başladığı, bu şikayetle gittikleri bir merkezde epilepsi tanısıyla izlendiği, başlangıçta dalma şeklinde tanımlanan nöbetlerine daha sonra ayda 1-2 kez olan bilinç kaybının eşlik ettiği jeneralize tonik-klonik vasıfta nöbetlerin eklendiği, hastanın epdantoin ile tedavi edildiği öğrenildi. Nörolojik muayenesinde; bilinç uykula meyilli, kooperasyon kısıtlı, mental retardasyon mevcuttu. Pupiller izokorik, ışık refleksi alınıyordu, sol yüz yarısında atrofi, sol hemiparezi, bilateral babinski ilgisizliği saptandı. Özgeçmişinden normal spontan vajinal yolla (NSVY) doğduğu, asfiksi olmadığı, motor mental gelişiminin yaşına uygun olduğu, 6 yaşındayken geçirdiği uzun süreli bir nöbet sonrası hemiparezi ve mental retardasyon bulgularının belirmeye başladığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu.

Laboratuvar incelemelerinde, Hb:9,21 mg/dl, Htc: 26 saptanması dışında diğer hemogram parametreleri, biyokimya ve idrar tetkikleri normal sınırlardaydı. Yapılan EEG incelemesinde yaygın ve ileri derecede aktif bir zemin ritmi bozukluğu izlendi. Manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) (hasta MRG çekiminde duramadığından sadece birkaç kesit alınabilmektedir) sağ serebral hemiatrofi, gliosis, sağ kalvarial kalınlaşma ve sinüslerde pnömotizasyon saptandı (Resim-1).



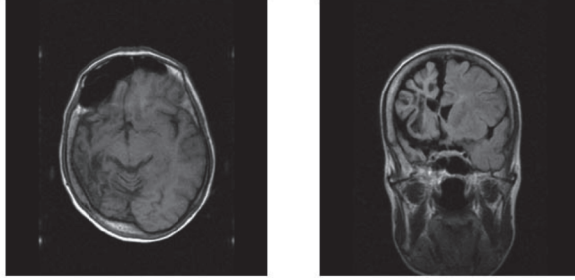
Resim - 1:Hastanın kraniyal MRG görüntülemesinden örnek kesitler

Başlangıçta tekli antiepileptik, epdantoin 300 mg/gün tedaviye yanıt alınmasına rağmen dış eti hipertrofisi gelişmesi üzerine tedavisi takip edildiği dış merkezde 200mg/güne düşülen hastanın son 1 aydır nöbetlerinde sıklaşma ve süresinde uzama olduğu öğrenildi. Kliniğimize yatırılan hastanın tedavisine valproat 500 mg 2x1 eklendi. Hemiparezi-hemiatrofi-epilepsi-mental retardasyon bulguları olması nedeniyle Dyke-Davidoff-Masson tanısı koyulan hastanın epilepsi polikliniğimizde takip ve tedavisi halen devam etmektedir.

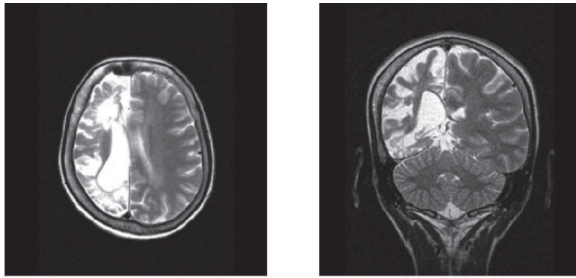
OLGUSUNUMU-2

Elli bir yaşında kadın hasta, çoğunlukla sol baktan başlayıp sol kola yayılan, günde 1-2 kez olan nöbet geçirme şikayeti ile başvurduğu acil servisten kliniğimize yatırıldı. Öyküsünden 1,5-2 yaşında iken travma(?) sonucu sol hemiparezi geliştiği, ardından 9 yaşında iken epileptik nöbetlerinin başladığı öğrenildi. Sol baktan başlayıp kola yayılan nöbetler sırasında bilinç kaybı olmayan hasta dış merkezde epilepsi tanısı alarak epdantoin tedavisi başlandığı, ayda 1-2 kez nöbeti olan nöbetlerinde artma olması üzerine epdantoin 300 mg tedavisine, valproat 500 2x1, levetiracetam 2x1 tedavilerinin eklendiği öğrenildi. Yatışı sırasında yapılan nörolojik muayenesinde; bilinç açık koopere, oryante, pupiller normoizokorik idi, ışık refleksi +/+, yukarı bakışta vertikal nistagmus saptandı. Sol nazolabial oluk silik, sol hemiparezi ve solda yüzü içine alan hemihipoaljezi mevcuttu. Özgeçmişinden NSVY ile doğduğu, asfiksi olmadığı, motor mental gelişiminin yaşına uygun olduğu, 1-1,5 yaşlarındayken travma öyküsü sonrası sol hemiparezi geliştiği öğrenildi. Soy geçmişinde ise annesinde psikiyatrik hastalık öyküsü, şüpheli mental retardasyon öyküsü olabileceği düşünüldü.

Laboratuvar incelemelerinde GGT: 176 IU/L saptanması dışında diğer rutin laboratuvar tetkikleri normal sınırlardaydı. EEG'sinde sağ hemisfer fronto-sentro-temporal bölgelerde hafif paroksizmal bir anomallik varlığı izlendi. Çekilen kraniyal MRG'de ise sağ serebral hemiatrofi, gliosis, sağ kalvarial kalınlaşma ve özellikle frontal sinüste pnömotizasyon saptandı (Resim - 2).



Resim 2: Hastanın kraniyal MRG'sinden T1 ağırlıklı kesitlerden örnek görüntüler.



Resim 3: Hastanın kraniyal MRG'sinden T2 ağırlıklı kesitlerden örnek görüntüler.

Başvurusunda epdantoin 300 mg, levetiracetam 500 mg 2x1, valproik asit 500 mg 2x1 kullanan hastanın saptanan GGT yüksekliği nedeniyle valproat tedavisi azaltılarak kesildi. Kliniğimizde takibinde tekrar epileptik nöbeti gözlenmeyen, hemiparezi – hemiatrofi - epilepsi bulguları olması nedeniyle Dyke-Davidoff-Masson tanısı koyulan hastanın epilepsi polikliniğimizde takip ve tedavisi halen devam etmektedir.

TARTIŞMA

Dyke-Davidoff-Masson (serebral hemiatrofi) sendromu (DDMS), ilk olarak 1933 yılında C.G Dyke, L. M. Davidoff ve C.B. Masson tarafından tanımlanan, sıklıkla intrauterin veya perinatal dönemde değişik konjenital ve edinsel

nedenlerle oluşan enfarkt sonucu gelişen hemisfer hipoplazisi veya atrofisidir (4). Edinsel nedenler arasında travma, enfeksiyon, vasküler anomaliler, iskemik ve hemorajik olaylar gösterilmiştir. Kliniğinde en sık dirençli epileptik nöbetler, fasiyal asimetri, mental retardasyon, sinüzit, hemiparezi veya hemipleji görülmekle birlikte beyin zedelenmesinin derecesine göre klinik bulguların derecesi değişebilir. Yapılan araştırmalarda DDMS erkeklerde daha fazla görüldüğü ve beraberinde sol taraf tutulumunun daha sık olduğu bildirilmiştir (11).

DDMS tanısında ve etiyolojik araştırmasında radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılır. Gerek BT gerekse MRG görüntüleme yöntemleri tanıda yararlı olabilmekle birlikte, MRG beyin dokusunu daha detaylı göstermesi ve etiyolojik nedenler hakkında fikir yürütülmesine olanak sağlaması nedeniyle tercih edilir (2,8). DDMS'de kraniyal MRG bulguları tek taraflı serebral hacim kaybı ve buna eşlik eden kalvaryal değişikliklerdir. Paranasal sinüslerde ve mastoid hücrelerde hiperpnömatizasyon görülür. Fakat özellikle hayatın erken dönemlerinde (ilk 2 yıl) hemiatrofi geliştiğinde kafa kemikleri ve sinüslerin homolateral hipertrofisi gibi kompensatuar kraniyal değişiklikler belirgin olur. Kalvaryal değişikliklerin tespitinde BT, kraniyal MRG'ye göre daha üstündür. Kraniyal MRG ise parankim hasarının tespitinde daha yararlıdır. Görüntülemeye tek taraflı hemiatrofi ile birlikte aynı taraf ventrikülünde şift görülür ve yine etkilenen taraf beyin dokusunda gliosis gelişir. Konjenital hemiatrofi ise zedelenme in utero olursa, orta hat yapılarında hastalıklı tarafa doğru şift ve gliotik doku gelişimi bulunmaz. Bu bulgu ayırt edicidir (1,8).

İlk olgumuzda sol vücut yarısında hemipleji, yüz asimetrisi, mental retardasyon ve epilepsi öyküsü vardı. Çekilen BT'de sağ hemisferde atrofi, ventriküler dilatasyon, paranasal sinüs ve mastoid hücrelerde hiperpnömatizasyon ve ipsilateral kraniyal kemiklerde hipertrofi bulguları mevcuttu.

İkinci olgumuzda ise, sol nazolabial oluk silikliği, sol hemiparezi ve solda yüzü içine alan hemihipoaljezi mevcuttu. Kraniyal MRG'de ise sağ serebral hemiatrofi, gliosis, sağ kalvarial kalınlaşma ve özellikle frontal sinüste pnömatizasyon izlendi. Her iki olgumuzda da etyolojiye yönelik tetkiklerimizde patolojik bir bulgu saptanmadı.

DDMS ayırıcı tanısında, kitle etkisi oluşturan

patolojiler, bazı nörokütan sendromlar, atrofik evredeki lökodistrofiler ve hemimegalensefali düşünülmelidir (9). Sturge-Weber sendromu hemiparezi, hemipleji, ekstremitte hemiatrofisi, konvülsiyon ve mental retardasyon kliniği ile seyretmesi nedeniyle bu sendroma benzerlik gösterir. Ancak cilt bulguları (fasiyal nevüs) ve göz bulguları, ayrıca radyolojik görüntüleme ile ilk aylarda saptanabilen tek veya bazen iki taraflı glial kalsifikasyonlar ve leptomeningiyal pial tabakada venöz anjiomatozis görülmesi ayırıcı tanıya yardımcıdır (4,5,8,9). Lineer sebace nevus sendromunda hemiparezik bulgular yanında vücuttaki yaygın dermoid ve lipodermal patolojiler ayırt edicidir. Kitle etkisiyle orta hatta sapmaya neden olan tümör, apse ve benzeri yer kaplayıcı oluşumlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Fakat bu lezyonlar atrofik veya hipoplazik değişikliklere sekonder kemik değişikliklerine neden olmazlar (hemimegalensefali ise serebral hemiatrofi ve kortikal displazi ile karakterize, nadir görülen bir durumdur (5). Radyolojik olarak pakigri-polimikrogri, heterotropi ve tutulan hemisferin hemisferin tamamen hamartomatöz görülmesine neden olur. İpsilateral lateral ventrikül genişlemesi, hemisfer genişlemesi ile orantılıdır. DDMS ise geniş lateral ventrikül serebral hemiatrofi olan taraftadır (4,6,7,10).

Hastalığın tedavisi semptomatik olup, epileptik nöbet, hemiparezi, hemipleji ve öğrenme güçlüğü gibi problemlere yöneliktir. Ayrıca ilaca dirençli epilepsilerde vagal sinir stimülasyonu (VNS), geniş lezyonektomilere önemli bir alternatif tedavi olarak vurgulanmıştır

VNS refrakter epilepsilerin tedavisinde etkili olan palyatif bir alternatiftir. Uzun dönem etkinliği pek çok çalışma ile gösterilmiş olup, uygulamanın başlanmasından sonraki 3 ay içinde nöbet sıklığında %23-50 arası azalmaya neden olduğu gözlenmiştir. Sonuçta rezektif cerrahi uygulanamayacak medikal tedaviye dirençli epileptik nöbetleri olan DDMS hastalarda VNS uygulanması önerilmiştir. Böyle hastaların sık takipleri de tedavileri için önemlidir (3) Sonuç olarak olgularımızda klinik özellikler ve radyolojik bulgulara dayanarak Dyke Davidoff-Masson sendromu tanısı konmuş olup, etiyolojide daha çok konjenital nedenler düşünülmüştür. Dyke-Davidoff-Masson sendromu, fasiyal asimetri, mental retardasyon, sinüzit, hemiparezi veya hemipleji

kliniği ile seyreden olgularda düşünülmesi gereken, dirençli nöbetlere yol açan epilepsi nedenlerinden biri ve nadir görülen bir sendrom olması nedeniyle vurgulanmaya değer bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Adel K Afifi, John C Godersky, Arnold Menezes, et al. Cerebral hemiatrophy, Hypoplasia of internal carotid artery and intracranial aneurysm. Arch Neurol 1987;44:232-5.
2. Aguiar PH, Liu CW, Leitaio H, et all. MR and CT imaging in the Dyke- Davidoff- Masson syndrome. Report of three cases and contribution to pathogenesis and differential diagnosis. Arq Neuropsiquatr, 1998;56: 803-7.
3. Casazza M, Avanzini G, Ferroli P, Villiani F, Broggi G: Vagal nevre stimulation: Relationship between outcome and electroclinical seizure pattern. Seizure 15: 198-207, 2006.
4. Grossman BC, Magnetic resonans imaging and computed tomography of the head and spine 2nd ed. Maryland: Williams and Wilkins, 1996: 403.
5. Jacoby CG, Go RT, Hahn FJ. Computed tomography in cerebral hemiatrophy. AJR 1977; 129:95-99.
6. Kesken S, Ersoy E, Özkan M, Zorlu Y. Dyke-Davidoff sendromlu iki olgu sunumu. Türk Nörol Derg 1995; 4: 236-8.
7. Romeo Araujo D, Pego Reigosa R, Branas Fernandez F, Martinez Vazquez F, Cortes Laino JA. (Contralateral c. Dyke-Davidoff- Mason syndrome) Neurologia. 1999;14: 320-1.
8. Sener RN, Jinkins JR, MR of craniocerebral hemiatrophy. Clin Imaging. 1992; 16: 93-7.
9. Tasdemir HA, Incesu L, Yazıcıoğlu AK, Belet U, Güngör L. Dyke-Davidoff-Masson syndrome. Clin Imaging 2002; 26: 13-7.
10. Taveras JM, Wood EH, Diagnostic Radiology, 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins Comp 1976.
- Unal O, Tombul T, Anlar O, Incesu L, Kayan M. Left hemisphere and male sex dominance of cerebral hemiatrophy (Dyke-Davidoff-Masson Syndrome). Clin Imaging 2004; 28: 163-5.

*Aydemir ÖLMEZ
**Cemalettin AYDIN
**Turgut PIŞKIN
**Bülent ÜNAL

* Yüzüncü Yıl Üniversitesi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, VAN
** İnönü Üniversitesi,
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, MALATYA

ABDOMİNAL KOZA: OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Abdominal Cocoon: A Case Report And Review Of The Literature

Anahtar Kelimeler:

Abdominal koza, fitobezoar, peritoneal enkapsülasyon, sklerozan enkapsüle peritonit.

Key Words:

Abdominal cocoon , fitobezoar, peritoneal encapsulation, sclerosing encapsulated Peritonitis.

ÖZET

Abdominal koza erişkinlerde ince barsak obstrüksiyonunun nadir bir sebebidir. Preoperatif teşhisi oldukça nadir olup, tanı genellikle operasyon esnasında konulmaktadır. Tedavide ilk seçenek cerrahidir. Cerrahi tedavide membranın eksizyonu yanısıra birlikte olan yapışıklıklar ve obstrüksiyona yol açan diğer patolojilerinde ortadan kaldırılması gerekmektedir. 38 yaşında intestinal obstrüksiyon nedeni ile opere ettiğimiz abdominal kozalı olguyu sunmayı amaçladık.

SUMMARY

Abdominal cocoon is a rare cause of intestinal obstruction in adults. This condition is not often suspected preoperatively, and therefore is usually diagnosed at the time of laparotomy. It is usually of unknown origin, it may be seen secondary to a variety of conditions. The preferred treatment option is surgery. Together with excision of membrane accompanying dense and thick fibrotic adhesions, the other pathologies that may result in obstruction should be surgically removed. We aimed to report a 38 year old female with intestinal obstruction arising because of an abdominal cocoon and review the relevant literature on this topic.

GİRİŞ

Abdominal koza terimi ilk kez 1978 yılında Foo ve arkadaşları tarafından kullanılmış ve tanımlanmıştır (1). Bu tarihe kadar İngilizce literatürdeki tüm vakalar peritoneal enkapsülasyon olarak bildirilmiştir (2). Abdominal koza; koza benzeri kalın fibrokollojen zardan oluşan bir kesenin ince barsakları kısmen veya tümünü örtmesiyle karakterize olup, ince barsak obstrüksiyonunun nadir bir sebebi olan karın boşluğuna ait ender bir hastalıktır (3).

Etyopatogenezi bilinmeyen abdominal kozada temel klinik belirtiler akut/subakut ve kısmi/tam incebarsak tıkanıklığı ve abdominal kitledir (4). Erken klinik bulgular nonspesifik olduğundan preoperatif tanı koymak zordur (5-6). İleus nedeni ile acil olarak operasyona aldığımız ve operasyon esnasında abdominal koza tanısı koyduğumuz olguyu literatur

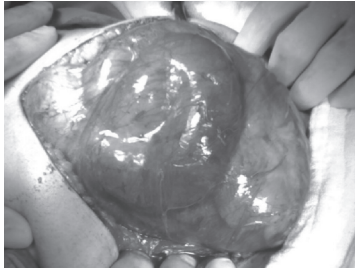
Yazışma Adresi:

Aydemir ÖLMEZ
Yüzüncü Yıl Üniversitesi
Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, VAN
E-posta: aydemirolmez@hotmail.com

bilgileri eşliğinde sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

İki gün önce başlayan ve giderek şiddetlenen karın ağrısı, aynı zamanda gaz gaita çıkaramama şikâyeti ile acil servisimize başvuran 38 yaşında kadın hastanın öyküsünde 20 yıl önce ateşli silah yaralanmasına bağlı geçirilmiş abdominal cerrahisi mevcuttu. Fizik muayenesinde karında hassasiyet ve distansiyon mevcuttu. Düz karın grafisinde hava sıvı seviyeleri, ultrasonografide duvarı kalınlaşmış incebarsak ansları mevcuttu. Kan tetkiklerinde beyaz küre yüksekliği (13000mm^3) dışındaki değerler normal olarak bulundu. Operasyon kararı hastanın klinik ve radyolojik bulgularına dayanılarak verildi. Laparatomide kozaya benzer bir biçimde tüm incebarsaklar ve kolonun beyaz kalın bir membranla sarılı olduğu ayrıca karın içi yaygın yapışıklıklar ve trietz'den itibaren 80 cm de fitobezuar'a bağlı jejenum pasajı tıkanıklığı mevcuttu (Resim-1).



Resim-1: Abdominal koza

Koza membranı eksizyonu incebarsak yaralanmasına yol açmayacak şekilde dikkatli bir biçimde yapıldıktan sonra fitobezuar enterotomi yapılmaksızın ezilerek kolona ilerletildi. Postoperatif 5. günde hasta sorunsuz olarak taburcu edildi

TARTIŞMA

1978 yılında Foo ve arkadaşları tarafından tanımlanan abdominal koza, konjenital peritoneal enkapsülasyondan farklı olarak, edinsel bir hastalık olan sklerozan enkapsüle peritonitin özgün bir varyantıdır (7). Peritoneal enkapsülasyon, barsakların yukarıda transvers mezokolon, yanlarda inen ve çıkan kolonlar, aşağıda karın arka duvarını örten parietal periton ile sınırlanan bir membranla örtülü olmasıdır (7). Kolaylıkla eksize edilebilen bu membranın histopatolojik incelemesi inflamasyon bulgusu olmaksızın normal periton olduğu görülür (8). Sklerozan enkapsüle peritonit ise

edinsel bir durumdur ve sıklıkla idiopattiktir. Geçirilmiş abdominal cerrahi veya peritonit öyküsü, periton dializi, beta blokör olan practolol'un uzun süre kullanımı neden olan faktörler olarak suçlanmaktadır (9-10). Abdominal koza gri beyaz renkte kalın fibröz bir membranın ince barsakların bir kısmını veya tümünü örtmesiyle karakterize bir durumdur (11). Örtücü membranın genişliğine göre abdominal koza üç kategoriye ayrılır; Tip1-İnce barsakların bir kısmının membranla örtülmesidir. Tip2-İnce barsakların tümünün membranla örtülmesidir. Tip3-İnce barsakların membran ile tümünden örtülmesine ilave olarak diğer organlarında (apendiks, çekum çıkan kolon, overler vs) membranla örtülmesidir. En sık tip 1 görülmektedir (3). Bizim vakamızda incebarsaklar ve kolonun tümüyle membranla örtülü olduğu görülmüş olup, tip 3 kategorisinde yer almaktaydı.

Abdominal koza kesin etyopatogenezi bilinmemekle beraber beta blokör olan practolol'un uzun süreli kullanımı, travma ile peritonun lokal iritasyonu, periton dializi, peritoneal venöz şant, ventriküloperitoneal şant gibi faktörlerle ilişkili olduğu öne sürülmektedir (12). Bundan yola çıkarak abdominal koza için en mantıklı hipotez tekrarlayan düşük derecede veya subklinik peritonit'in sklerozis meydana getirmesi sonucu koza benzeri membran formasyonunun oluşmasıdır (11). Ayrıca literatüre bakıldığında abdomino-pelvik tüberküloz, endometriozis ile ilişkili vakalar bildirilmiştir (7-13). Bizim vakamızda da etyolojide rol oynayabilecek faktör geçirilmiş abdominal cerrahi olarak düşünüldü. Abdominal kozanın preoperatif tanısı zordur ve genellikle laparotomi esnasında tanı konur. Ancak radyolojik tetkikler preoperatif tanı koymada yararlı olabilir. Ayakta direkt batın grafisinde hava-sıvı seviyeleri görülebilir ancak spesifik değildir (14). Bizim vakamızda grafide hava-sıvı seviyeleri mevcuttu. Preoperatif kesin teşhiste baryumlu grafiler ve kontrastlı tomografi büyük değere sahiptir. Baryumlu grafilerde kese benzeri bir yapı ile çevrelenmiş ve birbirlerine yapışmış karnıbahar benzeri görüntüye yol açan ince barsak segmentlerini gösterebilir (3). Ancak bizim vakamızda da olduğu gibi bu hastalar acil olarak operasyona alındıkları için, bu tetkikler genelde yapılmamaktadır. Abdominal kozanın kesin tanısı barsakları çevreleyen fibröz membranın tanımlanması ile yapılır burada en iyi kontrastlı abdominal tomografi gösterir ancak nihai

teşhis laparotomi sonrası ve periton biyopsisi ile konulmaktadır(3).

Tedavide ilk seçenek cerrahidir. Ancak cerrahi prosedür tartışmalı olmakla beraber çoğu araştırmacı membran eksizyonu ve disseksiyonunu önermektedirler (14). Literatürde bildirilen vakalara bakıldığında membran ile birlikte çoğunlukla ince barsaklar arasında yapışıklıklar bulunmakta ve bu yapışıklıklarında giderilmesi önerilmektedir (3). Bizim olgumuzda da membranla birlikte yaygın yapışıklıkların yanı sıra ince barsak trietz'den itibaren 80.cm de fitobezuara bağlı olarak obstrüksiyon mevcuttu.

Sonuç olarak abdominal koza çok ender görülse de ileus etyolojisi araştırılırken özellikle risk faktörlerini taşıyan hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Devay AO, Gomceli I, Korukluoglu B, Kusdemir A: An unusual and difficult diagnosis of intestinal obstruction: The abdominal cocoon. Case report and review of the literature. World J Emerg surg 2008;3:36.
2. Foo KT, Ng KC, Rauff A, Foony WC, Sinniah R: Unusual small intestinal obstruction in adolescent girls: The abdominal cocoon. Br J Surg 1978; 65:427-430.
3. Wei B, Wei HB, Guo WP, Zheng ZH, Huang Y, Hu BG, Huang JL: Diagnosis and treatment of abdominal cocoon: a report of 24 cases. Am. J. Surg 2009;198:348-53.
4. Kumar M, Deb M, Parshad R. Abdominal cocoon: Report of a case. Surg Today 2000;30:950-3.

5. Deeb LS, Mourad FH, El-Zein YR, et al. Abdominal cocoon in a man: Preoperative diagnosis and literature review. J Clin Gastroenterol 1998;26:148-50
6. Hamaloğlu E, Altun H, Özdemir A, et al. The abdominal cocoon: A case report. Digest Surg 2002;19:422-4.
7. Casas JD, Mariscal A, Martinez M. Peritoneal encapsulation: CT appearance. AJR 1998;171:1017-9.
8. Krestin GP, Kacł G, Hauser M, Keusch G, Burger HR, Hoffmann R. Imaging diagnosis of sclerosing peritonitis and relation of radiologic signs to the extent of disease. Abdom Imaging 1995;20:414-20.
9. Brown P, Baddeley H, Read AE, Davies JD, McGarry J. Sclerosing peritonitis, an unusual reaction to a B-adrenergic blocking drug(practolol). Lancet 1974;2:1477-81.
10. Mohanty D, Jain BK, Agrawal J, Gupta A, Agrawal V. Abdominal cocoon: Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. J Gastrointest Surg 2009;13:1160-2.
11. Cohen O, Abrahamson J, Ben-ari J, Frajewicky V, Eldar S. Sclerosing encapsulating peritonitis primary and secondary forms. J Clin Gastroenterol 1996;22:54-7.
12. Santos VM, Barbosa Junior ER, Lima SHM, Porto As. Abdominal cocoon associated with endometriosis. Singapore Med J 2007;48:240-2.
13. Cai J, Wang Y, Xuan Z, et al. The abdominal cocoon: A rare cause of intestinal obstruction in two patients. Am J Surg 2007;73:1133-5.
14. Matone J, Herbella F, Del Grande JC. Abdominal cocoon syndrome. In: Gastroenterol Hepatol 2006; 4 (5):xxx.

*Burcu SELEK AKBAŞ

*Bekir TATAR

*Abdülkadir İMRE

*Ercan PINAR

**Rukiye Mine TUNAKAN ÖZTOP

* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3.KBB Kliniği

** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1.Patoloji Kliniği

ERİŞKİN HASTADA PAROTİS BEZİ HEMANJİOMU: OLGU SUNUMU

Hemangioma Of The Parotid In An Adult: Case Report

Anahtar Kelimeler:

Hemanjiom, parotis bezi
benign tümörleri

Key Words:

Hemangioma, benign tumours
of parotid gland

ÖZET

Hemanjiom tükürük bezi tümörlerinin yaklaşık %1'ini oluşturan konjenital benign bir tümördür ve en sık parotis bezinde görülür. İnfan ve çocuklarda görülen parotis tümörlerinin %50'sini hemanjiomlar oluştururken yetişkinlerde görülme oranı %2'dir. Çocuklarda kavernöz ve kapiller hemanjiomlar görülürken, yetişkinlerde sadece kavernöz hemanjiomlar raporlanmıştır. Kavernöz hemanjiomlar, genellikle yavaş büyüyen, yumuşak kıvamlı, hareketli, ağrısız parotis kitlesi olarak bulgu verirler. BT ve MR kullanılacak tanı yöntemleridir. Küçük lezyonların tedavisinde total eksizyon tercih edilirken, büyük kavernöz hemanjiomlarda superfisial veya total parotidektomi kullanılır. Özellikle büyük lezyonlarda, ameliyat sırasında fasial sinir monitörizasyonu yardımcıdır. Parotis hemanjiomları yetişkinlerde ender olarak görülür. 66 yaşındaki erişkin bir kadın hastada saptanan sol parotis bezi hemanjiomu olgusu, az görülmesi ve literatürdeki en yaşlı olgu olması nedeniyle sunulmuştur.

SUMMARY

Hemangioma is a congenital benign tumour which constitutes about 1% of salivary gland tumours and it is mostly found in parotid gland. Hemangiomas account for about 50% of parotid tumours in infants and children compared to only 2% in adults. Both capillary and cavernous hemangiomas are seen in children, whereas only cavernous hemangiomas have been reported in adults. Clinically, cavernous hemangiomas usually present as slowly growing, soft, movable, painless parotid masses. CT and MRI are the diagnostic tools of choice. Surgical excision is performed for the treatment of small lesions, on the other hand large cavernous hemangiomas usually require superficial or total parotidectomy. Especially in the case of extended lesions, the facial nerve may be difficult to identify and should be monitored intraoperatively. Parotid hemangiomas are quite rare in adults. In this report, the case of 66 year old woman with cavernous hemangioma in the left parotid gland is presented due to being rare and concerning the

Yazışma Adresi:

Burcu Selek Akbaş

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.KBB Kliniği

Tel: +90 232 244 44 44 / 2780

E- posta: burcuselek@yahoo.com

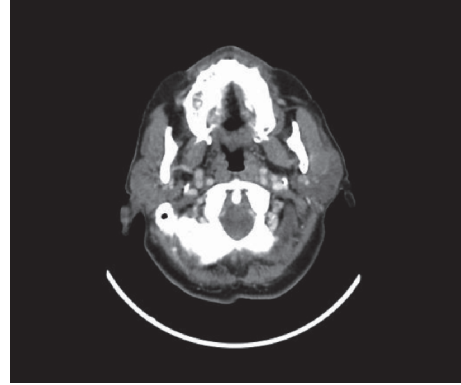
oldest patient in the literature found.

GİRİŞ

Tükürük bezi tümörleri vücuttaki tüm neoplasmların %3'ünü, baş boyun tümörlerinin ise %5-10'unu oluşturur ve en sık görüldüğü dönem 20-60 yaşları arasındadır. Her iki cinsten eşit sıklıkta görülür. Tükürük bezi kökenli bütün tümörlerin %80'i parotis bezindedir. Minör tükürük bezi tümörleri genellikle (%65) malign karakterde olmasına rağmen, parotis bezinden kaynaklanan tümörler %80 oranında benign yapıdadır(1). Parotis bezinin vasküler tümörleri seyrek görülür ve genellikle erken çocukluk döneminde ortaya çıkar. Bebeklik çağında %50-75 oranında görülen parotis hemanjiomlarının yetişkinlerde görülme oranının %1-2'dir (2,4). Parotis bezindeki hemanjiomlar daha çok kadın hastalarda görülür ve genellikle semptomsuz, tek taraflı ve sıkıştırılabilir kitle şeklinde izlenir. Tümörün üzerini kaplayan cilt normal veya lezyon tarafından tutulmuş olabilir. Damardan zengin olmasına rağmen pulsasyon, fluktuasyon veya ısı artışı göstermez, seyrek olarak tümörün genişlemesi venöz staza yol açabilir (3). 66 yaşındaki kadın hastada saptanan sol parotis bezi hemanjiomu olgusu, literatürdeki en yaşlı olgu olması nedeniyle ilginç bulunarak sunulmuştur.

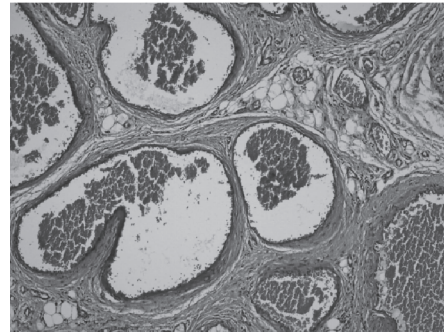
OLGU SUNUMU

66 yaşında kadın hasta, 7 aydır sol kulak önünde şişlik yakınması ile İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.KBB polikliniğine başvurdu. Hastanın muayenesinde yüzünün sol tarafında, parotis lojunda yerleşimli yaklaşık 2x3 cm boyutunda üzeri normal cilt ile kaplı, palpasyonla ağrısız, düzgün yüzeyle, sert kitle mevcuttu. Diğer KBB muayene bulguları doğal olarak değerlendirildi. Yapılan parotis bezi USG'de sol parotis bezi yüzeysel lojunda yaklaşık 30x15 mm ebatlarında, düzgün sınırlı, homojen, hipoekoik solid lezyon izlendi. Boyun BT'de sol parotis gland derin lob anterior bölümünde yaklaşık 20x20 mm boyutta homojen kontrast tutulumu gösteren parankimal lezyon izlendi (Resim1). Hastaya preoperatif dönemde tanısal amaçlı yapılan parotis bezi İİAB, benign sitoloji olarak raporlandı.

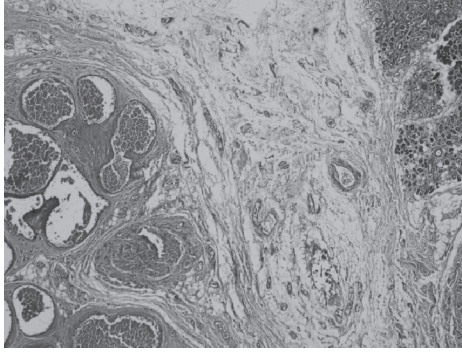


Resim1: Boyun BT'de sol parotis gland derin lob anterior bölümünde yaklaşık 20x20 mm boyutta homojen kontrast tutulumu gösteren parankimal lezyon

Bu bulgular ve tetkikler sonucunda hastaya sol total parotidektomi planlandı. Total parotidektomi materyali çıkarıldı; derin lob yerleşimli 3x2x1 cmlik kitle, fasial sinir dalları askıya alınarak çıkarıldı, spesimen frozena gönderildi, sonucun benign olarak gelmesi üzerine operasyon sonlandırıldı. Spesimenin patoloji sonucu parotis derin lob 3x2x1 cm boyutlarında, tükürük bezi kesit yüzünde 1 cm çapında sarmal desende, kanamalı bir alan mevcuttu. Periduktal yerleşimli çok sayıda genişlemiş kavernler oluşturmuş, vasküler kanallardan oluşan benign tümöral yapı görüldü. Tek sıralı endotel hücreleri ile döşeli olan damar yapılarının bir kısmının kanla dolu olduğu saptanarak kavernöz hemanjiom tanısı konuldu (Resim 2, 3).



Resim 2: Tükürük bezine ait bez yapıları ile ilişkili çok sayıda büyük çaplı vasküler yapıların görünümü (H-E X 100)



Resim 3: Yakın büyütmede kavernöz hemanjiom alanı (H-E; x 400)

TARTIŞMA

Hemanjiomlar, yenidoğanın en sık görülen tümörü olup beyaz ırkta yaklaşık %12 oranında görülür, kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazla görülür (5). Lezyonların %60 baş-boyun bölgesinde görülür. %80'i tek, %20 multipl görülür (4,5,6). Genellikle sporadik olarak ortaya çıkarlar, ancak otozomal dominant ailesel geçiş de bildirilmiştir. Tükürük bezinde görülen hemanjiomların %80 parotis, %18 submandibuler, %1-2 minor tükürük bezlerinde görülür (7,8,9). Parotis hemanjiom erişkinlerde nadir görülür. Bu makalede sunulan olgu, literatürde saptadığımız en yaşlı olgudur.

Hem kapiller hem de kavernoza hemanjiom çocuklarda görülürken, sadece kavernoza hemanjiom erişkinlerde bildirilmiştir. Histolojik olarak kapiller tip çok sayıda küçük ve sınırlı damar yapılarından, kavernoza tip ise yer yer küçük kavernoza yapıları oluşturan damarlardan oluşur. Kavernoza hemanjiom daha sık görülür (10). Bu olgunun patoloji sonucu da kavernoza tip olarak raporlanmıştır. Patolojik incelemede tümör koyu kırmızı, lobüle ve kapsülsüzdür. Kapsülün olmayışı parotis bezi tümörlerinin gelişiminde önemlidir. Mikroskopik olarak tümörlerin proliferatif endotel hücreleri ile döşenmiş kılcal damarlardan oluştuğu görülür. Sıklıkla görülen mitozların tümör seyri ile ilişkisi yoktur.

Hemanjiomların hemen tümü yüzeysel yerleşimli olup olguların 1/3'ünde ilk 6 ayda bezin daha derin kısımlarına ilerleyebilir (2). Bu olguda tümörün derin lob yerleşimli olduğu saptanmıştır. Tümör yaşamın ilk 6-10 yılı arasında spontan gerileme gösterebilir (2,11). Tükürük bezi hemanjiomlarında kavernoza sklerozu, flebit ve kalsifiye granülom gibi komplikasyonlar görülebilir (3,11).

BT ve MR teşhiste kullanılır. Preoperatif MR anjiyo veya intraarterial dijital substraksiyon anjiyografi ile tümörün vasküler kaynağı araştırılmalıdır (4,6).

Cerrahi eksizyon, küçük lezyonlar için tercih edilen tedavi yöntemidir. Büyük kavernoza hemanjiom genellikle superfisial veya total parotidektomi gerektirir. Derin lob yerleşimli bu olguda total parotidektomi yapılarak tümör çıkarılmıştır. Özellikle büyük lezyonlarda, fasial siniri bulmak zor olabilir ve intraoperatif olarak monitorize edilmelidir (12). Tükürük bezlerinin nadir görülen bu tümörü, ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kaya S. Tükürük bezi hastalıkları. 1. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 1997. s. 221-69
2. George CD, Ng YY, Hall-Craggs MA, Joneo BM. Parotid Haemangioma in infants: MR imaging at 1,5T. *Pediatr Radiol* 1991; 21: 483-485.
3. Hanna EY, Lee S, Fan CY, Suen JY. Tükürük bezlerinin benign tümörleri. Cummings CW, Flint PW, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robbins KT, Schuller DE, Thomas JR. Cummings otolaringoloji baş ve boyun cerrahisi. Çeviri editörü: Koç C. 4. baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2007.s. 1348-77.
4. Walts AE, Katz A.. Intraparotid haemangioma in an adult: case report and review of the literature. *Clinical otolaryngology* 2008 Volume 5(4): 255-258.
5. Werner AJ, Düne AA, Folz BJ, Rochels R, Bien S, Ramaswamy, Lippert BM. Current concepts in the classification, diagnosis and treatment of hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258: 141-149.
6. Hughes RG, Oates J. Capillary haemangioma of the parotid in an adult: an unusual case and review of the literature. *J Laryngol Otol*. 1997 Jun; 111(6): 588-9.
7. Çobanoğlu B, Özercan MR, Karlıdağ T. Erişkin hastada parotis bezi hemanjiomu: Olgusu. *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12(4):311-312.
8. Bildirici K, Peker B. Parotis bezinin kavernoza hemanjiomu. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2001; 2(2):199-202.
9. Yağız C, Karaman E. Tükürük Bezlerinin Selim Tümörleri. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3(36):22-6
10. Tisch M, Kraft K, Danz B, Maier H. Cavernous hemangioma of the parotid gland in adults. *HNO* 2005 Oct; 53 (10):879-83.
11. Madani G, Beale T. Tumors of the salivary glands. *Seminars in ultrasound CT and MRI* 2006 Volume 27(6):452-464.
12. Reinisch JF, Kim RY, Harshbarger RJ, Meara JG. Surgical management of parotid hemangioma. *Plastic and reconstructive surgery*. 2004 Volume 113(7): 1940-1948.

EDİTÖRE MEKTUP

*Ufuk YETKİN
**Melek GÖKOVA
*Ersin ÇELİK
***Fadıl ELÇİN
*Kazım ERGÜNEŞ
*Ali GÜRBÜZ

*İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
**İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II. Genel Cerrahi Kliniği
***İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Kliniği

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2010; 48 (4) 169 - 171

BENİGN PROSTAT HİPERPLAZİSİNE BAĞLI İLERİ DERECEDE İDRAR RETANSİYONU OLAN MESANENİN BASISI SONUCU GELİŞEN FEMOROPOPLİTEAL DÜZEYDEKİ UZUN SEGMENT DERİN VEN TROMBOZU

A Long Segment Femoropopliteal Deep Venous Thrombosis Secondary To Compression Of Bladder With Excessive Urinary Retention Due To Benign Prostate Hyperplasia

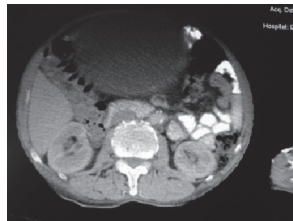
Anahtar Kelimeler:

Derin ven trombozu, alt ekstremité, mesane distansiyonu.

Key Words:

Deep venous thrombosis, lower extremity, urinary bladder distention.

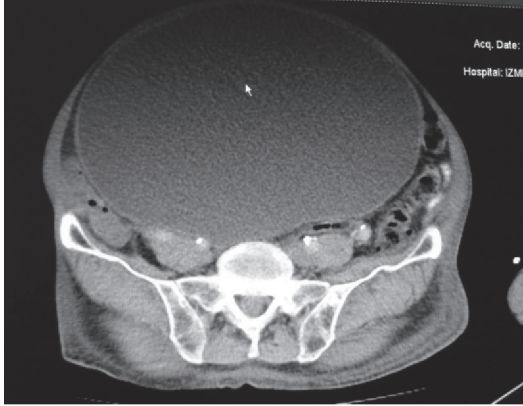
Olgumuz 77 yaşında erkekti. Yaklaşık bir haftadır süregelen sol bacakta çap artışı yaratan şişlik ve ağrı yakınmasıyla başvurdu. Özgeçmişinde 4 yıl önce tanı aldığı benign prostat hiperplazisi(BPH), tütün kullanımı ve esansiyel hipertansiyon tarifledi. Yapılan fizik muayenede sol alt ekstremitéde belirgin çap artışı ve minimal ısı artışının yanı sıra distal nabızların açık olduğu ve batin muayenesinde orta hat boyunca matite bulgusuyla uyumlu kitle şüpheli baki bulgusu kaydedildi. Yapılan sol alt ekstremité renkli venöz Doppler USG incelemesinde ana ve yüzeyel femoral venler ile popliteal venlerde trombüs izlendi. Kompresyon yapılamadığı ve akım saptanmadığı da bulgulandı. Antikoagülan eksikliği (antitrombin, protein C, protein S), faktör V Leiden ve protrombin 20210 mutasyonu ile koagülasyon faktör 8 ve homosistein seviyelerinde artış saptanmadı. İleri yaşta, bilinen bir risk faktörü olmayan derin ven trombozu (DVT) etyolojisinde altta yatabilecek neoplazik kitle basısı da rol oynayabileceğinden tanısai araştırmaları bu yönde planladık. Yapılan tüm batin USG incelemesinde ksifoidden pubise kadar uzanım gösteren batin orta hattı tamamıyla dolduran batin içi solid organları laterale iten ve içerisinde yoğun lineer ekojeniteler barındıran kistik lezyon izlendi. Ayrıca sağ böbrek alt polde yaklaşık 3 cm. çapında bir adet kortikal kist de tespit edildi. Bu bulgu nedeniyle yapılan abdominal BT'de prostatın hemen üzerinden başlayıp yaklaşık olarak KC seviyesine kadar uzanan ve karnın büyük kısmını kaplayan en geniş kesitinde boyutu 25 cm'yi bulan homojen su dansitesinde bir oluşum izlendi. Bu oluşumun mesane ile ilişkili olabileceği yada divertikülle (?) uyumlu olabileceği belirtildi (Resim 1-4).



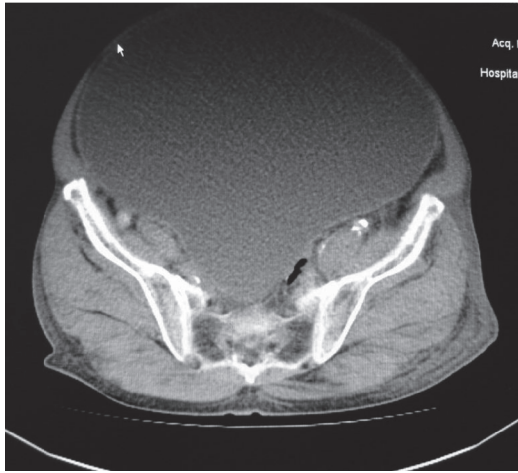
Resim 1. Mesanenin distandü BT görünümü. Böbreklerin üst pollerinin sınır teşkil ettiği ksifoide dek uzanımı görülmektedir.

Yazışma Adresi:

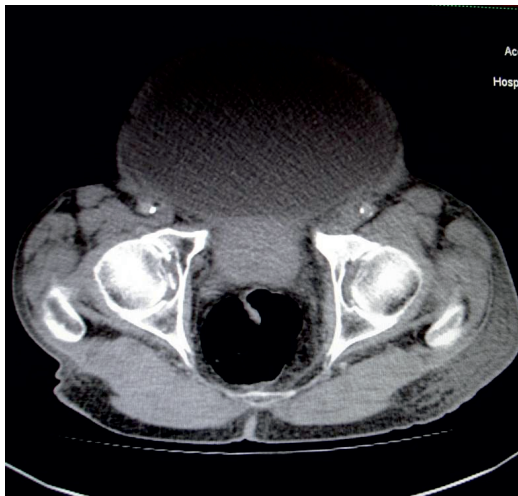
Ufuk YETKİN
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği



Şekil 2. Tüm batına yaygınca dağılan mesane distansiyonunun devasa görünümü.

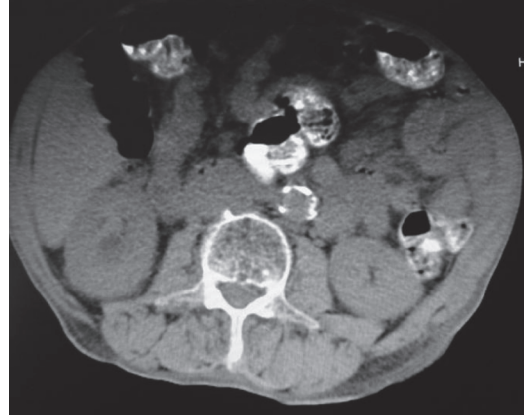


Şekil 3. Distantü mesanenin tüm pelvik boşluğu dolduran BT görünümü.



Şekil 4. Distantü mesane ile etyolojisinde rol alan BPH lezyonunun kombine görünümü.

Hastaya uygulanan foley sonda işlemiyle usulüne uygun 10.000 cc idrar boşaltımı sağlandı ve distansiyonunun giderildiği bulgulandı. Kontrol BT'de mesanenin normalden geniş olduğu ve içerisinde foley sonda bulunduğu, ek kitle mevcut olmadığı ancak prostatın normalden büyük olduğu saptandı (Resim 5&6).



Resim 5. Distantü mesaneden 10.000 cc idrar boşaltımı sonrası böbrekler düzeyinde kitlesiz normal görünümün belirlendiği kontrol BT.



Resim 6. Kontrol BT'de hafif distantü mesane içinde klempe foley sonda ve balonunun yanı sıra etyolojik faktör olan BPH görünümü (10.000 cc idrar boşaltımını takiben).

Üroloji konsültasyonu sonucunda olguya BPH'a yönelik poliklinik izlemi önerildi. Kalp Damar Cerrahisi açısından femoropopliteal düzeyde DVT'si olduğundan hastanede yatırılarak takibi ve tedavisi gerçekleştirildi. Düşük molekül ağırlıklı heparinizasyonun (DMAH) yanı sıra oral sodyum warfarin ile ek medikal tedavisi başlandı. Tedavi başlangıcından itibaren 30-40 mmHg basınç sağlayan

varis çorabı giydirimi sağlandı. Hastaya mobilizasyona yönelik rehabilitasyon desteği de verildi. INR düzeyi 2.2 ± 0.2 olacak şekilde oral warfarin tedavisi pozolojiletti. Sol alt ekstremitedeki çap artışı ve gerginlik bulgularının minimize olduğu 7. günde DMAH tedavisi stoplanarak oral warfarin ve ek ambulatuvar medikal tedavisinin düzenlenimiyle şifa ile taburculuğu gerçekleştirildi. Geç dönem izlemleri Kalp Damar Cerrahisi ve Üroloji polikliniklerinde sürmekte olan hastada ek patoloji gelişmedi.

TARTIŞMA

DVT önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Gelişmiş ülkelerde ileri yaşlarda %1 oranında görülen bu hastalık, en sık alt ekstremit ve pelvik venlerinden kaynaklanmaktadır (1). Trombozun etyopatogenezi halen Virchow triadı ile açıklanmaktadır. Bunlar kan akımı değişiklikleri, damar duvarı değişiklikleri ve koagülasyon bozukluklarıdır. DVT'den şüphelenilen hastalarda olgumuzda olduğu gibi objektif testlerle tanı doğrulanır doğrulanmaz, antikoagülan ajanlarla tedaviye başlanmalıdır. Antikoagülasyonun tedavide yer almasının amacı trombüs gelişimini önlemek, erken ve geç dönem DVT ve pulmoner emboli rekürrenslerini engellemektir (1). İdiyopatik DVT'li ileri yaştaki olgularda rutin olarak abdominopelvik USG ya da BT kullanılan çalışmalarda belirlenen gizli kanser ya da yer kaplayan oluşum varlığı olan olguların yüzdesinin, kullanılmayan çalışmalara göre daha yüksek bulunduğu bildirilmektedir (2).

Düşük molekül ağırlıklı heparinler, fraksiyone olmayan heparin (UFH) ile kıyaslandığında daha öngörülebilir farmakokinetiğe ve bununla birlikte daha yüksek biyoyararlanıma sahip olup tedavi izleminde rutin anti-Xa ile takip edilmeme avantajı da mevcuttur (1).

DVT'li olgularda trombüs ekstansiyonunu önlemek ya da venöz tromboembolik olay rekürrensini engellemek amacıyla uzun dönem oral warfarin tedavisi son derece etkilidir ve biz de kontrol Doppler sonucuna göre olgumuzdaki segmentlerde gözlemlendiğinde 6-12 ay süreyle tedaviyi sürdürmekteyiz (1,3).

KAYNAKLAR

1. Sarıgül A, Tanyeli Ö. Derin ven trombozunda güncel tedavi yaklaşımları. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2007; 15(4): 316-321.
2. Bastounis EA, Karayiannakis AJ, Makri GG, Alexiou D, Papalambros EL. The incidence of occult cancer in patients with deep venous thrombosis: a prospective study. J Intern Med 1996;239:153-6.
3. Partsch H, Blattler W. Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. J Vasc Surg 2000;32:861-9.

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2010; 48 (4) 173 - 174

AN UNUSUAL COILING OF ALMOST 360° IN RIGHT COMMON ILIAC ARTERY THAT WAS DIAGNOSED DURING CORONARY ANGIOGRAPHY

Koroner Anjiyografi Sırasında Bulgulananan Sağ Kommon İliak Arterin 360 ° 'lik Olağandışı Koiling Lezyonu

Orhan GÖKALP
Ufuk YETKİN
Tayfun GÖKTOĞAN
Erdiç ARIKAN
Murat YEŞİL
Ali GÜRBÜZ

İzmir Atatürk Training and Research Hospital,
Department of Cardiovascular Surgery, TURKEY.

Anahtar Kelimeler:

Koiling, iliak arter, anjiyografi

Key Words:

Koiling, iliac artery, angiography.

A 57 years old man admitted to our Cardiology Clinic for malaise and chest pain going on for the last 2 months. The ankle-brachial pressure index was 1.0 in both legs. Blood pressure values were in the normal range. He was a nonsmoker as well. Treadmill exercise test was pathological and coronary angiogram was planned. Transthoracic echocardiography showed that the diameter of the ascending aorta was 38 mm and therefore aortography was needed as well. During thoracic and abdominal aortography performed through right common femoral artery, an unusual coiling of almost 360° in right common iliac artery was detected (Figure 1).

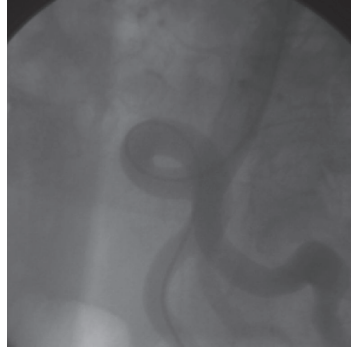


Figure 1. Terminal aortography image with selective injection of the abdominal aortic bifurcation shows coiling of the right common iliac artery.

Significant right coronary and left anterior descending arterial lesions were detected and he was referred to our clinic for elective surgery. To our knowledge, this appears to be the only reported patient with an unusual coiling of right common iliac artery.

Coiling of the artery is a rare morphologic entity that is most frequently described in the internal carotid arteries. In other arteries, coiling is rarely reported because it remains asymptomatic (1). Its etiology is unclear. Beside atherosclerotic genesis, a persistent embryological condition or underlying fibromuscular dysplasia is discussed (2). Coiling may be

Yazışma Adresi:

Doç. Dr. Ufuk YETKİN
1379 Sok. No: 9, Burç Apt. D: 13
35220, Alsancak – İZMİR / TURKEY
E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

acquired from excessive elongation of the artery with age, and the elongated artery may have thinning of the media and fragmentation of elastic lamina (1). These anomalies are asymptomatic in a large majority of the cases. Moreover, given their frequent association with atherosclerotic occlusive lesions, their participation in the production of ischemic symptoms is not easy to determine (3). We recommend operative treatment in symptomatic patients only.

REFERENCES

1. Milic DJ, Jovanovic MM, Zivic SS, Jankovic RJ. Coiling of the left common carotid artery as a cause of transient ischemic attacks. *J Vasc Surg* 2007;45(2):411-3.
2. Aleksic M, Schütz G, Gerth S, Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004;45(1):43-8.
3. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnini A. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery. *J Mal Vasc* 1994;19 Suppl A:51-4.

*Ali GÜRBÜZ

*Ufuk YETKİN

*Banu LAFCI

*Barçın ÖZCEM

**Vedide TAVLI

*İzmir Atatürk Training and Research Hospital,
Department of Cardiovascular Surgery, TURKEY
** Dr. Behçet Uz Children's Hospital,
Pediatric Cardiology Department, TURKEY

COMBINATION OF SITUS INVERSUS TOTALIS + PECTUS CARINATUM + PRIMUM ATRIAL SEPTAL DEFECT + SEVERE TRICUSPID REGURGITATION

Situs Inversus Totalis + Pektus Karinatum + Primum Atriyal Septal

Defekt ve Ciddi Trikuspid Yetmezlik Kompleks Kombinasyonlu Olgumuz

Anahtar Kelimeler:

Situs Inversus Totalis, Pektus
Karinatum, Primum Atriyal
Septal Defekt , Trikuspid
Yetmezlik.

Key Words:

Situs Inversus Totalis, Pectus
Carinatum, Primum Atrial Septal
Defect , Tricuspid Regurgitation.

A 16-year-old boy presented at our institution with a history of pericardiosynthesis due to viral pericarditis by Cardiologists. He is asymptomatic and before intervention it was diagnosed the pathologies follows in routine tests. In physical examination we diagnosed his pectus carinatum defect (Fig.1).



Figure 1. Pectus carinatum deformity of our case was seen in operative room.

His posteroanterior chest radiograph showed situs inversus and dextrocardia (Fig. 2).

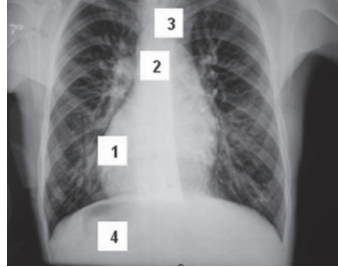


Figure 2. Posteroanterior chest radiograph showed that the cardiac apex points to right(1). A right-sided aortic arch(2) is associated with slight deviation of the trachea(3) to the left. The stomach bubble(4) is visible in the right upper quadrant.

Transthoracic echocardiography showed a 1.8-cm drop-out in the interatrial septum (an ostium primum atrial septal defect-ASD) and pulmonary hypertension (maximum systolic pressure was 45mmHg). Cardiac catheterization confirmed the presence of the ASD and the pulmonary hypertension (45mmHg). Qp/Qs ratio was calculated 1.9 (Fig. 3).

Yazışma Adresi:

Doç. Dr. Ufuk YETKİN
1379 Sok. No: 9, Burç Apt. D: 13
35220, Alsancak – İZMİR / TURKEY
E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

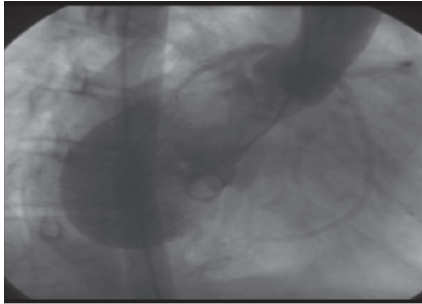


Figure 3. His cardiac catheterization showed dextrocardia and right-sided aortic arch.

In thoracic computed tomographic(CT) scan demonstrated reversal of the normal cardiac anatomy,the descending aorta is on the right (Fig. 4).

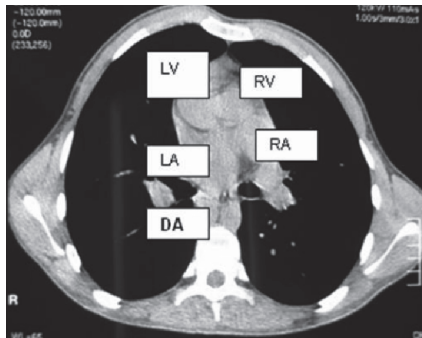


Figure 4. The left atrium(LA),and right atrium(RA),left ventricle(LV),and right ventricle(RV) were showed in reversal of the normal anatomy.The descending aorta(DA) is on the right.

In upper abdominal CT, the spleen, stomach and liver were showed in reversal of the normal status (Fig. 5).

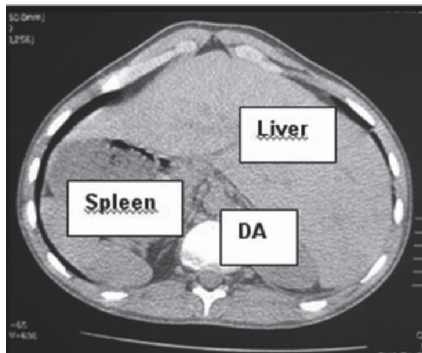


Figure 5. CT of upper abdomen showed reversal of the anatomy.The descending aorta(DA) is on the right.

He under went operation. Constricting layers of epicardium due to pericarditis were separated if possible. We explored dextrocardia at this step. After heparinization, extra-corporeal circulation is established between the venae cavae and the ascending aorta. A cross clamp was placed on aorta and by antegrad intermittent isothermic blood cardioplegy from aortic root, cardiac arrest was established. Hypothermia was moderate (28°C). Standard right atriotomy was made. We diagnosed the primum ASD and we performed the control of mitral insufficiency. Its coaptation is sufficient and there was not a cleft. But we diagnosed severe tricuspid regurgitation. We repaired ASD with 3x3cm polytetrafluoroethylene patch(Gore-tex Cardiovascular Patch,5cmx7.5cmx0.6mm). We performed tricuspid ring annuloplasty with Kalangos Biodegradable Tricuspid Ring-Size 32 (Bioring-TRK32F492-020) (Fig. 6).

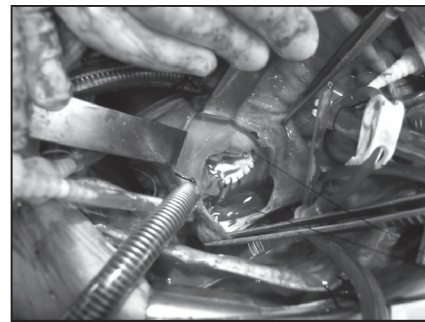


Figure 6. This figure show repair of primum ASD with PTFE patch and tricuspid annuloplasty with Kalangos biodegradable ring.

He was no required inotropic support during weaning from cardiopulmonary bypass and early postoperative period. The hospital stay was 6 days. Postoperatively at the discharge day and after 2 months an echocardiographic investigation was normal.

Marco Severino first recognized dextrocardia in 1643 [1]. More than a century later, Matthew Baillie described the complete mirror image reversal of the thoracic and abdominal organs in situs inversus [1]. Situs inversus (also called situs transversus) is a rare congenital condition in which the major visceral organs are reversed or mirrored from their normal positions. The prevalence of situs inversus varies among different populations but is less than 1 in 10,000 people [2]. Dextrocardia with Situs Inversus is

transmitted by autosomal recessive genes. The primitive loop in the embryo moves into the reverse direction of its normal position during fetal development, causing displacement of organs.

Situs inversus totalis is associated with a 5-10% incidence of congenital heart disease. Situs inversus with levocardia (right-sided stomach and left-sided heart) is associated with congenital heart disease in 95% of cases, but is very rare [3]. Although only 3-5% of people with situs inversus have any type of functional heart defect, this is higher than the rate of heart defects in the general population, which is less than 1% [4].

In most patients with situs inversus, chest radiography shows dextrocardia, with the cardiac apex pointing to the right and the aortic arch and stomach bubble located on the right [5,6]. CT is the preferred examination for definitive diagnosis of situs inversus with dextrocardia. CT provides good anatomic detail for confirming visceral organ position, cardiac apical position, and great vessel branching. MRI is usually reserved for difficult cases or for patients with associated cardiac anomalies. Angiography is unnecessary for the diagnosis of situs inversus. In fact, noninvasive methods are preferred. Although the atrial morphology can be analyzed to determine atrial situs, angiography usually is reserved for the evaluation of congenital heart disease.

Typically, patients with situs inversus have a normal life expectancy. In the rare instances of cardiac anomalies, life expectancy is reduced, depending on the severity of the defect [7]. Situs inversus totalis associated with primary ciliary dyskinesia is known as Kartagener syndrome. Kartagener's syndrome represents a triad of situs inversus (seen in 50% of cases), sinusitis, and bronchiectasis [8]. In preoperative laboratory examination we did not diagnosed it.

The decision to operate was based largely on the severity of the pectus deformity as noted on physical examination and the pectus severity index, as well as the severity of symptoms, rather than on pulmonary function studies [9]. Our patient's pulmonary functions were normal.

REFERENCES

1. Gutgesell HP: Cardiac malposition and heterotaxy In: Garson AG Jr, Fisher DJ, Neish SR, eds. *Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Vol 2. 2nd ed. Williams & Wilkins; 1998: 1539-61.
2. Yokoyama T, Copeland NG, Jenkins NA, Montgomery CA, Elder FF, Overbeek PA. Reversal of left-right asymmetry: a situs inversus mutation. *Science*. 1993;260(5108):679-82.
3. Splitt MP, Burn J, Goodship J. Defects in the Determination of Left-right Asymmetry. *Journal of Medical Genetics* 1996;33(6): 498-503.
4. Travis J. Twirl Those Organs into Place. *Science News* 1999;156(8): 124-5.
5. Applegate KE, Goske MJ, Pierce G, Murphy D: Situs revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. *Radiographics* 1999;19(4): 837-52.
6. Higgins CB: *Essentials of Cardiac Radiology and Imaging*. Lippincott; 1992: 283-331.
7. Hagler DJ, O'Leary PW: Cardiac malpositions and abnormalities of atrial and visceral situs. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, eds. *Moss and Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adult*. 5th ed. Vol 2. Williams & Wilkins; 1995: 1307.
8. Kinney TB, DeLuca SA: Kartagener's syndrome. *Am Fam Physician* 1991; 44(1): 133-4.
9. Fonkalsrud EW, DeUgarte D, Choi E. Repair of Pectus Excavatum and Carinatum Deformities in 116 Adults. *Ann Surg* 2002;236(3): 304-14.

Ali GÜRBÜZ
Ufuk YETKİN
Banu LAFCI
Orhan GÖKALP
Tevfik GÜNEŞ

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği.

REZİDÜ VENTRİKÜLER SEPTAL DEFECT NEDENİYLE 3. DEFA ONARIM AMACIYLA RE-REOPERE EDİLEN ORTA-CİDDİ PULMONER HİPERTANSİYF ADOLESAN OLGU

An Adolescent Case With Moderate-to-severe Pulmonary Hypertension
Re-operated For The Third Time For Residual Ventricular Septal Defect

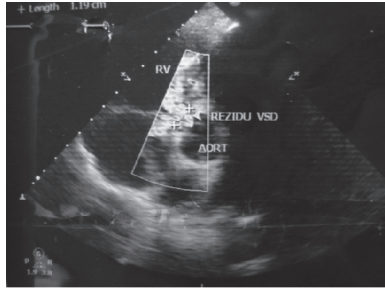
Anahtar Kelimeler:

Ventriküler septal defekt,
pulmoner hipertansiyon,
reoperasyon.

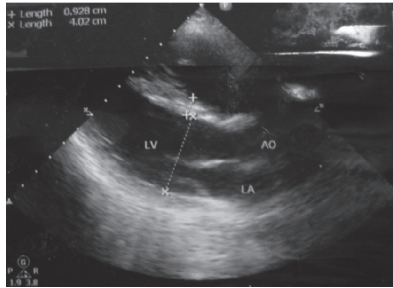
Key Words:

Ventricular septal defect,
pulmonary hypertension,
reoperation.

Olgumuz 14 yaşında adolesan kızdı. Hastanemize başvuru yakınması nefes darlığıydı. Özgeçmişinde 11 yıl önce dış merkezde 2 defa VSD onarım operasyonu öyküsü mevcuttu. Gerçekleştirilen transtorasik ekokardiyografik (TTE) incelemede interventriküler septumda parasternal uzun aksta 1-2mm uzaklıkta (aort kapağına çok yakın üst septal bölgede) 4-5mm çaplı interventriküler septumda defektle uyumlu rezidüel şant akımı bulgulandı (Resim 1&2). Ayrıca sağ yapılar da dilatasyon da bulgulandı.



Resim 1. TTE'de interventriküler septumda rezidüel VSD'nin görünümü.



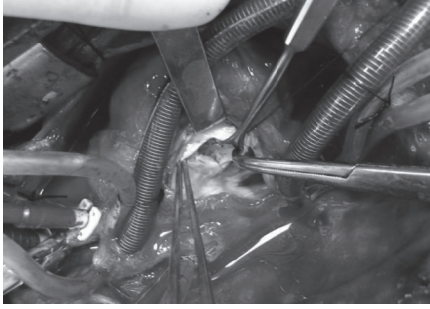
Resim 2. Subaortik septal bölgede aort kapağına çok yakın olduğu bulgulan rezidü VSD'nin görünümü.

Yapılan kardiyak kateterizasyonda, ventrikülografide VSD'ye ait şant saptandı. Pulmoner arter basıncının 45-50mm Hg olduğu da bulgulandı. Sağ yapıların dilate olduğu bu incelemede de gözlenen olguya ortak konseyde cerrahi girişim planlandı. Bu bulgularla operasyona alınan olguya mediyan sternotomi uygulandı.

Yazışma Adresi:

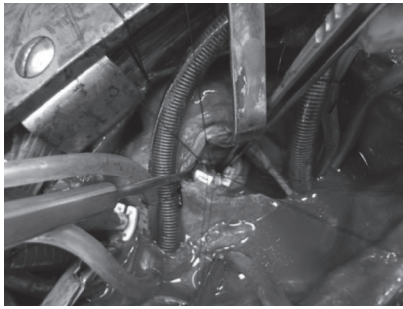
Ufuk YETKİN
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

Perikard ileri derecede yapışık olduğundan özenle ve dikkatli disseksiyonla kardiyak yapılar ortaya çıkarıldı. Asendan aortadan arteriyal ve sağ atriyumdan 2 adet venöz kanül yerleştirilerek standart kanülasyon uygulandı. Hipotermik kardiyopulmoner bypass altında antegrad intermitan kan kardiyoplejisi ile miyokardiyal koruma sağlanarak sağ atriyotomi yoluyla VSD'ye ulaşım planlandı. Ancak triküspid kapağın retraksiyonuna rağmen yeterli görüş sağlanamadı. Bu nedenle septal liflet annulustan ayrılarak rezidü VSD'ye ulaşıldı (Resim 3).

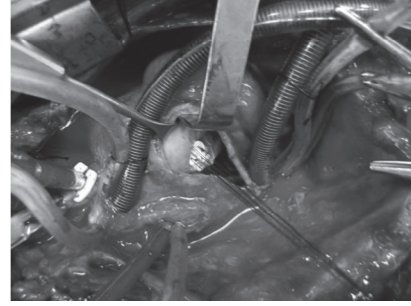


Resim 3. Sağ atriyotomiyi takiben rezidü VSD'ye ulaşım amacıyla triküspit kapağın septal lifletinin annulustan iyatrojenik olarak ayrılmasının görünümü.

Subaortik superior segmentte 10 x 10 mm boyutlarında rezidü VSD, tek tek pledgetli 4/0 polipropilen sütürler yardımıyla politetrafluoroetilen (Gore-tex) yama materyali kullanılarak kapatıldı (Resim 4&5).



Resim 4. Subaortik 10 x 10 mm boyutundaki rezidü VSD'nin pledgetli 4/0 prolene U sütürlerle yama öncesi hazırlanması.



Resim 5. Rezidü VSD'nin goretex yama ile onarımının görünümü.

Defektin kapatılmasının ardından septal yaprakçık 6/0 prolene sütürle tekrar anulusa dikildi. Postoperatif izlemde ek sorun bulgulanmayan olgumuz 8. günde taburcu edildi. Postoperatif erken dönemde pulmoner arter basıncı 30-35 mmHg ve interventriküler septum intakt bulgulanarak rezidüel şant izlenmeyen hastanın postoperatif geç dönem ekokardiyografik incelemesinde pulmoner arter basıncının 25mm Hg'ya gerilediği saptandı. Geç dönem poliklinik izlemi olağan devam etmektedir.

TARTIŞMA

Izole ventriküler septal defekt (VSD) en sık görülen doğumsal kalp patolojisi olup, kardiyak anomalilerin ¼'ünü oluşturmaktadır. Artan sayıda karşılaşılan bir hasta grubu da konjenital kalp hastalığı olan erişkin kişilerdir. Bu hastalarda, yeni semptom veren ve ilk kez tanı alan bir patoloji ile olabileceği gibi, önceden yapılan palyatif girişimlerin tam düzeltme basamağı için, palyatif girişimlerin revizyonu için veya nadiren de olsa reoperasyon amacıyla cerrahi girişim gerekebilir (1). VSD'de defektin genişliği ve pulmoner arter basıncının yüksekliği patofizyolojiyi belirlemektedir. Bu nedenle pulmoner arter basıncı özellikle sistemik arteriyal basıncın yarısından yüksek olan olgularda pulmoner hipertansiyon gelişim riski daha sık oranda karşımıza çıkmaktadır.

Swan-Ganz kateterinin pulmoner arter basıncı yüksek hastalarda rutin olarak kullanıma girmesi, postoperatif dönemde gelişebilecek düşük kalp debisi sendromunun daha erken tanınmasına olanak sağlamaktadır. Bu da erken müdahaleyi mümkün kılmaktadır. Yine sürekli pulmoner arter basıncı monitörizasyonu, postoperatif dönemde de basınç yüksekse medikal müdahaleye imkan sağlamaktadır (2).

Ventriküler septal defektlerin cerrahi yolla tedavisi artan cerrahi deneyim ile daha düşük morbidite ve mortalite ile gerçekleştirilebilmektedir (3,4). Transatriyal yaklaşım, gereğinde septal lifletin annulustan ayrılarak VSD kapatılmasını takiben tekrar onarımı, dikkatli ekartasyon ve yeni dikiş tekniklerinin kullanılması halinde en iyi alternatiftir (3).

KAYNAKLAR

1. Akpek EA. Pediyatrik Kardiyak Anestezide Güncel Konular. Türk Anest Rean Der Dergisi 2005; 33(5):363-374.

2. Civelek A, Tekeli A, Akgün S, Yıldırım T, İsbir S, Öz M, Aksoy N, Arsan S. Ciddi pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda mitral kapak cerrahisi sonuçlarımız. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2003; 11(3): 159-162.

3. Erdoğan HB, Kıralı K, Erentuğ V, Mansuroğlu D, Güler M, İpek G, Balkanay M, Akıncı E, Alp M, Yakut C. Ventriküler septal defekt onarımının geç dönem sonuçları ve risk analizi. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2005; 13(1): 10-14.

4. Demirağ MK, Keçeligil HT, Bahçıvan M, Baysal FK. Primer ventriküler septal defekt ve cerrahi onarımı. T Klin Kalp Dam Cer 2002;3:7-14.