

Korhan Barış BAYRAM*,
Serpil BAL*,
Meryem ÖZBAŞ GÜNAY*,
Hikmet KOÇYİĞİT*,
Alev GÜRGAN*

*Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir

SPİNAL KORD YARALANMALI OLGULARIN REHABİLİTASYON SONUÇLARI

Rehabilitation Outcomes of Spinal Cord Injury Patients

ÖZET

Amaç: Kliniğimizde yatarak rehabilitasyon programı uygulanan spinal kord yaralanmalı (SKY) olguların fonksiyonel, bilişsel ve ambulasyon düzeylerindeki değişimlerin saptanması.

Gereç ve Yöntem: SKY'lı 20'i erkek, 5'i kadın toplam 25 hasta kliniğimizde yatırılarak rehabilite edildi. Hastaneye yatış ve taburculuklarında olmak üzere motor ve duyu değerlendirmesi ASIA sınıflandırması ile, motor ve bilişsel skorları Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) ile ve ambulasyon düzeyi Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflandırması (FAS) ile değerlendirildi. Komplikasyonlar kayıt altına alındı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 25 hastanın yaş ortalaması 46,5 yıl, hastalık süresi ortalaması 78,8 gün ve ortalama yatış süreleri 35 gündü. Trafik kazaları 8 (%32) olguya en sık karşılaşılan etyolojik nedendi. Olguların nörolojik seviyeleri sırasıyla lomber (%44), torakal (%28) ve servikal (%28) olarak dağılmaktaydı. ASIA sınıflamasına göre 4 hasta (%16) komplet ve 21 hasta ise (%84) inkomplet olarak değerlendirildi. En sık izlenen komplikasyon ise % 40 oranla üriner sistem enfeksiyonuydu. Tüm hastaların izlem sonunda üst motor ($p=0,018$), alt motor ($p<0,001$) ve duyu ($p=0,027$) skorlarında anlamlı iyileşme saptandı. Hastaların giriş ve çıkış FBÖ motor ve bilişsel ortalamalarındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (FBÖ motor $p<0,001$, FBÖ bilişsel $p<0,001$). Hastaların giriş ve çıkış FAS değerleri karşılaştırıldığında da değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$).

Sonuç: Yatarak rehabilitasyon uygulanan farklı etyolojik nedenli

Anahtar Kelimeler:

Rehabilitasyon sonuçları,
spinal kord yaralanması, yürüme

Key Words:

Spinal cord injury, rehabilitation
outcomes, ambulation.

Yazışma Adresi:

Korhan Barış BAYRAM
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği
Tel: 0232 244 44 44/2512 korbay@gmail.com

(travmatik ve non-travmatik) SKY'lı 25 olgunun fonksiyonel, bilişsel ve ambulasyon düzeylerindeki değişimlerin anlamlı olduğunu ortaya koyduk.

ABSTRACT

Objective: The objective of the study was to determine differences in the levels of functional, cognitive and ambulation in patients with spinal cord injury on inpatient rehabilitation program.

Material and Methods: Twenty-five patients (female/male: 5/20) with spinal cord injury were included. All patients were assessed by the American Spinal Injury Association (ASIA) impairment scale for motor and sensory assessment, functional independence measurement (FIM) for motor and cognitive level and functional ambulation scale (FAS) for ambulation level at admission and discharge. All of the complications were recorded.

Results: The mean age of the patients was 46.5 years, the mean disease duration was 78.8 days and the mean hospitalisation period was 35 days. The most frequent cause of spinal cord injury was the motor vehicle accidents. The neurologic level of patients were lumbar (44%), thoracic (28%) and cervical (28%), respectively. According to ASIA impairment scale, four of the patients were evaluated as complete injury and twenty-one of the patients were evaluated as incomplete injury. The most frequent complication was the urinary tract infections with the rate of 40%. As compared the scores of upper motor, lower motor and sensory before and after rehabilitation, there was an improvement in all scores ($p=0.018$, $p<0.001$ and $p=0.027$, respectively). In addition there were significant differences between admission and discharge scores of FIM motor, FIM cognitive and FAS ($p<0.001$, $p<0.001$ and $p<0.001$, respectively).

Conclusion: This study determined that the inpatient rehabilitation program of the patients

with spinal cord injury was effective in their levels of functional, cognitive and ambulation.

GİRİŞ

Spinal kord yaralanması (SKY), etkilenen olgularda yol açtığı çok farklı problemler nedeniyle önemli bir toplum sağlığı problemidir. SKY'nın ABD'de yıllık insidansı yaklaşık milyonda 40 ve her yıl için eklenen yeni olgu sayısı da yaklaşık 11,000 olarak bildirilmiştir (1). Türkiye'de de yapılmış epidemiyolojik bir çalışmada, 1992 yılına ait yeni travmatik SKY'lı olgu sayısı 581 olarak saptanmış ve yıllık insidans milyonda 12,7 olarak bildirilmiştir (2). SKY'lı olguların yaşam beklentilerinin artması ve topluma yeniden kazandırılmaları beraberinde hasta izleminin ve rehabilitasyon hedeflerinin ortaya konmasının önemini arttırmıştır. SKY'lı olgularda erken ve geç dönemde gelişecek komplikasyonlar açısından uygun tıbbi bakımın, hasta ve aile eğitiminin sağlanması kuşkusuz beklenen yaşam süresini uzatacaktır. SKY'lı olguların fonksiyonel ve bilişsel düzeyde yaşam kalitelerini arttırmak ve topluma entegrasyonlarını sağlamak aynı derecede rehabilitasyon ekibinin hedefi olmalıdır. Dünyada olduğu gibi ülkemizde de rehabilitasyon alanında artan bilgi ve deneyim sonucu bu hastaların izlem ve rehabilitasyonunda gelişmeler kaydedilmektedir.

Bu çalışmada da kliniğimizde yatarak tedavi gören ve rehabilitasyon programı uygulanan SKY'lı olguların fonksiyonel, bilişsel ve ambulasyon düzeylerindeki değişimlerin belirlenmesi hedeflenmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM:

Çalışmaya kliniğimize rehabilitasyon amaçlı yatırılan spinal kord yaralanmalı (SKY) 5'i kadın (%20), 20'si erkek (%80) toplam 25 olgu alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, medeni durumları, meslekleri, etyolojik nedenleri, hastalık süreleri, hastanede yatış süreleri kayıt altına alındı.

Çalışmaya dahil olan 25 olgu için hedefler

doğrultusunda uygun rehabilitasyon programı planlandı ve hastanede yattıkları süre içinde bu program uygulandı. Uygulanan rehabilitasyon programı öncesi ve sonrasında her olgunun American Spinal Injury Association (ASIA) sınıflandırması, Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflandırması (FAS) ve Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) motor ve bilişsel skorları hesaplandı.

ASIA sınıflandırması için yapılan nörolojik muayene ile motor ve duyu skorları hesaplandı. Motor skor için üst ve alt ekstremitede toplam 10 anahtar kas, 0 ile 5 arasında puanlanan manuel kas gücü muayenesi ile değerlendirildi. Duyu skoru için 28 dermatom bilateral hem ağır (iğne batırma) hem de hafif dokunma (pamukla dokunma) duyusu açısından 0-2 arası skalayla (0=Yok, 1=Bozulmuş, 2=Normal) değerlendirildi. Beraberinde istemli anal kontraksiyonun varlığı evet veya hayır olarak kaydedildi. Bu değerlendirmeler ışığında ASIA sınıflandırılması yapıldı. Buna göre; **A-Komplet:** S4-S5 sakral segmentlerde korunmuş duyu ve motor fonksiyonun olmaması. **B-İnkomples:** Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyonun olmaması; sadece duyu fonksiyon korunmuş olması ve S4-S5 sakral segmentleri de içermesi. **C-İnkomples:** Nörolojik seviye altında motor fonksiyon korunmuştur ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların yarısından fazlasının 3 değerinin altında olması veya istemli anal kontraksiyonun varolması. **D-İnkomples:** Nörolojik seviye altında motor fonksiyonun korunmuş olması ve nörolojik seviye altındaki anahtar kasların en az yarısından fazlasının 3 değerinde veya 3 değerinin üzerinde olması. **E-Normal:** Duyu ve motor fonksiyon normaldir (3).

FAS ambulasyon düzeyini ortaya koymak için düzenlenmiş bir sınıflandırmadır. 0=Nonfonksiyonel ambulasyon, 1=Ambuluar-Fiziksel yardıma bağımlı düzey II, 2= Ambuluar-Fiziksel yardıma bağımlı düzey I, 3=Ambuluar-Süpervizyona bağımlı, 4= Ambuluar-Bağımsız sadece düz zeminlerde,

5=Bağımsız ambulasyon olarak toplam 6 kategoride tanımlanmıştır (4).

FBÖ motor fonksiyonların değerlendirildiği 13 ve bilişsel fonksiyonların değerlendirildiği 5 olmak üzere toplam 18 madde için 1 ile 7 arasında puanlanarak hesaplanmaktadır. 1=Tam yardım alan, 7=Tam bağımsız olarak tanımlanır. 6 ve altındaki skorlarda diğer bir kişinin gözlemi ve yardımı söz konusudur (5). Ölçeğin Türkçe geçerlilik güvenilirliği Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (6).

Olgularımızda gelişebilecek olası komplikasyonlar açısından tüm sistemler değerlendirildi ve kayıt altına alındı.

Veriler için SPSS 15.0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler için ortalama ve standart sapma değerleri ile frekansları kullanıldı. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası verilerin karşılaştırılmasında nonparametrik testlerden olan Wilcoxon Signed Ranks testi veya Marginal Homogeneity testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi için $p < 0,05$ değeri kabul edildi.

Tablo 1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Hastalar
Yaş (ortalama±ss) yıl	46,48±16,51
Cinsiyet (kadın/erkek)	5/20
Hastalık süresi (ortalama±ss) gün	78,80±59,88
Hastanede yatış süresi (ortalama±ss) gün	35,00±18,96
Meslek durumu	
İşçi, n (%)	11 (44)
Serbest meslek, n (%)	7 (28)
Ev hanımı, n (%)	3 (12)
Öğrenci, n (%)	2 (8)
İşsiz, n (%)	2 (8)
Medeni durum	
Evli, n (%)	19 (76)
Bekar, n (%)	5 (20)
Boşanmış, n (%)	1 (4)

Tablo 2: Etiyolojik nedenler

	Kadın n (%)	Erkek n (%)	Toplam n (%)
Trafik kazası	1 (4)	7 (28)	8 (32)
Yüksekten düşme	1 (4)	6 (24)	7 (28)
ASY	-	3 (12)	3 (12)
Enfeksiyon	1 (4)	2 (8)	3 (12)
Dejeneratif	1 (4)	1 (4)	2 (8)
Neoplazi	1 (4)	1 (4)	2 (8)
Toplam	5 (20)	20 (80)	25 (100)

Tablo 3: Hastaların ASIA Sınıflandırması

ASIA	Giriş (n) (%)	Çıkış (n) (%)	P*
A	4 (16)	4 (16)	0,083
B	6 (24)	4 (16)	
C	5 (20)	6 (24)	
D	10 (40)	11 (44)	
E	-	-	

* Marginal Homogeneity testi (p>0,05)

Tablo 4: Hastaların motor ve duyu skorları

	Giriş Skoru (Ort ± SS)	Çıkış Skoru (Ort ± SS)	P*
Üst motor	46,20±5,63	48,36±3,86	0,018
Alt motor	27,00±15,84	33,56±23,36	0,001
Duyu	87,32±22,24	88,24±21,78	0,027

* Wilcoxon signed ranks testi (p<0,05) (p≤0,001) (p<0,05)

Tablo 5: Hastaların Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği skorları

	Giriş Skoru (Ort ± SS)	Çıkış Skoru (Ort ± SS)	P*
FBÖ Motor	29,40 ±18,35	60,16 ± 23,86	0,001
FBÖ Bilişsel	30,04 ± 3,87	33,24 ± 2,57	0,001

* Wilcoxon signed ranks testi (p≤0,001) (p≤0,001)

Tablo 6: Hastaların Fonksiyonel Ambulasyon Sınıflandırması

FAS	Giriş (n) (%)	Çıkış (n) (%)	P*
0	17 (68)	7 (28)	0,001
1	7 (28)	4 (16)	
2	1 (4)	2 (8)	
3	-	-	
4	-	7 (28)	
5	-	5 (20)	

* Marginal Homogeneity testi (p≤0,001)

Tablo 7: Hastalarda Görülen Komplikasyonlar

	n (%)
Üriner sistem enfeksiyonu	10 (40)
Santral ağrı	8 (32)
Gece krampları	5 (20)
Bası yarası	2 (8)
Heterotopik ossifikasyon	1 (4)
Pulmoner sistem	1 (4)

TARTIŞMA

SKY'na yol açan etiyolojik nedenlerden bağımsız olarak gelişen engellilik durumu, ev içi veya ev dışı ambulasyon düzeyi, mesane ve barsak kontrolü, beslenme ve kişisel hijyenin sağlanması gibi motor fonksiyonların kaybı sonucudur. Bu tablo kaçınılmaz olarak sosyal ve psikolojik sorunları da beraberinde getirmektedir. SKY'lı her bir olgu için temel günlük yaşam aktivitelerinin yeniden gözden geçirilmesi kaçınılmazdır. Bu nedenle SKY'lı olgularda rehabilitasyon süreci, tüm bu engelliliklerin ortaya konması ve gerçekçi hedefler doğrultusunda sağaltımını içermektedir. Rehabilitasyon hastalarının başlangıçtaki fonksiyonel durumunu ve takiplerdeki gelişimini değerlendirme konusunda en geniş kabul görmüş ölçek FBÖ'dür (5). Hall ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada travmatik SKY'lı hastalar nörolojik seviyelerine ve ASIA sınıflamasına göre ayrı ayrı gruplandırılarak başlangıçta, taburculuğunda, 1., 2. ve 5. yıllarda olmak üzere FBÖ motor ve bilişsel skorları açısından karşılaştırılmıştır. Ortalama FBÖ motor skorlardaki düzelme en fazla başlangıç ve çıkış değerleri arasında ortaya konmuş, 1. yılda bunun devam ettiği, 2. ve 5. yıllarda ise skorlardaki düzelme oranlarının daha düşük olduğu ortaya konmuştur. FBÖ motor skorlardaki düzelenin başlangıç nörolojik seviye ve ASIA skorlarıyla ilişkili olduğu saptanmıştır. FBÖ motor skorlarındaki en belirgin

düzelme, başlangıçta imkomplet olarak sınıflandırılan ASIA B ve C grubunda kaydedilmiştir (ASIA D ve E çalışmaya dahil edilememiştir). Bu süreçte FBÖ bilişsel skorlardaki gelişme ise çok anlamlı bulunmamıştır. Bilişsel fonksiyonların her dönemde ortaya konmuş olması dışında, FBÖ bilişsel değerlendirme ölçütünün bu konudaki gelişmeleri yansıtmada hassas olmadığı yorumu yapılmıştır (7). Olguların rehabilitasyon sürecini etkilemesi açısından başlangıç ASIA sınıflaması ve yaralanmanın komplet veya inkomplet olmasının belirleyici olduğu birçok başka çalışmayla da ortaya konmuştur (8-13). Bizim çalışmamızda travmatik ve nontravmatik nedeni toplam 25 SKY'lı olgunun sonuçları birlikte değerlendirildi. Olgu sayımızın az olması nedeniyle nörolojik seviye veya ASIA skoruna göre ayrı ayrı gruplandırarak kendi içinde FBÖ değerlerinin karşılaştırması yapılamamıştır. Ortalama 35 (18,9) gün izlenen ve rehabilitasyon uygulanan SKY'lı olguların giriş ve çıkış FBÖ motor ve bilişsel skorları karşılaştırılmıştır. Etiyolojik açıdan heterojen olan çalışma grubumuzda izlem sonucu motor ve bilişsel fonksiyonlardaki iyileşme anlamlı bulundu. Literatürle uyumlu olarak, bu fonksiyonel kazanım çalışma grubumuzda başlangıç değerlendirmesinde sadece 4 (%16) olgunun komplet yaralanmalı (ASIA A) ve 21 (%84) olgunun ise inkomplet yaralanmalı (ASIA B, C ve D) olması ile açıklanabilir.

Yatış ve çıkış değerleri karşılaştırıldığında hastalarımızın üst motor, alt motor ve duyu skorlarında da anlamlı iyileşme saptandı. Kuşkusuz duyu ve motor skordaki artış fonksiyonel iyileşmeyi de olumlu yönde etkilemektedir. Middleton ve arkadaşları yaptıkları çalışmada nörolojik lezyon seviyesi kaudale indikçe daha iyi fonksiyonel sonuçların elde edildiğini ortaya koymuşlardır (14). Bizim çalışma grubumuzda da en sık tespit edilen nörolojik lezyon seviyesi %44'le lomber bölgeydi, bunu %28'lik oranlarla servikal ve torakal bölgeler takip etmekteydi. Hasta grubumuzun nörolojik seviyesindeki bu dağılım ve büyük oranda inkomplet

olguların varlığı ambulasyon eğitimi sonuçlarını da olumlu etkilemiştir. Başlangıçta olgularımızın %68'i nonfonksiyonel ambulasyon düzeyinde tam bağımlı iken, rehabilitasyon sürecini takiben bu oran %28'lere gerilemiş ve %20 olgu bağımsız ambulasyon düzeyine ulaşmıştır. Lezyon seviyesi ve ASIA skorlarının ambulasyon potansiyeli üzerindeki prediktif etkileri farklı birçok çalışmayla ortaya konmuştur (9,15-18).

Ambulasyonu etkileyen faktörler arasında eşlik eden komplikasyonlar da önemlidir. Hastaların rehabilitasyon sürecine katılımını kısıtlayan ağrı, kramp, enfeksiyon tablosu, bası yaraları, derin ven trombozu, spastisite ve kontraktür gibi komplikasyonlar önemlidir. Literatürle uyumlu olarak hasta grubumuzda en sık izlenen komplikasyon % 40'lık oranla üriner sistem enfeksiyonlarıydı. Levi ve arkadaşları (19) ve Akı ve arkadaşları (20) yaptıkları çalışmalarda en sık üriner sistem enfeksiyonları ile sırasıyla % 67,4 ve % 59,1 oranında karşılaştıklarını bildirmişlerdir. Giderek azalan sıklıkla hasta grubumuzda santral tipte ağrı yakınması, gece krampları, bası yarası, heterotopik ossifikasyon ve pulmoner sisteme ait komplikasyonlar saptandı (Tablo 7). İzlemede mevcut komplikasyonların giderilmiş veya azaltılmış olması ve beraberinde derin ven trombozu, eklem kontraktürü gibi sorunların eşlik etmemiş olması, olgularımızın fonksiyonel kazanımları konusunda en az etkilenmiş olabileceklerini düşündürmektedir.

Rehabilitasyon süreci bütünsel olarak bu tip sorunların ortaya konması, tedavisi ve önlenmesi konusunda hasta, aile ve sağlık ekibinin ortak çalışmasını gerektirmektedir. Parsch ve arkadaşları en sorunlu hasta gruplarında dahi uygulanabilecek rehabilitasyon programının etkin olabileceğini yaptıkları çalışmalarıyla ortaya koymuşlardır (21). Bizlerde bu çalışmayla, ortalama 35 gün yatarak rehabilitasyon uygulanan farklı etiolojik nedeni (travmatik ve non-travmatik) SKY'lı 25 olgunun fonksiyonel durumlarındaki iyileşmenin anlamlı olduğunu ortaya koyduk. Fonksiyonel düzelmenin ve

ambulasyon potansiyelinin başlangıç nörolojik seviye ve ASIA skorlarıyla ilişkili olması kuşkusuz sonuçlarımızı olumlu yönde etkilemiştir. Bununla birlikte rehabilitasyon uygulamaları kişiye özel hedeflerle, her bir olgu için nesnel şartların zorlandığı, kişinin olabildiğince özür lülüğünü ve engelliğini azaltmaya ve yaşam kalitesini arttırmaya yönelik bir süreç olarak ele alınmalıdır. Bu amaçla SKY'lılar da sistematik bir yol izleyerek, her bir olgu için demografik, klinik, fonksiyonel ve bilişsel tüm veriler ışığında hedefler belirlemenin en uygun yaklaşım olacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. National Spinal Cord Injury Statistical Center. Spinal Cord Injury: Facts and Figures at a glance. Birmingham, AL: National Spinal Cord Injury Statistical Center; 2005.
2. Karacan I, Koyuncu H, Peker O et al. Traumatic Spinal Cord Injuries In Turkey: A Nation-Wide Epidemiological Study. *Spinal Cord* 2000; 38: 697-701.
3. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB, Garber SL, Marino RJ, Stover SL, Tator CH, Waters RL, Wilberger JE, Young W. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord*. 1997 May; 35(5): 266-74.
4. Collen FM, Wade DT, Bradsha CM. Mobility after stroke: Reliability of measures of impairment and disability. *International Disability Studies* 1990; 12: 6-9.
5. Anderson K, Aito S, Atkins M, Biering-Sørensen F, Charlifue S, Curt A, Ditunno J, Glass C, Marino R, Marshall R, Mulcahey MJ, Post M, Savic G, Scivoletto G, CatzA; Functional Recovery Outcome Measures Work Group. Functional recovery measures for spinal cord injury: An evidence-based review for clinical practice and research. *J Spinal Cord Med*. 2008; 31(2): 133-44.
6. Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the Functional Independence Measure for use in Turkey. *Clin Rehabil*. 2001 Jun; 15(3): 311-9.
7. Hall KM, Cohen, ME, Wright J, Call M, Wermer P. Characteristics of the Functional Independence Measure in traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80 (11): 1471-76.
8. Pollard ME, Apple DF. Factors associated with improved neurologic outcomes in patients with incomplete tetraplegia. *Spine* 2003 Jan 1; 28 (1): 33-39.
9. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, Arnold M, Schroth G, Mattle HP, Sturzenegger M. Long-term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004 Feb; 35 (2): 560-5.
10. Rutz S, Dietz V, Curt A. Diagnostic and prognostic value of compound motor action potential of lower limbs in acute paraplegic patients. *Spinal Cord* 2000 Apr; 38 (4): 203-10.
11. Dobkin B, Barbeau H, Deforge D, Ditunno J, Elashoff R, Apple D, Basso M, Behrman A, Harkema S, Saulino M, Scott M: Spinal Cord Injury Locomotor Trial Group. The evolution of walking-related outcomes over the first 12 weeks of rehabilitation for incomplete traumatic spinal cord injury: The multicenter randomized Spinal Cord Injury Locomotor Trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2007 Jan-Feb; 21(1): 25-35.
12. McKinley W, Santos K, Meade M, Brooke K. Incidence and outcomes of spinal cord injury clinical syndromes. *J Spinal Cord Med*. 2007; 30(3): 215-24.
13. Waters R, Adkins Waters RL, Adkins RH, Yakura JS, Sie I. Motor and sensory recovery following incomplete paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994 Jan; 75(1): 67-72.
14. Middleton JW, Truman G, Geraghty TJ. Neurological level effect on the discharge functional status of spinal cord injured persons after

rehabilitation. Arch Phys Med Rehabil. 1998 Nov; 79(11): 1428-32.

15. Yılmaz F, Sahin F, Aktug S, Kuran B, Yılmaz A. Long-term follow-up of patients with spinal cord injury. Neurorehabil Neural Repair. 2005 Dec; 19(4): 332-7.

16. Ditunno JF Jr, Burns AS, Marino RJ. Neurological and functional capacity outcome measures: Essential to spinal cord injury clinical trials. J Rehabil Res Dev. 2005 May-Jun; 42(3 Suppl 1): 35-41.

17. Kirshblum SC, O'Connor KC. Predicting neurologic recovery in traumatic cervical spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil. 1998 Nov; 79(11): 1456-66. Review.

18. Waters RL, Yakura JS, Adkins RH, Sie I. Recovery following complete paraplegia. Arch Phys Med Rehabil. 1992 Sep; 73(9): 784-9.

19. Levi R, Hultling C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study:1. Medical problems in a regional SCI population. Paraplegia 1995 Jun; 33(6): 308-315.

20. Akı S, Filiz M, Müslümanoğlu L et al: Spinal kord lezyonlu hastalarda değişik klinik bulgular ve üriner enfeksiyon arasındaki ilişki. Fiz Ted Rehab Derg 1996; 20(4): 169-173.

21. Parsch D, Mikut R, Abel R. Postacute management of patients with spinal cord injury due to metastatic tumour disease: Survival and efficacy of rehabilitation. Spinal Cord. 2003 Apr; 41(4): 205-10.

Türkan Yiğitbaşı²,

Yasemin Baskın¹,

Sibel Atagün¹,

Gökhan Afacan¹,

Mehmet Köseoğlu²

¹RSHMB İzmir Bölge Hıfzıssıhha Enstitüsü;

² İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

TOSOH AIA 21 VE IMMULİTE 2000 ANALİZÖRLERİNDE SIKLIKLA ÖLÇÜLEN TEST PARAMETRELERİNİN KORELASYON ANALİZİ

Correlation Analysis of Test Parameters Which Are Frequently Measured In Tosoh AIA 21 And Immulite 2000 Analysers

Anahtar Kelimeler:

Korelasyon analizi, Tosoh A1A 21, Immulite 2000.

Key Words:

Correlation analysis, Tosoh A1A 21, Invnilite 2000

ÖZET

Laboratuvarlarımızda sıklıkla değiştirilen farklı ticari sistemlerinde ölçülen sonuçların korelasyonunu bilmek, izlenmesi gereken sonuçlarda olabilecek sorunları öngörmek amacıyla bu çalışmada, hormon laboratuvarında sıklıkla analizi yapılan 8 test parametresinin Tosoh AIA-21 ve Immulite 2000 için test korelasyonları, gün içi ve günler arası tekrarlanabilirlikleri, istatistiki olarak karşılaştırılmıştır.

Immunoassay laboratuvarında çalışılan TSH, FT3, FT4, FSH, LH,E2 PRL, PSA testlerinin her iki cihaz arasında korelasyon değerleri sırasıyla; 0,98; 0,80; 0,92; 0,96; 0,93; 0,97; 0,93; 0,99 olarak saptanmıştır. Gün içi tekrarlanabilirlik için ölçülen %CV değerleri sırasıyla (Tosoh AIA 21/Immulite 2000);1,45 / 2,51; 2,34/5,14; 2,1/2,74; 2,51/ 2,36; 0,77/4,57; 4,31/4,20; 2,09/3,41; 4,21/3,50 olarak saptanmıştır. Günler arası tekrarlanabilirlik için ölçülen %CV değerleri sırasıyla (Tosoh AIA 21/ Immulite 2000); 6,21 / 2,75; 9,1 / 10,1; 11,11 / 5,21; 0,96 / 1,90; 1,44 / 1,34; 8,1 / 1,97; 0,48 / 1,46; 3,7/4,16. olarak bulunmuştur.

Tosoh AIA 21 ve Immulite 2000 cihazları için yapılan korelasyon değerlendirmelerinde iki cihazda çalışılan testler önemli ölçüde korele bulunmuştur. Gün içi tekrarlanabilirlik için ölçülen %CV değerleri tüm testler için <%5 bulunmuştur.

ABSTRACT

In this study, the correlations and intraassay and interassay coefficients of variations of 8 test parameters which are frequently measured with Tosoh AIA-21 and Immulite 2000

Yazışma Adresi:

Dr. Türkan Yiğitbaşı
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
I.Biyokimya Kliniği
Basın Sitesi, 35360, İZMİR
Tel:0.232 244 44 44 - 2446
Cep: 0505-4756673
E-mail: turkanyigitbasi@gmail.com

systems has been evaluated to predict the analytical performances and correlations of different commercial test systems that are frequently changed in our hormone laboratory. Correlation coefficients of TSH, FT3, FT4, FSH, LH, E2 PRL, PSA were respectively as follows; 0,98; 0,80; 0,92; 0,96; 0,93; 0,97; 0,93; 0,99; intraassay coefficients of variations were Tosoh AIA 21/Immulate 2000); 1,45/2,51; 2,34/5,14; 2,1/2,74; 2,51/2,36; 0,77/4,57; 4,31/4,20; 2,09/3,41; 4,21/3,50 respectively; interassay coefficients of variation were (Tosoh AIA 21/Immulate 2000); 6,21/2,75; 9,1/10,1; 11,11/5,21; 0,96/1,90; 1,44/1,34; 8,1/1,97; 0,48/1,46; 3,7/4,16 respectively.

Tests which were measured by different commercial systems were found to be highly correlated. Intraassay coefficients of variation of assays were detected as < 5 % for all measured test parameters.

GİRİŞ

Laboratuvarda hizmetin verimliliği ile ilgili kalite beklentisinin giderek artışı, immunoassay ölçüm sistemlerinin manuel cihazlardan, yarı otomatik analizörlere, oradan da tam otomatik, random-access test sistemlerine doğru, gelişimine yol açmıştır (1). Yüksek duyarlılık, özgünlük, basitlik ve uygulanabilirliklerinin yanında analitlerin pikogram, nanogram seviyelerinde ölçülebilir olması, immunoassay testlerin tanı ve tedavide özellikle endokrinoloji, hematoloji, onkoloji ve enfeksiyon hastalıkları alanında daha sıklıkla kullanımını sağlamıştır (2). Bu yoğun kullanımdan dolayı, immün analizörlerde; daha kısa sürede sonuç alma, gerekli numune miktarlarının azalması, kullanıma hazır ve uzun süre bozulmadan kalan reaktiflerin geliştirilmesi, hem hardware hem de software'in kolay kullanımı gibi özellikler hızla geliştirilmiştir. Bunun yanında daha az elemana ihtiyaç duyulması, test menülerinin gelişmesi, cihaza yüklenen reaktif sayısında artış, laboratuvar bilgi sistemi ile online bağlantı sağlanabilmesi bu

cihazların diğer avantajlarını oluşturmuştur (3).

Ülkemizde her yıl yenilenen şartnamelerin gereği olarak resmi kurumlarda sıklıkla cihaz değişimi olmaktadır Tosoh AIA 21 (4) ve Immulate 2000 (5-9) immunoanalizörleri için farklı cihaz ve farklı test parametrelerini karşılaştıran sınırlı sayıda makale olmasına rağmen çalıştığımız parametreler ile ilgili yapılmış bir korelasyon çalışmasına rastlanmamıştır.

Yöntem değişim durumunda önerilen yöntemin analitik performans ve tanısal yararlılık açısından daha iyi olacağına inanılsa bile, yeni yöntem ile eski yöntemin korelasyonunun uygulanacak laboratuvar koşullarında deneysel olarak kanıtlanması gerekmektedir (10). Biz bu araştırmada, İzmir Bölge Hıfzıssıhha Enstitüsü Hormon Laboratuvarı'nda sıklıkla analizi yapılan tiroid, fertilitte ve kanser belirteçleri paneli içinde bulunan 8 farklı test parametresini Tosoh AIA21 ve Immulate 2000 cihazlarında çalışarak bizim laboratuvarımız için cihaz korelasyonunu araştırdık.

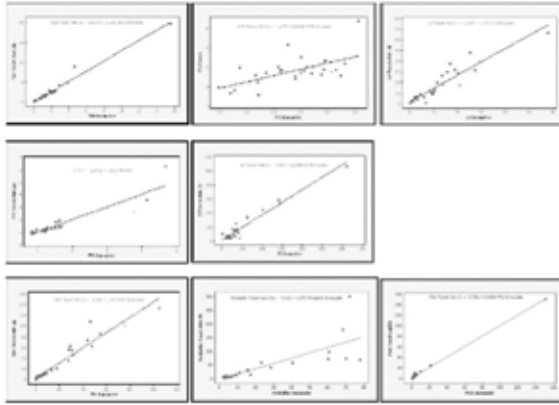
GEREÇ VE YÖNTEM

Immunoassay Laboratuvarında çalışılan TSH, FT3, FT4, FSH, LH, E2, PRL, PSA içeren 8 test parametresi çalışma kapsamına alındı. Her bir test için normal ve yüksek serum test değerleri olan kırk hastadan vakumlu jelli tüpe kan alındı. Otuz dakika bekletildikten sonra 1200x g de 10 dakika santrifüj edildi. Gün içi ve günler arası tekrarlanabilirlikleri hesaplamak için serum havuzu oluşturuldu. Gün içi tekrarlanabilirlik için aynı gün 10 test tekrarı, günler arası tekrarlanabilirlik için 10 gün arka arkaya test tekrarı yapıldı. Hasta serumlarının korelasyonları gün içi tekrarlanabilirlik, günler arası tekrarlanabilirlik, NCCLS protokolüne göre (6) Tosoh AIA 21 analizöründe (Tosoh corp., Japan) floresanimmunoassay tekniği ile ve Immulate 2000 analizöründe (Bayer Diagnostics, Tarrytown, NY) kemilüminesan tekniği ile çalışıldı. Çalışmamızda istatistiksel hesaplamalar için Windows SPSS (SPSS Windows version 10.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA)

programı kullanıldı. Gün içi ve günler arası tekrarlanabilirlik için aritmetik ortalama ve standart sapmalar ($X \pm SD$) ve %CV değerleri hesaplandı. Çalışılan parametreler arasındaki korelasyonlar Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR

Immunoassay Laboratuvarında çalışılan TSH, FT3, FT4, FSH, LH, E2 PRL, PSA testlerinin (Tosoh/Immulate 2000) korelasyon değerleri sırasıyla; 0,98; 0,80; 0,92; 0,96; 0,93; 0,97; 0,93; 0,99 olarak saptanmıştır. Korelasyon analizinde anlamlı pozitif ilişki ($p < 0.01$) bulunmuştur. Test yöntemleri arasındaki regresyon grafikleri Şekil 1'de verilmiştir.



Şekil 1: Tosoh AIA 21 ve Immulite 2000 regresyon grafikleri.

Tablo 1: Tosoh AIA21 ve Immulite 2000 cihazları için %CV değerleri.

Test Adı	Gün İçi Ölçümler		Günler Arası Ölçümler					
	Tosoh AIA21	Immulate 2000	Tosoh AIA21	Immulate 2000	Tosoh AIA21	Immulate 2000		
	Ort	%CV	Ort	%CV	Ort	%CV		
TSH (mcU/mL)	1,50	1,45	12,41	2,51	0,89	6,21	12,75	2,75
FT3 (pg/mL)	3,34	2,34	3,38	5,14	2,80	9,1	3,31	10,1
FT4 (ng/dL)	1,01	2,1	1,73	2,74	1,35	11,11	1,83	5,21
FSH (mIU/mL)	29,9	2,51	101,1	2,36	77,75	0,96	105	1,9
LH (mIU/mL)	13,07	0,77	21,85	4,57	38,15	1,44	22,4	1,34
E2 (pg/mL)	223,5	4,31	284,4	4,20	50,7	8,1	279,5	1,97
Prolaktin (ng/mL)	3,06	2,09	10,34	3,41	10,35	0,48	10,25	1,46
PSA (ng/mL)	1,32	4,21	1,33	3,50	1,35	3,7	1,26	4,16

TARTIŞMA

Rutin kalite kontrol ve metot çalışmaları birbirinden farklıdır. Rutin kalite kontrol izleminde, hastaya yanlış sonuç vermekten

kaçınmak amacı ile olası kalıcı analitik hataların olup olmadığının saptanması varsa dışlanması amaçlanır. Yeni bir yöntem geliştirip, ticari amaçla pazarlanmak istendiğinde önce yöntemin analitik performansını kanıtlayarak FDA (Gıda ve İlaç Kurumu) ya da eşdeğeri patentini almak durumundadır (11). Bununla birlikte analitik performans karakteristikleri üretici firma tarafından ispatlanmış olan yöntemin, performans değerlerinin referans olarak kabul edilerek uygulanması düşünülen laboratuvar koşullarında da incelenmesi (12), yeni yöntem ile eski yöntemin korelasyonunun uygulanacak laboratuvar koşullarında deneysel olarak kanıtlanması gerekmektedir (10).

Tosoh AIA 21 ve Immulite 2000 cihazları için yaptığımız korelasyon değerlendirmelerinde; iki cihazda çalışılan testler yüksek korelasyon göstermektedir. TSH, E2 ve PSA gibi prognoz takibinde kullanımı daha önemli olan parametrelerde NCCLS EP9-A rehberinde (13), önerilen değerlerde ($r > 0.975$) diğer parametrelerde daha zayıf korelasyon göstermektedir.

Tekrarlanabilirliğin sağlanabilmesi için aynı örneğin çeşitli defalar analiz edilmesiyle elde edilen sonuçların birbirine yakın olması gerekir. Çoğu yöntem için tercih edilen CV'nin %5 den düşük olmasıdır (12).

Tello ve arkadaşlarının (6) Immulite 2000 ile iki ayrı serum havuzunda yaptığı çalışmada bizim konsantrasyonlarımızı da kapsayan TSH, FT4, FSH, LH, E2, PRL performans çalışmasında, gün içi %CV değerlerini 2.7-8.4 arasında bulmuşlardır.

Bizim laboratuvar şartlarımızda gün içi tekrarlanabilirlik için ölçülen %CV değerleri tüm testler için $< 5\%$ bulunmuştur. Tello ve arkadaşları aynı testler için günler arası %CV değerlerini 2.2-11.1 arasında bulmuşlardır (6). Bizim laboratuvar şartlarımızda FT3 10.1 % C.V oranı ile tekrarlanabilirliği en düşük test olarak dikkat çekmektedir.

Bizim bulgularımızla uyumlu olarak Terron ve arkadaşları (9) Immulite ile yaptıkları çalışmada 0.025 ve 32.12 mIU/L TSH konsantrasyonları için gün içi % CV değerlerini 3.6% ile 6.2% arasında, 0.023 ve 31.93 mIU/L TSH konsantrasyonları için günler arası % CV değerlerini 7.9% ile 10% bulmuşlardır. Agnibene ve arkadaşları (8) ise 0.62 ve 19.2 mIU/L TSH konsantrasyonları için gün içi % CV değerlerini 4.6% ile 6.1% arasında, 0.56 ve 17.3 mIU/L TSH konsantrasyonları için günler arası % CV değerlerini 3.9% ile 8.6% bulmuşlardır. Chung ve arkadaşları, 0.01 mIU/L TSH konsantrasyonu için ticari kitlerin günler arası %CV değerlerinin %20 veya daha altında olması gerektiğini söylemişlerdir (2).

Yine Ognibene ve arkadaşları (8) 15.9 ve 31.1 pmol/L FT4 konsantrasyonları için gün içi % CV değerlerini 8.6% ile 14.2% arasında, 6.4 ve 32.7 pmol/L FT4 konsantrasyonları için günler arası % CV değerlerini 12.7% ile 25.1% bulmuşlardır. Bizim FT4 için Immulite 2000 için bulduğumuz gün içi 1.73 ng/dl (22.31 pmol/L) konsantrasyon için %2.74 ve günler arası 1.83 ng/dl (23.60 pmol/L) konsantrasyon için %5.21 CV değerleri daha düşük görünmektedir.

Costongs ve arkadaşları (7) tiroid, fertilité ve kanser ve rutin dışı olmak üzere dört farklı grupta Immulite 2000 ile yaptıkları performans çalışmasında, gün içi %CV değerlerini düşük değerli kontrol için 2.3-15.9, yüksek değerli kontrol için 2.7-8.7. arasında bulmuşlardır. Günler arası %CV değerlerini düşük değerli kontrol için 3.7-24.6, yüksek değerli kontrol için 2.5-11.8 arasında bulmuşlardır.

Tosoh AIA 21 ve Immulite 2000 analizörlerinde karşılaştırdığımız testlerde gün içi tekrarlanabilirlik için ölçülen %CV değerleri tüm testler için <5 bulunmuş, TSH, E2 ve PSA gibi hasta test izleminin tedavi kararında daha önemli olduğu testlerde ($r > 0.975$) önemli ölçüde korelasyon saptanmıştır. Sonuç olarak; Tosoh AIA 21 analizörü yerine Immulite 2000 analizörünün kullanılmasının bizim laboratuvar şartlarımız için uygun olduğunu, bu

analizörler için daha ileri cihaz performans çalışmalarının faydalı olacağı kanaatindeyiz.

TEŞEKKÜR

Bu çalışmada; Karşılıksız kit desteği sağladığı için BIO-DPC Teşhis Sistemleri Sanayi ve Ticaret A.S.firmasına teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Hendriks HA, Kortlandt W, Verweij WM. Standardized comparison of processing capacity and efficiency of five new-generation immunoassay analyzers. Clin Chem 2000; 46 (7): 1017-9.
2. Chung J-K, Koong SS, Lee MH, Chung SK, Lee MC et al. Computerized quality control of radioimmunoassay in Korea. Journal of Korean Medical Science 1988; 3:117-121.
3. Patterson W, Werness P, Payne WJ, Matsson P, Leflar C et al. Random and continuous-access immunoassays with chemiluminescent detection by Access® automated analyzer. Clin Chem 1994; 40: 2042-2045.
4. Costongs GM, Janson PC. Comparison of the automated random access immunoassay analysers, ACS-180 (Ciba Corning) and AIA-1200 (Tosoh). Eur J Clin Chem Clin Biochem. 1993; 31 (10): 701-6.
5. Slev PR, La'ulu SL, Roberts WL. Intermethod differences in results for total PSA, free PSA, and percentage of free PSA. Am J Clin Pathol 2008; 129(6):952-8
6. Tello FL, Hernandez DM. Performance evaluation of nine hormone assays on the Immulite 2000 immunoassay system. Clin Chem Lab Med 2000; 38 (10): 1039-42.
7. Costong GM, Van Oers RJ, Leerkes B, Janson PC; Evaluation of the DPC Immulite random Access immunoassay analyser. Eur Clin Chem Biochem 1995; 33(11): 887-92
8. Ognibene A, Drake C, Jeng K-Y, Pascucci TE, Hsu S et al. A New Modular Chemiluminescence

Immunoassay Analyser Evaluated. Clin Chem Lab Med 2000; 38 (3): 251–260.

9. Terrón Alvarez ML, Andrade-Olivie MA, Cubillo García S, Rodríguez Perez D, Segura Dominguez A, et al. Automated quantification of TSH in serum by a chemiluminescent enzyme immunometric assay: analytical validation. Ann Biol Clin 1996; 54 (8-9): 325-31.

10. Aslan D, Güner G, Demir S. Tıbbi laboratuvarlarda analitik kalite yönetimi kursu kitabı-olguya dayalı. DEÜ Sağlık Bilimleri Ens. İnciraltı İzmir; 2008:

11. Arı Z, AYTEKİN M, Yiğitoğlu R, Uyanık B.S, Yar B. Total CK ve CK-MB ölçümlerinde kullanılan farklı yöntemlerin analitik performansının karşılaştırılması. İbni Sina dergisi 2002; 7: 171-176.

12. Gezer S, Güner G, Tuncel P. Klinik laboratuvarlarda yöntem seçimi değerlendirilmesi ve Laboratuvara uygulanması kurs kitabı-olguya dayalı. Türk Biyokimya Derneği İzmir Şubesi İzmir; 2000.

13. National Committee for Clinical Laboratory Standards, Method comparison and bias estimation using patient samples, tentative guideline, NCCLS publication EP9-T, Villanova, PA;1993: 4.

Reis Avşar*
İlkay Çakır Mermut*
Şeyda Uğurlu*
Gonca Örük**
Emel Uçak Avşar*
Deniz Eğnilmez*

* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2. Göz Kliniği
** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Endokrinoloji Ünitesi

AKROMEGALİDE GÖZ

The Eye in Acromegaly

ÖZET

Amaç: Akromegali hastalarında göz bulgularını değerlendirmek. Yöntem: İAEAH Endokrinoloji polikliniğine ardışık başvuran akromegali tanılı hastalara ayrıntılı oftalmolojik muayeneyi takiben, göz içi basıncı(GİB) ölçümü, ekzoftalmometri, santral kornea kalınlığı (SKK), biyometri, keratometri ve görme alanı incelemesi yapıldı.

Bulgular: Onbeşi kadın, 9'u erkek 24 olgunun ortalama yaşı 43.2 ± 11.1 (sınırlar 23-64) idi. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği iki hasta dışında olguların tümünde 20/20 olarak saptandı. Ortalama GİB düzeyi 16.1 ± 3.1 mmHg, ortalama SKK $568.6 \pm 28.3 \mu\text{m}$ ve ortalama Hertel ekzoftalmometri değeri 17.9 ± 2.2 mm idi. Hastalara yapılan Humphrey 24-2 SİTA standart akromatik görme alanı incelemesinde, ortalama defekt (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) ortalamaları sırasıyla -5.43dB , 4.42dB olarak hesaplandı. Yapılan 30-2 mavi-sarı testinde ise; MD ve PSD değer ortalamaları sırasıyla; -11.25dB ve 5.13dB idi. İki olguda tipik bitemporal hemianopsi, 7 olguda bilateral yaygın sensitivite kaybı gözlemlendi.

Tartışma ve Sonuç: Akromegaliye eşlik edebilen oküler bulguların bilinmesi, akromegalili hastalarda oküler morbiditenin önlenmesi için gerekli en iyi yaklaşımın belirlenmesinde yardımcı olacaktır.

SUMMARY

Purpose: To evaluate ocular findings in acromegaly. **Methods:** The consecutive acromegaly patients who applied to İAEAH endocrinology policlinic were included in the study. All patients had comprehensive ophthalmologic examination including, intraocular pressure (IOP), exophthalmometry, central corneal thickness (CCT), biometry, keratometry and visual field examination.

Findings: Mean age of 15 female and 9 male patients was

Anahtar Kelimeler:

Akromegali, santral kornea kalınlığı, büyüme hormonu, bitemporal hemianopsi

Key Words:

Acromegaly, central corneal thickness, growth hormon, bitemporal hemianopsia

Yazışma Adresi:

Op.Dr.Reis Avşar
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Göz Kliniği
Cep tel: 505 222 55 78 Ev tel: 232 426 63 21
E-mail adresi: jclouseau@gmail.com

43.2±11,1(range23 to 64). Best corrected visual acuity was 20/20 in all except two patients. Mean IOP was 16.1±3,1 mmHg, mean CCT was 568.6±28,3µm and average Hertel's exophthalmometry value was 17.9± 2,2 mm. Average mean defect(MD) and pattern standart deviation(PSD) values of Humphrey 24-2 SITA standart achromatic visual field test were -5,43dB, 4.42dB respectively. Average MD and PSD values were -11.25dB and 5.13dB for blue on yellow 30-2 test respectively. There was typical bitemporal hemianopsia in 2 cases and bilateral general sensivity loss in 7 cases.

Discussion and Results: Determination of ocular findings associated with acromegaly would help to define the best management approach to prevent ocular morbidities in patients with acromegaly.

GİRİŞ VE AMAÇ

Akromegali, %90 dan fazla olguda monoklonal benign pitüiter bir adenoma sekonder gelişen bir tablodur. Hastalığın prevalansı 40-70 /1.000.000 kadardır. Hastalık yavaş ilerlediği için genellikle geç (ort. 4-10 yıl) tanı almaktadır. Hastaların ortalama tanı yaşı 4. dekad olup her iki cinste eşit sıklıkta rastlanmaktadır. Akromegali, klinik olarak dismorfik sendrom denilen; ekstremitelerde, parmaklarda, yüz kemiklerinde genişleme ve büyüme, dudaklarda kalınlaşma ve prognati gibi bulgularla karşımıza gelir. Sistemik olarak hipertansiyon, kardiyak problemler, diabetes mellitus (DM), uyku apnesi gibi tablolar sıklıkla eşlik eder.

Akromegalili hastalarda oküler bulgular hakkında sınırlı bilgi mevcuttur. Klasik olarak; kiazmal basi sonucu oluşan görme alanı kayıplarının yanı sıra, lokal tümör etkileri sonucu olarak 3., 4., 5. ve 6. sinir felçleri de görülebilmektedir. Bu çalışmada akromegali tanısı almış hastaların oküler bulguları değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem:

İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran ardışık 24 akromegali tanılı hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların tanısı klinik ve biyokimyasal olarak kondu. Biyokimyasal tanı kriteri olarak serum büyüme hormonu (GH) yüksekliği ile

oral 75 gr glukoz yükleme testi sonrası en düşük serum GH düzeyinin 1µg/L üstünde olması kabul edildi. Serum IGF-1 düzeyinin normal yaş değerlerine göre yüksekliği de tanıyı destekleme amaçlı kullanıldı. Hastaların tıbbi öyküsü alındıktan sonra hastalara ayrıntılı ön ve arka segment muayenesi, görme keskinliği ölçümü, Goldman aplanasyon tonometre ile göz içi basıncı (GİB) ölçümü, pupiller ışık reaksiyonu muayenesi, görme keskinliği ölçümü, renkli görme muayenesi (Ishihara kartları ile), Hertel ekzofthalmometri yapıldı. Santral kornea kalınlığı (SKK) ölçümü ultrasonik pakimetri (Sonomed Inc.) ile gerçekleştirildi. Ardışık 3 ölçümün ortalama değeri SKK olarak belirlendi. Ultrasonografik biyometri EZ Scan AB5500 ile gerçekleştirildi. Keratometri ile SITA standart akromatik 24-2 ve mavi-sarı tam eşik testini içeren görme alanı (Humphrey Field Analyzer Model-7501) incelemeleri yapıldı.

Bulgular:

Çalışmaya 15 kadın, 9 erkek olmak üzere 24 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 43.2 ± 11.1 (sınırlar 23-64) tü. Akromegali tanısı konma süresi en yeni tanılı hastada 3 ay en eski hastada 37 yıl idi. (Bkz. Tablo 1) Olguların 14' ü hipofiz adenomu için cerrahi tedavi geçirmişti. Bunların 5 tanesinde 2., 1 tanesinde ise 3. ameliyat uygulanmıştı. Yirmidört hastanın 23 ü somatostatin tedavisi almaktaydı. Radyolojik olarak 9 olguda rezidü makroadenom, 5 olguda rezidü mikroadenom izleniyordu.

Tablo 1:

	Ortalama	
	43,2±11,1	23 – 64 yıl
Tanı yaşı	36,5±8,1	21 – 54 yıl
Tanı süresi – yıl	6,52±7,9	3 ay – 27 yıl

En iyi düzeltilmiş görme keskinliği 22 hastanın her iki gözünde 20/20 düzeyinde ölçüldü. En iyi düzeltilmiş görme keskinliği 20/200 altında olan hastaların birinde bilateral kuru tip yaşa bağlı makula dejenerasyonu, birinde de optik atrofi görüldü. Biyomikroskopik muayenede Evre 1 nükleer skleroz üzerinde katarakt bulgusu olan hasta yoktu.

Ortalama GİB düzeyi 16,1±3.1 mmHg idi. Ortalama SKK 568.6±28,3 µmetre olarak hesaplandı. Santral kornea kalınlığı ile ilgili düzeltmeler (550 µm nin üstündeki değerlerde her 20 µm için 1 mmHg azaltıldı, altındaki değerlerde de her 20 µm için 1 mmHg

arttırıldı) yapıldıktan sonra elde edilen GİB değeri ortalaması 15.2 ± 2.4 mmHg olarak bulundu (1).

Hertel ekzoftalmometri ölçümlerinde ortalama 17.9 ± 2.2 mm (ort. Baz değeri 106.1 ± 4.4 iken) değeri elde edildi. Ortalama ön kamara derinliği (ÖKD) 3.124 ± 0.31 mm, ortalama ÖKD/aksiyel uzunluk oranı 0.134 ± 0.013 olarak bulundu (Bkz. Tablo 2).

Tablo 2:

	Ortalama	Sınırlar
GİB - mmHg	$16,1 \pm 3,1$	11 - 21
SKK ye göre düzeltilmiş GİB - mmHg	$15,3 \pm 2,4$	11 - 20
SKK - mikrometre	$568,6 \pm 28,2$	495 - 621
Hertel - mm	$17,9 \pm 2,2$	14 - 24
ÖKD - mm	$3,124 \pm 0,31$	2,65 - 3,88
ÖKD/Aksiye uzunluk	$0,134 \pm 0,013$	0,113 - 0,176

Hastalara Humphrey standart akromatik 24-2 SİTA ve 30-2 mavi-sarı görme alanı incelemeleri uygulandı. Ortalama defekt (MD) ve patern standart deviasyon (PSD) değerleri akromatik SİTA 24-2 testinde sırası ile -5.43 dB, 4.42 dB; 30-2 mavi-sarı görme alanı testinde ise -11.25 dB ve 5.13 dB idi. (Bkz. Tablo 3) Olguların 2 sinde tipik bitemporal hemianopsi görülürken, 7 olguda bilateral yaygın sensitivite kaybı gözlemlendi.

Tablo 3:

	Akromatik-SİTAMD	Akromatik SİTA PSD	Mavi-Sarı MD	Mavi-Sarı SD
Sağ Göz - dB	-6,39	4,65	-11,13	5,29
Sol Göz - dB	-5,47	4,18	-11,36	4,97
Ortalama-dB	-5,43	4,42	-11,25	5,13

Renkli görme muayenesinde 2 hastada 1/12 düzeyinde defekt görülürken diğer hastaların renkli görmeleri normal (12/12) olarak değerlendirildi. Hastalarımızın hiç birinde oküler motilite problemi görülmedi. Hastalarımızın ortalama keratometri değerleri $43,9 \pm 1,9$ (sınırlar 42-50,75) olarak bulundu.

Hastaların 7 sinde DM, 7 sinde arteriyel hipertansiyon, 6 sında da tiroid hastalığı tesbit edildi. Bu olguların 2 sinde tiroid malignitesi öyküsü vardı (Bkz. Tablo 4). Hiçbir hastada multipl skleroz öyküsü yoktu.

Tablo 4:

	n	%
DM	7	29,2
Hipertansiyon	7	29,2
Tiroid Hastalığı	6	25

TARTIŞMA VE SONUÇ

Akromegali hastalarında temel olarak optik kiazma basısına bağlı oftalmolojik bulgular görülmektedir. Optik kiazma normalde insanların % 80 inde hipofizin ön ve üstünde iken % 15 olguda ise tuberkulum sellanın önünde yer almaktadır. Bu anatomik varyasyonlar farklı görme alanı kaybı paternlerine yol açabilir. Tipik görme alanı defekti; üstte daha belirgin olan bitemporal hemianopsi olarak bildirilmektedir (2). Hipofiz tümörüne bağlı papilödem ise çok nadir tanımlanmıştır (3). Tümörün lateral büyümesi ile kavernoöz sinüse invazyon görülebilmektedir. Bu tabloda önce 3. kranial sinir tutulur ve ayrıca pupilla etkilenmeyebilir. Pupillayı etkileyen olgularda posterior komunikan arter anevrizması ile karışabilir. Daha sonra 4. ve 6. kranial sinirler etkilenir. Hastalar çift görmeden yakınabilir ve bu genellikle kötü derinlik hissi ile beraberdir (2). Bizim olgularımızın hiç birinde 3,4 veya 6. sinir felci lehine bir bulgu görülmemiştir.

Literatürde genel olarak 4. dekad olarak bildirilen ortalama tanı yaşı bizim olgularımızla uyumluydu (4). Hastalarımızın ortalama tanı yaşı 36.5 ± 8.1 yaş (sınırlar 21 - 54 yaş) olup literatürden farklı olarak çoğunluğu kadın hastalarımız (% 62.5) oluşturmaktaydı.

Olguların görme keskinliği 2 hasta dışında tam düzeyindeydi. Bu 2 olgu dışındaki hiçbir olguda bir görsel yakınlıkla karşılaşılmadı. Kawasaki ve Purin çalışmalarında pitüiter tümörlerin % 12 sinde görsel disfonksiyonun ilk bulgu olduğunu bildirmişlerdir. Görme alanı defektlerinin dışında optik yolların basısı sonucunda fotofobi ve bulanık görme görülebileceğini, ayrıca optik kiazmanın kompresif lezyonları sonucu fotofobinin ilk görsel semptom olabileceğini belirtmişlerdir (5).

Anderson ve ark. 200 pitüiter tümörlü hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında görme alanı defektini % 9, optik atrofiyi % 2, göz hareket problemlerini % 1 oranında bulmuşlardır (6).

Bizim hastalarımızın ikisinde tipik bilateral temporal hemianopsi 7 sinde ise bilateral yaygın sensitivite kaybı olduğu tesbit edildi. Ayrıca genel olarak mavi-sarı görme alanı uygulaması sonuçlarının akromatik teste oranla daha çok hasara işaret ettiği gözlemlendi. Bu

bulgu, mavi-sarı görme alanı testlerinin lezyonun oluşturduğu hasarın daha iyi ve daha erken tanımlanmasında rolü olup olmadığının araştırılmasına ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir. Literatürde glokom ve çeşitli nörolojik hastalıklarda mavi-sarı görme alanı testinin bu özelliğini destekleyen sonuçlar bildirilmiştir (7,8).

Bunların dışında SKK artışı gibi GH etkisine bağlı olası bulgular da gelişebilir (9)-. Yıldırım ve arkadaşlarının çalışmasında primer açık açılı glokomlu (PAAG) kişilerde ortalama SKK $559,28 \pm 27,77$ μm iken kontrol grubu olan normal bireylerde bu değer $535,42 \pm 27,77$ μm bulunmuştur (10). Ülkemizden bir başka yayında da emetrop bireylerden oluşan kontrol grubunda ortalama SKK $549,10 \pm 27,45$ μm olarak bulunmuştur (11). Doughty ve ark. normal olarak değerlendirdikleri 300 gözde ortalama SKK değerini 534 μm olarak bildirmişlerdir (12). Bizim çalışmamızda ortalama SKK $568,6 \pm 28,3$ μm (sınırlar $495-621$ μm) olarak hesaplandı. Bu değerler ışığında incelendiğinde bizim hastalarımızın SKK değeri normal ortalamanın üzerinde görünmektedir.

Literatürde bizim çalışmamızda olduğu gibi ayrıntılı göz muayenesi ve çeşitli oftalmolojik tetkiklerin kullanıldığı yayınlar az sayıdadır. Bir çalışmada, 13 ü akromegali hastası olan 27 pitüiter adenomlu hastada SKK ve GİB değerlerine bakılmış ve akromegalili hastalarda ortalama SKK değeri 561 ± 35 μm iken diğer 14 hastada ortalama SKK 526 ± 30 μm olarak ölçülmüştür. Bu aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Aynı çalışmada ortalama GİB değeri akromegali hastalarında $16,9 \pm 2,3$ mmHg iken diğer grupta $14,7 \pm 2,4$ mmHg olarak ölçülmüştür. Bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Kornea kalınlığına ait düzeltmeler yapıldıktan sonra ise akromegalili grupta ortalama GİB $14,1$ mmHg olmuş ve diğer grupta fark kalmamıştır (9).

Çeşitli yayınlarda akromegalili hastalarda PAAG' un daha sık görüldüğü (küçük seriler halinde de olsa) bildirilmiştir. Greco ve arkadaşları da glokom hastalarında arjinin verildikten sonra plazma GH düzeylerinin 2 kat yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bu yüksek GH düzeylerinin trabeküler ağda değişiklikler yaparak GİB' nı yükseltebileceğini öne sürmüşlerdir (13) Yüz akromegali tanılı hastada

yapılan bir çalışmada glokom ilişkisi gösterilememiştir (14). Bizim çalışmamızda ortalama GİB düzeyi $16,1 \pm 3,1$ mmHg (11-21 mmHg) idi. Santral kornea kalınlığı ile ilgili düzeltmeler yapıldıktan sonra elde edilen GİB değer ortalaması $15,2 \pm 2,4$ mmHg (11-20mmHg) olarak bulundu. Ayrıca hiçbir hastamızda glokomatöz optik nöropati ile uyumlu bir tabloya rastlanmadı. Literatürde büyük çalışma gruplarında bulunan ortalama göz içi basıncı değerleri 13.2 ile 17.7 mmHg arasında değişmektedir. Ancak bu çalışmaların çoğu 40 yaş üstü popülasyonda yapılmıştır (15,16).

Akromegalide ekstraoküler kaslarda diffüz ve simetrik genişleme ile buna bağlı ekzoftalmus ve motilite bozukluğu görülebileceği bildirilmiştir (17,18). Ülkemizde normal göz muayene bulgularına sahip 20 – 60 yaş arası (sınırlar $36,0 \pm 13,35$) 224 kişide yapılan bir çalışmada Hertel ekzoftalmometri değer ortalaması (bazal değer ortalaması $98,3 \pm 4,1$ mm iken) $14,2 \pm 2,2$ mm olarak bildirilmiştir. Yazarlar bu değer in uluslararası literatüre göre daha düşük bir değer olduğunu belirtmişlerdir (19). Biz hastalarımızda Hertel ekzoftalmometri ölçümlerinde (ort. Baz değer $106,15 \pm 4,3$ iken) ortalama $17,95 \pm 2,2$ mm değerini elde ettik. Bu sonuç hastalığın yüz yapıları üzerindeki etkilerine bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir.

Hastalarımızın hiç birinde oküler motilite anormallığı görülmemekle birlikte literatürde oküler motilite anormallikleri %1 - %6 arasında bildirilmektedir (6,20). Akromegali ve tiroid hastalığı sık görülen bir birliktelik olduğu için, akromegalik hastalar değerlendirilirken mevcut semptomların bir tiroid (genellikle non-immün nedenli olmak üzere) sorununa da ait olabileceği akılda tutulmalıdır (21). Bizim 24 hastamızda da 6 (%25) hastada tiroid problemi (2 tiroid Ca, 4 multinodüler guatr) belirlenmiştir.

Büyüme hormonunun karbonhidrat metabolizması üzerine hiperglisemik ve diyabetojenik etkisi vardır. Diyabetik mikrovasküler komplikasyonların gelişmesinde büyüme hormonunun dolaylı veya dolaysız etkisi olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. Sönmez ve arkadaşlarının çalışmasında DM' lu hastalarda GH seviyesinin DM' un süresi ile doğru orantılı olarak yüksek olduğu bildirilmiştir (22).

Marimee' nin çalışmasında da DM' u ve GH yetersizliğine bağlı cüceliği olan hastalarda Diyabetik retinopati gelişmediği bildirilmiştir (23) . Bizim hastalarımızın 7 sinde DM görüldü. Hastalara fundus florösein anjiyografi yapılmamakla birlikte, hastaların fundus muayenesinde diyabetik retinopati bulgusu saptanmadı. Akromegalinin hipertansiyonla birlikteliği genel bir kabul görmektedir ancak bunun nedeni konusunda bir görüş birliği yoktur (24) . Bizim hastalarımızda da literatürle uyumlu olarak 7 arteriyel hipertansiyonlu hasta görüldü.

Çalışmamızda akromegali hastalarında toplum ortalamasının üzerinde görülen temel bulgu görme alanı defektlerinin varlığıdır. Ayrıca SKK artışı da bir başka bulgu olarak göze çarpmaktadır. Hastaların önemli bir kısmında belirlediğimiz DM ve arteriyel hipertansiyonun bu hasta grubunda daha sık görüldüğü unutulmamalı ve DM' a bağlı oftalmolojik değişiklikler akılda tutulmalıdır. Yine tiroid bezi ile ilgili sorunlar da sıkça görülmektedir. Hastalığın gerek tanı aşamasında gerekse operasyon kararı ve/veya reoperasyon kararı vermede görme alanı ile takibi önemlidir.

Genellikle endokrinolojik ve nöroradyolojik açıdan takip edilen akromegali olgularında bu tabloya eşlik edebilecek olası oftalmolojik patolojik değişimler bilinmeli ve hastalar göz doktorlarına yönlendirilmelidir. Bu durum gerek erken tanı ve tedavi, gerekse izlem yaklaşımı belirleme açısından önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Pillunat LE, Kohlhaas M, Böhm AG, Spoer IE. Effect of corneal thickness on Applanation tonometry, Pneumotometry, and Tonopen measurements. In:Grehn F, Stamper R.Eds. Essentials in Ophthalmology : Glaucoma.Berlin:Springer-Verlag Heidelberg, 2006: 65-72
2. Chanson P, Salenave P. Review:Acromegaly. Orphanet Journal of Rare Diseases 2008(3): 1-17
3. Mueller GL, McKenna TJ, Kelly G, O'Day DM, Hollifield JW. Papilledema in two patients with acromegaly and intrasellar pituitary tumors. Arch Intern Med 1981 Oct;141(11):1491-5
4. Nabarro JD. Acromegaly Clin Endocrinol (Oxf) 1987 Apr;26(4):481-512
5. Kawasaki A, Purin VA. Photophobia as the presenting visual symptom of chiasmal compression. J Neuroophthalmol 2002 Mar; 22(1): 3-8
6. Anderson D, Faber P, Marcovitz S, Hardy J, Lorenzetti D. Pituitary tumors and the ophthalmologist. Ophthalmology. 1983 Nov;90(11):1265-1270
7. Sample PA. Short-wave length automated perimetry: it's role in the clinic and for understanding ganglion cell function. Prog Retin Eye Res 2000 Jul;19(4): 369-83
8. Yenice Ö, Temel A, İncili B, Tuncer N. Short-wave length automated perimetry in patients with migraine. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2006; 244: 589-595
9. Bramsen T, Klauber A, Bjerre P. Central corneal thickness and intraocular tension in patients with acromegaly. Acta Ophthalmol (Copenh). 1980Dec;58(6):971-974
10. Yıldırım R, Oral Y, Bahçecioğlu H. Santral kornea kalınlığı ve göz içi basıncı değerleri arasında ilişki. Türk Oftalmoloji Gazetesi 2000;30(4): 319-323
11. Kurt E, Kurultay I. Göz içi basıncı, santral kornea kalınlığı ve refraksiyon kusuru arasındaki ilişki. Türkiye Klinikleri Oftalmoloji Dergisi 2008;17(2): 84-89
12. Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on IOP measures: a review and meta-analysis approach. Surv Ophthalmol 2000 Mar-Apr;44(5): 367-408
13. Greco AV, Ricci B, Altomonte L. GH secretion in open-angle glaucoma. Ophthalmologica 1979; 179: 168-172
14. George M, Howard MD, Francis P, English MD. Occurance of glaucoma in acromegalies. Arch Ophthalmol 1965; 73: 765-8
15. Leibowitz HM, Krueser DE, Maunder LR. The Framingham Eye Study Monograph: an ophthalmological and apidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration and visual acuity in general population of 2631 adults, 1973-1975 . Survey Ophthalmol 1980;24(suppl):335 –610

16. Wensor MD, McCarty CA, Stanislavsky YL, Livingston PM, Taylor HR. The prevalence of glaucoma in the Melbourne Visual Impairment Project. *Ophthalmology* 1998;105: 733-739

17. Patrinely JR, Osborn AG, Anderson RL, Whiting AS. Computed tomographic features of nonthyroid extraocular muscle enlargement. *Ophthalmology* 1989; 96: 1038-1047

18. Rothfus WE, Curtin HD. Extraocular muscle enlargement: A CT review. *Radiology* 1984; 151: 677-681

19. Acaroğlu G, Kargı Ş, Koç F, Ortaç S. Bölgemiz normal populasyonunda Hertel ekzoftalmometri değerleri dağılımı. *MN-Oftalmoloji Dergisi* 2001; 8(3): 276-278

20. Benbow SJ, Foy P, Jones B, Shaw D, MacFarlane

IA. Pituitary tumors presenting in the elderly: management and outcome. *Clin Endocrinol (Oxford)* 1997 Jun;46(6):657-60

21. Torun AN, Kulaksızoglu M, Torun F, Güvener N. Akromegali ile oto-immün tiroid hastalığının birlikteliği. *Nörolojik Bilimler Dergisi* 2006; 23(4): 318-321

22. Sönmez M, Özertürk Y, Örger Y, Çulcuoğlu A, Acar S, Aytekin S. Proliferatif Diyabetik Retinopati Oluşumunda Büyüme Hormonun (GH) Etkisi. *Oftalmoloji* 1995(Eylül); Cilt4:Sayı3: 238-241

23. Marimee TJ. A follow-up study of vascular disease in growth hormone deficient dwarfs with diabetes. *N Engl J Med* 1978; 298(22): 1217-22

24. Bondanelli M, Ambrosio MR, Uberti EC. Pathogenesis and Prevalence of Hypertension in Acromegaly. *Pituitary* 2001; 4(4): 239-249

İlkay Çakır Mermut
Şeyda Uğurlu
E. Deniz Eğrilmez
Reis Avşar

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Göz Kliniği

BİSİKLETLER VE TRAVMATİK OPTİK NÖROPATİ İKİ ÇOCUK OLGUNUN SUNUMU

(Bicycles and Traumatic Optic Neuropathy Report of Two
Childhood Cases)

Anahtar Sözcükler:

Travmatik optik nöropati,
çocuklar, bisiklet kazaları

Key Words:

Traumatic optic
neuropathy, children,
bicycle accidents

ÖZET

Beraberlerinde ikinci bir yolcu ile beraber ve koruyucu kaskları olmaksızın bisiklete binen 14 ve 15 yaşlarında 2 erkek çocuk bisikletten düşme sonucu tek gözlerinde görme kaybı ile kliniğimize refere edildiler. Etkilenen taraftaki optik diskler hafif soluk ve minimal ödemli idi. Görüntüleme yöntemleri ile optik kanalda kırık yada optik sinir kılıf içi hemoraji izlenmezken orbita duvarlarında multipl kırıklar mevcuttu. Her iki hastaya da yüksek doz sistemik steroid tedavisi uygulandı ancak sonuç görme keskinliğinde herhangi bir artış elde edilemedi. Yüksek hızlı motorlu araç kazaları sonrasında travmatik optik nöropati nadir değildir. Bisiklet kazaları yüksek hızlarda meydana gelmese de ağırlığı ve dolayısıyla ivmeyi arttıran ek bir yolcu ile yokuş aşağı yollarda çocuklar oldukça yüksek hızlara ulaşabilmektedirler. Benzer koşullarda meydana gelmiş olan bu iki travmatik optik nöropati vakası bisiklete binerken koruyucu kask giymenin önemini vurgulaması açısından önemlidir.

SUMMARY

Two adolescent boys aged 14 and 15 suffered collisions while riding bicycles with an additional passenger and no protective gear. They presented with unilateral no light perception and Marcus Gunn pupillary reaction. Optic discs of the involved eyes had mild pallor and the margins were slightly obscured. Radiologic imaging revealed no optic canal fractures or intraoptic nerve sheath hemorrhage, however, multiple fractures involving the orbital walls were observed. Treatment was attempted with high dose corticosteroids with no apparent improvement in both patients. Optic neuropathy caused by high velocity injuries sustained with motor vehicles is not uncommon. Although cycling injuries are lower velocity accidents, adolescents can reach high speeds. The addition of a passenger might increase the weight and thereby the momentum of the vehicle especially during down hill riding. These two cases of

Yazışma Adresi:

Dr. İlkay Çakır Mermut

Adres:1771 sok. No:43 Kat:3 Daire:3 Bostanlı mah. Bostanlı – İZMİR

Cep tel: 0.533.3403057

e-mail:ilkaymermut@gmail.com

consecutive optic neuropathies caused by very similar circumstances emphasizes the importance of riding alone and wearing protective head gear during cycling.

GİRİŞ VE AMAÇ

Travmatik optik nöropati kapalı kafa travmalarını takiben meydana gelen ana semptomu görme keskinliğinde azalma olan bir tablodur. Görülme sıklığı kapalı kafa travmalarını takiben %0.5-5 arasındadır.(1,2) Travmatik optik nöropatiye bağlı görme kaybı total veya parsiyel, kalıcı veya geçici olabilir.

Erişkinlerde travma nedeni olarak motorsiklet kazaları ve bisiklet kazaları, düşmeler, penetran orbital travmalar, spor kazaları veya orbitofasyal kırıkların cerrahi tamirine bağlı olarak gelişir.

Çocuklarda predispozan faktörler erişkinlere benzemekle birlikte bir çalışmada %57.5 motorlu araç kazası, %22.5 spor kazaları olarak rapor edilmiştir(3).

Doğası tam anlaşılmamış olan travmatik optik nöropatinin tedavisinde de tartışmalı kısımlar vardır. Kortikosteroid tedavisi ve dekompresyon cerrahisi seçenekler arasındadır. Hastaların yaklaşık %50'sinde tedaviye rağmen görme keskinliğinde artış sağlanamamaktadır(1).

Bu çalışmada bisiklet kazası sonrasında travmatik optik nöropati gelişen iki çocuk olgu sunulmuştur.

OLGU ÖZETLERİ

Olgu 1:

Bisikleti ile yokuş aşağıya doğru giderken duvara çarpma sonucunda sağ gözde görme keskinliğinde azalma şikayeti ile polikliniğimize sevk edilen 14 yaşındaki erkek hasta sorgulandığında özgeçmiş ve soygeçmişinde bir özellik taşımıyordu. Sorgulandığında bisikleti kask giymeden ve arkasında ikinci bir yolcu taşıyarak kullandığı anlaşıldı.

Oftalmolojik muayenesinde; sağ gözde kaş üstünde temporale uzanan cilt, cilt altını içeren 3x 0.5 cm boyutlarında sütüre kesi hattı, alt ve üst göz kapağında ödem ve ekimoz, alt kapakta laserasyon mevcuttu. Bulbus hareketleri her yöne serbest idi.

Biomikroskopik muayenede subkonjonktival hemoraji dışında ön segment yapıları normal sınırlarda idi. Sağ gözde Marcus Gunn arazi mevcuttu. Sağ göz fundus bakışında optik disk nazal kısım hariç minimal ödemli olarak izlendi. Sol göz dış yapılar, biomikroskopik muayene ve fundus muayenesi doğaldı. Solda DIR ve indirekt ışık refleksi (IRR) pozitif idi. Görme keskinliği sağda ışık hissi negatif (-), solda tam düzeyinde idi. Göziçi basınçları sağ ve sol gözde sırasıyla 15 ve 16 mmHg olarak ölçüldü.

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ile orbitanın radyolojik incelemesi yapıldığında optik sinire ait doğrudan yaralanma belirtisi ya da optik kanala ait bir kırık izlenmezken; sağda orbita lateral duvarında sphenoid büyük kanadı ve zigomayı içine alan bölgede frontal kemiğe de devamlılığı olan parçalı fraktür, fragmanlarda intraorbital kaviteye yer değiştirme, pnömo orbita görünümü ile ethmoid ve frontal sinus içinde hemoraji ile uyumlu obliterasyon rapor edildi. İndirekt travmatik optik nöropati tanısı konan hasta dekompresyon cerrahisi açısından Kulak-Burun-Boğaz ve Nöroşirürji klinikleri ile birlikte değerlendirildi. Cerrahi müdahale planlanmadı. Çocuk hastalıkları konsültasyonu sonrasında sistemik kortikosteroid kullanmasında bir sakınca saptanmayan hastaya yüksek doz (1000mg/gün metilprednizolon) olacak şekilde sistemik steroid başlandı ve 3 gün süre ile uygulandı. Sonrasında 1mg/kg oral prednizolan tedavisine geçildi ve bu tedavide 11. günde kesildi.

Yüksek doz steroid tedavisi sonrası görme keskinliğinde herhangi bir artış olmayan hasta ışık hissi negatif olarak taburcu edildi.

Olgu 2:

Kliniğe başvurmasından 1 hafta önce arkasında kardeşini taşıdığı halde bisikleti ile duvara çarpıp düşen 15 yaşında erkek hasta, 2 gün içinde görmesinde azalma farkederek başvurduğu sağlık kuruluşundan kliniğimize sevk edilmiş.

Öz geçmişinde ve soygeçmişinde herhangi bir özellik bulunmayan olgunun oftalmolojik muayenesinde görme keskinliği sağda tam, solda ışık hissi negatif düzeyinde idi. Göziçi basınçları sağ ve sol gözde eşit ve 12 mmHg olarak ölçüldü. Sağ göz dış yapılar, ön ve arka segment bulguları normal sınırlarda idi. Sol kaş üstünde rezorbe olan hematoma dikkat çekmekteydi. Solda Marcus Gunn pupillası mevcut olan olgunun

sol optik disk temporalinde solukluk mevcuttu. Bu bulgular dışında sol göz ön arka segmentte patoloji saptanmadı.

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemi ile orbitanın radyolojik incelemesi yapıldığında optik sinire, optik sinir kılıfına ya da optik sinir kemik kanalına ait doğrudan bir yaralanma izlenmedi. Ancak her iki sphenoid kanatta solda hafif deplese şüphesi veren fraktür hatları ile birlikte periorbital yumuşak dokularda şişlik ve posttravmatik değişiklikler mevcuttu. İndirekt travmatik optik nöropati tanısı konan hastaya nöroşirürjik değerlendirme sonucunda cerrahi girişim planlanmadı. Sistemik kortikosteroid kullanmasında sakınca olmayacağı saptandıktan sonra, travmanın üstünden 1 hafta geçmiş olmasına rağmen yüksek doz steroid tedavisi başlandı. 3 gün sistemik yüksek doz steroid tedavisi sonrasında 1 mg/kg olacak şekilde oral prednizolon tedavisine geçildi

Tedavisi tamamlanan hasta sol gözde görme keskinliği ışık hissi negatif düzeyinde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Travmatik optik nöropati optik sinirin intraoküler, intraorbital, intrakanaliküler ya da intrakraniyal bölümlerinden birinin direkt veya indirekt travma sonucu zedelenmesi sonucu gelişebilir. Travmatik optik nöropatinin kesin patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Optik sinir avulsiyonu, kılıf hematomu veya optik sinirin direkt penetran bir yabancı cisim veya kırılmış bir kemik parçası ile hasarı, optik sinir disfonksiyonun direkt travmatik şekilleridir ancak çok daha nadir görülürler. Daha sık görülen şekli superior orbital rim, lateral orbital rim, frontal bölge, veya kraniuma künt travma sonrasında indirekt gelişen şeklidir. Deneysel çalışmalar frontal kemiğe ve malar çıkıntıya uygulanan kuvvetin optik kanal bölgesine yoğun olarak yansıdığını göstermektedir(4). Yaygın olarak kabul edilen bir görüşe göre, travma optik sinirde mekanik olarak olduğu kadar vazokonstriksiyon ve perinöral ödeme neden olarak iskemik bir hasar ortaya çıkarmaktadır(5, 6). Travmadan sonra salınan prostoglandinler ve iskemik kalmış bölgelerin reperfüzyonu ile ortaya çıkan serbest oksijen radikalleri reperfüzyon hasarı oluşturarak aksonal iletinin aksamasına sebep olurlar(6, 7)

Çeşitli ülkelerde yapılan çalışmalarda travmatik optik nöropati nedenleri değişmekle beraber en sık motorlu

araç kazaları sonrasında karşımıza çıkmaktadır. 2. sıklıkta sportif faaliyetler sonrası oluşmaktadır. Çalışmalar Hindistanda en sık neden olarak yüksekten düşmeyi gösterirken (8, 9), A.B.D'de bisiklet kazaları en sık neden olarak bildirilmiştir(10). Bizim her iki hastamız da bisiklet kazası sonrasında travmatik optik nöropati geliştirmişlerdir.

Etyopatogenezi tam anlaşılmamış olan travmatik optik nöropatinin ideal tedavisi de tartışmalıdır. Erişkin popülasyonu için tedavi protokolü daha iyi tanımlanmışken, bu konu ile ilgili olarak çocuklarla yapılmış sadece birkaç çalışma mevcuttur. Birçok retrospektif seride sistemik kortikosteroidlerin faydalı olduğu ortaya konmuşken (11, 12, 13), cerrahi tedavi sonrasında görme keskinliğinde artış bildiren çalışmalar da mevcuttur(11, 14, 15). Tedavisiz izleme çeşitli tedavilerin karşılaştırıldığı diğer çalışmalarda tedavinin gözleme göre kesin üstünlüğü gösterilememiştir (1, 10, 16,17,18). Bu konuda yapılmış en kapsamlı prospektif çalışma olan "Uluslararası Optik Sinir Çalışma Grubunun" sonuçlarına göre ise cerrahi dekompresyon, yüksek doz sistemik steroid tedavisi ve tedavisiz izlem arasında anlamlı fark bulunamamıştır (19). Literatürdeki çocuklarla yapılmış birkaç çalışmanın en kapsamlı olanı ve 40 olguyu içeren çalışmada da erişkin popülasyona benzer şekilde herhangi bir tedavi şeklinin tedavisiz izleme üstünlüğü gösterilememiştir(3).

Biz de her iki olgumuza nöroşirürji konsültasyonunda dekompresyon düşünülmeyeceği için yüksek doz steroid tedavisi uyguladık ancak sonuç görme keskinliğinde herhangi bir artış meydana gelmedi.

Travmatik optik nöropatide sonuç görme keskinliğini etkileyebilecek durumlar arasında travmanın tipi(künt-penetran), optik kanalda fraktür varlığı, başlangıçtaki görme keskinliğinin düşük olması, optik disk ödemi, posterior etmoid hava hücrelerinde kan , 40 yaş üstü olmak, travmatik optik nöropati ile beraber bilinç kaybı yaşamak, kortikosteroid tedavisinden 48 saat sonra iyileşme olmaması sayılabilir. Travma sonrası ışık hissini negatif olmasının kötü prognozu işaret ettiğine dair çeşitli görüşler vardır. Wang ve ark (11) ışık hissi yokluğunu kötü prognozu gösterdiğini belirtirken; Levin ve ark.(17) başlangıç görme keskinliği ile sonuç görme keskinliği arasında bir ilişki saptamamışlardır.

Bizim olgularımızda da görme keskinliği ışık hissi negatif düzeyinde idi ve tedavi sonrası sonuç görme

keskinliğinde herhangi bir artış sağlanamadı. Olgularımızda bilinç kaybı olmamasına rağmen steroid tedavisinin 48. saatinden sonra iyileşme olmadığı gözlemlendi. Ayrıca olgularımızdan birinde travma üzerinden yedi gün geçmiş olması da sonuç görme üzerinde etkili olmuş olabilir.

Sonuç olarak, çocukluk çağında görülen travmatik optik nöropati erişkinde görülene benzer nedenlerle oluşmakta ve tedaviden bağımsız olarak ciddi görme kaybı ile seyredabilmektedir. Bisiklet ile her ne kadar motorlu araçlar kadar yüksek hızlara ulaşılsa da beraberinde ek bir yolcu ile bisiklet üzerindeki ağırlık arttığında ve hastalarımızın birisinde olduğu gibi yokuş aşağı yollarda hiç de azımsanmayacak hızlara ulaşılabilir. Bisiklete binerken kask kullanma alışkanlığı olmayan çocuklarda yaralanma riskinin daha da fazla olduğu açıktır. Her çocuğun severek yaptığı bir spor dalı olan bisiklete binme koruyucu önlemler alınmadığı takdirde çocukların tüm hayatlarını etkileyebilecek ciddi kazalara neden olabilmektedir. Bu konu ile ilgili olarak bizce önemli olan kazaları meydana gelmeden önleme yoluna gitmektir. Bu amaçla spor yapılırken o spora özgü koruyucu önlemlerin alınması konusunda aileler bilgilendirilmeli, yazılı iletişim organları ve televizyon yolu ile çocuklar kask ve benzeri koruyucuları kullanmaya özendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Steinspair KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 1994; 38: 487-518
2. Steinspair KD, Goldberg R. Traumatic optic neuropathies. IN: Miller NR, Newman NJ, editors. Walsh and Hoyt's Clinical Neuroophthalmology. 5th ed. Baltimore (MD): Williams and Wilkins; 1998. p. v. 1.
3. Goldberg-Cohen N, Miller N. R, Repka X. M. Traumatic optic neuropathy in children and adolescents. *JAAPOS* 2004; 8: 20-27.
4. Anderson RL, Panje WR, Gross CE. Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology* 1982; 89: 445-55.
5. Kline LB, Morawetz RB, Swaid SN. İndirect injury of the optic nerve. *J neurosurg* 1984; 14: 756-64.
6. Kennerdel JS, Amsbaugh GA, Myers EN. Transantral-etmoidal decompression of optic canal fracture. *Arch Ophthalmol* 1976;94: 1040-3
7. Demopoloas HB, Flamm ES, Seligman ML. Oxygen free radicals in central nervous system, ischemia and trauma. In pathology of oxygen. Editor, Author AP, pp127-55. New York. Academic Press, 1982.
8. Mahapatra AK, Tandon DA. Traumatic optic neuropathy in children: a prospective study. *Pediatr Neurosurg* 1993;19: 34-9
9. Mahapatra AK. Optic nerve injury in children: a prospective study of 35 patients. *J neurosurg Sci* 1992; 36: 79-84
10. Lessel S. İndirect optic nerve trauma. *Arch Ophthalmol* 1989;107:382-6
11. Wang BH, Robertson BC, Giroto JA, Liem A, Miller NR et al. Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. *Plast Reconstr Surg* 2001; 107:1655-64.
12. Spoor TC, Hartel WC, Lensink DB, Wilkinson MJ. Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1990;110:665-9
13. Yazıcı B, Yıldız M, Gelişken Ö. Travmatik optik nöropatide yüksek doz kortikosteroid tedavisi. *Ret-vit* 2001;9:240-247
14. Lübber B, Stoll W, Grenzebach U. Optic nerve decompression in the comatose and conscious patients after trauma. *Laryngoscope* 2001;111:320-8
15. Wohlrab TM, Maas S, De Carpentier JP. Surgical decompression in traumatic optic neuropathy. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:287-93
16. Yip CC, Chang NW, Au Eong KG, Heng WJ, Lim TH, Lim WK. Low-dose intravenous methylprednisolone or conservative treatment in the management of traumatic optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol* 2002;12:309-14
17. Levin LA, Joseph MP, Rizzo JF III, Lessel S. Optic canal decompression in indirect optic nerve trauma. *Ophthalmology* 1994;101:566-9
18. McNab AA. Orbital and optic nerve trauma. *World J Surg* 2001;25:1084-8
19. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Sciff S, Kraker R, International Optic Nerve Study Group. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology* 1999;106:1268-77

Emrah ALPER
Zafer BUYRAÇ
Mehmet Kadir AKSÖZ
Belkıs ÜNSAL
Fatih CANTÜRK

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Gastroenteroloji Kliniği

PİYOJENİK KARACİĞER ABSESİ VE AMPULLA VATERİ ABSESİ BİRLİKTELİĞİNDE CERRAHİ DIŞI İŞLEMLERLE TEDAVİ: OLGU SUNUMU

(Non Surgical Therapy In Pyogenic Liver Abscess Together With Ampulla of Vater Abscess: Case Report)

Anahtar Sözcükler:

Piyojenik karaciğer absesi,
duodenal papilla absesi.

Key Words:

Pyogenic abscess,
ampulla of vater abscess.

ÖZET

Aynı hastada piyojenik karaciğer ve duodenal papilla absesi birlikteliği genelde yabancı cisim yutulması sonrası nadir olarak görülen bir durumdur. Yapılan vaka sunumlarında sıklıkla cerrahi prosedürler ile tedavi edildiği bildirilmektedir. Bu olgu sunumunda piyojenik karaciğer absesini transabdominal USG yardımı ile perkütan olarak, endoskopik ultrasonografi ile saptanan ampulla vateri absesini endoskopik sfinkterotomi ile drene ederek cerrahi işleme gerek kalmadan hastanın tam tedavisinin sağlandığı bildirildi.

SUMMARY

Pyojenic liver abscess together with ampulla of vater abscess in the same patient is rarely assigned and this condition is associated with foreign body aspiration. In case reports it has been stated that its treatment is frequently surgical.

We are reporting a case in whom the pyogenic liver abscess was drained by ultrasonography guided percutaneous aspiration and the ampulla of vater abscess which was diagnosed by endoscopic ultrasonography was drained by endoscopic sphincterotomy. Non surgical therapies can be adequate and safe in patients with pyogenic liver abscess together with waters ampulla abscess.

GİRİŞ

Piyojenik karaciğer absesi yüksek ateş, sağ üst kadranda ağrısı ve genel durum bozukluğu ile seyreden ve tedavi edilmemiş vakalarda %100'e kadar mortal seyreden karaciğer patolojisidir (1). Pek çok vakada erken tanı, perkütan aspirasyon ve antibiyotik tedavisi ile mortalite % 2'lere kadar düşmektedir (2-3). Bu çalışmada karaciğer içerisinde ve beraberinde ampulla vateride piyojenik absesi bulunan bir hastanın abselerinin cerrahi işleme gerek kalmadan perkütan ve endoskopik yolla

Yazışma Adresi:

Dr. Emrah Alper

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

E-Mail: emrahhalper@gmail.com

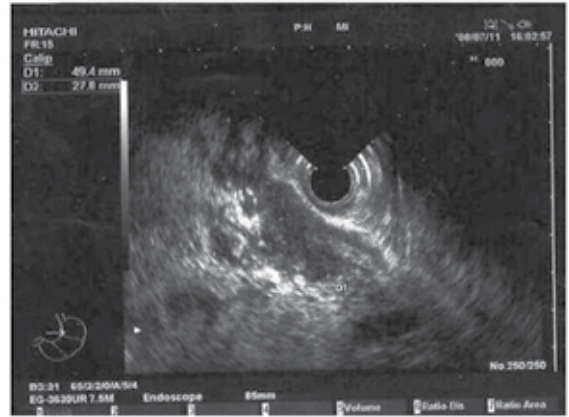
Gsm: 0 505 772 01 96

sunmayı amaçladık.

OLGU

35 yaşındaki bayan hasta hastanemiz acil servisine sarılık, karın ağrısı ve ateş yüksekliği nedeniyle başvurdu. Hastanemize başvurusundan yaklaşık 20 gün önce başka bir hastaneye sol üst kadranda ağrısı, ateş yüksekliği ve halsizlik nedeniyle başvuran hastanın yapılan üst batın USG sinde karaciğer sağ lob posteriorunda 50x45 mm çapında abse ile uyumlu görünüm ve safra kesesinde taş saptanmış. Üst batın tomografi (BT) de karaciğerde yaklaşık 50 mm çapında, içinde debris ve hava kabarcıkları bulunan abse bulgusu tespit edilmiş. Hastaya 3. kuşak sefalosporin ve metranidazol tedavisi başlandı. 5 günlük tedavi sonrasında ateş yüksek seyretmesi nedeniyle tedaviye meropenem eklendi. Tedavinin 7. gününde skleralarda ikter ve kanda direk bilirubinemi saptanması üzerine taşa bağlı koledok tıkanması düşünülerek ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastanemize sevk edilmiş.

Hastanemiz acil servisine başvurusu sırasında hastanın muayenesinde sağ üst kadranda palpasyonda hassasiyet, yüksek ateş, skleralarda ikter mevcuttu. Hastanın geçirilmiş operasyon ve yabancı cisim yutma öyküsü yoktu. Ateş 39,1 derece olarak ölçüldü. Laboratuvar incelemede total bilirubin 3,3 mg/dL, direk bilirubin 2,1 mg/dL, aspartat aminotransferaz (AST) 167 U/L, alanin aminotransferaz (ALT) 85 U/L, alkalin fosfat (Alk.P) 405 U/L, gama glutamil transferaz (GGT) 440 U/L, lökosit 14600 mm³, nötrofil 11200 mm³, C-reaktif protein 20,2 mg/dl olarak saptandı. Kliniğimizde yapılan transabdominal USG de karaciğer sağ lob posterior da yaklaşık 50 mm çapında hipokoik, heterojen içyapıda abse ile uyumlu görünüm ve koledok proksimalinde dilatasyon (12 mm) görüldü. Üst batın BT de karaciğer sağ lob posteriorunda 50 mm çapında abse izlendi ancak duodenal patoloji saptanmadı. MRCP de koledok 10 mm olarak ölçüldü ve alt uçta düzgün yapıli konveks daralma saptandı. Koledokta daralmaya neden olan patolojinin saptanabilmesi için Pentax 7.5 Mhz lineer prop kullanılarak midazolom ile sedasyon eşliğinde yapılan endosonografik (EUS) incelemede duodenum 2. kısımda papilla bölgesinde duodenum duvar katları arasında (muskularis mukoza ve submukozada), koledoka bası yapan ve proksimalinde dilatasyona neden olan yaklaşık 30 mm çapında düzgün sınırlı, kalm duvarlı, içinde debris ve hava ile uyumlu abse görüldü (Resim 1). 22 G FNA iğne ile abse içinden



Resim 1: Endosonografik ampulla abse görünümü

alınan örnek pü görünümünde idi. Mikrobiyolojik incelemede E.Coli üremesi üzerine 3. kuşak sefalosporin tedavisine başlandı. Antibiyotik tedavisinin 3. gününde ateşin düşmemesi ve total-direk bilirubin düzeylerinin (4,3 mg/dL-3,2 mg/dL) yükselmesi üzerine hastaya ERCP yapıldı (Resim 2).



Resim 2: ERCP de koledok alt uçta darlık görünümü

ERCP de koledok kanüle edilerek berrak safra aspire edildi. Kontrast madde verilerek yapılan safra yolu görüntülemesinde karaciğer içindeki absenin safra yolları ile ilişkisinin olmadığı görüldü. Kanülasyon sonrası endoskopik sfinkterotomi de ilk 5 mm'lik kesi sonrasında papilladan yoğun pü akışı olması üzerine işlem sonlandırıldı. Mayii kültüründe E.coli üremesi üzerine 3. kuşak antibiyotik tedavisine devam edilmesine karar verildi. ERCP den 1 gün sonra transabdominal USG eşliğinde karaciğer içindeki

dönem içerisinde herhangi bir yabancı cisim yutması öyküsü yoktu.

Karaciğerde bulunan abselerin safra yollarına yapılan operasyonlar ya da endoskopik girişimsel işlemlere bağlı olarak safra yolları ile ilişkili olabileceği ve tedavinin belirlenmesinde önemli olduğu bildirilmiştir (7,8). Biz öyküde operasyon ya da safra yollarına yönelik endoskopik girişimsel işlem olmamasına rağmen ERCP ile safra yollarında görüntüleme yaparak karaciğer absesinin safra yolları ile ilişkili olmadığını saptadık.

Safra yolları ile ilişkisiz olması ve karaciğerdeki yerleşim yerinin uygun olması nedeniyle piyojenik karaciğer absesini transabdominal USG eşliğinde perkütan olarak drene ettik. Bu konuda yapılan çalışmalar USG yardımı ile perkütan olarak yapılan karaciğer abse drenajının hastaların % 90'ından fazlasında en kolay küratif tedavi olduğunu göstermektedir (1-9,10). Hastamızda ikterin etyolojisinin araştırılması amacıyla yapılan EUS da papilla bölgesinde duodenum duvarında abse saptandı. Yapılan çalışmalarda tıkanmaya bağlı gelişen ikterde EUS incelemenin % 90 ve üzerinde spesifik ve sensitif olduğu görülmektedir (11,12,13). Ayrıca lineer prop EUS ile darlığa neden olan lezyondan biopsi alma imkânı bulunmaktadır. EUS ile saptanan absenin papilla yerleşimli olması, proksimal koledokta dilatasyon oluşturmaması ve endoskopik sfinkterotomi ile drenajının sağlanması sonrası hastanın ikterinin düzelmesi ikterin sebebinin bu abse olduğunu düşündürmektedir.

Piyojenik karaciğer absesi ve beraberinde piyojenik duodenal duvar ampulla vateri absesi bulunan hastada karaciğer absesinin transabdominal USG eşliğinde perkütan yolla ve papilla absesinin ERCP de endoskopik sfinkterotomi ile drene edilerek tam kür sağlandığı belirlendi.

KAYNAKLAR

- 1) T.Yamada, D. H. Alpers, C. Owyang. Textbook of Gastroenterology Vol. One. 2001: 2512–2517.
- 2) Huang C-J, Pitt HA, Lipsett PA, et al. Pyogenic hepatic abscess. Ann. Surg 1996; 223: 600.
- 3) Mc Donald AP, Howard RJ. Pyogenic liver abscess. World J Surg 1980; 4: 369-380.
- 4) Clarençon F, Scatton O, Bruguière E. et al. Recurrent liver abscess secondary to ingested fish bone migration: Report of a case. Surg Today. 2008; 38(6):572-5.
- 5) Kadowaki Y, Tamura R, Okamoto T, Ruptured hepatic abscess caused by fish bone penetration of the

duodenal wall: Report of a case.

Surg Today. 2007;37(11): 1018-21.

6) Santos SA, Alberto SC, Cruz E Hepatic abscess induced by foreign body: Case report and literature review. World J Gastroenterol. 2007 Mar 7; 13 (9): 1466–70.

7) Sertse T, Bourgeois N, Vanden Eynden F, et al. Endoscopic drainage of pyogenic liver abscesses with suspected biliary origin. Am J Gastroenterol. 2007 Jun;102(6): 1209-15.

8) Lam Y.H, Wong S.K, Lee D.W, et al. ERCP and pyogenic liver abscess. Gastrointest Endosc. 1999 Sep; 50 (3): 340-4.

9) Zarem E, Hadziç A. Sonographically guided percutaneous catheter drainage versus needle aspiration in the management of pyogenic liver abscess. Am J Roentgenol. 2007 Sep; 189 (3): 138-42.

10) Hope W.W, Vrochides D.V, Newcomb V.L, et al. Optimal treatment of hepatic abscess. Am Surg. 2008 Feb; 74 (2): 178-82.

11) Ang T. L, Teo E. K, Fock K. M. Endosonography- vs. endoscopic retrograde cholangiopancreatography-based strategies in the evaluation of suspected common bile duct stones in patients with normal transabdominal imaging. Aliment Pharmacol Ther. 2007 Oct 15; 26 (8): 1163–70.

12) Polkowski M, Palucki J, Regula J, et al. Helical computed tomography versus endosonography for suspected bile duct stones: A prospective blinded study in non-jaundiced patients. Gut 1999; 45: 744–749.

13) Scheiman J.M, Carlos R.C, Barnett J.L. Can endoscopic ultrasound or magnetic resonance cholangiopancreatography replace ERCP in patients with suspected biliary disease? A prospective trial and cost analysis. Am J Gastroenterol. 2001 Oct; 96 (10): 2900-4.

PSÖDOTÜMÖR SEREBRİ TANISI KONMUŞ BİR HASTADA VOGT-KOYANAGI - HARADA HASTALIĞI

(Vogt-Koyanagi-Harada Disease in a Patient Diagnosed as Pseudotumor Cerebri)

Reis Avşar
E. Deniz Eğrilmez
Şeyda Karadeniz Uğurlu
İlkay Çakır Mermut

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Göz Kliniği İzmir

ÖZET

Anahtar Sözcükler:

Vogt-Koyanagi-Harada Hastalığı,
seröz retina dekolmanı, papilla ödemi,
psödotümör serebri.

Key Words:

Vogt – Koyanagi - Harada Disease,
serous retinal detachment,
papilloedema, pseudotumor cerebri.

Bu çalışmada baş ağrısı, ense sertliği, işitsel ve görme ile ilgili yakınmalar ile yapılan *lomber ponksiyon* (LP) işleminin ardından psödotümör serebri ön tanısı ile lombo-peritoneal şant operasyonu uygulanmış bir *Vogt-Koyanagi-Harada* (VKH) hastası sunulacaktır. Hasta kliniğimize ilerleyici görme azlığı nedeniyle başvurmuş ve ayrıntılı oftalmolojik muayene ile VKH hastalığı tanısı konmuştur. Hastanın göz dibi bulguları ve görme azlığı yakınması sistemik steroid tedavisi ile belirgin şekilde düzelmiştir. VKH hastalığının gözden kaçmaması için papilödem düşünülen hastalarda ayrıntılı oftalmolojik muayene rutin olarak yapılmalıdır.

SUMMARY

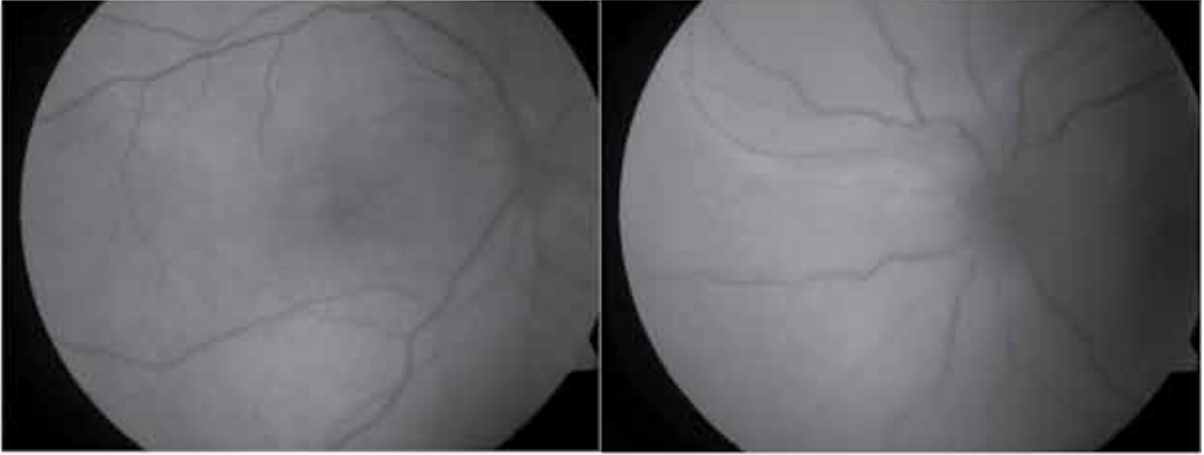
In this study, we present a patient with Vogt-Koyanagi-Harada disease who underwent lumbo-peritoneal shunt due to the presumed diagnosis of pseudotumor cerebri given the complaints of headache, neck stiffness, auditory and visual problems and lumbar puncture results. The patient presented to our clinic progressive visual loss and complete ophthalmic examination confirmed the diagnosis of Vogt-Koyanagi-Harada disease. Her fundus findings and visual acuity improved significantly with systemic steroid therapy. Comprehensive ophthalmologic examination should be a part of routine management of patients with papilledema in order not to miss a diagnosis of Vogt-Koyanagi-Harada disease.

GİRİŞ VE AMAÇ

V*ogt-Koyanagi-Harada Hastalığı* (VKHH) birçok melanosit içeren organı tutabilen sistemik bir hastalıktır. Özellikle Japonya'da tüm üveit hastalarının % 9'unu oluşturduğu bildirilmektedir (1). Yine Brezilya, Suudi Arabistan gibi pigmente irkların yoğun olduğu ülkelerde de sık görülmektedir. Beyaz ırk ve siyah ırkta ise daha ender görülmektedir. Hayatın 2.-4. dekadlarında daha sıktır (2). Ülkemizden yapılan yakın tarihli çok merkezli bir çalışmada VKHH'nın ülkemizdeki

Yazışma Adresi:

Op. Dr. Reis Avşar İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi 2.Göz Kliniği
Cep tel: 505 2225578 Ev. Tel:232 4266321
E-mail adresi: jclouseau@gmail.com



31 yaş olarak bulunmuştur (3).

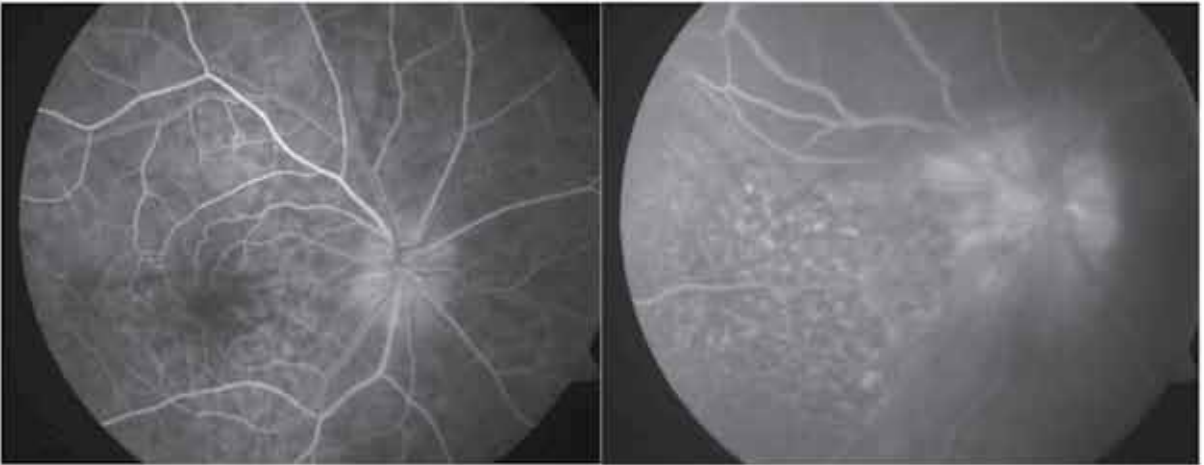
Hastalık; prodromal, akut üveitik, nekahat ve kronik rekürren evre olmak üzere 4 evrede tanımlanmaktadır (4). VKHH tanı kriterleri 2001 yılında yeniden düzenlenerek yayınlanmış ve hastalık; komplet, inkomplet ve olası form olmak üzere 3 forma ayrılmıştır (5). Tipik göz bulgularının (bilateral granülatöz ön üveit, perilimbal vitiligo, optik sinir başında ödem, vitreusta inflamasyon, eksudatif retina dekolmanı, periferik retinada Dalen-Fuchs nodülleri benzeri lezyonlar, geç evrede arka kutupta "sunset

göstermektedir. Bu durumda geçirilen oküler perforan yaralanma veya cerrahi varlığı ayırıcı tanıda yardımcı olacaktır (6).

Bu çalışmada yanlışlıkla psödötümör serebri tanısı alıp lumbo - peritoneal şant operasyonuna rağmen görme kaybı devam eden bir VKHH olgusu sunulmaktadır.

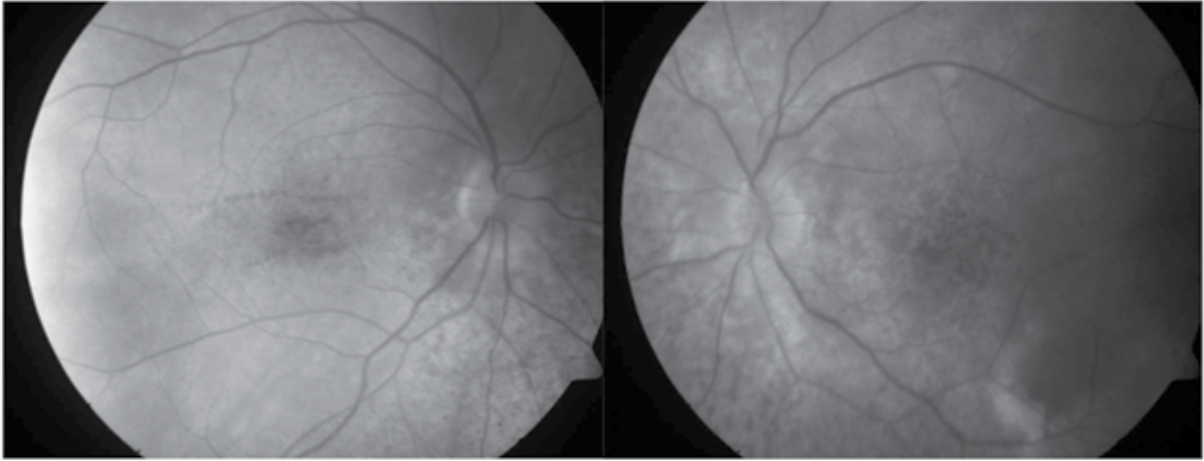
OLGU ÖZETİ

Elli yaşında olan kadın olgunun, yaklaşık 1,5 aydır



glow" görünümü, retina pigment epiteli göçü, subretinal fibrosis) yanı sıra işitsel (vertigo, işitme azlığı, tinnitus vb) ve dermatolojik (saç ve ciltte dokunmakla hassasiyet gözlenirken, nekahat evresinde vitiligo, alopesi, poliosis) bulgular görülebilmektedir. Hastalığın özellikle oküler bulguları sempatik oftalmi ile benzerlik

devam etmekte olan baş ağrısı, ense sertliği, kulak uğuldaması ve sol gözde daha fazla olmak üzere her iki gözde ilerleyici görme azalması nedeniyle nöroloji kliniğinde yatarak tedavi gördüğü ve Psödötümör serebri tanısı konularak lumbo-peritoneal şant operasyonu uygulandığı öğrenildi. Olgu taburcu olduktan sonra görme bulguları daha da kötüleşince



hastanın muayene bulguları değerlendirildiğinde; *en iyi düzeltilmiş görme keskinliğinin* (EİDGK) sağ gözde 0.1, sol gözde 3 MPS düzeyinde olduğu saptandı. Ön segment muayenesinde, her iki gözde koepe nodülleri ve ++ tındal mevcuttu. Arka segment muayenesinde ise; her iki gözde optik diskte ödem ve hiperemi, eksudatif retina dekolmanı, yer yer retina pigment epitel hipertrofisi odakları, solda makuler alanda koroid katlantıları görüldü. Hastanın sağ ve sol göz fundus görüntüleri aşağıdaki şekilde izlendi:

Çekilen *Fundus Florösein Anjiyografi* (FFA) de; yer yer koroidal dolum defektleri, perifoveal apillerlerde genişleme, erken fazda belirip geç fazda sınırları silikleşen çok sayıda noktasal hiperfloresan odaklar görülmekteydi. Eksudatif retina dekolmanına uyan bölgede florösein göllenmesi mevcuttu. Ultrasonografi de, diffüz koroidal kalınlaşma ve eksudatif retina dekolmanı gözleniyordu. Sağ ve sol gözün FFA'sı ise aşağıdaki gibi görüntülendi: Nöroloji kliniği verilerine ulaşıldığında, olgunun *Beyin - Omurilik Sıvısı* (BOS) basıncının 28 cm/su olarak ölçüldüğü, BOS kültüründe üreme olmadığı, BOS da Na değerinin 145.8 mmol/L, protein değerinin 41.4 mg/dl olarak belirlendiği görüldü. Olguya yerinde yapılan göz muayenesinde bilateral papilödem ve makula ödemi görüldüğü anlaşıldı.

Olgu inkomplet VKHH kabul edilerek kliniğe yatırıldı. Yüksek doz sistemik ve topikal steroid tedavisine başlandı. Tedavinin 2. gününde EİDGK sağda 0.3 solda 0.2 düzeyine yükseldi, ön segment bulguları kayboldu. Eksudatif retina dekolmanı geriledi. Takiplerde oral steroid tedavisi kademeli olarak azaltılarak devam ettirildi. Tedavi sonrası ikinci ay kontrolünde EİDGK sağda tam, solda 0.7 düzeyine ulaştı. Eksudatif retina dekolmanı ve optik disk ödemi

tamamen geriledi. Oral steroid tedavisine 6 ay boyunca devam edilen olguda, bu dönemde nöks izlenmedi. Tedaviden 4 ay sonra her iki gözün fundus görüntüsü yukarıdaki gibi görüntülendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ

VKHH'nın komplet formlarında dahi cilt bulguları oküler ve nörolojik bulgulardan önce ortaya çıkmaz. Olgumuzda olduğu gibi inkomplet formlarında ise cilt bulguları hiçbir zaman görülmez. Prodromal dönemdeki tipik bulgular, ateş, baş ağrısı, ense sertliği, bulantı, kusma ve kulak çınlamasıdır. Beyin omurilik sıvısında pleositoz sık olmakla birlikte olguların bir kısmında bulunmayabilir. Prodromal dönemdeki fotofobi ve sulanma yakınmalarını, üveitik dönemde çift taraflı akut görme azlığı yakınmasına eşlik eden eksudatif retina dekolmanı, optik disk hiperemisi, retina ödemi ile karakterize olan posterior üveite ait arka segment bulguları takip eder. Granümatöz ön üveit bulguları fark edilmediğinde, nörolojik yakınmalar ve arka segment bulguları ile kafa içi basınç artışı sendromuna neden olan tabloların akla getirilmesi ve lumboperitoneal şant gibi girişimsel uygulamalara varan yersiz işlemlerin yapılması olası bir durumdur. Bu olguda da ön tanı pseudotümör serebri olup, lumboperitoneal şanta rağmen görme kaybının ilerlemesi olgunun göz polikliniğine başvurmasına neden olmuştur.

Tefekli ve ark.'nın çalışmasında 18 hastalık serilerinde sadece 10 hastanın VKHH tanısı veya şüphesiyle refere edildiğini bildirmişlerdir (7).

Hastalığın erken döneminde; FFA de *retina pigment epiteli* (RPE) düzeyinde çok sayıda noktasal

sızıntı alanları görülür. Anjiogramın geç fazında bu sızıntı alanlarının birleştiği görülür. Ayrıca geç fazda optik disk kaynaklı sızıntı da sık görülen bir FFA bulgusudur (8). Literatürde ön tanısı optik nöritis olan, FFA bulguları ile VKHH tanısı konulan olgular da bildirilmiştir (9). Tanı konması aşamasında Sugiura kriterlerinden olan BOS ta pleositoza bakılması işlemini rutin bir yaklaşım olarak görmekten ziyade, LP işleminin olası yan etkileri de düşünülerek karar verilmelidir (10).

Şiddetli baş ağrısı hastalığın ilk bulgusu olarak sıkça görülebilmektedir. Semptomlar, optik nörit, pitüiter apopleksi gibi durumları düşündürmektedir (11). Smith ve Rosenbaum'un 1450 üveitli hastada nörolojik birliktelikleri değerlendirdikleri çalışmalarında, VKHH en sık nörolojik birliktelik gösteren üveit formu olarak bulunmuştur (12).

Bu olguda da olduğu gibi artmış kafa içi basıncından şüphelenilen olgularda, normal bireylerde % 90 görülen spontan venöz pulsasyon takibi faydalı olabilir. Eğer spontan venöz pulsasyon görülebiliyorsa bu durumda BOS basıncının normal olduğu düşünülmelidir (13). Yine Manyetik Rezonans görüntüleme bilateral simetrik koroidal kalınlaşma ve seröz eksudatif retina dekolmanı görülebilir (14).

Görme azlığının bulunduğu her nörolojik olgu, göz dibi bakışı yanında ön segment bulguları yönünden de değerlendirilmelidir. Ön segmentin bakışı, biomikroskop ile bir göz hekimi tarafından yapıldığında granülatöz üveite ait keratik presipitler, iris nodülleri ve ön kamarada hücre yoğunluğu gibi tanı koydurucu bulguların atlanması beklenmez. Tanı konduktan sonra sistemik kortikosteroid tedavisine genellikle iyi bir cevap alınmaktadır. Ancak üveit tanısı ile oral kortikosteroid başlanması sonucunda maskelenip tanısı geciken VKHH olguları da literatürde bildirilmiştir (15). Kortikosteroid tedavisine cevap alınmayan olgularda ise immümsupresif tedaviye ihtiyaç duyulmaktadır (16). Burada tedavi süresi önemlidir. Kurtboğan ve arkadaşları 6 hastalık serilerinde sistemik kortikosteroid tedavisini ortalama 27 ay, immümsupresif tedaviyi ise ortalama 10 ay kullandıklarını bildirmişlerdir (17). Kulak ve cilde ait bulguların, nöroloji ve göze ait bulgulardan sonra ortaya çıktığı ve her zaman görülmediği VKHH, göz ve nöroloji hekimlerinin tanı ve tedavide sürekli görüş alışverişinde bulunmaları ile yanlı ve gereksiz girişimlerden uzaklaşabilecekleri, karmaşık bir

tablodur.

KAYNAKLAR

1. Sugiura S. Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Jpn J Ophthalmol.* 1978; 22: 9-35.
2. Nussenblatt RB, Whitcup SM, Paetsine AG. *Uveitis. Fundamentals and Clinical Practise* 2. edition; Mosby-Year Book Inc. St. Louis 1996, Chapter 23: 312-324.
3. Tugal-Tutgun İ, Özyazgan Y, Akova YA, Sullu Y, Akyol N, Soylu M et al. The spectrum of Vogt – Koyanagi - Harada disease in Turkey. *Int Ophthalmol.* 2007; 27: 117-123.
4. Damico FM, Kiss S, Young LH. Vogt – Koyanagi - Harada Disease. *Seminars in Ophthalmology* 2005; 20: 183-190.
5. Read RW, Holland GN, Rao NA, Tabbar KF, Ohno S, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt – Koyanagi - Harada disease: Report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol.* 2001; 131: 647-52.
6. Taner P, Akarsu C, Öz Ö, Subaşı M, Or M, Önoğlu M, et al. Vogt – Koyanagi - Harada Hastalığını Taklit Eden Sempatik Oftalmi Olgusu. *Retina-Vitreus* 1997; 5(1): 58-62.
7. Tefekli E.G., Tugal T.İ., Urgancıoğlu M. Vogt – Koyanagi - Harada Hastalığı Klinik Özellikleri ve Prognozu. *Türk Oftalmoloji Gazetesi* 2005; 35(2): 163-170.
8. Arellanes - Garcia L, Hernandez - Barrios M, Formow-Guerra J, Cervantes - Fanning P. Fluorescein Angiographic Findings in Vogt – Koyanagi - Harada Syndrome. *Int Ophthalmol.* 2007; 27: 155-161.
9. Rajendram R, Evans M, Khurana RN, Tsai JH, Rao NA. Vogt – Koyanagi - Harada Disease Presenting As Optic Neuritis. *Int Ophthalmol* 2007; Apr-Jun; 27(2-3): 217-220.
10. Tsai JH, Sukavatcharin S, Rao NA. Utility Of Lumbar Puncture In Diagnosis Of Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Int Ophthalmol* 2007; Apr-June; 27(2-3): 189-94.
11. Tavsanlı M, Uluduz D, Saip S, Kendiroğlu G. Vogt – Koyanagi - Harada Disease; Headache As An Initial Manifestation. *J Headache Pain* 2008; 9: 255-56.
12. Smith JR, Rosenbaum JT. Neurological Concomitans Of Uveitis. *Br J Ophthalmol* 2004 Dec;

88(12): 1498-99.

13. Jacks AS, Miller NR. Spontaneous retinal venous pulsation: aetiology and significance. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 7-9.

14. McGehee BE, Chaljub G, Shah RK, Oto A, Camacho AC. Bilateral retinal detachment in a patient with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Emergency Radiology 2005; 11: 366-71

15. Durukan AH, Hürmeriç V, Bayraktar MZ, Sobacı G, mumcuoğlu T. Kortikosteroid Tedavisine Bağlı

Olarak Maskelenen Vogt – Koyanagi - Harada Sendromu. Retina-Vitreus 2006; 14(2): 149-152.

16. Özveren F, Uyar OM, Akçetin T, Samancıoğlu M, Umurhan J, Eltutar K. Vogt -Koyanagi - Harada Sendromu: Eksudatif Retina Dekolmanlı 3 Olguda Pulse Kortikosteroid Tedavisi ve Klinik Seyir. Türk Oftalmoloji Gazetesi 2005; 35(1): 65-71.

17. Kurtboğan E, Akova YA, Yaycıoğlu RA, Yılmaz G. Vogt – Koayanagi - Harada Sendromlu 6 Olguda Anjiyografi Bulguları. Mn-Oftalmoloji Dergisi 2005; 12(3): 218-221.

Korhan B. Bayram*
Nesibe Doğan**
Hikmet Koçyiğit*
Yasin Altundal*
Yasemin Turan***
Alev Gürkan*

*Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir
**Alaşehir Devlet Hastanesi FTR, Manisa
***Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
FTR Ana Bilim Dalı, Aydın

OSTEOGENEZİS İMPERFEKTA

Osteogenesis Imperfecta

Anahtar Kelimeler:

Bifosfonatlar, kemik mineral yoğunluğu, kompresyon kırığı, osteogenesis imperfekta.

Key Words:

Bisphosphonates, bone mineral density, compression fracture, osteogenesis imperfecta.

ÖZET

Osteogenesis imperfekta (OI) tip-1 kollajen genindeki defekte bağlı gelişen kalıtsal bir bağ dokusu hastalığıdır. Klinik olarak sıklıkla artmış kemik kırılabilirliği, boy kısalığı, mavi sklera, ilerleyici işitme kaybı, deri ve diş bulgularıyla karşımıza çıkabilir. Puberte sonrası karakteristik olarak kırık sıklığı azalırken, özellikle kadınlarda gebelik ve menapoz sonrası süreçte kırık sıklığı yeniden artış gösterebilmektedir. Bu makalede de gebelik sonrası yakınmaları alevlenen ve osteogenesis imperfekta tanısı almış 31 yaşındaki bir kadın olgu, radyolojik bulgularıyla birlikte sunulmuştur.

SUMMARY

Osteogenesis imperfecta (OI) is an inherited disease of connective tissue caused by defects in type I collagen. Osteogenesis imperfecta is clinically characterized by increased bone fragility, short stature, blue sclerae, progressive hearing loss and specific cutaneous and dental findings. Fractures often decrease in frequency after puberty, although women with OI have increasing numbers of fractures after menopause and pregnancy. This report presents a case of osteogenesis imperfecta in 31-years old women with radiological findings that her symptoms aggravated after pregnancy.

GİRİŞ

Osteogenesis imperfekta (OI) düşük kemik kütlesi ve artmış kemik fragilitesi ile karakterize kalıtsal bir hastalıktır. Tip-1 kollajendeki alfa 1 ve alfa 2 polipeptid zincirlerini etkileyen mutasyon sonucu ortaya çıkar. Hastaların çoğunluğunda COL1A1 veya COL1A2 genlerinde mutasyon vardır(1). Gen prevalansı, 100.000 kişide 4-5 olarak hesaplanmıştır. Hafif vakalarda tanı konulamadığından veya

Yazışma Adresi:

Dr. Hikmet Koçyiğit
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir
Tel: 0232 2444444/2537

geç tanı konulduğundan bu değerler gerçek prevalansdan daha az olabilir. Klasik sınıflamada 4 tip OI mevcuttur. Hastaların %60'ını oluşturan Tip 1, hafif formudur ve bu hastaların juvenil osteoporoz veya erişkin idiyopatik osteoporozdan ayırımını yapmak zordur. Tip 2 en ağır formu olup yaşla bağdaşmaz. Tip 3 ve Tip 4 ciddi ve orta derecede deformitelerle giden formlardır. Hastalığın belirgin klinik bulguları puberteye gelmeden önce pek çok bölgede minör travma ile oluşan kırıklarla birlikte mavi sklera varlığı, dentinogenesis imperfekta, üçgen yüz görünümü, sensorionöral veya karışık tipte işitme kaybı, eklem laksitesinde artma, dorsal kifozitenin eşlik ettiği postür bozukluğu ve pozitif aile öyküsüdür. Radyografik olarak; osteopeni, kortekste incelleme, iyileşen kırıkların uzun kemikte bıraktığı deformiteler saptanabilir (2,3).

Hafif formu olan Tip 1'de puberte sonrası karakteristik olarak kırık sıklığı düşer, ancak ilerleyen yaşlarda tekrar artar. Kadınlar gebelik boyunca ve menopoz sonrası kırığa daha yatkın hale gelirler ve bazen menopoz sonrasına kadar kırık gelişmeyebilir (4). Bu makalede de benzer seyir gösteren Tip 1 OI'lı kadın bir olgu sunulup literatürler eşliğinde tartışılmıştır.

OLGU

Otuz bir yaşındaki kadın hasta polikliniğimize sırt, bel ve sağ kalça ağrısı yakınması ile başvurdu. Yakınmalarının 2 yıl önceki gebeliği sürecinde başladığı ve son dönemde de artış gösterdiği öyküsünden öğrenildi. Çocukluk döneminde düşme sonrası gelişen sağ dirsekte kırık öyküsü mevcuttu. Ayrıca hastamızın osteogenesis imperfekta tanılı 9 yaşında bir erkek çocuğunun bulunduğu öğrenildi. Mavi sklera ve üçgen yüz fenotipine sahip olgunun boyu 155 cm. olarak ölçüldü. Fizik muayenesinde sağ dirsekte kırık sekeline bağlı 10 derecelik ekstansiyon kısıtlılığı, lomber vertebra spinal süreçlerde presyonla hassasiyet ve paravertebral kas spazmı saptandı. Sağ kalça FABERE ve FADIR testleri pozitif. Hastanın bilateral pes planusu mevcuttu. Hastanın nörolojik bakısında anormallik saptanmadı. Hastanın visseral organlar açısından sistemik muayenesi olağandı.

Laboratuvar incelemelerinde; karaciğer, böbrekle ilgili biyokimyasal testleri, hemogram, rutin idrar tetkikleri, sedimentasyon, CRP, RF tetkikleri normal sınırlardaydı. Rutin laboratuvar testlerinin yanısıra

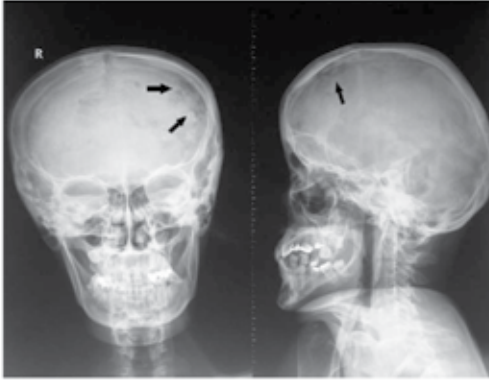
kemik metabolizması açısından yapılan PTH, ALP, P, Ca, tiroid fonksiyon testleri, protein ve immün elektroforez incelemeleri olağan sınırlarda bulundu.

Radyolojik incelemede, kranial grafide sol parietal bölgede osteolitik alan (Resim 1), torakolomber grafide vertebra korpuslarında bikonkavite ile birlikte kemik ışın geçirgenliğinde artış (Resim 2) ve pelvis grafisinde yine kemik ışın geçirgenliğinde artışla birlikte sağ kalça eklemi asetebular çatıda ve femur başında düzensizlik izlendi (Resim 3). Kranial grafide yorumlanan bulgular nedeniyle olası bir patoloji açısından kranial BT tetkiki yapıldı. Herhangi bir kemik veya parankimal patoloji izlenmedi. Dual Energy X-ray Absorbsiyometri (DEXA) ile yapılan kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümünde lomber omurgada osteopeni ve femur boynunda ise osteoporoz saptandı. Kulak burun boğaz ve diş hekimi tarafından değerlendirilen hastada otoskleroz veya dentinogenesis imperfekta saptanmadı.

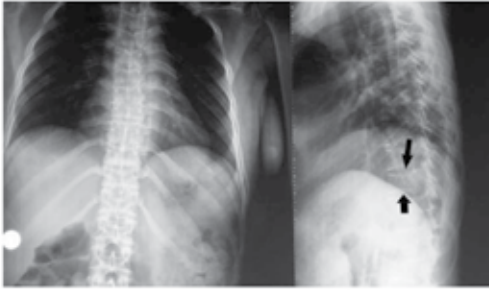
Bu bulgular eşliğinde olgumuza osteogenesis imperfekta tanısı konuldu. Dentinogenesis imperfekta ve otoskleroz bulguları saptanmayan olgu, Sillence sınıflamasına göre tip 1A olarak değerlendirildi. Yakınmaları için fizik tedavi ve destekleyici egzersiz programları uygulandı. Osteoporoz açısından medikal tedavisi; haftalık oral alendronate, günlük kalsiyum ve D vitamini kombinasyonu olarak düzenlendi. Hastanın ağrıları bir ay içerisinde progresif olarak azaldı. Yaklaşık 12 aydır takip edilmekte olan olgumuzun bu süre zarfında semptomlarında belirgin bir artış belirlenmedi. Tedavi başlangıcından bir yıl sonra çekilen torakolomber vertebra grafilerinde de herhangi yeni bir kırık gelişimine rastlanmadı.

TARTIŞMA

Osteogenesis imperfekta (OI), azalmış kemik mineral yoğunluğu (KMY) ve artmış kemik fragilitesi ile seyreden genetik geçişli bir kollajen doku hastalığıdır. Klasik Sillence sınıflandırmasına göre 4 farklı tipi tanımlanmıştır. Tip 1 en sık görülen formudur. OI'lı olguların % 60'ını oluşturmaktadır. Otozomal dominant geçiş göstermesine rağmen sporadik vakalar da bildirilmiştir (5). Özellikle OI Tip 1 formunda tüm mutasyonların COL1A1 geninde olduğu bildirilmiştir (6). Hafif formu olan Tip 1'in A ve B olmak üzere iki alt grubu tariflenmiştir. Tip 1A formunda diş tutulumu yoktur. Tip 1B formunda ise diğer bulgulara ek olarak



Resim 1: Olgunun kranial grafisi



Resim 2: Olgunun torakolomber vertebra grafisi



Resim 3: Olgunun pelvis grafisi

üdentinogenezis imperfekta eşlik etmektedir. Genel olarak Tip 1 formunda yaşa göre boy kısalığı, üçgen yüz, mavi sklera, artmış deri ve tendon laksitesi, ilerleyici işitme kaybı, ekstremitelerde çoklu kırıklar olmasına rağmen çok az iskelet deformitesi görülür veya hiç görülmez. Puberte sonrası karakteristik olarak kırık sıklığı dramatik şekilde düşer ve ilerleyen yaşla kırık insidansı tekrar artar. Kadınlar gebelik boyunca ve menopoz sonrası kırığa daha yatkın hale gelirler (2,7-9). Olgumuzda fenotipik olarak mavi sklera, üçgen yüz ve kısa boy mevcuttu. Fenotipik

olarak mavi sklera en belirgin özelliği idi. Mavi sklera ile seyreden hastalıkların ayırıcı tanısında fenilketonuri, hipofosfotazy, psödohipoparatiroidizm gibi metabolik kemik hastalıkları ve Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu, Hallermann-Streiff sendromu, Lowe sendromu psödoksantom elastikum gibi kalıtsal hastalıklar yer almaktadır (10). Hastanın öyküsü, klinik ve laboratuvar incelemeleri sonucu mavi skleranın görülebildiği diğer hastalıklar ekarte edilmiştir. Öyküsünde çocukluk dönemine ait eski bir kırığın yanı sıra bugünkü yakınmalarının son gebeliğini takiben başlaması çok tipikti. Yaşına göre KMY'daki azalma ve muhtemelen bunun sonucu aksiyel iskelette gelişen vertebralardaki bikonkavite, OI açısından pozitif aile öyküsü ve beraberinde dentinogenezis imperfektanın bulunmaması ile olgumuz OI Tip 1A olarak sınıflandırıldı.

OI'nın Tip 2 formu yaşla bağdaşmayan neonatal formudur. OI'lı olguların yaklaşık olarak %10'unu oluşturmaktadır (11). OI Tip 3 ciddi deformitelere yol açan ve olguların yaklaşık %20'sini oluşturan formudur. Ekstremitelerde ciddi deformiteler, belirgin kifoskolyoz ve büyüme geriliği ile karakterizedir. OI Tip 4 %10 sıklıkla görülür. Omurga, göğüs ve ekstremiteleri kapsayan iskelet bozuklukları ve deformitelerle seyrederek fakat Tip 3 formuna göre daha ılımlıdır (12).

OI'lı olgularda yaşam kalitesini etkileyen en önemli bulgu, periferik ve aksiyel iskelette KMY'daki azalmaya bağlı ortaya çıkan kırıklardır. OI'da temel bozukluk kemik yapımında yer alan kollajen tip 1 molekülündedir. Anormal kollojen varlığı kemik tensil gücünü azaltmaktadır. Düşük trabeküler kemik yoğunluğu ile birlikte kortikal kemikte incelmeye sonucu kemik fragilitesi artmaktadır. Bu durum kırık oluşumunu kolaylaştırmaktadır (13). Bu nedenle tedavide KMY'nun artırılması başlıca hedefdir. Tedavide osteoklast aktivitesini bloke ederek kemik rezorpsiyonunu inhibe eden sentetik pirofosfat analogları olan bifosfonatlar güvenle tercih edilmektedir. Bu konuda yayınlanmış birçok çalışma mevcuttur (14-18). Özellikle çocuk yaş grubunda oral bifosfonat kullanımının zorluğu nedeniyle IV pamidronat tedavisi daha çok tercih edilmiştir (19,20). OI'lı yetişkinlerde yapılan çalışmalarda IV ve oral bifosfonat kullanımının etkinliği ortaya konmuştur (21). Bizde kullanım kolaylığı nedeniyle olgumuza

oral alendronat tedavisi başladık. Medikal tedavisine kalsiyum ve D vitamini kombinasyonu eklenen olgu takibe alındı. Öyküde 9 yaşında Oİ tanısı almış bir erkek çocuğu sahibi olmasına karşın, 2 yıl önce tekrar gebe kalması ve mevcut yakınmalarının bu süreçte başlaması; yeterli tıbbi ve genetik danışmanlık almaması açısından da dikkat çekicidir. Bu konuda da hastamız ve ailesi ayrıca bilgilendirildi. Sonuç olarak osteogenesis imperfecta; osteoporozun etyolojik nedenleri arasında nadir görülen hastalıklardan olmakla birlikte, kırık öyküsü olan genç osteoporotik olgularda öncelikle akla getirilmesi gereken kalıtsal bir hastalıktır.

KAYNAKLAR

- Cheung MS, Glorieux FH. Osteogenesis Imperfecta: Update on presentation and management. *Rev Endocr Metab Disord* 2008;9: 153-60.
- Shapiro JR, Rowe D, Sponseller P. Heritable disorders of structural proteins. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. In: Jr. Haris ED, Budd RC, Genovese MC, Firestein GS, Sargent JS, Sledge CB, Ruddy S, ed. Pennsylvania, Elsevier Saunders 2000: 1547-60.
- Rauch F, Glorieux FH: Osteogenesis Imperfecta. *Lancet* 2004;363:1377-85.
- Prockop DJ, Kuivaniemi H. Disorders of intermediary metabolism. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Long DL, Lameson JL, ed. New York, McGraw Hill. 2001:2320-45.
- Edwards MJ, Wenstrup RJ, Byers PH, Cohn DH. Recurrence of lethal osteogenesis imperfecta due to parental mosaicism for amutation in the COL1A2 gene of type I collagen. The mosaic parent exhibits phenotypic features of a mild form of the disease. *Hum Mutat*. 1992;1(1):47-54.
- Ries-Levavi L, Ish-Shalom T, Frydman M, Lev D, Cohen S, Barkai G, Goldman B, Byers P, Friedman E. Genetic and biochemical analyses of Israeli osteogenesis imperfecta patients. *Hum Mutat*. 2004 Apr;23(4):399-400.
- Burnei G, Vlad C, Georgescu I, Gavriiliu TS, Dan D. Osteogenesis imperfecta: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 2008 Jun;16(6):356-66.
- Cole WG. Advances in osteogenesis imperfecta. *Clin Orthop Relat Res*. 2002 Aug;(401):6-16.
- Tedeschi E, Antoniazzi F, Venturi G, Zamboni G, Tatò L. Osteogenesis imperfecta and its molecular diagnosis by determination of mutations of type I collagen genes. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2006 Sep; 4(1): 40-6.
- Tarım Ö. Göz ve Endokrinoloji. *Güncel Pediatri* 2007; 5: 18-22.
- Sillence DO, Barlow KK, Garber AP, Hall JG, Rimoin DL. Osteogenesis imperfecta type II: Delineation of the phenotype with reference to genetic heterogeneity. *Am J Med Genet* 1984;17: 407-23.
- Hayes M, Parker G, Ell J, Sillence D. Basilar impression complicating osteogenesis imperfecta type IV: The clinical and neuroradiological findings in four cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999 Mar; 66(3): 357-64.
- Boyde A, Travers R, Glorieux FH, Jones SJ. The mineralization density of iliac crest bone from children with osteogenesis imperfecta. *Calcif Tissue Int*. 1999 Mar; 64(3): 185-90.
- Iwamoto J, Takeda T, Sato Y. Effect of treatment with alendronate in osteogenesis imperfecta type I: A case report. *Keio J Med*. 2004 Dec; 53(4): 251-55.
- Madenci E, Yilmaz K, Yilmaz M, Coskun Y. Alendronate treatment in osteogenesis imperfecta. *J Clin Rheumatol*. 2006 Apr; 12(2): 53-6.
- Rauch F, Glorieux FH. Bisphosphonate treatment in osteogenesis imperfecta: Which drug, for whom, for how long? *Ann Med*. 2005; 37(4): 295-302.
- Bianchi ML, Cimaz R, Bardare M, Zulian F, Lepore L, Boncompagni A, Galbiati E, Corona F, Luisetto G, Giuntini D, Picco P, Brandi ML, Falcini F. Efficacy and safety of alendronate for the treatment of osteoporosis in diffuse connective tissue diseases in children: A prospective multicenter study. *Arthritis Rheum*. 2000 Sep; 43(9): 1960-6.
- Ward LM, Denker AE, Porras A, Shugarts S, Kline W, Travers R, Mao C, Rauch F, Maes A, Larson P, Deutsch P, Glorieux FH. Single-dose pharmacokinetics and tolerability of alendronate 35- and 70-milligram tablets in children and adolescents with osteogenesis imperfecta type I. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Jul; 90(7): 4051-6.
- Adiyaman P, Ocal G, Berberoğlu M, Evliyaoğlu O, Aycan Z, Cetinkaya E. The clinical and radiological assessment of cyclic intravenous pamidronate administration in children with osteogenesis imperfecta. *Turk J Pediatr*. 2004 Oct-Dec; 46(4): 322-8.

20. Rauch F, Travers R, Glorieux FH. Pamidronate in children with osteogenesis imperfecta: Histomorphometric effects of long-term therapy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006 Feb; 91(2): 511-6.
21. Devogelaer JP. New uses of bisphosphonates: Osteogenesis imperfecta. *Curr Opin Pharmacol.* 2002 Dec; 2(6): 748-53.

Nilgün ŞENOL,
Ayşegül ERDOĞAN

Isparta Devlet Hastanesi, Beyin ve
Sinir Cerrahisi Bölümü, Isparta, TÜRKİYE

LUMBOPERİTONEAL ŞANT SONRASI GELİŞEN KRONİK SUBDURAL HEMATOM

Chronic Subdural Hematoma After
Lumboperitoneal Shunt Placement

Anahtar Sözcükler:

Normal basınçlı hidrocefali,
lumboperitoneal şant,
kronik subdural hematoma.

Key Words:

Normal pressure, hydrocephalus,
lumboperitoneal shunt, chronic
subdural hematoma.

ÖZET

Normal basınçlı hidrocefali tedavisinde lumboperitoneal şant takılması genellikle güvenli bir yöntemdir, ancak mekanik bozukluk, fazla drenaj ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar görülebilir. Kronik subdural hematoma nadir rastlanan bir komplikasyondur. Burada, normal basınçlı hidrocefali tanısıyla lumboperitoneal şant takılıp, cerrahiden yaklaşık bir ay sonra çekilen kranial tomografisinde sağ frontoparietal bölgede kronik subdural hematoma saptanan bir olgu sunulmuştur. Hematomun boşaltılmasının ardından hastanın klinik nörolojik durumu düzelmiştir. Normal basınçlı hidrocefali tanısı alan ve lumboperitoneal şant takılan hastalar, olabilecek komplikasyonlar açısından dikkatli bir şekilde takip edilmelidir.

SUMMARY

Lumboperitoneal shunt placement for normal pressure hydrocephalus is generally a safe procedure, but complications such as mechanical failure, overdrainage and infections may occur. Chronic subdural hematoma is a rare complication. Herein, we report a case of chronic subdural hematoma developing one month after lumboperitoneal shunt placement for normal pressure hydrocephalus. The patient's neurological condition improved after evacuation of the hematoma. Patients in whom lumboperitoneal shunt placement is performed for normal pressure hydrocephalus should be followed cautiously for possible complications.

GİRİŞ

Lumboperitoneal şantlar özellikle kommunikan hidrocefalisi olan hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır (1,2). Serebral kanülasyonun gerekmemesi intrakranial komplikasyon riskini ventriküloperitoneal (VP) veya ventriküloatrial (VA) şantlara göre azaltmaktadır (3). Şant yöntemi ile tedavi edilen hastalarda cerrahi sonrası

Yazışma Adresi:

Dr. Nilgün ŞENOL
Pirimehmet Mah. Cumhuriyet Cad.
Özbalcı Apt. Kat:1, Daire:2 ISPARTA
Tel:0 246 2115197
E-mail: drnilgunsenol@yahoo.com

komplikasyon %30-40 oranında görülmektedir. Mortalite/ciddi morbidite oranı %5-15'dir (4). Lumboperitoneal (LP) şant sonrası şant tıkanması, enfeksiyon, radiküler ağrı, kronik subdural kanama, akut subdural kanama, şant migrasyonu gibi çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir (1,5). Burada, lumboperitoneal şant takılması sonrası komplikasyon gelişen bir olguyu sunduk.

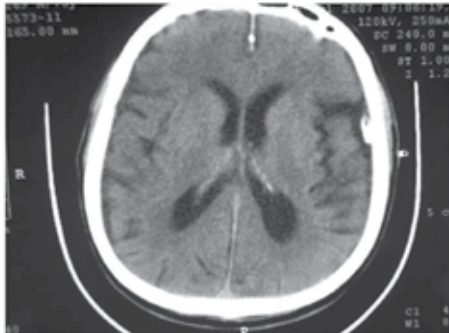
OLGU

1,5 ay önce yürüyememe (sağ ayağını sürüme), halsizlik, unutkanlık nedenleriyle bir başka klinikte görülerek normal basınçlı hidrosefali tanısı alan ve LP şant takılan 74 yaşındaki erkek hastanın postoperatif dönemde yürümesinde düzelme olmuş ve halsizliği geçmiş. Operasyondan yaklaşık bir ay sonra baş ağrıları başlayan hasta, Isparta Devlet Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü'ne başvurdu. Çekilen kranial tomografisinde sağ frontoparietal bölgede kronik subdural hematoma saptandı (Resim-1).



Resim 1: Preoperatif bilgisayarlı beyin tomografisi sağ frontoparietal bölgedeki kronik subdural hematoma gösteriyor.

Hastada bir koagülasyon bozukluğu ya da hematolojik bozukluk yoktu ve herhangi bir antikoagülan tedavi almıyordu. Hasta operasyona alınarak hematoma boşaltıldı ve LP şant çıkarıldı. Hidrosefali açısından takip edilen hastanın kontrol kranial tomografilerinde periventriküler beyin omurilik sıvısı (BOS) sızması ya da kliniğinde bozulma saptanmadı (Resim 2).



Resim 2: Postoperatif kontrol bilgisayarlı beyin tomografisi. Sağ frontoparietaldeki hematoma tamamen boşaldığı görülmektedir.

TARTIŞMA

Kommunikasyon hidrosefalilerde LP şantlar VP şantlar kadar ilk basamak tedavide yaygın olarak kullanılmamaktadır. Bu, cerrahın tercihinin ve kişisel deneyimine bağlıdır (6). LP şantlar BOS dengesinin sağlanmasında başarılıdır ve minimal komplikasyonlarla yerleştirilebilir (7).

Çeşitli çalışmalarda lomber şantlarda sık görülen sorunlar bildirilmiştir (1,8). Hastalar ventriküler şantlardaki gibi kontrol edilmelidir. Kırılmalar, bükülmeler, kopmalar ve tüp migrasyonu açısından şantların periyodik radyografik takibi yapılmalıdır (9).

1996'da Duther ve ark. LP şantlar ile ilgili yaptıkları bir çalışmada, LP şant takılan 195 hastanın 47'sinde komplikasyon geliştiğini bildirmişlerdir; bunlar 28 vakada mekanik bozukluk, 10 vakada menenjit, 8 vakada kronik subdural hematoma ve 1 vakada Chiari malformasyonudur (7). LP şantlarda enfeksiyon oranı VP şantlardan daha düşüktür (6).

LP şantlarda görülebilecek bir durum fazla drenajdır. Valfli olmayan LP şantlarda BOS akış kontrolü yerçekimine ve peritoneal kateterin ucundaki slit valflere bağlıdır, bu nedenle valfsiz LP şantlarda BOS akış düzeninin sağlanması VP şantlardaki kadar iyi değildir. Wang ve ark.'nın LP şantlara bağlı gelişen komplikasyonlar ile ilgili yaptıkları çalışmada, fazla drenaj semptomları valfsiz LP şant olan 7 hastada (%33), valfli LP şant takılan 4 hastada (%8,6) bildirilmiştir. Ancak bu çalışmada subdural hematoma veya higroma bildirilmemiştir (6).

Hasta ayaktayken şantın içindeki ve dışındaki basınçlar yaklaşık aynı düzeydedir. Sifon etkisi nadiren meydana gelir. Lumboperitoneal bir şantın fazla drenajının nedeni hasta ayaktayken içteki basıncın sıklıkla valfinkinden daha fazla olmasıdır (9). Buna bağlı şant yerleştirilmesi sonrası baş ağrısı insidansı %15-20'dir (10,11). Baş ağrısının, şantın fazla drenajının neden olduğu BOS basıncındaki düşmeye bağlı olduğu düşünülmektedir ve genellikle şant revizyonu veya şantın tekrar yerleştirilmesi ile tedavi edilir (10). Burada çoğunlukla neden, kateter etrafından BOS akımı nedeniyle fazla drenaj olmasıdır (7).

Kamiryo ve ark. LP şant taktıkları 206 erişkin hastanın 4'ünde, bir ay-7 yıllık izlemde kafa travması sonrası akut subdural hematoma geliştiğini bildirmişlerdir. 2-6 aylık izlemde, 2 hastada BT'de subdural efüzyon saptamışlar, subdural efüzyon veya şant valf

basıncının, subdural hematomun boyutunu etkilediğini göstermişlerdir. Subdural efüzyonlu bir hastada kraniotomi ve drenaj gerektiren geniş subdural hematom, diğer bir hastada ise hafif kitle etkili küçük bir subdural hematom geliştiğini bildirmişlerdir (3).

Aoki ve ark. LP şantların endikasyon ve komplikasyonlarını saptamak için yaptıkları 28'i çocuk olmak üzere 207 hastayı içeren retrospektif bir çalışmada, idiyopatik normal basınçlı hidrosefali nedeniyle LP şant takılan 2 hastada (%1) semptomatik kronik subdural hematom bildirmişlerdir (1). Bu hastalarda perkutanöz subdural boşaltma sonrası semptomlarda düzelme görülmüştür, bir hastada boşaltmayla eş zamanlı LP şant çıkartılmıştır.

Sonuç olarak, LP şantlar VP şantlar gibi beyin hasarı yapmamaları nedeniyle komunike hidrosefali tedavisinde ilk seçenek olmaktadır, ancak LP şantlarda görülebilen fazla boşaltma insidansını azaltmak için horizontal-vertikal valf sistemlerini kullanmak etkili olacaktır. LP şant takılmasının ardından kronik subdural kanama nadir rastlanan bir komplikasyon olmakla birlikte dikkate alınmalı ve hastaların takipleri düzenli bir şekilde yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aoki N. Lumboperitoneal shunt. Clinical applications, complications, and comparison with ventriculoperitoneal shunt. *Neurosurgery* 1990; 26:998-1004.
2. Chumas PD, Kulkarni AV, Drake JM, Hoffman HJ, Humphreys RP, et al. Lumboperitoneal shunting: A retrospective study in the pediatric population. *Neurosurgery* 1993; 32:376-83.
3. Kamiryo T, Hamada J, Fuwa I, Ushio Y. Acute subdural hematoma after lumboperitoneal shunt placement in patients with normal pressure hydrocephalus. *Neurol Med Chir* 2003; 43:197-200.
4. Vanneste JA. Three decades of normal pressure hydrocephalus: are we wiser now. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1021-5.
5. Samuelson S, Long DM, Chou SN. Subdural hematoma as a complication of shunting procedures for normal pressure hydrocephalus. *J Neurosurg* 1972; 37:548-51.
6. Wang V, Barbaro N, Lawton MT, Pitts L, Kunwar S, et al. Complications of lumboperitoneal shunts. *Neurosurgery* 2007; 60:1045-9.
7. Allmond L, Stratmann G, Kunwar S. Epidural blood patch for headache after lumboperitoneal shunt placement. *Anesth Analg* 2005; 101: 1497-8.
8. Aoki N. Lumboperitoneal shunting: a retrospective study in the pediatric population. *Neurosurgery* 1993; 33:1115-6.
9. Moss SD. Shunting techniques: lumboperitoneal shunts. *Techniques in Neurosurgery* 2002; 7(3):216-8.
10. Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996; 46:1524-30.
11. Rosenberg ML, Corbett JJ, Smith C, Goodwin J, Sergott R, et al. Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1993; 43:1071-2.