

TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

EDİTÖR

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

EDİTÖR YARDIMCISI

Dr. Mehmet HACIYANLI

YAYIN KURULU

Dr. Serhat GÜR

Dr. Cüneyt AKAOĞLU

Dr. Berna ÇÖKMEZ

Atika KARADENİZ

Dr. Özcan UĞUR

Aslı KÜÇÜKYILMAZ

DANIŞMA KURULU

Dr. Tayfun ADANIR
Dr. Ulus Salih AKARCA
Dr. Ayhan AKÇAY
Dr. Erhan AKGÜN
Dr. Galip AKHAN
Dr. Cezmi AKKIN
Dr. Gazanfer AKSAKOĞLU
Dr. Emin Alp ALAYUNT
Dr. Mehmet ALPER
Dr. Serap ALPER
Dr. Fazıl APAYDIN
Dr. Gülçin ARAN
Dr. Leyla ASLAN
Dr. Özgür ASLAN
Dr. Fatma AŞKAR
Dr. Niyazi AŞKAR
Dr. Neşe ATABEY
Dr. Yüksel ATAY
Dr. Ömer AYANOĞLU
Dr. Hasan AYDEDE
Dr. Ali BALOĞLU
Dr. Oya BAYINDIR
Dr. Mustafa BAŞOĞLU
Dr. Pınar BALCI
Dr. Taner S. BALCIOĞLU
Dr. Feyyaz BALTACIOĞLU
Dr. Aysen BAYKARA
Dr. İlgül ZEREN BİLGİN
Dr. Ahmet BÖLÜKBAŞI
Dr. Şükrü CANGAR
Dr. Murat CELİLOĞLU
Dr. N. Ali COŞKUN
Dr. Seçkin ÇAĞIRGAN
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY
Dr. Ahmet ÇELİK
Dr. Ahmet ÇOKER
Dr. Canan ÇOKER

Dr. Çetin DİNÇER
Dr. Ayhan EĞİLMEZ
Dr. Zahide ELAR
Dr. Yakup ERATA
Dr. Füsün ERCİYAS
Dr. Serpil ERERMİŞ
Dr. Oktay ERGENE
Dr. Mehmet H. ERGÜN
Dr. Biltan ERSÖZ
Dr. Adil ESEN
Dr. Hüdaî GENÇ
Dr. Turan GENÇ
Dr. Erdem GÖKER
Dr. Yiğit GÖKTAY
Dr. Metin GÖRGÜ
Dr. Zeynep GÜLAY
Dr. Ali GÜRBÜZ
Dr. İzge GÜNAL
Dr. Gürhan GÜNAYDIN
Dr. Rezzan GÜNAYDIN
Dr. Sertaç İŞLEKEL
Dr. İsmail İTİL
Dr. Yasemin KABASAKAL
Dr. Murat KAPKAÇ
Dr. Sinan KARA
Dr. Nagehan KARAHAN
Dr. Hüseyin KATILMIŞ
Dr. Kaan KATIRCIOĞLU
Dr. Münir KINAY
Dr. Atilla KÖKSAL
Dr. Mehmet KÖSEOĞLU
Dr. Savaş KÜLTÜR
Dr. Asuman MEMİŞ
Dr. Jale MENTEŞ
Dr. Nesrin MOĞULKOÇ
Dr. A. Reşat MORAL

Dr. Okay NAZLI
Dr. Mehmet Ali ÖNAL
Dr. Semih ÖNCEL
Dr. Fatoş ÖNEN
Dr. Cengiz ÖZBEK
Dr. İsmail ÖZDEMİR
Dr. Gökhan ÖZGEN
Dr. Serdar ÖZŞENER
Dr. Yücel ÖZTAN
Dr. Cihat ÖZTÜRK
Dr. Günseli ÖZTÜRK
Dr. Aydın ÖZŞARAR
Dr. Sülen SARIOĞLU
Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU
Dr. Tuncay SOYAK
Dr. Ferit SOYLU
Dr. Tuğrul TANSUĞ
Dr. Ercüment TARCAN
Dr. Fatma TATAR
Dr. Şevket TEKTAŞ
Dr. Mine TUNAKAN
Dr. Mehmet TUNCA
Dr. Metin TÜRKER
Dr. Mehmet TÜZÜN
Dr. Eyüp Sabri UÇAN
Dr. M. Zafer UĞUZ
Dr. Engin ULUÇ
Dr. Recep Gür USTAĞLU
Dr. Belkis ÜNSAL
Dr. Bülent ÜNDAR
Dr. Simavi VAHİP
Dr. Ali YEMİŞÇİGİL
Dr. Murat YEŞİL
Dr. Kemal YÜCESOY
Dr. Mine YÜCESOY
Dr. Nilgün YÜNTEN
Dr. Rahmi ZEYBEK

Sahibi

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

Sorumlu Müdür

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

Yönetim Yeri

İzmir Atatürk Eğt. ve Arş. Hastanesi
Tel: 0.232 244 56 24

3 AYDA BİR

OLMAK ÜZERE

YILDA 4 SAYI

YAYINLANIR

YAZARLARIN DİKKATİNE

1. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi, İDH'ne Yardım ve İlmî Araştırmaları Teşvik Derneği'nin süreli yayın organıdır. Dergide: Temel ya da uygulamalı tıp dallarında, deneysel ve klinik araştırma, olgu sunumu, editöre mektuplar ve konu hakkında deneyim sahibi yazarlarca hazırlanmış derlemeler yayınlanır.
 2. Metin uzunluğu kaynaklar dahil, deneysel ve klinik araştırmalar için 10, olgu sunumları için 8, derlemeler için 12, editöre mektup için 1 sayfayı geçmemelidir.
 3. Metin, A4 kağıda kenarlarından 2.5 cm boşluk bırakılarak Microsoft Word ile 12 punto ve 1.5 satır aralıklı olarak yazılmalı, şema, fotoğraf, tablo ve şekiller dahil olmak üzere bir asıl, iki fotokopi olarak üç kopya halinde yazının bulunduğu 3.5 inçlik bir disket ile birlikte gönderilmelidir. Disketin üzerinde makalenin, yazarın, dosyanın adı bulunmalıdır.
 4. Makalenin ilk sayfası kapak sayfası şeklinde düzenlenmeli, bu sayfaya en üstte büyük harflerle makalenin başlığı, onun altına parantez içinde küçük harflerle makalenin İngilizce adı, daha aşağıya çalışmayı yapanların ad ve soyadları ile halen görevli oldukları ve çalışmayı hazırladıkları yer yazılmalıdır. Yazar sayısı altıyı geçmemelidir. Makalenin başlığı metindeki bilginin özelliklerini tanıttıcı nitelikte ve kısa olmalıdır. Çalışmayı yapanların ad ve soyadları, doktor ünvanı ile yazılmalı ve aşağıdaki açıklamalarda akademik ünvan ve görevleri belirtilmelidir. Sayfanın en altında dergiyle yazar arasındaki haberleşmede kullanılacak adres (varsa cep tel. ve e-mail) yer almalıdır.

Makale: Yukarıda özellikleri belirtilen kapak sayfası yazıldıktan sonra, ikinci sayfadan başlanarak kesintisiz olarak özet, İngilizce özet, giriş ve amaç, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma ve kaynaklar olmak üzere yedi bölüm halinde yazılmalıdır.
 5. **Özet:** Biri Türkçe, diğeri İngilizce olmak üzere 150 kelimeyi geçmeyecek şekilde yazılmalıdır. Çalışmanın amacı, kullanılan gereç ve yöntemler, önemli bulgular ile sonuç belirtilmelidir. Türkçe özeti sonuna Türkçe, İngilizce özeti sonuna İngilizce olmak üzere en çok beş adet anahtar kelime yazılır.
 6. **Giriş ve Amaç:** Bu bölümde çalışmanın amacı literatür bilgisine ve gözlemlere dayanarak açıklanır. Elde edilecek sonuçların ne derece yararlı olacağı anlatılır.
 7. **Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya konu olan gereç ve yöntemler detaylı olarak açıklanır. İstatistiksel değerlendirmelerin hangi testlerle yapıldığı belirtilir.
 8. **Bulgular:** Çalışmanın orijinal bulguları ön planda olmak üzere istatistiksel önemleri belirtilerek yazılır.
 9. Olgu sunumlarında gereç ve yöntem ile bulgular bölümlerinin yerini olgu özeti almaktadır. Bu tür yazılarda yazı planı: başlık sayfasının arkasından Türkçe özet, İngilizce Özet, giriş ve amaç, olgu özeti, tartışma ve kaynaklar şeklinde olmalıdır.
 10. **Tartışma:** Bulgular başka araştırmacıların bulgular ile karşılaştırılmalı, farklar mümkünse nedenleri ile belirtilmeli ve tümü gerek teorik, gerekse pratik yönde tartışılmalıdır.
 11. **Şekil, resim ve grafikler:** Resimlerin arkalarını yumuşak kurşun kalem ile sıraları ve yazının başlığı yazılarak gönderilmelidir. Resim alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılarak metne eklenmelidir. Mikroskopik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği açık şekilde belirtilmelidir. Klişesi yapılacak grafik, şema ve kimyasal formül gibi şekillerin çin mürekkebi ile aydınlatma veya beyaz resim kağıdına çizilmiş, fotoğrafların parlak kağıda kontrastlı olarak basılmış olmaları gerekir. Renkli resim ve şekiller masrafı yazar tarafından ödenmek şartı ile basılabilir.
 12. **Kaynaklar:** Metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve her cümlemin sonunda parantez içerisinde belirtilmelidir. Metinde numarası geçmeyen kaynak yazılmamalıdır. Yazar sayısı beşten fazla olan makalelerde, ilk beş yazarın adından sonra İngilizce yayımlar için "et al.", Türkçe yayımlar için "ve ark." ibaresi konulur.
- ### Örnekler
- #### Makale için örnek
1. Sigel B, Machi J, Beitler JC, Justin JR. Red cell aggregation as a cause of blood-flow echogenicity. Radiology 1983; 148: 799-802.
- #### Kitap için örnek
1. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr. Sodeman VA. Eds. Pathologic physiology: Mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-471.
13. **Aynı Baskı:** Her makale için 50 adet ayrı baskı ücreti karşılığında sağlanabilir.
 14. **Haberleşme:** Dergi ile yazarlar arasında gerekli haberleşme aksi belirtilmedikçe ilk isim ile yapılacaktır. Yazıların dergiye sunulduğu sırasında haberleşmeden sorumlu yazar; ayrı baskı talebini yazının sadece dergimize gönderilmiş olduğunu ve tüm yazarların yazıya ilişkin onayının bulunduğunu belirten kısa bir yazıyı da göndermelidir.
 15. Yazıların gönderileceği adres:

Dr. Atilla ÇÖKMEZ
Tıp Dergisi Editörlüğü
İzmir Devlet Hastanesi'ne Yardım ve İlmî Araştırmaları Teşvik Derneği
Basın Sitesi 35360, İZMİR
Tel: 0 232 244 56 24
e-Mail: idhdergi@yahoo.com

DERLEME

Pankreas Endokrin Tümörleri

Pancreatic Endocrine Tumors

Zafer BUYRAÇ, Gazi YÖRÜK, Belkıs ÜNSAL..... 1

KLİNİK ÇALIŞMA

Pürülan Menenjitte Subdural Efüzyon

Subdural Effusion During Bacterial Meningitis

Nezir ÖZGÜN, Demet CAN, Hale YENER, Tuğrul ÖZCAN, Erhan ÖZBEK, Ceyhun DİZDARER.....7

Santral Hava Yolu Patolojilerinde Spiral Bilgisayarlı Tomografi ve Üç Boyutlu Görüntüleme Modaliteleri

Helical Computed Tomography and Three Dimensional Imaging of Central Airway Pathologies

Şebnem ÖRGÜÇ, Gülen DEMİRPOLAT, Uğur GÜRGAN, Fadıl ELÇİN..... 11

DeneySEL Sepsis ve ARDS Modelinde Somatostatinlerin Plazma ve BAL (Bronkoalveoler Lavaj) Sıvısındaki İnflamatuar Mediatorlere Etkisi

The Effect of Somatostatin Analogues to Inflammatory Mediators in Plasma and Bronchoalveolar Irrigation Fluid in the Model of Experimental Sepsis and Ards

Erhan AKGÜN, Demet AĞRAS, Tolga DEMİRBAŞ, Murat KAPKAÇ..... 17

Postoperatif Ağrı Tedavisinde İ.V. Hasta Kontrollü Analjezi İle Sürekli İnfüzyon Tekniklerinin Tramadol Hidroklorür Kullanılarak Karşılaştırılması

Comparison of Intravenous Patient Controlled Analgesia and Intravenous Continuous Infusion with Tramadol in Postoperative Pain Control

Beyhan BEROVA, Uğur ÖZGÜRBÜZ, Gülçin ARAN, Kaan KATIRCIOĞLU, Serdar SAVACI, Demet TOK.....23

Atipik Lokalizasyonlardaki Hidatik Kistler: BT ve MRG Bulguları

Hydatid Disease in Unusual Localizations: CT and MRI Findings

Nermin TUNÇBİLEK, Hakkı Muammer KARAKAŞ, Özerk Ömür ÖKTEN, Derya DEMİR..... 27

Is Insulin Like Growth Factor-I Related with Thyroid Function Tests ?

İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-I Tiroid Fonksiyon Testleri İle İlişkili midir?

Alev USLU, Ayşenur ATAY, Tayfur ONUR, Banu ARSLAN, Erkan SOGUT, Füsün ERCİYAS.....33

Postmenopozal Kadınlarda Farklı Hormon Replasman Tedavilerinin Mamografik

Dansite Artışı Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması

Effects of Different Hormone Replacement Therapies on Mammographic Density Changes in Postmenopausal Women

Erhan MULUK, Özer ÖZTEKİN, Mehmet GENCER, Sanem ÇİMEN, Erkan ŞAHİN, Ferit SOYLU.....37

Obezite Tedavisinde Elde Edilen Sonuçların İzlenmesinde Biyoelektrik İmpedans

Yönteminin Değeri

The Value of Bioelectric Impedance Method in Following the Results of Treatment of Obesity

Engin GÜNEY, A. Gökhan ÖZGEN, Fulden SARAÇ, Candeğer YILMAZ, Taylan KABALAK.....45

Türk Toplumunda Sağlıklı Gebelerde Hepatit B Yüzey Antijeni (HbsAg) Prevalansı

HbsAg Prevalancy in Healthy Pregnant Women in Turkish Population

Külal ÇUKUROVA, Atilla KÖKSAL, Hüseyin İVİT, Adnan KEKLİK, Aşkın YILDIZ,

Berrin TEZCAN, Suat MÜDERİSOĞLU.....49

OLGU SUNUMU

Takayasu Arteritli Bir Olgu

A Case with Takayasu's Arteritis

Gülbin Seyman ÇETİNKAYA, Dilek SOYSAL, Gülçin Seyman ÖZDEMİR,

Ozan KINAY, Nail HIZLI..... 53

Kubital Tünel Sendromu ve Ulnar Nörit- MRG Bulguları

Cubital Tunnel Syndrome and Ulnar Neuritis: MR Imaging Findings

Şebnem ÖRGÜÇ, İpek TAMSEL, Fadıl ELÇİN..... 59

Mezenterik Pannikülit'te Görüntüleme Bulguları

Imaging Findings of Mesenteric panniculitis

Hasan ÇEÇE, Şahnaz CAFERONA, Hüseyin GÜLAY, Funda OBUZ, Enis İĞCİ, Mustafa SEÇİL.....63



Jeanne Hebuterne With The White Collar

1919, oil on canvas, 139.7 x 116.8 cm

KAPAK RESMİ

Jeanne Hebuterne With The White Collar

1919, oil on canvas, 139.7 x 116.8 cm

Modigliani, Amedeo (d.12 Temmuz 1884, Livorno, İtalya – ö. 24 Ocak 1920, Paris, Fransa) İtalyan ressam ve heykeltıraş. Kübizm ve Afrika plastiklerinden esinlenerek edindiği portre stiliyle ünlendi. Aşırı uzun, oval bedenlerle kahverengimsi toprak boyasına indirgenmiş renk skalası, sanatçının yapıtları için karakteristik özelliklerdir.

Ticaretle uğraşan İberyalı Yahudi bir ailenin çocuğuydu. Geçirdiği bir hastalık nedeniyle eğitimini yarım bırakarak resim dersi almaya başladı. 1906 da Paris'e gitti ve burada ilk olarak Cézanne'nin çalışmalarında etkilendi. Daha sonra Pablo Picasso ile dostluk kurdu. Alkol sorunu ve sarhoşken soyunma alışkanlığı yüzünden Fransızca da "maudit" (lanetli) kelimesinden türetilen "modi" lakabıyla anılmaya başladı. İlk sergisini 1908 de açtıktan sonra Rumen heykeltıraş Constantin Brancusi'nin etkisiyle Afrika heykeltıraşlığıyla tanıştı. Heykeltıraş Rodin'in tarzına karşı çıkarak, taş blokun plastik bütünlüğünü bozmadan doğrudan oyma yöntemini geliştirdi. Parasızlıktan malzemelerini çoğunlukla inşaat yerlerinden çalarak yaptığı bir diz dikilitaş ve büstlerden oluşan ilk ve tek heykeltıraş sergisinden (1912) sonra kendini tamamen resim çalışmalarına verdi. Ancak heykeltıraşlıkta deneyimleri her zaman resimlerinin anlatım dilini belirleyen öğelerden biri oldu. Aslında profesyonel bir portre sanatçısı olmamasına rağmen 1914 yılından sonra çevresindeki insanların resimlerini yapmaya başladı. Amacı portresini yaptığı kişilerin dışını olduğu kadar, iç dünyalarını da yansıtmaktı. 1917 de en iyi yapıtları arasında yer alan, büyük bir çıplak dizisine başladı. Aynı yıl bu eserleri Berthe Weill galerisinde sergiledi. Ancak polis resimleri ahlakdışı bularak sergiden kaldırttı.

Modigliani, 1917 de 19 yaşında genç bir ressam olan Jeanne Hébuterne ile birlikte yaşamaya başladı ve Kasım 1918 de kızları Jeanne doğdu. Bu yıllar onun en mutlu dönemiydi ve bu mutluluk resimlerine de yansiyordu. Aşırı alkol kullanması nedeniyle sağlığı giderek kötüleşti ve 1920 yılında Paris te akciğeri tüberkülozundan öldü. Bu esnada dokuz aylık hamile olan Hébuterne, Modigliani'nin ölümünden bir gün sonra pencereden atlayarak canına kıydı.

Zafer BUYRAÇ
Gazi YÖRÜK
Belkıs ÜNSAL

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği,
İZMİR

PANKREAS ENDOKRİN TÜMÖRLERİ

Pancreatic Endocrine Tumors

Anahtar Sözcükler:

Pankreas endokrin
tümörleri, MEN-I

Key Words:

Pancreatic endocrine
tumors, MEN-I

ÖZET

Pankreas endokrin tümörleri nadir görülen ve yavaş büyüyen tümörlerdir. Değişik tipteki adacık hücrelerinden köken alan tümörler salgıladıkları hormon ve peptidlerle ilgili olarak değişik sendromlara neden olurlar. Malign-benign, fonksiyone-nonfonksiyone olarak ayrılırlar. Yavaş büyüme eğiliminde olup, diğer intraabdominal malign solid tümörlere göre daha iyi prognoza sahiptirler. İnsülinoma dışında olanların malign histopatolojik görünüm oranı yüksektir. Tanıda tümöre ait salgılanan hormon seviyesi önemlidir. Tümörün yerini belirlemede ultrasonografi, tomografi, endoskopik ultrasonografi, MRI önemli olmakla birlikte, özellikle somatostatin reseptör sintigrafisi önemlidir. Karaciğer metastazı sürviyi etkileyen önemli bir unsurdur. Tedavide amaç hormonal sekresyon nedeniyle oluşan metabolik bozuklukları önlemek ve tümörün çıkarılmasıdır. Metastatik pankreas endokrin tümörlerinde kemoterapötik ajanlar kullanılabilir.

SUMMARY

Pancreatic endocrine tumors are rarely detected. They originate from different type of islet cells and show symptoms related to the hormones and enzymes secreted by these cells. They are classified as malignant and benign, functional and nonfunctional. They grow slowly and their course is better than other intraabdominal tumors. Except insulinoma they have a high proportion of malignant histopathology. The secreted hormone level is important at the time of diagnosis. Ultrasound, CT, endoscopic ultrasound, and MRI are important diagnostic tools in locating the tumor, but somatostatin receptor scintiscan is especially important. Metastasis to the liver is an important factor effecting survey. The goal of management is to prevent the metabolic effects of the tumor and remove it. Chemotherapeutics can be used in the treatment of metastatic tumors.

Pankreas endokrin tümörleri (PET) pankreasın nadir görülen ve yavaş büyüyen tümörleridir. İlk defa 1902 yılında Nicholis tarafından tanımlanmıştır. Banting ve Best'in 1921 yılında insülini bulmasından hemen sonra pankreas endokrin tümörünün insülin salgılayabildiği gösterilmiştir. Daha sonraki yıllarda gastrin, glukagon, vazoaaktif intestinal polipeptid (VİP), somatostatin, pankreatik polipeptid (PP),

Yazışma Adresi: Dr. Zafer BUYRAÇ
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Gastroenteroloji Servisi Basinsitesi / İZMİR
Tel: 0 232 244 44 44 / 2407
E-mail: zafer.buyrac@isbank.net.t

growth hormon salgılatıcı faktör (GHRF), paratiroid hormon ilgili protein (PHRP) salgılayan tümörler yayımlanmıştır (1-4). Değişik tipteki adacık hücrelerinden köken alan tümörler salgıladıkları hormon ve peptidlerle ilgili olarak değişik sendromlara neden olurlar (Tablo I). Pankreas endokrin tümörlerinin %20-30'u fonksiyonel değildir; hormon salgılamazlar veya salgıladıkları hormonlar aktif olmayıp semptom oluşturmaz. Nonfonksiyone PET'lerinin salgıladığı peptidler kromogranin A (%100), kromogranin B (%100), pankreatik polipeptid (%58), α -HCG (%40), β -HCG (%20) ve nörotensindir. Bu tümörlerin tanısı çoğunlukla metastaz sonrası konur. Birçok PET birden fazla peptid ya da hormon salgılayabilmektedir. Örneğin: Gastrin+ACTH, VIP+PP ve insülin+GHRF salgılayan tümörler görülebilmektedir. Bu vakalarda isimlendirme etkin olan hormona göre yapılmaktadır (5).

Epidemiyoloji

PET'in otopsi serilerindeki prevalansı %1 olarak tespit edilmiştir. Klinik olarak sessiz seyreder. Genel popülasyonda semptomatik endokrin tümör olarak görülme sıklığı 1/100.000'den daha azdır. En sık görülen insülinomanın insidansı 0.9/1.000.000'dir.

Gastrinoma ise insülinomadan sonra 2. sıradadır ve insidansı insülinomaya çok yakındır. Diğer tümörlerin insidansı 0.2/1.000.000 civarındadır. PET'leri sporadik olarak görülebildiği gibi, otozomal dominant kalıtım gösteren Multiple Endokrin Neoplaz Tıp I (MEN I) içinde de yer alabilirler. Sporadik PET'ler 5-6. dekatta ve kadınlarda daha sık görülürken, MEN I içinde yer alanlar 3-4. dekatta daha sık görülürler. MEN I (Wermer sendromu)'de multiple organ hiperplazisi ile birlikte hipoparatiroidizm bağlı hiperkalsemi vakaların %97'sinde bulunur. Sendromun gelişmesi 11. kromozomun uzun kolunda bulunan tümör supresör genin kaybı ile ilişkilidir. Mutant alel kalıtımla geçer. MEN I'de paratiroid, pankreas ve pitüiter bez (3 P) tutulur. MEN I'de pankreasta %20-25 gastrinoma, %4-6 insülinoma, %13-17 glukonoma, %6-11 vipoma, %7 somatostatinoma, %33 GRFoma görülür (1,6).

Patoloji ve tümör biyolojisi

PET'ler pankreas adacık hücre tümörleri olarak kabul edilirse de asıl kökenini pankreasın duktus epitelinden ya da üst gastrointestinal sistemin herhangi bir yerinde yerleşmiş bulunan pluripotansiyel nöroendokrin ana hücreden aldığı düşünülmektedir.

Tablo I. Pankreas Endokrin Tümörleri.

Tümör	Tipik klinik semptomlar	Lokalizasyon	Malignite %	Sendrom
İnsülinoma	Halsizlik, terleme, titreme, taşikardi, baş ağrısı, baş dönmesi	Pankreas >%97	<10	İnsülinoma
Gastrinoma	Tekrarlayan, atipik yerleşimli peptik ülser, diyare, steatore	Pankreas %60 Duodenum %30 Diğer % 10	55	Zollinger-Ellison sendromu
Glukagonoma	Gezici nekrotik eritem, diyabet, kilo kaybı, diyare, anemi	Pankreas	80	İnsülinoma
VİPoma	Sulu diyare, hipokalemi, aklorhidri, flushing	Pankreas %90	80	Wermer-Morrison;
Somatostatinoma	Kolelithiazis, diyabetes mellitus, steatore, kilo kaybı	Diğer % 10 Pankreas %56 Duodenum veya jejunum %44	50	Pankreatik kolera Somatostatinoma
PPoma	Spesifik semptom yoktur	Pankreas	70	Ppoma
GRFoma		Akciğer %53 Pankreas %30 İnce barsak %10 Pankreas %70		GRFoma
Nonfonksiyone tümör	Spesifik semptom yoktur			Nonfonksiyone pankreas endokrin tümörü

Değişik hormon salgılayan PET'ler histolojik olarak benzer görünümündedirler ve ışık mikroskobu ile ayırt edilmeleri, malign olup olmadıklarının ve fonksiyonel olup olmadıklarının tespiti güçtür. PET'leri sitokimyasal olarak karsinoid tümör, tiroidin meduller karsinomu, melanomlar ve feokromasitomalar ile ortak özellikleri paylaşırlar. Metastatik yayılmaları ilk olarak bölgesel lenf nodlarına ve ardından karaciğere olur. Geç dönemde ise kemik metastazı görülebilir. Elektron mikroskobu ile yapılan incelemelerde PET hücrelerinin sekretuar ve nöroendokrin veziküller içerdiği gösterilmiştir. Sekretuar granüller iyi diferansiyelmişlerdir ve gastrointestinal sistemin normal nöroendokrin hücrelerinde bulunan insülin, glukagon ve gastrin gibi hormonları içeren granülleri taklit ederler. Ultrastrüktürel olarak bu granülleri ayırt etmek mümkündür, ancak bununla PET'leri birbirlerinden ayırmak ve malign olup olmadıklarına karar vermek mümkün olmamaktadır. Çünkü granüllerin diferansiyasyon derecesi malignite derecesi ile korelasyon göstermez.

İmmunohistokimyasal tetkikler

Pankreas endokrin tümörlerinde kromogranin denilen proteinler mevcuttur. Kromograninler A, B ve C olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Bu proteinler immunohistokimyasal yöntemlerle boyanarak gösterilebilmektedir. Kromogranin A PET'lerin %70'inde bulunmaktadır. Kromogranin A ve B birlikte bakıldığında bu oran %90'ı bulmaktadır. Sekretuar granüllerden yoksun olan PET'lerin kromograninlerle gösterilmesi mümkün değildir. Böyle vakalarda SSS nöronlarında ve periferik nöroendokrin sistemde bulunan nöron spesifik enolaz enziminin veya nöronların presinaptik vezikül membranında bulunan synaptophysinin gösterilmesi ile tanı konulabilmektedir. PET'lerde human chorionic gonadotropin (HCG) aktivitesi gösterilmiştir. α -HCG malign PET'lerde %70 pozitif iken benign PET'lerde %0-1 pozitif bulunmuştur. Bu nedenle α -HCG pozitifliği malignitenin işareti olarak kabul edilmektedir.

PET'lerden salgılanan insülin, gastrin, glukagon, VIP ve PP gibi spesifik hormonal ürünlere de histokimyasal boya uygulanması mümkündür, ancak çok kullanışlı değildir. Çünkü PET'lerin çoğunda birden

fazla hormon salgısı olduğu ndan hastadaki endokrin sendrom ortaya konulamaz. Bu boyama ile tümörün malign ya da benign olduğu da anlaşılamaz.

Serum markerları

İmmunohistokimyasal metodlarla tümör hücresinde tespit edilen maddelerin tümü radioimmunoassay yöntemiyle serumda gösterilebilmektedir. Kromograninler PET'lerin nonspesifik serum markerı olarak kabul edilmektedir. α -HCG'nin serumda yüksek bulunması PET'in malign olduğunu göstermektedir. Tümörün salgıladığı hormon veya hormonların seviyeleri ölçülebilmektedir. PET'lerde genellikle birden fazla hormon salgılanmakta ancak bunların birisi sendrom oluşturmaktadır. Örneğin: Zollinger-Ellison (ZE) sendromu bulunan hastaların %62'sinde gastrine ilaveten bir hormon daha yükselmiştir ancak sadece gastrine bağlı semptomlar görülmektedir.

Pankreas endokrin tümörlerin görüntülenmesi

PET'lerin büyük çoğunluğuna klinik semptomlar ve biyokimyasal testlerle tanı konulabilmesine karşın tümörün lokalizasyonunda güçlükler yaşanmaktadır oysa tedavinin yönlendirilebilmesi için tümörün ve var ise metastazların gösterilmesi gerekmektedir. Bu amaçla kontrastlı radyolojik tetkikler, USG, endoskopik tetkikler, endoskopik USG, anjiyografi, BT, MRI ve somatostatin reseptör sintigrafisi (SRS) kullanılmaktadır. Son yıllarda bu alandaki en önemli gelişme SRS ve endoskopik USG ile olmuştur. SRS PET'den şüphelenilen hastalara IV olarak işaretli octreotide (6 mCi) verilir. İşaretli octreotide PET'lerin çoğunda bulunan somatostatin reseptörlerine bağlanır ve gama kamera ile görüntülenir. Gastrinomali hastalarda yapılar bir çalışmada tümör veya metastazlar SRS ile %70 oranında gösterilirken USG ile %19, BT ile %38 MRI ile %45, selektif mezenterik anjiyografi ile %45 oranında gösterilebilmiştir. Bu yöntemlerin herhangi birisi SRS ile kombine edildiğinde tümörün görüntülenme oranı %75'e çıkmaktadır. Bu hastaların %16'sında tümör sadece SRS ile gösterilebilmiştir. Sadece karaciğer metastazları yönünden bakıldığında bu yöntemin başarısı %92 olmuştur. SRS'nin etkisiz kaldığı PET insülinomadır. Çünkü bu tümörlerin %40'ında yeterli somatostatin reseptörü yoktur. Duodenum

duvarındaki ve peripankreatik lenf nodlarındaki gastrinomanın gösterilmesinde SRS'nin sensitivitesi %58 olmuştur ve endoskopik USG ile benzerdir. SRS+ Endoskopik USG sensitivitesi %90 bulunmuştur. Endoskopik USG yüksek rezolusyon tekniği ile 2-3 mm lik yapıları ayırdedebilmektedir. Özellikle duodenum duvarındaki gastrinomaların ve SRS'nin etkisiz kaldığı pankreas kökenli insülinomaların görünülmesinde faydalı olmaktadır (7,8).

Tanı

Hasta karşımıza klasik sendrom (insülinoma, ZE vs.) düşündürecek semptomlar ile gelirse ilk yapılacak tetkik sendroma ait hormon seviyesinin ölçümüdür (örn. insülin, gastrin vs.). Hormon seviyesi yüksek bulunur ise tümör lokalizasyonu için SRS yapılmalıdır. Hormon seviyesi tanı koyduracak düzeyde bulunmaz ise provakatif testler uygulanır (Tablo 2). Provakatif testler sonucu hormon seviyesi tanı koydurucu düzeyde bulunur ise bunlara da tümör lokalizasyonu için SRS uygulanmalıdır. Provakatif testler negatif ise hasta izlemeye alınmalıdır. SRS ile tümör görüntülenir ise tedavi planlanmalıdır. SRS ile tümör gösterilememiş ise BT, MRI, anjio, endoskopik USG yapılarak tümör gösterilmeye çalışılmalı, karaciğer metastazı bulunur ise KC biyopsisi yapılmalıdır (7,8).

Tablo 2. Pankreas endokrin tümörleri laboratuvar bulguları ve provakasyon testleri.

Endokrin tümör	Laboratuvar bulguları
İnsülinoma	Kan şekeri ↓, insülin ↑, C-Peptid ↑, Proinsülin ↑, açlık provakasyon testi
Gastrinoma	Gastrin ↑, bazal asit salgısı ↑, sekretin provakasyon testi.
Glukagonoma	Glukagon ↑, amino asitler ↓
VİPoma	VİP ↑, K ↓, Cl ↓
Somatostatinoma	Somatostatin ↑, pentagastrin provakasyon testi, Glukoz tolerans testi
PPoma	PP ↑, atropin inhibisyon testi
GRFoma	GFR ↑, GH ↑, Somatomedin-C ↑
Nonfonksiyone tümör	

Hasta karşımıza nonspesifik endokrin semptomlar ile gelirse öncelikle PET'ler için en iyi nonspesifik tümör markerı olarak kabul edilen kromogranin veya

pankreatik polipeptid bakılmalıdır. Bunlar pozitif ise provakatif testler uygulanmalı ve tanı koyduracak hormon seviyesi bulunur ise SRS ile tümör gösterilmeye çalışılmalıdır. SRS negatif bulunursa diğer görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır. Tümörün malign olup olmadığının tespit etmek için α -HCG bakılması yardımcıdır.

Tedavi ve prognoz

Tedavide amaç hormonal sekresyon nedeniyle oluşan metabolik bozuklukları önlemek ve tümörün çıkarılmasıdır. PET'leri malign-benign, fonksiyone-nonfonksiyone olarak ayrılırlar. Yavaş büyüme eğiliminde olup, diğer intraabdominal malign solid tümörlere göre daha iyi prognoza sahiptirler. Nonfonksiyone olanları daha malign özelliklere sahiptir. Tanı sırasında ilerlemiş veya metastatiktir. İnsülinomalarını tanı sırasında %5-25'i diğer PET'lerin ise %50'der fazlası maligndir (gastrinoma %90, nonfonksiyone PET %100, glukagonoma %82, VİPoma %50-60).

Karaciğer metastazının varlığı prognozu etkileyen bir faktördür. 220 vakalık bir çalışmada Zollinger-Ellison'lu hastalarda karaciğer metastazı olanlarda 15 yıllık sürvi %26 iken, metastazı olmayanlarda %96 bulunmuştur (8). Yanısıra tümör büyüklüğü, cerrahi rezeksiyonun tam yapılamaması, rezeksiyon sonrası nüks, MEN-I ile ilişkili olması prognozu etkileyen faktörlerdir.

Medikal tedavi: İnsülinomalı hastalarda ilk amaç hipoglisemiyi önlemektir. Öncelikle öğün sayısı artırılmalıdır. Bu şekilde birçok semptom kontrol altına alınabilir. Daha ciddi vakalarda dextroz solüsyonları, diazoxide, verapamil, difenilhidantoin, octreotide kullanılabilir. Diazoxide'in hiperglisemik etkisi vardır ve insülin salınımını yavaşlatır. Verapamil ve difenilhidantoin ise hipoglisemiyi kontrol eder. Octreotide ise insülinomada hipoglisemiyi uzun süreli kontrolde oldukça etkilidir. Doz cilt altına 50-150 µg/gün olarak verilmektedir. Ayrıca VİPoma ve glukagonomada da semptomları kontrol altına alabilir (9-12).

VİPomada diarenin kontrol altına alınması ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi önemlidir. Glukagonomada gezici nekrolitik eritem ciddi olabilir. Bu durumda aminoasit replasmanı faydalı olabilir (1).

Cerrahi Tedavi: İnsülinomada metastaz seyrek olduğu için cerrahi küratiftir. İnsülinoma dışında PET'lerinde metastaz sıklığı nedeniyle sonuçlar iyi değildir. Gastrinomaların %80-90'ı gastrinoma üçgeninde (sistik kanal, duodenum 3. kısım, pankreas baş-boyun birleşimi) yerleşir. Yine de cerrahi eksizyon başarısı %50'nin altındadır. Özellikle intraoperatif ultrason tanıda yardımcıdır (13).

Kemoterapi: Metastatik PET'lerinde kullanılır. Çeşitli tedavi rejimleri denenmiştir. Streptozotosin tek ya da 5 FU ve/veya doxorubisinle kullanılır. Yanısıra metil CCNU, klorozotosin, cisplatin, dakarbazin kullanımına ait yayınlar da vardır. Kemoterapi ilaçlarına bağlı toksisite veya kötü yanıt söz konusu olan geniş metastazlı hastalarda interferon ile kısmi yanıt alınabilir.

Karaciğer transplantasyonu yapılan metastazlı PET'li hastalar da az sayıda olmakla birlikte vardır.

KAYNAKLAR

1. Pelville J, Yamada T. Secretory Tumors of the Pancreas. In: Gastrointestinal Disease (eds) Sleisenger/Fortrand. WB Saunders Company, 1989: 1885.
2. David C, Robert T. Endocrine tumors of the pancreas. In: Bockus Gastroenterology. (eds) William S, Fenton S. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995: 3002.
3. Wynick D, Ratcliffe WA, Heath DA, et al. Treatment of a malignant pancreatic endocrine tumor secreting parathyroid hormone related protein. BMJ 1990; 300: 1314-1315.
4. Barkan A, Shenker Y, Grekin R, et al. Acromegaly From Ectopic Growth Hormone-Releasing Hormone Secretion by a Malignant Carcinoid Tumor Successful Treatment With Long-Acting Somatostatin Analogue SMS 201-995. Cancer 1988; 61: 221-226.
5. Paul NM. Use of octreotide acetate for control of symptoms in patients with islet cell tumors. World Journal of Surgery 1993; 17: 504-510.
6. Bordi C. Multiple endocrine neoplasia associated tumors Digestive and Liver disease. 2004; 36 (Suppl.1): 31-34.
7. Invin M, Modlin and Laura H Tang. Approaches to the Diagnosis of Gut Neuroendocrine Tumors: The Last Word (Today). Gastroenterology 1997; 1 (12): 583-590.
8. Yu F, Venzon D, Serrano J, et al. Prospective Study of the Clinical Course, Prognostic Factors, Causes of Death, and Survival in Patients With Long-Standing Zollinger-Ellis Syndrome. Journal of Clinical Oncology 1999; 17 (2): 615-630.
9. Scherübl H, Bader M, Fett Ü, Hamm B, et al. Somatostatin-receptor imaging of neuroendocrine gastroenteropancreatic tumors. Gastroenterology 1993; 105: 1705-1709.
10. Meler RF. Gastroenteropancreatic endocrine tumors :Effects of octreotide Treatment. Digestive Surgery 1994; 11: 461-464
11. Erikson B, Skogseid B, Lundqvist G, et al. Medical Treatment and Long-term Survival in a Prospective Study of 84 Patients With Endocrine Pancreatic Tumors. Cancer 1990; 65: 1883-1890.
12. Fiasse R, Pauwels S, Rahier J, Jamar F, Ketelslegers JM, Hassoun A, deLongueville M. Use of octreotide in the treatment of digestive neuroendocrine tumors. Seven year experience in 20 cases including 9 cases of metastatic midgut carcinoid and 5 cases of metastatic gastrinoma. Acta Gastro-Enterologica Belgica 1993; 56: 279-291.
13. Lo CY, Fan ST. Endocrine tumors of pancreas. Ann Coll Surg 2001; 5: 110-115.

Nezir ÖZGÜN
Demet CAN
Hale YENER
Tuğrul ÖZCAN
Erhan ÖZBEK
Ceyhun DİZDARER

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Pediatri Kliniği, İZMİR

PÜRÜLAN MENENJİTTE SUBDURAL EFÜZYON

Subdural Effusion During Bacterial Meningitis

Anahtar Sözcükler:

Subdural efüzyon, pürülan menenjit, çocuk, komplikasyon

Key Words:

Subdural effusion, purulent meningitis, child, complication

ÖZET

Bakteriyel menenjitlerin sık görülen komplikasyonlarından biri subdural efüzyonlardır. Bu çalışmada pürülan menenjitte subdural efüzyon gelişiminin sıklığı ve risk faktörleri araştırılmıştır. Pürülan menenjit nedeniyle izlenen 166 olgu çalışmaya alınmıştır. Subdural efüzyonu olduğu gösterilen 16 olgu çalışma grubunu, diğer olgular kontrol grubunu teşkil etmiştir. Olguların klinik ve laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında subdural efüzyonlu olgularda anlamlı farklılık gösterdiği saptanan parametrelerden küçük yaş, başvuruda konvülsiyon varlığı, önceden antibiyotik kullanımı, yüksek BOS protein ve BOS klor düzeyi, azalmış PNL, artmış lenfosit, artmış ESR ve CRP düzeyleri risk faktörleri arasında yer almıştır. Bu bulgular önceki çalışmalarda bildirilen risk faktörlerini destekler niteliktedir.

SUMMARY

Subdural effusions are one of the frequent complications of bacterial meningitis. The frequency of subdural effusions and related risk factors are investigated in this study. One hundred and sixty-six patients with a diagnosis of purulent meningitis are included in this study. Sixteen patients with subdural effusions formed the study group, and the remaining ones formed the control group. The comparison of clinical and laboratory parameters revealed that small age, the presence of a convulsion on admission, previous antibiotic administration, high CSF protein and chloride levels, decreased number of neutrophils, increased number of lymphocytes, increased ESR and CRP levels were concluded to be risk factors, as these parameters showed significant differences in subdural effusion group.

GİRİŞ

Bakteriyel menenjitlerin sık görülen komplikasyonlarından olan subdural sıvı kolleksiyonları ilk kez Adams ve ark. (1) tarafından H. influenza menenjiti sonucu kaybedilmiş bir olguda postmortem olarak gösterilmiştir. Bakteriyel menenjit sırasında gelişen subdural

Yazışma Adresi: Dr. Demet CAN

Mithatpaşa cad. 218/9 Karataş / İZMİR

Tel: 0 232 463 77 50 - 483 62 19

E-mail: ddcan15@hotmail.com

sıvı kolleksiyonu, fontanelin bombeleşmesi, suturlarda açılma, baş çevresinde artma, kusma, konvülsiyon, uzamış ateş ile kendini gösterir. Subdural aralıktaki sıvı kolleksiyonu steril ise subdural efüzyon adını alır. Daha nadir olarak kolleksiyon bakterisi ile enfekte olur ve subdural ampiyem adını alır. Subdural hematoma ise sıklıkla travma sonucu subdural aralıktaki kan toplanmasıdır. Subdural sıvı kolleksiyonu saptanan bir olguda kafa içi basınç artışı bulguları ve bilinç bulanıklığı varsa subdural tap yapılmalıdır. Uzamış ateş olması bir tap endikasyonu değildir (2-4).

Bakteriyel menenjit sonrası subdural efüzyon insidansı %15-%45 olarak bildirilmektedir. Subdural efüzyon gelişmesinde; yaşın küçük olması, hastalığın hızlı başlaması, azalmış beyaz kan hücresi, artmış BOS proteini ve bakteriyel antijen varlığının rol oynadığı belirtilse de risk faktörleri kesinleşmemiştir (5).

Bu çalışmada bakteriyel menenjit olgularında subdural sıvı kolleksiyonu gelişme sıklığını belirlemek ve olası risk faktörlerini araştırmak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya yaklaşık 6 aylık bir dönemde (1.7.1999 - 28.2.2000) pürülan menenjit tanısı ile İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Ünitesi'nde izlenen 166 olgu alınmıştır. Bu olguların arasından subdural efüzyon saptanan 16 olgu çalışma grubu olarak, saptanmayan 150 olgu kontrol grubu olarak kabul edilmiştir.

Tüm olguların retrospektif olarak yaş, cins, anamnez bulguları, klinik bulgular, nörolojik bulgular, BOS bulguları, hemogram, iyon değerleri, radyolojik bulgular, klinik gidiş ve prognoz özellikleri kaydedilmiştir. Pürülan menenjit tanısında klinik ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları esas alınmıştır. Pürülan menenjitli olgularda uzamış ateş, irritabilite, konvülsiyon, fokal nörolojik defisit, baş çevresinde hızlı artış, düzelmeyen BOS bulguları, uzamış meninks irritasyon bulguları, bilinç bulanıklığı saptandığında görüntüleme yöntemleri istenmiştir. Subdural efüzyon tanısı için görüntüleme yöntemleri (kraniyel ultrasonografi yada bilgisayarlı beyin tomografisi) ile kolleksiyonun gösterilmesi şartı aranmıştır.

Çalışma grubu ile kontrol grubu arasında yaş, cins, bulguların başlaması ile başvuru arasında geçen zaman, yatış öncesi antibiyoterapi varlığı, kafaiçi basınç artışı (KİBAS) bulgularının varlığı, biyokimyasal ve mikrobiyolojik olarak BOS bulguları, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), C reaktif protein (CRP), beyaz kan hücresi sayısı, polimorf nüveli lökosit sayısı, trombosit sayısı, seçilen tedavi, tedavi süresi, klinik ve laboratuvar düzelme süresi, hastanede kalış süresi değişkenleri yönünden farklılık olup olmadığı araştırılmıştır.

Sonuçların istatistiksel değerlendirilmesi için Student's t testi, ki-kare testi kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 166 olgunun 80'i (%48) kız, 86'sı erkek (%52) olup cins yönünden iki grup arasında farklılık yoktur. Olguların yaşları 1 ay ile 168 ay arasında değişmekte olup ortalama olarak 58.77 ± 46.68 ay olarak bulunmuştur. Subdural efüzyon saptanan olguların yer aldığı çalışma grubunda ortalama yaşın 6.25 ± 2.79 ay olduğu saptanmış ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bu farklılık anlamlı bulunmuştur ($p < 0.01$). Başvuru yakınmalarından konvülsiyon varlığı, yine çalışma grubunda anlamlı olarak daha sık bulunmuştur (Tablo 1).

Tablo 1. Grupların başvurudaki anamnez özelliklerinin karşılaştırılması.

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	P
Yaş (ay)	6.25 ± 2.79	64.36 ± 45.67	<0.01
Başvuru süresi (gün)	2.56 ± 3.52	3.54 ± 3.71	>0.05
Cins	%50 Kız %50 Erkek	%48 Kız %62 Erkek	>0.05
Önceden antibiyotik kullanımı	%69	%54	>0.05
Konvülsiyon varlığı	%63	%17	<0.05
KİBAS varlığı	%40	%25	>0.05

Subdural efüzyonlu olguların BOS bulguları değerlendirildiğinde protein düzeyinin yüksek, klor düzeyinin düşük olması anlamlı bulunmuştur (Tablo 2) Tüm olguların BOS kültürleri değerlendirildiğinde sadece 31 (%18.7) olguda etken gösterilebilmiştir Gruplar arasında beyaz kan hücresi (BKH) sayısında anlamlı bir farklılık saptanmaz iken kontrol grubunda periferik yaymada polimorf nüveli lökosit sayısında

Tablo 2. Olguların BOS bulgularının karşılaştırılması.

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	P
Lökosit sayısı (>100)	%56	%55	>0.05
Protein (mg/dl)	433.31 ± 688.13	111.21 ± 202.63	<0.05
Glikoz (mg/dl)	35.25 ± 32.94	46.17 ± 21.42	>0.05
Klor (mg/dl)	100.13 ± 26.84	116.79 ± 11.19	<0.01

artış, lenfosit sayısında azalma olduğu saptanmış ve bu bulgu çalışma grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Buna karşın çalışma grubunda anlamlı eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) artışı dikkati çekmiştir (Tablo 3). İyon değerleri karşılaştırıldığında çalışma grubunda anlamlı sodyum düşüklüğü belirlenmiş, potasyum ve kalsiyum değerlerinde farklılık saptanmamıştır.

Tablo 3. Grupların hemogram ve biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması.

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	P
BKH (/mm ³)	15087 ± 6965	15912 ± 6636	>0.05
PNL (%)	62.6 ± 14.5	72.3 ± 13.5	0.03
Lenfosit (%)	30 ± 14.3	18.8 ± 13.9	0.03
Trombosit (mm ³)	312589 ± 219835	311958 ± 152240	>0.05
ESR (/saat)	81.31 ± 46.4	52.29 ± 31.73	0.03
CRP	10.57 ± 10.8	3.92 ± 6.97	0.02
Sodyum (mg/dl)	137.7 ± 6.1	140.8 ± 2.9	0.03
Potasyum (mg/dl)	4.7 ± 0.9	4.3 ± 2.9	>0.05
Kalsiyum (mEq/dl)	4.6 ± 0.4	4.9 ± 1.6	>0.05

Kontrol grubunda 39 (%26) olgu, çalışma grubunda 16 (%100) olmak üzere 55 (%33) olguya görüntüleme yöntemleri uygulanmıştır. Çalışma grubunda bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları incelendiğinde; %81'inde bilateral, %13'ünde sağ hemisferde, %6'sında sol hemisferde subdural kolleksiyon saptanmıştır. Olguların 3 (%19)'ünde subdural ampiyem düşünülerek subdural tap uygulanmıştır. Subdural sıvıda üreme olmamasına rağmen artmış protein düzeyi ve PNL hücreleri ile birlikte uyumlu BT bulguları olması nedeni ile subdural ampiyem kabul edilmiştir. Bu 3 olgu ile birlikte kommünike hidrosefali gelişen 2(%13) olgu nöroşirürjiye sevk edilmiştir.

Çalışma grubundaki olguların tümüne sulbaktam-ampisilin+seftriakson başlanmış, %75 olguda klinik yanıt alınamamış ve antibiyotik değişikliğine gidilmiştir. Klinik gidişe bakıldığında çalışma grubunda hem klinik düzelmenin hem de BOS'daki düzelmenin daha geç olduğu saptanmıştır. Bu gecikme tedavi ve yatış süresinin uzamasına neden olmuştur (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların klinik gidiş yönünden karşılaştırılması.

	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	P
Tedavi süresi (gün)	24 ± 13 (9-60)	1218.50 ± 4.3 (10-33)	<0.01
Yatış süresi (gün)	25.2 ± 14.2 (9-60)	3.9 ± 5.4 (4-28)	<0.01
Klinik düzelme (gün)	18.5 ± 14.2 (3-60)	3.9 ± 4.4 (2-24)	<0.01
BOS'un normale dönme süresi (gün)	16.8 ± 13.8 (5-60)	7.2 ± 1.7 (5-19)	<0.01
Antibiyotik değişikliği	%75	%6	<0.01

Çalışma grubunda kısa dönemde %50 oranında, kontrol grubunda %2 oranında sekel saptanmıştır. En sık saptanan sekeller ekstremitte paralizileri, epilepsi, hidrosefalidir. Her iki grupta da ölüm saptanmamıştır.

TARTIŞMA

Subdural efüzyonlar, uzun yıllar bakteriyel menenjitte ait nörolojik komplikasyonların en büyük nedeni olarak gösterilmiş, tedavide tap uygulaması ve cerrahi tedavi yöntemleri önerilmiştir. Ancak Snedeker ve ark. (5) subdural efüzyon gelişen 44 (%39) olgu ortalama 5.5 yıl izlemişler, sekel oranında anlamlı bir artış olmadığını saptamaları üzerine spesifik invaziv tedavinin her hastada endike olmadığını ileri sürmüşlerdir. Aynı çalışmada efüzyon gelişiminde risk faktörleri olarak küçük yaş, hastalığın hızlı başlaması, azalmış beyaz kan hücresi, artmış BOS proteini ve bakteriyel antijen gösterilmiştir. Çalışmamızda ise benzer olarak yaşın küçük olması ve artmış BOS proteini subdural efüzyon gelişimi ile birliktedir. Risk faktörü olabileceğini düşündüğümüz önceden antibiyotik kullanımı, subdural efüzyonlu olgularımızda daha sık saptansa da bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamızda subdural efüzyon gelişme sıklığı %9.6'dır. Literatürde bildirilen oranlardan düşük olmasının

nedeni, retrospektif olan bu çalışmada menenjitli olgularımızın her birine görüntüleme yöntemlerinin uygulanmamasıdır. Görüntüleme yöntemlerinden kraniyel ultrasonografi, BBT ve manyetik rezonans (MR) subdural efüzyon tanısında sıklıkla kullanılmaktadır (6-8). Transillüminasyon; sınırlı yaş grubunda tanı koydurucu olması nedeniyle çalışma yöntemine dahil edilmemiş, kraniyel ultrasonografi ise fontaneli kapalı olan olgulara uygulanamamıştır. Diğer görüntüleme yöntemi olan BT'nin her menenjitli olguya uygulanmasının etik olmadığı düşünülmüştür. Ancak serebral parankim irritasyonunu gösteren bir bulgu olan konvülsiyon tabloya eşlik ediyorsa nöroradyolojik görüntüleme (kraniyel ultrasonografi, BBT ve MR) mutlaka yapılmalıdır. Çalışmamızda da konvülsiyon varlığının subdural efüzyon için anlamlı bir risk faktörü olarak saptanması bu görüşü desteklemektedir.

Bakteriyel menenjit ve subdural efüzyon gelişen olgularımızda BOS kültürü ile etken belirlenme oranı düşüktür. Snedeker ve ark. (5) H. influenza menenjitlerinde %43, S. pneumoniae menenjitlerinde %30 ve N. meningitidis menenjitlerinde %22 oranında efüzyon saptamışlardır. Haemophilus influenza menenjitli 38 olgunun 8'inde subdural efüzyon gösterilen bir çalışmada subdural efüzyon etyolojisinde H. influenza menenjitli sıklığına dikkat çekilmiştir (9)

Calabri G. ve ark. (10)'nın çalışmalarında 12 H. influenza tip b menenjitli olgudan 8'inde subdural efüzyon olduğunu göstermişler ve olguların sekelsiz iyileştiklerini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda sekel oranının yüksek oluşu tüm hastalara görüntüleme yapmamamız, bulgu veren subdural efüzyonları çalışmaya almamız bu nedenle subdural ampiyem oranımızın yüksek olması ile açıklanabilir. Subdural efüzyonlu olgularımızda klinik düzelme ve BOS bulgularında düzelme geç olduğu için tedavi değişikliği sıklığı artmış, tedavi ve hospitalizasyon süresi uzamıştır. Prognosa bakıldığında çalışma grubunda subdural ampiyem, hidrosefali, cerrahi drenaj için sevk oranı daha sıktır. Kontrol grubuna göre nörolojik komplikasyonlar daha sık olmasına rağmen sonuçta olguların 5(%31)'i şifa ile taburcu edilmiş ve hiçbiri kaybedilmemiştir.

Uzun yıllar cerrahi tedavinin yaygın olarak kullanıldığı subdural efüzyonda günümüzde cerrahi yaklaşım için BT ve sisternografi ile yapılan derecelendirme

belirleyici olmaktadır (11,12). Olgularımızda da BT bulguları ile birlikte subdural sıvı kültürlerinde üreme olmamasına rağmen artmış protein düzeyi ve PNL hücreleri olması nedeni ile subdural ampiyem düşünülerek cerrahi yaklaşım istenmiştir.

Sonuç olarak subdural sıvı kolleksiyonu gelişmesinde rolü olduğunu saptadığımız yaşın küçüklüğü ve yüksek BOS protein düzeyi literatürle uyumlu risk faktörleridir. Çalışmamızda subdural efüzyonlu olgularda anlamlı sıklıkta saptadığımız başvuruda konvülsiyon olması, artmış BOS klor düzeyi, azalmış PNL artmış lenfosit, artmış ESR ve CRP düzeylerinin de risk faktörleri arasına girebileceği düşünülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Kubic CS, Bonner PJ. The clinical and pathological aspects of influenza meningitis. Arch Pediatr 1945; 65: 354-376, 408-441.
2. Rabe EF. Subdural effusions in infants. Pediatr Clin North Am 1967; 14: 831-850.
3. Morota N, Sakamoto K, Kobayashi N, Kitazawa K, Kobayashi S. Infantile subdural fluid collection: diagnosis and postoperative course. Childs Nerv Syst 1995; 11(8): 459-66.
4. Daoud AS, Zaki M, al-Saleh QA. Prolonged and secondary fever in childhood bacterial meningitis. Eur J Pediatr 1989; 149: 114-6.
5. Snedeker JD, Kaplan SL, Dodge PR, Holmes SJ, Feigin RD. Subdural effusion and its relationship with neurologic sequelae of bacterial meningitis in infancy: a prospective study. Pediatrics 1990; 86(2): 163-7.
6. Tanver O, Caksen H, Arslan S, Atas B, Uner A et al. Crania computed tomography in purulent meningitis of childhood. Int J Neurosci 2004; 114: 167-174.
7. Kapoor R, Saha MM, Gupta NC. Ultrasonic evaluation of complicated meningitis. Indian Pediatr 1989; 26(8): 804-8.
8. Wetterling T, Rama B. Differential diagnosis of subdural effusions. Rontgenblatter 1989; 42(12): 508-14
9. Fernandez-Jaen A, Calleja-Perez B, Martinez-Bermejo A, Borque C, Pascual-Castroviejo I. Subdural effusion in type E Haemophilus influenzae meningitis. A study of 38 cases. Rev Neurol 1997; 25(148): 1886-9.
10. Calabri G, Mannelli F, Salvi G, Franchini F, Di Marita M et al. Subdural effusion during bacterial meningitis. Pediatr Med Chir 1997; 19(3): 211-4.
11. Sakai N, Nokura H, Deguchi K, Decarlino E, Futamura A, Yamada H. Surgical indications of infantile subdural effusion. Childs Nerv Syst 1990; 6(8): 447-50.
12. Mahapatra AK, Pawar SC, Sharma RR. Intracranial Salmonella infections: meningitis, subdural collections and brain abscess. A series of six surgically managed cases with follow up results. Pediatr Neurosurg 2002; 36: 8-13.

Şebnem ÖRGÜÇ
Gülen DEMİRPOLAT
Uğur GÜRGAN
Fadıl ELÇİN

MEDİM Radyolojik Tanı Merkezi,
İZMİR

SANTRAL HAVAY OLU PATOLOJİLERİNDE SİRAL BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE ÜÇ BOYUTLU GÖRÜNTÜLEME MODALİTELERİ*

Helical Computed Tomography and Three
Dimensional Imaging of Central Airway Pathologies

* 6-10 Mayıs 98 Toraks Derneği İkinci Yıllık Kongresi Antalya'da sözlü bildiri, 27-31 Ekim 1998 tarihleri arasında Ulusal Radyoloji Kongresi, İzmir'de poster olarak tebliğ edilmiştir.

Anahtar Sözcükler:

Spiral BT, 3-D görüntüleme,
santral havayolu

Key Words:

Helical Computed
Tomography, 3-D imaging,
Central Airways

ÖZET

Spiral BT ve üç boyutlu görüntüleme modalitelerininin santral hava yolu patolojilerinde tanıya katkısını araştırmayı amaçladık. Merkezimizde gerçekleştirilen 563 spiral BT incelemesi sonrası saptanan 33 santral hava yolu patolojisi surface shaded display (SSD), maximum and minimum intensity projection (MIP, mIP) ve ray-sum 3-D rekonstrüksiyon metodları ile demonstre edildi. 21 bronş, 1 tiroid, 1 ösofagus karsinomu, 3 travmatik rüptür, 1 kılıç kını trakea, 3 vasküler anomali, 1 skleroderma ve 2 tüberküloz olgusunda bulgular bronkoskopi ve operasyon sonuçları ile uyumlu bulundu. Spiral BT trakeobronşial ağacın görüntülenmesinde etkinliğini kanıtlamış bir yöntem olmakla birlikte, bu bölgede tüm inceleme yöntemleri altın standart olan bronkoskopi bulguları ile kıyaslanmalıdır. 3-D görüntüleme modaliteleri tedavi planlanması ve girişimlerin takibinde yararlıdır.

SUMMARY

We aimed to evaluate the diagnostic effectiveness of helical CT and 3-D imaging modalities in various central airway pathologies. Out of 563 spiral tomographic chest examinations performed 33 central airway pathologies were also demonstrated using surface shaded display (SSD), maximum and minimum intensity projection (MIP, mIP) and ray-sum 3-D rendering methods. Findings of 21 bronchial, 1 thyroid, 1 esophagus carcinoma, 3 traumatic ruptures, 1 saber sheath trachea, 3 vascular anomalies, 1 scleroderma and 2 tubercloses cases were well correlated with bronchoscopy and operation results. Spiral CT has proven its effectiveness in the imaging of tracheobronchial tree. But all imaging modalities used in this field should be compared to bronchoscopy which is the gold standard. 3-D imaging modalities are useful in planning and follow up of intervention.

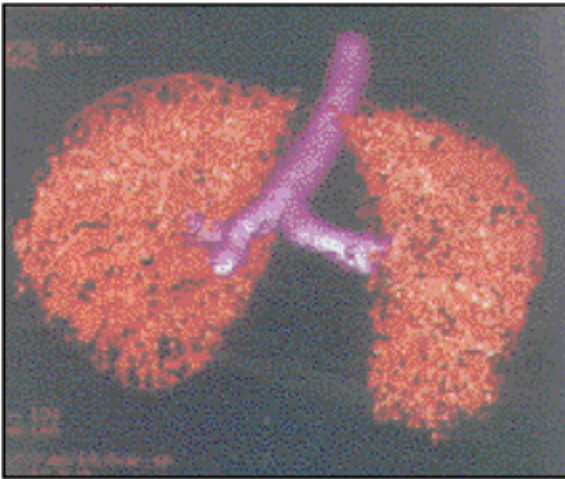
Yazışma Adresi: Dr. Şebnem ÖRGÜÇ
1811 Sok No: 29/9 35540 Bostanlı / İZMİR
Tel: (0.232) 330 10 28 GSM: (0.533) 714 88 89
Fax: (0.232) 422 25 94 E-mail: sebnemorguc@superonline.com

GİRİŞ

Santral bronş karsinomu, tüberküloz, komşu malignitelerin invazyonu, travmatik rüptür gibi çeşitli patolojilerde spiral BT ve üç boyutlu görüntüleme modalitelerinin tanıya katkısını araştırmak amacıyla merkezimizde toraks BT ile incelenen olgular çalışma kapsamına alındı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Son bir yıl içinde 563 hastada merkezimizde bulunan GE SYTEC SRI spiral bilgisayarlı tomografi cihazı kullanılarak toraks BT incelemesi yapıldı. Tetkik sırasında 2 ml/sn hızla 100 cc iyonik kontrast madde İV yolla uygulandı. Kesit kalınlığı 5-10 mm, pitch: 1.2 idi. Retrorekonstrüksiyonlar 3-6 mm intervaller ile elde olundu. Trakeobronşial patoloji saptanan olgular aksiyel kesitlere ek olarak shaded surface display (SSD), maximum ve minimum intensity projection (MIP, mIP) ve ray-sum yöntemleri kullanılarak üç boyutlu modeller elde olundu (Resim 1). Santral hava yolu patolojisi saptanan 21 hastada BT bulguları bronkoskopi ve operasyon sonuçları ile karşılaştırıldı.



Resim 1. Trakeobronşial sistemin helikal BT ve 3-D görüntülenmesi.

BULGULAR

Olguların dağılımı 21 bronş karsinomu, 1 tiroid karsinomu, 1 ösofagus karsinomu, 3 travmatik rüptür, 1 kılıç kını trakea, 3 vasküler anomali, 1 skleroderma ve 2 tüberküloz şeklinde idi.

Santral bronş karsinomu tanısı alan olgularda tümör tarafından tutulan bronşun lokalizasyonu şu şekilde idi. Sağ ana bronş 4, sağ üst lob bronşu 2, sağ üst lob anterior segment bronşu 2, sağ üst lob posterior bronşu 1, sağ intermediat bronş 2, sağ alt lob bronşu 2 sol ana bronş 3, sol inferior linguler segment 1, sol üst lob bronşu 3, sol üst lob apikoposterior segment bronşu 1 olgu (Resim 2).

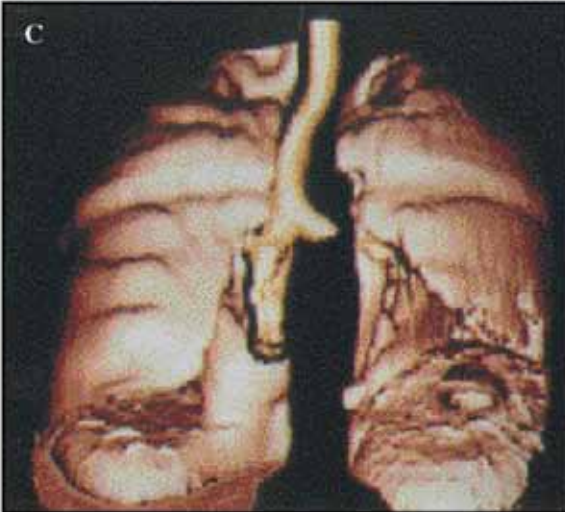
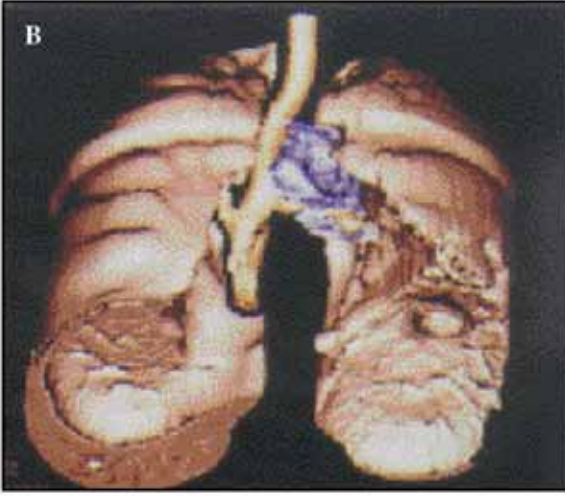
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olgusunda intratorasik trakea koronal çapında ani azalma ve sagitta çapta artış saptanarak üç boyutlu modeller ile "kılıç kını trakea" bulgusu gösterildi.

Tiroid papiller Ca olgusunda kitle lezyonunun trakea duvarını invazyonu ve hava sütünü içine papille projeksiyon tarzında uzanımı aksiyel kesitlere ilave olarak 3-D modaliteleri kullanılarak demonstre edildi (Resim 3).

Trakeobronşial ağaca bası oluşturan ve "vasküler halka" olarak tanımlanan anomalilerden 3 aberan sağ subklavian arter olgusunda vasküler yapılar ve trakeobronşial ağaç aynı SSD görüntüde kombine edilerek hava yolu basısı demonstre edildi.

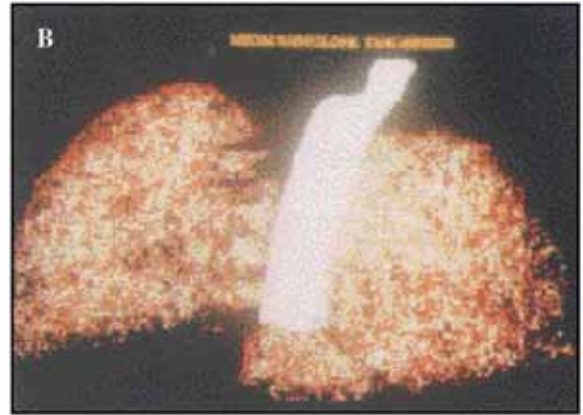
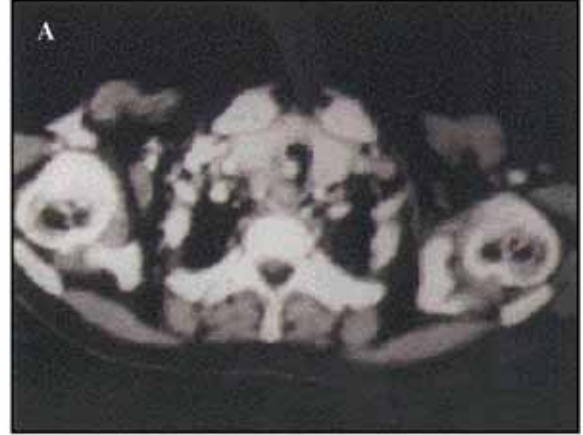
Travma olgularımızın ikisi sağ ana bronş rüptürü idi. Travma sonrası erken dönemde tanı konulan olguda bronş cerrahi olarak tamir edildi. Operasyon önces trakeobronşial ağaç üç boyutlu olarak demonstre edildi (Resim 4). Onbeş yıl önce trafik kazası geçiren hastada ise tamir şansı yoktu. Üçüncü olgu iatrojenik trakea rüptürü ve trakeoösofageal fistül idi. Bronkoskopi sonrası trakea orta segment dorsal duvarında ösofagus lümeni ile iştirak oluşturmuş rüptür spirala BT ve 3D modeller ile gösterildi (Resim 5). Skleroderma tanılı hastada akciğer parankiminde interstisyel tutuluşa ait bulgular yanı sıra proksimal trakeada düzgün konturlu daralma saptandı. Ayrıca ösofagus lümeni tüm torasik seyri boyunca dilate ve hava ile distandü olarak izlendi. İki tüberküloz olgusunda ise trakeal daralma düzensiz duvar kalınlaşması ile birlikte idi.

Tüm hastalarda hiler ve mediastinal vasküler yapılar maksimum kontrast opasifikasyon fazında görüntülenebildi. Trakea ve ana bronşlar gibi santral hava yolları patolojileri ve bu patolojilerin oluşturduğu hava pasajı değişikliklerinde üç boyutlu modellerle

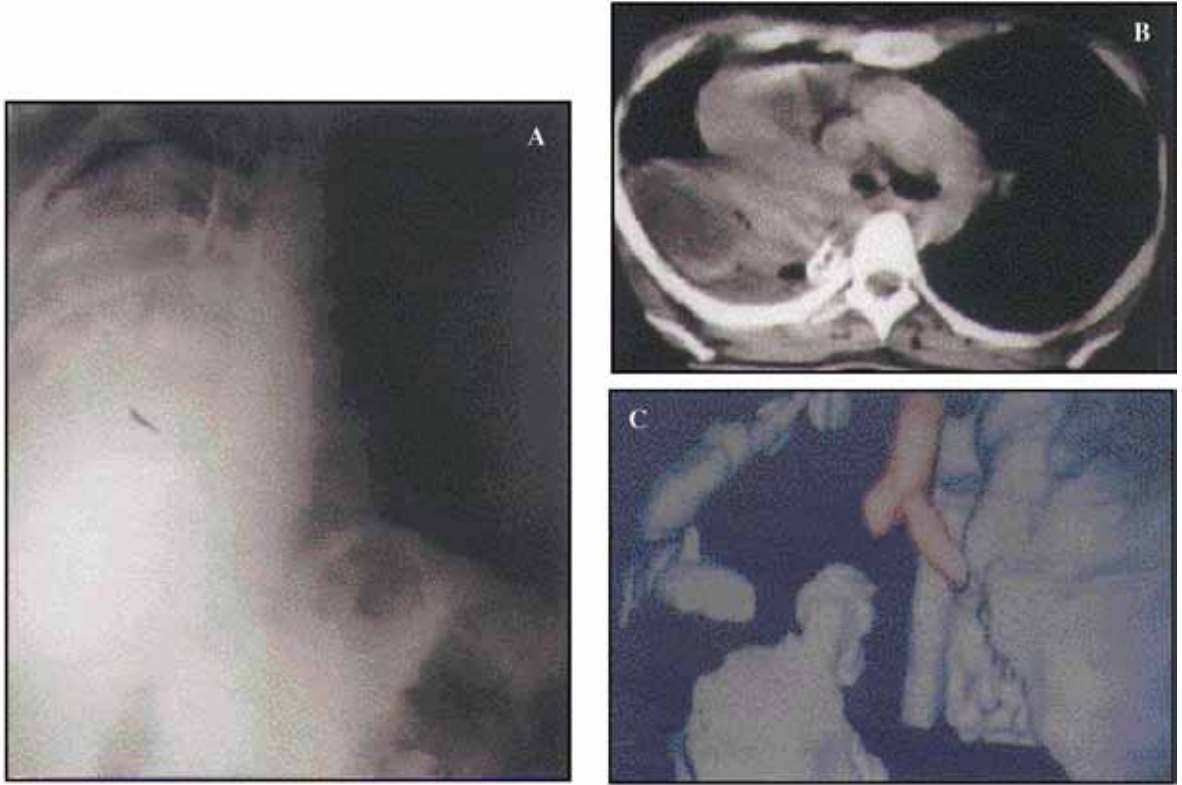


Resim 2. A) Postkontrast helikal aksiyel kesitte sol ana bronşu çevreleyen sarımsı kitle lezyonu, B-C) 3D SSD yöntemi ile trakeobronşyal hava sütunu, neoplastik kitle ve akciğerlerin görüntülenmesi.

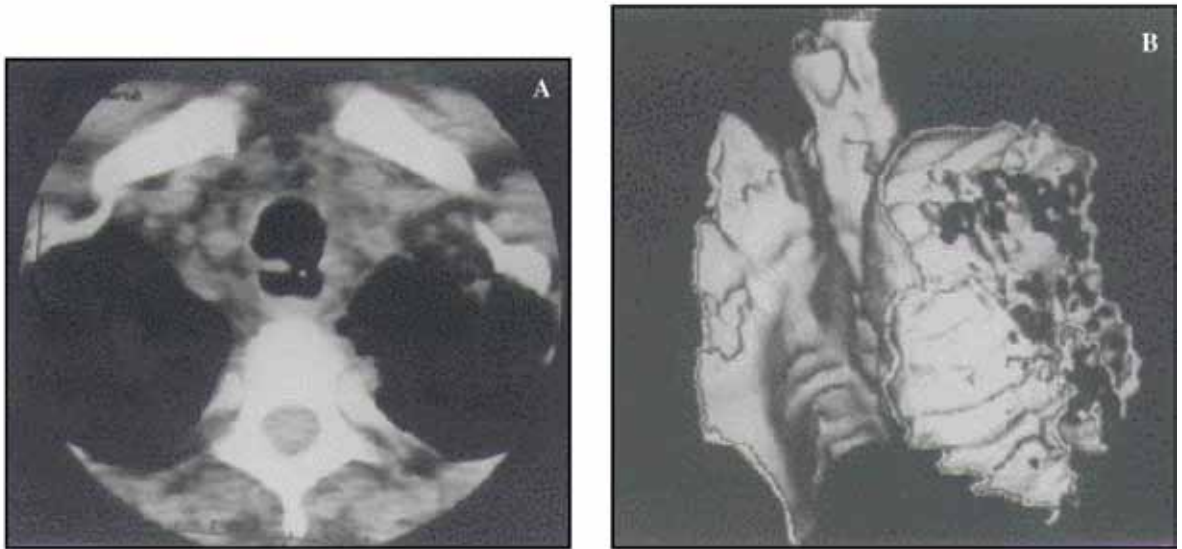
elde olunan görüntülerdeki bulgular bronkoskopi ve operasyon bulguları ile yüksek oranda paralellik göstermekte idi.



Resim 3. Tiroid papiller karsinomu. A) Tiroid düzeyinden geçen aksiyel kesitte trakea posterolateral duvarında malign tiroid kitlesinin oluşturduğu invazyon ve trakea lümeninin protrüzyon, B) 3-D SSD görüntüde trakea hava sütununda ekzantrik daralma.



Resim 4. Travmatik sağ ana bronş rüptürü. A) Trafik kazası sonrası acil şartlarda elde olunan direkt grafide sağ hemitoraksta total opasifikasyon, B) Trakea bifurkasyon düzeyinden geçen aksiyel kesitte sağ ana bronş lümeninde daralma, ani sonlanma, sağ akciğerde total kollaps ve hidropnömotoraks, C) 3-D SSD görüntüde sağ ana bronş kesisi.



Resim 5. Lenfoma ve radyoterapi öyküsü olan olguda bronkoskopi sonrası gelişen trakeoösofageal fistül. A) Helikal aksiyel kesit B) 3-D SSD yöntemi ile trakea, ösofagus ve akciğerlerin üç boyutlu görüntüsü.

TARTIŞMA

Spiral BT'nin konvansiyonel BT'ye kıyasla temel farkı X ışını tüpünün rotasyonu ile hasta masası hareketinin aynı anda ve devamlı olmasıdır (1). Duraklama olmaksızın çekim yapılabilmesi tek nefes tutma süresi içinde ve kontrast madde optimum konsantrasyonda iken tetkikin tamamlanmasını sağlar. Konvansiyonel BT'de aksiyel görüntüler bir bütünü tek bir dilimini temsil ederken, spiral BT'de bir helikonun tek sarmalına uymaktadır (1-3).

Spiral bilgisayarlı tomografi, konvansiyonel bilgisayarlı tomografinin solunum artefaktları, suboptimal kontrast opasifikasyonu gibi dezavantajlarını ortadan kaldırır. Kesintisiz veri sağlayarak üç boyutlu görüntüleme ve sanal bronkoskopi uygulamaları yapılabilir. En büyük dezavantajı bulguların non-spesifik olmasıdır. Oysa mukozayı da gören bronkoskopi biopsi almaya olanak tanır. Bronkoskopinin temel kısıtlılığı ise ekstralüminal patolojiler ve mediastinal lenf bezlerini değerlendirememesidir. Yine yüksek dereceli stenozlar geçilemediği zaman bronkoskopinin uygulanma şansı kalmaz (4).

Spiral BT'nin trakeobronşial ağaçtaki klinik uygulamaları Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Spiral BT'nin trakeobronşial ağaçta klinik uygulamaları.

1. Anatomi varyasyonlar
 - a. Trakeobronşial dallanma anomalileri
 - b. Vasküler anomaliler
2. Trakeal genişlemeler
Travma, Ehlers Danlos, Munier-Kuhn, kronik inflamasyon vs.
3. Nonneoplastik trakeal daralmalar
 - a. Duvar kalınlaşması olmaksızın
 - ekstresek (tiroid, vasküler)
 - intrasek
 - b. Duvar kalınlaşması ile birlikte
 - skleroderma, Wegener, sarkoidoz, amiloidoz, vs.
4. Benign neoplazmlar
Kondrom, hamartom, hemanjiom vs.
5. Malign neoplazmlar
 - a. Primer
 - b. Sekonder
6. Duvar defektleri
 - a. Konjenital
 - b. Travma
 - c. İatrojenik
 - d. Neoplazik infiltrasyon

Birbiri ile kesişen aksiyel görüntüler en detaylı morfolojik bilgiyi içerir ve tanı için vazgeçilmezdir. Bir lezyonun kraniokaudal ekseninde uzanımını demonstre etmek için multiplanar reformatlar kullanılır. En iyi sonuçlar anatomik planlara paralel elde olunan reformatlarda elde edilebilir. Trakea ve ana bronşlarda semi-koronal plan seçilirken lobar bronşlarda ek planlara ya da çizilen eğri üzerinden elde olunan "curved" reformatlara gereksinim duyulabilir.

Minimum intensity projection (mIP) trakeobronşial ağaç hava sütununu demonstre eden basit bir "3D volume rendering" tekniğidir (4). Seçilen hacimdeki (Volume of interest: VOI) minimum BT dansitesi saptanır. VOI ve kesit kalınlığı büyüdükçe, bronş çapı küçüldükçe ve hava yolu transvers seyir gösteriyorsa mIP'in tanı değeri düşer. Trakea ve ana bronşlarını demonstrasyonunda kullanılır.

Surface Shaded Display (SSD) seçilen objenin üç boyutlu bir mesafede tanımlanmasını sağlayan bir "yüzey tarama" tekniğidir. Seçilen objenin dansite aralığı dışındaki tüm ham veriler atılır. Daha sonra bir ya da daha çok hayali ışık kaynağının obje yüzeyinden yansıtılması ile görüntüye derinlik verilir. Seçilen dansite eşik aralığına bağlı olarak trakeobronşial ağacın mediasten içinde negatif ya da pozitif kalıbı oluşturulabilir ya da duvarı görüntülenebilir. Eğer bakış noktası trakeobronşial ağaç içine yerleştirilerek, hava yolu boyunca ilerletilirse CT (sanal) bronkoskopi yapılmasına olanak sağlar. Bronkoskopik girişimlerin planlanması için mükemmel bir araçtır (4,5).

Sonuç olarak; mevcut görüntüleme yöntemleri içinde spiral BT trakeobronşial ağacın görüntülenmesinde etkinliğini kanıtlamıştır. Ancak bu alanda kullanılan tüm yöntemler altın standart olan bronkoskopi ile kıyaslanmalıdır. Üç boyutlu görüntüleme, santral hava yolu patolojilerinde cerrahi öncesi planlama ve tedaviye yanıtın takibinde yararlıdır. Mevcut spiral BT tekniği ve gelecekte sanal bronkoskopi tanıma görüntülemesinde, konvansiyonel yöntemlere göre önemli avantajlar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Tohki Y. The helical scanning technique. *Toshiba Med Rev* 1991; 38: 1-5.
2. Kalender WA, Polacin A, Süss C. A comparison of conventional and spiral CT: an experimental study on detection of spherical lesions. *J Comput Assis Tomogr* 1994; 18: 167-176.
3. Wang G, Wannier MW. Longitudinal resolution in volumetric x-ray CT-analytical comparison between conventional and helical CT. *Med Phys* 1994; 21: 429-433.
4. Remy-Jardin M, Remy J. *Spiral CT of the chest*. Springer-Verlag 1996: 161-183.
5. Vining DJ, Shifrin RY, Haponik EF, Liu K, Choplin RH. Virtual bronchoscopy *Radiology* 1994; 193: 261.

Erhan AKGÜN
Demet AĞRAS
Tolga DEMİRBAŞ
Murat KAPKAÇ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İZMİR

DENEYSEL SEPSİS VE ARDS MODELİNDE SOMATOSTATİNLERİN PLAZMA VE BAL (BRONKOALVEOLER LAVAJ) SIVISINDAKİ İNFLAMA TUAR MEDIATÖRLERE ETKİSİ

The Effect of Somatostatin Analogues to
Inflammatory Mediators in Plasma and
Bronchoalveolar Irrigation Fluid in the Model of
Experimental Sepsis and Ards

Anahtar Sözcükler:

Sepsis, somatostatin, ARDS

Key Words:

Sepsis, somatostatin, ARDS

ÖZET

A RDS (Akut Respiratuar Distres Sendromu) şiddetli hipoksi (oksijen tedavisine rağmen), azalmış pulmoner komplians, akciğer grafisinde diffüz veya yamalı infiltratlar veya non kardiyak pulmoner ödem ile karakterli akut diffüz akciğer lezyonunu belirtir. Akciğer yetmezliğinin sebebi epitelial ve endotelial hücrelerin hasarıdır. Enflamatuar mediatörlerin aktivasyonu sonucu akciğerde mikrovasküler permeabilitede artma meydana gelir. Sonuçta alveol epiteli ve pulmoner kapiller endotel aralığında sıvı birikir. Somatostatinler ise pankreas adacık hücreleri tarafından salgılanan ve major etkisi büyüme hormonunun etkilerini baskılamak olan hormonlardır. Ayrıca enflamatuar yanıtı tetikleyen sitokinlerin salınımını inhibe etme özelliği taşırlar. Aynı zamanda özofagus varis kanamalarında, akut pankreatitlerde tedavi amaçlı da kullanılırlar. Deneysel çalışmamızda somatostatinlerin akut respiratuar distres sendromunda bronkoalveolar lavaj sıvısındaki inflammatuar mediatörlere etkilerini araştırdık.

SUMMARY

A cute Respiratory syndrome is a syndrome which is characterized by severe hypoxia (despite oxygen therapy), decreased pulmonary compliance, diffuse or patchy infiltrates on chest x-ray or non cardiac pulmonary edema. The reason of pulmonary insufficiency is the damaging of epithelial and endothelial cells. Somatostatines are hormones which are secreted by pancreatic islet cells and whose major function are to suppress the efficacy of growth hormone. As well as that in the treatment of esophageal varice bleedings, acute hemorrhagic pancreatitis somatostatines are utilised as drugs. In our experimental investigation we tried to detect the effect of somatostatines to the inflammatory mediator secretion during the onset of acute respiratory distress syndrome.

Yazışma Adresi: Dr. Erhan AKGÜN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı
35100 Bornova / İZMİR

Tel: 0 232 388 14 70 E-mail: eakgun@med.ege.edu.tr

GİRİŞ

G ünümüzde, akut respiratuar distres sendromu (ARDS), şiddetli arteriyel hipoksemi ile bağlantılı akut, diffüz akciğer lezyonunu belirtir. Akciğer hastalığı olmayan bir çok değişik klinik tabloya eklenebildiğinden birincil bir hastalık değildir.

Etiyolojisi ne olursa olsun ARDS'de akciğerlerde sıvı ekstrasvazyonu ve ödem kuraldır. Akut fazda alveol boşluklarını kapiller permeabilitenin bozulmuş olmasından dolayı protein içeriği yüksek bir sıvı doludur. Son aşamada ise kollagen birikimi söz konusudur. Eş zamanlı gelişen sürfaktan kaybına bağlı yüzey gerilimi azalır ve alveoller kollabe olur. Bu esnada hastalara yapılan bronkoalveoler lavajda, tabloyu kötüleştiren mediatör maddelerin varlığı saptanmıştır. ARDS'nin esas nedeninin inflamasyona neden olan mediatörler nedeniyle kapiller geçirgenliği bozulması olduğu ileri sürülmektedir (1-3).

Somatostatinlerin inflamatuvar yanıtı tetikleyen sitokinlerin salınımını inhibe etme özelliklerini taşıdığı bilinmektedir (4,5).

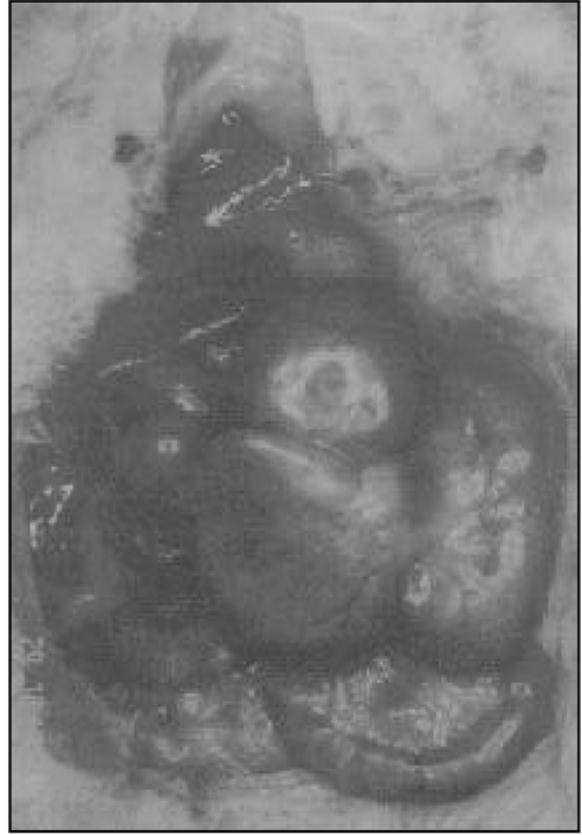
Bu sebeple bu çalışmada deneysel sepsis ve ARDS modelinde somatostatinlerin bronkoalveolar lavaj sıvısındaki inflamatuvar mediatörlerden biri olan interlökin 1-a üzerine olan etkileri araştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için ağırlıkları 250-300 gram arasında değişen wistar albino ratlar kullanıldı. Ratlar Ege Üniversitesi Deney Hayvan yetiştirme Merkezi'nden temin edildi. Her bir grupta 9 adet olmak üzere 2 grup GRUP A ve B oluşturularak toplam 18 hayvan çalışma için kullanıldı.

Sepsis Oluşturma Yöntemi

Ketamin anestezisi altında uyutulan ratlarda steril şartlarda median inferior 2 cm'lik insizyon ile çekum eksplore edildi. Çekumun hemen üzerinden 4/0 ipek ile "Çekal Ligasyon" yapıldı. Bağlamanın hemen altından 16 no branül kullanılarak iki kez çekal perforasyon yapıldı. Ardından batın 3/0 ipek materyal ile kapatıldı. Her iki grup hayvana da bu işlem uygulandı (Şekil 1).



Resim 1.

Grup A

Bu gruptaki ratlarda 2 günlük izlem sonunda ketamin anestezisi sonrası 2 cc intrakardiyak kan alındı. Batınları açılarak sepsis onaylandı. Batın içi organların fekal bulaş ile örtülü olduğu, barsak anslarının ileri derecede distandü olduğu görüldü. Daha sonra ratın boynundan yapılan insizyon ile trakea ortaya kondu. Bronkoalveoler lavaj (BAL) için 16 no branül ile trakea delinerek iğne çıkarıldı. Branül akciğerin herhangi bir bronşu içine itildi. Bu bronş üzerindedir 4/0 ipek materyal ile bağlama yapıldı. Branülden 1 cc serum fizyolojik enjekte edildi ve tamamı geri aspire edildi. Son olarak torakotomi ile akciğerler çıkarıldı (Şekil 2).

Grup B

Grup B'deki ratlara izlemin ikinci günü tamamlandığında subkütan 20 mikrogram/kg/12 saat olmak üzere somatostatin preparatı olan Sandostatin tedavi amacıyla uygulandı. Tedavi toplam üç gün sürdü



Resim 2.

Tedavi sonunda Grup A'da olduğu gibi, her bir rata BAL yapıldı, akciğerler çıkartıldı ve kan alındı. Ratların batinlarının ve barsaklarının diğer gruba göre daha distandü olduğu, fekal bulaşın barsaklar arasında ileri derecede yapışıklığa neden olduğu gözlemlendi.

Çalışmanın Basamakları

1. Plate'in üzerine 100 mikrolitre standart örnekten konularak oda ısısında bir saat bekletildi.
2. Plate 3 kez yıkandı.
3. Plate'in üzerine 100 mikrolitre Biotinylated anti-kor reagenti eklenerek oda ısısında iki saat bekletildi.
4. Plate 3 kez yıkandı.
5. Plate'in üzerine 100 mikrolitre Streptavidin-HRP solüsyonu eklendi.
6. Plate oda ısısında 30 dakika enkübe edildi.
7. Plate üç kez yıkandı.
8. 100 mikrolitre Premixed TMB Sübstrat Solüsyonu eklendi.
9. Plate'e 100 mikrolitre stop solüsyonu eklenerek işlem tamamlandı .

BULGULAR

S ağırlıklı ratlarda daha önce kullanılmış bu kitlerin verdiği sonuçlara göre; IL-1a seviyesi 0-55.9 pg/ml arasında değişmektedir.

Grup A'da (Sadece çekal ligasyon + perforasyon uygulanan grup) IL-1a'nın kandaki maksimum seviyesi 40.46, minimum seviyesi 11.82 olarak bulundu. Grup B'de (tedavi grubu) ise maksimum seviye 26.14, minimum seviye 0 idi (Tablo 1).

Çalışmada elde ettiğimiz kan ve BAL sıvısı sonuçları:

Tablo 1. Grup A ve Grup B'de kandaki IL-1a düzeyleri.

Grup A kan (pg / ml)	Grup B kan (pg / ml)
40.46	20.41
36.16	8.95
12.53	25.42
13.96	13.25
22.56	8.95
23.27	12.53
34.01	0
11.82	26.14
18.26	4.70

Grup A'da BAL sıvısındaki IL-1a seviyesi maksimum 29.72, minimum 0 olarak bulundu. Grup B'de ise maksimum değer 89.52, minimum değer 0 idi (Tablo 2).

Tablo 2. Grup A ve Grup B'de BAL'daki IL-1a düzeyleri.

Grup A bal (pg / ml)	Grup B bal (pg / ml)
3.94	1.79
29.72	0.00
21.12	0.00
3.22	89.52
0.00	0.00
1.07	3.94
0.00	36.88
1.07	49.77
27.57	9.67

Her iki grup arasındaki farklar, istatistiksel olarak Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Sonuçları Tablo 3'dedir.

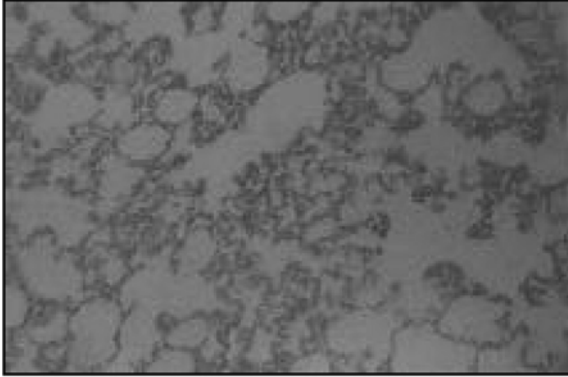
Tablo 3. Grup A ve Grup B'de kandaki IL-1a düzeylerinin istatistiksel karşılaştırılması.

	Median	Minimum	Maksimum
Grup A	22.5600	12.5300	40.4600
Grup B	13.2500	0.000	70.2200

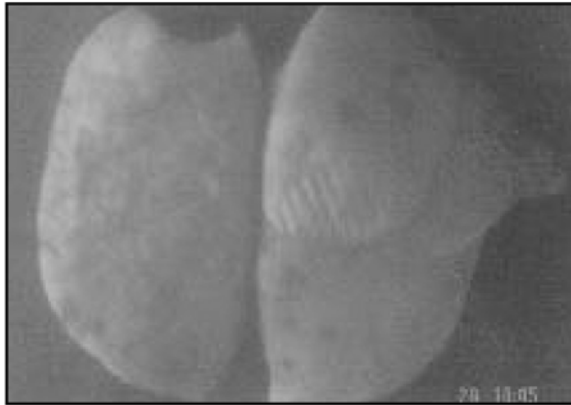
Bu grubun standart deviasyonu p: 0.2495 olarak bulundu. Yani her iki grup kanın arasındaki Interlökin-1a değerlerinde anlamlı bir fark saptanmadı.

Tablo 4. Grup A ve Grup B'de BAL'daki IL-1a düzeylerinin istatistiksel karşılaştırılması.

	Median	Minimum	Maksimum
Grup A	3.2200	0.00	29.7200
Grup B	3.9400	0.00	89.5200



Resim 3.



Resim 4.

Bu grup arasındaki karşılaştırmada standart deviasyon; p: 0.6552 olarak bulundu. Sonuç olarak BAL örnekleri yönünden, her iki grup arasında da anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Akciğerlerin Patolojik Olarak İncelenmesi

İlk gruptaki ratların akciğerleri makroskopik olarak incelendiğinde ödemli oldukları görüldü. Histopatolojik incelemede pulmoner kapillerlerde polimorf nüveli lökositlerin difüz agregasyonu saptandı. Somatostatin verilen grupta da makroskopik ve histopatolojik bulgular birinci gruptakine benzer bulundu (Şekil 3-4).

TARTIŞMA

Septik şok modeli oluşturulduktan sonra gelişen ARDS'nin sitokinlerin salınması ile tetiklenen bir olay olduğu pek çok çalışmada gösterildi (1,2,3 6). Sitokinler çok düşük yoğunlukta bile biyolojik aktivite gösteren ve inflamatuvar mediatörlerin salınımını uyaran protein yapısında mediatörlerdir. Travma veya enfeksiyona karşı gelişen majör yanıtlarda rol oynarlar. ARDS gelişme riski yüksek olan yada ARDS'li olgularda, klinik ve radyolojik belirtilerden önce BAL sıvısında inflamatuvar mediatörlerin arttığı bilinmektedir. BAL sıvısında bu sitokinlerin belirlenmesi ARDS tanısında da önemlidir (3,7).

ARDS'li olgularda sitokin düzeylerinin olayın progresyonunu arttırdığı ve mortalite ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Hayvan modellerinde TNF- α infüzyonunun ARDS'e yol açtığı gösterilmiştir (3,8). IL-1, TNF ile birlikte özellikle akciğerlere aşırı nötrofil migrasyonuna yol açarak, sepsiste akciğer değişikliklerinin gelişimine neden olur. Sitokinler sadece akciğerlerde değil, karaciğer ince barsaklar gibi organlardan da toksik mediyatörlerin sistemik salınımına neden olur ve jeneralize organ hasarı yaratırlar.

Somatostatinler inflamatuvar yanıtı tetikleyen sitokinlerin salınımını inhibe etme özelliği olan hormon yapısında maddelerdir. Osman ve ark. (5) şiddetli pankreatitli tavşanlarda somatostatin analogları ile akut akciğer hasarının azaldığını ileri sürmüşlerdir Bu çalışmada pankreatitin şiddetinin ayarlanmamasına karşın akciğer hasarının ile rlemesinin önlemesi

dikkat çekicidir. Wang ve ark. (4) ise deneysel akut pankreatit modelinde akciğerde tip 2 pnömositleri ve endotelial permeabilityyi incelemişlerdir. Sonuç olarak endotelial bariyer fonksiyon bozukluğunu ve TNF yüksekliğini belirlemişlerdir.

Miller ve ark. (9) BAL sıvısındaki IL-8 düzeyi yüksek olgularda mortalitenin; IL-8 düzeyi düşük olgulara göre daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Meduri ve ark. (1) da yaptıkları benzer bir çalışmada BAL sıvısında TNF- α , IL-1, IL-6 ve IL-8 düzeylerinin yaşanan olgularda daha düşük olduğunu belirlemişlerdir. Bu nedenle ARDS'nin erken fazında BAL sıvısında inflammatuar sitokin düzeylerinin belirlenmesi prognostik olabilir. Hatta bu parametre, ARDS'nin seyrinde akciğerde oluşan hasarın değerlendirilmesinde artmış klinik ve fizyolojik değişkenlere (örneğin plazma sitokin düzeyinin belirlenmesine) göre daha anlamlıdır.

Bu çalışmada, çekal ligasyonun ve perforasyonun sonucu gelişen sepsiste, plazma ve BAL sıvısında IL-1a düzeylerini belirledik. Somatostatin analoglarının bu düzeylere etki edip etmediğini araştırdık. Sepsis oluşturulan tüm ratlarda makroskopik incelemede akciğer ödemi saptandı. Histopatolojik incelemede ise ARDS'nin karakteristik özelliklerinden biri olan pulmoner ödem gözlemlendi. Pulmoner kapillerlerde PNL artışı olayın erken fazda olması ile açıklanabilir.

Somatostatin verilen ve verilmeyen ratlarda gerek plazma, gerekse BAL sıvılarında IL-1a düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Bu sonuç kullanılan ajanın tedavide herhangi bir etkinliğinin olmadığı şeklinde yorumlanabilir. Ancak travma, şok veya sepsis sonucu gelişen ARDS de plazma ve BAL sıvısındaki IL-1a düzeylerinin olayın şiddetini göstermede yetersiz kalabileceği de unutulmamalıdır.

Deneklerin A grubunda sepsis oluşturulduktan iki gün sonra; B grubunda ise 5 gün sonra akciğerlerinin histopatolojik incelenmesinde her iki grup arasında benzer görünüm, olayın en azından tedavi edilen grupta herhangi bir progresyon göstermediği

şeklinde de yorumlanabilir. Gerek plazma, gerekse BAL sıvısındaki IL-1a düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamasının bir diğer açıklaması da bu olabilir.

Sonuç olarak bu çalışmada, somatostatin analoglarının sepsise bağlı ARDS modelinde gerek plazma, gerekse BAL sıvısında inflammatuar sitokinlerden biri olan IL-1a düzeylerine etkili olduğu gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Meduri GU, Kohler G, Headley S, Tolley E, Stentz F, et al. Inflammatory cytokines in the BAL of patients with ARDS. *Chest* 1995; 108: 1303-1314.
2. Donnelly TJ, Meade P, Jagels M, Cryer HG, Law MM, et al. Cytokine, complement and endotoxin profiles associated with the development of the adult respiratory distress syndrome after severe injury. *Crit Care Med* 1994; 22: 768-776.
3. Suter PM, Suter S, Girardin E, Roux-Lombard P, Grau GE, et al. High Bronchoalveolar levels of tumor necrosis factor and its inhibitors, interleukin-1, interferon and elastase, in patients with ARDS after trauma, shock or sepsis. *Am Rev Res Dis* 1992; 145: 1016-1022.
4. Wang XD, Börjesson A, Sun ZW, Wallen R, Deng XM, et al. The association of type two pneumocytes and endothelial permeability with the pulmonary macrocyte system in experimental acute pancreatitis. *Eur J Clin Invest* 1998; 28: 778-785.
5. Osman MO, Jacobsen NO, Kristensen JU, Deleuran B, Gesser B, et al. IT 9302, a synthetic interleukin-10 agonist, diminishes acute lung injury in rabbits with acute necrotizing pancreatitis. *Surgery* 1998; 124: 584-592.
6. Pujol JL, Klein B, Godard P, Dussourd d'Hinterland L, Miche FB. Bacterial ribosomal immunostimulants prime alveolar macrophages in vivo to produce interleukin 1 in vitro. *Chest* 1991; 100: 664-668.
7. Montravers P, Chollet-Martin S, Marmuse JP, Gougerot-Pocidalo MA, Desmots JM. Lymphatic release of cytokines during acute lung injury complicating severe pancreatitis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1527-1533.
8. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. Apache 2: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-829.
9. Miller EJ, Cohen AB, Nagao S, Griffith D, Maunder RJ, et al. Elevated levels of NAP-1/IL-8 are present in the airspace of patients with ARDS and are associated with increased mortality. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 427-432.

Beyhan BEROVA
Uğur ÖZGÜRBÜZ
Gülçin ARAN
Kaan KATIRCIOĞLU
Serdar SAVACI
Demet TOK

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği, İZMİR

POSTOPERATİF AĞRI TEDAVİSİNDE İ.V. HASTA KONTROLLÜ ANALJEZİ İLE SÜREKLİ İNFÜZYON TEKNİKLERİNİN TRAMADOL HİDROKLORÜR KULLANILARAK KARŞILAŞTIRILMASI

Comparison of Intravenous Patient Controlled
Analgesia and Intravenous Continuous Infusion with
Tramadol in Postoperative Pain Control

Anahtar Sözcükler:

Postoperatif ağrı kontrolü,
Hasta kontrollü analjezi

Key Words:

Postoperative pain control,
patient controlled analgesia

ÖZET

Hasta kontrollü analjezi ve sürekli infüzyon yöntemleri ile tramadol uygulanmasının herniotomi sonrası ağrı kontrolündeki etkinliği ASA I- II klasifi kasyo- nuna giren 40 yetişkin olguda değerlendirildi. Postoperatif dönemde tüm olgulara 100 mg tramadol IV uygulandı. Bu başlangıç tedavisini takiben grup 1'deki olgulara ağrı kontrolü HKA protokolü çerçevesinde sağlandı ve HKA pompası 5 mg/ saat bazal infüzyon hızı, 20 mg/saat istek dozu ve kilitli kalma süresi 30 dk olacak şekilde programlandı. 2. gruptaki olgulara, 20 mg/saat sabit infüzyon hızı ile tramadol uygulandı. Ağrı skorları her iki grupta da anlamlı oranlarda düştü ancak HKA grubunda hasta memnuniyeti daha iyiydi ve total tüketilen tramadol dozu anlamlı oranlarda daha düşük bulundu.

SUMMARY

The efficacy of the patient controlled analgesia (PCA) and continuous infusion (CI) with tramadol on the post herniotomy pain was evaluated in 40 adult, ASA I-II patients. In the postoperative period 100 mg tramadol was given to all patients via IV route. In group 1, this initial treatment was continued by given tramadol in PCA protocol as: bazal infusion rate = 5 mg/h, demand dose = 20 mg/h and the locked out time = 30 min. Tramadol infusion rate was 20 mg/h in group 2. The pain scores was decreased significantly in two groups but patient satisfaction was better and total dose of tramadol was significantly lower in group 1.

GİRİŞ

Postoperatif ağrı kontrolü vital organların ve pek çok sistemin fonksiyonlarını olumlu etkilerken tıbbi etik ve hasta hakları açısından asla ihmal edilmemesi gereken bir yardımdır. Günümüzde akut ağrı kontrolü, geçmişte olduğu gibi sadece basit yöntemlerle değil, teknolojinin olanaklarını da kullanarak gelişmiş sistemlerle gerçekleştir-

Yazışma Adresi: Dr. Uğur ÖZGÜRBÜZ

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Basinsitesi / İZMİR

Tel: 244 44 44 / 2712 GSM: 0 532 565 17 66

tirilmektedir. Bu yöntemler içerisinde hasta kontrol- lü analjezi (HKA) yöntemi pek çok merkezde kabul görmüştür. Çalışmamızda; postoperatif ağrı tedavisi- sinde sürekli İV tramadol infüzyonu ve İV HKA yöntemi ile sürekli tramadol infüzyonu + bolus doz yöntemlerinin analjezi kalitesi ve vital fonksiyonlara olan etkilerini araştırmayı, yöntemler arasında fark olup olmadığını karşılaştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

E lektif inguinal herni onarımı uygulanacak, ASA I-II grubuna giren, 18-60 yaş arasındaki 40 olgu çalışmaya alındı. Diazepam 10 mg (im) ve atropin 0.5 mg (im) ile premedikasyonu takiben her iki gruba da %2.5 konsantrasyonunda tiyopental sodyum 7 mg/kg (iv) ile anestezi indüksiyonuna başlandı ve kas gevşemesi sisatrakuryum besilat 0.15 mg/kg (iv) uygulanarak sağlandı. Anestezi %50 N₂O-%50 O₂ ve %1-2 sevofluran ile sürdürüldü. Gereğinde 0.03 mg/kg sisatrakuryum besilat ek doz olarak uygulandı Tüm olgular TV: 10 ml/kg, solunum sayıları: 12/dk ve İ/E: 1/2 olacak şekilde, aynı protokolle izlendi ve cerrahi girişim bitiminde 0.0 3mg/kg neostigmin ve 0.02 mg/kg atropin ile dekürrarizasyonu takiben ekstübasyon gerçekleştirildi. Operasyon bitiminde rastgele grup 1 ve grup 2 olmak üzere 2 gruba ayrılan olgulardan grup 1, İV Hasta kontrollü analjezi (HKA) grubu; grup 2, İV sürekli infüzyon (Sİ) grubu olarak kabul edildi ve postoperatif ağrı kontrolü tabloda belirtilen protokollerle sağlandı.

Tablo 1. Postoperatif ağrı tedavisi protokolü.

	Grup 1: HKA grubu	Grup 2: Sİ grubu
Bolus doz	100 mg Tramadol (iv)	100 mg Tramadol (iv)
Bazal inf.	5 mg/saat	20 mg./saat
İstek dozu	20 mg/saat	-
Kilitli kalma süresi	30 dk	-

Her iki grupta da postoperatif dönemde i.v tramadol enjeksiyonundan önce (0. saat = kontrol değeri) ve ilk dozdan 30 dakika sonra, ayrıca 1., 2., 3., 4., 5., ve 6. saatlerde; ağrı düzeyi (VAS ile), sedasyon skoru (Ramsay Sedasyon Skalası ile), kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), solunum sayısı (SS), transkütan oksijen satürasyonu

(SpO₂) kaydedildi, ayrıca tüm uygulama boyunca görülen yan etkiler de (solunum depresyonu, bulantı- kusma, taşikardi, aşırı sedasyon, kaşıntı, üriner retansiyon) kaydedildi. İzlem sonunda hastaların uygulanar yöntemi analjezi yönünden çok iyi, iyi, orta ve etkisiz olarak değerlendirmeleri istendi. Ek analjezik doza ihtiyaç duyulduğunda (VAS değeri 4 veya daha yüksek olunca) İM 1gr metamizol sodyum uygulandı ve saat kaydedildi. Çalışmanın istatistiksel analizi için SPSS.v.7.5 istatistik paket programı kullanıldı. Ortalamaların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, sıklıkların karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0.05 alındı.

BULGULAR

Ç alışmamızda her grupta 20 hasta olmak üzere toplam 40 hasta değerlendirilmiştir. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, ASA skoru, kilo ve operasyon süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptandı (p>0.05) (Tablo 2).

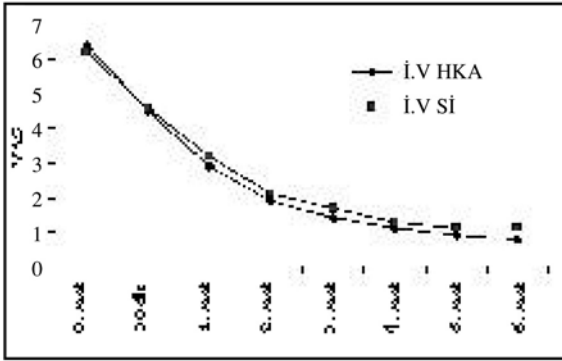
Tablo 2. Hastaların demografik özellikleri (Ortalama + SD).

	Grup 1	Grup 2
Yaş (yıl)	42.9+13.3	45.3 + 10.4
Cins E / K	15 / 5	10 / 10
ASA I / II	18 / 2	17 / 3
Kilo (kg)	72.3 + 8.4	71.8 + 6.0
Operasyon Süresi (dk)	134.7 + 56.0	105.2 + 39.9

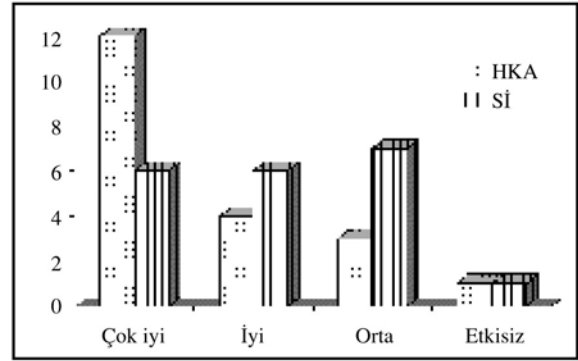
Her iki gruptaki hastaların postoperatif tüm ölçüm zamanlarında SAB, DAB, SpO₂, SS ve sedasyon düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Tüm izlem boyunca hastalarda sedasyon düzeyi 3 ve altında seyretmiş, hiç bir hasta aşırı sedasyona rastlanmamıştır. Her iki gruptaki hastaların postoperatif dönemde 0. saat, 30. dakika, 1. 2., 3., 4., 5. ve 6. saatlerde VAS ile ölçülen ağrı skorlarının ortalama değerleri Grafik 1'de gösterilmiştir.

Gruplararası VAS skorları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. HKA ve Sİ grupları kendi içlerinde değerlendirildiklerinde 30.dakika dışında tüm ölçüm değerlerinde anlamlı azalma saptanmıştır (p < 0.05).

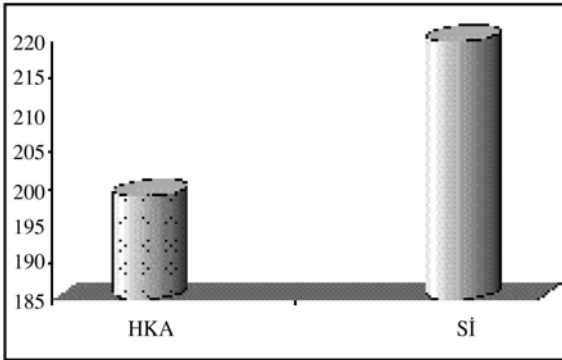
Grafik 2'de grupların tükettikleri tramadol miktarları görülmektedir. HKA grubunda tramadol tüketim



Grafik 1. Gruplar arası VAS değerlerinin zamana göre değişim grafiği.
*: Kontrol değerine göre anlamlı düşüş ($p<0.05$).



Grafik 3. Yöntemin etkisini değerlendirme ($p<0.05$).



Grafik 2. Grupların tükettikleri tramadol miktarı ($p<0.05$).

(ortalama + SD), 199.14 + 30.5 mg olarak bulunmuş, Sİ grubunda tramadol tüketimi (ortalama + SD), 220 + 0.00 mg olarak bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.03$).

Ek analjezik gereksinim açısından gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir ($p>0.05$).

Gruplar arasında solunum depresyonu, bulantı-kusma, taşikardi, sedasyon, kaşıntı ve üriner retansiyon yönünden anlamlı fark bulunmamıştır. Her iki grupta da olguların hiçbirinde solunum depresyonuna rastlanmamıştır.

Çalışma sonunda hastalardan uygulanan yöntemi analjezi açısından değerlendirmeleri istendiğinde HKA grubunda çok iyi puan veren 12 olguya karşın Sİ grubunda 6 olgu tedaviyi çok iyi şeklinde değerlendirdi. Bu açıdan 2 grup arasındaki fark istatistiksel anlamlıydı (Grafik 3).

TARTIŞMA

Postoperatif ağrı kontrolünde opioidlerle sürekli ve etkin bir analjezi elde etmek için uygulanan analjezik ajanın konsantrasyonunun minimum etkin analjezik konsantrasyona eşit olması ve bunun devam ettirilmesi gerekmektedir. Hendrickson ve Miser, pediatrik hastaların postoperatif tedavisinde sürekli intravenöz morfin infüzyonu uygulamışlar, etkin ve başarılı sonuçlar elde etmişlerdir. Ancak hastalarda analjezik cevapta kişisel farklılıklar nedeniyle ek dozlara gereksinim duyulduğu bildirilmiştir (1,2). Sİ yöntemi kişisel gereksinim doğrultusunda ek ilaç ihtiyacı doğduğunda uygulanan bolüs dozlarla geliştirilmiş ve HKA tekniği şekillendirilmiştir. Sürekli infüzyon ve HKA teknikleri ile ilaç plazma konsantrasyonları daha stabil seyrederek, bu nedenle Sİ ve HKA yöntemleri aralıklı İM enjeksiyon uygulamalarına üstünlük sağlar.

Yapılan pek çok çalışmada, opioidler kadar etkili olan ancak onlara oranla daha az yan etki gösteren tramadol, son yıllarda HKA tekniği ile postoperatif ağrı kontrolünde kullanılması önerilen bir ajan olmuştur (3).

μ reseptör agonisti olan ve indirekt noradrenerjik ve serotoninerjik etkileri olan tramadolün HKA yöntemiyle akut ve kronik ağrı tedavisinde (4,5) ve postoperatif ağrı tedavisinde (6) etkili bir analjezi oluşturduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur.

Tramadol ile yapılan çalışmalarda bu ilacın bulantı, kusma sıklığı dışında klasik opioid yan etkilerini (solunum depresyonu, bulantı, kusma, baş ağrısı, kulak çınlaması, idrar retansiyonu, sedasyon, hipotansiyon, taşikardi, terleme) göstermediği, yada opioidlere oranla daha az gösterdiği bulunmuştur (7,8).

Jellinek ve ark. (9), 1992 yılında HKA (bolus + bazal infüzyon) ve sürekli infüzyon yöntemlerini tramadol kullanarak karşılaştırdıkları çalışmada tramadol tüketimini 6. saat sonunda sürekli infüzyon grubunda, HKA'ye göre daha yüksek bulmuşlar ve her iki yöntemde de etkili analjezi düzeyleri elde ederek VAS değerlerinde farklılık saptamamışlardır. Çalışmamızda HKA grubunda tramadol tüketimini Sİ grubuna göre anlamlı oranlarda düşük bulduk bu sonuçlar Jellinek ve ark. (9) verileri ile uyumlu bulunmuştur. İlaç tüketiminin az olmasının başlıca nedeni kişisel analjezik gereksinimindeki farklılığın HKA ile en uygun şekilde karşılanmasıdır. HKA yönteminde ağrı algılanması ile analjezik uygulaması arasındaki zamanın çok kısa olması, hastaların hiç bir zaman fazla miktarda analjezik gerektirecek kadar çaresiz kalmamaları sonucu oluşan olumlu psikoloji, tedavide önemli bir avantajdır.

Çalışmamızda hasta memnuniyeti İV HKA grubunda Sİ grubuna oranla daha iyi bulunmuştur ve bu da HKA'nin farmakokinetik ve farmakodinamik avantajlarının yanı sıra yöntemin hastanın emosyonel durumunu iyileştiren ve cesaret veren "kendi ağrısına egemen olma" duygusuna bağlanmıştır.

Çalışmamızda hastaların hiç birinde, aşırı sedasyon ve solunum depresyonu gibi yaşamsal önemi olan yan etkilerle karşılaşmadık ve etkin analjezi, iyi hasta konforu, yüksek hasta memnuniyeti elde ettik.

Sonuç olarak; her iki yöntemle de etkili analjezi sağlanmakla birlikte, İV HKA yönteminde ilaç tüketiminin azalması ve yüksek hasta memnuniyetinin olması

nedeniyle bu tekniğin sürekli infüzyon yöntemine tercih edilebileceği kanısına vardık.

KAYNAKLAR

1. Hendrickson M, Myre L, Johnson DG. Postoperative analgesia in children; A prospective study intermittent intramuscular injection versus continuous intravenous infusion of morphine. *Journal of pediatric surgery* 1990; 25 (2): 185-191.
2. Miser AW, Clark BS. Continuous intravenous infusion of morphine sulphate for control of severe pain in children with terminal malignancy. *J Ped* 1980; 96: 930-932.
3. Özyalçın S, Yücel A, Erdine S. Postoperatif analjezide tramadol petidin, morfin ve fentanil ile intravenöz PCA. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası* 25: 207-213.
4. C. Rhodo Lee, Donna Mc Tavish, Eugene M. Sorkin. A preliminary review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic potential in acute and chronic pain states. *Drugs* 1993; 46: 313-340.
5. Lehmann KA. Tramadol for the management of acute pain. *Drugs* 1994; 47(Suppl. 1): 19-32.
6. Lehman KA, Kratzenberg U, Schroeder B, Horrichs G. Postoperative patient-controlled analgesia with tramadol analgesic efficacy and minimum effective concentrations. *The Clin J Pain* 1990; 6: 212-220.
7. Houmen RJ, Voets MA, Verkaik A. Efficacy and safety of tramadol versus morphine for moderate and severe postoperative pain with special regard to respiratory depression. *Anesth Analg* 1992; 74: 510-514.
8. Vickers MD, O'Flaherty D. Tramadol pain relief by an opioid without depression of respiration. *Anaesthesia* 1992; 47: 291-296.
9. Jellinek H, Haumer H, Grubhafer G. Patient controlled analgesia versus continuous infusion: Tramadol for treatment of postoperative pain. *Anaesthesist* 1990; 39: 513-520.

Nermin TUNÇBİLEK*
Hakkı Muammer KARAKAŞ**
Özerk Ömür ÖKTEN*
Derya DEMİR*

* Trakya Üniversitesi Tıp
Fakültesi Radyodiagnostik
Anabilim Dalı, EDİRNE

** İnönü Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Turgut Özal Tıp
Merkezi, Radyodiagnostik
Anabilim Dalı, MALATYA

ATİPİK LOKALİZASYONLARDAKİ HİDATİK KİSTLER: BT VE MRG BULGULARI

Hydatid Disease in Unusual Localizations:
CT and MRI Findings

Anahtar Sözcükler:

Hidatik kist, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi

Key Words:

Hydatid diseases, magnetic resonance imaging, computed tomography

ÖZET

E kinokokus granulosus parazitiinin neden olduğu hidatik kist hastalığı, endemik bölgeler içine giren ülkemizde oldukça yaygın görülmektedir. Hidatik kistler en sık karaciğere, (%75), ikinci sıklıkta akciğere (%15) yerleşmektedir. Böbrekler, dalak, pankreas, mezenter, orbita, muskuler ve pelvis daha az sıklıkla tutulan bölgelerdir. Bu çalışmada atipik lokalizasyonlu hidatik kistli olguların bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme özelliklerini değerlendirdik.

SUMMARY

H ydatid disease, which is caused by the Echinococcus granulosus parasite, is endemic in certain parts of the world. The disease most commonly involves the liver and other solid organs. Approximately 75% of hydatid cysts are situated in the liver, followed by the lung (15%). The kidneys, spleen, pancreas, orbita, intramuscular and pelvis are less frequent sites. We investigated CT and MRI features of hydatid diseases which include unusual localization.

GİRİŞ

H idatik kist (HK) hastalığı, insanlara ara konakla (köpek veya etoburlar gibi) yakın temas sonucu veya kontamine su ve sebzelemlerin yenilmesiyle bulaşan bir parazitik enfeksiyondur (1). HK hastalığı Asya, Akdeniz, Güney Amerika ve son yıllarda göçler sonucu Avrupa ve Kuzey Amerikada önemli bir halk sağlığı problemi haline gelmiştir (2-7). Tanı serolojik testlere dayanmakla birlikte görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler, uygun cerrahi prosedürün planlanmasında öneri taşıyor hale gelmiştir (8-10). İnsanda hidatik kistler sıklıkla karaciğere (%75), akciğere (%15) ve %10 oranında diğer organ ve yapılarda yerleşmektedir (11,12). Hastalığın klasik lokalizasyonları iyi bilinmekle

Yazışma Adresi: Dr. Nermin TUNÇBİLEK

Kocasinan Mahallesi, Uzunoğlu 2 Apt. No: 4/13 22030 EDİRNE

Tel: (0.542) 316 53 42 Fax: (+90) (284) 235 60 28

E-mail: drtuncbilek@hotmail.com

birlikte atipik lokalizasyon gösteren hidatik kistler literatürde az sayıda tanımlanmıştır.

Bu yazıda, Ekinokokkus granulosusun yaşam siklusunu ve atipik lokalizasyon gösteren (böbrek, dalak ve kas içi) hidatik kistlerin bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) özelliklerini değerlendirdik.

Ekinokokkus granulosusun yaşam siklusu

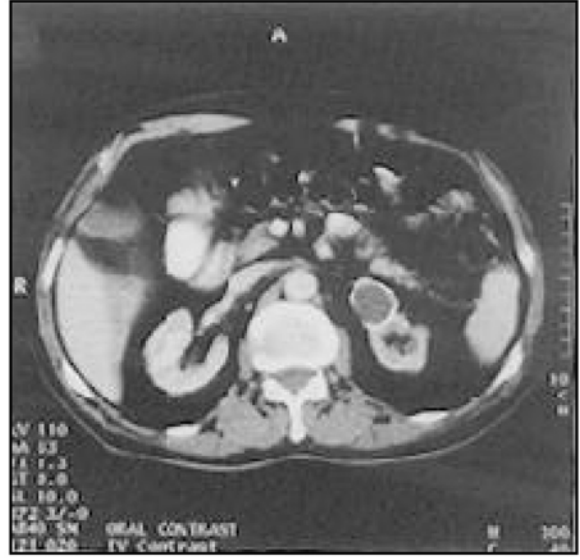
Ekinokokkus granulosus, yaşam siklusunu tamamlamak için iki ayrı konağa ihtiyaç duymaktadır. Ana konak genellikle köpeklerdir ve en sık rastlanan ara konaklar ise koyunlardır. Parazitin erişkin şekli ana konağın ince barsak proksimalinde barsak mukozasına tutunmuş şekilde yaşamaktadır ve yumurtalar konağın barsaklarına bırakılarak feçes yoluyla dışarı atılırlar (2,12,13). Parazit uygun bir ara konak bulunca, onkosferler ince barsağa yerleşir ve epitelyal tabakaya penetre olarak kan veya lenfatik yol ile uzak organlara yayılırlar. Onkosferler dejenerasyon, hücre proliferasyonu, diferensiasyon ve vezikül oluşturma gibi bir seri reorganizasyon evresinden geçerek metasestod olarak adlandırılan primer vezikül haline gelir. Metasestodun HK halini alması her ekinokok için özel olan bir süreci içerir (14).

OLGU 1

5 5 yaşındaki erkek olguda plevral effüzyon nedeniyle yapılan toraks BT incelemede kesit dahilinde sol böbrek üst polünde halkasal kalsifikasyon içeren, kortikal ekzofitik lokalizasyonlu hipodens kitle saptandı (Resim 1A). Lezyon MRG incelemede T2 ağırlıklı imajlarda kistik özellikteydi. Aksiyal düzlemde alınan FLASH imajlarda ise kist çevresinde kalsifikasyona ait hipointens halo gözlemlendi (Resim 1B).

OLGU 2

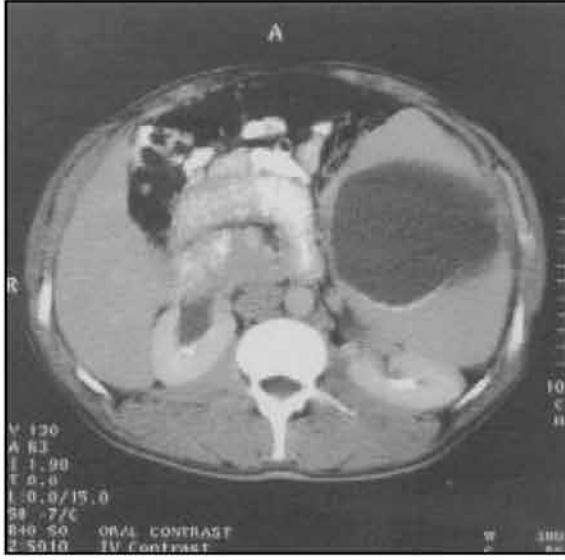
K arın ağrısı ve halsizlik şikayetiyle 35 yaşındaki kadının olguda yapılan kontrastsız BT incelemede, dalak orta polünde posterior duvarda kalsifikasyon içeren 8 cm. çapında uniloküle HK ve splenomegali saptandı (Resim 2A). Kist iç yapısını değerlendirmek amacıyla yapılan T2 A koronal MRG incelemede kist yoğunluğunun yüksek olduğu ve duvarında kalsifikasyonlarına ait hipointensite görüldü (Resim 2B).



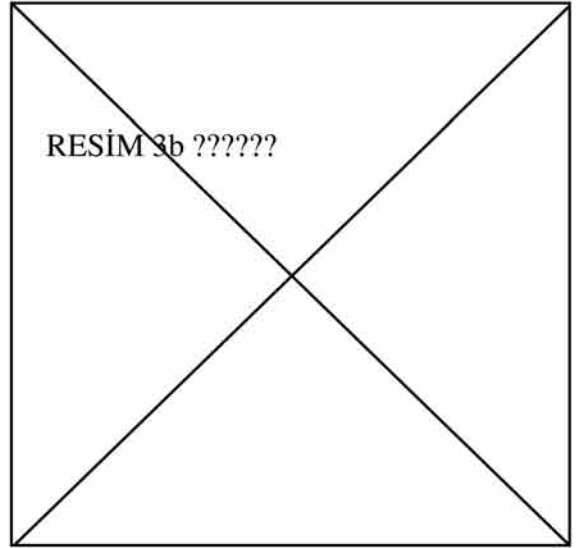
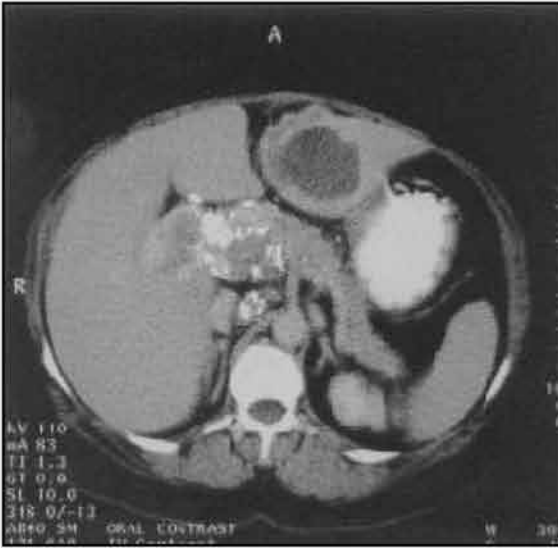
Resim 1. 55 yaşındaki erkek olgu. (A) Kontrastlı BT incelemede sol böbrek üst polünde kortikal ekzofitik lokalizasyonlu ve periferik kalsifikasyon içerikli kitle görülmekte. (B) MRG incelemede aksiyal düzlemde alınan FLASH imajda hipointens halo ile çevrili soliter, heterojen sinyal özelliğinde kistik kitle görülmekte.

OLGU 3

S ağ gluteal bölgede ele gelen kitle şikayetiyle başvuran 77 yaşındaki erkek olguda korona düzlemde yağ baskılı MRG incelemede, kas içinde multiloküle özellikte kistik kitle tanımlandı. Kontrastlı T1 A MRG incelemede ise kist içindeki interna septasyonlarda kontrast tutulumu görüldü (Resim 3).



Resim 2. 35 yaşındaki kadın olgu. (A) Kontrastsız BT incelemede dalak orta polde posterior duvarında kalsifikasyon içeren uniloküle hidatik kist görülmekte. (B) T2 ağırlıklı koronal MRG incelemede kist çevresinde duvarı kalsifikasyonlarına ait hipointensite görülmekte.



Resim 3. 77 yaşındaki erkek olgu. (A) Koronal planda alınmış yağ baskılı MRG incelemede, sağ gluteus maksimus kası içinde multi loküle özellikle kistik kitle görülmekte. (B) Kontrastlı T1 A MRG incelemede kist içindeki internal septasyonlarda kontrast tutulumu görülmektedir.

TARTIŞMA

HK hastalığının radyolojik görünümleri tutulan organa, parazitin hayat döngüsünün evresine, vücudun parazite karşı göstermiş olduğu reaksiyona ve kistin göstermiş olduğu dejenerasyona göre değişik-

likler gösterebilir. Ultrasonografi, BT ve MRG, kist lokalizasyon ve morfolojilerini belirlemede kullanılan temel tanısal yöntemlerdendir. Direkt grafilerde saptanamayan kalsifikasyonlar BT ile demonstre edilebilmektedirler. HK'lerde BT ve MRG incelemede düzgün sınırlı, ince ve/veya kalın duvarlı, sferik, homojen kis-

tik lezyonlar ortak bulguları oluşturmaktadır. Kontrastsız BT'de kist duvarı izodens veya hiperdens olabilir, kist iç yapısı genellikle su dansitesi özelliğindedir. MRG'de HK duvarı genellikle T1 ve T2 A görüntülerde düşük sinyal özelliği göstermektedir. T2 A görüntülerde ise kist sıvısının yüksek sinyal özelliğinden dolayı kist duvarı daha iyi demonstre edilebilmektedir. Kontrastlı BT ve MRG incelemede kist duvarında ve internal septasyonlarında kontrast tutulumları görülebilmektedir (15,16).

HK hastalığında, böbrek tutulumu %2-3 oranında oldukça nadir görülmektedir (17-19). Hastalık uzun yıllar asemptomatik seyredebilir ve kistler herhangi bir klinik semptom vermeden 10 cm. çapa ulaşabilirler. Kistler sıklıkla soliter görünümündedirler ve kortikal yerleşim gösterirler (17). En sık rastlanan semptomlar kitle, ağrı ve dizüri olmakla birlikte (12,17) kistler toplayıcı sisteme rüptüre olursa olgular hidatüri nedeniyle renal kolik ile ortaya çıkabilmektedir. İntravenöz pyelografide kistler infundibula ve kalislerde ekstresek basya bağlı distorsiyon ile konturda lobülasyon oluştururlar. Kız veziküllere bağlı dolum defektleri ve kist duvarında görülen kalsifikasyon tanıda yol göstericidir (16). Böbrekteki HK'lerin BT ve MRG özellikleri diğer lokalizasyonlardaki HK'ler ile benzerlik göstermektedir ancak kist içeriğine bağlı olarak kist dansitesi ve sinyal intensitesinde farklılık görülebilir (16,20). İnfekte olmuş bir HK renal abseyi taklit edebilir, sekonder hemoraji ve infeksiyon ise kistin solid görünmesine neden olabilir. Ekinokokkusun endemik olduğu bölgelerde böbrekte kist saptandığında ayırıcı tanıda HK gözönünde bulundurulmalı ve gerekirse ayırıcı tanıda perkutan drenaj yapılmalıdır (19,21). Bizim olgumuz lezyonun kistik özellikte olması ve duvar kalsifikasyonu içermesi nedeniyle HK olarak düşünüldü.

Dalakta HK görülme oranı %0.9 ile %8 arasında bildirilmiştir (16,22). Bazı serilerde dalak, karaciğer ve akciğerden sonra üçüncü sıklıkta tutulan organ olarak belirtilmiştir (1,20). Abdominal ağrı, splenomegali ve ateş en sık rastlanan klinik bulgu ve semptomlardandır (16). Kistler genelde soliter görünümde olup görüntüleme karakteristikleri karaciğer HK'ne benzerlikler göstermektedir. BT ile kist duvarındaki kalsifikasyon, MRG ile ise kist morfolojisi konvansiyonel görüntüleme yöntemlerine göre daha iyi demonstre edilebil

mektedir (16,22). Sunulan olg ulardan, dalak lokalizasyonlu kistik kitlenin iç yoğunluğunun yüksek yoğunlukta olduğu MRG inceleme ile gösterilmiştir.

Kas içi HK'ler tüm HK'ler içinde %0.5-4.7 oranında görülmektedir ve genellikle multiloküle özelliktedir. Kistte enfeksiyon ve debris oluşumu kistin morfolojisini bozarak solid görünmesine yol açabilir ve duvarda periferik kalsifikasyon izlenebilir. Multiloküle görünümünün yanısıra uniloküler ve tümör benzeri solid görünümlü olanları da vardır. Uniloküler kistik kitlelerin ayırıcı tanısında HK hastalığı radyolojik olarak ayırt edilemez. Uniloküler HK'nin ayırıcı tanısında kronik hematoma, abse, anevrizma, herni ve nekrotik yumuşak doku tümörleri sayılabilir (24). Bu durumda anamnez ile klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilmelidir. Bizim sunduğumuz olguda da kas içinde saptanan HK multiloküle özellikte olup kist septasyonlarında kontrastlanma görülmekteydi.

Sonuç olarak, HK'in endemik olduğu coğrafi bölgelerde atipik lokalizasyonlardaki kistik kitlelerin ayırıcı tanısında HK mutlaka düşünülmelidir. Kistlerde kalsifikasyon ve septasyon gibi klasik bulguların yokluğu serolojik olarak bu hastalığın düşünüldüğü olgularda hastalığı ekarte ettirmemelidir. Görüntüleme yöntemleri kist sayılarının, özelliklerinin, komşu yapılardaki değişikliklerin ve komplike kistlerin karakteristik iç yapılarının gösterilmesi ile yayılımını belirleyerek tedaviyi yönlendirmede önemli rol oynamaktadır. HK hastalığı tanısında serolojik testler, klinik anamnez ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Col C, Col M, Lafci H. Unusual localizations of hydatid disease. *Acta Med Austriaca* 2003; 30: 61-4.
2. Lewall DB. Hydatid disease: biology, imaging and classification. *Clin Radiol* 1998; 53: 863-74.
3. Arambulo P. Public health importance of cystic echinococcus in Latin America. *Acta Trop* 1997; 67: 113-24.
4. Altıntaş N. Cystic and alveolar echinococcus in Turkey. *Ann Trop Med Parasitol* 1998; 92: 637-42.
5. Chai JJ. Epidemiological studies on cystic echinococcus in China. *Biomed Environ Sci* 1995; 8: 122-36.
6. Eckert J, Thompson RC. Echinococcus strains in Europe. *Trop Med Parasitol* 1998; 39: 1-8.
7. Jenkins DJ. Hydatidosis; a zoonosis of unrecognized increasing importance? *J Med Microbiol* 1998; 47: 281-2.

8. Lewall DB, McCorkell SJ. Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification, and clinical implications. *Am J Roentgenol* 1986; 146: 391-4.
9. Helbig M, Frosch P, Kem P, Frosch M. Serological differentiation between cystic and alveolar echinococcus by use of recombinant larval antigens. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 3211-5.
10. Karavias DD, Vagianos CE, Bouboulis N, Rathosis S, Androulakis J. Improved techniques in the surgical treatment of hepatic hydatidosis. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 176-80.
11. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics* 2000; 20: 795-17.
12. Beggs I. The radiology of hydatid disease. *Am J Roentgenol* 1985; 145: 639-48.
13. King CH. Cestodes (tapeworms) In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. 4th ed. New York, NY: Churchill Livingstone, 1995; 2544-53.
14. Khuroo MS. Hydatid disease: current status and recent advances. *Annals of Saudi Medicine* 2002; 22: 56-62.
15. Haliloglu M, Saatci I, Akhan O, Ozmen MN, Besim A. Spectrum of imaging findings in pediatric hydatid disease. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1627-31.
16. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP. Computed body tomography with MRI correlation. In: Heiken JP. Liver. 3rd ed. New York, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998: 701-79.
17. Odev K, Kilinc M, Arslan A, Aygun E, Gungor S, et al. Renal hydatidosis cyst and the evaluation of their radiologic images. *Eur Urol* 1996; 30: 40-9.
18. Afsar H, Yagci F, Aybasi N, Meto S. Hydatid disease of the kidney. *Br J Urol* 1994; 73: 17-22.
19. Akhan O, Ustunsoz B, Somuncu I, Ozmen M, Oner A, et al. Percutaneous renal hydatid cyst treatment: long-term results. *Abdom Imaging* 1998; 23: 209-213.
20. Von Sinner WN. New diagnostic signs hydatid disease; radiography, ultrasound, CT and MRI correlated to pathology. *Eur J Radiol* 1991; 12: 150-9.
21. Engin G, Acunas B, Rozanes I, Acunas G. Hydatid disease with unusual localization. *Eur Radiol* 2000; 10: 1904-12.
22. Franquet T, Montes M, Lecumberri FJ, Esparza J, Besco JM. Hydatid disease of the spleen: imaging findings in nine patients. *Am J Roentgenol* 1990; 154: 525-8.
23. Cosme A, Bujenda L, Ojeda E, Castiella A, Elorza L. CT findings of pancreatic hydatid cyst. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 815-6.
24. Martin J, Marco V, Zidan A, Marco C. Hydatid disease of the soft tissues of the lower limb: findings of the lower limb. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 501-14.

Alev USLU
Ayşenur ATAY
Tayfur ONUR
Banu ARSLAN
Erkan SÖĞÜT
Füsun ERCİYAS

Atatürk Training Hospital,
Department of Biochemistry and
Clinical Biochemistry, İZMİR

IS INSULIN LIKE GROWTH FACTOR-I RELATED WITH THYROID FUNCTION TESTS ?

İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-I Tiroid Fonksiyon Testleri İle İlişkili midir?

Key Words:

IGF-I, Thyroid function tests

SUMMARY

Recent experimental studies have shown that there may be some differential effects of IGF-I such as IGF-I induced mitogenic effects on thyroid epithelial cell. The aim of the present study was to investigate the relationship between serum IGF-I and thyroid hormone levels.

Sixty-one patients were divided into three groups according to their TSH levels:

Group I- Hyperthyroid patients, TSH<0.35 uIU/ml (n=21),

Group II- Euthyroid patients, TSH= 0.35-5.5 uIU/ml (n=20),

Group III- Hypothyroid patients, TSH> 5.5 uIU/ml (n=20).

Strong relationships between age and IGF-I levels ($r= 0.6932$, $p=0.000$) and T_3 and IGF-I ($r=0.5321$, $p= 0.002$) were detected. It was found that there were a negative correlation between TSH and IGF-I ($r=-0.431$, $p=0.05$) in patients. IGF-I levels were significantly higher in Group I ($p<0.008$) and in Group II ($p<0.024$) than Group III.

These results suggest that IGF-I levels have effects on thyroid functions. IGF-I may be a natural TSH inhibitor and T_3 may stimulate the hepatic production of IGF-I. In future, more research is needed to determine the mechanism of these hormone effects.

ÖZET

Son deneysel çalışmalar, IGF-I'nin tiroid epitel hücreleri üzerine IGF-I ile indüklenmiş mitojenik etkileri gibi bazı etkileri olduğunu göstermiştir. Çalışmanın amacı IGF-I ile tiroid fonksiyon testleri arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Altmışbir hasta TSH düzeylerine göre 3 gruba ayrıldı:

I. Grup – Hipertiroidili hastalar, TSH<0.35 uIU/ml (n=21),

II. Grup – Ötiroid hastalar, TSH= 0.35-5.5 uIU/ml (n=20),

III. Grup – Hipotiroidili hastalar, TSH> 5.5 uIU/ml (n=20).

IGF-I ile yaş arasında ($r= 0.6932$, $p=0.000$) ve IGF-I ile T_3 arasında ($r=0.5321$, $p= 0.002$) güçlü bir ilişki saptandı. Hastalarda TSH ve IGF-I arasında negatif bir ilişki ($r=-0.431$, $p=0.05$) bulundu. Grup III'e göre Grup I'de IGF-I düzeyleri

Anahtar Sözcükler:

IGF-I, Tiroid fonksiyon testleri

Correspondence Adress: Ayşenur ATAY
Atatürk Training Hospital,
Department of Biochemistry and Clinical Biochemistry, İZMİR
Phone: +90 232 244 44 44 / 2746

anlamli olarak ($p<0.008$) yüksekti. Grup III'e göre Grup II'de IGF-1 düzeyleri anlamli olarak ($p<0.024$) yüksekti.

Bu sonuçlar IGF-I'in tiroid fonksiyonları üzerine etkili olduğunu göstermektedir. IGF-I TSH'ın doğal bir inhibitörüdür ve T3 IGF-I'in hepatik üretimini uyarabilir. Bu hormonların etkilerinin mekanizmalarını saptamak için daha geniş araştırmalara gereksinim vardır.

INTRODUCTION

Insulin like growth factor-I (IGF-I) (Somatomedin C) is a 7.6 kDa, 70 amino acid residue peptide, which mediates the actions of growth hormone (GH). In vivo IGF-I is secreted by the liver and several other tissues and have paracrine role (1). IGF-I also appears in the peripheral circulation where it circulates primarily in a high molecular weight tertiary complex with IGF-binding protein and acid labile subunit (2).

Recent experimental studies have shown that there may be some differential effects of IGF-I such as IGF-I induced mitogenic effects on thyroid epithelial cell. In rats, serum thyroid hormone was positively related with liver Growth hormone receptor (GHR), serum IGF-I/IGFBP-3 (Insulin like growth factor binding protein 3) and IGF-I/IGFBP-3 mRNA. The hypothyroidism was seen as a possible mechanism of reducing serum IGF-I levels and biological action (3). In vivo administration of triiodothyronine (T_3) or thyroxine (T_4) significantly reduced serum GH levels. In contrast with the rats, in eels there is a negative feedback in the control of GH by thyroid hormones (4).

GH and IGF-I may be involved in the control of hormone secretion, growth, and reproduction. IGF-I treatment caused an increase in plasma IGF-I concentration, a reduction in plasma IGFBP-3, T_3 , and T_4 concentrations in domestic nutria (5).

Physiologically, IGF-I is the major mediator of the effects of the growth hormone; thus it has a strong influence on cell proliferation and differentiation (6).

Some investigators have studied relationship of IGF and thyroid functions in humans. In one of these studies it was shown that serum levels of IGF isn't increased in euthyroid patients with Graves' disease (7).

Insülin, IGF-I and thyroid stimulating hormone (TSH) receptors have been linked to a synergistic cascade response system of the thyroid involving growth, thyroglobulin biosynthesis and thyroid hormone formation (8).

The aim of the present study was to investigate the relationship between serum IGF-I and thyroid hormone levels in euthyroid, hypothyroid and hyperthyroid patients.

MATERIALS AND METHODS

Patients

Patients who applied for thyroid function test determinations to Atatürk Training Hospital Department of Biochemistry laboratory were included to the study. Patients with GH deficiency sendrom acute and chronic disease, liver and renal disease were excluded.

Patients were divided into three groups according to their TSH levels.

Group I- Hyperthyroid patients, $TSH<0.35$ uIU/m ($n=21$) (8 Female (F), 13 Male (M));

Group II- Euthyroid patients, $TSH= 0.35-5.5$ uIU/ml ($n=20$) (4 F, 16 M);

Group III- Hypothyroid patients, $TSH> 5.5$ uIU/m ($n=20$) (7 F, 13 M).

Mean ages for Group I, II and III patients were 40.70 ± 7.01 , 42.00 ± 9.02 and 44.11 ± 9.50 respectively.

Measurements of Thyroid Function Tests and IGF-I

Blood was drawn after at least 8 to 12 hours fasting in the morning, collected into vacutainer tubes and separated serum by centrifugation for 15 minutes at 3000 rpm. T_3 , T_4 , TSH, FT₃, FT₄ were determined

Table 1. Information about performance characteristics of IGF-I analysis.

Parameter	Control value (ng/ml)	Analysis mean value (ng/ml) n=5	Standart deviation (ng/ml)	Coefficient of Variation (%)
IGF-I Level I	109+27	111.00	3.44	3
IGF-II Level II	351+88	309.18	18.69	6

by electrochemiluminesans assay on ACS Centaur autoanalyser using commercial kits (Bayer, Germany).

Specimens were collected and preserved at -20°C until the assay day for IGF-I. IGF-I levels were measured by non extraction IRMA (Diagnostic Systems Laboratories Inc, USA). The IGF-I IRMA procedure employs a two- site immunoradiometric assay. It's a non-competitive assay in which the analyte to be measured is 'sandwiched' between two antibodies. The intra assay precision and accuracy were determined with high and low control samples for both thyroid function tests (TFT) and IGF-I (Table 1).

Statistical Analysis

SPSS (Version 6.0) for Windows was used for statistical analysis with nonparametric tests as Kruskal-Wallis - One way ANOVA and Mann Whitney U tests. All data are expressed as mean±SD.

RESULTS

We have demonstrated that there is an elevation of IGF-I in the serum of patients with hyperthyroidism compared to patients with hypothyroidism.

IGF-I levels were significantly higher in Group I than Group III (p<0.008). IGF-I levels were significantly higher in Group II than Group III (p<0.024).

There wasn't any difference between Group I and Group II for IGF-I (p>0.05). There was a significant difference among three groups for IGF-I levels (p=0.0183) (Table 2).

A strong relationship between IGF-I levels and age was found. We found a negative correlation between TSH and IGF-I and a positive correlation between T3 and IGF-I in all patients. However, there wasn't any correlation between IGF-I and gender. Other

thyroid function tests like as T₄, FT₃, FT₄ were not correlated with IGF-I (Table 3).

Table 2. Levels of IGF-I and thyroid function tests in all groups.

Parameter	Group I	Group II	Group III
IGF-I	681.32 ± 172	625.35 ± 211	392.34 ± 126
TSH	0.0609 ± 0.09	2.103 ± 0.25	34.197 ± 5.50
T3	2.43 ± 0.83	1.31 ± 0.35	0.97 ± 0.45
T4	16.87 ± 5.63	8.30 ± 1.93	6.16 ± 3.69
FT3	5.56 ± 1.58	2.90 ± 1.16	2.26 ± 0.72
FT4	3.26 ± 1.5	1.44 ± 0.26	1.00 ± 0.49

Table 3. Correlations between IGF-I and thyroid function tests in all groups.

Parameter	Patients	
	r	p
IGF-I – Age	0.6932	0.000
IGF-I – Gender	-0.176	*
IGF-I – TSH	-0.431	0.05
IGF-I – T3	0.5321	0.023
IGF-I – T4	0.3193	*
IGF-I – FT3	0.2147	*
IGF-I – FT4	-0.2387	*

*, not significant

DISCUSSION

During recombinant growth hormone (rGH) therapy there was a decrease of basal and stimulated TSH concentrations, however within the normal range (9). In another paper, it has been shown that thyroid function tests didn't show any variation during and after rGF treatment at low doses (10).

Analysis of the involvement of different growth factors and oncogenes in thyroid carcinogenesis suggests that

genes related to the two receptors concerned with normal TSH stimulated growth, TSH receptor and the IGF-I receptor may be involved in the progression of thyroid tumours of follicular pathology (11).

It is well known that T_3 activates the GH- IGF-I axis in rats. In turn, IGF-I inhibits the T_3 induced GH production in cell cultures. The impact of IGF-I on T_3 action has only been partially explored. In pituitary, IGF-I downregulates expression of thyroid hormone receptors similarly as in liver (12).

T_3 directly stimulated the hepatic production of IGF-I in the tilapia in vitro and in vivo and the increase in IGF-I mRNA expression evoked by T_3 was dose-dependent (13).

Insulin like growth factor I has emerged as an essential factor in the follicular cell growth response in vitro to TSH, although its source within thyroid in vivo is not clear. The follicular cells are the main source of IGF-I in the thyroid, and it is suggested that the role of IGF-I in follicular cell growth is as an autocrine factor (14).

Transforming growth factor beta 1 (TGF-beta 1) and IGF-I have contrasting effects on cell cycle regulation in thyroid cells and TGF-beta 1 induces a dramatic decrease in IGF-I- induced cell proliferation (15).

Aydın et al. found that there was a positive correlation between the IGF-I with chronological age and body mass index. In endemic goiter area, serum IGF-I and IGF-BP-3 levels of iodine and selenium-deficient children were found to be lower than control subjects and not associated with goiter (16).

In conclusion, these results suggest that IGF-I levels are affected by thyroid dysfunction. We demonstrated serum IGF-I levels were positively related with T_3 and negatively related with TSH. IGF-I may be a natural TSH inhibitor and T_3 may stimulate the hepatic production of IGF-I. In future, more research is needed to determine the mechanism of the effects of these hormones. These mechanisms may be a indicator for therapeutic approaches.

REFERENCES

1. Daughaday E, Ro twein P. Insulin like growth factors I and II. Peptide, messengerribonucleic acid and gene structures, serum and tissue concentrations. *Endocrin Rev* 1989; 10: 68-91.
2. Rechler M. Insulin like growth factor proteins. *Vit Horm* 1993; 47: 1-114.
3. Liu JH, Yi ZW. Relationship between serum thyroid hormone and GH-IGF axis, growth failure in nephrotic rats. *Hunan Yi Ke Da Xue Bao* 2001; 26 (3): 263-6.
4. Rousseau K, Le Belle N, Sbahi M, Marchelidon J, Schmitz M. Evidence for a negative feedback in the control of eel growth hormone by thyroid hormones. *J Endocrinol* 2002; 175 (3) 605-13, 2002.
5. Sirotkin AV, Mertin D, Suvegova K, Makarevich AV, Mikulova E. Effect of GH and IGF-I treatment on reproduction, growth and plasma hormone concentrations in domestic nutria. *Ger Comp Endocrinol* 2003; 131 (3): 296-301.
6. Furstenberger G, Senn HJ. Insulin-like growth factors and cancer. *Lancet Oncol* 2002; 3 (5): 298-302.
7. Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T, Dumas A, Frystyk J Free and total insulin-like growth factor (IGF)-I, II, and IGF binding protein-1, -1, and -3 serum levels in patients with active thyroid eye disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88(1): 132-5.
8. Kohn LD, Alvarez F, Marcocci C, Kohn AD, Corda D et al Monoclonal antibody studies defining the origin and properties of autoantibodies in Grave's disease. *Ann N Y Acad Sci* 1986; 475: 157-73.
9. Kalina-Fasca B, Kalina M, Koehler B. Assesment of thyro tropin concentrations in children with somatotropin deficiency treated with growth hormone. *Endokrynol Diabetol Cho Przemiany Materil Wieku Rozw* 2002; 8 (1): 17-21.
10. Amato G, Izzo G, Salzano I, Bellastella A. Recombinant human growth hormone treatment at low doses does not significantly change thyroid function in growth hormone deficient adults. *J Endocrinol Invest* 1996; 19 (8): 563-6.
11. Williams ED. Mechanisms and pathogenesis of thyroid cancer in animals and man. *Mutat Res* 1995; 333 (1-2): 123-9.
12. Pellizas CG, del Mar Montesinos M, Masini- Repiso AM, Torres AI, Coleoni AH. Differential modulation of liver and pituitary triiodothyronine and 9-cis retinoid acid receptors by insulin-like growth factor I in rats. *Thyroid* 2002; (12) 1071-8.
13. Schmid AC, Lutz I, Kloas W, Reinecke M. Thyroid hormone stimulates hepatic IGF-I mRNA expression in a bony fish, the tilapia oreochromis mossambicus, in vitro and in vivo. *Ger Comp Endocrinol* 2003; 130(29): 129-34.
14. Thomas GA, Davies HG, Williams ED. Site of production of IGF1 in the normal and stimulated mouse thyroid. *J BatholAug* 1994; 173 (4): 355-60.
15. Mincione G, Esposito DL, DiMarcantonio MC, Piccirelli A, Cama A, et al. TGF- beta 1 modulation of IGF-I signaling pathway in rat thyroid epithelial. *Exp Cell Res* 2003; 287 (2) 411-23.
16. Aydın K, Bideci A, Kendirci M, Cinaz P, Kurtoglu S Insulin-like growth factor-I and insulin -like growth factor binding protein-3 levels of children living in an iodine - and selenium- deficient endemic goiter area. *Biol Trace Elem Res* 2002; 90 (1-3): 25-30.

Erhan MULUK*
Özer ÖZTEKİN*
Mehmet GENCER*
Sanem ÇİMEN*
Erkan ŞAHİN**
Ferit SOYLU*

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İZMİR

* 2. Kadın Hastalıkları ve Doğum
Kliniği
** Radyoloji Kliniği

POSTMENOPOZAL KADINLARDA FARKLI HORMON REPLASMAN TEDAVİLERİNİN MAMOGRAFİK DANSİTE ARTIŞI ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Effects of Different Hormone Replacement Therapies
on Mammographic Density Changes in
Postmenopausal Women

Anahtar Sözcükler:

Hormon replasman tedavisi,
Mamografik dansite

Key Words:

Hormone replacement
therapy, Mammographic
density

ÖZET

G ünümüzde farklı tedavi yöntemlerinin normal meme dokusu üzerindeki etkileri ile ilgili elimizde yeterli ve kesin bilgiler yoktur. Bu nedenle farklı hormon replasman tedavilerinin meme dokusunda yaptıkları mamografik dansite değişikliklerini karşılaştırmak amacı ile bu çalışmayı gerçekleştirdik. Çalışmamıza Haziran 2000 ile Haziran 2002 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinikleri'ne başvuran, farklı Hormon Replasman Tedavisi alan toplam 106 Postmenopozal hasta dahil edildi. Kontinyu kombine hormon replasman tedavisi verilen grupta diğer gruplar arasında mamografik dansite açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Bizim çalışmamızın sonuçları, literatürde daha önce yapılan çalışmalarla uyumlu olup kontinyu kombine hormon replasman tedavisi alan hastalarda daha fazla mamografik dansite artışı olduğunu göstermektedir.

SUMMARY

We do not have enough knowledge about the effects of different hormone replacement therapies on the normal mammary tissue. For this reason we aimed to compare the effects of different hormone replacement therapies on mammary tissue. 106 postmenopausal women who admitted to obstetric and gynecology clinics of our hospital during June 2000-June 2002 were included in this study. It was found that a statistically significant difference was present between continue combined hormone replacement therapy groups and the others. The result of our study correlates with the previous studies in the literature showing that continue combine hormone replacement therapies increases mammographic density more than the others.

GİRİŞ

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanserlerden biri olup başta gelişmiş batılı ülkeler olmak üzere toplumlarda kanser ölümlerinde en sık nedenlerinden biri olarak bilinmektedir. Meme

Yazışma Adresi: Dr. Erhan MULUK
9306/1 Sk. No: 2 Daire: 9 Manzara Apt. Yeşilyurt / İZMİR
Tel: (0.232) 226 22 26 E-mail: erhanmuluk@hotmail.com

kanseri riski 40 yaş altında oldukça düşük olmasına rağmen 50 yaşından sonra bir kadının geride kalan yaşamı boyunca meme kanserine yakalanma riski yaklaşık olarak %10 dur (1).

Hormon replasman tedavisi post menopozal kadınlarda menopozal şikayetleri azaltmak, osteoporozu önlemek ve koroner arter hastalığı riskini azaltmak amacı ile kullanılmaktadır. Hormon replasman tedavisinin bu faydalı etkilerine rağmen tedavinin normal meme üzerinde etkisi, hiperproliferasyon riski ve meme kanseri üzerindeki etkisi ile ilgili bilgilerimiz sınırlıdır.

Mamografi meme kanserinin erken tanısında oldukça önemli bir görüntüleme yöntemidir. Mamografik kitle tarama programlarının 50 yaş üzerindeki kadınlarda meme kanserine bağlı ölümleri azalttığı gösterilmiştir. Postmenopozal hormon replasman tedavisi alan kadınların önemli bir bölümünde mamografik meme dansite artışı saptanmaktadır. Mamografik dansitedeki bu artış Postmenopozal hormon replasman tedavisi almakta olan kadınlarda mamografinin sensitivitenin azalmasına ve occult meme kanserlerinde tanının gecikmesine neden olmaktadır (1).

Post menopozal hormon replasman tedavisi amacı ile bir çok farklı tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bunlar arasında yalnız östrojen, östrojen ve siklik progesterin kombinasyonu, östrojen ve sürekli progesterin kombinasyonu ve Tibolon sayılabilir. Bununla birlikte yeni tedavi yöntemleri ile ilgili araştırmalarda devam etmektedir.

Günümüzde farklı tedavi yöntemlerinin normal meme dokusu üzerindeki etkileri ile ilgili elimizde yeterli ve kesin bilgiler yoktur. Bu nedenle farklı hormon replasman tedavilerinin meme dokusunda yaptıkları mamografik dansite değişikliklerini karşılaştırmak amacı ile bu çalışmayı gerçekleştirdik.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Haziran 2000 ile Haziran 2002 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Klinikleri'ne başvuran toplam 106 postmenopozal hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilme kriteri olarak son adet kanamasının 6 ay veya daha uzun süre ol-

ması veya FSH düzeylerinin > 40 IU/L, estradiol düzeylerinin < 20 pg/ml, daha önce HRT kullanmamış olması olarak belirlendi.

Hipertansiyon (sistolik kan basıncı > 170, diastolik kan basıncı > 105 mmHg), hiperlipidemi, diabetus mellitus tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Aynı zamanda 45 yaşından küçük ve 60 yaşından büyük hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

30 hasta kontinyu kombine HRT (konjuge östrojen ve 5 mg MPA: premelle 5 mg tb Wyeth) 22 hasta siklik kombine HRT (14 gün 0.625 mg konjuge östrojen takiben 14 gün 0.625 mg konjuge östrojen ve 5 mg MPA: Premelle cycle tablet Wyeth), 15 hasta tek başına östrojen (0.625 mg konjuge östrojen Premarin tablet Wyeth), 39 hasta ise tibolone (tibolone 2.5 mg tablet, Livial: Organon) tedavisi almıştır.

Tedavi başlangıcında ve birinci yılın sonunda hastaların mamografileri hastanemiz Radyoloji kliniğinde sonagraphe 600 (General Electric) cihazı ile çekilmiştir. Mamografilerin değerlendirilmesi mamografilerin tümü kullanılan tedaviden habersiz olan bir uzman radyolog tarafından değerlendirilmiştir. Grafilerde Mamografik dansite Wolfe sınıflifikasyonuna göre 4 kategoride değerlendirilmiştir: N1, primer olarak yağ dokusu ve en fazla birkaç fibröz bağ dokusu bandından oluşan normal meme; P1, meme dokusunun en fazla dörtte birlik bir bölümünü işgal eder predominant duktal patern; P2, meme dokusunun dörttebirinden daha geniş bir alanını içine alan predominant duktal patern; DY, genellikle bağ dokusu hiperplazisi anlamına gelen aşırı dens parankim dokusu.

Mamografik dansite artışlarını subjektif olarak ayrıca şu şekilde sınıflandırdık; Hafif: Başlangıç mamografisine göre %10-25'lik dansite artışı, orta: %26-50'lik dansite artışı, ileri: >%50'lik dansite farklılığı. Kistik veya solid kitleler ultrasonografi ile ayrıca değerlendirilmiştir. Heriki meme multipl düzlemlerde özellikle artmış dansite olan bölgeler dikkate alınarak taranmıştır.

Sonuçların istatistiksel olarak değerlendirilmesinde Duncan ve χ^2 testleri kullanılmıştır. P<0.05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Farklı hormon replasman tedavisi alan hastaların başlangıç ve birinci yıl sonundaki mamografik dansite değişiklikleri ile ilgili bilgiler, Wolfe sınıflamasına göre Tablo 1'de gösterilmiştir.

Kontinyu kombine hormon replasman tedavisi alan hastaların yaş ortalamaları (53.8 ± 4.7) diğer tedavi gruplarından daha yüksek olarak bulundu. Yaş ortalamaları tibolon alan hastalar için 52 ± 5.3 iken siklik kombine tedavi alan hastalarda 50.8 ± 4.2 , sadece östrojen alan hastalar için ise 51.2 ± 3.8 olarak bulunmuştur. Yaş ortalamaları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır ($P > 0.05$).

Ortalama hormon replasman tedavisi süresi 17.2 ± 2.3 ay olarak hesaplandı. Bu açıdan da gruplar arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p > 0.05$).

Birinci yılın sonunda meme parankim dokusundaki mamaografik dansite değişiklikleri açısından gruplar arasında önemli farklılıklar gözlemlendi. Bu farklılıkta hormon replasman tedavisi tipinin önemli olduğu saptandı. Mamografik dansite değişiklikleri açısından tibolon, yalnız östrojen ve siklik kombine hormon replasman tedavisi alan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0.05$). Kontinyu kombine hormon replasman tedavisi verileri grupla diğer gruplar arasında mamografik dansite açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($P < 0.05$, χ^2 : 37.1).

Kullanılan hormon replasman tedavisine göre oluşan mamografik değişiklikler; değişiklik saptanmayan hafif, belirgin ve ileri derecede mamografik dansite artışı şeklinde Tablo 2'de özetlenmiştir.

Toplam 106 hastanın 94'ünde (%88) mamografik dansite artışı gözlenmemiştir. Mamografik dansite

Tablo 1. Wolfe sınıflamasına göre tedavi gruplarının karşılaştırılması.

Tedavi	Bazal Dansite				Kontrol Dansitesi			
	N1 N,%	P1 n,%	P2 n,%	DY n,%	N1 n,%	P1 n,%	P2 n,%	DY n,%
Kontinyu N=30	12 %40	14 %46	3 %10	1 %3	4 %13	17 %56	8 %26	1 %3
Siklik N=22	5 %22	11 %50	5 %22	1 %4	6 %27	10 %45	4 %18	2 %9
Östrojen N=15	5 %33	8 %53	1 %6	1 %6	5 %33	8 %53	1 %6	1 %6
Tibolone N=39	18 %46	13 %33	5 %12	1 %2	17 %43	13 %33	5 %12	4 %10

Tablo 2. Mamografik değişiklik yüzdelerine göre tedavi gruplarının karşılaştırılması.

Tedavi	Mamografik dansite artışı izlenen grup				Toplam
	Değişiklik yok (n,%)	Hafif değişiklik (n,%)	Orta değişiklik (n,%)	İleri değişiklik (n,%)	
Kontinyu N=30	21 %70	4 %13	3 %10	2 %6	9 %30
Siklik N=22	22 %100	0 %0	0 %0	0 %0	0 %0
Östrojen N=15	14 %93	1 %6	0 %0	0 %0	1 %6
Tibolone N=39	37 %94	1 %2	1 %2	0 %0	2 %5

artışı görülen toplam 12 hasta; hafif dereceli dansite artış oranı %50 (6 hasta), orta dereceli dansite artış oranı %30 (4 hasta) ve ileri dereceli dansite artış oranı ise %16 (2 hasta) olarak bulunmuştur. En belirgin artış kontinyu kombine hormon replasman tedavisi alan grupta görülmüştür.

Kontinyu kombine hormon replasman tedavisi alan 9 hastada (%30) mamografik dansite artışı saptanmıştır ($p<0.05$). Diğer gruplar içinse bu oran daha düşük bulunmuş olup bu 3 grup için dansite artış oranı %3.9 (76 hastanın 3'ü) olarak bulunmuştur.

Kontinyu progesterin içeren tedavi alan (kontinyu kombine hormon replasman tedavi grubu) 30 hastanın 9'unda (%30) mamografik dansite artışına rastlanırken, siklik progesterin içeren tedavi alan (siklik östrojen ve progesterin tedavisi alan grup) 22 hastanın hiçbirinde mamografik dansite artışına rastlanmamıştır. Kontinyu ve siklik progesterin tedavisi alan gruplar arasındaki mamografik dansite artışı farklılığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$ χ^2 :13.1)

Tüm vakalarda mamografik dansite değişikliği pateni heriki meme içinde aynı bulunmuştur. Yine tüm vakalarda mamografik dansite artışı bilateral olarak gözlenmiştir. Bu vakalar içinde meme kanseri tespit edilen hasta olmamıştır. Toplam 8 hastada yeni kist oluşumu gözlenmiş olup, bu kistlerin 2 tanesi yalnız östrojen alan grupta, 4 tanesi kontinyu kombine hormon replasman tedavisi alan grupta, 2 tanesi de tibolon alan grupta gözlenmiştir.

TARTIŞMA

Hormon replasman tedavisi mamografik dansitede değişikliğe neden olarak occult meme kanseri tanısında gecikmeye ve sensitivitenin azalmasına neden olur. 55 yaşından sonra kadınlarda mamografik dansitede belirgin bir azalma olur. Mamografik dansitedeki bu azalma Postmenopozal hormon replasman tedavisi alan kadınların büyük bir kısmında gözükmez. Hormon replasman tedavisi beklenen bu mamografik dansitedeki düşüşü engeller. Bazı kadınlarda hormon replasman tedavisi başlanmasına rağmen, HRT sonrasında mamografik dansitede düşüş izlenmiştir. Bu hormona karşı meme dokusundaki

cevabın yetersiz olduğunu destekler. %8 kadında mamografik dansitede artış izlenmiştir. Hormon replasman tedavisinin meme dokusu üzerindeki etkisi tedavinin başlandığı zamandaki meme dokusu epitelinin cevabına bağlı olarak değişmektedir (1).

Bizim bulgularımıza göre 4 majör hormon replasman tedavisi (Tekbaşına östrojen, siklik östrojen+progesterin, kontinyu kombine östrojen+progesterin, tibolone) mamografik dansite üzerindeki etkileri açısından farklılık göstermektedir.

Kontinyu kombine östrojen ve progesterin tedavisi alan gruptaki kadınlarda %30'luk (30 kadından 9'u) mamografik dansite artışı saptadık. Diğer çalışmalarda bu artış %26 ile %73 arasında değişmektedir (2-5). Dansite artışıdaki bu değişiklik kullanımlar progesterinin dozajına bağlanamaz. Çünkü bahsedilen çalışmalarda (2-5) farklı dozajlarda benzer düzeyde mamografik değişiklikler kaydedilmiştir. Stomper ve ark. (6)'nın çalışmasında kombine östrojen ve progesteron tedavisi gören hastalarda (%26) sadece östrojen alanlara oranla (%16) daha fazla mamografik dansite artışı gözlenmiştir. Aynı oranlar Marugg ve ark. (7)'nin çalışmasında sırasıyla %31.6 ve %8.3; Oran ve ark. (8)'nin çalışmasında ise %37 ve %4.5 olarak saptanmıştır. Sadece östrojen kullananlarda parankimal herhangi bir değişiklik saptanmaz iken kombine tedavi alanlarda fibroglandüler doku dansitesindeki artış Berkowitz ve ark. (9) tarafından %17 oranında bildirilmiştir.

İnvitro koşullarda tibolone zayıf östrojenik, progesterinik ve androjenik etki gösteren sentetik steroid dir. Aynı zamanda meme kanser hücreleri üzerindeki östrojen biyosentez enzimleri üzerinde invitro koşullarda inhibitör olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (10). Erel ve ark. (11) 24 aylık izlemde oluşan çalışmalarında tibolone kullanan 25 hastadan sadece 1 tanesinde mamografik dansite artışı kaydetmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise tibolone kullanan 35 kadından 2 sinde (%5.1) mamografik dansite artışı saptanmıştır.

Tek başına östrojen kullanan gruptaki kadınlarda %6lık (15 kadından 1 tanesi) bir artış saptadık Bu bulgularımız Özdemir ve ark. (2)'nin bulgusundan (%18 22 kadından 4'ü) , Leundström ve ark. (4)'nin bulgu

sundan (%18) ve Stomper ve ark. (6)'nın bulgusundan (%17) daha düşük olarak saptanmıştır. Berkowitz ve ark. (9) aynı tedaviyi alan 14 hastanın hiçbirinde mamografik dansite artışı kaydetmemişlerdir.

Mamografik dansitedeki artışa neden olan meme dokusu üzerindeki histolojik değişiklikler net olarak halen aydınlatılamamıştır. Bu değişikliklerin meme dokusundaki ödem, vazodilatasyon, fibrosiz ve epiteloid proliferasyona bağlı olabileceği üzerinde durulmuştur. Menstruasyon gören bir kadında meme dokusundaki epiteloid proliferasyonun en çok Luteal fazda yani endojen Progesteronun yüksek olduğu dönemde pik yapmaktadır (12).

Progesteronun meme dokusu üzerindeki primer etkisi, meme lobül ve alveollerinin gelişimini hızlandırması şeklinde ortaya çıkar. Progesteron etkisi ile alveol hücreleri çoğalır, büyür ve sekretuar özellik kazanır (13). Bilinen bu etkiler yanında önceleri progesteron, özellikle endometriumda olmak üzere östrojen ile oluşan proliferatif etkiyi önleyen bir hormon olarak tanımlanırdı. Sonraki yıllarda bazı dokular üzerinde proliferatif, başka bir deyişle mitojenik etkisinin de olduğu anlaşıldı (14). Bu bilgilere göre progesteronun meme hücreleri üzerindeki etkisi endometrium hücrelerinden farklıdır. Folliküler fazda endometrium hücrelerinde östrojenik etki ile mitotik aktivite belirgin olarak artarken luteal fazda progesteron etkisi ile baskılanır. Buna karşılık meme hücrelerinde en yüksek mitotik aktivite progesteron etkisi ile luteal fazda görülür (15-17). Pike ve Spicer yaptıkları iki ayrı çalışmada meme hücrelerinde mitotik aktivitenin progesteron etkisi ile siklusun ikinci yarısında arttığını ve bu durumun östrojenin ilave mitojenik etkisi ile birlikte meme kanseri riskini yükselttiğini bildirmişlerdir (18,19).

Hayvan modellerinde kontinyu kombine östrojen+progesteron tedavisi tekbaşına östrojen tedavisine göre daha fazla epiteloid proliferasyona neden olmuştur (20). 1996 yılında yapılan bir hayvan çalışmasında kastre edilen farelere konjuge östrojen ve konjuge östrojen-medroksipogesteron asetat verilerek meme glandlarındaki değişiklikler kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır (21). Bu çalışmada östrojen ve progesteron kombinasyonu uygulanan grubun meme glandlarında diğer gruplara göre anlamlı olarak daha fazla

hiperplazinin geliştiği ve meme glandlarının belirgin olarak kalınlaştığı saptanmıştır. Bizim çalışma sonucumuzda da kontinyu kombine hormon replasman tedavisi alan grupta diğer gruplara göre belirgin bir mamografik dansite artışı ortaya çıkmıştı. Bu dansite artışı meme glandlarında meydana gelen kalınlaşma ve hiperplaziye bağlı ortaya çıkmış olabilir.

Bonney ve ark. (22) yapmış oldukları çalışmada progesteronun meme dokusu üzerinde mitojenik olduğunu göstermişlerdir. Miller ve ark. (23) yapmış oldukları çalışmada progesteronun meme dokusu üzerindeki bu etkisinin verilen dozun miktarına, süresine, siklik veya kontinyu kullanımına ve ortamda östrojenin bulunmasına bağlı olarak değiştiğini bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda birinci grupta 106 kadından 30 tanesi kontinyu kombine östrojen-progesteron tedavisi, diğer gruplardan birinde 22 kadın siklik östrojen-progesteron tedavisi almıştır. Her iki grubu karşılaştırdığımızda kontinyu kombine östrojen-progesteron tedavisi alan grupta (%30), siklik östrojen-progesteron tedavisi alan gruba oranla (mamografik dansite artışına rastlanmadı) belirgin bir mamografik dansite artışına rastlanmıştır.

Meme morfolojisi üzerinde daha önce yapılmış olan çalışmalar östrojen ve progesteronun primer etki gösterdikleri yerlerin tam olarak aynı olmamasına rağmen her ikisinin de meme hücrelerinde bölünmeyi stimule ettiklerini göstermiştir. Meme hücrelerinde menstruel siklusun luteal fazı sırasında mitotik aktivitenin daha hızlı olması tek başına östrojene göre östrojen ve progesteronun ortamda beraber bulunmasının mitotik hızı artırdığını destekler. Aynı zamanda meme dokusunda stromal ödem menstruel siklusun luteal fazında progesteronun etkisine bağlı olarak daha fazla olmaktadır (12,24). Bu bulguların ışığında progesteron içeren hormon replasman tedavisinin daha fazla mamografik dansite artışına neden olduğu düşünülmektedir.

Hormon replasman tedavisi ile ilgili risk faktörleri majör olarak hücre proliferasyonunun regülasyonu ile ilgilidir. İn vitro ve in vivo hücre popülasyonlarında yüksek hızdaki hücre proliferasyonu neoplastik hücre transformasyon riskini artırır (24).

Mamografik dansitedeki kişiden kişiye ve tedaviye bağlı olarak meydana gelen değişikliklerin meme kar-

seri riski üzerindeki etkisi hale net olarak ayırt edilememiştir. Ancak meme dansitesindeki artış mamografik sensitivitenin azalmasına neden olur, buna bağlı olarak klinik olarak ocult kanserlerin tanısında gecikmeye neden olur (25).

Meme kanseri HRT ilişkisini araştıran çalışmalar-daki asıl sorun, olgu seçimindeki güçlükler ve olgu gruplarından elde edilen verilerin değerlendirilme-sindeki problemlerdir. Bu nedenle sonuçların doğru-luğu ve bildirilen verilerin güvenilirliği çoğu zaman tartışmaya açıktır. Bunun yanında bazı faktörler HRT ile meme kanseri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalış-maların doğruluğunu ve güvenilirliğini etkiler. Bu faktörler aşağıda özetlenmiştir:

- Kombine tedavilerde östrojen ve progesteronun etkileri ayrı ayrı saptanamaz ve hangi hormonun olumsuz etki yaptığını yorumlamak çoğu zaman imkansızdır.
- HRT uygulanan ve uygulanmayan kadınların sos-yoekonomik özellikleri ve alışkanlıkları birbirin-den farklı olabilir. Bu farklılıklar meme kanseri ile ilişkili olabilir.
- Çalışmaların hemen tümünde olguların genetik yükü değerlendirilmemiştir. Bu nedenle ortaya çıkan meme kanseri olgularında genetik yükün etkisi görmezlikten gelinmektedir.

Yukarıda sayılan faktörler nedeni ile çalışmaların sonuçlarını yorumlamak çoğu zaman zordur ve bildirilen risk değerlerinin HRT dışında diğer bazı fak-törler ile ilişkili olabileceği unutulmamalıdır. Mev-cut veriler gözden geçirildiğinde HRT uygulanan kadın popülasyonunda ölüm oranlarının azalması ve yaşam kalitesinin görünür bir şekilde yükselmesi, bu tedavinin önemini ve gerekliliğini vurgulamaktadır. Ancak tıpta her tedavi yönteminde olduğu gibi HRT uygulamalarının da bazı yan etkileri kaçınılmazdır. Kullanılan hormonların özellikle endometrium ve meme üzerindeki olumsuz etkisi gerek hasta ve gerekse hekim için büyük önem taşımaktadır. HRT meme kanseri ilişkisi günümüzde henüz net değildir.

KAYNAKLAR

1. Sterns EE, Zee B. Mammographic density changes in perimenopausal and post menopausal women: is effect of

hormone replacement therapy predictable? Breast Cancer Res Treat 2000; 59: 125-32.

2. Özdemir A, Konus A, Nas T, Erbas G, Cosar S, Işık S. Mammographic and ultrasonographic study of changes in the breast related to HRT. Int J Gynaecol Obstet 1999; 67: 23-32.
3. Laya MB, Larson EB, Tablin SH, White E. Effect of estrogen replacement therapy on the specificity and sensitivity of screening mammography. J Natl Cancer Inst 1996; 88: 643-9.
4. Lundström E, Wilczk B, Schoultz BV. Mammographic breast density during hormone replacement therapy, differences according to treatment. Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 348-52.
5. Marrug RC, van der Mooren MJ, Hendrix JH. Mammographic changes in postmenopausal women on hormonal replacement therapy. Eur Radiol 1997; 7: 749-5540.
6. Stomper PC, Van Voorhis BJ, Ravnika VA, Meyer JE. Mammographic changes associated with hormone replacement therapy: a longitudinal study. Radioogy 1990; 174: 487-490.
7. Marugg RC, Hendriks JHC, Van der Mooren Mi, et al. The effects of hormonal replacement therapy on the mam-mographic breast pattern in postmenopausal women. European Congress of Radioogy, Book of abstracts: 331, March 1995, Vienna.
8. Oran i, Memiş A, Ustün EE. Hormon replasman tedavisinin mamografik pattern üzerine etkileri. Tanısal Girişimsel Radyoloji 1996; 2: 33-36.
9. Berkowitz JE, Catewood MB, Coldbloom LE, Cayler BW. Hormonal replacement therapy: mammographic manifestations. Radiology 1990; 174: 199-201.
10. Longacre TA, Bartow SA. A correlative morphologic study of human breast and endothelium in the menstrual cycle. Am J Surg Pathol 1986;10: 382-93.
11. Erel CT, Elter K, Akman C, Ersavasti G, Altug A, Seyisoğlu H, et al. Mammographic changes in women receiving tibolone therapy. Fertil Steril 1998; 69: 870-5.
12. Söderqvist G, Issakson E, Carlström K. Proliferation of breast epithelial cells in healthy women during the menstrual cycle. Am J Obstet Gynecol 1997; 176: 123-8.
13. Bland KI, Buchanan JB, Weisberg BF, et al. The effects of exogenous estrogen replacement therapy of the breast: breast cancer risk and mammographic parenchymal patterns. Cancer 1980; 45: 3027-3033.
14. Clarke CL, Sutherland RL. Progesterin regulation of cellular proliferation. Endocr Rev 1990; 11: 266-301.
15. Anderson TL, Battersby S, King RJB, McPherson K. Breast epithelial responses and steroid receptors during oral contraceptive use. Human Pathol 1989; 20: 1139.

16. Eerguson DIP, Anderson TI. Morphological evaluation of cell turnover in relation to the menstrual cycle in the resting human breast. *Br Cancer* 1981; 44: 177.
17. Longacre TA, Bartow SA. A correlative morphologic study of human breast and endometrium in the menstrual cycle. *Am Surg Pathol* 1986; 10: 382.
18. Pike MC, Spicer DV, Dahmouh L, Press MF. Estrogens, progestogens, normal breast proliferation and breast cancer risk. *Endocr Rev* 1993; 15: 17.
19. Spicer DV, Pike MC. The prevention of breast cancer through reduced ovarian steroid exposure. *Acta Oncol* 1992; 31: 167.
20. Masters JRW, Drife IO, Scarisbuck İI. Cyclical variations of DNA synthesis in human breast epithelium. *Nat Cancer Inst* 1977; 58: 1263.
21. Meyer JS. Cell proliferation in normal human breast ducts, fibro-adenomas and other duct hyperplasia, measured by nuclear labelling with tritiated thymidine: effects of menstrual phase, age and oral contraceptive hormones. *Hum Pathol* 1977; 8: 67.
22. Poliw K, Boquoi E, Baumann L, Schmitt-Coliwitzer M, Poliw 8. Comparison of the in-vitro conversion of estradiol 17-(beta) to estrone of normal and neoplastic human breast tissue. *Mol Cell Endocrinol* 1977; 6: 333.
23. Mooigavkar SH, Day ME, Stevens RC. Two-stage model for carcinogenesis: epidemiology of breast cancer in females. *Nat Cancer Inst* 1980; 65: 559.
24. Sitruk-Ware R. Estrogens, progestins and breast cancer risk in post menopausal women: state of the ongoing controversy in 1992. *Maturitas* 1992; 15: 129.
25. Kuttann E, Malet C, Leygue E, et al. Anti-oestrogen action of progestogens in human breast. In: Berg G, Hammar M eds. *The modern management of the menopause. Proceedings of the 7th International Congress on the Menopause.* [London: Parthenon, 1993, 419.

Engin GÜNEY*
A. Gökhan ÖZGEN**
Fulden SARAÇ**
Candeğer YILMAZ**
Taylan KABALAK**

* Adnan Menderes Üniversitesi
Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları Bilim
Dalı, AYDIN

** Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma
Hastalıkları Bilim Dalı, İZMİR

OBEZİTE TEDAVİSİNDE ELDE EDİLEN SONUÇLARIN İZLENMESİNDE BİYOELEKTRİK İMPEDANS YÖNTEMİNİN DEĞERİ

The Value of Bioelectric Impedance Method in
Following the Results of Treatment of Obesity

Anahtar Sözcükler:

Obezite, tedavi, biyoelektrik
impedans

Key Words:

Obesity, treatment,
bioelectric impedance

ÖZET

Obezite tedavisinde elde edilen sonuçların değerlendirilmesinde, kilo takibi yanı sıra vücut kitle indeksi, bel çevresi, bel/kalça oranı ve deri kıvrımı kalınlıkları ölçümleri kullanılabilir. Biyoelektrik impedans yöntemi de yağ kitlesi ve yağsız kitlenin ölçülmesini sağladığından yararlı görülmektedir. Bu çalışmada obezite tedavisinin izleminde kullanılan yöntemlerin karşılaştırılması ve biyoelektrik impedans yönteminin değerinin incelenmesi amaçlanmıştır. Kilo fazlalığı nedeniyle başvuran ve tedavi sonrasında kilo kaybı sağlanan 57 hasta (ortalama yaş: 43.7 ± 10.1 yıl) çalışmaya alındı. Hastaların vücut ağırlıkları, vücut kitle indeksleri, biceps, triceps ve scapula altı bölgelerinde deri kıvrımı kalınlıkları, bel çevreleri, bel/kalça oranları ve biyoelektrik impedans yöntemi ile ölçülen vücut yağ oranı ve yağ kitlesi başlangıçta ve kilo kaybı sonrasında değerlendirildi. Vücut ağırlıkları, vücut kitle indeksleri, triceps ve scapula altı bölgelerindeki deri kıvrımı kalınlıkları toplamı, bel çevreleri, vücut yağ oranı ve yağ kitlesinde kilo kaybı sonrasındaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı idi. Sonuç olarak, obezite tedavisinde elde edilen sonuç farklı yöntemlerle izlenebilir. Ancak obezitede asıl sorunun yağ artışı olduğu göz önüne alındığında, biyoelektrik impedans yöntemiyle vücut yağ oranı ve yağ kitlesinin izlenmesinin yararlı olacağı düşünülmektedir.

SUMMARY

Body weight, and also, body mass index (BMI), waist circumference, waist/hip ratio and skinfold thickness measurements can be used for following the results of treatment of obesity. Also, bioelectrical impedance method provides a reliable estimate of total body fat and fat free mass. In this study, we aimed to compare these methods and to evaluate the value of bioelectrical impedance. 57 patients (age: 43.7 ± 10.1 yr) admitted to the hospital for overweight and achieved weight loss were included to the study. Body mass index, waist circumference,

Yazışma Adresi: Dr. Engin GÜNEY

Meşrutiyet mah. Atatürk Bul., Keçelioğlu Apt. No: 6/16 AYDIN

Tel: (0.256) 212 49 74 GSM: (0.532) 749 62 60

Fax: (0.256) 214 64 95 E-mail: enginguney@hotmail.com

waist/hip ratio, skinfold thickness, and also body fat ratio and fat mass with bioelectrical impedance were measured before and after weight loss. The changes in body weight, BMI, sum of skinfold thickness of triceps and subscapular region, waist circumference, body fat ratio and fat mass after weight loss were statistically significant. As a result, weight loss in obesity can be followed with different methods. But when it was thought that obesity is increased fat, following the fat ratio and fat mass with bioelectric impedance seems to be useful to follow decrease in fat and fat free mass after treatment.

GİRİŞ

Obezite oldukça sık görülen ve görülme sıklığı giderek artan bir sağlık sorunudur, birçok hastalığın ortaya çıkmasıyla ilişkili olduğu açık bir şekilde bilinmektedir (1,2). Obezitenin önemini giderek daha iyi anlaşılması ile birlikte, obezite tedavisine yönelik çabalar da artmıştır. Obezite tedavisinde diyet ve egzersiz başta olmak üzere yaşam tarzı değişikliği, medikal tedavi, davranış tedavisi ve cerrahi tedavi gibi çeşitli yöntemler kullanılmaktadır, ayrıca yeni tedavi yaklaşımları geliştirilmeye çalışılmaktadır (3).

Obezite tedavisinde elde edilen sonuçların değerlendirilmesinde, kilo takibi yanı sıra vücut kitle indeksi, bel çevresi, bel/kalça oranı ve deri kıvrımı kalınlıkları gibi obezite tanısında kullanılan yöntemler kullanılmaktadır (4-6). Ancak bu yöntemlerin bazı durumlarda yanıltıcı sonuçlar vermesi, değerlendirmede güçlükler yaratmaktadır. Biyoelektrik impedans yöntemi yağ kitlesi ve yağsız kitlenin ölçülmesini sağladığından, tedavi sonrasında yağ oranlarının ve yağ kitlesinin azalmasını değerlendirmede bu yöntemin yararlı olacağı düşünülmektedir (7). Bu çalışmada obezite tedavisinin izleminde kullanılan yöntemlerin karşılaştırılması ve biyoelektrik impedans yönteminin değerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Obezite polikliniğine kilo fazlalığı nedeniyle başvuran ve tedavi sonrasında kilo kaybı sağlanan 57 hasta (45 kadın, 12 erkek; ortalama yaş: 43.7 ± 10.1 yıl) çalışmaya alındı. Hastalar obezite tanısından farklı parametreler ile başlangıçta ve kilo kaybı sonrasında değerlendirildi.

Hastaların boy ve vücut ağırlıkları ölçüldü, vücut ağırlığı (kg) / boy (m)² formülü ile vücut kitle indeks-

leri (VKİ) hesaplandı. VKİ 25-29.9 kg/m² olanlar fazla kilolu, 30 kg/m² ve üzerinde olanlar obez olarak tanımlandı. Biceps, triceps ve skapula altı bölgelerinde deri kıvrımı kalınlıkları (mm) ölçüldü, triceps ve skapula altı bölgelerindeki deri kıvrımı kalınlıkları toplamının erkeklerde 38 mm, kadınlarda 52 mm üzerinde olması obezite açısından anlamlı olarak kabul edildi. Hastaların bel (cm) ve kalça (cm) çevreleri ölçüldü, bel / kalça oranları hesaplandı. Bel çevresinin erkeklerde 94-102 cm, kadınlarda 80-88 cm olması risk artışı olarak değerlendirilirken, erkeklerde 102 cm üzeri, kadınlarda 88 cm üzeri yüksek risk grubu olarak değerlendirildi. Bel / kalça oranının ise kadınlarda 0.85, erkeklerde 0.95 üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi. Biyoelektrik impedans yöntemi ile (TANITA TBF-300M) vücudun yağ oranı ve yağ kitlesi ölçüldü. Vücut yağ oranının erkeklerde %21-25, kadınlarda %31-33 olması sınırda yüksek, erkeklerde %25, kadınlarda %33 üzerinde olması yüksek olarak kabul edildi.

Hastalarda kilo kaybı öncesi ve sonrasında farklı yöntemlerle elde edilen değerler karşılaştırıldı. İstatistik değerlendirme SPSS 10.0 programı kullanılarak yapıldı ve eşleştirilmiş T testi uygulandı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastalarda elde edilen tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerlerin ortalamaları şunlardır: Hastaların vücut ağırlıkları tedavi öncesi 92.3 ± 20.3 kg, tedavi sonrası 85.0 ± 16.1 kg, vücut kitle indeksleri ise tedavi öncesi 36.2 ± 6.1 kg/m², tedavi sonrası 33.8 ± 5.7 kg/m² olarak bulundu. Deri kıvrımı kalınlıkları başlangıç değerleri biceps bölgesinde 31.7 ± 7.5, triceps bölgesinde 26.0 ± 6.8 skapula altı bölgesinde 36.3 ± 10.7 mm saptanırken kilo kaybı sonrasında biceps bölgesinde 27.3 ± 6.4,

Güney E. ve ark.: Obezite Tedavisinde Elde Edilen Sonuçların İzlenmesinde Biyoelektrik İmpedans Yönteminin Değeri

Tablo 1. Obezite tedavisinin izlenmesinde kullanılan yöntemlerle başlangıç ve kilo kaybı sonrasında elde edilen değerler.

	Kilo Kaybı Öncesi	Kilo Kaybı Sonrası	P
Vücut ağırlığı (kg)	92.3 ± 20.3	85.0 ± 16.1	< 0.005
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	36.2 ± 6.1	33.8 ± 5.7	< 0.005
Deri kıvrımı kalınlığı (mm)	62.3 ± 16.3	55.6 ± 14.3	< 0.005
Bel çevresi (cm)	97.3 ± 12.4	91.9 ± 10.5	< 0.005
Yağ oranı (%)	40.3 ± 6.4	37.7 ± 7.0	< 0.005
Yağ miktarı (kg)	36.9 ± 12.0	32.4 ± 11.1	< 0.005

triseps bölgesinde 22.5 ± 6.0 , skapula altı bölgesinde 33.0 ± 9.9 mm olduğu görüldü. Triseps ve skapula altı bölgelerindeki ölçümlerin toplamı başlangıçta 62.3 ± 16.3 , kilo kaybı sonrasında 55.6 ± 14.3 mm saptandı. Tedavi öncesinde bel çevresi 97.3 ± 12.4 , kalça çevresi 121.0 ± 11.7 cm, kilo kaybı sonrasında bel çevresi 91.9 ± 10.5 cm, kalça çevresi 116.1 ± 10.8 idi. Bel/kalça oranı tedavi öncesi 0.80, tedavi sonrası 0.78 olarak bulundu. Biyoelektrik impedans yöntemi ile ölçülen vücut yağ oranı ilk değerlendirilmede 40.3 ± 6.4 , kilo kaybı süreci sonunda 37.7 ± 7.0 , yağ kitlesi başlangıçta 36.9 ± 12.0 kg, kilo kaybı süreci sonunda 32.4 ± 11.1 kg, yağsız kitle de tedavi öncesi ve sonrası sırasıyla 52.8 ± 8.6 kg, 51.7 ± 8.3 kg bulundu. Bel/kalça oranı ve yağsız kitlede istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmazken ($p>0.05$), vücut ağırlığı, VKİ, deri kıvrımı kalınlıkları, bel çevresi ve yağ oranındaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.005$).

TARTIŞMA

Obezite tedavisinde elde edilen sonucun izlenmesinde farklı yöntemler kullanılabilir. Kilo kaybının ve vücut kitle indeksinin izlenmesi bu amaçla yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca, deri kıvrımı kalınlıklarındaki değişim, bel/kalça oranı ve bel çevresinin izlenmesi de yararlıdır. Bu yöntemler tek başına yeterli bilgi vermediği için genellikle birden fazla yöntem bir arada kullanılır. Bir çalışmada kullanılan yöntemlerle yağsız kitlenin hidrasyonundaki değişiklikler nedeniyle yağ dokusundaki azalmanın olduğundan daha az olarak belirlenebileceği bildirilmiştir (8).

Tedavide asıl hedef kilo kaybı olarak görüldüğünden kilo takibi hastanın kendisinin de yapabildiği en basit

yöntemdir. Aynı şekilde vücut kitle indeksi de yaygın olarak kullanılan izleme yöntemidir ve değeri kanıtlanmıştır. Bununla birlikte bu yöntemler yağ dokusu ile yağ dokusu dışındaki dokulardaki azalmayı ayırt edememektedir. Deri kıvrımı kalınlıkları ölçümü ise yağ dokusundaki azalmayı göstermekle birlikte ölçümler arasında farklılıkların fazla olması ve yağ dokusu dağılımındaki değişkenlik nedeniyle yanıltıcı sonuçlar verebilmektedir (9-11). Bel/kalça oranının izlemi her iki bölgedeki yağlardaki azalma nedeniyle yeterli bilgi vermeyebilir. Bel çevresi ölçümünün izlenmesi ise özellikle abdominal yağ dokusundaki azalmayı göstermek için yararlı olabilir.

Vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 altında olan birçok hastada impedans ile yağ oranının artmış olduğu gösterilmiştir. Bir çalışmada VKİ 30 kg/m^2 altında olan kadınların %30'unda, erkeklerin %46'sında yağ oranlarında obezite olarak tanımlanacak düzeyde artış saptanmıştır (12). Bu bulgularla uyumlu olarak VKİ'nin özgünlüğünün yüksek, ancak duyarlılığının düşük olduğu bildirilmiştir (13).

Biyoelektrik impedans yöntemi, yağ dokusu ve yağsız kitledeki değişikliklerin saptanmasını sağlayan kolay uygulanabilir bir yöntemdir (14-16). Vücut kompozisyonunu değerlendiren ve yağ miktarının belirlenmesini sağlayan DXA (Dual energy X ray absorptiometry) ve izotop dilüsyon yöntemlerinin rutin uygulanması mümkün olmadığından biyoelektrik impedans yönteminin bu amaçla kullanılabilir en uygun yöntem olduğu düşünülmektedir (17-19). Ancak, biyoelektrik impedans ölçümü ile yağsız kitlenin hafifçe olduğundan fazla olarak değerlendirilebileceği de öne sürülmektedir (20). Buna karşın özellikle VKİ 30 kg/m^2 altında olan hastaların bir bölümünün obez oldukları ve bu

nedenle bu hastalarda biyoelektrik impedans ile yağ oranı ölçümünün yararlı olduğu bildirilmiştir (21,22). Hastalarda uygulanan tedavi sonrasında sağlanan kilo kaybı ile birçok hastada VKİ'nin 30 kg/m² altına düş-tüğü göz önüne alındığında hastaların izleminde biyo-elektrik impedansın kullanılması önem kazanmaktadır.

Çalışmamızda elde edilen verilerin değerlendirmesinde, tedavi sonrasında izlenen bütün parametrelerde azalma olduğu saptandı. Vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, deri kıvrımı kalınlıkları, bel çevresi ve biyoelektrik impedans yöntemi ile ölçülen vücut yağ oranında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik olduğu görüldü. Daha önceki bilgilerle uyumlu olarak bel/kalça oranındaki azalma diğer yöntemlere göre daha azdı. Sonuç olarak, obezite tedavisi uygulanan hastaların farklı yöntemlerle izlenmesi mümkündür. Ancak obezitede asıl sorunun yağ artışı olduğu göz önüne alındığında, yağ kitlesi ve yağsız kitledeki değişimi gösterebilen biyoelektrik impedans yöntemiyle vücut yağ oranı ve yağ kitlesinin izlenmesinin yararlı olacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

- Hellerstein MK, Parks EJ. Obesity & overweight. In: Greenspan FS, Gardner DG. Eds. Basic & Clinical Endocrinology. New York: Mc Graw-Hill, 2001: 745-761.
- Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Educational level and relative body weight and changes in their associations over ten years-an international perspective from the WHO MONICA project. Am J Public Health 2000; 90: 1260-1268.
- Bray G, Greenway FL. Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity. Endocrine Reviews 1999; 20: 805-875.
- WHO Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. WHO Technical Report Series no. 854, 1995.
- Lean MEJ, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by body density from simple anthropometric measurements. Am J Clin Nutr 1996; 63: 4-14.
- Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995; 311: 1401-1405.
- Chumlea WC, Guo SS. Bioelectrical impedance and body composition: present status and future directions. Nutr Rev 1994; 52: 123-131.
- Fogelholm GM, Sievanen HT, van Marken Lichtenbelt WD, Westerterp KR. Assessment of fat-mass loss during weight reduction in obese women. Metabolism 1997; 46: 968-975.
- Himes JH, Roche AF, Siervogel RM. Compressibility of skinfolds and the measurement of subcutaneous fatness. Am J Clin Nutr 1979; 32: 1734-1740.
- Davies PSW, Jones PRM, Norgan NG. The distribution of subcutaneous and internal fat in man. Ann Hum Biol 1986; 13: 189-192.
- Enzi G, Gasparo M, Biondetti PR, Fiore D, Semisa M, et al. Subcutaneous and visceral fat distribution according to sex, age, and overweight, evaluated by computed tomography. Am J Clin Nutr 1986; 44: 739-746.
- Frankenfield DC, Rowe WA, Cooney RN, Smith JS, Becker D. Limits of body mass index to detect obesity and predict body composition. Nutrition 2001; 17: 26-30.
- Hortobagyi T, Israel RG, O'Brien KF. Sensitivity and specificity of the Quetelet index to assess obesity in men and women. Eur J Clin Nutr 1994; 48: 369-375.
- Roubenoff R, Dallal GE, Wilson PWF. Predicting body fatness: the body mass index vs. estimation by bioelectrical impedance. Am J Public Health 1995; 85: 726-728.
- Chumlea WC, Baumgartner RN, Roche AF. Specific resistivity used to estimate fat-free mass from segmental body measures of bioelectrical impedance. Am J Clin Nutr 1988; 48: 7-15.
- Gray DS, Bray GA, Gemayel N, Kaplan K. Effect of obesity on bioelectrical impedance. Am J Clin Nutr 1989; 50: 255-260.
- Sung RYT, Lau P, Yu CW, Lam PKW, Nelson EAS. Measurement of body fat using leg to leg bioimpedance. Archives of Disease in Childhood 2001; 85: 263-267.
- De Lorenzo A, Sorge RP, Candeloro N, Di Campli C, Sesti G, et al. New insights into body composition assessment in obese women. Can J Physiol Pharmacol 1999; 77: 17-21.
- Beertema W, van Hezewijk M, Kester A, Forget PP, van Kreel B. Measurement of total body water in children using bioelectrical impedance: a comparison of several prediction equations. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; 31: 428-432.
- Baumgartner RN, Ross R, Heymsfield SB. Does adipose tissue influence bioelectrical impedance in obese men and women? J Appl Physiol 1998; 84: 257-262.
- Kyle UG, Genton L, Pichard C. Body composition: what's new? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2002; 5: 427-433.
- Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and the American College of Sports Medicine JAMA 1995; 273: 402-407.

Külal ÇUKUROVA
Atilla KÖKSAL
Hüseyin İVİT
Adnan KEKLİK
Aşkın YILDIZ
Berrin TEZCAN
Suat MÜDERİSOĞLU

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, 3. Kadın Hastalıkları ve
Doğum Kliniği, İZMİR

TÜRK TOPLUMUNDA SAĞLIKLI GEBELERDE HEPATİT B YÜZEY ANTİJENİ (HbsAg) PREVALANSI

HbsAg Prevalancy in Healthy Pregnant Women in
Turkish Population

Anahtar Sözcükler:

Hepatit B virüsü, HbsAg,
Perinatal geçiş, HbsAg
taraması

Key Words:

Hepatit B virus, HbsAg,
Perinatal transmission,
Screening for HbsAg

ÖZET

Bugün dünyada 2 milyar dan fazla insanı etkileyen ve 350 milyondan fazla kronik taşıyıcısı olan Hepatit B virüsü (HBV) sirozun ve primer hepatosellüler karsinomun en önemli sebeplerinden biridir ve her yıl yaklaşık 1 milyon insanın ölümüne yol açmaktadır (1-3). Enfeksiyonun en önemli yayılma yollarından birini perinatal geçiş oluşturmaktadır ve bu dönemde enfeksiyonun geçişi durumunda taşıyıcılık riski çok yüksek olmaktadır. HBV için orta derecede yüksek endemisite bölgesi kabul edilen ülkemizde, risk gruplarının taranması ve immunizasyonundan önce ulusal epidemiyolojik taban verilerinin oluşturulması gerekir. Bu çalışma ile sınırlı sayıda da olsa gebelerde HBV taşıyıcılığı ile ilgili daha önce yapılmış çalışmalarla karşılaştırma fırsatı bulunmuş oldu.

Bu çalışmada terme yakın 1026 gebede HbsAg çalışıldı. 59 olguda HbsAg pozitif bulundu (%5.75). Bu olguların %56'sında bilinen bir risk faktörü saptanamadı.

Doğumda enfeksiyonun alınması ilerideki fatal komplikasyonlar gelişme ihtimalini çok arttıracığından; sadece bilinen ve belirlenebilen riskleri taşıyanların değil, tüm gebelerin taşıyıcılık açısından taranması ve bunun rutin bir antepartum inceleme olarak yerleştirilmesi gerekmektedir.

SUMMARY

Hepatitis B virus, which has affected more than two billion human being and has more than 350 million chronic carriers, is one of the most important reasons of cirrhosis and primary hepatocellular carcinoma and causes approximately one million deaths every year. Perinatal transmission is one of the most important ways of infection. Risk of being carrier is much higher with this kind of transmission. In our country where HBV has medium endemicity, national epidemiological base data should be established before screening of risk groups and vaccination. This study supplements previous limited number studies on the way to establish necessary database.

Yazışma Adresi: Dr. Külal ÇUKUROVA
1389 Sok. Neşe Apt. Kat 1 Alsancak / İZMİR
Tel : 0 232 464 36 26
GSM: 0 532 551 83 83

In this study, 1026 pregnant has been tested for HbsAg, 59 cases have been found HbsAg positive (5.75%). 56% of the positive cases could not be linked to a known risk factor.

As getting the infection during perinatal phase will significantly increase the risk of fatal complications in later stages, all pregnants should be subject to screening for HbsAg regardless of the known and identifiable risks.

GİRİŞ

Dünyada 2 milyardan fazla kişiyi etkileyen ve 350 milyondan fazla kronik taşıyıcısı bulunan Hepatit B virüsü (HBV) her yıl yaklaşık 1 milyon insanın ölümüne yol açmaktadır (10). Yine her yıl Avrupa'da 0.9-1 milyon yeni Hepatit B enfeksiyonu ortaya çıkmakta ve bunlarında dörtte biri kronik karaciğer hastalığına ilerlemektedir. Bugün HBV, sirozun ve primer hepatosellüler kanserin en önemli sebeplerinden biridir (4).

Ülkemizde ise kesin veriler yıllık morbidite ve mortalite için elde edilebilmiş değildir. Ancak bazı sağlıklı çalışmalar göz önüne alınırsa her üç kişiden birinin HBV ile karşılaşmış olduğu söylenebilir (1,5). Türkiye HBV taşıyıcılık insidansı orta derecede yüksek olarak kabul edilen ülkeler grubu arasında yer almaktadır. Ülkemizde HbsAg taşıyıcılık oranı farklı bölge ve popülasyonlara göre %4-10 arasında değişmektedir (2,3).

HbsAg taşıyıcılığının yüksek oranda bulunduğu bölgelerde HBV enfeksiyonlarının en önemli yayılma yollarından biri anneden bebeğe perinatal geçiş oluşturmaktadır (2,6). Bu dönemde Hepatit B virüsünü alan bebeğin, taşıyıcı kronik hepatit ve primer hepatosellüler karsinoma olma şansı çok yüksek olmaktadır. Virüsün ilk alındığı yaş dikkate alındığında, HbsAg taşıyıcılık oranı yetişkinlerde %1-10, çocuklarda %20 iken, bebeklerde %90-95 gibi çok yüksek olmaktadır (7-9).

Bütün bunlar göz önüne alındığında HbsAg taşıyıcıları içinde kuşkusuz en önemli grubu gebe kadınların oluşturduğu söylenebilir. Bu düşünceyle hem gebelerdeki taşıyıcılık oranını tespit etmek, hem gebeleri bu konuda bilinçlendirmek ve taşıyıcı olduğu tespit edilen annelerin bebeklerini doğumdan hemen sonra hem immunglobulin hem de aşı ile immunizasyonu

ve aşı programının devamı ve bunun rutin bir inceleme olarak yerleşmesini sağlamak amacıyla böyle bir ön çalışma başlatıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Eylül 1999- Ağustos 2000 tarihleri arasında Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği'ni doğum yapmak için yatırılan 28 gebe ile 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğinden antepartur olarak izlenmekte olan yaş, parite, gebelik haftas dikkate alınmaksızın hiçbir yakınması olmayan, fizik muayenelerinde herhangi bir patoloji tespit edilmiş, özgeçmişinde geçirilmiş Hepatit anamnezi veremeyen daha önce Hepatit aşısı olmamış 998 gebe olmak üzere toplam 1026 gebe üzerinde HbsAg (pozitifliği) prevalansını saptamak amacıyla yürütülmüştür.

Gebelerin tümünden fizik muayene sonrası, steri koşullarda 5-6 cc. düz kan alınarak Seroloji laboratuvarına gönderildi. Laboratuarda steril şartlarda serumlar ayrıştırıldıktan sonra ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) yöntemiyle 450 nm dalga boyunda HbsAg çalışıldı. Çalışmada Beckman-Coulter firmasının Access Immunoassay cihazı ve aynı firmanın Access HbsAg kiti kullanıldı.

Bugün için Dünya Sağlık Örgütü (WHO), gelişmekte olan ülkelerde referans tarama yöntemi olarak ELISA yöntemini önermektedir. Kullanılacak tekniğin duyarlılığı ise özellikle enfeksiyonun erken dönemindeki kandaki düşük düzeydeki antijenin ve taşıyıcılık durumunun atlanmaması için 0.2 ng/cc HbsAg olarak standardize edilmiş olmalıdır.

TARTIŞMA VE SONUÇLAR

Gebelerde HbsAg pozitifliği Tablo 1'de gösterilmiştir. HbsAg (+) olan 59 gebenin 36'sı (%61 multigravid, 23'ü (%44) ise primigravid idi.

Tablo 1. Gebelerde HbsAg pozitifliği.

Teste Tabi Tutulan Gebe	HbsAg Pozitif Gebe Sayı (%)	HbsAg Negatif Gebe Sayı (%)
1026	59 (5.75)	967 (94.25)

HbsAg (+) olan 59 gebenin 26'sında (%44) Tablo 2'de özetlenen risk faktörleri saptanmıştır.

Tablo 2. Risk faktörleri.

Risk Faktörü	Sayı	%
Belirlenemeyen	33	55.9
Hepatit Anamnezi	2	3.4
Ailede Hepatit Anamnezi	1	1.7
Kan transfüzyon öyküsü	4	6.8
İntravenöz ilaç bağımlılığı	-	0.0
Multipl seksüel partner	-	0.0
Seksüel yolla geçen hastalık öyküsü	-	0.0
Sağlık personeli	1	1.7
Geçirilmiş operasyon	11	18.6
Abortus-kürtaj	7	11.9

126 gebenin genel değerlendirilmesinde HbsAg (+) oranı %5.75 olarak bulunmuştur. Bu oran ülkemizde farklı bölge ve populasyonlar için çeşitli çalışmalarda bulunan %4.10 oranı içindedir (5,11). Yinede çalışmalarda kullanılan test yöntemlerinin farklı oluşu, çalışma gruplarının yetersiz ve çok farklı sayılarda olması çelişkili sonuçlar ortaya koyabilmektedir. Çalışmaların büyük çoğunluğunda bu çalışmada kullanılan ELISA tekniğinden daha az duyarlılığı olan RPHA (Revers Pasif Hemaglutinasyon) tekniği kullanılmıştır.

Çalışmada ortaya çıkan diğer bir sonuç HbsAg (+) olguların %56'sında belirlenebilen ve bilinen bir HBV risk faktörünün saptanmamış olmasıdır. 59 olgunun sadece 26'sında (%44) bilinen risk faktörlerinden biri saptanmıştır. Ayrıca bu çalışmada geçirilmiş operasyon, kan transfüzyon öyküsü, abortus-kürtaj geçirmiş olmanın diğer risk faktörlerine göre daha önemli bir risk oluşturduğu görülmektedir. Bu durumun bu çalışmaya katılan gebelerin sosyo-kültürel durum ve seviyeleri ile paralellik gösterdiği söylenebilir. Yine bu populasyon için dövme yaptırma, manikür, pedikür gibi alışkanlıkların daha az yaygın ol-

ması bu nedenlerle doğabilecek bazı riskleri azaltmaktadır.

Summers ve ark. (14)'nın Nevorleans'ta 15.399 gebe üzerinde yaptığı çalışma HbsAg (+)lik prevalansı ortaya koyması açısından en geniş çaplı çalışmalardan biridir. Bu araştırmaya göre prevalans beyazlarda %0.88 zencilerde %0.62 orta doğulularda %8.8 olarak bulunmuştur (12,13). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) raporunda, gelişmiş ülkelerde bu oran %0.1-0.6 arası açıklanmıştır. Asya ve Afrika gibi yüksek endemisine bölgelerinde HDV enfeksiyonunu epidemiyolojik paterni de oldukça farklıdır. Asya'da perinatal bulaşma daha belirgin iken Afrika'da bulaşma daha çok 1 yaşından büyük çocuklarda ve daha çok aile içi horizontal yol ile olmaktadır. Güneydoğu Asya'daki HBV taşıyıcılarının %50'sinden perineta geçişin sorumlu olduğu bildirilmektedir (12).

Yapılan bu çalışma ile orta derecede yüksek endemisine bölgesi kabul edilen ülkemizde sınırlı sayıda olsa da önce yapılmış HBV ile ilgili epidemiyolojik çalışmalarla karşılaştırılma fırsatı bulunmuş oldu. Ancak bu çalışmalardaki populasyon sayılarının ve kullanılan tekniklerin ve bunların duyarlılıklarının çok farklı olması nedeniyle çelişkili sonuçlar çıkabilmektedir.

Gebelerde HbsAg (+)'i Arıkan ve ark., %19 Tekel ve ark. %8, Dönmez ve ark. %9.45, Baran ve ark. %3.1, Kaan ve ark. 5190 vakalık bir seride RPHA tekniği kullanarak %2.7 olarak saptamışlardır (8) Bu son çalışmada HbsAg (+) olguların %60.7'sinde bilinen risk faktörlerinden biri saptanamamıştır. Bu oran bu çalışmadaki risk faktörü belirlenemeyen %56 oranıyla çelişmemektedir. Ancak bu çalışmadaki %5.75lik HbsAg (+)lik oranı ile çelişmektedir. Buda ELISA tekniğinden daha az duyarlılığı olan RPHA tekniğini kullanmış olmasına bağlanabilir.

Sonuç olarak HBV için orta derecede endemisine bölgesi kabul edilen ülkemizde HBV'nin büyük ölçüde

azaltılabilmesi ve eliminasyonu için temel strateji sadece risk gruplarının taranması ve immunizasyonunun yeterli olmadığının anlaşılması olmalıdır. Bu bilinçle sadece bilinen riskleri taşıyanların değil tüm gebelerin taşıyıcılık açısından taranması ve bunun rutin bir antepartum inceleme olarak yerleştirilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Badur S. Viral Hepatitle Savaşım Derneği Raporu. 1994.
2. Balık İ. 1. Ulusal Viral Hepatit Kongresi Özet Kitabı. Ankara 1992, 62-73.
3. Balık İ. Hepatit B Epidemiyolojisi. Kılıçkurtay K, ed. "Viral Hepatit 94" kitabında. İstanbul: Viral Hepatitle Savaşım Derneği yayını, 1994; 91-102.
4. Beasley RP, Hwang LY, Lin CC, Chien CS. Hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus: a prospective study of 22 707 men in Taiwan. *Lancet* 1981; 2: 1129-33.
5. Çolakoğlu Y, Ökten A, Yalçın S Türkiye'de hepatit B virus enfeksiyonunun seroepidemiolojisi. *Turkish J gastroenterohep* 1990; 1: 49-53.
6. Delage G, Montplaisir S, Remy-Princess, et al. Prevalance o gepatitis B virus infection in pregnant women in Montrea area. *Can Med Assoc J* 1986; 134: 897.
7. Krugman S. Viral Hepatitis: A, B, C, D and E Infection *Pediatrics in review* 1992; 13 (6): 203-212.
8. Kurt H, Balık I, Özkan MS, Tekeli E. Gebelerde HbsAğ prevalansı ve HBV taşıyıcısı annelerden yenidoğana geçişi 11. Ulusal İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi, Özet kitabı İstanbul 1989.
9. Lee AKY, Ip HMN, wong WCW. Mechanism of maternal-fetal transmission of hepatitis B virus. *J Infect Dis* 1978; 138: 668.
10. Mast EE, Alter MJ. Epidemiyology of viral hepatitis: an overview. *Seminars in virol* 1993; 4: 384.
11. Olgun N. İzmir yöresinde HBV'nin perinatal geçiş sıklığı *İnfeksiyon Derg* 1991; 5: 117-20.
12. Sobelavsky O. Prevalance of markers of hepatitis B viru: infection in various countries: a WHO collabrative study *Bull WHO* 1980; 58: 621-8.
13. Stevens CE, Beasley RP, Tsui J, et al. Vertical transmission of hepatitis B antigen in Taiwan 1975; 292: 771.
14. Summers PR, Biswas MK, et al. The pregnant hepatitis B carrier: Evidence favoring comprehensive antepartum screening. *Obstet Gynecol* 1987; 69: 701.

Gülbin Seyman ÇETİNKAYA*
Dilek SOYSAL*
Gülçin Seyman ÖZDEMİR**
Ozan KINAY***
Nail HIZLI****

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İZMİR

* 1. Dahiliye Kliniği

** 2. Dahiliye Kliniği

*** 2. Kardiyoloji Kliniği

**** Romatoloji Kliniği

TAKAYASU ARTERİTLİ BİR OLGU

A Case with Takayasu's Arteritis

Anahtar Sözcükler:

Takayasu arteriti,
Methotrexate

Key Words:

Takayasu's Arteritis,
Methotrexate

ÖZET

Taka yasu arteriti özelikle aorta ve aortanın majör dallarını tutan, sebebi bilinmeyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Otoimmünite ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Hastaların hemen tamamında tutulan artere bağlı iskemik bozukluklar vardır.

Takayasu arteritinde ana tedavi, kortikosteroidleri tek başına veya immün supresif ilaçlarla kombine olarak kullanılmaktadır. Bazı hastalarda çeşitli vasküler cerrahi girişimlere de gerek duyulmaktadır.

24 yaşındaki bayan hasta kliniğimize sağ kolda güçsüzlük şikayetiyle başvurdu. Hastanın sekiz yıl önce geçirmiş olduğu serebrovasküler inme hikayesi mevcuttu. Hastaya Takayasu arteriti tanısı konuldu. Bu vaka sunumu ile Takayasu arteriti'nin tedavisi literatür bilgileri ışığında gözden geçirildi.

SUMMARY

Takayasu's arteritis is a chronic inflammatory disorder of unknown etiology primarily affecting the aorta and its major branches. It's thought to be related to autoimmunity. Almost all patients have ischaemic disorders of the involved vessels.

The main therapy in Takayasu's arteritis is using corticosteroids alone or in combination with immune suppressive agents. In some patients vascular surgical procedures may also be needed.

A 24 years old female patient was admitted to our clinic with a complaint of right arm weakness. She had a history of cerebrovascular stroke 8 years ago. She was diagnosed as Takayasu's arteritis. Takayasu's arteritis treatment was reviewed in the light of literature with this case report.

Yazışma Adresi: Dr. Gülbin Seyman ÇETİNKAYA
Korutürk Mah. Öykü Sok. No: 18/15
35330 Balçova / İZMİR
Tel: (0.232) 244 44 44 / 2588
E-mail: gulbinseyman@hotmail.com

GİRİŞ

Japon göz hekimi Takayasu tarafından 1908 yılında ilk olarak göz bulguları ile ortaya konulan Takayasu arteriti (TA) aorta ve aortanın brakiosefalik, karotid, subklavian, vertebral ve renal arter gibi ana dalları ile koroner ve pulmoner arterleri tutan, daha çok genç kadınlarda (10-24 yaş) görülen kronik bir vaskülitir. Kesin sebebi bilinmemekle birlikte otoimmünite ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Hastaların hemen tamamında tutulan arterlere bağlı iskemik bozukluklar vardır (1,2). Arteriyel lezyonların farklı yerleşimleri nedeniyle klinikte değişik belirti ve bulgularla ortaya çıkmaktadır. Bunlar arasında baş dönmesi, senkop, görme bozuklukları, nabızda zayıflama veya nabız yokluğu, iki üst ekstremitede arasında 10 mmHg üzerinde sistemik kan basıncı farkı yer alır (1). En sık rastlanan belirti, olguların %55'inde rastlanan baş ağrısıdır. Geçici iskemik atak, serebral infarkt, hipertansif ansefalopati, laküner infarkt, maya maya fenomeni, serebral hemoraji gibi major ve minor nörolojik olaylar olguların yarısından fazlasında belirlenir (3). Bunların gelişiminde ekstrakraniyal damarların tutulumu yanısıra, sekonder hipertansiyon, kardiyak komplikasyonlar ve emboliler rol oynar. Takayasu arteritinde ayrıca renovasküler hipertansiyon, aort yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi, atipik koarktasyon, anevrizma oluşumu, lenfosit infiltrasyonu ile kardiyak ileti sistemi tutulumu ve çeşitli derecelerde bloklar, pulmoner tutulumla ilgili bulgular da meydana gelebilir (4). Kortikosteroidler tedavide bugün hala en önemli ve ilk seçenek gibi görünmektedir. Takayasu arteritli olguların yaklaşık %50'si tek başına kortikosteroidlere yanıt vermezler. Bu gibi olgularda sitotoksik ajanlar kullanılır (2). Takayasu arteritin tedavisinde ayrıca hastalığın tutulum yerlerine ve hastalığın kliniğine göre çeşitli vasküler cerrahi girişimler uygulanmaktadır (5,6).

OLGU

24 yaşındaki kadın hasta polikliniğe Ağustos 2002'de sağ kolda kuvvetsizlik ve uyuşukluk şikayetiyle başvurdu. Anamnezde; 8 yıl önce ve 2 yıl önce hipertansiyona bağlı hemiplejik atak sebebiyle nöroloji kliniğinde yatırıldığı ve hastaya antihipertansif olarak amlodipin 5 mg/gün başlandığı ve 6

ay rehabilitasyon tedavisi aldığı öğrenildi. Hastanın sigara, alkol kullanımı ve ailesinde hipertansiyon ile kalp hastalığı hikayesi mevcut değildi. Başvurusu sırasında yapılan muayenesinde sağ radial arter alınmıyor, sol radial arter zayıf olarak alınıyordu. Her iki femoral nabızlar ise normal olarak palpe edilebiliyordu. Yapılan tansiyon ölçümleri sağ kolda, sol kolda, sağ femoral ve sol femoral arterde sırasıyla 155/90, 140/80, 152/90 ve 145/90 mmHg olarak ölçüldü. Nabız 90/dakika idi. Hastanın yapılan nörolojik muayenesinde sağ üst ekstremitede 3/5, sol üst ekstremitede 4/5 kuvvet kaybı mevcuttu, alt ekstremitelerde motor kaybı yoktu. Duyu kaybı saptanmadı. Akciğer, kalp ve göz muayenesi normal olan hastanın dinlemekle bilateral karotid arterlerinde üfürümü mevcuttu.

Hastanın laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) bir: 112 mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 5 mg/dl, hemoglobin: 10,3 gr/dl, beyaz küre sayısı: 14500/ml olarak saptandı. Protein elektroforizinde alfa-2 globülin ve gama globülinde artma mevcuttu. Böbrek ve karaciğer fonksiyonları, kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, plazma pıhtılaşma faktör düzeyleri, protein C, protein S ve homosistein düzeyleri normal bulundu.

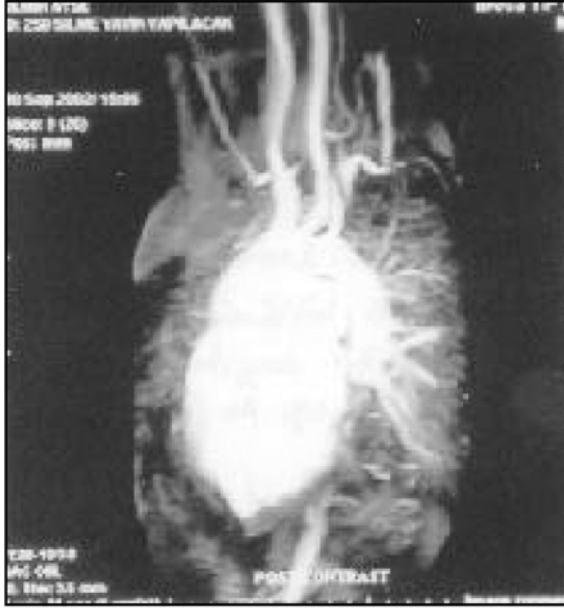
Ağustos 2002'de yapılan aortagrafide torakal iner aortada %100 darlık, sağ subklavian arterde %100 darlık, brakiosefalik trunk öncesi sağ aksiler arterde %85 darlık saptandı. Sol brakial arterden klavuz tel ilerletilemedi. Torakal aortada, abdominal aorta başlangıcına kadar %40 diffüz darlık mevcuttu. Abdominal aorta, bilateral renal arterler, sağ ve sol iliak arterler ise normal olarak izlendi.

Hastaya Eylül 2002'de yapılan MR anjiyografide de aortagrafiyi destekler şekilde inen aorta proksimal bölümünün ve sağ subklavian arterin %100 tıkal olduğu, abdominal aortanın ve renal arterlerin normal olduğu saptandı.

Hastanın yapılan Ekokardiyografik incelemesinde bilateral atrium ve ventrikül çapları ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) normal sınırlardaydı. Hastada diyastolik disfonksiyon ve birinci derece triküspid yetmezliği saptandı.



Resim 1. Sağ subklavian arterdeki %100 tıkanıklığın sağ koroner oblik kesitte MR anjiyografi ile postero-anterior görüntüsü.



Resim 2. İnen aortanın proksimal bölümündeki %100 tıkanıklığın sagittal kesitte MR anjiyografi ile görüntüsü.

Hastaya yapılan romatoloji konsültasyonu sonucu Takayasu arteriti tanısı konuldu. Hastaya hemen 100 mg/gün aspirin, 1mg/kg prednizolon ve haftada 7.5 mg methotrexate tedavisi başlandı. Bu tedavi ile 2

hafta içinde hastanın sol kolunda ki uyuşukluk ve kuvvetsizlik şikayetlerinde gerileme gözlemlendi, plazma C-reaktif protein düzeyinde, sedimentasyon hızında ve lökosit sayısında da düşme saptandı (CRP: 1.1 mg/dl, ESH: 55 mm/saat ve beyaz küre sayısı: 6700/ml). Bu sonuçlar üzerine hastanın prednizolon dozu kademeli olarak azaltılmaya başlandı. Beşinci hafta da sırasıyla ölçülen CRP, ESH, lökosit sayısı normal değerlere ulaşan sırasıyla (0.4 mg/dl, 16 mm/saat ve 4600/ml) hastanın tedavisine 8 mg prednizolon, 100 mg aspirin ve haftada 7.5 mg methotrexate ile devam edildi.

Hastanemiz kalp damar cerrahi servisi tarafından yapılan konseyde danıştığımız hastada daha önce geçirdiği inme hikayesi ve aortagrafi bulgularına bakılarak cerrahi girişim kararı alındı.

Hasta; aktivite kriterleri olan ESH ve CRP normal sınırlarda olduğu için operasyona alındı. Ekim 2002’de, hastanemiz Kalp Damar Cerrahisi servisinde hastaya yapılan operasyonda, sol anterolateral torakotomi ile inen aortaya 15 cm’lik dacron greft uç uca interpoze edildi. Operasyonda alınan biopsi sonucu normal geldi. Postoperatif dönemde komplikasyon gelişmeyen hastanın önceki tedavisine 75 mg/gür clopidogrel eklendi ve hasta postoperatif 15. gününde taburcu edildi, 3 ayda bir kontrole çağrıldı. Kontroller aktivasyon kriterlerinden CRP, ESH ve lökosit sayısı ile yapıldı. Şubat 2004’de yatırılarak yapılar Ekokardiyografik incelemesi normal olarak saptandı. Aynı zamanda Kalp Damar Cerrahisi tarafından yapılan muayenesinde, sağ radial nabızı manuel olarak alınamayan hastanın üst ekstremité Doppler USG’unda her iki üst ekstremité arterlerinde sağda daha belirgin olmak üzere radial ve ulnar arterlerde diffüz cidar kalınlaşması saptandı, radial arter distalinde nabız oluğu seviyesinde sağda minimal, solda orta derecede akım örnekleri alındı. Bilateral karotid Doppler USG normal olarak saptandı. Kalp Damar Cerrahisi tarafından medikal tedavinin devamı önerildi. Aktivasyon kriterleri normal seyreden hasta 22 aydır 8 mg/gün prednizolon, 100 mg/gün aspirin, 75 mg/gün clopidogrel ve haftada 7.5 mg methotrexate tedavisi ile takip edilmektedir.

TARTIŞMA

Kronik inflamatuar bir vaskülit olan Takayasu arteritinde yakınmaların başlangıcından tanının konulabilmesi için geçen süre en az 10 aydır. Çünkü erken dönemde çoğu olgu ateş, myalji, artalji, gece terlemesi, arter üzerinde ağrı gibi özgün olmayan semptomlarla gelir (erken sistemik dönem). Erken dönemde tutulan damarda granüloamatöz arterit ve aktif inflamasyon vardır. Geç sklerotik dönemde intimal hiperplazi ve kalınlaşma, medyada dejenerasyon, adventisyada fibrosis ve kalınlaşma sonucunda lümen daralma veya tıkanmaya bağlı iskemik semptomlar ortaya çıkmaktadır (2). Olgumuz 8 yıl ve 2 yıl önce hipertansif ansefalopati kliniği ile hastanemiz nöroloji kliniğinde takip edilmiş olup, şu an ki yatışında nabızda zayıflama şikayetiyle tetkik edilirken Takayasu arteriti tanısını aldı.

Kanımızca hastaya daha önceki yatışlarında daha detaylı bir hipertansiyon sebebi araştırması yapılsa idi hastamız daha erken Takayasu arteriti tanısı alabilirdi.

Takayasu arteritinde sistemik hipertansiyon %33-76 sıklığında görülür. Bunların %74'ü renal arter stenozu ile birlikte. Renal arter darlığı olmayan hipertansiyonlu olgularda suprarenal abdominal aorta stenozu, hiperreninemi, aort yetmezliği, anormal vasküler komplians ve baroreseptör disfonksiyonu düşünülen alternatif mekanizmalardır (2). Bizim olgumuzda yapılan tetkiklerde aort yetmezliği ve renal arter darlığı saptanmadığından hipertansiyona diğer mekanizmaların sebep olduğu düşünüldü.

Takayasu arteritinin klinik tanısı için Ishikawa tarafından kriterler ortaya konmuştur. Tarihi önemi olan bu kriterlerden sonra 1990 yılında Amerikan Romatoloji Birliği tarafından belirtilen kriterler kullanılmaktadır. Altı kriter olan; başlangıç yaşının 40'ın altında olması, bir ekstremitenin klodikasyonu, azalmış brakiyal arter nabızı, kollar arasındaki sistolik kan basıncında 10 mmHg'dan fazla fark olması, subklavian arter veya aorta üzerinde üfürüm ve tüm aorta, onun primer dalları veya proksimal üst veya alt ekstremitelerde geniş arterlerin tıkanma veya daralmasının arteriografik kanıtından herhangi üç veya üçten fazla kriterinin pozitif olması %90.5 duyarlılık

ve %97.8 özgüllüğe sahiptir (7). Olgumuz 24 yaşında olması, arteriogramda sağ subklaviyen arterindeki tıkanıklık, kan basıncı ölçümlerinde iki kol arasında 10 mmHg'dan fazla fark bulunması ile bu kriterlere uyum sağlıyordu.

Takayasu arteriti, Lupi-Herrera ve ark. (8) tarafından anatomopatolojik olarak 4 ayrı alt gruba ayrılmıştır Tip 1; aortik ark ve dallarının tutulumu (%10), tip 2 torakaabdominal aorta ve dallarının özellikle mezenterik ve renal arter tutulumu (%10), tip 3 ise ilk iki alt grubun kombinasyonu şeklindedir (%65). Yukarıda ki herhangi bir alt grup bulguları ile birlikte pulmoner arter tutulumu tip 4 olarak adlandırılmıştır (%45). Bizim olgumuzda darlık sadece torasik aorta ve dallarında olduğu için tip 1 Takayasu arteritine uymaktadır.

Takayasu arteriti için tanısız veya özgül bir laboratuvar testi yoktur. Normositik normositer anemi, hafif veya orta derecede trombositoz, poliklonal hiper-gammaglobülinemi ve ESH'de artış gözlenir ve tanısız değildir. Hastalık aktivitesinin belirlenmesinde ESH ve CRP düzeyi iki önemli parametredir. Bizim hastamızda ESH'i normaldi. Bazı olgularda da aktif hastalığa rağmen ESH %33 olguda normal olabilir Bunun tam tersi de söz konusudur, olguların %56 kadarı klinik remisyonda olmasına rağmen inatçı bir ESH yüksekliği gösterebilirler (2).

Hastalığın tanı ve tedavisinin yönlendirilmesini izlemeye arteriografinin rolü tartışmalıdır. Fakat bazı hastalarda aort ve dallarında ki stenotik lezyonlardan dolayı kateterizasyon yapılamaması arteriografinin tanıda ki rolünü kısıtlamaktadır (9). Son yıllarda Takayasu arteriti tanısının konmasında ve izlemde non-invazif teknikler ön plana çıkmıştır. Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI) ile kontrast madde ve radyasyon verilmeden, arteriyel bir girişim yapılmadan aorttaki ve arterlerdeki stenotik, dilatasyon yapan ve anevrizmatik lezyonlar ve lezyonların derecesi görüntülenebilmektedir. Ayrıca MRI ile arteriografi ile görülmesi zor olan aort duvar kalınlaşması, mural trombuslar ve vasovazorumun genişlemesi net olarak değerlendirilmektedir. Ultrasound özellikle karotid arterlerin duvar kalınlığındaki milimetrik değişiklikler saptamada ve karotid arterlerdeki aterosklerotik lezyonları ayırt etmede kullanılır. MRI gibi bilgisayarlı

tomografi (BT) ile de arteriyel girişim yapılmadan aortik duvar kalınlaşması, aorta ve proksimal dallardaki tıkanıklıklar gözlenmektedir. MRI, BT ve Ultrason hastalığın tanısı yanısıra tedavinin takibinde de kullanılan güvenli yöntemlerdir (9,10). Olgumuzun tanısında ve takibinde de MRI ve Ultrasondan yararlanıldı.

Kronik bir otoimmün hastalık olduğu düşünülen bu hastalığın tedavisinde kortikosteroidler bugün hala en önemli ve ilk seçenek gibi görünmektedir. Başlama dozu olan 1 mg/kg kortikosteroid ile günler haftalar içerisinde sistemik inflamatuvar semptomlar düzeler. Doz ESH normalleşinceye kadar yüksek tutulur, daha sonra 5-10 mg/gün idame doza geçilir. Takayasu arteritli olguların yaklaşık %50'si tek başına kortikosteroidlere yanıt vermezler. Bu gibi olgularda methotrexate, siklofosamid, azatiopurin gibi sitotoksik ajanlar kullanılır. Tedavide başışıklık baskılayıcı ajanlar ile hastalığın gerilediğine ilişkin bulgular vardır (2). Besson ve ark. (11) 2001 yılında yayınladığı bir vakada renovasküler orijinli tansiyon yüksekliği sebebiyle kliniğe başvuran altı yaşındaki Takayasu arteriti tanısı almış hastaya kortikosteroid tedavisiyle beraber 10 mg/m²/haftalık methotrexate tedavisi başlanmıştır. Sonuç olarak bu olgu sunumunda methotrexate tedavisinin hastalığı kontrol ettiği ve aynı zamanda yüksek doz kortikosteroidlerin olası yan etkilerini azaltmaları için kortikosteroid tedavinin yanına eklenmesi gerektiği vurgulanmıştır. Shetty ve ark. (12) 1998 yılında yayınladığı bir vakada ise dört yaşındaki bir Takayasu arteritli bir olguya önce 2 mg/kg/gün kortikosteroid tedavisi başlanmıştır. Hastanın tedavisine üç ay sonra, 10 mg/m²/haftalık methotrexate tedavisi eklenmiştir. Takip eden yılda hastanın tedavisinde kortikosteroid dozu başarılı olarak gün aşırı 0.2 mg/kg'a kadar düşülmüştür. Tedavinin 12. ayında yapılan anjiyografi kontrolünde, damarsal lezyonlarda dramatik olarak gerileme saptanmıştır. Bu vaka ile de methotrexate tedavisinin yalnız kortikosteroid tedaviye yanıt almayanlarda değil, başlangıçtan itibaren kortikosteroid tedavi ile birlikte, kortikosteroid dozunu daha kolay azaltabilmek amacıyla başlanabileceği vurgulanmıştır. Bizim olgumuzda da methotrexate ve kortikosteroid ile hastalığın baskılanması sağlanmıştır. Methotrexate kullanımı ile lezyonların gerilediği

Mevorach ve ark. (13) tarafından da gösterilmiştir Steroid uygulamasıyla da lezyonlar gerilemekte ya da ilerlemesi engellenmektedir. Hastalığın tutulum yerlerine göre çeşitli vasküler cerrahi girişimler uygulanmaktadır. Serebral iskemi, hipertansiyon (koarktasyon veya renal arter darlığı), koroner iskemi, aort yetersizliği, anevrizma gelişimi ve ekstremitelerde iskemi vasküler girişim endikasyonlarını oluşturmaktadır. Cerrahi girişimler semptomatik olgularda yüz güldürücüdür (5,6).

Ancak geç dönemde ilerleyici bir hastalık oluşu, diğer arteriyel tutulumlar nedeniyle ardışık operasyonlar gerekliliği, tedavi stratejisinin iyi belirlenmesini gerektirmektedir. Arcus aorta dallarında önemli darlık varsa, serebral olaya bağlı inmelere kaçınmak için cerrahi girişim gereklidir (6). Olgumuzda önceki inme öyküsü ve aortografi bulguları göz önüne alınarak cerrahi kararı verildi ve inen aortaya dakron greft konuldu.

Gerek balon anjioplasti gerekse cerrahi vasküler girişimler Takayasu arterit olgularında önemli semptomatik iyileşmenin yanı sıra uzun süreli yaşam beklentisini artırır. Öncelikler belirlenerek kombine veya ardışık damar girişimleri yapılmalı, çok erken ve geç dönemlerde yeniden daralma, tıkanma, anevrizma gelişimi olasılığı her zaman akılda tutularak hasta dikkatli izlenmelidir (14). Bizim olgumuzda operasyon sonrası yapılan kontrollerde kalp damar cerrahisi tarafından operasyona tekrar ihtiyaç olabilir ihtimaliyle değerlendirildi. Cerrahi girişimlerin dışında başışıklık baskılayıcı tedavi ile hastalığın aktif dönemleri baskılanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Numano F, Okawara M, Inomata H. Takayasu's arteritis. *The Lancet* 2000; 356: 1023-1025.
2. Doğanavşargil E. Sistemik vaskülitler: Etiyopatogenez, tan ve tedavi açısından genel yaklaşım. In: Gümüüşdiş G, Doğanavşargil E eds. *Klinik Romatoloji*. İstanbul: Deniz Matbaası, 1999: 391-396.
3. Wang JZ. Neurological manifestation of Takayasu's arteritis. *Chung Hua Shen Ching Ching Shen Ko Tsa Chin* 1992; 25: 369.
4. Yokoi K, Akaike M, Nishiuchi T, Kawai H, Saito S. Scar formation in the cardiac conduction system of a patient with takayasu arteritis. *Cardiology* 1992; 81: 378.

5. Amano J, Suzuki A. Coronary artery involment in Takayasu's arteritis. Collective review and guideline for surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 554.
6. Giordano JM, Leavitt RY, Hoffman G, Fauci AS. Experience with surgical treatment of Takayasu's disease. *Surgery* 1991; 109: 252.
7. Arend WP, Michel BA, Block DA, et al. The American College of Rheumatology 1990. Criteria for the classification of Takayasu's arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1129-34.
8. A. Lupi-Herrera E, Sanchez TG, Marcushamer J, Horowitz S, Velaj E. Takayasu arteritis: clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93: 94.
9. Yamada I, Numano F, Suzuki S. Takayasu arteritis: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1993; 188: 89.
10. Kissin EY, Merkel PA. Diagnostic imaging in Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16(1): 31-7.
11. Besson-Leaud L, Grenier N, Besson Leaud M, Boniface C, Guillard JM. Takayasu's disease :interest in methotrexate treatment. *Arch Pediatr* 2001; 8(7): 724-7.
12. Shetty AK, Stopa AR, Gedalia A. Low dose methotrexate as a steroid -sparing agent in a child with Takayasu's arteritis. *Clin Exp Rheumatol* 1998; 16(3): 335-6.
13. Mevorach D, Leibowitz G, Brezis M, Raz E. Induction of remission in a patient with Takayasu's arteritis by low dose pulses of methotrexate. *Ann Rheum Dis* 1992; 51(7): 904-905.
14. Ener S, Çil E, Sağdıç K, Türe M, Cengiz M. Takayasu Arteriti Olgusu: İnen aorta tüp greft anastomozunda yalancı anevrizma. *Türkiye Kardiyoloji Derneği Arşivi* 1995; 23: 291-295.

Şebnem ÖRGÜÇ
İpek TAMSEL
Fadıl ELÇİN

MEDİM Radyolojik Tanı Merkezi
2002, İZMİR

KÜBİTAL TÜNEL SENDROMU VE ULNAR NÖRİT- MRG BULGULARI

Cubital Tunnel Syndrome and Ulnar Neuritis:
MR Imaging Findings

Anahtar Sözcükler:

Kübital tünel sendromu,
Ulnar nörit

Key Words:

Cubital tunnel syndrome,
Ulnar neuritis

ÖZET

Bu çalışmada kübital tünel sendromu ve ulnar nörit olgusunun MRG bulgularını sunmayı amaçladık. MRG son zamanlarda periferik sinir tuzak sendromlarında sıklıkla alternatif kullanım göstermekte olup, kübital tünel sendromunun görüntülenmesinde de seçilen yöntemdir. MRG normal anatomi yansırsa, varyasyonları, ulnar sinirdeki sinyal değişimlerini ve olası yer kaplayan lezyonları gösterir. Aktif sporcu olan olgumuzda, kübital tünel düzeyinde ulnar sinirde kalınlaşma, T2 sinyal artışı ve ödem bulguları demonstre edildi.

SUMMARY

We report the MRI findings of a case of cubital tunnel syndrome and ulnar neuritis. Recently MRI is being used increasingly in the imaging of peripheral nerve entrapment syndromes. It is the method of choice in imaging cubital tunnel entrapment syndrome, since it demonstrates the normal anatomy, variations and ulnar nerve signal alterations as well as any possible space occupying lesions. We demonstrated the thickening, edema and increase of T2 signal of the ulnar nerve at the level of cubital tunnel.

OLGU SUNUMU

22 yaşında erkek olgu, yaklaşık 6 aydır süren sol dirsek medialinde ağrı ve 4-5. parmaklarda uyuşukluk, karıncalanma hissi yakınmaları ile başvurdu. Buz hokeyi sporu ile aktif olarak ilgilenen olguda bu bölgeye yönelik belirli travma öyküsü saptanamadı. Direkt grafide patolojik bulgu gözlenmedi. Klinik muayenede ulnar sinir innervasyon bölgesinde hipoestezi, fleksör karpi ulnaris ve fleksör dijitorum profundus kaslarında güçsüzlük ve EMG ile ulnar nöriti destekleyen bulgular saptanması üzerine MRG inceleme yapıldı (GE 1.5T Signa Contour, Milwaukee, WI). Sol dirsek düzeyinden aksiyel, koronal ve sagittal planlarda SE T1w ve STIR sekanslar elde edildi.

Medial epikondil dorsalinde, kalınlaşma gösteren kübital tünel retinakulumunu çevreleyerek, kübital tünel ve subkutan yağ planlarını tutan,

Yazışma Adresi: Dr. Şebnem ÖRGÜÇ
1811 sok No: 29/9 35540 Bostanlı /İZMİR
Tel: 0.232.3301028 Fax: 0.232.4222594
E-mail: sebnemorguc@superonline.com

ödem paternine bağlı T2 sinyal artışı izlenmektedir (Resim 1). Ulnar sinirde 4cm uzunluktaki segmentte gözlenen kalınlaşma ve T2 sinyal artışı ulnar nörit için tipiktir (Resim 2A,B). Retinakulum derininde kalan medial kollateral ligamanda (MKL) patolojik bulgu ayırt edilmemiştir (Resim 3). Kol kasları belirgin hipertrofi gösteren olgu, ulnar sinire baskı oluşturacak yer kaplayan lezyon ya da anatomik varyasyon saptanmaması üzerine dirsek ateli ile konservatif olarak tedavi edildi.



Resim 1. Aksiyal STIR görüntülerde, kalınlaşmış kübital tünel retinakulumunu, kübital tünel ve subkutan yağ planlarını tutan, ödem paternine bağlı T2 sinyal artışı.

TARTIŞMA

Ulnar sinir kübital tünelden geçtiği yerde, aksiyal MRG görüntülerde net olarak gösterilebilir (1, 2). Kübital tünel çatısı, distalde fleksör karpi ulnaris aponörozunun derin lifleri ve proksimalde kübital tünel retinakulumu tarafından oluşturulur. Fleksör karpi ulnaris aponörozu, fleksör karpi ulnaris humeral ve ulnar başları arasında uzanan üçgen şeklinde ten dinöz bir arktır. Medial epikondil ve kübital tünel



Resim 3. Koronal planda SE T1 görüntüde retinakulum derininde kalan normal medial kollateral ligaman.



Resim 2A, B. Sagittal ve Koronal planda STIR görüntülerde ulnar sinirde 4cm'lik segmenti tutan kalınlaşma ve T2 sinyal artışı.

retinakulumu distalinde kubital tünel çatısını oluşturur. Normalde fleksiyon esnasında fleksör karpi ulnaris aponörozü gerilirken, yüzeysel medial kol lateral ligaman gevşeyerek bombeleşir. Bu değişiklikler kübital tünel hacmini azaltırken, basıncını artırır (3).

Kubital tünel retinakulumu (epikondil olekranon ligamanı, Osborn ligamanı) medial epikondilden olekranona uzanan fibröz bir banttır. Kubital tünel retinakulumunun anatomik varyasyonları ulnar nöropati gelişimine katkıda bulunabilir. Kubital tünelin anatomisi, varyasyonları yanı sıra, ulnar sinirin kendisi de MRG ile gösterilebilir. Kalınlaşmış bir kübital tünel retinakulumu popülasyonun %22'sinde görülebilir ve dirsek fleksiyon sırasında ulnar sinire dinamik kompresyon yaratabilir (4). Popülasyonun %11'inde ise ulnar sinir, kübital tünel retinakulumu yerini alan "anconeus epitrochlearis" anormal kasına bağlı statik bası altındadır (5). Popülasyonun %10'unda ise kübital tünel retinakulumu ajenetik olabilir. Bu durumda ulnar sinir fleksiyon esnasında, medial epikondil üzerinden anteriora disloke olarak sürtünme nöritisine yol açar (6).

Kübital tünel tabanını, dirsek eklemi kapsülü ile MKL'nın transvers ve posterior komponenti oluşturur. MKL'daki kalınlaşma ve medial kemikteki spurlar ulnar nöropatiye yol açabilir. MKL'da heterotopik ossifikasyon, eklem içi serbest cisimler, tümörler, skar dokusu, deplase kırık fragmanları veya ganglion kistleri sinir sıkışmasına neden olabilir (5,7,8).

Atletlerde ulnar nörit, valgus zorlamasına, fleksör kas hipertrofisine, ulnar sinir subluksasyonuna bağlı sürtünmeye, yapışıklıklar ya da osteofitlerden kaynaklanan basıya sekonder gelişebilir. Yakınma, bizim olgumuzda da olduğu gibi, çoğu kez dört ve beşinci parmaklarda, zorlayıcı hareket sonrası artan ağrı ve parestezidir. Sinirin sıkıştığı bölgede duyarlılık ve pozitif Tinel işareti ulnar nöritin diğer klinik işaretleridir (4,9).

MRG görüntülemesinde, ulnar sinir normalde T2 ağırlıklı görüntülerde ara sinyal intensitesindedir. Ulnar nörit ve tuzak sendromunda ulnar sinir T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal artışı, kalınlaşma ve perinöral yağ planlarında infiltrasyon gösterir (9,10).

MRG inceleme ile ilave olarak subakut denervasyon döneminde etkilenen kas grubunda T1 ve T2 relaksasyon zamanlarında uzama, kas liflerinde büzüşüm ve ekstraselüler sıvı miktarında artış saptanabilir. Bu bulgular rezolüsyona uğrayabilir, ya da kronik dönemde kasta atrofi ve yağ infiltrasyonuna gidebilir (10).

MRG görüntüleme sırasında, ulnar sinir bulguları bu bölgede yer alan posterior ulnar rekürrent arter ve derin venöz yapılarıdaki genişlemeden ayırt edilmelidir.

Bizim olgumuzda da olduğu gibi başka bir patoloji ile komplike olmayan ulnar nörit olguları dirsek splinti ile konservatif tedavi edilebilirler. Klasik cerrahi tedavi yöntemi medial epikondilektomidir Gobel ve ark. minimal medial epikondilektomi ve ulnar sinirin in situ dekompresyonunun güvenli ve etkin bir tedavi metodu olduğunu yayınladılar (11).

Sonuç olarak; son yıllarda periferik sinir sıkışması hastalıklarının değerlendirilmesinde sinirlerin sinyali ve konfigürasyonlarındaki değişimi saptayan MRC kullanıma girmiştir. Normal anatomi yanı sıra varyasyonlar ve yer kaplayıcı lezyonların belirlenmesini de sağlayan MRG kübital tünel tuzak sendromu ve ulnar nörit tanısında, seçilen görüntüleme yöntemi olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Wirth BA. High resolution MR imaging of ulnar nerve within the ulnar canal: normal and pathological appearance of post-operative changes. *Radiology* 1992; 185: 115.
2. Rosenberg Zs, Beltran J, Cheung, et al. The elbow: MR features of nerve disorders. *Radiology* 1993; 188: 235.
3. Apfelberg DB, Larson SL. Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow. *Plast Reconstr Surg* 1973; 51: 76.
4. Jobe FW, Fanton GS, El-Attrache MS, et al. Ulnar nerve injury. In: Morrey BF, ed. *The elbow and its disorders*, 2nd ed Philadelphia: WB Saunders, 1993: 560.
5. O'Driscoll SW; Horii E, Carmichael SW; Morrey BF. The cubital tunnel and ulnar neuropathia. *J Bone Joint Surg* 1991; 73: 613.
6. Morrey BF. Applied anatomy and biomechanics of the elbow joint. *Instr Course Lect* 1986; 35: 59.
7. McPherson SA, Meals RA. Cubital tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1992; 23: 111.

8. Kurosowa H, Nakasita K, Nakashita H, et al. Pathogenesis and treatment of cubital tunnel syndrome caused by osteoarthritis of the elbow joint. *J Shoulder Elbow Surg* 1995; 4: 30.
9. Britz GW, Haynor Dr, Kuntz C, et al. Ulnar nerve entrapment at the elbow: correlation of magnetic resonance imaging, clinical and electrodiagnostic and intraoperative findings. *Neurosurgery* 1996; 38(3): 458-65.
10. Rosenberg ZS, Bencardino J, Beltran J. MR features of nerve disorders at the elbow. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997; 5(3): 545-565.
11. Gobel F, Musgrave DS, Vardakas DG, et al. Minimal medial epicondylectomy and decompression for cubital tunnel syndrome. *Clin Orthop* 2001; 393: 228-236.

Hasan ÇEÇE*
Şahnaz CAFERONA*
Hüseyin GÜLAY**
Funda OBUZ*
Enis İĞCİ*
Mustafa SEÇİL*

Dokuz Eylül Üniversitesi
Tıp Fakültesi, İZMİR

* Radyodiagnostik Anabilim Dalı

** Genel Cerrahi Anabilim Dalı

MEZENTERİK PANNİKÜLİT'TE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Imaging Findings of Mesenteric panniculitis

Anahtar Sözcükler:

Mezenterik pannikülit, MRG,
BT

Key Words:

Mesenteric panniculitis,
MRI, CT

ÖZET

Mezenterik pannikülit, mezenterik adipoz dokuyu etkileyen non-neoplastik, inflamatuvar bir hastalık olup özellikle erişkin erkekleri etkiler. Tipik bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları diffüz ya da nodüler mezenterik infiltrasyon şeklindedir.

Biz karında kitle ve karn ağrısı yakınmaları ile gelen, mezenterik pannikülit tanısı alan 54 yaşındaki erkek olgunun baryum kontrastlı çalışma, BT ve MRG bulgularını sunuyoruz.

SUMMARY

Mesenteric panniculitis is a non-neoplastic, inflammatory process affecting the adipose tissue of the mesentery in adults with slight male predilection. Typical computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) findings are of either diffuse mesenteric infiltration or nodular mesenteric masses.

We report a case of mesenteric panniculitis in a 54-year-old man presented with the abdominal mass and pain, radiologic examination including baryum enema examination, CT and MRI.

GİRİŞ

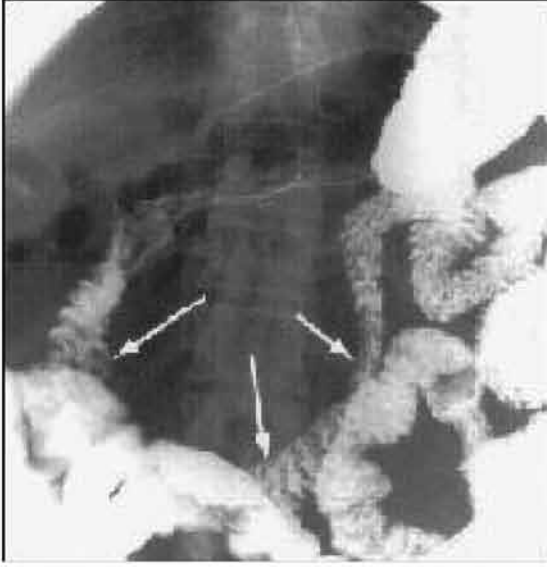
Mezenterik pannikülit, nedeni bilinmeyen, mezenterik yağ dokusunun etkilendiği nadir görülen inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik olarak tekrarlayan abdominal ağrı ve ateş atakları ile seyreder (1). Benign seyirli, tümör benzeri mezenterik lezyon şeklinde tanımlanmıştır (2).

Burada karında kitle ve irritabl barsak sendromu bulguları ile başvuran mezenterik pannikülitli bir olgunun üst gastrointestinal sisteme yönelik kontrastlı çalışma, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları sunulmaktadır.

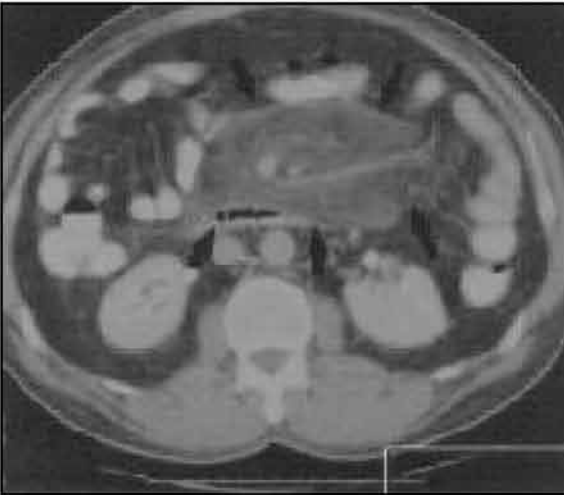
Yazışma Adresi: Dr. Hasan ÇEÇE
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyodiagnostik Anabilim Dalı 35340 İnciraltı/İZMİR
Tel: (0.232) 412 59 01 E-mail: hasan_cece@yahoo.com

OLGU SUNUMU

5 4 yaşında erkek hasta karın ağrısı ve karında ele gelen kitle ile başvurdu. Ağrı epigastrik bölgeye lokalize olup beraberinde eşlik eden başka bir yakınması yoktu. Fizik incelemede epigastrik bölgede hassasiyet ve ele gelen, sınırları net olarak belirlene-



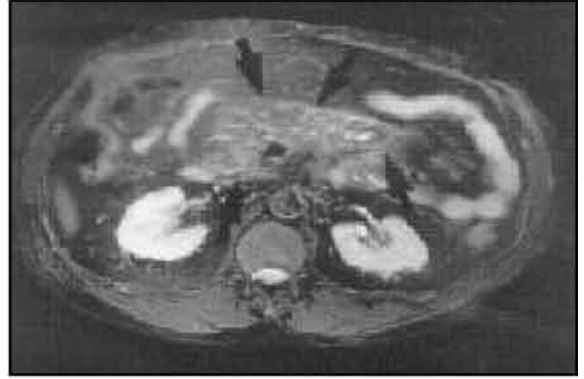
Resim 1. Üst gastrointestinal sisteme yönelik baryumlu çalışmada duodenumda yaylanmaya yol açan ve tüm tetkik boyunca sebat eden dıştan bası etkisi (Oklar).



Resim 2. Kontrastlı aksiyel BT görüntülemesinde mezenterik vasküler yapıları saran ancak invaziv olmayan, mezenterde yüksek dansiteye ve sisli mezenter görünümüne yol açan sınırları silik kitlesel lezyon (Oklar).

meyen kit le palpe edildi. Özgeçmiş ve laboratuvar incelemelerinde patolojik bir özellik saptanmadı.

Üst gastrointestinal sisteme yönelik kontrastlı çalışmada duodenum 2 ve 3. bölümlerinde itilmeye yol açan, tüm inceleme boyunca aynı görünüm özelliklerini koruyan barsak dışı yer kaplayıcı lezyon basısı ile uyumlu görünüm izlendi (Resim 1). Bunun üzerine yapılan batın BT'sinde süperior mezenter arter çevresindeki mezenterik yağlı dokunun dansitesi artmış ve bu alanda sınırları net olarak ayırt edilemeyen, sisli mezenter ile uyumlu görünüm saptandı (Resim 2). Kitlesel şekil veren yapının doku içeriğini ve vasküler



Resim 3. Mezenterik vasküler yapıları saran, çevre yağ dokusuyla karşılaştırıldığında T2 ağırlıklı yağ baskılı aksiyel görüntüde (A) hiperintens (oklar); akıma duyarlı gradient eko koronal görüntülerde (B) hipointens görünen (oklar) kitlesel lezyon.

yapılarla ilişkisini göstermek için yapılan MRG'de tanımlanan alana uyan lokalizasyonda yağ baskılı T2 ağırlıklı aksiyel görüntülerde hiperintens, akıma duyarlı gradient eko koronal görüntülerde mezenterik vasküler yapıları çevreleyen, hipointens yer kaplayıcı lezyon izlendi. Kitlesel lezyona bağlı mezenterik vasküler yapılar birbirine yaklaşmış olarak görüldü. Kitle vasküler yapıları sarmakta fakat herhangi bir invazyona neden olmamaktaydı (Resim 3A-B).

TARTIŞMA

Mezenterik pannikülit mezenterik yağ dokusunun tutulmuş olduğu, progressif, non-neoplastik inflamatuvar bir hastalıktır. Bu hastalık ilk defa Jura tarafından 1924 yılında sklerozan mezenterit olarak tanımlanmıştır (3). Ayrıca retraktil mezenterit, siste mik nodüler pannikülit, liposklerotik mezenterit ve ksantogranümatöz mezenterit olarak da bilinmektedir (4). 1960 yılında Ogden ve ark. (5) ilk defa mezenterik pannikülit terimini kullanmışlardır. Mezenterik pannikülit elli yaş üstünde ve erkeklerde (erkek/kadın: 1.8) daha sık görülmektedir. Mezenterik yağ dokusunun az oluşu nedeniyle çocukluk çağında oldukça seyrek (6).

Klinik olarak hastalarda yineleyen karın ağrısı ve ateş sık rastlanan bulgulardır. Ayrıca kusma, ishal, kabızlık, kilo kaybı ve rektal kanama da görülebilir. Fizik bakıda hastaların %50'sinde abdominal kitle saptanır. Hastaların çoğunda laboratuvar bulguları normaldir (1). Bizim hastamızın yaşı, muayene ve laboratuvar bulguları hastalığın belirtilen genel özellikleri ile benzerdi.

Mezenterik pannikülitin diffüz mezenterik kalınlaşma ve infiltrasyon (%42), soliter mezenterik kitle (%32) veya multipl mezenterik kitle (%26) olmak üzere üç makroskobik formu vardır. Lezyon histopatolojik incelemede mezenterik dokunun lenfosit, monosit ve köpüksü makrofajların infiltrasyonu ile karakterizedir (7). Bu inflamatuvar reaksiyonun retroperiton, vena kava, pankreas, duodenum ve üriner toplayıcı sisteme kadar uzanabildiği bildirilmiştir (1).

Mezenterik pannikülitin tanısı klinik bulgular ve iyi planlanmış radyolojik tetkiklerle çoğu zaman rahatlıkla konabilir. Radyolojik olarak üst gastrointestinal

sisteme yönelik kontrastlı çalışmalar, BT ve MRC yapılabilir. Üst gastrointestinal sisteme yönelik kontrastlı çalışmalarda dıştan basıya bağlı olarak intestinal yapılarda yer değiştirme, dilatasyon veya darlık izlenebilir (1). Hastamızda yapılan tüm batin ultrasonografi incelemesinde herhangi bir patolojik bulgu saptanmaması üzerine üst gastrointestinal sisteme yönelik kontrastlı çalışma yapıldı. Bu tetkikte duodenum mezenterik kitlenin basısına sekonder yer değiştirmişti. Tüm çalışma süresince bu görünümün sebaettiği izlendi. Bilgisayarlı tomografide, mezenter yağ dokusunda çok az bir attenüasyon artımından soluk bir kitle formuna kadar değişik görünüm izlenebilir (8). Sıklıkla ince barsak mezenterinde yumuşak doku kitlesi olarak ortaya çıkar. Kitle mezenterik vasküler yapıları kuşatarak vasküler basıya neden olabilir ve buna bağlı kollateral vasküler yapılar gelişebilir. Mezenterik vasküler yapıların etrafındaki yağ dokunun korunması durumunda bu görünüm "fat ring sign" olarak tanımlanır (8). Bu bulgu mezenterik pannikülit lenfoma, karsinoid tümör ya da karsinomatozis gibi diğer mezenterik hastalıklardan ayırmada yardımcı olur. Ek olarak mezenterik pannikülit hastalarının %50'sinde tümöral psödokapsül tanımlanmıştır (8). Kalsifikasyon kitlenin merkezindeki yağ nekrozuyla ilişkili olduğu düşünülen nekrotik alanda görülebilir (9) Lenfatik ve venöz obstrüksiyon sonucunda kistik görünüm oluşabilir (10). Ayrıca mezenterik ve retroperitoneal lenf nodlarında büyüme görülebilmektedir (8).

Mezenterik pannikülitte bulguların non-spesifik oluşu nedeniyle MRG'nin tanıya belirgin katkısı olmamaktadır. Bununla birlikte MR görüntüleme, ana vasküler yapıların ve kitlenin fibröz içeriğinin değerlendirilmesinde oldukça yararlıdır (11). T1 ağırlıklı görüntülerde ara sinyalde, T2 ağırlıklı görüntülerde hafifçe artmış sinyal intensitesinde görülür. MR görüntülemesinde lezyondaki fibrozisin durumu ve lenfatik obstrüksiyona bağlı olarak kitlesel lezyon değişik sinyal intensitelerinde izlenebilir.

Sunulan olguda da üst gastrointestinal sisteme yönelik kontrastlı çalışmada izlenen dıştan bası, BT ve MRG bulguları klinik ile birleştirildiğinde mezenterik pannikülit ile uyumlu idi. Tedavide steroid, kolşisin, immünsupresif ajanlar kullanılır (12). Nadiren,

özellikle ileri derecede fibrozisin olduğu hastalarda cerrahi rezeksiyon denenebilmektedir. Fakat, damar tutulumu nedeniyle kitlenin tam rezeksiyonu zordur ve hastaya katkısı sınırlıdır (13). Hastamız klinik izlem altında bulunmaktadır.

Sonuç olarak yineleyen karın ağrısı ve ele gelen kitlesi olan hastalarda, nadiren görülmekte olan mezenterik pannikülit ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken bir patolojidir. Üst gastrointestinal sisteme yönelik kontrastlı çalışmalar, BT veya MR görüntülemeyle bu hastalığın tanısı kolayca konabilir.

KAYNAKLAR

1. Durst AL, Freund HM, Rosenman E, Birnbaum D. Mesenteric panniculitis: Review of the literature and presentation of cases. *Surgery* 1977; 81: 203-211.
2. Thompson GT, Fitzgerald EF, Somers SS. Retractable mesenteritis of the sigmoid colon. *Br J Radiol* 1985; 58: 266-267.
3. Jura SV. Mesenterile retrattile e sclerosante. *Policlinica (Sez Prat)* 1924; 31: 575.
4. Durst AL, Yarom R, Luttwak EM. Malignant peritoneal mesothelioma associated with liposclerotic mesenteritis. *Am J Gastroenterol* 1971; 55: 477-481.
5. Ogden W, Bra dbum DM, Rives JD. Mesenteric panniculitis. *Arch Surg* 1965; 161: 864.
6. Parra-Davila E, McKenney MG, Sleeman D, Hartman R, Rac RK. Mesenteric panniculitis: case report and literature review. *Am Surg* 1998; 64: 768-771.
7. Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. Mesenteric lipodystrophy. *Ann Intern Med* 1974; 80: 582-588.
8. Sabate JM, Torrubia S, Maideu J, Franquet T, Monill JM, et al. Sclerosing mesenteritis: imaging findings in 17 patients. *Am J Roentgenol* 1999; 172: 625-629.
9. Katz ME, Heiken JP, GLazer HS, Lee JKT. Intraabdominal panniculitis: clinical, radiographic, and CT features. *Am J Roentgenol* 1985; 145: 293-296.
10. Johnsen LA, Longacre TA, Wharton KA, Jeffrey RB. Multiple mesenteric lymphatic cysts: an unusual feature of mesenteric panniculitis (sclerosing mesenteritis). *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 103-105.
11. Kakitsubata Y, Umemura Y, Kakitsubata S, Tamura S, Watanabe K, et al. CT and manifestations of intraabdominal panniculitis. *Clinical Imaging* 1993; 17: 186-188.
12. Genereau T, Bellin MF, Wechsler B, Le TH, Bellanger J, et al. Demonstration of efficacy of combining corticosteroids and colchicine in two patients with idiopathic sclerosing mesenteritis. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 684-688.
13. Crane JT, Aguilar MJ, Grimes OF. Isolated lipodystrophy, a form of mesenteric tumor. *Am J Surg* 1955; 90: 169-179.