

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ THE MEDICAL JOURNAL OF AEGEAN CLINICS

EDİTÖR/ EDITOR
Dr. A.Akın SİVASLIOĞLU

İngilizce Dil Editörü/ English Language Editor
Dr. Gonca Gül BURAL

İstatistik Editörü/Statistical Editor
Dr. Eray ÇALIŞKAN

DANIŞMA KURULU/ADVISORY BOARD

Dr. Murat AKSUN-İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Anesteziyoloji Reanimasyon Kliniği

Dr. Cezmi AKKIN-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Gite ABD

Dr. Galip AKHAN-İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Nöroloji Kliniği

Dr. Enver ALTAS-İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., KBB Kliniği

Dr. Özgür ASLAN-Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Kardiyoloji ABD

Dr. Yüksel ATAY- Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Kalp Damar Cer. ABD

Dr. Funda ATAMAZ- Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon ABD

Dr. H. Mücahit ATALAY- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Nükleer Tıp

Dr. Çetin AYDIN - İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast. Kadın Doğum Kliniği

Dr. Ahmet Yağmur BAŞ- Ediş Zübeyde Hanım Kadın Hast. Eği. ve Araşt. Hast., Neonatoloji

Dr. İlgül BİLGİN- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Dermatoloji Kliniği

Dr. Yeşim BECKMANN- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Nüroloji Kliniği

Dr. Hamdi BEZİRCİOĞLU- Bozysık Eği. ve Araşt. Hast. Beyin ve Sinir Cer. Kliniği

Dr. İncim BEZİRCİOĞLU- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast. Kadın Doğum Kliniği

Dr. Murat BOZKURT- Yıldırım Beyazıt Ü. Ortopedi ve Trav. ABD

Dr. Engin BOZKURT- Yıldırım Beyazıt Ü. Ortopedi ve Trav. ABD

Dr. Çağrı BÜKE-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hast. ABD

Dr. Abdullah Erdem CANDA-Ankara Atatürk Eği. ve Araşt. Hastanesi Üroloji Kliniği

Dr. Fulya ÇAKALGAOĞLU- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Patoloji Laboratuvarı

Dr. Alpaslan ÇAKAN-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Göğüs Cer. ABD

Dr. Mehmet ÇELEBİSOY- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Nüroloji Kliniği

Dr. Atilla ÇÖKMEZ-Şişli Ü. Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Candan ÇİÇEK-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Mikrobiyoloji ABD

Dr. Mustafa DEMİRCİ- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Biyokimya Laboratuvarı

Dr. Nihal DEMİREL-Ediş Zübeyde Hanım Kadın Hast. Çocuk Hast., Yenidoğan

Dr. Çetin DİNÇEL-Hacettepe Ü. Üroloji ABD

Dr. Giuseppe DODI-Padua University Hospital, First General Surgery Unit

Dr. Oktay ERGENE-Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Kardiyoloji ABD

Dr. Leyla GÜLSEREN-İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Poliklinik Kliniği

Dr. Soner GÜRİSOY-Dr. Suat Serez Göğüs Hast. Cer. Eği. ve Araşt. Hastanesi, Göğüs Cer. Kliniği

Dr. Rezzan GÜNAYDIN-Ordu Ü. Tıp Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon ABD

Dr. Mehmet HACIYANLI- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Mine HEKİMGİL-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Patoloji ABD

Dr. Volkan KARACAM- Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Göğüs Cer. ABD

Dr. Ali KARAKUZU- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Dermatoloji Kliniği

Dr. Pelin KARTAL DURMAZLAR-S.B. Döğüş Yıldırım Beyazıt Eği. ve Araşt. Hast., Dermatoloji Kliniği

Dr. Erdiye KAMER- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Kaan KATIRCIOĞLU- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Anesteziyoloji Reanimasyon Kliniği

Dr. Kıymet Handan KELEKÇİ- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Dermatoloji Kliniği

Dr. Sefa KELEKÇİ- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Kadın Doğum Kliniği

Dr. Uğur KOCA-Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD

Dr. Mehmet KÖSEÖĞLU- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Biyokimya Laboratuvarı

Dr. Mehmet KIZILKAYA- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Yakup KÜMTEPE-Erzurum Atatürk Ü. Kadın Doğum Kliniği

Dr. Mehmet Ali MALAS- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Anatomi

Dr. Levent METE- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Poliklinik Kliniği

Dr. Orhan OYAR- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Radyoloji

Dr. Ali ÖLMEZOĞLU- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Radyasyon Onkolojisi

Dr. Behzat ÖZKAN- İstanbul Medeniyet Ü. Çocuk Endokrinoloji

Dr. Peter PETROS- UNSW Academic Dept. Of Surgery St Vincent's Clinical School, University of Western Australia

Dr. Ercan PINAR- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., KBB Kliniği

Dr. Hüsnü PULLUKCU-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hast. ABD

Dr. Sülen SARIOĞLU-Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Patoloji ABD

Dr. İbrahim Mahit ŞENER- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Ortopedi Kliniği

Dr. Atilla ŞENCAN- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Erdem TAYCAN- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Bekir TATAR- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., KBB Kliniği

Dr. Fatma TATAR- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Hasan TATARİ-Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji ABD

Dr. Cengiz TAVUNBAY- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Andrea TUBARO- La Sapienza University of Rome, Urology Department

Dr. Nesrin TÜRKER- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., İstisne Kliniği

Dr. Sezgin ULUKAYA- Ege Ü. Tıp Fakültesi Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Serap URAL- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Enfeksiyon Hast. Kliniği

Dr. Mehmet UĞURLU-Yıldırım Beyazıt Ü. Aile Hekimliği ABD

Dr. Erden Eroğlu ÜNLÜER- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Acil Tıp

Dr. İdil ÜNAL-Ege Ü. Tıp Fakültesi Hast., Deri ve Zührevi Hast. ABD

Dr. Belkis ÜNSAL- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Gastroenteroloji Kliniği

Dr. Nur YAPAR-Dokuz Eylül Ü. Hastanesi, Enfeksiyon Hast. ABD

Dr. Mehmet Hakan YETİMALAR- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Kadın Doğum Kliniği

Dr. Ufuk YETKİN- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Kalp Damar Cer. Kliniği

Dr. Abdussamed YALÇIN- Yıldırım Beyazıt Ü. Genel Cerrahi ABD

Dr. Bülent YILMAZ- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Kadın Doğum Kliniği

Dr. Seyran YİĞİT- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Patoloji Laboratuvarı

Dr. Levent YOLERİ-Celal Bayar Ü. Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi ABD

Dr. Süreyya GÜLYURTSEVER- İ.K.Ç.Ü. A.E.A.Hast., Mikrobiyoloji Laboratuvarı

Sahibi /Owner

İzmir Hastanelerine Yardım
ve Bilimsel Araştırmaları
Teşvik Derneği Adına
On behalf of the Society of
Aid to Hospitals of İzmir and
Fosterage of Scientific
Investigations

Dr. İlgül BİLGİN

Dernek Başkanı
Chairman of the society

Sorumlu Müdür /Director in charge

Dr. A.Akın SİVASLIOĞU

**Yönetim Adresi/
Administration address**

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

Dergi Sekreterliği/Secretary

Aslı GİRİT

4 ayda bir olmak üzere yılda
3 sayı yayınlanır.
Dergi basım ayları
Nisan, Ağustos ve Aralık' ır.
The periodical is published
three times in a year. The
printing months are April,
August and December

Dergimizin Eski Adı: İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi' dir. (1964-2012)

GENEL BİLGİLER

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

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

BİLİMSEL SORUMLULUK

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

ETİKSEL SORUMLULUK

İnsan çalışmaları ile ilgili tüm makalelerde 'yazılı onamım' alındığını, çalışmanın Helsinki Deklarasyonu'na (World Medical Association Declaration of Helsinki <http://www.wma.net/en/30/publications/10policies/b3/index.html>) göre yapıldığı ve lokal etik komite tarafından onayın alındığını bildiren cümleler mutlaka yer almalıdır.

Hayvanlar üzerinde yapılan deneyleri bildirirken yazarlar; laboratuvar hayvanlarının bakım ve kullanımı konusunda kurumsal veya ulusal yönergelerin takip edilip edilmediğini mutlaka bildirmelidir.

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

İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

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

YAZIM DİLİ

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

TELİF HAKKI BİLDİRİMİ

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

YAZI TİPLERİ

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

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

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

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

YAZI GÖNDERİMİ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Kaynaklar: Kaynaklar metin içinde alıntılanma sırasına uygun olarak doğal sayılar kullanılarak numaralandırılmalı ve cümlelerin sonunda parantez içinde verilmelidir. "Uniform Requirements for Manuscript Submitted to Biomedical Journals" formatını kullanın. Yazar sayısı altı veya daha az ise hepsini, yedi veya daha fazla ise sadece ilk üç ismi yazın ve 've ark.'ı ilave edin. Dergi isimleri tam olarak verilmelidir. Kaynak ve kısaltılmış dergi adları yazımları Cumulated Index Medicus'a veya aşağıda verilen örneklere uygun olmalıdır.

Dergi makaleleri için örnek

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

Komite veya yazar grupları için örnek

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

Kitaptan konu için örnek

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

Kitap için örnek

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

İLETİŞİM

Doç.Dr. A.Akın SİVASLIOĞLU

Editör

İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel

Araştırmaları Teşvik Derneği

Yeşilyurt/ İZMİR

Tel: 0232 244 34 38

e-mail. idhdergi@yahoo.com

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

GENERAL INFORMATION

The Medical Journal of Aegean Clinics is a periodical of the Society of Aid to Hospitals of İzmir and Fostering of Scientific Investigations. The journal is published quadmonthly. The articles which could be prospective or retrospective on investigational studies, case reports, letter to the editor and reviews of every aspect of medicine are published. The studies should have paramount ethical and scientific standards as well as no commercial concerns.

Articles are accepted for publication on the condition that they are original, are not under consideration by another journal, or have not been previously published. The studies that are sent to the journal provided that the study is appropriate for formal principles are evaluated by the editor and two peer reviewers. The study is published once the approval of the reviewers have been taken. Hence, the authors should make the necessary changes in accordance with the reviewers comments.

SCIENTIFIC RESPONSIBILITY

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

ETHICAL RESPONSIBILITY

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

STATISTICAL EVALUATION

All retrospective, prospective and experimental research articles must be evaluated in terms of biostatistics

and it must be stated together with appropriate plan, analysis and report. p values must be given clearly in the manuscripts (e.g. $p=0.014$).

LANGUAGE

The official languages of the Journal are Turkish and English.

Turkish dictionary published by Turkish Language Institution (www.tdk.gov.tr) should be predicated on Turkish manuscripts.

All spelling and grammar mistakes in the submitted articles, are corrected by the editor without changing the data presented.

It is the authors' responsibility to prepare a manuscript that meets spelling and grammar rules.

COPYRIGHT STATEMENT

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

ARTICLE TYPES

Reviews: The reviews highlight or update new and/or controversial areas. The editor of the Journal invites author/authors for reviews.

Original articles: Original articles describe the results of basic or clinical studies or clinical trials. Original articles should not exceed 2500 words and 25 references.

Case Reports: The Journal publishes significant case reports related to the every aspect of medicine. There would only be 3 author names and the reference number should not exceed 5.

Letter to the Editor: Text should not exceed 400 words, and include no more than 3 references (one of them should be the commenting article). Letters are selected for their importance, relevance, and originality; not all letters submitted can be published.

MANUSCRIPT SUBMISSION

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

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

Title Page: On the title page provide the complete

title and a running title (not to exceed 55 characters and spaces). List each contributor's name and institutional affiliation. Corresponding Author is the contributor responsible for the manuscript and proofs. This is the person to whom all correspondence and reprints will be sent. The corresponding author is responsible for keeping the Editorial office updated with any change in details until the paper is published.

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

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

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

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

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

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

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

Tables: Tables should be numbered consecutively within the text. Provide a number and title for each table.. Tables should not be submitted as photog-

raphs or graphics files.

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

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

Format for journal articles:

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

Format for Committees and Groups of Authors:

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

Format for Chapter from a book:

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

Format for Books and Monographs:

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

COMMUNICATION

Associate Prof. A. Akın SİVASLIOĞLU

Editor

Izmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel

Araştırmaları Teşvik Derneği

Yeşilyurt, Izmir/TURKEY

Tel: 0 232 244 34 38

e-mail: idhdergi@yahoo.com

İÇİNDEKİLER / CONTENTS

KLİNİK ÇALIŞMA / CLINICAL TRIAL

- A randomized controlled trial comparing transobturator tape with..... 8
extracorporeal magnetic innervation in the treatment of stress urinary incontinence

Stres üriner inkontinans tedavisinde transobturator bant ile ekstrakorporal manyetik inervasyon'un randomize kontrollü karşılaştırılması

Nilufer AKGÜN, Ahmet Akın SİVASLIOĞLU, Emine CELEN, Hüseyin Levent KESKİN, Ayse Filiz AVSA

- Gebeliğin son üç ayında iş hayatına devam etmenin doğum sonu depresyona etkisi..... 13

The effect of continuation to occupational activity in the last trimester of pregnancy on postpartum depression

Esra Bahar GÜR, Gülüzar Arzu TURAN, Sultan BUĞDAY, Esin KASAP, Esma Burçak ZENGİN, Sümeyra TATAR, İrem HEPYILMAZ, Serkan GÜÇLÜ

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

- A quite rare cause of Rhabdomyolysis: Parkinson's Disease 19

Rabdomiyolizin çok nadir bir nedeni: Parkinson Hastalığı

Eylem KUDAY KAYKISIZ, Erden Erol ÜNLÜER, Pınar Yeşim AKYOL, Fatih Esad TOPAL, Güzin İLHAN

- Emergency diagnosis of sialolithiasis by bedside ultrasound in ED.....22

Acil serviste yatak başı ultrason ile tükürük bezi taşının acil tanısı

Pınar Yeşim AKYOL, Erden Erol ÜNLÜER, Fatih Esad TOPAL, Umut PAYZA

- Staghorn taşlı böbrekte renal pelvisin skuamöz hücreli karsinomu: Olgu Sunumu..... 26

Squamous cell carcinoma of the renal pelvis associated with staghorn stone: A case report

Ozan HORSANALI, Sacit Nuri GÖRGEL, Osman KÖSE, Ahmet Selçuk DİNDAR, Uğur BALCI, Kutun ÖZER

- Testis kanserini taklit eden idiyopatik granulomatöz orşit: Olgu Sunumu..... 30

Idiopathic granulomatous orchitis mimicking testicular cancer: A case report

Sacit Nuri GÖRGEL, Osman KÖSE, Ersoy UYSAL, Ozan HORSANALI, Uğur BALCI, Kutun ÖZER

- Hematüri nedeniyle başvuran hastada renal hücreli kanser ve eş zamanlı karşı taraf adrenal..... 33
metastazi: Olgu sunumu

Renal cell carcinoma with synchronous contralateral adrenal metastasis in patients with macroscopic hematuria: A case report

Sacit Nuri GÖRGEL, Osman KÖSE, Alper Cihat ERDAL, Ozan HORSANALI, Uğur BALCI, Kutun ÖZER

- Boy kısalığı şikâyeti ile başvuran Hashimoto tiroiditi: Bir olgu sunumu 36

Admitted with complaints of short stature Hashimoto's thyroiditis: a case report

Sefer ÜSTEBAY, Döndü Ülker ÜSTEBAY, Yunus YILMAZ, Halil BEKLEN, Mustafa GÖK

• **A rare case subperiosteal orbital abscess due to pansinusitis 40**

Pansinüzite bağlı nadir bir subperiosteal orbital abse vakası

Eylem KUDAY KAYKISIZ, Pınar Yeşim AKYOL, Erden Erol ÜNLÜER, Fatih Esad TOPAL, Orhan OYAR

• **Secondary hypertension due to the use of oral contraceptive caused by renal fibromuscular..... 44**
dysplasia

Oral kontraseptif kullanımının neden olduğu renal fibromuskuler displaziye bağlı sekonder hipertansiyon

Ayşe Gul KEBAPÇILAR, Tolgay Tuyan İLHAN, Türkan İLHAN

• **Primer ince barsak adenokarsinomu: Bir olgu sunumu 49**

Primary adenocarcinoma of the small intestine: Case report

Ahmet ER, Atilla ÖRSEL, Erdinç KAMER, Serkan KARAİSLİ, Fevzi CENGİZ, Sinan AKAY, Mustafa PEŞKERSOY

• **Gerçek umbilikal düğümde doppler ultrasonografi’de velosite değişkenliği: Olgu Sunumu 53**

Diversity of flow velocity in doppler ultrasonography on true umbilical cord: Case report

Servet GENÇDAL, Emre EKMEKÇİ, Seçil Karaca KURTULMUŞ, Erden Erol ÜNLÜER, Sefa KELEKÇİ

• **Ciddi hipokalsemi gelişen yaygın osteoblastik kemik metastazlı prostat kanserli bir hasta 57**

A prostate cancer patient, who had severe hypocalcemia, due to the widespread osteoblastic bone metastases

Murat YALÇIN, Ali SAKLAMAZ, Faruk DOĞAN, Hatice YILMAZ, Hakan ÖZTÜRK, Halil AYKIR

DERLEME/ REVIEW

• **Helicobacter pylori infection and pharyngitis: Review of the literature..... 62**

Helikobakter pilori enfeksiyonu ve farenjit: Literatür derlemesi

Enver ALTAS

A randomized controlled trial comparing transob- turator tape with extracorporeal magnetic innerva- tion in the treatment of stress urinary incontinence

**Stres üriner inkontinans tedavisinde transobtura-
tor bant ile ekstrakorporal manyetik inervasyon'un
randomize kontrollü karşılaştırılması**

Nilufer AKGÜN*
Ahmet Akın SİVASLIOĞLU**
Emine CELEN*
Hüseyin Levent KESKİN*
Ayşe Filiz AVSA**

Atatürk Training and Research Hospital, Urogyneco-
logy Centre, Ankara, Turkey*
Kâtip Çelebi University, Atatürk Training and Rese-
arch Hospital, Obstetrics and Gynecology Clinics, İz-
mir, Turkey**

Corresponding Author: Assoc. Prof. Dr. Ahmet Akin
Sivaslioglu,
Kâtip Çelebi University, Atatürk Training and Rese-
arch Hospital, Obstetrics and Gynecology Clinics, İz-
mir, Turkey
E-mail: akinsivaslioglu@gmail.com

Geliş Tarihi 30.03.2015
Kabul Tarihi 14.04.2015

Abstract

Aim: The purpose of this study is to compare the efficiency of transobturator tape with extracorporeal magnetic innervation in the treatment of stress urinary incontinence with a randomised controlled single blind study.

Materials and methods: Fifty six women were included in the study for analysis. After the randomization 25 women have had TOT operation and 29 women have had ExMI therapy. Tot operation was performed with in-out technique and ExMI application protocol was as follows: pelvic floor muscle stimulation in each session was started with 10 Hz frequency and thereafter the frequency was increased by 10 Hz with 3 minutes intervals reaching to 100 Hz (maximum) frequency and the stimulation duration was 30 minutes. A total of 15 sessions were given at alternate days within 5 weeks.

Results: The cure rates in TOT group and ExMI group were 85.2% (n=23) and 58.6% (n=17) at the end of 3rd month (p=0.028), 70.4% (n=19), 41.4% (n=12) at the end of 6th month, (p=0.029) and 66.7% (n=18) and 34.5% (n=10) at the end of 1st year (p=0.016), respectively.

Conclusion: Our study showed that the TOT operation is significantly superior to ExMI in the treatment of SUI. Nevertheless, it should also be stressed that ExMI shows high efficiency shortly after the index application but this efficiency dramatically decreased after 3 months. Therefore ExMI applications with 3 months intervals would increase the success rate.

Keywords: TOT, ExMI, urinary incontinence, pelvic floor training

Öz

Amaç: Bu çalışmanın amacı stres üriner inkontinans (SUI) tedavisinde ekstrakorporal manyetik inervasyonu (ExMI) transobturator askı (TOT) operasyonu ile randomize kontrollü tek kör çalışma ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve yöntem: Analiz için çalışmaya 56 kadın dahil edildi. Randomizasyondan sonra 25 kadına TOT operasyonu 29 kadına ise ExMI uygulandı. TOT operasyonunda dış-ıç teknik kullanıldı. ExMI tedavi

protokolü ise pelvik taban kaslarının uyarısı her bir seansa 10 Hz frekansında başlandı ve daha sonra frekans 3'er dakika aralarla artırılarak 100 Hz (maksimum) ulaştırıldı. Toplam uyarı süresi 30 dakika idi. 5 hafta içinde gūnaşırı olmak üzere toplam 15 seans uygulama yapıldı.

Bulgular: TOT ve ExMI gruplarındaki kür oranları 3.ay, 6.ay ve 1.yıl sonunda sırası ile %85.2 (n=23) ve %58.6 (n=17) (p=0.028), %70.4 (n=19), %41.4 (n=12) (p=0.029) ve %66.7 (n=18) %34.5 (n=10) (p=0.016) idi.

Sonuç: Sonuçlarımız SUI tedavisinde TOT operasyonunun bariz şekilde ExMI karşı üstün olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, ExMI'nin ilk uygulamadan sonra yüksek etkinlik gösterdiği ancak bu etkinliğin 3 ay sonra dramatik bir şekilde azaldığı vurgulanımalıdır. Dolayısıyla, ExMI uygulamalarının 3'er ay aralarla yapılması başarı oranını arttırabilecektir.

Anahtar Kelimeler: TOT, ExMI, uriner inkontinans, pelvik taban kas eğitimi

Introduction

SUI is a severe health disorder leading to social, emotional and sexual problems. Surgical interventions, particularly suburethral sling techniques have become the 'gold standard' treatment modality. However, technologic advancements have also led the conservative modalities to be helpful in the treatment of SUI. As a matter of fact, the Cochrane incontinence group has suggested the pelvic floor muscle exercises (PFME) as a first line treatment modality for SUI [1]. PFME is the sequential contraction of pelvic floor muscles voluntarily. When the PFM are contracted the urethra pressurised against to the pubic bone and the downward movement is restricted. The secondary muscle hypertrophy in respect to PFME increases intraurethral pressure and the structural support of pelvic organs so that incontinence is hindered [2]. It has been shown that ExMI could be helpful in the treatment of SUI[3].

In this study we aimed to compare the efficiency of ExMI with TOT by a prospective, randomized, single blind study in the treatment of SUI.

Materials and methods:

The study was carried out in the Ankara Atatürk Research and Training Hospital between the dates of 1 June 2009 – 1 July 2011. The study was accepted by the local ethics committee of the hospital and all participants signed an informed consent form. The patients were evaluated with a full clinical history, pelvic and urogynecologic examination, pelvic ultrasound

and urodynamics.

Ninety-eight consecutive women whose urinary incontinence were shown objectively (urodynamics and stress test) were enrolled in this study. Nevertheless, 20 cases were excluded. The exclusion criteria were having any kind of pelvic organ prolapse, recurrent urinary incontinence, intrauterine device, usage of heart pacemaker, metallic prosthesis, history of cardiac arrhythmia and pelvic floor surgery. The rest of the patients (n=78) were randomly allocated for TOT (group I) or ExMI therapy (group II) according to a computer programme. TOT operation (out-in technique) was performed on 39 patients, however, 6 patients lost follow up, 4 patients moved to other location and 2 patients had pregnancy during follow ups, therefore 25 patients were analysed regarding the TOT group.

ExMI therapy was given to 39 patients, however, 8 patients lost follow up and 2 patients did not want to have ExMI therapy; therefore 29 patients were analysed regarding the ExMI group. The study flow chart is given in Figure 1.

The patients who were allocated to the TOT group were operated with the out-in transobturator technique for the surgical treatment of SUI. The mesh used was a precut mesh (I-STOP®). The patients of this group were scrutinized regarding intraoperative and postoperative complications and complaints. On the other hand, the patients who were allocated to the ExMI group has had their treatment as follows: The patient was positioned in a chair which had a magnetic field generator that was powered and controlled by an external power unit (EMD Medical-Ankara). The patients were seated to the centre of the chair with their dress on aiming that the magnetic waves would extend through the perineal tissues with their dresses on. Our application protocol of ExMI to patients was as follows: The pelvic floor muscle stimulation in each session was started with 10 Hz frequency and thereafter the frequency was increased by 10 Hz with 3 minutes intervals reaching to 100 Hz (maximum) frequency and the stimulation duration was 30 minutes. A total of 15 sessions were given at alternate days within 5 weeks. The metallic equipments (e.g ear rings, wrist watch, bracelets, etc) were taken out from patients during the sessions.

The postoperative and postinterventional follow ups of the patients were done by the clinic doctors who did not take part either in the TOT operation or in the ExMI therapy at 3rd, 6th and 12th months. The patients were evaluated in terms of quality of life scores, stress test and postoperational/postinterventional complaints during the follow ups. The patients who

had stres urinary incontinence were examined and if a leakage was seen during straining then the patient regarded as failure. These patients also have had cystometric evaluation.

The declared cure rates after TOT operation and ExMI therapy for SUI after 1 year follow up are 84% and 38%, respectively (62, 49). In order to identify this difference with 80% confidence and to limit the chance of type I error to 5%, the minimum number of patients for each group was calculated to be 23. We decided to add approximately 15% to this concerning loss to follow up. Therefore, the total sample size was calculated to be 52 patients (26 in each arm) ($\alpha=0.1$). Nevertheless, the addition of sequential cases who meet the inclusion criteria to the groups was approved.

The data were analysed with the Statistical Package for Social Sciences ver.17.0 (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA). Before analysing the data, the distribution of the data were controlled with the Shapiro-Wilk normality test. Pearson chi-square, Mann-Whitney U and independent sample test were used where appropriate. The p value was set at ≤ 0.05 for statistical significance.

Results

Twenty five women have had TOT operation and 29 women have had ExMI therapy in the study population. The mean of age, parity, body mass index and the duration of SUI complaint in group 1 were 50.9 ± 6.9 years, 3.8 ± 2.5 , 31 ± 4.8 kg/m², and 4.4 ± 2.4 years, respectively. The mean of age, parity, body mass index and the duration of SUI complaint in group 2 were 50.7 ± 8.4 years, 3.5 ± 2.1 , 30.2 ± 6.2 kg/m² and 3.8 ± 2.1 years, respectively.

There were no statistically significant difference between groups in terms of age, parity, BMI and the duration of SUI complaint (p values in order 0.951; 0.631; 0.603; 0.308) (Table 1). The demographic characteristics of the groups has been given in table 1.

Table 1. Demographic characteristics

TOT (n=25)	ExMI (n=29)	p	
Age (years)	50.9 ± 6.9	50.7 ± 8.4	0.951
Parity	3.8 ± 2.5	3.5 ± 2.1	0.631
Body Mass Index (kg /m ²)	31 ± 4.8	30.2 ± 6.2	0.603
Duration of complaint (years)	4.4 ± 2.4	3.8 ± 2.1	0.308

The comparison of cure rates

The cure rates in TOT group and ExMI group were 85.2% and 58.6% at the end of 3rd month, respectively. The difference was statistically significant between the groups (p=0.028). The cure rates in TOT group and ExMI group were 70.4%, 41.4% at the end

of 6th month, respectively. The difference was statistically significant between groups (p=0.029). At the end of 1st year, the cure rates in TOT group and ExMI group were 66.7% and 34.5%, respectively. The difference was statistically significant between the groups (p=0.016). During the follow up period it was observed that TOT was superior to ExMI therapy (Graph 1).

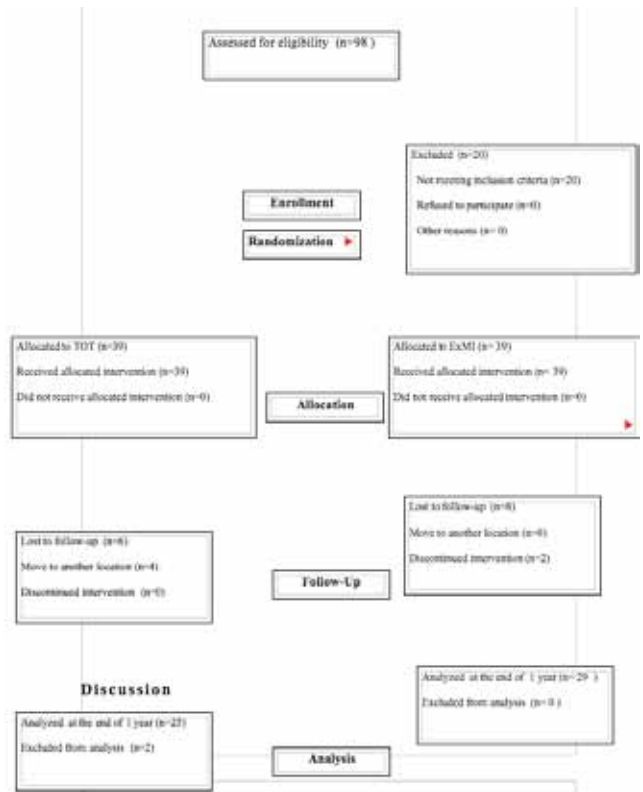


Fig.1 Study flow chart

Discussion

Different treatment modalities have been available for SUI and ExMI has been placed in the therapy spectrum of non surgical treatment modalities of SUI. However, the literature regarding the efficiency of ExMI is controversial. Galloway and et al. informed that ExMI was an efficient treatment modality for pelvic floor muscle stimulation [3]. Contrary to this, some authors noted that ExMI had no benefit concerning pelvic floor muscle function [4,5]. Nevertheless, our study showed that ExMI was efficient in the early phases of SUI treatment but the effect decreased in due course. The cure rates at the end of 3rd month, 6th month and 1st year were 58.6 %, 41.4 and 34.5%, respectively.

Bakar and etal, stressed that ExMI therapy had led to a decrease in the complaints of urgency, enuresis and urinary incontinence [6]. This study is in accordance with our findings.

On the other hand; there is no consensus regarding the application of ExMI to a patient [3,7]. Moreover, the sufficient pulse levels are not clear. A study showed that stimulation with 20-50 Hz frequency was not only efficient in the treatment of SUI but also the maximal intraurethral pressure had increased as well [8]. Another study informed that the most convenient frequency was 5-20 Hz in order to inhibit the detrussor contraction [7]. Moreover Yamanishi and et al. applied ExMI with 10-20 Hz frequency for 15 minutes, 2 times a week for 5 weeks and they reported the success rate for SUI and urge urinary incontinence to be 86% and 75%, respectively [8]. After a two-year follow up, Hoşcan and et al. designated the success rate to be 77.8% at the end of 3rd month [9]. Our results are not in accordance with their results, however, the study by Doğanay and et al. has shown that 6 months after the ExMI treatment the recurrence rate was 53% and this rate is in accordance with our findings at 6th month follow-up [10]. Interestingly Almedia and et al. informed that all patients had recurrence at the end of 1 year follow up. In our study, we found the recurrence to be 66.5% [11]. Moreover, we did not observe any complication due to ExMI therapy.

Delorme announced that the cure rate after TOT operation was 90.6% [12]. Some other authors also reported more or less same success rates [13,14]. However our study showed an inferior cure rate when compared to those studies. The reasons for this success rates difference could be due to small number of our study population and the heterogeneity of surgeons who performed TOT operation (even some surgeons were in the learning phase of TOT operation when the study was carried out). We did not see any mesh erosion, life threatening haemorrhage or haemotoma.

In conclusion, this prospective, randomized, single blind study compared the efficiency of TOT with ExMI in the treatment of SUI. To our knowledge, this is the first study in this respect. Our study showed that the TOT operation is significantly successful in SUI treatment compared to ExMI therapy. Nevertheless, it should also be stressed that ExMI shows high efficiency shortly after the index application but this efficiency dramatically decreased after 3 months. Therefore ExMI application with 3 months intervals would increase the success rate. Moreover, even the success rate for ExMI is low, this equipment should be in the armamentarium of an urogynecology clinic.

References

1. Hay-Smith J, Herbison P, Mørkved S. Physical therapies for prevention of urinary and faecal incontinence in adults, *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(2):CD003191
2. Bo K, Pelvic floor muscle exercise for the treatment of stress urinary incontinence: an exercise physiology perspective. *Int Urogynecol J.* 1995;6:282-291
3. Galloway N, El-Galley R, Appell R, Russell H, Carlan S, Sand P. Multicenter trial: extracorporeal magnetic innervation (ExMI) for the treatment of stress urinary incontinence. *J Urol.* 1999; 161(Suppl):203
4. Groenendijk PM, Halilovic M, Chandi DD, Heesakkers JP, Voorham-Van Der Zalm PJ, Lycklama A Nijeholt AA. Extracorporeal magnetic innervation therapy: assessment of clinical efficacy in relation to urodynamic parameters. *Scand J Urol Nephrol* 2008; 42(5):433-436.
5. Voorham-Van Der Zalm PJ, Pelger RC, Stiggelbout AM, Elzevier HW, Lycklama A, Nijeholt GA. Effects of magnetic stimulation in the treatment of pelvic floor dysfunction. *BJU Int* 2006; 97(5) :1035-1038
6. Bakar Y, Özdemir OC, Özengin N, Duran B. The use of extracorporeal magnetic innervation for the treatment of stress urinary incontinence in older women: a pilot study *Arch Gynecol Obstet* 2011; 284:1163-1168.
7. Yamanishi T, Sakakibara R, Uchiyama T, Suda S, Hattori T, Ito H and Yasuda K. Comparative study of the effects of magnetic versus electrical stimulation on inhibition of detrusor over-activity. *J Urol.* 2000 56: 777-781.
8. Yamanishi T, Yasuda K, Suda S and Ishikawa N. Effect of functional continuous magnetic stimulation on urethral closure in healthy volunteers. *Urology* 1999;54: 652-655.
9. Hoşcan M.B. · Dilmen C. · Perk H. · Soyupek S. · Armağan A. · Tükel O. · Ekinici M. Extracorporeal Magnetic Innervation for the Treatment of Stress Urinary Incontinence: Results of Two-Year Follow-Up, *Urol Int* 2008;81(2):167-172
10. Doganay M, Kilic S, Yilmaz N. Long-term effects of extracorporeal magnetic innervation in the treatment of women with urinary incontinence: results of 3-year follow-up. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 282(1):49-53
11. Almeida FG, Bruschini H, Srougi M. Urodynamic and clinical evaluation of 91 female patients with urinary incontinence treated with perineal magnetic stimulation: 1-year follow up. *J Urol* 2004;171(4):1571-1575
12. Delorme E. Transobturator urethral suspension: mini-invasive procedure in the treatment of stress urinary incontinence in women. *Prog Urol* 2001;11:1306-13
13. de Tayrac R, Deffieux X, Droupy S, et al. A prospective randomized trial comparing tension free vaginal tape and transobturator suburethral tape for surgical treatment of stress urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:602-608.
14. Spinosa JP, Dubuis PY. Suburethral sling inserted by the transobturator route in the treatment of female stress urinary incontinence: preliminary results in 117 cases. *Eur. J. Obstet. Gynecol Reprod* 2005;123:212-21

Esra Bahar GÜR*
Gülüzar Arzu TURAN*
Sultan BUĞDAY*
Esin KASAP*
Esmâ Burçak ZENGİN**
Sümeyra TATAR*
İrem HEPYILMAZ*
Serkan GÜÇLÜ*

Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hast. ve Doğum
Kliniği, İzmir, TÜRKİYE*
Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Kliniği, İzmir,
TÜRKİYE**

Yazışma Adresi: Esra Bahar GÜR
Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hast. Ve Doğum
Kliniği, İzmir, TÜRKİYE
E-mail: esrabaharg@yahoo.com

Geliş Tarihi:16.02.2015
Kabul Tarihi:04.03.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 53 No: 1 April 2015

Gebeliğin son üç ayında iş hayatına devam etmenin doğum sonu depresyona etkisi

The effect of continuation to occupational activity in the last trimester of pregnancy on postpartum depression

Öz

Amaç: Doğum sonu depresyon, anneyi, bebeği ve çevresini etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Doğum sonu depresyon üzerine etkili faktörler daha önceki çalışmalarda araştırılmıştır. Ancak gebeliğin üçüncü üç aylık bölümünde uzatılmış iş hayatının doğum sonu depresyon üzerine etkisini gösteren veri mevcut değildir. Çalışmamızın amacı, gebeliğin son üç ayında uzatılmış iş yaşantısının doğum sonu depresyon üzerine etkisini araştırmaktır.

Yöntem ve gereçler: Kliniğimizde Ekim 2013-Ekim 2014 tarihleri arasında takip edilen çalışan gebeler, ana kaynağımızı oluşturdu. Çalışma süresinin doğum sonu depresyona etkisini daha net ortaya koyabilmek için, doğum sonu depresyon üzerine etki etmesi olası durumlara sahip gebeler çalışmadan çıkarıldı. Doğum gerçekleştikten sonra, doğum ve yeni doğan komplikasyonu yaşayan katılımcılar, ayrıca çalışmadan çıkarıldı. Katılımcılar doğum sonrası 4. haftada telefon ile aranarak Edinburgh Doğum sonu Depresyon Ölçeği (EDDÖ) ile değerlendirildi. Doğum sonu depresyona etki eden faktörler regresyon analizi ile değerlendirildi. Çalışma süresi ile EDDÖ puanı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Pearson Korelasyon analizi yapıldı.

Bulgular: Katılımcıların %21.7'i (n=48) 12 ve üzerinde puan alması nedeniyle doğum sonu depresyon olarak değerlendirildi. Sosyo-demografik veriler gruplara ayrılarak, her bir alt grup için doğum sonu depresyon sıklığı araştırıldığında, eğitim düzeyi, yıllık gelir, sosyal çevre desteği ve gebelikteki çalışma süresi alt grupları arasında doğum sonu depresyon sıklığı anlamlı olarak farklı bulundu. EDDÖ puanı ile çalışılan hafta sayısı arasındaki ilişki araştırıldığında, iki değer arasında güçlü ve pozitif bir ilişki olduğu görüldü (Pearson korelasyon katsayısı (r)= 0.4, p= 0.03)

Tartışma: Gebeliğin son üç aylık döneminde uzatılmış iş yaşamı doğum sonu depresyonu etkileyen bir faktör olabilir.

Anahtar Kelimeler: Doğum sonu depresyon, etkileyen faktörler, çalışma süresi

Abstract

Background: Postpartum depression is an important health issue for women, newborn and their families. Previous studies have examined the effecting factors on postpartum depression, however none have stu-

died the association between postpartum depression and prolonged working activity in the last trimester of pregnancy. The aim of our study is to investigate the the effect of prolonged occupational activity on postpartum depression.

Methods: The source population consisted of all working pregnant women followed in our clinic between October 2013 -October 2014. The individuals having other risk factors for postpartum depression were excluded from the study in order to evaluate the possible effect of working duration on postpartum depression, the subjects with peripartum and newborn complications were also excluded from the study. The participants were reached by phone and "The Edinburgh Postnatal Depression Scale "(EPDS) was used to assess maternal postpartum depression 4 weeks after delivery. A regression analysis was used to determine the effecting factors on postpartum depression. A Pearson correlation was used to measure the strength of the associations between the EPDS scores and the occupational duration in pregnancy.

Results: The overall prevalence of postpartum depression was 21.7% (n=48) with 12 points or more. After socio-demographic data was divided into groups, the prevalence of postpartum depression in each sub-group were investigated and education, annual income, social environment support and occupational duration in pregnancy were founded significantly related to postpartum depression. Moreover, there was a significant and positive relationship between third-trimester occupational duration and EPDS (Pearson's correlation coefficient, $r = 0.4$, $p = 0.03$).

Conclusions: Prolonged third-trimester occupational activity may be a risk factor for postpartum depression.

Keywords: Postpartum depression, effecting factors, occupational duration

Giriş

Kadınların yaklaşık %20'si yaşam boyu major depresif bozukluklara yakalanma riskiyle karşı karşıyadır ve doğum sonu süreç bu riskin daha da arttığı özel bir dönemdir. Doğum sonu depresyon, DSM-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Beşinci Basım) tarafından "doğum sonrası 4. haftadan sonra başlayan ılımlı veya şiddetli depresyon" olarak tanımlanmıştır (1,2). Doğum sonu depresyonun görülme sıklığı %15.2-25 arasında olup toplumdan topluma değişiklik gösterirken, Türkiye'de yapılan çalışmalarda %21.2-28 arasında değişen prevalans oranları bildirilmiştir (3-5). Doğum sonu depresyon, yalnız anneyi ve çevresini değil aynı zamanda yeni doğanın kısa ve uzun dönem sağlığını etkileyen önemli bir durumdur ve bazen öz kıyım vakalarına ya da bebeğin

reddedilmesine kadar varan ciddi sorunlara yol açabilir (6). Doğum sonu depresyonun etiyolojisi karmaşıktır ve biyolojik, psiko-sosyal ve sosyal faktörlerden etkilenir. Doğum sonu meydana gelen hızlı fizyolojik değişikliklerin rolü olabileceği düşünülmektedir (7). Ayrıca doğum sonu depresyonun temellerinin antenatal dönemde atıldığını gösteren veriler mevcuttur. Önceki çalışmalarda antenatal dönemdeki uyku kalitesinin, anksiyetenin ve D vitamini, çinko, selenyum, omega-3 yağ asitleri gibi bazı mikronutrientlerin eksikliğinin doğum sonu depresyon ile ilişkisi gösterilmiştir (8-11). Son üç aylık gebelik dönemi, doğum sonu depresyona eğilim oluşması için özellikle kritik bir süreçtir. Bu dönemde uzamış iş yaşantısının hem uyku düzeni ve kalitesi, hem maternal stres düzeyi, hem de beslenme üzerine olumsuz etki göstererek doğum sonu depresyona etki edebileceği ileri sürülebilir. Ayrıca fetüsün büyümesine bağlı lomber lordozun artması ve buna bağlı bel ağrısında artış, önde gelen fetal kısmın pelvise angaje olması nedeniyle üriner sıklığının artması, kan şekeri düzeyindeki dalgalanmalar gibi bu döneme ait fizyolojik değişiklikler, aktif iş yaşantısı devam eden gebeler için biyolojik stresi ve maternal anksiyeteyi arttırmaktadır (12).

Ülkemizde 25/2/2011 tarihli ve 27857 (Mükerrer) sayılı Resmî Gazete'de yayımlanan 657 sayılı Kanunun 104 üncü maddesinin birinci fıkrasının (A) bendine göre, çalışan gebeler 32. gebelik haftasında doğum öncesi izne ayrılabilir, ya da dilerlerse, hekim raporu ile sağlık engeli olmadığını belgeleyerek 37. gebelik haftasına kadar çalışabilir ve bu 5 haftalık süreyi, 8 hafta olan doğum sonrası izine ekleyebilmektedirler (13). Doğum sonrası ücretli izin süresinin kısa olması nedeniyle, birçok çalışan gebe, çalışma süresini uzatmak için hekime başvurmakta ve rapor talebinde bulunmaktadır. Oysa, gebeliğin 32. haftasından sonra çalışmaya devam etmenin antenatal sonuçları hakkında literatürde az sayıda veri mevcuttur. Postnatal sonuçları ile ilgili ise, veriye rastlanmamaktadır. Çalışmamızın amacı gebelikte 37. haftaya kadar çalışmanın doğum sonu depresyon üzerine etkili olabileceği hipotezini araştırmaktır.

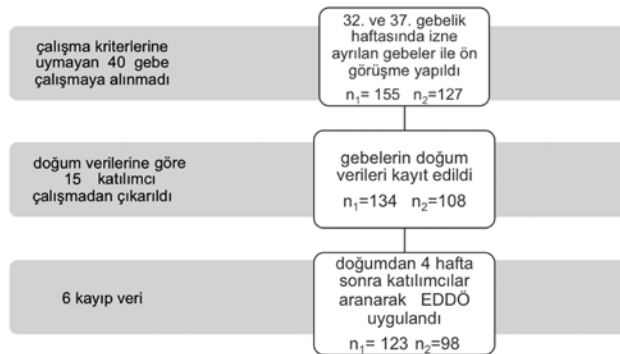
Gereç ve yöntemler

Çalışmanın dizaynı ve çalışma grubu

Çalışmamız, toplum tabanlı prospektif kohort çalışma olarak tasarlanmış olup, lokal etik kurul onayı alınarak yapılmıştır. Çalışma sırasında 1975 yılında yayımlanan (2008'de revize edilmiş) Helsinki Deklerasyonu kriterleri gözetilmiştir. Ekim 2013-Ekim 2014 tarihleri arasında Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi gebe polikliniğinde takip edilip doğumu hastanemizde gerçekleşen ve resmi kayıtlı olarak (SGK veya Emekli Sandığı üyesi) çalışan gebeler kök popülasyonumuzu

oluşturdu. Belirlenen tarih aralığında hastanemizde 1978 doğum gerçekleşti.

Çoğul gebelik, fetusta saptanmış anomali yada hastalık olması, annenin bilinen medikal veya psikiyatrik hastalığının olması, annede saptanmış troid fonksiyon bozukluğu olması, herhangi bir nedenle medikal tedavi alması, alkol ve madde kullanımı, adolesan (<18 yaş) gebelik, evlilik dışı gebelik olması ve anadilin Türkçe olmaması çalışma için dışlama kriterleri olarak kabul edildi. Çalışma kriterlerine uyan gebelerden 32. gebelik haftasında doğum öncesi izine ayrılan gebeler ile 37. gebelik haftasında doğum öncesi izine ayrılan gebeler çalışma hakkında bilgilendirildi ve kayıt edildi. Çalışmaya alınan gebelerin doğum tarihleri ve doğum şekilleri kayıt edildi. Doğum verilerine göre ölü doğum yada anomalili bebek doğuranlar, prematüre (37. gebelik haftasından önce) doğum yapanlar, bebeği yeni doğan yoğun bakım ünitesine kabul edilen katılımcılar, doğum sonrası transfüzyon gerektirecek düzeyde kanaması olan yada doğumla ilgili herhangi bir komplikasyon gelişen katılımcılar çalışmadan çıkarıldı. Katılımcılar, doğumdan 4 hafta sonra telefon ile aranarak bireysel özellikleri irdeleyen bir anket formu ve EDDÖ uygulandı (Şekil 1).



Şekil 1. Çalışmanın akış şeması. n1= 32. Gebelik haftasında izne ayrılanlar, n2= 37. Gebelik haftasında izne ayrılanlar.

Veri toplama araçları

Araştırmanın verileri iki bölümden oluşan anket formu ile toplandı. Birinci bölümde; hastaların sosyo-demografik özelliklerini belirlemeye yönelik sorular yer aldı: Hastaların yaşları, yıllık ortalama gelir düzeyleri, eğitim düzeyleri, evlilik memnuniyeti, sosyal çevre desteğini ve laktasyon durumları. Katılımcılara, 37. gebelik haftasına kadar çalışma nedenleri soruldu. İkinci bölüm, Edinburg Doğum sonu Depresyon Ölçeğinden oluştu.

Edinburgh Doğum Sonu Depresyon Ölçeği (EDDÖ)

EDDÖ doğum sonu depresyonu değerlendirmek üzere yaygın olarak kullanılan bir tarama ölçeğidir. Normalde, doğum sonrası depresyonun tanısı klinik görüşme gerektirmektedir. Ancak, doğum yapan ka-

dınların tümünü profesyonel bir psikiyatrik değerlendirmeye tabi tutmak maliyet-etkinlik hesapları açısından uygun görülmemektedir. Bu nedenle, birinci basamak sağlık hizmetlerinde çalışan ebeler ve hemşirelerin doğum sonu depresyon açısından riskli bireyleri saptayabilmesine olanak veren tarama ölçekleri geliştirilmiştir. Tarama sonucu doğum sonrası depresyon belirtilerinin olduğu belirlenen kadınlar ileri tetkik ve tedavi için sevk edilebilirler. EDDÖ, bu amaçla yaygın kullanılan bir ölçektir. Ruh hali, zevk alma, suçluluk hissi, anksiyete, korku, uykusuzluk, sorunlarla baş edebilme yeteneği, üzüntü, ağlama ve kendine zarar verme eğilimini sorgulayan 10 sorudan oluşur. Sorgulanan semptomun şiddetine göre her soru 0-3 puan ile değerlendirilir ve toplam puan 0-30 arasındadır. Ölçekte 12 ve üzerinde alınan puan doğum sonu depresyon açısından risk grubunda olarak değerlendirilmektedir. Çalışmamızda EDDÖ'nin Türkçe versiyonu kullanıldı. EDDÖ sonucu 12 ve üzeri puan alanlar, doğum sonu depresyon için riskli kabul edilerek, profesyonel destek almaları yönünde bilgilendirildi. EDDÖ'nin Türkçe formunun validasyonu Engindeniz ve ark. Tarafından yapılmış olup testin Türkçe'de Cronbach Alfa iç tutarlık katsayısı 0.79 bulunmuştur (14). Aynı çalışmada iki yarım güvenilirliği 0.80; kesme noktası 12/13 alındığında duyarlılık 0.84, özgüllüğü 0.88, pozitif yordama değeri 0.69, negatif yordama değeri 0.94 olarak bulunmuştur. EDDS ile Genel Sağlık Anketi arasındaki korelasyon r:0.7 (p<0.0001) bulunarak test için geçerlilik kabul edilmiştir.

İstatistik Analiz

Çalışmanın istatistik analizi Windows SPSS (15.0) programı yardımıyla yapıldı. Sosyo-demografik özellikler arasındaki farklılıklar, ki-kare testi ile değerlendirildi. Değişkenlerin PPD üzerine olan etkisi, koşullu lojistik regresyon modeli testi ile hesaplandı. Çalışılan gebelik haftası ile EDDÖ arasındaki bağlantı Pearson korelasyon testi ile ölçüldü. P<0.05 değeri istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi.

Bulgular

Katılımcıların %21.7'si (n=48) 12 ve üzerinde puan alması nedeniyle doğum sonu depresyon olarak değerlendirildi. Katılımcılar arasında ortalama yaş 26±3 olarak hesaplandı. Sosyo-demografik veriler gruplara ayrılarak, her bir alt grup için doğum sonu depresyon sıklığı araştırıldığında, yaş, doğum şekli, süt verme ve evlilik tatmini alt grupları arasında doğum sonu depresyon sıklığı benzer bulunurken, eğitim düzeyi, yıllık gelir, sosyal çevre desteği ve gebelikteki çalışma süresi alt grupları arasında doğum sonu depresyon sıklığı anlamlı olarak farklı bulundu (Tablo 1).

Table 1:Sosyo-demografik özellikler ve doğum sonu depresyon sıklığı. P<0.05 değeri istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi.

Karakteristik özellikler	Kişi sayısı n(%)	EDDÖ puanı ≥12 kişi sayısı n(%)	P değeri
Yaş			
<25	35 (15.8)	7 (20)	0.09
≥25-30	102 (46.1)	27 (26.4)	
≥30	84 (38)	14 (16.6)	
Eğitim düzeyi			
≤8 yıl	89 (40.2)	25 (28)	0.04
>8 yıl	132 (59.8)	23 (17.4)	
Yıllık gelir			
≤10 000\$	98 (44.3)	27 (27.5)	0.03
>10 000\$	123 (55.7)	21 (17)	
Doğum şekli			
Vaginal doğum	120 (54.2)	25 (20.8)	0.4
C/S	101 (45.8)	23 (22.7)	
Evlilik tatmini			
Tatmin edici	145 (65.6)	26 (17.9)	0.08
Orta düzeyde	57 (25.7)	16 (28)	
Yetersiz	19 (8.5)	6 (31.5)	
Sosyal çevre desteği			
Yeterli destek	108	20 (18.5)	0.04
Orta düzeyde	67	13 (19.4)	
Yetersiz	50	15 (30)	
Aktif emzirme			
Evet	184	30 (16.3)	0.7
Hayır	37	7 (18.9)	
Gebelikteki çalışma süresi			
32. haftaya kadar	123	19 (15.4)	<0.01
37. haftaya kadar	98	29 (29.5)	

37. gebelik haftasına kadar çalışmaya devam eden 98 katılımcıya, çalışmaya devam etme nedenleri sorulduğunda, katılımcıların %83.6'sı (82 katılımcı), izin süresini doğum sonu izne aktarmak için, % 8.1'i (8 katılımcı) iş verenin isteği nedeniyle, %6,1 (6 katılımcı) özel nedenlerden çalıştığını söylerken 2 katılımcı soruya cevap vermek istemedi. Doğum sonu depresyona etki eden faktörler araştırıldığında, eğitim düzeyi, yıllık gelir, sosyal çevre desteği ve çalışma süresi anlamlı olarak etkili faktör olarak saptanırken, evlilik tatmini ile doğum sonu depresyon arasındaki ilişki için p değeri 0.05 olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Doğum sonu depresyona etki eden faktörler. Çoklu regresyon analizi yapıldı. P<0.05 değeri istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi.

	Regresyon katsayısı	Standart hata	OR değeri	95% güven aralığı	P değeri
Yaş	-1.30	0.79	0.27	0.05-1.29	0.2
Eğitim düzeyi	-0.99	0.45	2.55	1-7.2	0.04
Yıllık gelir	-1.64	0.83	0.16	0.03-0.79	0.01
Doğum şekli	0.78	0.66	2.01	0.49-8.14	0.4
Evlilik tatmini	1.1	0.55	2.6	0.89-6.65	0.05
Sosyal çevre desteği	-1.1	0.51	1.9	0.03-0.12	0.04
Aktif emzirme	-0.04	0.24	1.8	0.60-1.52	0.8
Çalışma süresi (hafta olarak)	0.7	0.25	0.7	1.15-3.38	0.03

EDDÖ puanı ile çalışılan hafta sayısı arasındaki ilişki araştırıldığında, iki değer arasında güçlü ve pozitif bir ilişki olduğu görüldü (Pearson korelasyon katsayısı (r=0.4, p=0.03) (Tablo 3).

Tablo3. Çalışma süresi ile EDDÖ puanı arasındaki ilişki. Pearson korelasyon analizi yapıldı.

Çalışma süresi (hafta olarak) / EDDÖ puanı	Pearson korelasyon katsayısı r= 0.7	P değeri 0.03
--	--	------------------

Tartışma

Çalışmamızın bulgularına göre, doğum sonu 4. haftada; Edinburgh Doğumsonu Depresyon Ölçeğine göre katılımcıların 21.7'sinde EDDÖ puanının 12 ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Ülkemizde daha önce yapılan çalışmalarda kadınlarda doğum sonu depresyon görülme sıklığı %21.2 ile %28 arasında değiştiği bildirilmiştir (3-5). Çalışmamız sadece çalışan gebeler üzerinde yapılmış olsa da, verilerimiz ulusal çalışmaların verileri ile benzerlik göstermektedir.

Doğum sonu depresyon, biyolojik, psikolojik ve sosyal faktörlerin iç içe geçtiği ve kesin etkenin ayırt edilmesinin zor olduğu bir hastalıktır. Bu nedenle çalışma tasarlanırken, daha homojen bir grup oluşturmak amacıyla, doğum sonu depresyon için risk oluşturma olasılığı olan medikal hastalık, ilaç kullanımı, adölesan yaş gibi birçok biyolojik faktör ile doğum komplikasyonları iki aşamalı olarak çalışmadan çıkarıldı. Geriye kalan risk faktörlerinin doğum sonu depresyona etkisine bakıldığında ise, eğitim düzeyi, yıllık gelir, sosyal çevre desteği ve çalışma süresi doğum sonu depresyon üzerine etkili faktörler olarak bulunmuştur. Çalışmamıza katılan gebelerin %40.2'i, 8 yıl ve daha az eğitim aldığını ve %44.3'ü yıllık gelirinin 10 000 \$'dan daha az olduğunu ifade etmiştir ve her iki alt grupta da doğum sonu depresyon daha sık olarak bulunmuştur. Ulusal ve uluslararası çalışmalarda da, benzer şekilde düşük eğitim ve gelir düzeyinin doğum sonu depresyon ile ilişkisi gösterilmiştir (15,16). Çalışmamız katılımcı sayısının az olduğu bir pilot çalışma olması nedeniyle, verilerimizi iş kollarına göre ayrı analiz edemedik. Buna rağmen, çalışan gebelerin önemli bir bölümünün düşük gelirli ve ileri eğitim gerektirmeyen ağır koşullarda çalıştığı ileri sürülebilir. Bu koşullar altında, çalışma süresinin 32. gebelik haftasının ötesine geçmesi, doğum sonu depresyon için riski daha da arttırıyor olabilir. Sosyal çevre desteği doğum sonu depresyon için önemli bir koruyucu faktördür (17). Çalışmamızın sonuçlarına göre de, diğer çalışmalar ile uyumlu olarak düşük sosyal çevre desteği aldığını ifade eden kadınlarda EDDÖ puanı daha yüksek çıkmıştır.

Çalışmamızda temel olarak değerlendirmek istediğimiz, gebeliğin üçüncü üç aylık dilimindeki uzamış iş yaşantısının ise, doğum sonu depresyonu anlamlı olarak arttırdığı ortaya koymuştur (p<0.01). Dahası, gebelikte çalışma haftası ile EDDÖ puanları arasında güçlü ve pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır (r=0.4, p=0.03). Çalışmamız, bildiğimiz kadarıyla, son üç aylık gebelik döneminde uzatılmış çalışma süresinin doğum sonu depresyona etkisini gösteren ilk çalışmadır. Hastane bazlı yapılmış bir çalışmanın, toplum genelini yansıtamayacağı açıktır. Dolayısıyla, bu konuda yapılacak geniş katımlı epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışan gebelerde, özellikle gebeliğin son üç aylık döneminde uzun günlük çalışma süresi, gece vardiyası, ağır kaldırma, uzun süreli ayakta kalma ve ağır fiziksel koşulların başta erken doğum ve düşük doğum ağırlığı olmak üzere perinatal sonuçları olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (12,16,17). Gebelikle ilgili kanıta dayalı iki rehberde, gebelikte gece vardiyası şeklinde ve haftada 40 saatten fazla çalışmak, önerilmemektedir (18,19). Bununla beraber, bu konudaki prospektif kontrollü çalışmaların az olması nedeniyle, yayımlanmış rehberlerde kaçınıcı gebelik haftasına kadar çalışmanın güvenli olduğuna dair net veriye rastlanmamaktadır.

37. gebelik haftasına kadar çalışan gebelere, çalışma sürelerini uzatma nedenleri sorulduğunda, katılımcıların %83.6'sının, doğum sonu izin süresini uzatmak için fazladan çalıştığı ortaya kondu. Ülkemizdeki doğum sonrası yasal ücretli izin süresinin kısa olması ne-

deniyle, bu süreyi uzatmak isteyen gebeler, 32. gebelik haftasından sonra çalışmaya devam etmektedirler. Gebelikteki uzamış iş yaşantısının anne ve bebek üzerindeki, kısa ve uzun dönemdeki etkileri ise net bilinmemektedir. Doğumdan sonra işe erken geri dönen annelerde iş stresinin, uzamış çalışma saatlerinin, yoğun iş yükünün ve iş ortamı desteğinin yetersizliğinin annenin fiziksel ve ruhsal sağlığını olumsuz etkilediği ve doğum sonu depresyon riskini arttırdığı çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur (20-22). Benzer şekilde, doğum öncesi iş koşullarının da, anne üzerindeki etkileri daha kapsamlı çalışmalarda araştırılmalıdır.

Sonuç olarak, çalışmamızın verileri, gebeliğin üçüncü üç aylık döneminde uzamış iş yaşantısının doğum sonu depresyonu arttıran bir faktör olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda yapılacak daha kapsamlı ve geniş katılımlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Kolk ELM, Roth EK. Antepartum and doğumsonu depression: Healthy mom, healthy baby. *Womens Health* 2004; 59: 181-191.
2. Vigod SN, Villegas L, Dennis CL, Ross LE. Prevalence and risk factors for doğumsonu depression among women with preterm and low-birth-weight infants: a systematic review. *BJOG* 2010;117:540–50.
3. Moraes IGS, Pinheiro RT, Silva RA, Horta BL, Sousa PLR, Faria AD. Prevalence of doğumsonu depression and associated factors. *Rev Saude Publica* 2006; 40: 1-6.
4. İnandi T, Elci AC, Ozturk A, Egri M, Polat A, Sahin TK. Risk factors for depression in postnatal first year, in eastern Turkey. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 1201-1207.
5. Nur N, Çetinkaya S, Bakır DA, Demirel Y. Sivas il merkezindeki kadınlarda postnatal depresyon prevalansı ve risk faktörleri. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 26: 55-59
6. Leung BM, Kaplan BJ. Perinatal depression: prevalence, risks, and the nutrition link – a review of the literature. *J Am Diet Assoc* 2009;109:1566–75.
7. Thorne-Lyman A, Fawzi WW. Vitamin D during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2012;26:75–90.
8. Wu M, Li X, Feng B, Wu H, Qiu C, Zhang W. Correlation between sleep quality of third-trimester pregnancy and doğumsonu depression. *Med Sci Monit*. 2014;20:2740-5.
9. Ikeda M, Hayashi M, Kamibeppu K. The relationship between attachment style and doğumsonu depression. *Attach Hum Dev*. 2014;16:557-72.
10. Leung BM, Kaplan BJ, Field CJ, Tough S, Eliasziw M, Gomez MF, et al. Prenatal micronutrient supplementation and doğumsonu depressive symptoms in a pregnancy cohort. *BMC Pregnancy Childbirth* 2013;16:2–13.
11. 1.Gur EB, Gokduman A, Turan GA, Tatar S, Hepyilmaz I, Zengin EB, et al. Mid-pregnancy vitamin D levels and doğumsonu depression. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014;179:110-6
12. Van Melick MJ, van Beukering MD, Mol BW, Frings-Dresen MH, Hulshof CT. Shift work, long working hours and preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Int Arch Occup Environ Health*. 2014;87:835-49
13. 1.Erol S. Evaluation of the Effects of Law No.6111 to the Work Life. *Journal of Academic Researches and Studies*. 2011;3:81-98.
14. Engindeniz AN, Küey L, Kültür S. Edinburg Doğum Sonrası Depresyon ölçeği Türkçe Formu geçerlilik ve güvenirlik önçalışması. *Bahar Sempozyumları* 1997;1:51–2.
15. Danaci AE, Dinç G, Deveci A, Sen FS, İçelli I. Postnatal depression in turkey: epidemiological and cultural aspects. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2002;37:125-9.
16. Bonzini M, Palmer KT, David C, Michele C, Antonella C, Ferrario MM. Shift work and pregnancy outcomes: a systematic review with meta-analysis of currently available epidemiologic studies. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;118:1429–1437
17. Bonzini M, Coggon D, Godfrey K, Inskip H, Crozier S, Palmer KT. Occupational physical activities, working hours and outcome of pregnancy: findings from the Southampton Women's Survey. *Occup Environ Med* 2009; 66:685–690
18. Dutch Society for occupational Medicine (NVAB). Practice guideline pregnancy, doğumsonu period and work: advice and guidance by the occupational physician. 2007 <http://nvab.artsennet.nl/Richtlijnen.htm>
19. NHS Plus. Royal College of Physicians. Physical and shift work in pregnancy: occupational aspects of management. A national Guideline. 2009
20. McGovern P, Dowd B, Gjerdingen D, Dagher R, Ukestad L, McCaffrey D, et al. Mothers' health and work-related factors at 11 weeks doğumsonu. *Ann Fam Med*. 2007;5:519-27.
21. Dagher RK, Hofferth SL2, Lee Y2. Maternal depression, pregnancy intention, and return to paid work after childbirth. *Womens Health Issues*. 2014;24:e297-303.
22. Dagher RK, McGovern PM, Dowd BE, Lundberg U. Doğumsonu depressive symptoms and the combined load of paid and unpaid work: a longitudinal analysis. *Int Arch Occup Environ Health*. 2011;84:735-43.

A quite rare cause of Rhabdomyolysis: Parkinson's Disease

Rabdomiyolizin çok nadir bir nedeni: Parkinson Hastalığı

Eylem KUDAY KAYKISIZ*
Erden Erol ÜNLÜER*
Pınar Yeşim AKYOL*
Fatih Esad TOPAL*
Güzin İLHAN*

Izmir Ataturk Research and Training Hospital, Department of Emergency Medicine*

Corresponding author: Pınar Yeşim AKYOL
Izmir Ataturk Research and Training Hospital, Department of Emergency Medicine Izmir/Turkey
E-mail: yesimakyol@gmail.com

Geliş Tarihi :25.02.2015

Kabul Tarihi: 19.03.2015

Abstract

Rhabdomyolysis is a potentially life-threatening condition caused by muscle necrosis and extravasation of intracellular muscle contents into the circulation. The severity can range from an asymptomatic elevation in skeletal muscle enzymes to life threatening conditions such as acute renal failure secondary to myoglobinuria or cardiac arrest resulting from hyperkalemia. We report a 77-year-old woman with parkinson's disease who developed severe choreoathetosis with rhabdomyolysis after lack of medication. With the diagnosis of rhabdomyolysis, it was decided to admit her to the hospital and initiate intravenous treatment with glucose-saline solution. Abnormal movements responded to haloperidol. This is a rare subject that choreoathetosis of parkinson's disease induced rhabdomyolysis. **Keywords:** Rhabdomyolysis, hyperkalemia, choreoathetosis.

Öz

Rabdomiyoliz, kas nekrozu ve hücre içi kas içeriğinin dolaşıma katılmasından kaynaklanan potansiyel hayatı tehdit eden bir durumdur. Ciddiyeti kas enzimlerinin asemptomatik yükselmesinden hiperkalemiye bağlı kardiyak arrest veya miyoglobüriye sekonder akut böbrek yetmezliği gibi hayatı tehdit eden durumlara kadar değişkenlik gösterebilir. Biz, 77 yaş parkinsonlu bir bayan hastada ilaçlarını almaması sonrası gelişen ciddi koreatetoza bağlı bir rabdomiyoliz vakası rapor ettik. Rabdomiyoliz tanısı ile birlikte hospitalize edilip intravenöz glukoz-salin solusyonu tedavisine başlandı. Anormal hareketler haloperidole cevap verdi. Bu Parkinson hastalığı koreatetozunun rabdomiyolizi indüklediği nadir bir vakadır.

Anahtar Kelimeler: Rabdomiyoliz, hiperkalemi, koreatetozis.

Introduction

Rhabdomyolysis is a potentially life-threatening condition caused by muscle necrosis and extravasation of intracellular muscle contents into the circulation(1). The release of creatine kinase, potassium, uric acid, myoglobin, calcium and phosphate can result in a

spectrum of conditions(1,2). The severity can range from an asymptomatic elevation in skeletal muscle enzymes to life threatening conditions such as acute renal failure secondary to myoglobinuria or cardiac arrest resulting from hyperkalemia(1,2). CPK values should be more than 3000 unit to diagnose rhabdomyolysis(3). We report a 77-year-old woman with parkinson's disease who developed severe choreoathetosis with rhabdomyolysis after lack of medication.

Case Report

A 77-year-old female patient with severe choreoathetosis, oromandibular dystonia, and hypotension was admitted to the emergency department of our hospital. Her bladder was catheterised and dark urine was examined. The medical history revealed that she had Parkinson's disease and was under levodopa+carbidopa+entacapone combination and levodopa+benserazide combination therapy. On the other hand she has not taken her stable medication since ten days. Vital findings in the emergency service were as fever: 36 C, pulse : 74/min, Blood Pressure : 80/50 mmHg. In the neurological examination patient was conscious, cooperating and orientated. She was hypophonic. She had trouble looking up in the primary position. She had no facial asymmetry. Uvula was on the middle line. Gag reflex was normal bilaterally. She had bilateral rigidity especially on the left extremities, voluntary neck stiffness and was bradimimic also glabellar reflex was positive. No other pathology was examined. Laboratory findings at presentation were as follows: Complete blood count: 12.100 leukocytes, with normal formula; hemoglobin 13.1 g/dL, platelets 174000/mm³; Biochemistry: glucose 93 mg/dL, creatinine 1.6 mg/dL; blood urea nitrogen: 65 mg/dl(Normal: 8-23) AST 72 IU/L; ALT 7 IU/L; CK 3614 mg/dL(Normal range of the laboratory until 200), mass CK-MB 24.8 IU/L(Normal until 7.2), Troponin-I: 0,329, Sodium 142 mEq/L, Potassium 6.2 mEq/L and Calcium 9.6 mg/dl. No alterations were observed in the urine. In blood gas analyze base excess was -6,4 other parameters were normal and electrocardiogram had normal sinus rhythm at 74 beats per minutes. No other abnormal laboratory findings were found. A complete ultrasound of the abdomen was normal.

We considered rhabdomyolysis as we detected a high creatinine phosphokinase(CPK) level in the laboratory examination and we learned that the patient had a history of lack of stable medical treatment.

With the diagnosis of rhabdomyolysis, it was decided

to admit her to the hospital and initiate intravenous treatment with glucose-saline solution, observing progressive decrease of the CK in the following controls. Serological tests for hepatitis B, C and HIV were made(all with negative result). Due to the absence of any infection, laboratory test abnormality, alcohol or drug abuse, traumatism or seizures, it was considered that the high CPK was very probably due to choreoathetosis induced rhabdomyolysis.

Discussion

Precipitant factor of rhabdomyolysis are advanced age(> 65), female gender, alcohol abuse, infections, connective tissue diseases, metabolic dysfunctions, diabetes mellitus, hypothyroidism, trauma, co-medications of fibrates(especially gemfibrozil), statins, verapamil, amiodarone, siklosporin, kolşisin and lithium(6,7). In our case precipitant factors are age and gender. It is expected to increase serum potassium values because 70% of all of the body potassium present in the muscles(4) alike to our case. Rhabdomyolysis may result from a wide variety of disorders including trauma, infections, intoxications, malignant neuroleptic syndrome, and hereditary metabolic and connective tissue disorders(5). Interestingly none of them were present in our case; because of this reason we considered that rhabdomyolysis was induced with choreoathetosis of rapid progressively parkinson's disease due to lack of stable medication. Management of rhabdomyolysis begins with removing the cause, if possible. In our case, identified cause of rhabdomyolysis is choreoathetosis so that we interfere with haloperidol ampul. Patient's movements was stopped because of her sleep. All of the reasons of rhabdomyolysis are not traumatic. In increasing age, female sex, patient with infection, alcohol and/or drug abuse, renal and hepatic insufficiency, diabetes mellitus, hypothyroidism and multiple drug using we consider that may develop rhabdomyolysis without trauma. We want to emphasize the importance of the anamnesis for diagnosis and treatment for suspected rhabdomyolysis.

Informed Consent: Informed consent was not obtained from patient who participated in this case because of patients confusion.

Conflict of Interest: The authors declared no conflict of interest.

Financial Disclosure:

The authors declared that this study has received no financial support.

References

1. Alireza Fallah, Maitri Deep, David Smallwood, Peter Hughes. Life-threatening rhabdomyolysis following the interaction of two commonly prescribed medications .*Australas Med J* 2013; 6(3): 112–114.
2. Mah Ming JB, Gill MJ. Drug-induced Rhabdomyolysis after concomitant use of clarithromycin, atorvastatin and lopinavir/ritonavir in a patient with HIV. *AIDS Patient Care STDS* 2003;17(5):207–10.
3. Bywaters EG, Beall D: Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J.* 1941 Mar 22;1(4185):427-32.
4. Zaid AA. Hoffman A, Beter OS. Acute Renal Failure Complicating Muscle Crush Injury. *Semin Nephrol* 1998;18: 558-565.
5. Elsayed EF, Reilly RF. Rhabdomyolysis: a review with emphasis on the pediatric population. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 7-18.
6. Schech S, Graham D, Staffa J, Andrade SE, La Grenade L, Burgess M, et al. Risk factors for statin-associated rhabdomyolysis. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2007;16(3):352-8.
7. Graham DJ, Staffa JA, Shatin D, Andrade SE, Schech SD, La Grenade L et al. Incidence of hospitalized rhabdomyolysis in patients treated with lipid-lowering drugs. *JAMA* 2004;292(21):2585-90.

Pınar Yeşim AKYOL*
Erden Erol ÜNLÜER*
Fatih Esad TOPAL*
Umut PAYZA*

Department of Emergency Medicine, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, TURKEY*

Corresponding author: Pınar Yeşim AKYOL
Department of Emergency Medicine, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, TURKEY
e-mail: yesimakyol@gmail.com

Geliş Tarihi:25.02.2015
Kabul Tarihi:17.03.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 53 No: 1 April 2015

Emergency diagnosis of sialolithiasis by bedside ultrasound in ED

Acil serviste yatak başı ultrason ile tükürük bezi taşının acil tanısı

Abstract

Since it's introduction bedside ultrasonography has been widely used by clinicians for many years. Development in ultrasonography technology has made it even more functional in clinics and it has become one of the major diagnostic tools, especially in emergency departments, since it has no adverse effects and can enable to make a swift diagnosis, without having to send/direct the patient to another department. This case report describes the diagnosis of a patient with sialolithiasis through the use of bedside ultrasonography.

Keywords: Ultrasonography, Sialolithiasis, Emergency Department

Öz

Yatak başı ultrasonografinin üretimi ile birlikte uzun yıllardır klinisyenler tarafından geniş bir yelpazede kullanılmaktadır. Ultrasonografi teknolojisindeki gelişmeler, ultrasonografinin kliniklerde daha fonksiyonel olmasını sağladı ve yan etkisi olmaması, hızlı tanı koymaya olanak sağlaması, başka bir bölüme hastayı göndermeye ihtiyaç olmaması nedenleriyle özellikle de acil serviste en büyük tanı araçlarından biri haline geldi. Bu vaka yatakbaşı ultrasonografi kullanımı ile tükürük bezi taşı tanısı konan bir hastayı açıklamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ultrasonografi, Tükürük Bezi Taşı, Acil Servis

Introduction

Bedside ultrasonography(US) is a highly valuable and readily learned tool whose use has expanded rapidly since its introduction more than 20 years ago [1]. Improvements in ultrasound technology and increasing clinical experience with US have led to its common use in situations such as thoracoabdominal trauma, ectopic pregnancy, abdominal aortic aneurysm, pericardial effusion, cardiac arrest, biliary disease, renal tract disease, small bowel obstruction, and procedures such as lumbar puncture, arthrocentesis, and central venous access. US can be performed quickly at the patient's bedside in the emergency department (ED). It has been widely used by emergency physi-

ans to diagnose many disease processes accurately at the bedside with high sensitivity and specificity [2]. US is a useful technique for the assessment of superficial masses of the parotid and submandibular glands [3,4]. The technique should be the first-line imaging modality for differentiating obstructive vs. nonobstructive causes [5].

The present report describes a case of acute submandibular sialolithiasis in a 23-year-old female.

Case

A 23-year-old man with no significant medical history presented to the emergency department (ED) with four days of progressive unilateral facial pain and swelling. The patient stated that the pain was exacerbated by eating.

On physical examination, the patient had normal vital signs. There was left facial swelling and tenderness to palpation from the submandibular gland to the body of the mandible (Figure 1).



Figure Legend 1: Unilateral facial swelling from the submandibular gland to the body of the mandible.

Intraoral examination was normal. Jaw opening was intact.

A bedside ultrasound (US) of the parotid, mandibular, and submandibular area was performed by the emergency physician using an M7R® model ultrasound machine with a 7.5-MHz linear transducer (Mindray Bio-Medical Electronics Co., Shenzhen, China) and ultrasonographic views were recorded. Sonography showed a hypoechoic submandibular glands with a hyperechoic oval structure with significant posterior shadowing. (Figure 2).

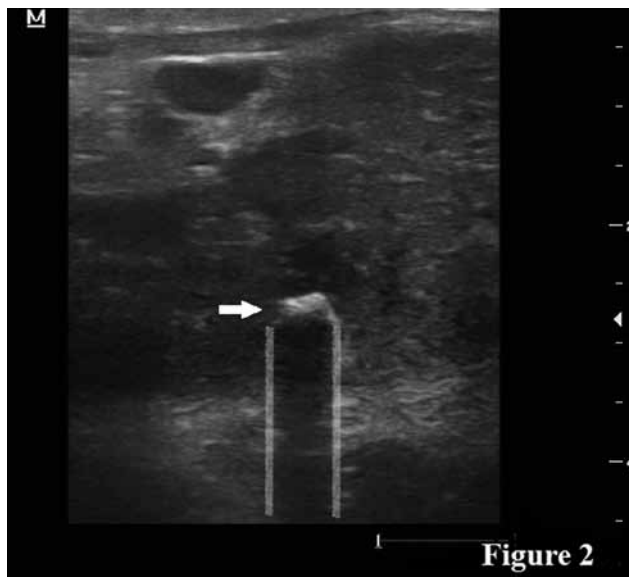


Figure Legend 2: A hypoechoic submandibular glands with a hyperechoic oval structure with significant posterior shadowing.

An ED diagnosis of symptomatic sialolithiasis was made.

The patient was given medication. He was sent to an ear, nose, and throat specialist for additional evaluation.

Discussion

Sialolithiasis has an incidence of about 1% in the general population [6]. US is increasingly becoming the method of choice for initial evaluation of the salivary glands [7].

High-resolution US is used as a noninvasive first-line examination to assess the presence of ductal dilatation and calculi. The other imaging techniques in the salivary glands include conventional radiography, US, computed tomography (CT), magnetic resonance (MR) imaging, and conventional sialography [8]. US is a noninvasive, radiation free, and painless method for detecting salivary stones, with high sensitivity (up to 94%), specificity (100%), and accuracy (96%) [9].

The normal echotexture of the major salivary glands is relatively homogeneous and varies from very bright and hyperechoic to only slightly hyperechoic in comparison with adjacent muscles. The echogenicity of the parenchyma depends on the amount of intraglandular fat [9]. Stones reflect more soundwaves than fluid and produce "white" bright images. Since ultrasound waves cannot transmit through stones, a black acoustic shadow will be present behind them [10].

Although stones smaller than 2 to 3 mm may be ea-

sily overlooked because of the absence of acoustic shadow, if meticulous US technique is applied, intraglandular and even intraductal stones can usually be identified [9].

Salivary calculi located in the gland or duct system can be easily differentiated from cellulitis and abscess based on sonographic appearance. Additional information obtained, such as number, size, and location of stones, helps determine the prognosis of passage and

can guide initial management [5]. It can also correctly differentiate malignant lesions from benign ones in 90% of cases, distinguish glandular from extraglandular masses with an accuracy of 98%, and confirm the clinical suspicion of a mass [7].

Point of bedside US performed by emergency physicians, has developed into an invaluable tool providing important clinical information with a major impact on patient diagnosis.

Kaynaklar

1. EE Unlüer, A Karagöz, FETopal, PY Akyol. Bedside ultrasound diagnosis of intracardiac paperclip. *J Emerg Trauma Shock* 2014 Jul-Sep; 7(3): 236–238.
2. Cem Gün, Erden Erol Ünlüer, Nergiz Vandenberg, Arif Karagöz, Güldehen Ozmen Sentürk, Orhan Oyar. Bedside ultrasonography by emergency physicians for anterior talofibular ligament injury. *J Emerg Trauma Shock* 2013 Jul-Sep; 6(3): 195–198.
3. Kalinowski M, Heverhagen JT, Rehberg E, Klose KJ, Wagner HJ. Comparative study of MR sialography and digital subtraction sialography for benign salivary gland disorders. *Am J Neuroradiol* 2002;23:1485–92.
4. Howlett DC. Diagnosing a parotid lump: fine needle aspiration cytology or core biopsy? *Br J Radiol* 2006;79:295–7.
5. Oliveira LG, Hurst ND, Magajna PW. Bedside emergency ultrasound in a case of acute parotid duct sialolithiasis. *J Emerg Med* 2014;47(2):49-51.
6. Hoffman B. Sonographic bedside detection of sialolithiasis with submandibular gland obstruction. *Am J Emerg Med* 2011;29:574.
7. Gritzmann N. Sonography of the salivary glands. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:161–6.
8. Becker M, Marchal F, Becker CD, Dulguerov P, Georgakopoulos G, Lehmann W, et al. Sialolithiasis and salivary ductal stenosis: diagnostic accuracy of MR sialography with a three-dimensional extended-phase conjugate-symmetry rapid spin-echo sequence. *Radio-logy* 2000;217(2):347–58.
9. Orloff LA, Hwang HS, Jecker P. The role of ultrasound in the diagnosis and management of salivary disease. *Operative Techniques in Otolaryngology* 2009;20:136-144.
10. Abu-Zidan FM, Hefny AF, Corr P. Clinical ultrasound physics. *J Emerg Trauma Shock* 2011; 4(4): 501–503.

Ozan HORSANALI*
Sacit Nuri GÖRGEL*
Osman KÖSE*
Ahmet Selçuk DİNDAR*
Uğur BALCI*
Kutan ÖZER*

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir*

Yazışma Adresi: Sacit Nuri GÖRGEL
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir*
e-mail: sngorgel@hotmail.com

Geliş Tarihi:25.02.2015
Kabul Tarihi:31.03.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 53 No: 1 April 2015

Staghorn taşlı böbrekte renal pelvisin skuamöz hücreli karsinomu: Olgusu

Squamous cell carcinoma of the renal pelvis associated with staghorn stone: A case report

Öz

Renal pelvisin skuamöz hücreli kanseri nadir görülen bir malignite olup genellikle böbrek taşı ve kronik inflamasyonla birlikte görülmektedir. Renal pelvisin skuamöz hücreli kanseri agresif seyir gösterir ve kötü prognoza sahiptir. Renal pelvisin skuamöz hücreli kanserinde tedavi cerrahi olup düşük evre hastalıkta kür sağlayabilir. Burada 48 yaşındaki erkek hastada sol renal pelvisin skuamöz hücreli kanseri olgusunu sunduk.

Anahtar Kelimeler: Skuamöz hücreli kanser, böbrek taşı, nefrektomi

Abstract

Squamous cell carcinoma of the renal pelvis is a rare cancer and is usually associated with renal stone and chronic inflammation. Squamous cell carcinoma of the renal pelvis is aggressive disease and usually has a poor prognosis. Treatment of the squamous cell carcinoma of the renal pelvis is surgery that can result in cure in low stage disease. We present a case of 48 year old male with squamous cell carcinoma of the left renal pelvis.

Keywords: Squamous cell carcinoma, renal stone, nephrectomy

Giriş

Renal pelvisin skuamöz hücreli karsinomu nadir görülen bir durumdur ve tüm renal malignitelerin % 1.4'ünü oluşturmaktadır(1). Böbrek taşı, enfeksiyon, endojen ve eksojen kimyasallar, vitamin A eksikliği ve hormonal dengesizlik gibi etiyolojide rol oynayan çeşitli faktörler vardır. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülmekte olup, genellikle 50-70 yaşları arasında görülmektedir(2). Biz burada böbrek taşı zemininde gelişen renal pelvisin skuamöz hücreli kanseri olgusunu sunduk.

Olgusu

Kırk sekiz yaşında erkek hasta, yaklaşık 3 aydır olan sol yan ağrısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesi normaldi. Hemogram, kan biyokimyası ve idrar incelemesi olağandı. Yapılan üriner sistem ultrasonografisinde sağ böbrek olağan, sol böbrek kalikslerinde en büyüğü 16 mm olan multiple taşlar izlendi. Sol böbrek üst polde 25 ve 26 mm 2 adet basit kist izlen-

di. İntravenöz ürografide sol non fonksiyone böbrek ve sol böbrekte staghorn taş olduğu izlendi. (Resim 1)



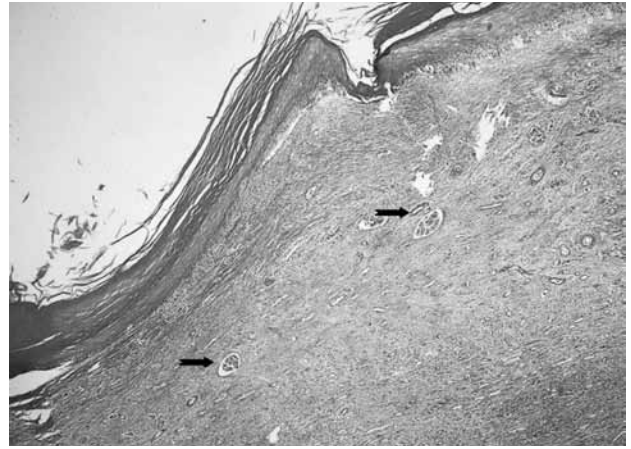
Resim 1. İntravenöz pyelografide sol non-fonksiyone böbrekte staghorn taş

Opaksız batın tomografisinde sol böbrekte staghorn taş, böbreğin parankim konturları özellikle üst polde olmak üzere ileri derecede düzensiz, parankim dansitesi de heterojen olarak raporlandı. (Resim 2)



Resim 2. Opaksız batın tomografisinde staghorn taş ve parankimal düzensizlik

Yapılan renal sintigrafide sol böbrekte %13.4, sağ böbrekte %86.6 fonksiyon izlendi. Hastaya sol flank insizyonla açık basit nefrektomi operasyonu uygulandı. Peroperatif ve postoperatif komplikasyon gelişmeyen hasta postoperatif 4.günde taburcu edildi. Patoloji sonucu iyi diferansiye skuamöz hücreli karsinom olarak raporlandı. (Resim 3).



Resim 3. Pelvikalıksiyel epitelde yaygın keratinize tipte skuamöz metaplazi. Böbrek parankimindeki yoğun fibroblastik proliferasyon arasında izlenen rezidü glomerül yapıları (HEX40)

Bir ay sonra hastaya sol üreterorenoskopi yapıldı ve üreterden idrar sitolojisi alındı. Üreterorenoskopik bakıda mukozal patoloji gözlenmedi ve sitoloji benign olarak raporlandı.

Tartışma

Ürotelyumun kronik inflamasyonu sonrası skuamöz metaplazi gelişmektedir. Bu metaplazi bölgesinde diferensiyasyon gelişmesi sonrası displazi ve en son olarak ta skuamöz hücreli karsinom geliştiği düşünülmektedir (3,4). Literatürde renal pelvisin skuamöz hücreli kanseri gelişiminde belirtilen diğer olası nedenler arasında tüberküloz, azatioprine ile yapılan immünsüpresyon, fenasetin gibi analjeziklerin kullanımına bağlı, radyoterapi, transplante böbrekte kronik rejeksiyon ve perkütan nefrolitotomi operasyonu gibi nedenlerde yer almaktadır (3,5,6).

Ağrı ve hematüri en sık görülen semptomlardır. Ağrı üreteropelvik bileşkenin obstrüksiyonundan ve/veya lokal yayılımdan kaynaklanmaktadır (7). Bizim olgumuz da yan ağrısı şikayeti ile başvurdu ancak idrar incelemesinde mikroskopik veya makroskopik hematüri saptanmadı.

Solid kitle, hidronefroz ve böbrek taşı yaygın görülen bir durumdur ancak radyolojik bulgular non spesifik olup cerrahi spesmenin histopatolojik inceleme öncesi tahmin edilmeyebilir (3). Bizim olgumuzda staghorn taş ve hidronefroz bulgusu vardı ancak net bir kitle imajı izlenmedi. Hastaların çoğu tanı anında lokal ileri veya metastatik durumdadır (8). Bizim olgumuzda metastaz yoktu ve tümör böbreğe sınırlı idi.

Böbreğin skuamöz hücreli kanserinde tek tedavi seçe-

neği cerrahidir. Cerrahi erken evrede kür sağlayabilir (9). Radyoterapi veya sistemik kemoterapinin faydası azdır (10).

Sisplatin bazlı kemoterapi ve palyatif radyoterapi, metastazik hastalıkta lokal semptomların kontrolünde önerilmektedir fakat sağkalıma faydası yoktur (3).

Sonuç

Genellikle taş ve kronik inflamasyon zemininde gelişen böbreğin skuamöz hücreli karsinomu, nadir görülen ve prognozu kötü olan bir hastalıktır. Böbrek taşı olan olgularda skuamöz hücreli kanser gelişebileceği akılda tutulmalı ve tedavinin planlanmasında geç kalmamalıdır.

Kaynaklar

1. Tyagi N, Sharma S, Tyagi SP, Maheshwari V, Nath P, Ashraf SM, Srivastava AN. A histomorphologic and ultrastructural study of the malignant tumors of the renal pelvis. *J Postgrad Med.* 1993;Oct-Dec;39(4):197-201.
2. Talwar N, Dargan P, Arora MP, Sharma A, Sen AK. Primary squamous cell carcinoma of the renal pelvis masquerading as pyonephrosis: a case report. *Indian J Pathol Microbiol.* 2006; Jul;49(3):418-20.
3. Holmang S, Lele SM, Johansson SL. Squamous cell carcinoma of the renal pelvis and ureter: incidence, symptoms, treatment and outcome. *J Urol.* 2007;178:51.
4. Papadopoulos I, Wirth B, Weichert-Jacobsen K, Loch T, Wacker HH. Primary squamous cell carcinoma of the ureter and squamous adenocarcinoma of the renal pelvis: 2 case reports. *J Urol.* 1996;155(1):288-9.
5. Bhandari A, Alassi O, Rogers C, MacLennan GT. Squamous cell carcinoma of the renal pelvis. *J Urol.* 2010;183:2023-4.
6. O'Daly BJ, O'Brien MF, Dowling CM, Crotty TB, Watson AJ, Moriarty MJ, et al. Squamous cell carcinoma of the renal pelvis after curative retroperitoneal radiotherapy for seminoma. *Urology.* 2007;70(4):812
7. Blacher EJ, Johnson DE, Abdul-Karim FW, Ayala AG. Squamous cell carcinoma of renal pelvis. *Urology.* 1985; 25: 124-126.
8. Holmang S, Johansson SL. Impact of diagnostic and treatment delay on survival in patients with renal pelvis and ureteral cancer. *Scand J Urol Nephrol.* 2006; 40: 479-484.
9. Bandyopadhyay R, Biswas S, Nag D, Ghosh AK. Squamous cell carcinoma of the renal pelvis presenting as hydronephrosis. *J Cancer Res Ther.* 2010;Oct-Dec;6(4):537-9.
10. Kimura T, Kiyota H, Asano K, Madarame J, Yoshino Y, et al. Squamous cell carcinoma of the renal pelvis with inferior vena caval extension. *Int J Urol.* 2000;7: 316-320

Sacit Nuri GÖRGEL*
Osman KÖSE*
Ersoy UYSAL*
Ozan HORSANALI*
Uğur BALCI*
Kutan ÖZER*

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir*

Yazışma Adresi: Sacit Nuri Görgel
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir
E mail: sngorgel@hotmail.com

Geliş Tarihi:25.02.2015

Kabul Tarihi:14.04.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 53 No: 1 April 2015

Testis kanserini taklit eden idiyopatik granülomatöz orşit: Olgü Sunumu

Idiopathic granulomatous orchitis mimicking testicular cancer: A case report

Öz

İdiyopatik granülomatöz orşit testisin etiyojisi bilinmeyen nadir bir hastalıdır. Genellikle malignite kuşkusı yüksek kitlelerdir. Testis tümörü ile granülomatöz orşit arasında ayırıcı tanı yapmak oldukça zordur. Skrotal ultrasonografide multipl hipoekoik alanlar görülebilir. Klinik ve ultrasonografik olarak idiyopatik granülomatöz orşiti tümörlerinden ayırt edebilmek zordur, tanı genellikle orşiektomi sonrası konur. Oldukça nadir görülen idiyopatik granülomatöz olgusunu sunduk.

Anahtar Kelimeler: Granülomatöz orşit, orşiektomi, testis kanseri

Abstract

Idiopathic granulomatous orchitis is a rare disease of the testis of unknown etiology. It usually presents as a testicular mass which is highly suspicious of malignancy. Differential diagnosis between testicular tumor and granulomatous orchitis is very difficult. Multiple hypoechoic areas can be seen on scrotal ultrasonography. Distinguishment of granulomatous orchitis from testicular neoplasias is very difficult either clinically or ultrasonographically. The definitive diagnosis is made after orchiectomy.

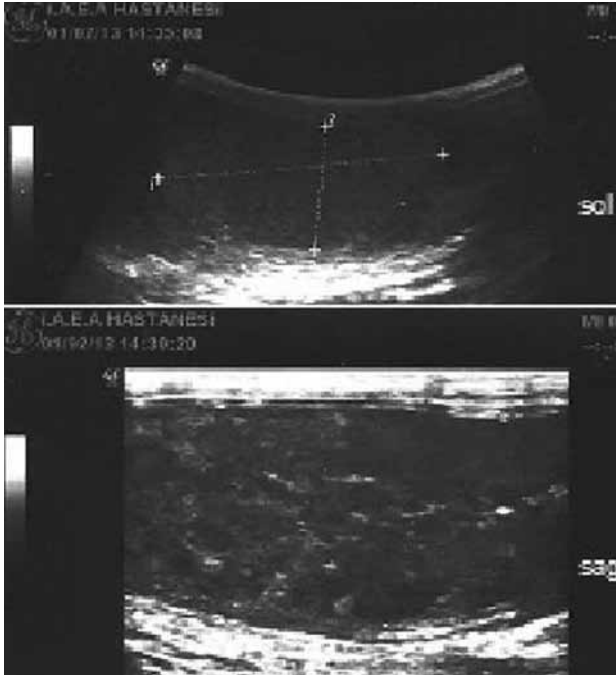
Keywords: Granulomatous orchitis, orchiectomy, testicular cancer

Giriş

İdiyopatik granülomatöz orşit testiste nadir görülen inflamatuvar durumdur. Testiküler interstisyumda ve tubüllerlerde kronik infalstasyon ile karakterize olan idiyopatik granülomatöz orşit 1926 da Grunberg tarafından tanımlanmıştır (1,2).

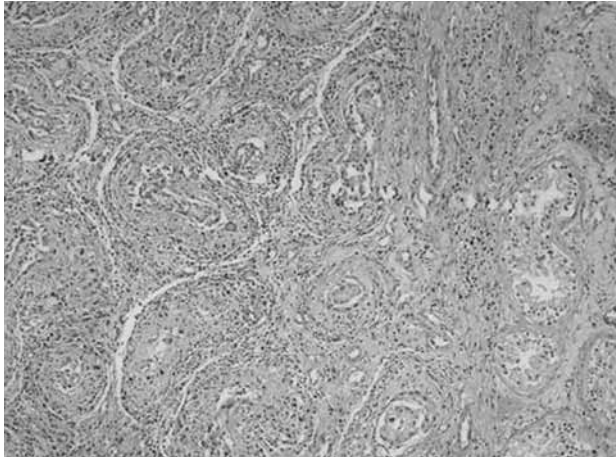
Olgü Sunumu

75 yaşında erkek hasta, sağ testiste ağrısız kitle nedeniyle kliniğimize başvurdu. Fizik muayene sağ testis boyutunun diffüz olarak arttığı izlendi. Sol testis ve bilateal vas deferensler olağandı. Scrotal ultrasonografide sağ testiste tüm parankimde heterojen hipoekoik alanlar (infiltratif tümör) izlendi (Resim 1).



Resim 1. Sağ testis boyutunda artış ve parankiminde heterojen hipoe-koik alanlar

Kan tetkiklerinde bHCG: < 2 mU/ml ve AFP: 1.7 ng/ml değeri normaldi. Hastaya sağ inguinal orşiektomi operasyonu uygulandı. Cerrahi spesmenin histopatolojik değerlendirmesi granülomatöz orşit olarak raporlandı (Resim 2).



Resim 2. Sağda korunmuş tubullere komşu alanda, intratubuler ağırlıklı gelişim gösteren granülomatöz inflamasyon (Hematoksilen&Eosin X 100)

Tartışma

Granülomatöz orşit; mycobacterium tuberculosis, mycobacterium avium, brucellosis and actinomyco-sis enfeksiyonu sonucu oluşabilir ancak etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Posttравmatik reaksiyon veya otoimmünite, üriner sistem enfeksiyonları, epididimit, testiküler travma ve cerrahi öyküsü etiyojide rol oynayabilir (2,3). Literatürde intravezikal BCG uygulamasını takiben komplikasyon olarak da granülomatöz orşit rapor edilmiştir (4).

İdiyopatik granülomatöz orşit genellikle 50 ile 70 yaş aralığında görülmektedir (2). En yaygın semptom tek taraflı ağrılı ve/veya ağrısız testiste büyümedir. Scrotal cilt değişiklikleri, fistüller ve sık idrara çıkma, nok-turi ve dizüri gibi üriner sistem semptomları da görülebilmektedir (3,5). Nadir olarak ateş, hematüri, hidrosel ve bilateral testiküler tutulum da görülebilir (6). Antibiyotik, steroid ve anti-inflamatuvar ajanlarla konservatif tedavi etkili değildir.

Ultrasonografik incelemede genellikle artmış testis boyutu ve diffüz hipoekojenite saptanır. Literatürde fokal tutulum da rapor edilmiştir. Daha nadir olarak skrotum duvarında ve tunica albugineada kalınlaşma, ipsilateral veya kontralateral hidrosel görülebilir (3). İdiyopatik granülomatöz orşit; klinik ve ultrasonografik olarak seminom, lenfoma gibi testiküler malignitelere ayırt etmenin zor olduğu nadir görülen benign inflamatuvar hastalıktır. Tanı genellikle orşiektomi sonrası konulmaktadır. Nadir görülmesine rağmen testiküler kitlenin ayırıcı tanısında idiyopatik granülomatöz orşit de akla gelmelidir.

Kaynaklar:

1. Grunberg H: Three unusual cases of chronic orchitis clinically resembling tumors of the testis. *Frankfurt Z Pathol* 1926; 33: 217.
2. Roy S, Hooda S and Parwani AV: Idiopathic granulomatous orchitis. *Pathol Res Pract* 2011; 207: 275.
3. Mogensen M and Nino-Murcia M: Idiopathic granulomatous epididymo-orchitis. *J Ultrasound Med* 2005; 24: 1007.
4. Salmeron I, Ramirez-Escobar MA, Puertas F, Marcos R, Garcia-Marcos F, Sanchez R. Granulomatous epididymo-orchitis: sonographic features and clinical outcome in brucellosis, tuberculosis and idiopathic granulomatous epididymo-orchitis. *J Urol*. 1998;159(6):1954-1957
5. Fauer RB, Goldstein AMB, Green JC et al: Clinical aspects of granulomatous orchitis. *Urology* 1978; 12: 416.
6. Pekindil G, Atakan IH, Kaya E et al: Bilateral synchronous granulomatous orchitis: gray-scale and colour Doppler sonographic findings. *Eur J Radiol* 1997; 31: 201.

Sacit Nuri GÖRGEL*
Osman KÖSE*
Alper Cihat ERDAL *
Ozan HORSANALI *
Uğur BALCI*
Kutan ÖZER*

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir*

Yazışma Adresi: Yrd.Doç.Dr.Sacit Nuri Görgel
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İzmir
E-mail: sngorgel@hotmail.com

Geliş Tarihi:25.02.2015

Kabul Tarihi:14.04.2015

Hematüri nedeniyle başvuran hastada renal hücreli kanser ve eş zamanlı karşı taraf adrenal metastazı: Olgusu

Renal cell carcinoma with synchronous contralateral adrenal metastasis in patients with macroscopic hematuria: A case report

Öz

Renal hücreli kanserler, hemen hemen her organa metastaz yapabilirler. Renal hücreli kanserlerin farklı bölgelere metastazı yaygın olarak görülmesine rağmen karşı taraf adrenal metastazı oldukça nadir görülür. Bu olgu sunumunda renal hücreli kanser ve eş zamanlı karşı taraf surrenal metastazı olan vakayı sunduk.

Anahtar kelimeler: Hematüri, renal hücreli karsinom, adrenal metastaz

Abstract

Renal cell carcinoma can metastasize to almost every organ. Although metastasis of renal cell carcinoma to different sites is common, contralateral adrenal metastasis is remarkably rare. We report a case who has renal cell carcinoma with synchronous contralateral adrenal metastasis in this article.

Keywords: Haematuria, renal cell carcinoma, adrenal metastasis

Giriş

Renal hücreli kanserler (RHK) tüm kanserlerin % 2-3'ünü oluşturmaktadır (1). Primer malign renal parankimal tümörlerin %85-90'ı renal hücreli kanserlerdir (2). RHK, kadınlarda erkeklere göre 1.5 kat daha fazla görülmekte olup en sık 60-70 yaşlarında ortaya çıkmaktadır. Etiyolojide sigara, obezite ve hipertansiyon gibi faktörler rol oynamaktadır (3,4). RHK hastalarında tanı sırasında yaklaşık 1/3 oranında diğer organlara metastaz saptanır (5). Surrenal metastaz ise RHK'li olguların %1.1-10'unda görülürken otopsi serilerinde %6-29 sıklığında gözlenir (6).

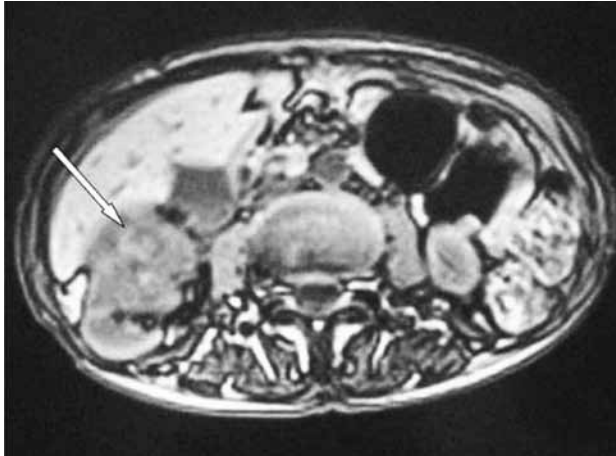
Olgusu

Seksen beş yaşında kadın hasta 2 aydır ara ara olan makroskopik hematüri şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan fizik muayenede daha önce geçirmiş olduğu gastrektomi, apendektomi ve histerektomi operasyonlarına ait insizyon skarları mevcuttu. Hemogram ve kan biyokimyası olağandı. Ultrasonografide sağ böbrek üst polde 6X5 cm boyutlarında

solid kitle, sol surrenalde 2x1 cm boyutlarında kitle gözlendi. Bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme ile sağ böbrek üst polde 6X5 cm boyutlarında kitle, sol surrenalde 2x1 cm boyutlarında kitle varlığı teyid edildi. Akciğer grafisi normal olarak raporlandı. Sol surrenaldeki kitle dışında metastaz bulgusu saptanmadı. (Resim1 ve Resim 2).



Resim 1. Sağ böbrek üst polde 6X5 cm boyutlarında kitle



Resim 2. Sol surrenalde 2x1 cm boyutlarında kitle

Surrenal beze yönelik olarak yapılan hormon tetkikleri ve endokrinoloji konsültasyonu neticesinde, hastaya subklinik Cushing sendromu tanısı kondu ve endokrinoloji kliniğinin önerleri alınarak aynı seans- ta sağ radikal nefrektomi ve sol surrenalektomi operasyonu uygulandı. Radikal nefrektomi materyalinin patolojisi; klasik tipte renal hücreli karsinom olarak gelirken, sürrenelaktomi patolojisi renal hücreli karsinom metastazı olarak raporlandı.

Tartışma

RHK'nin klasik triadı; yan ağrısı, makroskopik hematüri ve palpabl renal kitle olmasına rağmen bu bulgular

olguların sadece %4-9'unda tanı esnasında bulunur (7). Bizim olgumuz da makroskopik hematüri şikayeti ile kliniğimize başvurmıştı.

Renal hücreli kanser başlıca akciğer, karaciğer, karşı böbrek, kemik ve beyin olmak üzere hemen hemen her organa metastaz yapabilir. Parotis bezi veya saçlı deri gibi atipik metastazlar da literatürde rapor edilmiştir (8,9). Renal hücreli kanserlerin karşı taraf surrenale metastazı da oldukça nadir görülen bir durumdur (10). Böbreklerin üst polünden köken almış ya da böbreğin büyük kısmını işgal eden böbrek tümörlerinde sürrenal metastaz riskinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (11). Literatürde eş zamanlı soliter karşı tarafa metastaz yapan az sayıda olgu vardır (12). Bizim olgumuzda da eş zamanlı soliter karşı tarafa metastaz yapan renal hücreli kanser mevcuttu. Ishida ve ark. eş zamanlı kontralateral adrenalde bez iki adet metastaz olgusu sunmuşlardır (13).

Sürrenal beze metastazlar en sık akciğer kanseri, meme kanseri ve malign melanomda görülmektedir (14). Sürrenal metastaz sıklığı yüksek volümlü kan akımı ve sürrenal bezin sinüzoidal vasküler yapısı ile açıklanmıştır. Surrenal bezin ağırlığı başına olan metastaz insidansı tiroid, akciğer, dalak, karaciğer ve böbrek gibi diğer organlara göre daha fazladır (5). Kanserli olgulardaki sürrenal kitlelerin %70 kadarı benign sürrenal adenomlardır (15).Sürrenal metastaz sıklıkla klinik ve fonksiyonel olarak sessiz seyreder. Adrenal bezin %10'u fonksiyonları idame ettirmek için yeterli olduğundan her iki sürrenale metastatik yayılım nadiren adrenal yetmezlik oluşturur (5,11). Surrenal bezin radyolojik değerlendirilmesinde tomografi ve magnetik rezonans kullanılmaktadır. Bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonansın, RHK'nin lokal evrelemesinde ve surrenal patolojilerinin değerlendirilmesinde sensitivitesi benzerdir (16). Surrenal kitlelerin tedavisinde altın standart cerrahidir. Tek metastazların olduğu renal hücreli kanserde cerrahi rezeksiyon küratif tedavi seçeneğidir. Eş zamanlı metastazın olduğu renal hücreli kanserlerde tümör rezektabl ve hastanın genel durumu iyi ise metastazektomi yapılmalıdır (17).

Sonuç

Renal hücreli kanserlerde eş zamanlı karşı taraf surrenal metastazı nadir görülen bir durumdur. Tek metastazın olduğu renal hücreli kanser olgularında metastazektominin prognozu iyileştirdiği bilinen bir durumdur. Eş zamanlı soliter karşı tarafa metastaz yapan renal hücreli kanser olgusu literatürde az sayıda olduğundan prognoz hakkında net bir fikir birliği yoktur.

Referanslar

1. European Network of Cancer Registries. Eurocim version 4.0. European incidence database V2.3, 730 entity dictionary (2001), Lyon, 2001.
2. Francis IR. Detection, staging and surveillance in renal cell carcinoma. *Cancer Imaging* 2006;6:168-74.
3. Lipworth L, Tarone RE, McLaughlin JK. The epidemiology of renal cell carcinoma. *J Urol* 2006; Dec;176(6 Pt 1):2353-8.176:2353-8.
4. Weikert S, Boeing H, Pischon T, et al. Blood pressure and risk of renal cell carcinoma in the Eur prospective investigation into cancer and nutrition. *Am J Epidemiol* 2008 Feb;167(4):438-46.
5. Selli C, Carini M, Barbanti G, Barbagli G, Turini D. Simultaneous bilateral adrenal involvement by renal cell carcinoma: experience with 3 cases. *J Urol* 1987;137:480-2.
6. Siemer S, Lehmann J, Kamradt J, Loch T, Remberger K, Humke U, et al. Adrenal metastases in 1635 patients with renal cell carcinoma: outcome and indication for adrenalectomy. *J Urol* 2004;171:2155-9.
7. Skinner DG, Colvin RB, Vermillion CD, Pfister RC, Leadbetter WF. Diagnosis and management of renal cell carcinoma. A clinical and pathologic study of 309 cases. *Cancer* 1971;28:1165-77.
8. Osman Ergun, Alim Koşar, Mustafa Tüz. Parotis bezine renal hücreli karsinom metastazı: Bir olgu sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi. 2008,4(2):113-15.
9. Turgay Akgül, Emre Huri, Özgür Yücel, Demet Şengül, Cankon Germiyoğlu. Saçlı deriye metastaz yapan böbrek hücreli karsinom: Bir olgu raporu. *Yeni Üroloji Dergisi*, 2008,4(3):151-54.
10. Lau WK, Zinche H, Lohse CM, Cheville JC, Weaver AL, Blute ML. Contralateral adrenal metastasis of renal cell carcinoma: treatment, outcome and a review. *BJU Int* 2003;91:775-9.
11. Rosenthal FD, Davies MK, Burden AC. Malignant disease presenting as Addison's disease. *Br Med J* 1978;1:1591-2.
12. Sapienza P, Stipa F, Lucandri G, Baratti L, Delfino M, Mingazzini PL. Renal carcinoma with a solitary synchronous contralateral adrenal metastasis: a case report. *Anticancer Res* 1997;17:743-7.
13. Ishida M, Kojima K, Ohtomo Renal cell carcinoma with double synchronous contralateral adrenal metastases.K. *Korean J Urol*. 2010 Dec;51(12):879-81.
14. Zornoza J, Bernardino ME. Bilateral adrenal metastasis: "head light" sign. *Urology* 1980;15:91-2.
15. Vespasiani G, Porena M, Virgili G, Costantini E, Bonacina R, Mearini E, et al. Renal cell carcinoma with synchronous adrenal metastases. *Acta Urol Belg* 1990;58:197-203.
16. Bechtold RE, Zagoria RJ. Imaging approach to staging of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am* 1997;24:507-22.
17. Guidelines on Renal Cell Carcinoma. B. Ljungberg, N. Cowan, D.C. Hanbury, M. Hora, M.A. Kuczyk, A.S. Merseburger, P.F.A. Mulders, J-J. Patard, I.C. Sinescu. European Association of Urology 2010.

Sefer ÜSTEBAY*
Döndü Ülker ÜSTEBAY*
Yunus YILMAZ*
Halil BEKLEN**
Mustafa GÖK***

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars*
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars**
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye, Kars***

Yazışma adresi: Sefer ÜSTEBAY
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars*
E-mail:

Geliş Tarihi:07.01.2015
Kabul Tarihi:17.03.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 53 No: 1 April 2015

Boy kısalığı şikâyeti ile başvuran Hashimoto tiroiditi: olgu sunumu

Admitted with complaints of short stature Hashimoto's thyroiditis: a case report

Öz

Hashimoto tiroiditi tiroid bezinin otoimmün inflamasyonu sonucu oluşan bir hastalıktır. Çocuk ve ergenlerde görülen hipotiroidinin en sık edinsel sebebidir. Boy kısalığı şikâyeti olan hastanın hashimoto hipotiroidisi tanısı alması nedeniyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, hipotiroidi, boy kısalığı

Abstract

Hashimoto's thyroiditis is a disease caused by the autoimmune inflammation of the thyroid gland. Hypothyroidism is the most common acquired cause observed with children and adolescents. Diagnosis of Hashimoto's thyroiditis is presented to a cause for the patients with short stature complaint.

Keywords: Hashimoto's thyroiditis, hypothyroidism, short stature

Giriş

Çocuklarda fizik inceleme sırasında ölçülen boy, yaşa ve cinsiyete göre 3. Persantil ve -2SDS'nin altında ise boy kısalığı söz konusudur. Boy kısalıklarının büyük çoğunluğu (%80) normalin varyantı olarak kabul edilen genetik ve yapısal (konstitusyonel) boy kısalıklarıdır. Geriye kalan %20 hastada patolojik boy kısalığı kapsamında olan kronik hastalıklar, malnütrisyon, iskelet displazileri, intrauterin büyüme gerilikleri, kromozom anomalileri, psikososyal nedenler ve endokrin bozukluklar yer almaktadır. Endokrin kökenli boy kısalıkları arasında en önemlileri; büyüme hormonu eksikliği, hipotiroidi, Cushing sendromu, kötü kontrollü tip 1 diyabet ve erken pubertedir (1).

Olgu

Takvim yaşı (TY) 13 olan erkek hasta, boy kısalığı şikâyetiyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın öyküsünde son 3 yıl içinde boy uzamasının duraksadığı, kilo alımının arttığı öğrenildi. Hastada ayrıca son 6 aydır kabızlık, cilt kuruluğu, saçlarında kaba ve kırılğan görünüm, okul başarısında azalma, üşüme şikâyetleri de mevcuttu. Bu şikâyetlerle çeşitli sağlık kuruluşlarına başvurduğu fakat verilen tedavilerden yarar görmediği öğrenildi. Fizik incelemesinde; vücut ağırlığı:54 kg (50-75 P), boy:140 cm (< 3P), TA:100/60

mmHg, Nabız:80 Atm/dk idi. Boy yaşı (BY) 10 yaş 3 ay, kemik yaşı (KY) 6 yaş ile uyumluydu. (Resim-1)



Resim-1. Hastanın el bilek grafisi. Kemik yaşı 6 yaş ile uyumlu

Anne boyu 161 cm (25-50P), baba boyu 175 (25-50 P) olarak ölçüldü. Donuk bakışlı, obez görünümde, cilt kuru, tiroid nonpalpabl, puberte tanner evre 1, pre-tibial +1 gode bırakan ödemi mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu.(Resim-2)



Resim-2. 13 yaşındaki Hashimato Hipotiroidili olgu

Hastanın laboratuvar incelemesinde tiroid fonksiyon testleri: TSH:100 uIU/ml (N: 0,53-3,5 uIU/ml), sT4:0,11 ng/dl (N:0,93-1,6 ng/dl), sT3:0,44 pg/ml (N:2,3-5 pg/ml), antitiroid peroksidaz (Anti TPO):410,4 IU/ml (N:< 34IU/ml), anti-tiroglobulin (A-TG):1042 IU/ml (N:<115 IU/ml), IGF1:55 ng/ml, IGFBP3:2450 ng/ml olarak ölçüldü. Bakılan gliadin antikorlu IgA/IgG, anti-doku transglutaminaz IgA/IgG ve endomisyum antikor IgA negatifti. Biyokimyasal incelemede total kolesterol 242 mg/dl (N:<200 mg/dl), trigliserit:193 mg/dl (N:50-150 mg/dl), LDL kolesterol:164 mg/dl (N:60-130 mg/dl), HDL kolesterol:58

mg/dl (N:40-60 mg/dl), kreatin kinaz (CK) :2224 IU/L (N:0-170IU/L), LDH:782 U/L (N: 0-248U/L), AST:73 U/L (0-35 U/L), ALT:56 U/L (0-45 U/L) olarak ölçüldü. Hastanın diğer biyokimyasal değerlerinde özellik yoktu. Tam kan, idrar ve dışkı incelemelerinde özellik saptanmadı. Bakılan sedimantasyon, fibrinojen ve CRP akut faz reaktanları negatif olan hastanın D vitamini ve PTH düzeyleri de normaldi. Tiroid ultrasonografisinde tiroidin normal lojunda, her iki lob ve istmus parankim ekosunun belirgin olarak azaldığı, heterojen olarak izlendiği, bez konturlarının düzensiz olduğu tespit edildi. Bakılan batın USG incelemesinde grade 1 hepatosteatoz ile uyumlu olduğu görülen hastanın trans torasik ekokardiografisinde 8 mm perikardiyal efüzyonu olduğu görüldü. Hastanın mevcut kliniği, muayene, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları ile hastaya hashimato hipotiroidisi tanısı konarak 50 mcg/g (1mcg/kg/g) levatiroksin tedavisi başlandı. 4-6 haftalık takiplerinde TSH, sT4 düzeylerine göre ilaç dozu ayarlandı. Hastanın tedavisinin 4. ayındaki poliklinik izleminde; şikâyetlerinin düzeldiği, okul başarısının arttığı, boy uzaması ile birlikte kilo kaybının olduğu ve muayenesinde pubertesinin tanner evre -2 olduğu görüldü. Bakılan kontrol tetkiklerinde CK:89 IU/L, LDH:270 U/L, total kolesterol:179 mg/dl, LDL kolesterol:108 mg/dl Trigliserit:139 mg/dl idi. Kontrol yapılan EKO'sunda perikardiyal efüzyonunun düzeldiği görüldü.

Tartışma

Yapısal ve ailesel boy kısalıkları patolojik olarak değerlendirilmemektedir (2). Ailesel boy kısalıklarında $TY = KY > BY$ iken yapısal boy kısalıklarında ise $TY > KY = BY$ dir. Hastamızın TY (13 yaş) $> BY$ (10 yaş 3 ay) $> KY$ (6 yaş) ile uyumlu olmasından dolayı hastamızda boy kısalığı patolojik olarak değerlendirildi. Hastamızın ilk fizik incelemesinde boyunun yaşitlarına göre çok geri olması ve boy SDS'sinin -2SDS'nin altında bulunması, obezitesinin olması endokrin bir patolojiye bağlı boy kısalığını düşünmemize neden oldu. Yapılan incelemelerde kemik matürasyonunda ki belirgin gecikme, tiroid fonksiyon testlerinde tiroid hormonlarının düşük, TSH'nın yüksek bulunması primer hipotiroidi tanısını koydurdu ve boy kısalığının buna bağlı olduğunu düşündürdü. Büyüme hormonunun periferik etkinliğini değerlendirmek için baktığımız IGF1 ve IGFBP3 düzeylerindeki düşüklük mevcut hipotiroidiye bağlandı. Bakılan tiroid oto antikorları olan Anti TPO ve A-TG' nin yüksek bulunması, tiroid bezi görüntüleme bulgularının hashimato tiroiditi ile uyumlu olarak değerlendirilmesi nedeniyle hastamızda mevcut hipotiroidinin etyolojisi hashimato hipotiroiditydi. Hipotiroidiye bağlı myopatiler serum CK değerinde yükselmeye neden olabilmektedir. Hi-

potiroidi hastalarında CK yüksekliğinin tam nedeni bilinmemekle birlikte bazı teoriler ileri sürülmektedir. Bunların başlıcaları CK aktive edici varlığı, CK klirensinin azalması, ATP eksikliğinden dolayı kastan CK salınımının artması, karbonhidrat metabolizmasının bozulması ve hipotermi olarak sayılabilir (3). CK ile tiroid hormonları arasında anlamlı ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (4, 5).

Hastanın bakılan tetkiklerinde ki kolesterol, CK, LDH yüksekliğinin ve IGF-1/ IGFBP-3 düşüklüğünün tiroid hormon tedavisi verildikten sonra düzelmesi, hipotiroidiye bağlı olduğunu desteklemektedir. Hashimoto tiroiditi çocuk ve ergenlerdeki guatrın ve kazanılmış hipotiroidinin en sık sebebidir. Değişik derecelerde hücrel ve humoral immün yanıtın rol aldığı, tiroid bezinin lenfositik infiltrasyonu ile belirgin apopitozun aracılık ettiği tiroid hücre ölümü ile sonuçlanan organa özgül bir otoimmün hastalıktır (6-8). Klinik sinisi gidişli olduğundan geç fark edilebilir (9). Folliküller destrüksiyon sonucu açığa çıkan tiroid peroksidaz (TPO) ve tiroglobülin (TG) proteinlerine karşı gelişen otoantikorlar sitotoksiktir. Klinik ve biyokimyasal tablo başlangıçta ki ötiroid tablonun zaman içinde subklinik ve belirgin hipotiroidiye dönüşmesidir, seyrek olarak hipertiroidi de gelişebilir (10). Kızlarda erkekler göre 2-4 kat daha sık izlenmektedir. En sık görülen klinik bulgusu guatr ve boy kısalığıdır. Ergenlik döneminde pik yapmaktadır. Hastalar başvuru anında hipotiroidi ve nadiren hipertiroidi kliniği ile başvuru-rabilirler (8, 11).

Boy kısalığı nedeniyle araştırılan çocuklarda hastanın hikayesi derinleştirilmeli, klinik bulgular silik olsa da tiroid fonksiyon testleri mutlaka değerlendirilmelidir. Hashimoto tiroiditinde tiroit dokusunun hormon sal-

gılama kapasitesine göre hipotiroidi tablosunun ortaya çıkışı gecikebilir. Hastamızın boy uzamasının son 3 yıldır duraksaması ve tartı alımının artması; yaklaşık olarak son 6 aydan beri kabızlık, cilt kuruluğu, saçlarında kaba ve kırılğan görünüm olması, okul başarısında azalma, üşüme şikâyetlerinin belirgin olması ve mental retardasyonunun olmaması bununla alakalıdır. Hipotiroidili bir hastada tanının erken konması ve tedaviye başlanması hastanın mevcut şikâyetlerini ortadan kaldırdığı gibi nöromotor ve puberte gelişimi için de çok önemlidir. Hastamızın okul başarısındaki azalma ve tanner pubertal değerlendirmesinin yaşitlarına göre geri olması hipotiroidisine bağlıydı. Hastamıza başladığımız levotiroksin tedavisinin dozu, takiplerinde bakılan TSH, sT4 düzeylerinin sonucuna göre 100 mcg/gün olacak şekilde düzenlendi. TSH, sT4 düzeyleri normal olan hastanın takibinde mevcut klinik şikâyetlerinin kalmadığı ve tanı anında anormal olan tüm laboratuvar değerlerinin normal düzeylere geldiği görüldü. Hastamızın takiplerinde kontrol bakılan transtorasik ekokardiografisinde perikardiyal efüzyonunun ve hepatobilier ultrason görüntülemesinde hepatosteatozunun olmadığı görüldü.

Birçok sağlık kurumuna mevcut şikâyetleri nedeniyle başvuran olgumuz, öykü ve fizik muayenesinde hipotiroidi düşündürecek çarpıcı bulgularının olmasına rağmen hipotiroidi tablosu ve hipotiroidiye bağlı boy kısalığı gözden kaçmıştır. Boy kısalığı şikâyeti ile sağlık kurumlarında değerlendirilen hastaların ek şikâyetlerinin sorgulanması, hastaların antropometrik ölçümlerinin dikkatlice değerlendirilmesi ve hikâyelerinin derinleştirilmesi, patolojik boy kısalıklarının ve buna neden olabilecek hastalıkların erken dönemde yakalanmasında yarar sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Demirel F, Çamurdan M.O, Bideci A, Cinaz P. Olgu sunumu: geç tanı alan hipotiroidi. *Sted* 2003; 12(11);414-6
2. Lifshitz F, Cervantes CD. Short stature. Lifshitz F. Ed. Marcel. *Pediatric Endocrinology*. 3 rd. Marcel Dekker İne, New York, 1996:1-18.
3. Goldman J, Matz R, Mortimer R, Freeman R. High elevations of creatine phosphokinase in hypothyroidism. *JAMA* 1977;325-6.
4. Giampietro O, Clerico A, Buzzigoli G, Del Chicca MG, Boni C, Carpi A. Detection of hypothyroid myopathy by measurement of various serum muscle markers - myoglobin, creatine kinase, lactate dehydrogenase and their iso enzymes. Correlations with thyroid hormone levels (free and total) and clinical usefulness. *Horm Res* 1984;19: 232-42.
5. Beyer IW, Karmali R, Demeester-Mirkine N, Cogan E, Fuss MJ. Serum creatine kinase levels in overt and subclinical hypothyroidism. *Thyroid* 1998; 8:1029-31.
6. La Frachi S. Disorders of thyroidegland. Kliegman R, Behrman R, Jenson H, Stanton B, (eds). *Nelson textbook of pediatrics*. 18th. ed.Elsevier: Saunders, 2008; 2327-8.
7. Fisher DA, Grueters A. Thyroid disorders in childhood and adolescents.In: Sperling MA, (ed). *Pediatric endocrinology*. 3rd ed. Elsevier: Saunders, 2008; 236-8.
8. Weetman AP, McGregor AM. Autoimmune thyroid disease: further developments in ourunder standing .*Endocr Rev*. 1994; 15: 788-830.
9. Çoşar B. Endokrin ve Metabolik Bozukluklara Bağlı Psikiyatrik Durumlar. *Organik Psikiyatri içinde*, Işık E. (editör) Ankara, Tayf Matbaası. 1999; 372-4
10. Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and thyroiditis.In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS(eds). *Williams Textbook of Endocrinology* (10th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2002: 432-49.
11. Demirbilek H, Kandemir N, Gönç EN, Ozon A, Alikasifoğlu A, Yordam N. Hashimoto's thyroiditis in children and adolescent: a Retro spective study on clinical, epidemiological and laboratory properties of the disease. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2007; 20:1199-205.

A rare case subperiosteal orbital abscess due to pansinusitis

Pansinüzite bağlı nadir bir subperiostal orbital abse vakası

Eylem KUDAY KAYKISIZ*
Pınar Yeşim AKYOL*
Erden Erol ÜNLÜER
Fatih Esad TOPAL*
Orhan OYAR**

Department of Emergency Medicine, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, TURKEY*
İzmir Katip Çelebi University Atatürk Research and Training Hospital, Radiology Department, İzmir/TURKEY.**

Corresponding author: Pınar Yeşim AKYOL
Department of Emergency Medicine, İzmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, TURKEY
E-Mail: yesimakyol@gmail.com

Geliş Tarihi:24.02.2015
Kabul Tarihi:15.03.2015

Abstract

Sinusitis is commonly seen in the emergency department. Lack of response to treatment may cause complications such as orbital abscess. We describe the case of a previously healthy 17-year-old boy who presented with rubor, swelling, and pain of the left eyelid followed by a progressive formation of a diffuse orbital edema, corneal hyperemia, diplopia, and decreased visual acuity. The patient's computerized tomography revealed ethmoid, maxillary, and frontal sinusitis, as well as subperiosteal orbital abscess. The patient was admitted to the hospital and treated with intravenous antibiotics. Due to persistence of the clinical signs, the subperiosteal abscess was drained surgically. After the surgery, the clinical features resolved completely with prompt improvement in visual acuity. Orbital abscess may be associated with permanent loss of vision; prompt diagnosis and expeditious treatment and, if necessary, early surgical drainage, are important.

Keywords: Pansinusitis, orbital abscess, emergency department

Öz

Sinüzit acil serviste yaygın olarak görülmektedir. Tedaviye yanıtta eksiklik, orbital abse gibi komplikasyonlara sebep olabilir. Biz gözde kızarıklık şişlik ve ağrı ile başvuran ve sonrasında diffüz orbital ödem, korneal hiperemi, diplopi ve görme keskinliğinde azalma gelişen 17 yaş daha önce sağlıklı bir erkek hasta vakasını tanımladık. Hastanın bilgisayarlı tomografisinde subperiostal abse yanında etmoid, maksiller ve frontal sinüzit tespit edildi. Hasta hospitalize edildi ve damardan antibiyotik tedavisine başlandı. Klinik bulguların devam etmesi nedeniyle subperiostal abse cerrahi olarak drene edildi. Cerrahi sonrası, klinik bulgular tamamen düzeldi ve görme keskinliğinde ilerleme oldu orbital abse kalıcı görme kaybı ile ilişkili olabilir; erken tanı ve acil tedavi ve eğer gerekliyse, erken cerrahi drenaj önemlidir.

Keywords: Pansinüzit, orbital abse, acil servis

Introduction

Sinusitis is a frequent and often under-diagnosed condition. Despite the constantly increasing range of antibiotics with improved efficacy, prevention of its complications remains difficult. The prevalence of these complications is estimated at 3.7%.[1] Orbital inflammation secondary to acute sinusitis encompasses preseptal cellulitis (stage I), orbital cellulitis (stage II), subperiosteal abscess (SPA) (stage III), orbital abscess (stage IV), and cavernous sinus thrombosis (stage V) as described by Chandler et al. in 1970.[2] We report the case of 17-year-old boy affected by SPA secondary to acute sinusitis and successfully treated with surgical drainage in addition to intravenous antibiotics.

Case

A 17-year-old boy was admitted to the emergency department for stuffiness, headache, blurred vision and swelling, hyperemia, and pain on his left eyelid. Two days before, he had started to complain of stuffiness and headache. Symptoms were followed by progressive pain at the medial left orbital canthus. His past medical history was unremarkable and no previous visual compromise was reported. He had no history of trauma. At admission, his body temperature was 36.1 C. Clinical ophthalmologic examination demonstrated a severe edema and erythema of the eyelids with a severe proptosis associated with a conjunctival chemosis and hyperemia. Left eye movements were painful and limited in all directions. The left bulbus oculi was deviated outward. Visual acuity was 20/20 in the right eye and 20/40 in the left eye. Pupils were equally round and reactive to light and accommodation. Examination of the bilateral external auditory canal and the right eye was normal. Laboratory findings showed a high white blood cell count ($10.3 \times 10^3/\text{mm}^3$) with moderate neutrophilia (73%). S-C-reactive protein (CRP) was increased with values of 11.2 mg/L. To evaluate the extent of the infection, computed tomography (CT) scans were obtained and the findings were consistent with an SPA along the medial wall of the left orbit and also pansinusitis (Figure 1).



Figure 1. Axial CT scan in bone window shows left maxillary sinus obliteration and left side concha hypertrophy in nasal cavity. There is also deviation in the nasal septum. Left bulbus oculi is moderately proptotic and the left palpebrae is swollen. There is soft tissue swelling and internal low densities of air or gas in the medial side of the left orbital cavity. These findings in patients with sinusitis suggest inflammation and abscess formation in the medial part of the orbital cavity.

The patient was admitted to hospital and given antibiotics and the SPA was surgically drained. The CT scans were repeated to investigate whether the SPA had disappeared or persisted and moderate regression was observed compared to the earlier images (Figure 2).

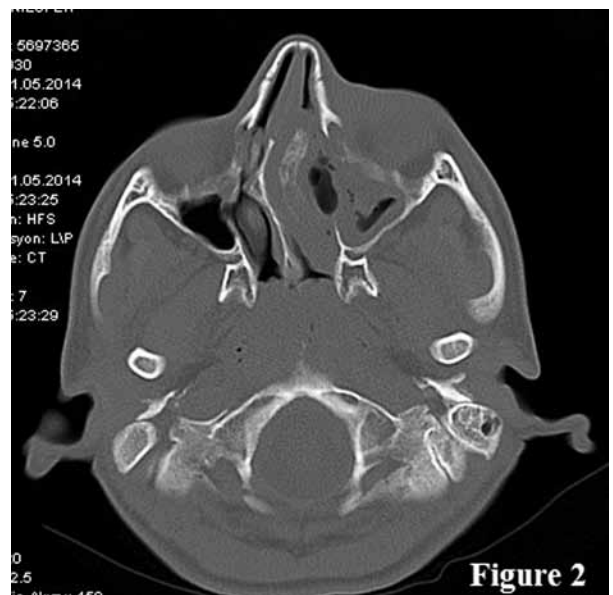


Figure 2. It can be observed that the left maxillary sinus obliteration and soft tissue swelling are partially decreased and internally air disappears completely in the medial side of the left orbital cavity on control CT examination.

After two weeks' post-hospital admission, the clinical follow-up of our patient was completely favorable.

Discussion:

The etiology of orbital infections includes a wide array of factors: sinusitis, skin infection, dental abscess, trauma, bacterial septicemia, panophthalmia, dacryocystitis, orbital/paranasal surgery, and immunosuppression.[2,3,4] For those patients with concurrent sinusitis, aggressive nasal hygiene is an important element of treatment. A course of nasal decongestant and saline nasal irrigation can promote drainage of the sinuses and may have a favorable impact on SPA.[5] An important element in the evaluation of SPA is radiographic imaging. CT scans provide imaging of the orbital contents and paranasal sinuses, allowing for confirmation of extension of disease into the orbit, identification of concurrent sinus disease, and detection of the presence of orbital SPA. Common locations for abscess formation are areas adjacent to opacified paranasal sinuses. Specifically, frequent locations for the development of SPA include the medial orbital wall and the orbital floor, given the thin medial wall adjacent to the ethmoid sinus and the thin orbital floor above the maxillary sinus,

respectively. Once orbital SPA has developed, rapid elevation of orbital pressure may result and can cause visual impairment.[6] Surgical intervention should be considered in patients who fail to respond or who deteriorate on medical therapy, display worsening visual function/pupillary changes, or develop an orbital abscess, particularly in those cases that involve the orbital apex or intracranial extension. Standard surgical procedures for most cases of orbital SPA include drainage because of poor antibiotic penetration and inability to drain spontaneously.[7] In our case, CT images showed a massive involvement of the paranasal cavities including the ethmoidal cells and the SPA of the left orbit. Impairment of vision, periorbital erythema and hyperemia, proptosis, together with radiological findings, indicated an immediate surgical approach to avoid the potential loss of vision and the devastating morbidity associated with SPA.[8] Consequently, prompt diagnosis and expeditious treatment are important in minimizing significant complications such as permanent loss of vision in patients with symptoms of sinusitis followed by orbital erythema and eyelid swelling admitted to the emergency department. Do not forget that sinusitis is not always as innocent as you might think.

References

1. Tatuene JK, Pollak P. [English Abstract, Journal Article, Review]. *Rev Prat* 2013; 63(8):1049–53.
2. Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970;80:1414–28.
3. Yeh CH, Chen WC. Intracranial brain abscess preceded by orbital cellulitis and sinusitis. *J Craniofac Surg* 2010;21(3):934–6
4. McKinley SH, Yen MT. Microbiology of pediatric orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol* 2007;144(4):497–501.
5. Brown CL, Graham SM, Griffin MC, Smith RJ, Carter KD, Nerad JA et al. Pediatric medial subperiosteal orbital abscess: medical management where possible. *Am J Rhinol* 2004;18(5):321–7.
6. Nakamura S, Kawamata T, Kobayashi T, Hori T. Clival inflammation with cavernous sinus thrombophlebitis and orbital subperiosteal abscess--case report. *Neurol Med Chir* 2010;50(2):168–71.
7. Hodges E, Tabbara KF. Orbital cellulitis: Review of 23 cases from Saudi Arabia. *Br J Ophthalmol* 1989;73:205–8.
8. Rahbar R, Robson CD, Petersen RA, DiCanzio J, Rosbe KW, McGill TJ et al. Management of orbital subperiosteal abscess in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;127(3):281–6.

Secondary hypertension due to the use of oral contraceptive caused by renal fibromuscular dysplasia

Oral kontraseptif kullanımının neden olduğu renal fibromuskuler displaziye bağlı sekonder hipertansiyontal abse vakası

Ayşe Gül KEBAPÇILAR*
Tolgay Tuyan İLHAN*
Türkan İLHAN**

Department of Obstetrics and Gynecology, Selcuk University, Konya, Turkey*
Beyhekim State Hospital, Konya, Turkey

Corresponding Author: Ayşe Gül KEBAPÇILAR
Department of Obstetrics and Gynecology, Selcuk University, Konya, Turkey
E-mail: aysegulkebacilar@yahoo.com

Geliş Tarihi:25.02.2015

Kabul Tarihi:29.03.2014

Abstract

Female patient aged 24 years presented with secondary hypertension and were subsequently found to have renal artery stenosis due to fibromuscular dysplasia during contraception with oral contraceptive.

Keywords: Oral contraceptive, Renal Fibromuscular dysplasia, Secondary Hypertension

Öz

24 yaşındaki olgu hastanemize sekonder hipertansiyon tanısı ile başvurdu ve sonuçta oral kontraseptif kullanımına sekonder olarak gelişen fibromuskuler displazinin neden olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Oral kontraseptif, Renal fibromuskuler displazi, Sekonder Hipertansiyon

Introduction

Renal artery stenosis (RAS) may be due to atherosclerotic disease or renal fibromuscular dysplasia (FMD). Renal arteries are the most frequent localizations of FMD, but extra renal arteries may also be involved (usually carotid arteries). Risk factors of hypertension-induced renal FMD include estrogen treatment and smoking. Renal FMD are mostly found in young women and in children who present with recent severe and/or refractory symptomatic hypertension. Diagnosis is usually easy (Doppler, CT-scan), and treatment of renal FMD is angioplasty in some cases. We describe a patient with secondary hypertension due to the use of oral contraceptive caused by renal fibromuscular dysplasia.

Case

A 24-year-old patient was admitted to the outpatient clinic in our hospital complaining of a 18-month history of headache and hypertension with no known pathological conditions in her medical history or family hypertension background. She has 18-month history of on amlodipine 5 mg/day (morning dosage) and blood pressure was 186/110 mm Hg. Physical examination revealed heart rate 97/min, pulsating peripheral arteries and no neurologic abnormalities,

chest pain, papilledema, dyspnea and the rest of the examination was unremarkable. Blood cell counts, blood chemistries and urinalysis were normal. Plasma values for sodium and potassium were 138 meq/L and 4.7 meq/L respectively. The blood urea nitrogen and serum creatinine were 21 mg/dL and 0.8 mg/dL respectively. Ambulatory blood pressure monitoring was used to rule out white coat hypertension, emotional stress and reactivity. Daytime blood pressure was 183/104 mm Hg and nighttime blood pressure was 180/105 mm Hg by ambulatory monitoring. With the addition of 5 mg/day amlodipine (evening dosage), there was better overall control. However, there were still transient high readings by hospital recordings. She arranged a ECG, which were unremarkable. The chest X-ray also revealed no additional information, and within normal signs. In her history, she had no excessive consumption of sodium, caffeine or tea, NSAID, alcohol or any medication which induced hypertension, except oestrogen and progesterogen pills in past 18 months for contraception with amlodipine 5 mg/day.

An evaluation for secondary hypertension was done. During the echocardiography investigation, normal heart function and no hemodynamically significant valvulopathy. A supine plasma renin and serum aldosterone were 1.24 ng/mL/hr (normal 0.15 - 2.33) and 11.4 ng/dL (normal 1.0- 16) respectively. Aldosterone to renin ratio was 9.2 (normal less than 25). Thyroid functions were also normal. Plasma metanephrines and 24-h urine collection was obtained and revealed a normal level. Low dose (1mg) dexamethasone(DXM) suppression test was done and was found a suppressed cortisol level (<1.8µg/dl). We evaluated 17 hydroxyprogesterone, testosterone, luteinizing hormone (LH), follicle-stimulating hormone (FSH), in order to eliminate the possibility of an 11-hydroxylase deficiency (known to associate elevated BP). The results of the above mentioned tests were not relevant for any endocrine possible cause of hypertension in this particular case. The clinical findings suggested, she has a secondary hypertension due to the use of oral contraceptive caused by renal fibromuscular dysplasia. (Table-1)

	Values	Normal range
Plasma sodium	138 meq/L	N:136-145
HGB	13,7g/dl	N:12,3-15,3
Glucose	92mg/dl	N:70-110
Plasma potassium	4,7 meq/L	N:3,6-5,1
TSH	1,32µu/ml	N:0,4-4,5
FT4	1,2ng/dl	N:0,8-2,3
Blood urea nitrogen	21 mg/dL	N:15-40
Serum creatinine	0,8 mg/dL	N:0,4-1
Plasma renin	1,24 ng/mL/hr	N:0,2-3,40
Serum aldosterone	11,4 ng/dL	N:10-160
Epinephrine	45pg/ml	N:<60
Norepinephrine	432pg/ml	N:<600
DXM suppression test	1,2 µg/dl	N:<1,8
17 hydroxyprogesterone	0,19 ng/mL	N:0,1-0,3
Total Testosterone	40 ng/dl	N:20-80
LH	5,7mIU/ml	N:5-20
FSH	8,3mIU/ml	N:5-20
DHEA-SO4	149 µg/dl	N:80-350

Table-1 : Patient Laboratory Values

Consequently, a renal duplex ultrasonography was performed, which diagnosed a bilateral renal artery stenosis (figure1-2).

Figure 1.Right renal arter duplex ultrasonography

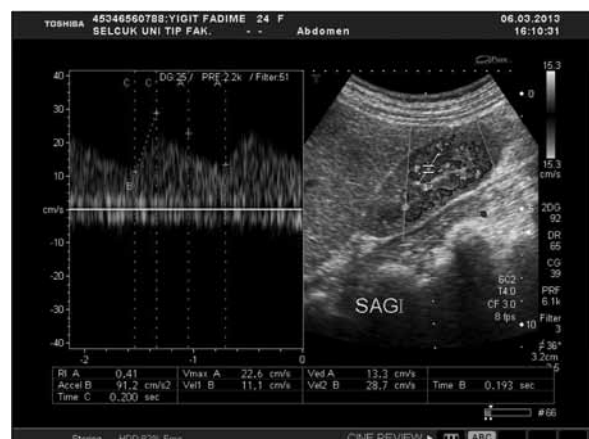
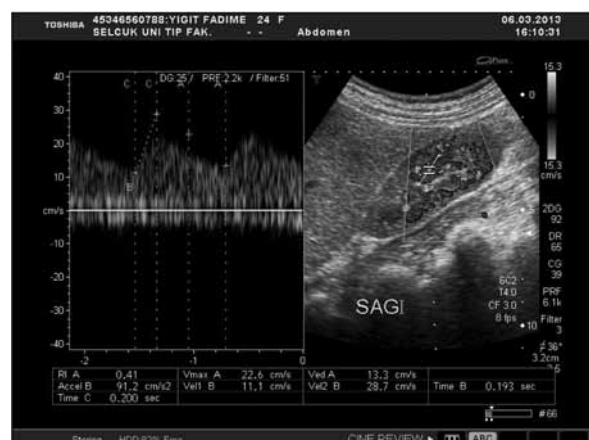


Figure 2. Left renal arter duplex ultrasonography



In her hypertension medication, we added ramipril 5 mg/day to amlodipine 5 mg twice a day. The evolution of the patient improved dramatically after ceased oral contraceptive pills.

After one week later, her symptoms responded well to this therapy. Both from the clinical point of view absent headaches and controlled BP, below 140/90 mmHg, and 24-h Holter. She was discharged at the 14th day of hospitalization with amlodipine 5 mg mg/day.

Discussion

Ambulatory BP monitoring is the best method to document BP and to guide treatment (1). Ambulatory blood pressure monitoring was used to rule out white coat hypertension, reactivity and emotional stress (2,3). Then, the BP was still elevated after consideration of the these preceding steps, we began other investigations to rule out secondary causes of hypertension, such as, primary aldosteronism, pheochromocytoma, thyroid dysfunction, cushing's syndrome and renal artery stenosis (4).

This patient was normokalemic before adding 5 mg amlodipine. She did not complain of muscle aches, cramps or excessive fatigue. She did not eat licorice. The best screening test is a plasma renin activity and serum aldosterone levels for primary aldosteronism. Renin activity and serum aldosterone level was obtained and ratio revealed a normal level (5).

The commonly reported clues of episodic hypertension (associated symptoms of headaches, sweating, flushing or pallor, gut upset or weight loss) were not presented but persistently elevated BP can be present for pheochromocytoma in our patient (6). We obtained a 24-hour urine for volume, metanephrines, and total catecholamines. Plasma metanephrines and 24-h urine collection was obtained and revealed a normal level. The findings from physical examination pointed towards no thyroid dysfunction and laboratory tests confirmed a diagnosis of euthyroidism.

Less commonly, hypertension presents in patients with Cushing's syndrome (glucocorticoid excess). (7) Cushing's syndrome can cause hypertension via the mineralocorticoid effects of excess glucocorticoids and is best screened for with a dexamethasone-suppression test (8). A low dose dexamethasone suppressed cortisol level in our patient with no pathology in endogenous cortisol production.

Fibromuscular dysplasia is one of the two main causes of RAS, accounting for less than 10% of these cases (9). Fibromuscular dysplasia, or fibromuscular dysplasia of arteries, often abbreviated as FMD, is a disease that can cause narrowing (stenosis) of arteries in the kidneys. Patient suspected of having FMD, we selected to first undergo a noninvasive imaging test. The diagnosis is confirmed by duplex ultraso-

nography (10).

FMD mostly affects women below the age of 40 and more specifically, renal arteries in the distal two thirds or even segmental segments; bilateral occurrence is quite frequent (60% of cases (11). Despite various hypotheses linking it to genetic, mechanic or hormonal factors that are being suggested, the pathogenesis of this disease remains unknown.

A recent and sudden onset of severe arterial hypertension in a young female patient with negative pathological personal and family history may raise the possibility of renal artery stenosis. Likewise, refractory hypertension to aggressive antihypertensive treatment is most likely to indicate RAS, and this pathology needs to be investigated (12). In the present case report, subsequent to the RAS diagnosis, the fibro-muscular dysplasia was suggested by female gender ,age and the use of oral contraceptive.

Oral contraceptives have been associated with a rise in blood pressure in normotensive women and an accentuation of pre-existing hypertension (13). In addition an association between the development of malignant hypertension and oral contraceptive therapy in the absence of renovascular disease has been described (14).

Oral contraceptives represent an another class of drugs that are widely used and are capable of inducing hypertension (15,16). The larger study evaluating the effects of oral contraceptives on blood pressure was the Nurses' Health Study, in which more than 60,000 normotensive women were prospectively followed for 4 years (17). Women using oral contraceptives had an 80% higher risk of developing hypertension compared to women that were not using such drugs. However, withdrawal of oral contraceptives abolished this increased risk, underlining the need for close monitoring in women taking oral contraceptives. Another important aspect of "pill"-induced hypertension regards the contribution of oral contraceptives in uncontrolled hypertension. A study in hypertensive women revealed that those taking oral contraceptives had more severe hypertension and lower blood-pressure control rates than women using other contraceptive methods (18).

The dual actions of estrogen on cellular proliferation and apoptosis have been found in various cell types. In vascular smooth muscle cell (VSMC), estrogen promoted the subcultured VSMC growth through up-regulation of mitogen activated protein kinase (MAPK) pathways (19). The finding that estrogen could simultaneously affect proliferation of vascular smooth muscle cell (20). Estrogen has also been shown to have numerous effects on the RAAS. Oral

estrogen increases hepatic production of angiotensinogen levels (21). The increase in angiotensinogen level associated with oral estrogen is accompanied by a parallel increase in plasma angiotensin II levels (21-24), despite reduction (21) or no change (21,23) in plasma direct renin levels and serum angiotensin converting enzyme activity.

Several drugs may induce blood pressure elevati-

ons, with NSAIDs and oral contraceptives being the most common. Therefore, physicians need to be very meticulous during medical history taking, in order to uncover the use of drugs inducing hypertension. The withdrawal of offended drugs usually results to the return of blood pressure at previous levels. In the case, oral contraceptives considered cause of secondary hypertension.

References

1. HAansen TW, Jeppesen J, Rasmussen S, et al. Ambulatory blood pressure and mortality: a population-based study. *Hypertension* 2005; 45:499.
2. Pickering TG, Miller NH, Oggedegbe G, Krakoff LR, rtinian NT, Goff D. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: executive summary: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society Of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Hypertension* 2008; 52:1.
3. Head GA, Mihailidou AS, Duggan KA, et al. Definition of ambulatory blood pressure targets for diagnosis and treatment of hypertension in relation to clinic blood pressure: prospective cohort study. *BMJ* 2010; 340:c1104.
4. Stergiou GS, Skeva II, Baibas NM, Kalkana CB, Rousias LG, Mountokalakis TD. Diagnosis of hypertension using home or ambulatory blood pressure monitoring: comparison with the conventional strategy based on repeated clinic blood pressure measurements. *J Hypertens* 2000; 18:1745.
5. Mattsson C, Young WF Jr. Primary aldosteronism: diagnostic and treatment strategies. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006; 2:198.
6. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein DS. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 2001; 134:315.
7. Lindholm J, Juul S, Jørgensen JO, et al. Incidence and late prognosis of cushing's syndrome: a population-based study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:117.
8. Newell-Price J, Trainer P, Besser M, Grossman A. The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome and pseudo-Cushing's states. *Endocr Rev* 1998; 19:647.
9. Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 2011; 53:826.
10. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, DeAnna S, Grubb M, Childs MB. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1995; 122:833.
11. Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Cardiol* 2008; 23:527.
12. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011 Nov;32(22):2851-906.
13. Weir, R.J. Briggs, E., Mack, A., Naismith, L., Taylor, L., Wilson, E. (1974). Blood pressure in women taking oral contraceptives. *British Medical Journal*, 1, 533.
14. Dunn, F.G., Jones, J.V., Fife, R. (1975). Malignant hypertension associated with use of oral contraceptives. *British Heart Journal*, 37, 336.
15. R.L. Prentice, "On the ability of blood pressure effects to explain the relation between oral contraceptives and cardiovascular disease," *American Journal of Epidemiology*, vol. 127, no. 2, pp. 213-219, 1988.
16. Rosenthaland S. Oparil, "Oral contraceptives, hormones replacement therapy, and hypertension," in *Comprehensive Hypertension*, G. Lipand J. Hall, Eds., Elsevier/Mosby, New York, NY, USA, 2007.
17. L. Chasan-Taber, W.C. Willett, J.E. Mansone et al, "Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States" *Circulation*, vol. 94, no. 3, pp. 483-489, 1996.
18. J. N. Lubianca, C. S. Faccin, and F. D. Fuchs, "Oral contraceptives :a risk factor for uncontrolled blood pressure among hypertensive women," *Contraception*, vol. 67, no. 1, pp. 19-24, 2003.
19. Marais R, Marshall CJ. Control of the ERK MAP kinase cascade by ras and raf. *Cancer Surv* 1996; 27:101-25.
20. Mori-Abe A, Tsutsumi S, Takahashi K, et al. Estrogen and raloxifene induce apoptosis by activating p38 mitogen-activated protein kinase cascade in synthetic vascular smooth muscle cells. *J Endocrinol* 2003; 178:417-26.
21. Schunkert H, Danser AH, Hense HW, Derkx FH, Kürzinger S, Riegger GA.: Effects of estrogen replacement therapy on the renin-angiotensin system in postmenopausal women. *Circulation* 1997; 95:39-45.
22. Seely E, Broshinan B, Jeunemaitre X, et al.: Effects of conjugated estrogen and droloxifene on the renin-angiotensin system, blood pressure, and renal blood flow in postmenopausal women. *Clin Endocrinol* 2004; 60:315-321.
23. Harvey PJ, Morris BL, Miller JA, Floras JS: Estradiol induces discordant angiotensin and blood pressure responses to orthostasis in healthy postmenopausal women. *Hypertension* 2005; 45:399-405.
24. Brown NJ, Abbas A, Byrne D, Schoenhard JA, Vaughan DE. Comparative effects of estrogen and angiotensin-converting enzyme inhibition on plasminogen activator inhibitor-1 in healthy postmenopausal women. *Circulation* 2002; 105:304-309.

Primer ince barsak adenokarsinomu: Olgusu- numu

Primary adenocarcinoma of the small intestine: Case report

Ahmet ER*
Atilla ÖRSEL*
Erdoğan KAMER*
Serkan KARAIŞLI*
Fevzi CENGİZ*
Sinan AKAY**
Mustafa PEŞKERSOY*

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

Yazışma Adresi: Erdoğan KAMER

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

E-mail: erdinc.kamer@gmail.com

Geliş Tarihi: 20.03.2015

Kabul Tarihi: 14.04.2015

Öz

İnce barsak malign tümörleri seyrek rastlanan ve nonspesifik semptomlarla seyreden bir hastalıktır. Primer ince barsak kanserleri gastrointestinal sistem (GIS) tümörlerinin sadece % 2 kadarını oluşturur. İnce barsak kanserine ait spesifik bulgu yoktur. Ayrıca konvansiyonel yöntemle yapılan endoskopi ile jejunum ve ileuma ulaşmak güçtür. Bu nedenle Treitz'ın distalindeki ince barsak segmentinde yerleşmiş malign tümörlerin tanısı zor olup genellikle hastalığın ileri evresinde kanama, ileus veya perforasyon gibi komplikasyonlar nedeniyle acil olarak opere edilen böyle hastalarda ameliyat sırasında konur. Bu nedenle prognoz kötüdür. Sadece cerrahi girişimle kür sağlanabilir. Kemoterapinin sağkalım üzerine etkisi kanıtlanamamıştır. Bu yazıda proksimal jejunumda adenokanser gelişmiş bir hasta nedeniyle ince barsak adenokarsinomlarını gözden geçirdik.

Anahtar Kelimeler: İnce barsak kanserleri , Jejunum adenokarsinomu, Gastrointestinal maligniteler

Abstract

Malign lesions of small bowel are a rare clinical entity with a non-specific presentation. Primary malignant tumors of small bowel account for almost % 2 of all gastrointestinal tumors. The diagnosis of adenocarcinomas cited among these lesions is also difficult and diagnosis is generally made at laparotomy. These patients mostly are admitted with signs of acute abdomen and urgent laparotomy reveals perforations, bleeding or bowel obstruction due to tumoral lesion located on small bowel. Therefore, the prognosis is poor. Surgical intervention provides the only hope of cure for patients with this disease. The effect of chemotherapy on survival has not been verified. In this article, we aimed to present a case of jejunal adenocarcinoma and review the literature about small bowel malignancy.

Keywords: Small bowel cancers, Jejunaladenocarcinoma, Gastrointestinal malignancy

Giriş

Gastrointestinal traktus'un %70-80'ini oluşturmaya karşın bu bölgede gelişmiş malign tümörlerin sadece %2'si ince barsaklardan köken alır (1). Risk faktörleri arasında Crohn hastalığı ilk sırada yer alır. Crohn hastalığında malignite gelişme insidansının normal popülasyona oranla 4-20 kat arttığı bildirilmiştir (2). En sık görülen malign tümörler adenokarsinomlardır. Duodenumun papilla Vateri lokalizasyonunda ortaya çıkmış adenokarsinomlar, mekanik iktere yol açma ve endoskopi ile kolay ulaşılma gibi nedenlerle erken evrede saptanabilir (3). Duodenumun distalinde gelişmiş adenokarsinomların tanısı ise güç olup hastalık genellikle ileri evrede saptanır. Erken tanı için en önemli husus, klinisyenin nonspesifik semptomlarla polikliniğe başvuran hastalarda böyle bir patolojinin de olabileceğini göz önünde bulundurmasıdır (1). Küratif tedavi ancak cerrahi girişimle sağlanabilir. Sağkalımı etkileyen faktörler yaş, tümör lokalizasyonu, hastalığın evresi ve rezektabilitedir (2,3). Biz bu çalışmamızda proksimal jejunumda adenokarsinom gelişmiş primer ince barsak adenokarsinomlu olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu

58 yaşında kadın hasta bulantı, kusma ve kilo kaybı nedeniyle başvurduğu gastroenteroloji polikliniğinde istenen bilgisayarlı tomografide (BT); proksimal jejunumda 2 cm lik bir segmentte lümeni belirgin biçimde daraltan konsantrik duvar kalınlaşması, proksimalindeki jejunum ve midede dilatasyon saptanmıştı. Bu bulgu eşliğinde hastaya ince barsak endoskopisi uygulandı. Endoskopisinde proksimal jejunumda lümeni kısmen tıkayan ülserovejetan bir kitle tespit edilip biyopsi alınmış ve hemen sonrasında hasta polikliniğimize yönlendirildi. Hastanın yapılan muayenesinde kaşektik görünüm, dehidratasyona bağlı olarak ciltte turgor-tonusun azalmış olduğu gözlemlendi. Karın muayenesi ve vital bulgular olağandı. Laboratuvar tetkiklerinde üremi, hiponatremi, hipoproteinemi ve anemi saptandı. Patoloji sonucu adenokarsinom olarak bildirilen hastaya laparotomi planlandı. Ameliyatta tümöral kitlenin Treitz'in 20-25 cm distalindeki jejunum ansında yerleşip serozaya ulaştığı ve çevre invazyonu yapmamış olduğu görüldü (**Resim**).

Resim 1: İnce Barsakta Adenokarsinom



Karın içindeki organlarda uzak metastaz tespit edilmedi. Geniş ince barsak rezeksiyonu yapıldı. Ameliyat materyalinin patolojik tetkikinde incebarsak adenokarsinomu+mezenterde attake olmuş lenf nodülü saptandı. Hastalık TNM sınıflamasına göre T3, N1, M0 ve Evre- 3 olarak değerlendirildi. Post operatif dönemi olaysız seyreden hasta adjuvan tedavi için tıbbi onkoloji polikliniğine yönlendirildi.

Tartışma

İnce barsak tümörleri, tüm gastrointestinal sistem tümörleri arasında oldukça nadir olup yaşlaştıkça %1-2'sini oluşturmaktadır. İnce barsak tümörünün nadir görülmesinde; sıvı içerik, hızlı transport,alkali ortam, ince barsak duvarında IgA sentezi ve ince barsak mukoza hücrelerinin hızlı rejenerasyonu gibi nedenler yer almaktadır. İnce barsakta rastlanan adenokarsinomların yarısından fazlası ise duodenumdadır. Bu durum duodenumda yüksek safra ve safra metaboliti konsantrasyonu ile açıklanabilir. Ayrıca Crohn hastalığı ve Familial Adenomatöz Polipozis, Non-polipozis Kolorektal Kanser, Çölyak sprue, Kistik fibrozis gibi

genetik hastalıklar da predispozan faktörler arasındadır (3).

İnce barsağın primer kanserleri histolojik olarak 4 alt gruba ayrılır. Geniş serilerde kanser tipi sıklık sırasına göre: adenokanser, karsinoid tümörler, gastrointestinal stromal tümörler ve lenfoma olarak sıralanmıştır. Adenokarsinomlar bu serilerdeki olguların yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Adenokarsinomların çoğu duodenum ve proksimal jejunumda görülürken, distale doğru gittikçe lenfoma ve karsinoid tümör insidansı artar (4). Bizim olgumuzda tümör jejunum yerleşimli idi.

Klinik semptomlar adenokarsinomun yerine, büyüme patterni ve metastaz yapma potansiyeline göre ortaya çıkar. Papilla Vateri yakınında yerleşmiş adenokarsinomlar intermittan sarılık, kolanjit ve peptik ülseri andıran semptomlar nedeniyle yapılan endoskopi ile erken dönemde saptanabilir. Ancak jejunum ve ileum adenokarsinomlu olguların çoğunda başlangıç asemptomatiktir. Bu hastalar daha sonra karın ağrısı, bulantı-kusma ve anemi gibi nonspesifik yakınmalar ile hekime başvurur ve genellikle psikosomatik barsak hastalığı veya irritabl kolon tanısı alırlar. Böyle hastalarda adenokarsinom tanısı ise genellikle hastalığın ileri evresinde mekanik ileus, kanama ve perforasyon gibi komplikasyonlar nedeniyle yapılan acil laparatomilerde elde edilen ince barsak rezeksiyon materyallerinin patolojik tetkiki esnasında konur. Bizim olgumuzda ince barsak tümörü bulantı, kusma ve kilo kaybı şikayetleri ile tetkik aşamasında saptanmıştır.

İnce barsak tümörlerinin evrelemesinde sıklıkla American Joint Committee on Cancer'ın TNM kriterleri kullanılır. Evreleme tümörün barsak duvarındaki invazyon derinliği, rejyonel lenf nodları ve uzak metastaz varlığı/yokluğu esas alınarak yapılır. Bizim olgumuz Evre III ince barsak adenokarsinomu idi.

Duodenumun distalindeki kanserlere endoskopik

olarak ulaşmak zordur. Push-type jejunal endoskopi jejunumdaki tümörlerin saptanmasında önemlidir. Enteroklizis yöntemiyle gereğinde çift kontrastlı olarak ve klasik röntgen cihazı, BT veya manyetik rezonans gibi görüntüleme yöntemleri ile yapılan baryumlu tetkikler de tanıya yardımcı olabilir. Halen pratikte BT ince barsak kanserlerinin saptanmasında en önemli yardımcı tanı aracıdır (5). Bu yöntemle olguların % 80'inde tümör saptanabilmektedir. Karakteristik BT bulguları parsiyel obstrüksiyon ve daralmadır. Bu görüntü 3 cm ve daha büyük tümörlerde ortaya çıkmaktadır (6). Bizim olgumuzda ön tanı BT ile konduktan sonra tanı endoskopi ile konmuştur. CEA, Ca 19-9 ve Ca-125 gibi tümör marker'larının tanıya katkısı belirlenememiştir.

Hastalığın tedavisinde cerrahi girişim sağkalımı uzatan tek seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Jejunal ve ileal adenokarsinomlu hastaların % 40-65'inde küratif rezeksiyonlar yapılabilmektedir (3). Geniş ince barsak rezeksiyonu, seçkin cerrahi tedavi yöntemidir. Duodenumda yerleşmiş adenokarsinomlarda ise lokal transduodenal rezeksiyon, Whipple ameliyatı veya pankreas koruyucu duodenektomi geçerli cerrahi tedavi teknikleridir. Bizim olgumuz jejunum yerleşimli olduğu için segmental jejunal rezeksiyonu yapılmıştır.

Kemoterapinin etkinliği ve sağkalıma katkısı kanıtlanamamıştır. Bu amaçla 5-florourasil tek başına ya da doxorubicin, cisplatin, levamisole, mitomycin ile kombine olarak denenebilir. Ayrıca ince barsak adenokarsinomları radyorezistan olarak kabul edilir ve radyoterapi sadece palyatif amaçla denenebilir.

Sonuç olarak, ince barsak adenokarsinomunun tanısını koymak zordur. Bulantı, kusma, kilo kaybı gibi nonspesifik gastrointestinal semptomları olan ve kesin tanı konulamayan hastalarda ince barsak adenokarsinomu ihtimali de düşünülmeli, jejunum ve ileum görüntülenmeye çalışılmalıdır.

Kaynaklar

1. Chaiyasate K, Jain AK, Cheung LY, Jacobs MJ, Mittal VK. Prognostic factors in primary adenocarcinoma of the small intestine. *World Journal of Surgical Oncology* 2008;6:12.
2. Lashner BA. Risk factors for small bowel cancer in Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 1992 ;37:1179-1184
3. Fathat MH, Shamseddine AI, Barada KA. Small bowel tumors: clinical presentation, prognosis, and outcome in 33 patients in a tertiary care center. *J. Oncol.* 2008;21:62-67.
4. Vardar E, Ersöz D, Basmacı G, Çamut E, Ar-gon A, Kızanoğlu H, Erkul Z. Primer ince barsak tümörleri:Çeyrek yüzyıllık deneyim .İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2014;18: 88-93.
5. Umman P, adiyodi V, Narayan C. Small bowel adenocarcinoma- report of two cases and review of literature. *Indian J Surg* 2013;75:123-127.
6. Kummar S, Ciesielski TE, Fogarasi MC. Management of Small Bowel Adenocarcinoma. *Oncology* 2002;16:1364-9.

Servet GENÇDAL*
Emre EKMEKÇİ*
Seçil Karaca KURTULMUŞ*
Erden Erol ÜNLÜER**
Sefa KELEKÇİ*

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İzmir*

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

Yazışma Adresi: Servet GENÇDAL

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İzmir*

E-mail: servetgencdal@hotmail.com

Geliş Tarihi:23.03.2015

Kabul Tarihi:31.03.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ

Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015

Medical Journal of Aegean Clinics

Vol: 53 No: 1 April 2015

Gerçek umbilikal düğümde doppler ultrasonografi’ de velosite değişikliği: Olgusu

Diversity of flow velocity in doppler ultrasonography on true umbilical cord: Case report

Öz

Gerçek umbilikal düğüm, ender görülen umbilikal kord anomalilerinden biridir. Ancak intrapartum fetal stres ve perinatal komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Bu çalışmamızda 34. gebelik haftasında tanısı konulan ve pulse dopplerde düğüm öncesi ve sonrası velosite değişikliği görülen gerçek umbilikal düğümünü sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Gerçek umbilikal kord, velosite, Doppler ultrasonografi

Abstract

True umbilical cord knot is one of the abnormalities of the umbilical cord which is a rare occurrence. but may be associated with intrapartum fetal distress and perinatal complications. We aimed to present a true umbilical cord case pregnancy that is diagnosed at 34 weeks, which had diversity Doppler flow velocity at pre and post knot parts of the umbilical cord.

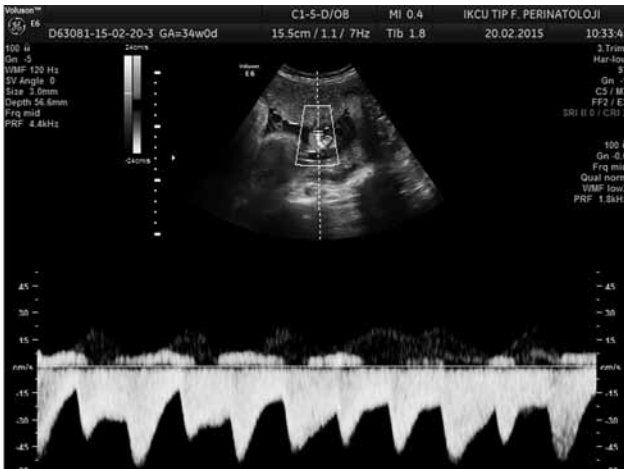
Keywords: True umbilical cord, velocity, Doppler ultrasonography

Giriş

Gerçek umbilikal düğüm, tüm doğumların yaklaşık %1,2’sinde görülür(1). Risk faktörleri arasında umbilikal kordun uzun olması, polihidroamniyos, erkek fetus, gestasyonel diyabet, monoamniyotik ikiz gebelik ve multiparite yer almaktadır(2).Çoğu olguda, herhangi bir klinik soruna neden olmasada, nadir olarak fetal kayıplarla ilişkili olabilmektedir. Bu sebeple intrauterin dönemde tanınmasında fayda vardır. Prenatal dönemde tanı oldukça zordur. Ramon y Cajal ve Martinez, 5 vakada transvers umbilikal kordun, umbilikal kord düğümü tarafında sarıldığı gerçek umbilikal düğümüne karakteristik asılmış kement/ilmik bulgusunu tariflemişlerdir(3). Bu çalışmamızda 34. gebelik haftasında tanısı konulan ve pulse dopplerde düğüm öncesi ve sonrası velosite değişikliği görülen gerçek umbilikal düğümünü sunmayı amaçladık.

Olgu

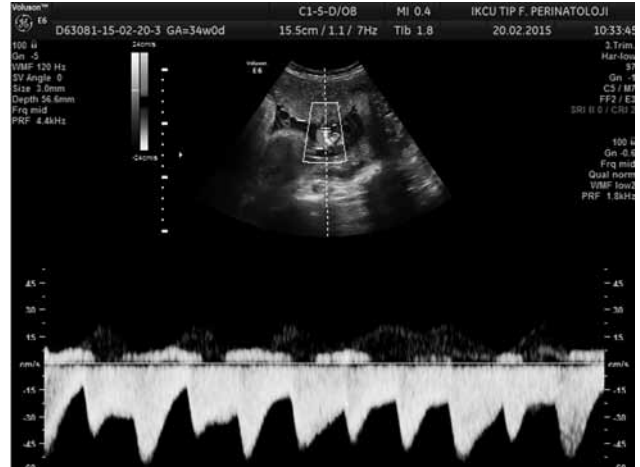
26 yaşında G2P1Y1, son adetine göre 34 haftalık gebeliği olan hasta, kliniğimizde rutin gebelik takibi sırasında görüldü. Hastanın hikayesinde, Rh-Rh uyuşmazlığı ve geçirilmiş sezaryen operasyonu dışında özellik yoktu. Sistem muayenesi doğaldı. Gebelik takiplerinde herhangi bir anormallik tariflemeyen hastaya gebeliğinin 28. haftasında 300mcg anti-D immünglobulin (Rho-gam) uygulandığı öğrenildi. Obstetrik ultrasonografide (Obs-Usg); BPD: 83mm (33w3d) HC: 303mm (33w5d) AC: 295mm (33w4d) FL:61mm (31w6d) ile uyumlu plasenta anteriorda, dört kadran amniyon sıvı indeksi (ASİ):92mm, tahmini fetal ağırlık 2246 gr, fetal kalp atımı 144/dk olan baş geliş ile prezente tekil gebelik saptandı. Gri skalada umbilikal arterde knot ile uyumlu yonca yaprağı ve asılmış kement/ilmik görünümü izlendi. Umbilikal arter pulse doppler incelemesinde knot öncesi peak sistolik velosite (PSV) 30cm/sn, knot sonrası PSV 55cm/sn olarak izlendi (Resim 1).



Resim 1: Umbilikal düğüm pulse Doppler görüntüsü.

Non Stress Testi (NST) reaktif, uterin kontraksiyon yoktu. Hastaya fetal akciğer matürasyonu için iki doz betametazon 12 mg IM uygulandı ve danışmanlık verilerek iki hafta sonra poliklinik kontrolü için çağırıldı. Gebeliğin 36.haftasında sancı ve su gelmesi şikayeti ile kliniğimize tekrar başvuran hastanın steril spekulum muayenesinde berrak aktif amniyon akışı ve 3 cm servikal açıklığı mevcuttu. NST'si reaktif idi. Ultrasonografide knot görünümü tekrar doğrulandı. Önceki uterin skar öyküsü nedeniyle sezaryen kararı verilen hastanın rejyonel anestezi eşliğinde sezaryen operasyonu ile doğumu gerçekleştirildi. 1.dk APGAR'ı 7, 5.dk

APGAR'ı 9 olan, 2600 gr ağırlığında kız çocuğu baş geliş ile doğurtuldu. Umbilikal kord uzunluğu 77cm olarak ölçüldü ve bir adet gerçek knot izlendi(Resim 2).



Resim 2: Sezeryan sırasında umbilikal kordda gerçek düğüm

Bebek kan grubu Arh + olan hastaya Rh immünglobulin yapıldı. Takiplerinde sıkıntı olmayan hasta, post operatif 2.gün taburcu edildi.

Tartışma

Umbilikal korda fetusun kaderi yada hayat çizgisi de denir.(4) Ortalama umbilikal kord uzunluğu 55 cm dir. Umbilikal kord 70 cm den fazla olduğunda uzun umbilikal kord olarak tariflenir (5). Bizim olgumuzda tek risk faktörü olan umbilikal kord, 77 cm olarak ölçüldü. Gerçek umbilikal düğümün prenatal tanısı oldukça zordur ancak imkansız değildir. Collins ilk defa 32.gebelik haftasında gerçek düğümün prenatal tanısı raporlamış ve Obs-Usg de karakteristik yonca yaprağı görünümünü olduğunu söylemiştir (6). Ancak diğer araştırmacılar bunu doğrulamamıştır. Ramon y Cajal ve Martinez, 5 vakada transvers umbilikal kordun, umbilikal kord düğümü tarafında sarıldığı gerçek umbilikal düğüme karakteristik asılmış kement/ilmik bulgusunu tariflemişlerdir(3). Bizim olgumuzda tanı 34. gebelik haftasında konuldu; ayrıca hem yonca yaprağı hemde asılmış kement/ilmik görünümü mevcuttu. Sherer, retrospektif kayıtlara dayanarak; umbilikal arter Doppler dalga akım formlarında artmış velosite oranı ve sistolik notchu olan, prenatal dönemde tanısı konulmamış gerçek umbilikal düğümü raporladığı vakada, gerçek düğümün arteriyal lümeni daraltarak, hızlı direnç artışına ve yüksek velosite ora-

nına neden olabileceğini varsaymıştır(7). Eğer gerçek umblikal düğüm uteroplental kan akımını bozuyor teorisi doğrulanırsa, doppler akım anormalliklerinin tespiti ile prenatal dönemde gerçek umblikal düğüm tanısı konulabilir. Bizim olgumuzda pulse doppler yardımıyla umblikal arterde doppler düğüm öncesi ve sonrası farklı velosite oranları ve aynı zamanda sistolik notch izlenmiştir. Gerçek düğüm öncesi doppler velosite oranı 30 cm/sn iken düğüm sonrası 55 cm/sn bulunmuştur. Olgumuzda gerçek düğümde tespit edilen bu velosite farkının Sherer'in tariflediği şekilde düğümün umblikal arterde daralma neticesinde buna neden olabileceği kanaatindeyiz. Bazı yazarlar üç boyutlu (3D) power Doppler sonografinin, özellikle üçüncü trimesterde gerçek umblikal kord düğümünün tanısında faydalı olabileceğine inanmaktadırlar(3). Gerçek umblikal düğümde fetal ölüm riski yaklaşık dört kat artmıştır(1). Hershkovitz gerçek umblikal düğümde güven vermeyen fetal kalp atım traseleri,

mekonyum boyalı amniyon sıvısı, sezeryan operasyonu ve antepartum fetal ölüm oranlarını daha yüksek olarak bildirmiştir(1). Bazı çalışmalar gerçek düğüm ile intrauterin gelişme geriliği arasında ilişki olduğunu söylemektedir.(8) Bizim olgumuzda fetal gelişim geriliği izlenmedi. 36.gebelik haftasında erken membran rüptürü gelişti ancak bu durum umblikal düğümle ilişkilendirilmedi. Amniyon sıvısı mekonyumlu değildi. Fetal kalp atım traselerinde herhangi bir anormallik saptanmadı. Sezaryen operasyonu, daha önceden geçirilmiş sezeryan operasyonuna bağlı uterin skar nedeniyle yapıldı.

Sonuç olarak; Gerçek umblikal düğüm genelde klinik bir sorun oluşturmazsa da, nadir de olsa fetal kayıplara neden olabilmektedir. Prenatal dönemde tanısı oldukça zor olan bu durumun erken tanınması için renkli ve pulse Doppler ultrasonografinin kullanılmasının tanıda oldukça fayda sağlayacağı kanaatindeyiz.

Kaynaklar

1. Hershkovitz R, Silberstein T, Sheiner E, et al. Risk factors associated with true knots of the umbilical cord. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 98:36–39.
2. Spellacy WN, Gravem H, Fisch RO. The umbilical cord complications of true knots, nuchal coils, and cords around the body. Report from the collaborative study of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 1966;94:1136–42
3. Ramon y Cajal CL, Martinez RO. Prenatal diagnosis of true knot of the umbilical cord. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:99-100.
4. Wiedersberg E, Wittstock G, Wiedersberg H. Pathology of the umbilical cord in relation to gestational age; finding in 4,267 fetal and neonatal autopsies. *Verh Dtsch Ges Pathol* 2001;85:175-92.
5. Fernando Heredia, Philippe Jeanty. Umbilical cord anomalies. <http://www.TheFetus.net>. Accessed 09/11/06.
6. Collins, JH. First report: Prenatal diagnosis of a true knot. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1898.
7. Sherer DM, Anyaegbunam A. Prenatal ultrasonographic morphological assessment of the umbilical cord: a review, Part II. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52:515–23.
8. Ulm MR, Obwegeser R, Ulm B, Deutinger J. An undetected reason for severe fetal growth retardation. *Eur J Ultrasound* 1998;8:213–7.

Ciddi hipokalsemi gelişen yaygın osteoblastik kemik metastazlı prostat kanserli bir hasta

A prostate cancer patient, who had severe hypocalcemia, due to the widespread osteoblastic bone metastases

Murat YALÇIN*
Ali SAKLAMAZ**
Faruk DOĞAN***
Hatice YILMAZ*
Hakan ÖZTÜRK***
Halil AYKIR*

Şifa Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bornova Eğitim Hastanesi, Bornova İzmir/Türkiye*
Şifa Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İç Hastalıkları ABD, Basmane İzmir/Türkiye**
Şifa Üniversitesi, Üroloji ABD, Bornova Eğitim Hastanesi, Bornova İzmir/Türkiye***

Yazışma Adresi: Ali SAKLAMAZ
Şifa Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İç Hastalıkları ABD, Basmane İzmir/Türkiye
E-mail: asaklamaz@hotmail.com

Geliş Tarihi:20.03.2015
Kabul Tarihi:14.04.2015

EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ
Cilt: 53 Sayı: 1 Nisan 2015
Medical Journal of Aegean Clinics
Vol: 53 No: 1 April 2015

Öz

Prostat kanseri en sık osteoblastik kemik metastazı yapan kanserdir. Prostat kanseri sıklığı ileri yaşlarda artmaktadır. Nadiren osteoblastik metastaza bağlı ciddi hipokalsemi izlenmektedir. Ancak her osteoblastik metastazlı hastada hipokalsemi tesbit edilememekte ve bu çelişki ile ilgili en önemli faktör metastazın yaygınlığı gibi görünmektedir. Biz bu çalışmada 92 yaşında yaygın osteoblastik kemik metastazına bağlı ciddi hipokalsemi gelişen prostat kanserli bir hastayı sunmayı amaçladık. Bu vakada hipokalseminin tedaviye oldukça dirençli olduğunu saptadık. Serum kalsiyumu 4.8- 5 mg/dl gibi oldukça düşük düzeylerde olmasına rağmen klasik hipokalsemi bulguları hastada yoktu. Yaklaşık 5 aylık tedavi ile kan kalsiyum düzeyi 8.8 mg/dl olabildi. Ciddi hipokalsemi seviyelerine rağmen semptom vermeyen bu nadir vakayı sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Hipokalsemi, Prostat Kanseri, Osteoblastik Metastaz

Abstract

Osteoblastic bone metastasis is frequently seen in prostate cancer. The incidence of prostate cancer is increasing with age. Severe hypocalcemia due to osteoblastic metastasis is very rare. However, hypocalcemia is not seen in every patient with osteoblastic metastasis and the most important factor regarding this dilemma seems to be due to the extension of metastasis. We found severe hypocalcemia in a 92 years old patient with diffuse osteoblastic bone metastasis due to prostate cancer and hypocalcemia was reasonably resistant to treatment. In spite of very low blood calcium levels, he did not have the classic signs of hypocalcemia. The blood calcium levels have increased to a level of 7.6 mg/dl after 3 months of treatment. Therefore we wanted to present this rare case.

Keywords: Hypocalcemia, Prostate Cancer, Osteoblastic Metastasis

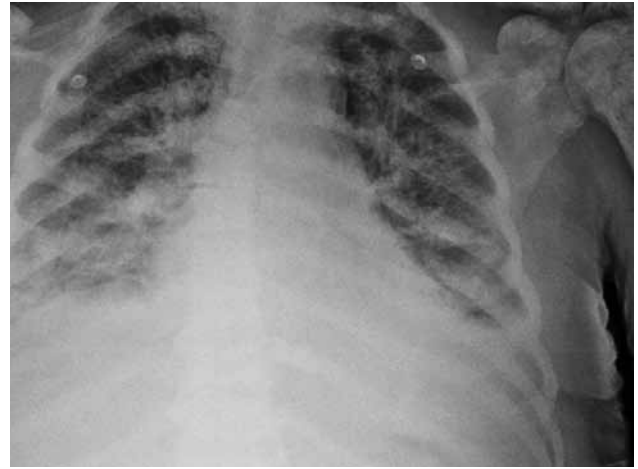
Giriş

Özellikle ileri evre kanserli hastalarda hiperkalsemi nispeten daha yaygın bir komplikasyondur. Bu hastalarda ciddi hipokalsemi nadir görülür. Kanserli hastalarda hipokalsemi nedenleri arasında albumin azlığı, vitamin D eksikliği, tümör lizis sendromu, bifosfonat kullanımı, magnezyum eksikliği, malabsorbsiyon, hipoparatiroidi ve yaygın osteoblastik kemik metastazı gelmektedir [1]. Yaygın kemik metastazı olan prostat kanserli hastalarda ciddi hipokalsemi olguları vaka sunumları şeklinde literatürde bildirilmiştir. Sunulan bazı vakaların hipokalsemik bulgular açısından asemptomatik olduğu, bazı vakaların da belirgin hipokalsemi bulguları gösterdiği anlaşılmaktadır. Osteoblastik kemik metastazının yaygınlığı hipokalsemi açısından önemli bir etken olarak düşünülmektedir [2,7].

Vaka Sunumu

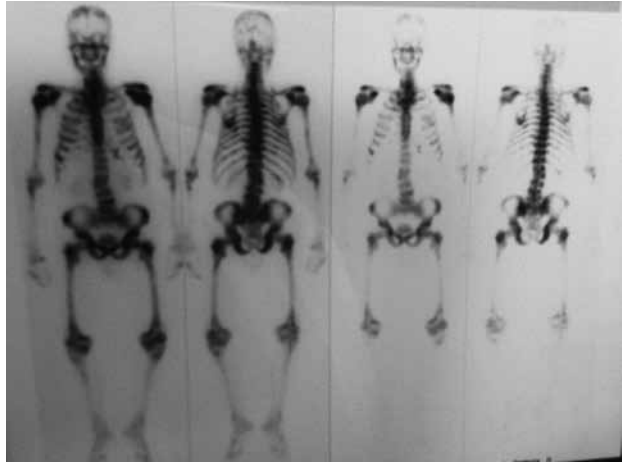
92 yaşında olan bu hastanın 5 yıl önce prostat şikayetleri nedeniyle yapılan tetkiklerde prostat spesifik antijen (PSA) değeri 32.2 ng/ml saptanmış ve prostat biyopsisi önerilmiş. Ancak hasta bu işlemi kabul etmemiş. Alfa blokajı ile prostat yakınmaları azalmış. Hasta başka bir tedavi almamış. Son 2 yıldır yaygın kemik ağrıları olmaya başlamış. Hastaya sadece analjezik tedavi uygulanmış. Takiplerde PSA değerinin 2220 ng/ml gibi çok yükseldiği görülmüş. Prostat ile ilgili ileri tetkikleri yine kabul etmeyen hastada derin anemi etiyolojisi açısından dış merkezde kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapılmış. Biyopsi sonucu kemik iliğinde adenokarsinom metastazı saptanmış. Histopatolojik bulgular prostat karsinomunun kemik iliği metastazı ile uyumlu bulunmuş. Anemi yönünden semptomatik olması nedeniyle hastaya kan transfüzyonu yapılmış. Prostat kanseri için inop olan hastaya anti-androjen hormon tedavisi uygulanmış (leuprorelin Asetat 22.5 mg). Yaklaşık 3 ay sonra hastanemiz acil servisine nefes darlığı, genel durum bozukluğu, yüksek ateş, bilinç bulanıklığı, ajitasyon, bacaklarında şişlik, yaygın ağrılar nedeniyle başvurdu. Hasta oldukça soluktu, tansiyonu 80/40 mm Hg, ateş 37.5 C°, nabız taşikardik saptandı. Solunum sesleri kaba, yaygın ronküs, bazallerde ral ve her iki bacakta pretibial ödem mevcuttu. Çekilen akciğer grafisinde kardiyomegali, bilateral plevral effüzyon, akciğer ödemi

bulguları ve kemiklerde yaygın osteoblastik metastaz saptandı (Resim 1).



Resim 1: Akciğer grafisinde kardiyomegali, bilateral plevral efüzyon, kemiklerde osteoblastik metastaz görülmekte.

Hastanın tüm vücut kemik sintigrafisinde de kemiklerde yaygın metastaz görüldü (Resim 2).



Resim 2: Yaygın kemik metastazını gösteren tüm vücut kemik sintigrafisi Hastanın acil serviste başvurduğu sırada yapılan laboratuvar tetkiklerinde Hb: 6.6 gr/dl, Üre: 79 mg/dl, kreatinin: 0.95mg/dl, albümin: 3.1gr/dl, alkalen fosfataz (ALP) :1112U/L, Ca: 4.8 mg/dl, iyonize Ca: 0.22 mmol/L, total PSA: >92ng/ml, serbest PSA: >50ng/ml, parathormon (PTH) : 148 pg/ml, 25-OH vitamin D3: <8.3ng/ml, fosfor: 4.9 mg/dl, magnezyum (Mg): 1.61mg/dl olarak saptandı (Tablo-1).

Tablo-1: Hastanın serum kalsiyum, albumin, parathormon ve PSA değerlerinin zaman içindeki değişimi

Biyokimya	Geliş	1 ay sonra	2 ay sonra	3 ay sonra	4 ay sonra	5 ay sonra
Kalsiyum (mg/dl)	4.8	5.5	5.8	7.6	8.8	8.5
Fosfor (mg/dl)	3.7	4.5	5.2	5	4.8	3.7
Magnezyum (mg/dl)	1.61	1.71	1.86	1.94	1.99	1.88
ALP (U/L)	1112	799	689	449	265	198
PTH (pg/ml)	148,6	194.3	215	229	169	125
25-OH Vit D3 (ng/ml)	<8.3	13.9	-	23.3	26	-
1.25-OH Vit D3 (pg/ml)			66.4			
PSA (ng/ml)	>92	26.34	18.35	8.36	7.41	4.41
T Protein (gr/dl)		6.7	6.4	6.4	6.4	6.3
Albumin (gr/dl)	3.1	3.95	3.8	3.9	4	3.9

Anemi yönünden semptomatik olan hastaya 3 ünite eritrosit süspansiyonu verildi. Hastanın yaygın ağrıları nonsteroid anti-inflamatuar (NSAİ) ilaçlar dışında ilaçlarla; metamizol ve fentanil ile tedavi edildi. Hastaya önce parenteral beslenme tedavisi yapıldı. Daha sonra oral beslenme solüsyonları ile beslenmesi desteklendi. Verilen eritrosit süspansiyonları sonrası hemoglobin değeri 9.6 gr/dl'a kadar yükseldi. Yakınmaları azalan hastaya kalp yetmezliği tedavisi, ağrı tedavisi, oral beslenme destek ürünleri, kalsidiol 0.25 2x1 ve kalsiyum tedavisi verilerek taburcu edildi. 1 ay evde tedavisine devam eden hastanın genel durumu daha iyi oldu. İştahı açıldı, nefes darlığı geçti. Yaygın vücut ağrıları verilen tedaviyle azaldı. Belirgin diz ağrıları daha çok osteoartroza bağlıydı. Bir ay sonra hastanın yapılan kan tetkik sonuçları: ALP: 799U/L, albümin: 3.95gr/dl, Ca: 5.5mg/dl, iyonize Ca: 0.68mmol/L, fosfor: 4.5mg/dl, Mg: 1.71mg/dl, PTH:194.3pg/ml, PSA:26.34ng/ml, 25-OH vitamin D3: 13.9 ng/ml bulundu (Tablo-1). Hastanın yüksek ALP düzeyinin düştüğü, PSA değerinin daha da düştüğü ancak kan kalsiyum değerinin artmadığı görüldü. Hastanın aldığı kalsiyum miktarı (3x1000mg) artırıldı. Ayrıca 0.5 mikrogram 3x1 kalsidiol kullanması önerildi. Ayrıca ürolojik muayenesi ve yapılabilecek tedavi açısından önerileri için konsültasyon istendi. Rektal muayenede grade-2 büyüklüğünde sert ve endüre prostat tespit edildi. Anti-androjen hormon (leuporelin Asetat 22.5 mg) tedavisine devamının uygun olacağına karar verildi. 25 gün sonra kontrole gelen hastanın genel durumunun daha iyi olduğu görüldü. İştahı iyi idi, beslenme destek ürünleri kullanıyordu. Yaygın ağrıları ve diz ağrıları için hasta fentanil transdermal ve NSAİ ilaçlar kullanmaktaydı. Efor kapasitesi az idi. Laboratuvar sonuçları: PSA: 18.35 ng/ml, ALP: 689 U/L, albumin:3.8 gr/dl, Ca: 5.8 mg/dl, fosfor: 5.2 mg/dl, Mg: 1.86 mg/dl, PTH: 215 pg/ml, 1.25-OH Vi-

tamin D3: 66.4 pg/ml (Tablo-1) saptandı.

Hala kan kalsiyum düzeyi düşüktü; ancak aktif D vitamini düzeyinin arttığı görüldü. Hastanın kalsidiol tedavisi kesildi ve yerine kalsitriol 0.5 mcg 3x1 alınması önerildi. Takipte hastanın genel durumu daha iyi oldu. Kalça bölgesinde ağrıları azaldı. Yaklaşık 40 gün sonra kontrole gelen hastanın laboratuvar verileri: ALP: 449U/L, Magnezyum:1.94 mg/dl, Fosfor: 5 mg/dl, Ca: 7.6 mg/dl, Albumin: 3.9 gr/dl, 25-OH Vitamin D3: 23.3 ng/ml, PTH: 229pg/ml, PSA (total): 8.36 ng/ml (Tablo-1) saptandı. Hastanın kan kalsiyum değerinin yükseldiği, alkalen fosfataz düzeyi, PSA düzeyinin düşmekte olduğu görüldü. Albumin düzeyinin düşük olmadığı görüldü. 25-OH Vitamin D3 düzeyi de daha önceki değere göre artmıştı. 3 ayda bir yapılan hormon tedavisinden sadece 2 kez almıştı. 2220'lerde olan PSA değeri bu tedaviyle 8.36 değerine kadar düştü. Hasta yaklaşık 1 ay sonra hormon tedavisi almak üzere geldiğinde tekrar tetkikleri yapıldı. Ca: 8.8 mg/dl, fosfor: 4.8 mg/dl, ALP: 265 U/L, total PSA:7.41 ng/ml, PTH: 169 ng/ml, 25-hidroksi vitamin D3: 26 ng/ml saptandı. Alkalen fosfataz, PTH düzeyi, total PSA değerlerinin düştüğü, serum albümin değerinin normal olduğu, 25-OH vitamin D3 değerinin arttığı ve kan kalsiyum değerinin normale geldiği görüldü. Hastanın aldığı aktif vitamin D3 dozu, kalsiyum dozu azaltıldı. Hormon tedavisi yapıldı.

Hastanın en son kontrolünde Ca: 8.5 mg/dl, fosfor: 3.7 mg/dl, albümin: 3.9 mg/dl, ALP: 198 U/L, total PSA:4.41 ng/ml, PTH: 125 ng/ml saptandı. Hastanın laboratuvar değerlerinin normal değerlere yaklaştığı ve özellikle PSA da düşüş olması tümör yükünün azaldığını göstermekteydi. Mevcut tedavisine devam etmesi önerildi.

Tartışma

Prostat kanseri ileri yaşta yaygın bir hastalıktır. Bu kanserde osteoblastik kemik metastazı sık görülmektedir. Yaygın kemik metastazlı prostat kanserli hastada ciddi hipokalsemi yaygın bir bulgu değildir. Yapılan bir çalışmada tüm prostat kanserli hastalar dikkate alındığında yaklaşık %14 hipokalsemi saptanmıştır. Bu hastaların %23-32'nde kemik metastazı gösterilmiştir. Hipokalseminin genellikle hipoalbuminemiye bağlı geliştiği bildirilmiş. Gerçek hipokalsemi iyonize kalsiyumun düşük olması olarak tanımlanmakta ve bütün prostat kanserli vakaların aşağı yukarı %2'sinde görüldüğü belirtilmektedir. Prostat kanserinin sıklığı dikkate alındığında bu hastalarla daha çok karşılaşılması beklenebilir; ancak hem literatürde, hem de günlük pratikte sık değildir [2,7]. 7000 den daha fazla kanser hastası üzerinde yapılan araştırmada hipokal-

semi %1.6 oranında saptanmış [6]. Prostat kanserli hastalar genellikle ileri yaşlı hastalardır. Bu hastalarda hipokalsemi yapabilecek başka patolojilerde olabilir. Renal yetmezlik, hipomagnezemi, malabsorbsiyon, vitamin D eksikliği, tümör lizis sendromu, hipoparatiroidi hipokalsemi nedeni olabilecek patolojilerdir [2,7]. Hafif böbrek yetmezliği, vitamin D eksikliği hastamızda vardı. Ancak bu patolojilerde kan kalsiyum değerinin 4.8-5 mg/dl gibi oldukça düşük değerlere düşmesi beklenmez. Hastamıza kalsiyum desteği, vitamin D tedavisi vermemize rağmen ilk 2 aylık sürede kan kalsiyum değerleri çok az artmıştır. Yüksek doz kalsitriol tedavisine başlandıktan yaklaşık 2.5 ay sonra kan kalsiyum değeri 8.8 mg/dl değerine ulaşabilmiştir. Bu hastada serum kalsiyum değerinin yükselmesine rağmen PTH seviyesinin düşmemesi, hatta biraz daha yükselmesinin nedeni olarak PTH'a karşı olan dirençle izah edilebileceğini düşündük. Sekonder hiperparatiroidi olarak değerlendirdik. Bu arada hasta üroloji ile konsülte edildi ve 3 ayda bir antiandrojen hormon tedavisine başlandı. Daha önceki yayınlarda osteoblastik metastazlı prostat kanseri olan hastalarda; aç kemik sendromu gibi kandan kemiklere yoğun kalsiyum akışı olduğu ileri sürülmüştür. Dirençli hipokalseminin nedeni kemik dokunun artmış kalsiyum isteğidir. Prostat kanserinin kemik metastazı ne kadar yaygın olursa hipokalsemi de o denli inatçı olabilmektedir [2]. Bizim hastamızda da hipokalseminin ne ka-

dar ciddi olduğu, kolay kolay kan kalsiyum düzeyinin yükselmediğini gördük. Hastanın hastanede yattığı dönemde kalsiyum infüzyonu yapmıştık. Bu tedavi ile bile kan kalsiyum seviyesi yükseltilemedi. Taburcu olduktan sonra aktif D vitamini, kalsiyum desteği ile yaklaşık 3 ayda kan kalsiyum düzeyi 7.6 mg/dl olabildi. Yoğun tedavinin devamı ile 5. Ayda kan kalsiyum düzeyi 8.5 mg/dl oldu. Bizim hastamızda kemik dokuya ciddi kalsiyum akışının sonucu olarak hipokalsemi geliştiğini düşündük. Hormonal tedavi ile PSA değerinin giderek düşmekte olduğu, bununla beraber ALP seviyesinin de düştüğü görüldü.

PSA'nın düşmesi tümör yükünün azalması olarak yorumlandı. Tümör yükü azalınca kan kalsiyum seviyesi yükselebildi. Böyle hastalara sadece kalsiyum seviyesini baz alarak tedavi etmenin istenen sonucu oluşturmayacağı; esas hastalık olan prostat kanseri tedavisinin de beraber olması gerektiğini bulgular göstermektedir. Hasta ne kadar yaşlı olsa da prostat kanseri tedavi edilmeye çalışılmalıdır. Özellikle osteoblastik prostat kanserinin ciddi hipokalsemi yapabileceği ve bu hipokalseminin metastazın yaygınlığına bağlı olarak kolayca düzelmeyeceği, tedavide kalsiyum ve aktif vitamin D'nin verilmesi gerektiği unutulmamalıdır. Hastanın laboratuvar verilerindeki düzelmeye beraber kliniği de daha iyi oldu. Ağrıları azaldı. İştahı arttı. Kas, iskelet sistemi hareketlerinde iyilik oldu.

Kaynaklar

- 1.Yener S, Demir O, Ozdogan O, Akinci B, Yesil S: Severe hypocalcaemia because of osteoblastic prostate carcinoma metastases. *Int J Clin Pract* 2008;62:1630-1631.
- 2.Fokkema MI, de Heide LJ, van Schelven WD, Hamdy NA: Severe hypocalcaemia associated with extensive osteoblastic metastases in a patient with prostate cancer. *Neth J Med* 2005;63:34-37.
- 3.Raskin P, McClain CJ, Medsger TA, Jr.: Hypocalcemia associated with metastatic bone disease. A retrospective study. *Arch Intern Med* 1973;132:539-543.
- 4.Kukreja SC, Shanmugam A, Lad TE: Hypocalcemia in patients with prostate cancer. *Calcif Tissue Int* 1988;43:340-345
- 5.Siegel RL, Miller KD, Jemal A: Cancer statistics, 2015. *CA Cancer J Clin* 2015;65:5-29.
- 6.Blomqvist CP: A hospital survey of hypocalcemia in patients with malignant disease. *Acta Med Scand* 1986;220:167-173.
- 7.Szentirmai M, Constantinou C, Rainey JM, Lowenstein JE: Hypocalcemia due to avid calcium uptake by osteoblastic metastases of prostate cancer. *West J Med* 1995;163:577-578.

Helicobacter pylori infection and pharyngitis: Review of the literature

Helikobakter pilori enfeksiyonu ve farenjit: Literatür derlemesi

Enver ALTAS

Otorhinolaryngology Clinic, Izmir Katip Celebi University Ataturk Training and Research Hospital, Izmir, Turkey

Adress for correspondence: Enver ALTAS

Otorhinolaryngology Clinic, Izmir Katip Celebi University Ataturk Training and Research Hospital, Izmir, Turkey

E-mail: enveraltas@hotmail.com

Geliş Tarihi:24.02.2015

Kabul Tarihi:25.03.2015

Abstract

In this study, literature review was carried out to determine if there is any association between the Helicobacter pylori and pharyngitis. Nine full-text articles investigating Helicobacter pylori seroprevalence in patients with recurrent pharyngotonsillitis, chronic pharyngitis and chronic nonspecific pharyngitis without other possible causative factors were included. Results of this review showed that there is significant increase in Helicobacter pylori seropositivity and prevalence in patients with pharyngotonsillitis or chronic chronic nonspecific pharyngitis.

Keywords: Helicobacter pylori, Pharyngitis

Öz

Bu çalışmada Helikobakter pilori ve farenjit arasında herhangi bir bağlantı olup olmadığını ortaya koymak için literatür derlemesi yapılmıştır. Belirgin bir nedene bağlı olduğu düşünülmeyen rekürrenfarengotonsillit, kronik farenjit veya kronik nonspesifik farenjit tanısı alan hastalarda Helikobakter pilori seroprevalansını araştıran dokuz çalışma dahil edilmiştir. Bu derlemenin sonuçları farengotonsillit veya kronik farenjitli hastalarda Helikobakter pilori seropozitivite ve prevalansının anlamlı olarak yüksek olduğunu ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: Helikobakter pilori, farenjit

Introduction

It has been well known that retrograde flow of gastric contents into the esophagus called as gastroesophageal reflux disease (GERD), frequently leads to disorders in organs other than the esophagus (1, 2). In contrast to the typical presentation of classic GERD including heartburn and distal esophageal acid regurgitation, extraesophageal reflux disease, termed laryngopharyngeal reflux (LPR), often results in atypical manifestations particularly with with pharyngeal and laryngeal disorders (3, 5). In addition, patients with GERD attend to otolaryngologists with symptoms for example dry or sore throat, globus sensation, hoarseness, chronic cough or dysphagia (6). Pharyngitis is an inflammation of the mucosal and submucosal structures of the throat, where infecti-

on may or may not be a component of the disease (7). The clinician usually can determine most causes of pharyngitis with proper histories and careful physical examination. However, some people referred to clinician with pharyngeal pain without an obvious explanation which is named as chronic nonspecific pharyngitis. In all otorhinolaryngology outpatient clinics the most common complaint among patients is sore throat, and the most frequent diagnosis is chronic nonspecific pharyngitis. As *Helicobacter pylori* transmitted by either the oral-oral, fecal-oral and gastrointestinal-oral routes, infection with *Helicobacter pylori* occurs via oral ingestion of the bacterium (8, 9). The organism must gain entry to the stomach via mouth. The palatine tonsils, saliva and dental plaque have been shown to be highly positive for *Helicobacter pylori* (10, 11). The aim of this study was to review the recent literature investigating *Helicobacter pylori* presence and prevalence in patients with pharyngitis.

Materials and Methods

The PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) was searched for his review as an electronic database. *Helicobacter pylori* and pharyngitis are the key words used for search. All articles published before December 2014 was considered for eligibility. Articles published other than the English language, unpublished abstracts, case reports, letter to the editors were excluded from the review.

Results

The search yielded a total of 37 citations. However, only nine full-text articles investigating *Helicobacter pylori* seroprevalence in patients with recurrent pharyngotonsillitis, chronic pharyngitis and chronic nonspecific pharyngitis without other possible causative factors were included in this review (12-20). Surprisingly, five of these nine studies are from Turkey

Discussion

In this study, literature review was carried out to determine if there is any association between the *Helicobacter pylori* and pharyngitis. Results of this review showed that there is significant increase in *Helicobacter pylori* seropositivity in patients with pharyngotonsillitis or chronic pharyngitis. In 2002, Tauber et al. (12) investigated the prevalence of GERD in 30 patients complaining of nonspecific laryngopharyngeal symptoms, where laryngological examinations and gastroenterological evaluation with esophagogastroduodenoscopy were performed. Authors reported that medical treatment and eradication of *Helicobacter pylori* resulted in a 90% reso-

lution of laryngopharyngeal symptoms and laryngeal findings in 20 of 22 patients with gastroenterological diseases for the mean follow-up period of 8 months. Similarly, in another study evaluating laryngopharyngeal reflux in chronic nonspecific pharyngitis patients based on the patient's history and clinical examination, reflux symptoms index of the 50 patients with nonspecific pharyngitis group was found significantly higher than the 30 control patients (18). Later, another group found out that 19 out of 50 patients with chronic pharyngitis (38%) had *Helicobacter pylori* in the pharynx whereas none of the control subjects had (13). Authors concluded that *Helicobacter pylori* might not be detected in the pharynx of healthy people while chronic pharyngitis might be related to *Helicobacter pylori* infection. In another study from Turkey by Eyigor et al (14), rapid urease test was positive only in three out of 55 specimens of 47 patients (5.5%) with the diagnosis of chronic tonsillitis and adenoid hypertrophy. However, thirty-two of the 41 patients (78%) with chronic nonspecific pharyngitis were found to have a significantly higher rate of *Helicobacter pylori* seropositivity than the 14 of the 30 control subjects (46.7%) in another study from the same country (15). Moreover, Kaptan et al reported that the chronic nonspecific pharyngitis without gastric *Helicobacter pylori* infection is significantly related to *Helicobacter pylori* colonization in the pharynx, and gastric involvement increases the rate of this spread (17). Dagtekin-Ergur et al (16) investigated the *Helicobacter pylori* colonization in pharyngeal and palatine tonsils with rapid urease test and immunohistochemical analysis in children underwent tonsillectomy. Finally, they concluded that the presence of *Helicobacter pylori* in both palatine and pharyngeal tonsil tissues of children suggests that these tissues can be a reservoir for *Helicobacter pylori*. In another study by Kusano et al, *Helicobacter pylori* in the palatine tonsils of 32 patients with IgA nephropathy were reported to be significantly higher when compared with 141 patients with recurrent pharyngotonsillitis (19). Moreover, same group also reported in their latter study that of 55 patients with recurrent pharyngotonsillitis or IgA nephropathy underwent a tonsillectomy, 43 (78.2%) had tonsillar *Helicobacter pylori*, and 15 (27.3%) were infected with gastric *Helicobacter pylori*. All patients with gastric *Helicobacter pylori* also had tonsillar *Helicobacter pylori* (20). In conclusion, in the light of findings of these limited studies of the literature, chronic pharyngitis might be related to *Helicobacter pylori* infection. Further studies are needed to clarify exact role *Helicobacter pylori* on chronic pharyngitis or pharyngotonsillitis.

References

1. Paterson WG. Extraesophageal complications of gastroesophageal reflux disease. *Can J Gastroenterol* 1997;11(Suppl): 45B–50B.
2. Kahrilas PY. Gastroesophageal reflux disease. *JAMA* 1996; 276:983–988.
3. Deveney CW, Benner K, Cohen J. Gastroesophageal reflux and laryngeal disease. *Arch Surg* 1993;128:1021–1027.
4. Koufman JA. The otolaryngologic manifestation of gastroesophageal reflux disease. *Laryngoscope* 1991;10(Suppl 53):1–78.
5. Koufman JA, Armin MR, Panetti M. Prevalence of reflux in 113 consecutive patients with laryngeal and voice disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:385–388.
6. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein DS. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 2001; 134:315.
7. Thompson LR, Wenig BM, Kornblut AD (2001) Pharyngitis. In: Bailey BR (ed) *Head and neck surgery—otolaryngology*, 3rd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 544–553
8. Mendall MA, Northfield TC. Transmission of *Helicobacter pylori* infection. *Gut*. 1995;37:1–3.
9. Nguyen AM, el Zaatari FA, Graham DY. *Helicobacter pylori* in the oral cavity. A critical review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995;79:705–9.
10. Shimada T, Ogura K, Ota S, et al. Identification of *Helicobacter pylori* in gastric specimens, gastric juice, saliva, and faeces of Japanese patients. *Lancet*. 1994;343:1636–7.
11. Cirak MY, Ozdek A, Yilmaz D, Bayiz U, Samim E, Turet S. Detection of *Helicobacter pylori* and its CagA gene in tonsil and adenoid tissues by PCR. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:1225–9.
12. Tauber S, Gross M, Issing WJ. Association of laryngopharyngeal symptoms with gastroesophageal reflux disease. *Laryngoscope*. 2002;112:879–86.
13. Zhang JP, Peng ZH, Zhang J, Zhang XH, Zheng QY. *Helicobacter pylori* infection in the pharynx of patients with chronic pharyngitis detected with TDI-FP and modified Giemsa stain. *World J Gastroenterol*. 2006;12:468–72.
14. Dunn, F.G., Jones, J.V., Fife, R. (1975). Malignant hypertension associated with use of oral contraceptives. *British Heart Journal*, 37, 336.
15. Aladag I, Bulut Y, Guven M, Eyibilen A, Yelken K. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic nonspecific pharyngitis: preliminary study. *J Laryngol Otol*. 2008;122:61–4.
16. Rosenthaland S. Oparil , “Oral contraceptives , hormones replacement therapy ,and hypertension, ”in *Comprehensive Hypertension*, G.LipandJ.Hall, Eds., Elsevier/Mosby, New York, NY, USA, 2007.
17. Kaptan ZK, Emir H, Uzunkulaoğlu H, et al. Determination of *Helicobacter pylori* in patients with chronic nonspecific pharyngitis. *Laryngoscope*. 2009;119:1479–83.
18. Yazici ZM, Sayin I, Kayhan FT, Biskin S. Laryngopharyngeal reflux might play a role on chronic nonspecific pharyngitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267:571–4.
19. Kusano K, Tokunaga O, Ando T, Inokuchi A. *Helicobacter pylori* in the palatine tonsils of patients with IgA nephropathy compared with those of patients with recurrent pharyngotonsillitis. *Hum Pathol*. 2007;38:1788–97.
20. Kusano K, Inokuchi A, Fujimoto K, et al. Coccolid *Helicobacter pylori* exists in the palatine tonsils of patients with IgA nephropathy. *J Gastroenterol*. 2010;45:406–12.