



Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki

2015
Cilt/Volume 53
Sayı/Issue 4
Aralık/December

Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki

Editörler Kurulu/Editorial Board



Editör / Editor

Doç. Dr. Savaş Öztürk

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-mail: savasozturkdr@yahoo.com

Editör Yardımcıları / Associate Editors

Dahili Bilimler / Internal Medicine

Hayriye Esra Ataoğlu

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, İstanbul, Türkiye

Saime Gül Barut

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özlem Çokar

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-mail: ozlemcokar@yahoo.com

Mahmut Çivilibal

Medical Park Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ve Çocuk Nefrolojisi, İstanbul, Türkiye

E-mail: drcivilibal@hotmail.com

Zeynep Karaali

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, İstanbul, Türkiye

E-mail: zeynepkaraali@hotmail.com

Filiz Pehlivanoğlu

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul, Türkiye

Şule Poturoğlu

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yıldırım Savaş

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özgür Tanrıverdi

S.B. Muğla Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği, Muğla, Türkiye

E-mail: dr.ozgur.tanriverdi@gmail.com

Esmâ Yücetaş

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya, İstanbul, Türkiye

Cerrahi Bilimler / Surgical Medicine

Sami Akbulut

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

Cem Dane

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul, Türkiye

Ahmet Kocakuşak

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Hüsamettin Yaşar

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak-Burun-Boğaz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Cemal Kural

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Murat Binbay

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Yayın Kurulu / Editorial Board

Ahmet Çetin

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Doğum Kliniği, İstanbul, Türkiye

Mahmut Ercan Çetinus

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Nilgün Selçuk Duru

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Murat Elevli

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Sakarya, Türkiye

Fuat Şar

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Rümeysa Kazancıoğlu

Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Ökkeş İbrahim Karahan

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Baki Kumbasar

İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Macit Koldaş

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya, İstanbul, Türkiye

Murat Haluk Özkul

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği, İstanbul, Türkiye

Feyza Önder

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Gönül Şengöz

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, İstanbul, Türkiye

Sefa Tüzün

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Mustafa Yenigün

Erzincan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Bölümü, Erzincan, Türkiye
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

İngilizce Dil Editörü / English Language Editors

İlke Erkeskin, İstanbul, Türkiye

Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706: 1994 standardına uygundur. (Requirements for Permanence) National Library of Medicine biyomedikal yayınlarda asitsiz kağıt (acid-free paper/alkalin kağıt) kullanılmasını önermektedir.

The paper used to print this journal conforms to ISO 9706: 1994 standard (Requirements for Permanence). The National Library of Medicine suggests that biomedical publications be printed on acid-free paper (alkaline paper).

Dergide yayınlanan makalelerin, dergi standartlarına uygunluğunun kontrolü, dizimi, İngilizce makale ve özetlerin, kaynakların kontrolü, düzeltilmesi ve kaynaklara link verilmesi derginin yayına hazır hale getirilmesi ve baskısı GALENOS Yayınevi Tic. Ltd. Şti. tarafından gerçekleştirilmiştir.

Reviewing the articles' conformity to the publishing standards of the Journal, typesetting, reviewing and editing the manuscripts and abstracts in English, creating links to source data, and publishing process are realized by Galenos.

Her hakkı saklıdır. Bu dergide yer alan yazı, makale, fotoğraf ve illüstrasyonların elektronik ortamlarda dahil olmak üzere kullanma ve çoğaltılma hakları Haseki Tıp Bülteni'ne aittir. Yazılı ön izin olmaksızın materyallerin tamamının ya da bir bölümünün çoğaltılması yasaktır. Dergi Basım Meslek İlekeleri'ne uymaktadır.

All rights are reserved. Rights to the use and reproduction, including in the electronic media, of all communications, papers, photographs and illustrations appearing in this journal belong to the The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital. Reproduction without prior written permission of part or all of any material is forbidden. The journal complies with the Professional Principles of the Press.



Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki

Bilimsel Danışma Kurulu / Scientific Advisory Board

Prof.Dr. Bülent Acunaş
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Uz.Dr. Süleyman Ahabab
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Sami Akbulut
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

Prof.Dr. Gülşen Akman Demir
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Fadullah Aksoy
Bezmi Alem Vakfı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Aydın Alper
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Ertuğrul H. Aydın
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Yrd. Doç. Dr. Semih Ayta
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Uz.Dr. Saime Gül Barut
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. İhsan Bakır
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Cengiz Candan
Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Adrian Covic
G. I. Popa University Hospital of Medicine and Pharmacy, Iasi, Romania

Op.Dr. Ahmet Çetin
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Doğum Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Ercan Çetinus
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Mahmut Çivilbal
Medical Park Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ve Çocuk Nefrolojisi Bölümü, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Cem Dane
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Banu Dane
Bezmi Alem Vakfı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Emine Derviş
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji ABD, Kars, Türkiye

Prof. Dr. Soner Duru
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji ABD, Düzce, İstanbul

Prof.Dr. Tevrik Ecdar
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Murat Erevli
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hastalıkları ve Sağlığı Kliniği, İstanbul, Türkiye

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Sakarya, Türkiye

Prof.Dr. Zehra Zerrin Erkal
Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

Op.Dr. Haldun Ertürk
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, (Emekli), İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. David Goldsmith,
Renal Unit at Guy's and St Thomas' NHS Foundation Hospital, London, UK

Doç.Dr. Gökhan Zafer Gürbüz
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Mehmet Aşık
18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Anabilim Dalı, Çanakkale, Türkiye

Prof. Dr. Richard J Johnson
Division of Renal Diseases and Hypertension, University of Colorado Anschutz Medical Campus Aurora CO, USA

Prof.Dr. Ateş Kadoğlu
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Mehmet Kanbay
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Op.Dr. Rafet Kaplan
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Zeynep Karaali
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Ökkeş İbrahim Karahan
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Tamer Karşıdağ
Memorial Ataşehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Funda Timurkaynak
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Prof.Dr. Rümeyza Kazancıoğlu
Bezmi Alem Vakfı Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Mehmet Kendir
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. İç Hastalıkları Kliniği, Emekli, İstanbul, Türkiye

Op.Dr. Ahmet Kocakuşak
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Kadir Koil

İstanbul Arel Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Nöroşirürji Uzmanı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Cengiz Kuday
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı (Emekli), İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Baki Kumbasar
İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul, Türkiye

Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Zeliha Matur
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Ahmet Yaser Müslümanoğlu
Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Uzm.Dr. Özcan Nazlıcan
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği (Emekli), İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Nahide Onsun
Bezmi Alem Vakfı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Gökçen Orhan
Siyami Ersek GKDC Hastanesi, Kalp Damar Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Nafi Oruç
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Feyza Önder
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Hüseyin Öz
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Uzm.Dr. Ejder Özenc
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Feriha Özer
Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji ABD, Ordu, Türkiye

Doç. Dr. Murat Haluk Özkul
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Vahit Özmen
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Orhan Özturan
Bezmi Alem Vakfı Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Savaş Öztürk
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç. Dr. Jose L. Peiró,
Cincinnati Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Pediatri ve Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, USA

Doç.Dr. Şule Poturoğlu
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Tevrik Sabuncu
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Şanlıurfa, Türkiye

Prof.Dr. Nuran Salman
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Nilüfer Sansoy
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Uzm.Dr. Yıldırım Savaş
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Hayriye Sayarlıoğlu
Kahramanmaraş Süçü İmam Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

Uzm.Dr. H.Nilgün Selçuk Duru
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof. Dr. Dilşad Sındel
İstanbul Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul Türkiye

Uzm.Dr. Fuat Şar
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Saliha Şenel
Dr.Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları EAH, Çocuk Kliniği, Ankara, Türkiye

Doç.Dr. Gönül Şengöz
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Uzm.Dr. Özgür Tanıverdi
S.B. Muğla Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği, Muğla, Türkiye

Prof.Dr. Lütfi Telci
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Hakan Topaçoğlu
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Sefa Tüzün
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Fikriye Uras
Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Biyokimya ve Klinik Biyokimya Bölümü, İstanbul, Türkiye

Doç.Dr. Sedat Üstündağ
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Prof.Dr. Şadi Yenen
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Mustafa Yenigün
Erzincan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Erzincan, Türkiye

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Prof.Dr. Alaaddin Yıldız
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki



Amaç ve Kapsam

Haseki Tıp Bülteni, S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin süreli yayın organı olup, genel tıp içerikli, yayın dili Türkçe ve İngilizce olan, bağımsız ve önyargısız hakemlik ilkelerine dayanan uluslararası periyodik bir dergidir. Haseki Tıp Bülteni Mart, Haziran, Eylül, Aralık aylarında olmak üzere yılda dört sayı çıkmaktadır.

Haseki Tıp Bülteni'nin hedefi uluslararası düzeyde nitelikli, sürekli ve genel tıp konusunda özgün, periyodik olarak klinik ve bilimsel açıdan en üst düzeyde orijinal araştırmaları yayınlamaktır. Bununla birlikte eğitim ile ilgili temel yenilikleri kapsayan derlemeler, editöre mektuplar, olgu sunumları da yayınlar.

Haseki Tıp Bülteni, **Gale/Cengage Learning, Index Copernicus, EBSCO Database, Turkish Medline-National Citation Index, Excerpta Medica/EMBASE, SCOPUS, Reaxys, Engineering Village, TÜBİTAK/ULAKBİM Türk Tıp Dizini, CINAHL, DOAJ ve Türkiye Atf Dizini** tarafından indekslenmektedir.

Açık Erişim Politikası

Dergide açık erişim politikası uygulanmaktadır. Açık erişim politikası Budapest Open Access Initiative(BOAI) <http://www.budapestopenaccessinitiative.org/> kuralları esas alınarak uygulanmaktadır.

Açık Erişim, "İhakem değerlendirmesinden geçmiş bilimsel literatürün), İnternet aracılığıyla; finansal, yasal ve teknik engeller olmaksızın, serbestçe erişilebilir, okunabilir, indirilebilir, kopyalanabilir, dağıtılabilir, basılabilir, taranabilir, tam metinlere bağlantı verilebilir, dizinlenebilir, yazılıma veri olarak aktarılabilir ve her türlü yasal amaç için kullanılabilir olması"dır. Çoğaltma ve dağıtım üzerindeki tek kısıtlama yetkisi ve bu alandaki tek telif hakkı rolü; kendi çalışmalarının bütünlüğü üzerinde kontrol sahibi olabilmeleri, gerektiği gibi tanınmalarının ve alıntılanmalarının sağlanması için, yazarlara verilmelidir.

Abone İşlemleri

Haseki Tıp Bülteni, S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki üyelerine ücretsiz gönderilir. Adres değişiklikleri bağlı olduğu şube ve yazı işleri sorumlusuna derhal bildirilmelidir. Ait olduğu dönemler içinde dergi eline ulaşmamış aboneler, yazı işleri sorumlusuna müracaat etmelidirler. Derginin tüm sayılarına ücretsiz olarak www.hasekidergisi.com adresinden tam metin ulaşılabilir. Dergiye abone olmak isteyen kişiler S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Haseki Tıp Bülteni Sekreterliği'ne başvurmalıdır.

Yazışma Adresi

S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Haseki Tıp Bülteni Sekreterliği
Adnan Adıvar Caddesi 34906 Haseki-Aksaray-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 529 44 00/1133

Faks: +90 212 530 84 23

İnternet sayfası: www.hasekidergisi.com

E-posta: hasekidergisi@gmail.com

Dergimizde "acid-free" kağıt kullanılmaktadır.

Bu eser Creative Commons Atıf-Gayriticari-Türetilemez 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

Baskı İzinleri

Baskı izinleri için başvurular dergi ofisine yapılmalıdır.

Editör: Doç. Dr. Savaş Öztürk

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Adnan Adıvar Caddesi 34906 Haseki-Aksaray-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 529 44 00/1133

Faks: +90 212 530 84 23

İnternet Sayfası: www.hasekidergisi.com

E-posta: hasekidergisi@gmail.com

Reklam

Reklam ile ilgili başvurular dergi editor yardımcısına yapılmalıdır

S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Haseki Tıp Bülteni Sekreterliği
Adnan Adıvar Caddesi 34906 Haseki-Aksaray-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 529 44 00/1133

Faks: +90 212 530 84 23

İnternet Sayfası: www.hasekidergisi.com

E-posta: hasekidergisi@gmail.com

Yayınevi Yazışma Adresi

Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti.

Adres: Molla Gürani Caddesi 22/2 34093 Fındıkzade-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 621 99 25

Faks: +90 212 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr

Yazarlara Bilgi

Yazarlara Bilgi, dergi sayfalarında ve www.hasekidergisi.com web sayfasında yayınlanmaktadır.

Materyal Sorumluluk Reddi

Haseki Tıp Bülteni'nde yayınlanan tüm yazılarda görüş ve raporlar yazar(lar)ın görüşüdür ve Editör, Editörler Kurulu ya da yayıncının görüşü değildir; Editör, Editörler Kurulu ve yayıncı bu yazılar için herhangi bir sorumluluk kabul etmemektedir.



Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki

Aims and Scope

The Medical Bulletin of Haseki is the official scientific journal of the Haseki Training and Research Hospital. It covers subjects on general medicine, published both in Turkish and English, and is independent, peer-reviewed, international periodical and is published quarterly (March, June, September and December).

The aim of The Medical Bulletin of Haseki is to publish original research papers of highest scientific and clinic value on general medicine. Additionally, educational material reviews on basic developments, editorial short notes and case reports are published.

The Medical Bulletin of Haseki is **indexed in Gale/Cengage Learning, Turkish Medline-National Citation Index, Excerpta Medica/EMBASE, SCOPUS, Reaxys, Engineering Village, TUBITAK/ULAKBIM, CINAHL, DOAJ, and Turkiye Citation** Index databases.

Open Access Policy

This journal provides immediate open access to its content on the principle that making research freely available to the public supports a greater global exchange of knowledge.

Open Access Policy is based on rules of Budapest Open Access Initiative (BOAI) <http://www.budapestopenaccessinitiative.org/>

<http://www.budapestopenaccessinitiative.org/> By "open access" to [peer-reviewed research literature], we mean its free availability on the public internet, permitting any users to read, download, copy, distribute, print, search, or link to the full texts of these articles, crawl them for indexing, pass them as data to software, or use them for any other lawful purpose, without financial, legal, or technical barriers other than those inseparable from gaining access to the internet itself. The only constraint on reproduction and distribution, and the only role for copyright in this domain, should be to give authors control over the integrity of their work and the right to be properly acknowledged and cited.

Subscription Information

The Medical Bulletin of Haseki is distributed free of charge to the subscribers in Haseki Training and Research Hospital. All notice of change of address should be sent to the editorial officer as immediate as possible. Subscribers, who did not receive an issue within the related period, should inform the editorial officer accordingly. All published volumes in full text can be obtained free of charge at www.hasekidergisi.com. Nonmembers who wish to subscribe to the journal should apply to the secretariat of The Medical Bulletin of Haseki, Haseki Training and Research Hospital.

Address

Haseki Training and Research Hospital
Secretariat of The Medical Bulletin of Haseki
Adnan Adıvar Caddesi, 34906 Haseki-Aksaray-Istanbul-Turkey
Phone: +90 212 529 44 00/1874
Fax: +90 212 530 84 23
Web Page: www.hasekidergisi.com
E-mail: hasekidergisi@gmail.com

Our Journal is printed on "acid-free" paper.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.

Permissions

Request for permission for reproduction of the published materials should be made to the editorial office.

Associate Editor: Assoc. Prof. Savaş Öztürk

Haseki Training and Research Hospital, Department of Nephrology
Tel.: +90 212 529 44 00/1133

Faks: +90 212 530 84 23

Web Page: www.hasekidergisi.com

E-mail: hasekidergisi@gmail.com

Advertisement

Applications concerning advertisement should be addressed to the Associate Editor.

Haseki Training and Research Hospital

Secretariat of The Medical Bulletin of Haseki

Adnan Adıvar Caddesi, 34906 Haseki-Aksaray-Istanbul-Turkey

Phone: +90 212 529 44 00/1874

Fax: +90 212 530 84 23

Web Page: www.hasekidergisi.com

E-mail: hasekidergisi@gmail.com

Publisher Corresponding Address

Galenos Yayınevi Tic. Ltd. Şti.

Molla Gürani Cad. 22/2 34093 Fındıkzade-Istanbul-Turkey

Phone: +90 212 621 99 25

Fax: +90 212 621 99 27

E-mail: info@galenos.com.tr

Instructions for Authors

Instructions for authors are published in the journal and may be obtained from www.hasekidergisi.com

Material Disclaimer

The opinions and reports published in The Medical Bulletin of Haseki are those of the author(s), and not of the Editor, Editorial Publishing Directors or the Publisher. The author(s) is (are) responsible from the articles published in the Haseki Medical Bulletin. The Editor, Editorial Board and the Publisher do not accept any responsibility.

Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki



Yazarlara Bilgi

Haseki Tıp Bülteni, genel tıp alanlarını ilgilendiren tüm konulardaki yazıları yayımlar. Dergide orijinal makalelerin dışında derleme yazıları, orijinal olgu sunumları, editör mektupları, ve kongre/toplantı duyuruları da yayımlanır.

Dergide yayınlanacak yazıların seçimine temel teşkil eden hakem heyeti, dergide belirtilen danışmanlar ve gerekirse yurt içi/dışı otörler arasından seçilir. Yazılarda Türk Dil Kurumu'nun Türkçe Sözlüğü ve Yazım Kılavuzu temel alınmalıdır. İngilizce yazılan yazılar özellikle desteklenmektedir.

Editör veya yardımcıları tarafından, etik kurul onayı alınması zorunluluğu olan klinik araştırmalarda onay belgesi talep edilecektir. Yazıların içeriğinden ve kaynakların doğruluğundan yazarlar sorumludur.

Yazarlar, gönderdikleri çalışmanın başka bir dergide yayınlanmadığı ve/veya yayınlanmak üzere incelemede olmadığı konusunda garanti verilmelidir. Daha önceki bilimsel toplantılarda 200 kelimeyi geçmeyen özet sunumlarının yayını, durumu belirtilmek koşulu ile kabul edilebilir. Tüm otörler bilimsel katkı ve sorumluluklarını bildiren formu doldurarak yayına katılmıdır.

Tüm yazılar, editör ve ilgili editör yardımcıları ile en az üç danışman hakem tarafından incelenir. Yazarlar, yayına kabul edilen yazılarda, metinde temel değişiklik yapmamak kaydı ile editör ve yardımcıların düzeltme yapmalarını kabul etmiş olmalıdır.

Makalelerin formatı 'Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication' (<http://www.icmje.org>) kuralına göre düzenlenmelidir.

Anahtar kelimelerin Türkiye Bilim Terimleri (<http://www.bilimterimleri.com/>)'nden seçilmelidir.

Genel Kurallar

Yazarlar sadece online olarak kabul edilmektedir. Yazarların makale gönderebilmesi için web sayfasına (<http://hasekitip.dergisi.org>) kayıt olup şifre almalı gereklidir. Bu sistem on-line yazı gönderilmesine ve değerlendirilmesine olanak tanımaktadır.

Bu sistem ile toplanan makaleler ICMJE-www.icmje.org, Index Medicus (Medline/PubMed) ve Ulakbim-Türk Tıp Dizini kuralına uygun olarak sisteme alınmakta ve arşivlenmektedir. Yayına kabul edilmeyen yazılar, sanatsal resimler// haric geriyeye yollanmaz. Dergide yayınlanmak üzere editöre gönderilen yazılar A4 sayfasının bir yüzüne 12 punto, çift aralıkla, Arial/Times new roman karakteri ve kenarlarda 2,5 cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır. Kullanılan kısaltmalar yazı içerisinde ilk geçtiği yerde, parantez içinde, açık olarak yazılmalı, özel kısaltmalar yapılmamalıdır. Yazı içindeki 1-10 arası sayısal veriler yazıyla (Her iki tedavi grubunda, ikinci gün), 10 ve üstü rakamla belirtilmelidir. Ancak, yanında tanımlayıcı bir takısı olan 1-10 arası sayılar rakamla (.... 1 yıl) cümle başındaki rakamlar da (Onbeş yaşında bir kız hasta.....) yazıyla yazılmalıdır. Yazının tümünün 5000 kelimeden az olması gerekmektedir. İlk sayfa hariç tüm yazıların sağ üst köşelerinde sayfa numaraları bulunmalıdır. Yazıda, konunun anlaşılmasında gerekli olan sayıda ve içerikte tablo ve şekil bulunmalıdır.

Başlık sayfası, kaynaklar, şekiller ve tablolar ile ilgili kurallar bu dergide basılan tüm yayın türleri için geçerlidir. Hastalar mahremiyet hakkına sahiptirler. Belirleyici bilgiler, hasta isimleri ve fotoğraflar, bilimsel olarak gerekli olmayan durumlarda ve hasta (ebeveyn veya koruyucu) tarafından yayınlanmasına yazılı olarak bilgilendirilmiş bir onay verilmediği sürece yayınlanmamalıdır.

Bu amaçta, bilgilendirilmiş onay, hastanın yayınlanacak belirli bir taslağı görmesini gerektirir. Eğer gerekli değilse hastanın belirleyici detayları yayınlanmayabilir. Tam bir gizliliği yakalamak oldukça zordur ancak eğer bir şüphe varsa, bilgilendirilmiş onay alınmalıdır. Örneğin, hasta fotoğraflarında göz bölgesini maskelemek, yetersiz bir gizlilik sağlanmasdır.

Haseki Tıp Bülteni'ne yayınlanmak amacıyla gönderilen ve etik kurul onayı alınması zorunluluğu olan deneysel, klinik ve ilaç araştırmaları için uluslararası anlaşmalara ve 2008'de gözden geçirilmiş Helsinki Bildirisi'ne uygun etik kurul onay raporu gereklidir (www.wma.net/e/policy/b3.htm). Deneysel hayvan çalışmalarında ise "Guide for the care and use of laboratory animals (www.nap.edu/catalog/5140.html)" doğrultusunda hayvan haklarını koruduklarını belirtmeli ve kurumlarından etik kurul onay raporu almalıdır. Etik kurul onayı ve "bilgilendirilmiş gönüllü olur formu" alındığı araştırmanın "Yöntemler" bölümünde belirtilmelidir. Yazarlar, makaleleriyle ilgili çıkar çalışması ve maddi destekleri bildirmelidirler.

Orijinal Makaleler

1) Başlık Sayfası (Sayfa 1): Yazı başlığının, yazarların bilgilerinin, anahtar kelimelerin ve kısa başlıkların yer aldığı ilk sayfadır.

Türkçe yazılarda, yazının İngilizce başlığı da mutlaka yer almalıdır; yabancı dildeki yayınlarda ise yazının Türkçe başlığı da bulunmalıdır. Türkçe ve İngilizce anahtar sözcükler ve kısa başlık da başlık sayfasında yer almalıdır.

Yazarların isimleri, hangi kurumda çalıştıkları ve açık adresleri belirtilmelidir. Yazışmaların yapılacağı yazarın adresi de ayrıca açık olarak belirtilmelidir. Yazarlarla iletişimde öncelikle e-posta adresi ve mobil telefon kullanılacağından, yazışmaların yapılacağı yazarın ait e-posta adresi ve mobil telefon mutlaka belirtilmelidir. Buna ek olarak sabit telefon ve faks numaraları da bildirilmelidir.

Çalışma herhangi bir bilimsel toplantıda önceden bildirilen koşullarda tebliğ edilmiş ya da özeti yayınlanmış ise bu sayfada konu ile ilgili açıklama yapılmalıdır.

Yine bu sayfada, dergiyeye gönderilen yazı ile ilgili herhangi bir kuruluşun desteği sağlanmışsa belirtilmelidir.

2) Özet (Sayfa 2): İkinci sayfada yazının Türkçe ve İngilizce özelleri (her biri için en fazla 200 sözcük) ile anahtar sözcükler belirtilmelidir.

Özet Bölümü: Amaç, Yöntemler, Bulgular, Sonuç şeklinde alt başlıklara düzenlenir. Derleme, olgu sunumu ve eğitim yazılarında özet bölümü alt başlıklara ayrılmaz. Bunlarda özet bölümü, 200 kelimeyi geçmeyecek şekilde amaçlar, bulgular ve sonuç cümlelerini içermelidir.

Özet bölümünde kaynaklar gösterilmemelidir. Özet bölümünde kısaltmalardan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır. Yapılacak kısaltmalar metinlerdekinden bağımsız olarak ele alınmalıdır.

3) Metin (Özetin uzunluğuna göre Sayfa 3 veya 4'den başlar)

Genel Kurallar bölümüne uyunuz.

Metinde Ana Başlıklar Şunlardır: Giriş, Yöntemler, Bulgular, Tartışma.

Giriş bölümü çalışmanın mantığı ve konunun geçmişi ile ilgili bilgiler içermelidir. Çalışmanın sonuçları giriş bölümünde tartışılmamalıdır.

Yöntem bölümü çalışmanın tekrar edilebilmesi için yeterli ayrıntılar içermelidir. Kullanılan istatistik yöntemler açık olarak belirtilmelidir.

Bulgular bölümü de çalışmanın tekrar edilebilmesine yetecek ayrıntılar içermelidir.

Tartışma bölümünde, elde edilen bulguların doğru ve ayrıntılı bir yorumu verilmelidir. Bu bölümde kullanılacak literatürün, yazarların bulguları ile direkt ilişkili olmasına dikkat edilmelidir.

Teşekkür mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır. Çalışma için bir destek verilmişse bu bölümde söz edilmelidir.

Metinde fazla kısaltma kullanmaktan kaçınılmalıdır. Tüm kullanılacak terimler metinde ilk geçtiği yerde parantez içinde belirtilmelidir. Özette ve metinde yapılan kısaltmalar birbirinden bağımsız olarak ele alınmalıdır. Özet bölümünde kısaltması yapılan kelimeler, metinde ilk geçtiği yerde tekrar uzun şekilleri ile yazılıp kısaltılmamalıdır.

4) Kaynaklar: Kaynakların gerçekliğinden yazarlar sorumludur.

Kaynaklar metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Kullanılan kaynaklar metinde parantez içinde belirtilmelidir.

Kişisel görüşmeler, yayınlanmamış veriler ve henüz yayınlanmamış çalışmalar bu bölümde değil, metin içinde şu şekilde verilmelidir: (isimler), yayınlanmamış veri, 19..).

Kaynaklar listesi makale metninin sonunda ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Altından fazla yazının yer aldığı kaynaklarda 3. isimden sonraki yazarlar için "et al" ["ve ark"] kısaltması kullanılmamalıdır. Dergi isimlerinin kısaltmaları Index Medicus'taki stile uygun olarak yapılır. Tüm referanslar Vancouver sistemine göre aşağıdaki şekilde yazılmalıdır.

a) Standart Makale: Intiso D, Santilli V, Grasso MG, Rossi R, Caruso I. Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. Stroke 1994;25:1189-92.

b) Kitap: Getzen TE. Health economics: fundamentals of funds. New York: John Wiley & Sons; 1997.

c) Kitap Bölümü: Porter RJ, Meldrum BS. Antiepileptic drugs. In: Katzung BG, editor. Basic and clinical pharmacology. 6th ed. Norwalk, CN: Appleton and Lange; 1995. p. 361-80.

Birden fazla editör varsa: editors.

d) Toplantıda Sunulan Makale: Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Reinhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. North-Holland; 1992. p. 1561-5.

e) Elektronik Formatta Makale: Morse SS. Factors in the emergence of infectious disease. Emerg Infect Dis [serial online] 1995 1(1):24 screens. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>. Accessed December 25, 1999.

f) Tez: Kaplan S. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (thesis). St. Louis (MO): Washington Univ; 1995.

5) Tablolar-Grafikler-Şekiller-Resimler: Tüm tablolar, grafikler veya şekiller ayrı bir kağıda basılmalıdır. Her birine metinde geçiş sırasına göre numara verilmeli ve kısa birer başlık yazılmalıdır. Kullanılan kısaltmalar alt kısımda mutlaka açıklanmalıdır. Özellikle tablolar metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirme amacı ile hazırlanmalı ve metnin tekrar olmamalıdır. Başka bir yayından alıntı yapıyorsa yazılı baskı izni birlikte yollanmalıdır. Fotoğraflar parlak kağıda basılmalıdır. Çizimler profesyonellerce yapılmalı ve gri renkler kullanılmamalıdır.

Özel Bölümler

1) Derlemeler: Derginin ilgi alanına giren tüm derlemeler editörlerce değerlendirilir; editörler ayrıca konusundaki uzman ve deneyimli otörlerden dergi için derleme talebinde bulunabilir.

2) Olgu Sunumları: Nadir görülen ve önemli klinik deneyimler sunulmalıdır. Giriş, olgu ve tartışma bölümlerini içerir.

3) Editör Mektupları: Bu dergide yayınlanmış makaleler hakkında yapılan değerlendirme yazılarıdır. Editör gönderilmiş mektuplara yanıt isteyebilir. Metnin bölümleri yoktur.

Yazışma

Tüm yazışmalar dergi editörlüğünün aşağıda bulunan posta veya e-posta adresine yapılabilir.

Haseki Tıp Bülteni Editörlüğü

S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği
Adnan Adıvar Caddesi 34906 Haseki-Aksaray-İstanbul-Türkiye

Tel.: +90 212 529 44 00/1133

Faks: +90 212 530 84 23

İnternet Sayfası: www.hasekidergisi.com

E-posta: hasekidergisi@gmail.com



Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki

Instruction to Authors

The Medical Bulletin of Haseki publishes papers on all aspects of general medicine. In addition to original articles, review articles, original case reports, letters to the editor and announcements of congress and meetings are also published. The scientific board guiding the selection of the papers to be published in the journal consists of elected experts of the journal and if necessary, is selected from national and international authorities.

Turkish language Institution dictionary and orthography guide should be taken as a basis for the literary language. Papers written in English language are particularly supported and encouraged.

Ethical committee approval may be requested by the Editor or Associate Editors for clinical research studies. Authors are responsible for the contents of the manuscripts and for the accuracy of the references.

The authors should guarantee that the manuscripts have not been previously published and/or are under consideration for publication elsewhere. Only those data presented at scientific meetings in form of abstract which do not exceed 200 words may be accepted for consideration, however, the date, name and place of the meeting in which the paper was presented should be stated. The signed statement of scientific contributions and responsibilities of all authors, and statement on the absence of conflict of interests are required. All manuscripts are reviewed by the editor, related associate editor and at least three experts/referees. The authors of the accepted for publication manuscripts should agree that the editor and the associate editors can make corrections on condition that there are no changes in the main text of the paper. Manuscript format should be in accordance with Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication (available at <http://www.icmje.org/>)

The Medical Bulletin of Haseki do not charge any article submission or processing charges.

General Guidelines

Manuscripts are accepted online and can be submitted electronically through web site (<http://hasekitip.dergisi.org>) after creating an account. This system allows online submission and review.

The manuscripts gathered with this system are archived according to ICMJE-www.icmje.org, Index Medicus (Medline/PubMed) and Ulakbim-Turkish Medicine Index Rules. Rejected manuscripts, except artworks are not returned.

Articles sent to the editor for publication should be written single-sided on A4 pages, double-spaced in 12-point, arial/times, new roman font and with 2.5 cm margins. Abbreviations must be explained clearly in parentheses in their first instance within the text and custom abbreviations should not be used. Numbers 1 to 10 should be given as text (In the two treatment groups ... the second day...) and numbers 11 or bigger given as numbers. However, numbers 1-10 with a descriptive suffix should be given with numbers (... 1 year) while numbers that start sentences (Fifteen-year-old female patient ...) should be given as text.

The manuscript should not exceed 5000 words in total. All pages of the manuscript should be numbered at the top right-hand corner, except for the title page. Papers should include the necessary number of tables and figures in order to provide better understanding.

The rules for the title page, references, figures and tables are valid for all types of articles published in this journal.

Patients have a right to privacy. When not essential, identifying information, patient names and photographs should not be published, unless the written informed consent of the patient (parent or guardian) has been given.

The patient should, therefore, be given a draft of the paper in order to obtain written informed consent. When not necessary, any identifying details of the patient should not be published. Complete anonymity is difficult to attain, however, informed consent should be obtained if any doubt exists. For example, masking the eye region of a patient's photograph provides incomplete anonymity.

For the experimental, clinical and drug studies having the obligation of being approved by ethical committee and being sent in order to be published in The Medical Bulletin of Haseki, ethical committee approval report being in accordance with the international agreements with Helsinki Declaration revised 2008 is required (www.wma.net/e/policy/b3.htm). In experimental animal studies, the authors should indicate that the procedures followed were in accordance with animal rights (Guide for the care and use of laboratory animals. www.nap.edu/catalog/5140.html) and they should obtain animal ethics committee approval. The approval of the ethical committee and the fact that the "informed consent" is given by the patients should be indicated in the "Methods" section. Authors should declare the conflict of interest concerning their articles and the financial supports.

Original Articles

1) Title Page (Page 1): This page should include the titles of the manuscripts, information about the author(s), key words and running titles.

For papers in Turkish language, a title in English should be included. Similarly, articles in English should include a title in Turkish. Key words in English and Turkish, and running titles should also be included in the title page.

The names, affiliated institutions and full addresses of the authors should be given. The author to whom correspondence is to be addressed should be indicated separately. As e-mail addresses will be used preferentially for communication, the e-mail address of the corresponding author should be stated. In addition, telephone and fax numbers must be notified.

If the content of the paper has been presented before, and if the summary has been published, the time and place of the conference should be denoted on this page.

If any grants or other financial support has been given by any institutions or firms for the study, information must be provided by the authors.

2) Summary (Page 2): In the second page, summaries of the manuscripts (maximum 200 words for each) and the key words in Turkish and English language should be given.

The Summary Should Consist of the Following Sub Sections: Aim, Methods, Results, Conclusion. Separate sections are not used in the summaries of the review articles, case reports and educational articles. For these articles, the summaries should not exceed 200 words and include the scope and aims of the study, the salient findings and conclusions.

The references should not be cited in the summary section. As far as possible, use of abbreviations are to be avoided. Any abbreviations used must be taken into consideration independently of the abbreviations used in the text.

3) Text (From the Page 3 or 4, according to the length of the summaries)

Please follow the instructions in "general guidelines."

The Main Headings of the Text Should be as follows: Introduction, Methods, Results, Discussion.

The introduction should include the rationale for investigation and the background of the present study. Results of the study should not be discussed in this part.

"Materials and methods" section should be presented in sufficient details to permit the repetition of the work. The statistical methods used should be clearly indicated.

Results should also be given in detail to allow the reproduction of the study.

The Discussion section should provide a correct and thorough interpretation of the results. The references should be directly related to the findings of the authors. Acknowledgements should be as brief as possible. Any support should be acknowledged in this section.

The excessive use of abbreviations is to be avoided. All abbreviations should be defined when first used by placing them in brackets after the full term. Abbreviations made in the abstract and in the text are taken into consideration separately. Abbreviations of the full terms stated in the abstract must be re-abbreviated after the same full term in the text.

4) References: Accuracy of reference data is the author's responsibility.

References should be numbered according to the consecutive citation in the text. References should be indicated in brackets in the text.

Personal communications, unpublished data and submitted manuscripts must be cited, not in this section, but in the text as "name(s), unpublished data, 19.."

The reference list should be typed on a separate page at the end of the manuscript. If there are more than 6 authors, abbreviation of "et al." should be used for the authors out of the first three. Journal titles should be abbreviated according to the style used in the Index Medicus. All the references should be written according to the Vancouver system as follows:

a) Standard Journal Article: Intiso D, Santilli V, Grasso MG, Rossi R, Caruso I. Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. *Stroke* 1994;25:1189-92.

b) Book: Getzen TE. Health economics: fundamentals of funds. New York: John Wiley & Sons; 1997.

c) Chapter of a Book: Porter RJ, Meldrum BS. Antiepileptic drugs. In: Katzung BG, editor. Basic and clinical pharmacology. 6th ed. Norwalk, CN: Appleton and Lange; 1995. p. 361-80.

If more than one editor: editors.

d) Conference Papers: Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Reinhoff Q, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

e) Journal on the Internet: Morse SS. Factors in the emergence of infectious disease. *Emerg Infect Dis* [serial online] 1995 1(1);[24 screens]. Available from: URL:<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>. Accessed December 25, 1999.

f) Thesis: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (thesis). St. Louis (MO): Washington Univ; 1995.

5) Tables, Graphics, Figures and Pictures: All tables, graphics or figures should be presented on a separate sheet. All should be numbered consecutively according to their place in the text and a brief descriptive caption should be given. Abbreviations used should be explained further in the figure's legend. The text of tables especially should be easily understandable and should not repeat the data of the main text. Illustrations already published are acceptable if supplied by permission of the authors for publication. Photographs should be printed on glossy paper. Figures should be done professionally and no grey colors should be used.

Special Sections

1) Reviews: All reviews within the scope of the journal will be taken into consideration by the editors; also the editors may solicit a review related to the scope of the journal from any specialist and experienced authority in the field.

2) Case Reports: Case reports should present important and rare clinical experiences. They should consist of the following parts: introduction, case, discussion.

3) Letters to the Editor: These are views about articles published in this journal. The editor may request responses to the letters. There are no separate sections in the text.

Correspondence

For all correspondence with the editorial board, mail or e-mail addresses given below may be used.

Editor of The Medical Bulletin of Haseki

Haseki Training and Research Hospital, Department of Nephrology
Adnan Adıvar Caddesi, 34906 Haseki-Aksaray-Istanbul-Turkey

Phone: +90 212 529 44 00/1874

Fax: +90 212 530 84 23

Web Page: www.hasekidergisi.com

E-mail: hasekidergisi@gmail.com

Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki



İçindekiler

Derleme

- 283 Ülkemizde Uyku Bozukluklarının Teşhis ve Tedavisinin Yaygınlaşmasının Önündeki Engeller**
Murat Haluk Özkul, İstanbul, Türkiye

Özgün Araştırmalar

- 286 Stapes Cerrahisinde Klinik Sonuçlarımız**
Reşit Murat Açıklalın, Cemal Hacı, Zafer Gezginadam, Mehti Şalvız, Ali Alper Bayram, Müge Darcan, Murat Haluk Özkul, İstanbul, Türkiye
- 290 Diz Eklemının Sekonder Sinoviyal Kondromatozisinde Serbest Cisimciklerin Yerleşim Özellikleri**
Çiğdem Özkara Bilgili, Tuba Selçuk, Fuat Bilgili, Hafize Otcu, Ferhat Çengel, Nurdan Göçgün, İstanbul, Türkiye
- 295 Plantar Fasiitis'te Plantar Fasya Spesifik Germe Egzersiz Tedavisinin Etkinliği**
Devrim Özer, Alper Köksal, Ali Öner, Mehmet Akif Kaygusuz, İstanbul, Amasya, Erzincan, Türkiye
- 299 Plasenta Previa Olgularının Retrospektif İncelemesi**
Gonca Batmaz, Fulya Molla, Taner Molla, Pınar Özcan, Ramazan Dansuk, Banu Dane, İstanbul, Türkiye
- 303 Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomyopatisi/Displazisi olan Hastalarda Ortalama Trombosit Hacmi**
İbrahim Altun, Fatih Akın, Murat Biteker, Nuri Köse, Göksel Güz, Fahrettin Öz, İmran Önür, Ahmet Kaya Bilge, Kamil Adalet, Muğla, İstanbul, Türkiye

Olgu Sunumları

- 308 Tolosa-Hunt Sendromu: İki Olgu Sunumu**
Sefer Günaydın, Birgül Baştan, Hürtan Acar, Nihat Çevik, Özlem Çokar, İstanbul, Türkiye
- 313 Post-operatif Beklenmeyen Bilateral Masif Pulmoner Emboli Otuz Yaşında Kadın Hasta: Olgu Sunumu**
Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş, İstanbul, Türkiye
- 317 Mediastinal Paratiroid Adenomu Olgusu**
Erkan Akar, Bursa, Türkiye
- 320 Apandisit ile Komplike Amyand Herni: Olgu Sunumu**
Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Sevgi Sarsu Büyükbeşe, Kamil Şahin, İstanbul, Gaziantep, Türkiye

2015 İndeksler

2015 Hakem Dizin
2015 Konu Dizini
2015 Yazar Dizini



Haseki Tıp Bülteni

The Medical Bulletin of Haseki

Contents

Review

283 The Challenges for the Diagnosis and Treatment of Sleep Disorders in Turkey

Murat Haluk Özkul, İstanbul, Turkey

Original Article

286 Results of Stapes Surgery in Our Clinic

Reşit Murat Açıklalın, Cemal Hacı, Zafer Gezginadam, Mehti Şalvız, Ali Alper Bayram, Müge Darcan, Murat Haluk Özkul, İstanbul, Turkey

290 Localization Features of Loose Bodies in Secondary Synovial Chondromatosis of the Knee Joint

Çiğdem Özkara Bilgili, Tuba Selçuk, Fuat Bilgili, Hafize Otcu, Ferhat Çengel, Nurdan Göçgün, İstanbul, Turkey

295 Effectiveness of Plantar Fascia-Specific Stretching Exercises in Plantar Fasciitis

Devrim Özer, Alper Köksal, Ali Öner, Mehmet Akif Kaygusuz, İstanbul, Amasya, Erzincan, Turkey

299 Retrospective Analysis of Patients with Placenta Previa

Gonca Batmaz, Fulya Molla, Taner Molla, Pınar Özcan, Ramazan Dansuk, Banu Dane, İstanbul, Turkey

303 Mean Platelet Volume in Patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia

İbrahim Altun, Fatih Akın, Murat Biteker, Nuri Köse, Göksel Güz, Fahrettin Öz, İmran Önür, Ahmet Kaya Bilge, Kamil Adalet, Muğla, İstanbul, Turkey

Case Reports

308 Tolosa-Hunt Syndrome: A Report of Two Cases

Sefer Günaydın, Birgül Baştan, Hürtan Acar, Nihat Çevik, Özlem Çokar, İstanbul, Turkey

313 Post-operative Unexpected Bilateral Massive Pulmonary Embolism in a Thirty-Year-Old Woman: A Case Report

Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş, İstanbul, Turkey

317 A Case of Mediastinal Parathyroid Adenoma

Erkan Akar, Bursa, Turkey

320 Amyand's Hernia Complicated with Appendicitis in an Infant: A Case Report

Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Sevgi Sarsu Büyükbeşe, Kamil Şahin, İstanbul, Gaziantep, Turkey

2015 Index

2015 Referee Index

2015 Subject Index

2015 Author Index



Ülkemizde Uyku Bozukluklarının Teşhis ve Tedavisinin Yaygınlaşmasının Önündeki Engeller

The Challenges for the Diagnosis and Treatment of Sleep Disorders in Turkey

Murat Haluk Özkul

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Tüm uyku bozukluklarının teşhisinde tek geçerli incelemenin sadece uyku laboratuvarında yapılan polisomnografi (PSG) kabul edilmesi, ülkemizde binlerce hastanın tanı için bir yılı aşkın beklemesine yol açmaktadır. Yapılan bilimsel çalışmalarda PSG önerilen hastaların %80'ine poligrafi (PG) ile tetkik yapıldığında PSG ile aynı doğrulukta teşhis konulduğu gösterilmiştir. Ülkemizdeki uyku çalışmaları %90 PSG, %10 PG ile yapılmaktadır. Avrupa genelinde ise %10 PSG, %90 PG ile yapılmaktadır. Uyku bozukluklarının teşhislerinin Sağlık Uygulama Tebliği (SUT) ve performans karşılıkları ise taraflar için yeterli görülmemektedir. Yapılan uyku tetkikleri sonucunda ülkemizde her yıl 10 ile 20 bin civarında hastaya pozitif hava basıncı (PHB) tedavisi önerilmektedir. Ancak bu hastalara verilen veya hastaların SUT fiyatları doğrultusunda temin ettikleri cihazların tedavideki verimliliği takip edilmemektedir. Çözüm olarak; PHB cihazlarının temini için evde bakım birimlerinin yapılmasında olduğu gibi, hastanelerin kendi tedavi ettikleri hastalar için hasta takip birimi kurmalarıdır. Hastanelerin düzenli olarak Sosyal Güvenlik Kurumu'na (SGK) takip ve kullanım raporlarını göndermeleri ve hastanın ihtiyacına göre uyumlu olduğu cihazı kendi bünyelerinde temin etmeleri en uygun çözüm gibi görünmektedir.

Anahtar Sözcükler: Uyku hastalıklarında tanı, polisomnografi, poligrafi, pozitif hava basıncı takibi

Abstract

The reason for extra long waiting periods for in-lab polysomnography (PSG) in thousands of patients is the fact that only full PSG analysis and reports are acceptable for the diagnosis of sleep disorders in Turkey. There have been reports showing that portable polygraphy (PG) had the same accuracy with PSG in 80% of patients. Sleep studies are performed with the frequency of 90% for PSG and 10% for PG in Turkey while vice versa in the most European countries. The health practices communiqué (HPC) and performance-based payment for the diagnosis of sleep disorders are unsatisfactory for the stakeholders. Ten to twenty thousand positive airway pressure (PAP) devices are prescribed per year after obligatory in-lab PSG tests in Turkey. However, treatment efficacy of these PAP devices which patients are provided or patients obtain themselves with the prices determined by the HPC are not followed up. We assume that hospitals should establish their own patient follow-up units, as such in home care system, for providing PAP devices and submit reports for periodic follow-up and utilization of PAP devices to the social security system on a regular basis.

Keywords: Diagnosis of sleep disorders, polysomnography, polygraphy, positive airway pressure follow up

Giriş

Ömrümüzün üçte birini geçirdiğimiz uykuda vücudumuzun hangi değişimler içinde olduğunu öğrenme çabaları 20. yüzyılın ikinci yarısında hız kazanmıştır. Uykuda solunum bozuklukları (Sleep disordered breathing) toplum sağlığını yakından ilgilendiren en sık uyku bozukluklarıdır. Erkeklerin %27-35’i, kadınların %9-12’sinde apne ve hipopne sayısı (AHI) beşten fazladır ve bunlar içinde erkeklerde %6-9, kadınlarda %3-4 oranında eşlik eden gündüz uykululuk hali veya kardiyovasküler morbidite mevcuttur (1-4). Uyku bozukluğunun bireyde oluşturduğu morbidite ve mortalite artışı, kaçınılmaz olarak toplumsal sonuçları da beraberinde getirmektedir. Uyku bozukluklarının neden olabileceği gündüz aşırı uykululuk hali, öngörülemeyen dayanılmaz uyku atakları, yorgunluk, dikkat eksikliği, refleks sürelerinde uzama, kognitif yavaşlama genel olarak performansı bozar; iş ve trafik kazalarına, ölçme ve değerlendirme hatalarına yol açar (5). Her yıl Amerika Birleşik Devletleri’nde 100 bin trafik kazası, direksiyon başında uyumaya bağlı olarak meydana gelmekte ve ortalama 1.500 kişi hayatını kaybetmektedir. Yani uyku bozukluklarına bağlı ölüm sayısı, alkole bağlı ölüm sayısından fazladır (6-8).

Uyku hastalıklarının tanısında; klinik, radyolojik, endoskopik muayene yöntemleri dışında uyku hastalıklarının tanısında üç uyku analiz metodu tanımlanmıştır;

1- Tarama: Bunun için horlama, gündüz uykululuğu, obezite ve hipertansiyonu sorgulayan Berlin skorlaması ve apne sayan noninvaziv aletler kullanılmaktadır.

2- Taşınabilir tanı cihazları: Poligraf (PG) adı verilen cihazlarla yapılmaktadır.

3- Uyku laboratuvarında yapılan tanısız test: Polisomnografi (PSG) olarak bilinir. Amerikan Uyku Akademisi (American Academy of Sleep Medicine; AASM) tanısız değerleri açısından bunları gruplamıştır. Birinci derece (level 1) değerli olanlar: Uyku teknisyeni gözetiminde yapılan elektroensefalografi (EEG), elektrookülografi (EOG), elektrokardiyografi (EKG), çene ve bacak elektromiyografisi (EMG), solunumsal çabayı göğüs ve karından kayıtlama, burundan hava akımını ölçen termistör, pulse oksimetre gibi kayıtları içermektedir. İkinci derece (level 2): Minimum yedi kanal taşınabilir kayıtlarını içermektedir. Üçüncü derece (level 3): Minimum dört kanal içeren taşınabilir PG kayıtları. Dördüncü derece (level 4): Sadece oksijen satürasyonu veya hava akımını kaydeden taşınabilir cihazların kayıtlarını içermektedir (9-11). Bu yazımızda Türkiye’de uykuda solunum bozukluklarının tanı ve tedavisinin önündeki zorlukları ve çözüm önerilerimizi paylaşacağız.

Tüm uyku bozukluklarının teşhisinde sadece full-PSG kaydı, analizi ve raporlamasının geçerli kabul

edilmesi ve kardiy-respiratuvar uyku PG kayıtları ile çok kolayca konulabilecek uykuda solunum bozuklukları teşhisinin, tedavi referansı olarak kabul görmemesi nedeniyle, ülkemizde binlerce hasta bir yılı geçen sürelerde randevularının gelmesini beklemektedirler. Yeterli parametre kaydını yapabilecek sayıda kanala sahip (minimum 8) bir PG ünitesinin yatırım maliyeti ve işletme maliyeti uyku laboratuvarına kurulacak bir PSG cihazının dörtte biridir. Yapılan bilimsel çalışmalarda PSG önerilen hastaların %80’ine PG ile tetkik yapıldığında PSG ile aynı doğrulukta teşhis konulduğu gösterilmiştir. Örneğin en küçük bir uyku laboratuvarı kurulurken iki adet PSG cihazı alınacağına aynı maliyette olan bir adet PSG cihazı ile dört adet PG cihazı alınırsa aynı sayıda doktor ve teknisyen iki yerine beş hasta teşhisini yapmış olacaktır. Şu anda bunun yapılmasındaki en büyük engel, PG’nin kullanım yerinin Sağlık Uygulama Tebliği’nde (SUT) açıkça tanımlanmamış olması ve pozitif havayolu basıncı (PHB) tedavisi için full PSG zorunluluğudur. Konuya ilişkin literatürden görüleceği üzere, her ülkenin uygulaması farklı olmakla birlikte PG kullanımı her geçen yıl artmaktadır. Bir çalışmada taşınabilir PG kullanılan 61 hastadan sadece 29’unda PSG’ye gereksinim duymuş, böylece tanı aşamasında %42 tasarruf sağlandığı bildirilmiştir (11).

Ülkemizdeki uyku çalışmaları %90 PSG %10 PG ile yapılmakta iken, Avrupa genelinde %10 PSG %90 PG cihazı ile yapılmaktadır. Bir yılı geçen uzun hasta randevularının tek çözümü PG ile teşhisin önünün açılmasıdır. Her hasta için uyku laboratuvarında full-PSG ile teknisyen kontrollü kayıt, yatırım olarak çok yüksek maliyetli ve emek yoğun bir iş olduğundan, hastanelere yeni uyku merkezleri açıp, bu laboratuvarları PSG cihazları ile donatmak bir çözüm yolu olarak düşünülemez (12).

İkinci önemli engel, uyku teşhislerinin SUT ve performans karşılıklarının ne hastaneler, ne doktorlar ne de bu hizmetin talep edileceği firmalar için yeterli görülmemesidir. Bu konunun dikkatlice ve detaylı şekilde incelenmesi halinde, radikal bir fiyat düzenlemesi ile çözülmesi gereği görülecektir.

Son olarak, yapılan uyku tetkikleri sonucunda ülkemizde Türkiye İstatistik Kurumu ve Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) verilerine göre her yıl 10 ile 20 bin civarında hastaya PAP tedavisi önerilmekte, bu hastalara verilen veya hastaların SUT fiyatları doğrultusunda temin ettikleri cihazların tedavideki verimliliği takip edilmemektedir. Birçok gelişmiş ülkede hasta tedavi edildiği sürece, periyodik sürelerde firma hasta uyumunu ölçüp, raporuyla beraber kuruma (veya hastayı takip eden hastaneye) fatura kesmektedir. Çin’de üç, Amerika’da iki, Almanya’da üç, Japonya’da sıfır, İtalya’da sıfır ve Fransa’da bir adet lokal PAP cihazı üreticisi bulunurken, bu ülkelerin en fazla onda biri kadar

PHB pazarına sahip ülkemizde bu sayının altı olması dikkat çekicidir. Hastaya faydası takip edilmeyen bir yerli malı veya yabancı marka taklidi PHB cihazları, genellikle rahat olmayan bir maske ile teslim edildiğinde şu sonuçlar doğmaktadır;

1- Hasta tedaviye uyum sağlayamadığı için SGK’ya cihaz iadesi,

2- Yeni başvuran hastaya stoktan uyum sağlamayan cihaz verilmesi nedeniyle tekrar bir uyumsuzluk ile karşılaşılabilir. Kullanılmadığı tespit edilen cihazın geri alınarak tekrar bir başka hastaya verilmesi sonucu tedavi olmayan hastalar ve boşu boşuna yapılan tetkikler sonucu kamusal bir zarar ortaya çıkmaktadır. Ülkemizde teşhisi koyan doktorun, tedavide tercih belirtmesi suç olarak görülmektedir. Hastanın tedaviye uyumu çok önemli olduğundan, geçmiş tarihlerde (2006-2009) yapılmış olan merkezi alım şeklinde ihalelerin sonuçları birçok olumsuzluklarla sonuçlanmış ve tekrar denenmemiştir (https://ekap.kik.gov.tr/EKAP/Ortak/IhaleArama2_D.aspx). Kanaatimizce PHB cihazlarının temininin en uygun çözümü, evde bakım birimlerinin yapılanmasında olduğu gibi, hastanelerin kendi tedavi ettikleri hastalar için hasta ve cihaz kullanımı takip birimi kurup, düzenli olarak SGK’ya kullanım raporları ve takiplerinin sonuçlarını fatura etmeleri, hastanın ihtiyacına göre hastanın uyumlu olduğu cihazı kendi bünyelerinde temin etmeleridir.

Yazarlık Katkıları

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışma için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips B. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. Chest 2006;130:780-6.
2. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. Am J Respir Crit Care Med 2002;165:1217-39.
3. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. JAMA 2004;291:2013-6.
4. Bresnitz EA, Goldberg R, Kosinski RM. Epidemiology of obstructive sleep apnea. Epidemiol Rev 1994;16:210-27.
5. Özkul MH, Chatzi T, Yaşar H, Acar G, Gezgincadam Z. Uyku apnesi hastalarında gündüz aşırı uykululuk halinin değerlendirilmesi ve hayat kalitesi ile olan ilişkisinin saptanması. İçinde: Metin S, editör. Kongre kitapçığı. 2. Ulusal Havaçılık Kongresi 2015 28-30 Mart ; Teknopark, İstanbul Türkiye; 2015.
6. Stutts J, Wilkins JW, Osberg JS, Vaughn BV. Driver risk factors for sleep-related crashes . Accid Anal Prev 2003;35:321-31.
7. Teran-Santos J, Jimenez-Gomez A, Cordero-Guavera J. The association between sleep apnea and risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. N Engl J Med 1999;340:847-51.
8. Gillberg M, Kecklund G, Akerstedt T. Sleepiness and performance of professional drivers in a truck simulator-comparisons between day and night driving. J Sleep Res 1996;5:12-5.
9. Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. JAMA 2003;290:1906-14.
10. Skinner MA, Choudhury MS, Homan SD, Cowan JO, Wilkins GT, Taylor DR. Accuracy of monitoring for sleep-related breathing disorders in the coronary care unit. Chest 2005;127:66-71.
11. Dingli K, Coleman EL, Vennelle M, et al. Evaluation of a portable device for diagnosing the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. Eur Respir J 2003;21:253-9.
12. Favier B. Sleep diagnostic overview/trends. Marketing development manager diagnostic ASV & Co-morbidity 2011.



Stapes Cerrahisinde Klinik Sonuçlarımız

Results of Stapes Surgery in Our Clinic

Reşit Murat Açıklan, Cemal Hacı, Zafer Gezginadam, Mehti Şalvız, Ali Alper Bayram, Müge Darcan, Murat Haluk Özkul

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Amaç: Bu çalışmanın amacı otosklerozdaki hava kemik yolu açıklığını düzeltmek için stapes cerrahisi yapılan hastaların sonuçlarını inceleyip cerrahinin işitmede sağladığı kazancı değerlendirmektir.

Yöntemler: Kırk iki hasta retrospektif olarak odyolojik test sonuçları, sigara kullanımı, tinnitus durumu ve komplikasyonlar açısından incelendi. Hava kemik yolu açıklığında oluşan düzelme; kapanma ≤ 10 dB ise başarılı, kapanma > 10 dB ise kısmi başarılı, kapanma yok veya daha kötü ise başarısız olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Ameliyat öncesi ortalama hava kemik açıklığı 37,43 dB idi. Olguların 39'unda (%92,86) hava kemik açıklığındaki kapanma başarılı veya kısmen başarılı, ikisinde (%4,76) ise başarısızdı. Operasyon başarısı ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişki olmadığı gözlemlendi. Kırk iki hastanın tamamında preop tinnitus mevcuttu operasyon sonrası 28 hastanın tinnitusu düzelmişti. Bir olguda (%2,38) ameliyat sonrası dönemde timpanik membran perforasyonu gelişti.

Sonuç: Otosklerozlu hastalarda yapılan stapes cerrahisi komplikasyonlarına rağmen işitmeyi düzeltmede etkili ve güvenilir bir yöntemdir.

Anahtar Sözcükler: Otoskleroz, stapedotomi

Abstract

Aim: The aim of this study was to analyze the results of stapes surgery, which is done to improve the air-bone gap in otosclerosis, and to show its benefit in hearing.

Methods: We retrospectively analyzed 42 patients in terms of audiologic evaluation results, smoking status, tinnitus and complications. Air-bone gap closure was classified as successful (gap < 10 dB), partially successful, (gap > 10 dB) and unsuccessful (no gap closure or worse).

Results: The mean preoperative air-bone gap was 37.43 dB. Air-bone gap closure was successful or partially successful in 39 patients (92.86%) and unsuccessful in two patients (4.76). There was no relationship between the success of the surgery and smoking. All 42 had tinnitus preoperatively. Tinnitus healed in 28 patients postoperatively. One patient had tympanic membrane perforation postoperatively.

Conclusion: Although there are some complications, stapes surgery in patients with otosclerosis is a reliable and effective option.

Keywords: Otosclerosis, stapedotomy

Giriş

Otoskleroz, otik kapsülde kemik emilimi ve yeni kemik yapımı ile kendini gösteren bir hastalıktır. Olguların çoğunda lezyon sessizdir ve stapes tutulumu olmadan oval pencerenin ön kenarında sınırlı kalırsa da anular ligamana yayılabilir ve stapesi hareketsiz hale getirerek, iletim tipi işitme kaybına yol açabilir, stapesin hareketsizliği anuler ligamanın kalsifikasyonu ile başlar ya da kokleayı

veya labirent yapılarını tutarak sensorinöral işitme kaybına ve vestibüler semptomlara yol açabilir. Stapes tabanının tamamı tutulursa, sert taban (solid footplate) meydana gelir (1,2).

Hastalık otozomal dominant olarak geçmektedir, kadınlarda ve beyaz ırkta daha fazla görülür ve sıklıkla 15-45 yaşları arasındadır. Hastalık kadınlarda iki kat fazla gözlenir. Kadınlarda otosklerozun fazla olmasının sebebi

olarak hormonal faktörler gösterilmiştir. Otoklerozlu hastalarda işitme kaybı, genellikle çift taraflı ve yavaş ilerlemekle birlikte, oluşmuş işitme kaybı bir kulakta diğerinden daha fazladır. Gebelik ve östrojen tedavisi işitme kaybının hızlanmasına sebep olur. Lokal enfeksiyonun ve travmanın hastalık oluşması ile ilgisi yoktur, fakat hastalığı hızlandırdığı belirtilmiştir (2). Otoklerozlu hastalarda, erken dönemde alçak frekansları tutan ve yavaş ilerleyen iletim tipi işitme kaybı olur. Stapes tabanı hareketini kaybettikçe, hava kemik iletimi arasındaki açıklık artar ve odyogram eğrisi düzleşir. Koklea tutulmamışsa, stapesin tam fiksasyonunda dahi işitme kaybı 60-65 dB'yi geçmez. Kokleanın tutulması ile mikst tip ve sensorinöral işitme kaybı olur (3).

Tedavide, izlem, amplifikasyon, medikal tedavi (sodyum florid, vitamin D, kalsiyum karbonat) ve cerrahi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır (4). Otoklerozun tedavisinde en sık başvurulan yöntem cerrahi tedavidir ve bu stapedotomi başlığı altında toplanabilir. 1950'lerden itibaren Shea tarafından stapedektomi prosedürü tanımlanmıştır. Shea polietilen protez ile stapesi yeniden yerleştirmiş ve oval pencerenin üstünü ven grefti ile kaplamıştır. Sonra Schuknecht bu prosedürü modifiye etmiş, tel protez, konnektif doku ve yağ dokusunu kombine kullanmıştır. William House 1962 yılında tel protezin etrafını jelatin süngerle desteklemiştir. Bu son teknik, sıklıkla koklear işitme kaybına yol açan postoperatif granülom insidansında olumlu bir düşüş sağlamıştır. Hough parsiyel stapedektomi uygulaması için anterior crurotomy tekniğini tanımlamış ve bu tekniğin değişik modifikasyonları diğer otörler tarafından geliştirilmiştir. Tüm bu gelişmelerin geçmişi ancak son otuz yıla dayanmaktadır. Otokleroz cerrahisinin başarısı operasyon sonrası erken dönemde hava kemik yolu aralığının 10 dB ve altında kapanması olarak tanımlanır ve olguların %90'ında bu hedefe ulaşılması başarı olarak kabul edilir (3). Birçok çalışmada stapes cerrahisini takip eden ilk yıllarda işitmede düzelve yüksek oranda bulunmuştur (5,6). Ancak her zaman bu başarıyı elde etmek mümkün olmaz ve uzun süreli takiplerde ameliyat sonrası erken döneme göre işitme eşiklerindeki bozulmalara bağlı olarak başarı düşmektedir (7). Bu çalışmada otokleroz nedeniyle stapes cerrahisi yapılan hastaların klinik sonuçları incelendi.

Yöntemler

2007-2014 yılları arasında otokleroz nedeni ile Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği'nde ameliyat olan 42 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalarımızın ameliyat öncesi ve sonrası odyometrik testleri karşılaştırıldı. Hastaların sigara öyküsü, operasyon öncesi ve sonrası tinnitus olup olmadığı ve komplikasyonları sorgulandı. Tüm operasyonlar genel anestezi ile yapıldı.

Uzun dönem sonuçlarını değerlendirmek için postoperatif odyogramlar preoperatif odyogramlar ile karşılaştırıldı. Sonuçlar postoperatif saf ses hava iletimi ortalamasından preoperatif saf ses kemik iletimi ortalamasının çıkarılması ile değerlendirildi. Hava kemik yolu açıklığındaki kapanma başarısının istatistiksel olarak ölçümü Paired t test ile yapıldı. Hava kemik açıklığındaki kapanma ≤ 10 dB ise başarılı, hava kemik açıklığı azalmış fakat >10 dB ise kısmen başarılı, işitmede değişiklik olmayanlar başarısız, işitmesi azalanlar ise daha kötü olarak sınıflandırıldı. Hastalarımızın operasyon başarısı ile sigaranın ilişkisi olup olmadığı istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmaya katılan 20'si erkek, 22'si kadın toplam 42 hastanın yaşları ortalaması $42,76 \pm 6,499$ idi. Operasyon öncesi hava kemik açıklığı 42 hastada 15-70 dB (ortalama 37,43 dB, SD 1,625) operasyon sonrası hava kemik açıklığı ise 3-43 dB arasında (ortalama 10,93 dB; SD 1,612) bulundu ve sonuç istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirildi ($p=0,000$) Tablo 1.

Hava kemik açıklığında kapanma 39 (%92,86) hastada başarılı veya kısmen başarılı iki hastada başarısız (%4,76) bir hastada daha kötü (%2,38) olarak değerlendirildi ve bir hastada timpanik membran perforasyonu gelişti. Operasyon gerçekleştirilen 42 hastanın 19'u sigara içiyor, 23'ü sigara içmiyor idi ve istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Operasyon öncesi ve sonrası hastalarda tinnitus varlığı karşılaştırıldı. Kırk iki hastanın tamamında preop tinnitus şikayeti mevcuttu, operasyon sonrası 28 hastada tinnitus şikayeti kalmamış iken 14 hastada şikayetleri devam etmekte idi. Tinnitusu geçen hastalarda hava kemik yolu aralığı ortalaması 7,64 iken, tinnitusu geçmeyen hastalarda ortalama 17,5 olarak izlendi. Operasyon sonrası tinnitus şikayeti geçen hastalar ile geçmeyen hastaların postop hava kemik yolu açıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu gözlemlendi.

Tartışma

Otokleroz cerrahisi otolojik cerrahinin hızlı sonuç veren operasyonlarından birisidir. Operasyonun kısa sürmesi, operasyondan sonra hastayı tatmin eden bir işitme iyileşmesinin sağlanması, hastanede yatış süresinin kısalığı önemli avantajlarıdır. Otokleroz cerrahisinde hasta seçimi önemlidir. Hastanın operasyondan sağlayacağı fayda

Tablo 1. Hastaların preoperatif ve postoperatif hava kemik aralığı ortalamaları

	Preoperatif hava kemik yolu aralığı (n=42)	Postoperatif hava kemik yolu aralığı (n=42)
Ortalama \pm SD	37,43 \pm 1,625	10,93 \pm 1,621*
*p<0,01, SD: Standart deviasyon		

ve oluşabilecek komplikasyonlar mutlaka anlatılmalıdır. Otoskleroz hastaları stapes cerrahisinden fayda görebileceği gibi işitme cihazında da fayda görebilir. Hiçbir hasta isteğinin dışında ameliyat edilmemelidir (8). Cerrahide komplikasyon riskini dikkate alarak genellikle iletim tipi işitme kaybının ilerlemesi beklenir. Kesin bir kriter olmamakla beraber en az 35-40 dB hava kemik açıklığını tercih edenler olduğu gibi, 10 dB 2'den daha az hava kemik açıklığı olanlarda bile cerrahinin etkili olduğunu bildirenler vardır (9,10). Bizim çalışmamızdaki hastalarda ortalama hava kemik açıklığı 37,43 dB, en düşük hava kemik açıklığı 15 dB iken en yüksek ise 70 dB idi. İkiz ve ark. (11) postoperatif erken dönem sonuçlarına göre geç dönemde hava yolu işitme eşiklerinde bütün frekanslarda anlamlı düşüşler bulmuşlardır ki bu erken döneme göre uzun dönemde artan iletim kaybını desteklemektedir. Ketenci ve ark. (3) ise ortalama 31 aylık takip süresinde %87 olguda başarılı veya kısmen başarılı sonuç elde etmişlerdir.

Bizim serimizde bu oran %92 olarak bulundu. Sooy ve ark. (5) geniş pencere tekniği kullanarak yaptığı operasyonlarda sekiz yıllık takipler neticesinde önemsenmeyecek hava yolu değişiklikleri tespit etmişken, Nilsson (12) aynı operasyon tekniği ile tüm frekanslarda hem kemik hem de oluşan bu kayıplar özellikle yüksek frekanslarda (2000-4000) daha belirgindir. Aynı çalışmada düşük frekanslarda kemik iletiminin, hava iletimi kadar bozulmadığı da tespit edilmiştir (12). Langman ve ark. (13) stapedektomi sonrası uzun dönemde saf ses ortalamalarında 1,1 dB/yıl oranında bozulma gözlemlemişlerdir. Stapedomi yapılan operasyonların uzun dönem sonuçlarına baktığımızda ise Smyth ve ark. (6) 0,3 dB/yıl, Dornhoffer ve ark. (14) ise 0,4 dB/yıl oranında hava iletim düzeyinde bozulma tespit etmişlerdir. Bizim yaptığımız çalışmada da hava kemik yolu farkındaki düzelleme istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,000$). Otoskleroz hastalarında tinnitus görülme sıklığı %56-79 arasında değişmektedir (15,16). Tinnitusun sebebi net olarak açıklanamamakla birlikte, başarılı otoskleroz cerrahisi geçiren hastaların yaklaşık üçte ikisinde tinnitusun tamamen geçtiği tespit edilmiştir. Ramsay ve ark. (16) ise postoperatif işitmede iyileşme sağlamalarına rağmen %52 hastada ameliyat öncesi döneme göre daha az rahatsız edici, %11 hastada da daha fazla rahatsız edici olarak tinnitusun devam ettiğini belirtmişlerdir (17,18). Aarnisalo ve ark. da (19) hastalarının %54'ünde postoperatif tinnitusun var olduğunu ve operasyon tekniğinin bu sonuç üzerinde direkt olarak etkisi olmadığını belirtmişler, olası sebepler arasında presbiakuzi, koklear otoskleroz veya kokleayı etkileyen diğer hastalıkların olabileceğini belirtmişlerdir. Bunun yanı sıra, Sedwick ve ark. (20) stapedektomi ve stapedotomi sonrası kısa dönem sonuçlarında hastalarının %9,6'sında tinnitusun var olduğunu belirtmişlerdir. Del Bo ve ark. da (15) operasyon sonrası 15 yıl içerisinde hastalarının %70'inde tinnitusun geçtiğini ve bununla birlikte operasyon öncesi

tinnitusu olmayan %7 hastada sonraki dönemde tinnitus olduğunu bildirmişlerdir. Bizim hastalarımızın hepsinin operasyon öncesi tinnitusu var olup %66,6'sında operasyon sonrası tinnitusun geçtiğini gözlemledik. Bu sonuçlar bizlere otosklerozlu hastalara yapılan stapes cerrahisinin anlamlı derecede işitmede kazanç sağladığını göstermekte olup literatür ile uyumluluk göstermektedir. Aynı zamanda otoskleroz hastalarında işitme kaybının yanında tinnitusun da önemli bir semptom olduğunu, sebebi net olarak bilinmemekle birlikte hastanın odyolojik değerlerinin tinnitus seyri üzerinde etken olabileceğini saptadık.

Yazarlık Katkıları

Etik Kurul Onayı: Çalışma için Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır, Hasta Onayı: Çalışmamız retrospektif olarak planlanmıştır, bilgileri kullanılan hastalardan onam alınmıştır, Konsept: Reşit Murat Açıklan, Cemal Hacı, Dizayn: Murat Haluk Özkul, Reşit Murat Açıklan, Mehti Şalvız, Veri Toplama veya İşleme: Cemal Hacı, Zafer Gezginadam, Müge Darcan, Analiz veya Yorumlama: Ali Alper Bayram, Cemal Hacı, Literatür Arama: Reşit Murat Açıklan, Cemal Hacı, Yazan: Reşit Murat Açıklan, Cemal Hacı, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Karosi T, Sziklai I. Etiopathogenesis of otosclerosis. Eur Arch Otorhinolaryngol 2010;267:1337-49.
2. Linthicum FH Jr. Histopathology of otosclerosis. Otolaryngol Clin North Am 1993;26:335-52.
3. Ketenci İ, Ünlü Y, Tekalan ŞA, Çağlı S. Stapes cerrahisi klinik sonuçlarımız. Türk Otolarengoloji Arşivi 2001;39:281-6.
4. Cakır N. Otoskleroz. In: Cakır N, editör. Otolarengoloji baş ve boyun cerrahisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1999. p. 85-90.
5. Sooy FA, Owens E, Neufeld ES. Stability of hearing over an eight-year period following wire-vein stapedectomy for otosclerosis. Ann Otol Rhinol Laryngol 1973;82:13-6.
6. Smyth GD, Hassard TH, El Kordy AF. Long-term hearing performance after stapedectomy. J Laryngol Otol 1980;94:1097-105.
7. Bozan S, Öztürk Ö, Yüksel S, Karaman E, Yılmaz S, Enver Ö. Stapes cerrahisinde uzun dönem işitme sonuçları. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2004;35:170-3.
8. Meyerhoff WL, Paparella MM. Management otosclerosis. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff W, editors. Otolaryngology. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1991. p. 1513-28.
9. Mathews SB, Rasgon BM, Byl FM. Stapes surgery in a residency training program. Laryngoscope 1999;109:52-3.
10. Wegner I, Bittermann AJ, Zinsmeister MM, van der Heijden GJ, Grolman W. Local versus general anesthesia in stapes

- surgery for otosclerosis: a systematic review of the evidence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;149:360-5.
11. İkiz AÖ, Kırkım G, Güneri EA, ve ark. Stapedotomi sonrası geç dönem işitme sonuçları: Cerrahi uygulanan ve uygulanmayan kulaklar ve presbiakuzili kontrol grubunun karşılaştırılması. *Kulak Burun Boğaz İhtis Derg* 2000;7:114-9.
 12. Nilsson G. Long-term results after stapedectomy. *Acta Otolaryngol* 1977;84:260-5.
 13. Langman AW, Jackler RK, Sooy FA. Stapedectomy: long-term hearing results. *Laryngoscope* 1991;101:810-4.
 14. Dornhoffer JL, Bailey HA Jr, Graham SS. Long-term hearing results following stapedotomy. *Am J Otol* 1994;15:674-8.
 15. Del Bo M, Zaghis A, Ambrosetti U. Some observations concerning 200 stapedectomies: fifteen years postoperatively. *Laryngoscope* 1987;97:1211-3.
 16. Ramsay H, Kärkkäinen J, Palva T. Success in surgery for otosclerosis: hearing improvement and other indicators. *Am J Otolaryngol* 1997;18:23-8.
 17. Redfors YD, Olaison S, Karlsson J, Hellgren J, Möller C. Hearing-related, health-related quality of life in patients who have undergone otosclerosis surgery: a long-term follow-up study. *Int J Audiol* 2015;54:63-9.
 18. Ramsay H, Kärkkäinen J, Palva T. Success in surgery for otosclerosis: hearing improvement and other indicators. *Am J Otolaryngol* 1997;18:23-8.
 19. Aarnisalo AA, Vasama JP, Hopsu E, Ramsay H. Long-term hearing results after stapes surgery: a 20-year follow-up. *Otol Neurotol* 2003;24: 567-71.
 20. Sedwick JD, Loudon CL, Shelton C. Stapedectomy vs stapedotomy. Do you really need a laser? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:177-80.



Localization Features of Loose Bodies in Secondary Synovial Chondromatosis of the Knee Joint

Diz Ekleminin Sekonder Sinoviyal Kondromatozisinde Serbest Cisimciklerin Yerleşim Özellikleri

Çiğdem Özkara Bilgili, Tuba Selçuk*, Fuat Bilgili**, Hafize Otcu*, Ferhat Çengel*, Nurdan Göçgün*

Bayrampaşa State Hospital, Clinic of Radiology, İstanbul, Turkey

*Haseki Training and Research Hospital, Clinic of Radiology, İstanbul, Turkey

**İstanbul University Faculty of Medicine, Department of Orthopedics and Traumatology, İstanbul, Turkey

Abstract

Aim: To investigate the relationship of cartilage loss in tibiofemoral and patellofemoral joints with the number, size and location of loose bodies in secondary synovial chondromatosis (SC).

Methods: Eighty-eight patients with secondary SC were evaluated retrospectively. The size and location of loose bodies were evaluated by both X-ray and magnetic resonance imaging. The relationship between cartilage lesions and the number, location and size of loose bodies were assessed by Chi-square test and Fisher's exact test.

Results: When the relationship between the presence of loose body and cartilage damage was evaluated, it was observed that 83% of subjects (n=74) had cartilage loss at the tibiofemoral joint, 75% (n=66) on the medial and 9% (n=8) of patients had on the lateral side. It was determined that when the number of loose bodies was ≤ 5 , the mean diameter was 7.3 mm (2-21 mm). It was 12.7 mm (2-30 mm) when the number was >5 . The most frequently affected locations were the posterior compartment of the posterior cruciate ligament and the superior compartment of the popliteal fossa, regardless of the degree of cartilage loss.

Conclusion: We concluded that the higher the cartilage damage, the higher the number and size of loose bodies. We assume that our study provides insight into further investigations to study new classification system for secondary SC in the knee joint.

Keywords: Synovial chondromatosis, magnetic resonance imaging, secondary, knee joint

Öz

Amaç: Sekonder sinoviyal kondromatoziste (SK) tibiofemoral ve patellofemoral eklemlerde kırıkdayak kaybının serbest cisimciklerin sayı, boyut ve yerleşim yerlerinin ilişkilerinin değerlendirilmesi.

Yöntemler: Sekonder SK olan seksen sekiz hastanın direkt grafi ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikleri retrospektif olarak değerlendirildi. Serbest cisimciklerin boyut ve yerleşim yerleri hem direkt grafi hem de MRG incelendi. Tibiofemoral ve patellofemoral eklemlerdeki kırıkdayak lezyonlarının serbest cisimciklerin sayı, yerleşim yeri ve boyutları arasındaki ilişki Chi-square ve Fisher'in exact testleri ile değerlendirildi.

Bulgular: Serbest cisimciklerin ve kırıkdayak hasarının varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde olguların %83'ünde (n=74) tibiofemoral eklemden %75'i (n=66) medyalde %9'u (n=8) lateralde olmak üzere kırıkdayak kaybı olduğu saptandı. Serbest cisimciklerin sayısı ≤ 5 olduğunda ortalama çaplarının 7,3 mm (2-21 mm), sayı >5 olduğunda ise 12,7 mm (2-30 mm) olduğu saptandı. En sık yerleşim yerlerinin ise kırıkdayak hasarından bağımsız olarak arka çapraz bağ posterioru ve popliteal fossa olduğu görüldü.

Sonuç: Sekonder SK kırıkdayak hasarı arttıkça serbest cisimciklerin de sayı ve boyutlarında artış olduğu sonucuna ulaştık. Çalışmamız dizde sekonder SK ile ilgili ileride yapılacak sınıflama sistemlerine fikir vereceği kanısındayız.

Anahtar Sözcükler: Sinoviyal kondromatozis, manyetik rezonans görüntüleme, sekonder, diz eklemleri

Introduction

Synovial chondromatosis (SC) is a benign condition which develops as a result of multiple chondral foci formation in the synovium due to metaplasia of mesothelial or submesothelial layer of the bursal synovial membrane or joint tendon sheaths. Primary or idiopathic SC is a rare condition in which calcified lesions typically occur in the joint due to synovial metaplasia. On the other hand, secondary SC may develop as a consequence of other joint diseases such as degenerative joint disease, osteochondritis dissecans, neurotrophic arthritis, tuberculosis arthritis and osteochondral fractures. It is mostly seen between 40 and 60 years of age. Those chondral foci are detached from the synovium and form intra-articular loose bodies. These loose bodies are less in number when compared to primary SC and may vary in size. Secondary type is mostly seen together with osteoarthritis of the knee. It has been suggested that it occurs as a result of joint surface fragmentation, detachment of osteophytes, or osteochondral nodule proliferation in the periarticular soft tissue (1-3). Histologically, SC shows three types as chondral, osteochondral and osseous (4). Another classification based on magnetic resonance imaging (MRI) findings is present for primary SC but not for secondary SC (5). In the literature, there is no previous study investigating the relationship between osteoarthritis and SC. In this study, we aimed to investigate the relationship of cartilage loss in the tibiofemoral and patellofemoral joints with the number, size and location of loose bodies in secondary SC. We hypothesized that the more loss of cartilage in the knee joint, the higher number and size of loose bodies.

Methods

Patient Population

4200 patients, who underwent X-ray and MRI of the knee joint with suspected chondropathy between January 2012 and December 2013, were evaluated retrospectively for the presence of SC.

Patients over 40 years of age were included in our study considering the higher incidence of having secondary osteoarthritis in this age group. Other inclusion criteria were presence of intraarticular calcified loose bodies with different sizes detected on lateral knee X-ray and on MRI.

Patients below 40 years of age and with a history of previous knee surgery were not included in the study. Additionally, patients having uniform size of loose bodies in their joints were excluded.

A total of eighty-eight patients (50 women and 38 men) who met those criteria were included in this study.

Scan Protocol

We used a 1.5 Tesla (T) MRI scanner (Philips Achieva, Best, the Netherlands). Four millimeter (mm) slice thickness with 1 mm gap in T1-weighted (T1W) sagittal (TE=20, TR=800 m/sec), proton density (PD)-weighted axial, coronal and sagittal images were acquired (TE=30, TR=1500 m/sec).

Image Analysis

For analysis, image data sets were transferred to a PACS system (Infinit HealthCare, Seoul, South Korea). Both X-ray and MRI images of the patients were evaluated retrospectively by two experienced musculoskeletal radiologist (5-7 years of experience). Lateral X-ray images were evaluated according to the presence of juxtaarticular radioopaque nodules with various sizes (Figure 1).

On MRI, the signal properties vary due to their tissue content and depend on the degree of synovial proliferation and nodule calcification-ossification. Chondral SC; the most common type, shows T1W hypointensity and T2W hyperintensity on MRI, whereas the calcified nodules show hypointensity both on T1W and T2W images. Then, the number, size and location of loose bodies were evaluated on MRI images of these patients (Figure 2A, 2B).

According to the number of loose bodies, we classified as equal and/or less than 5 (≤ 5) and more than 5 (> 5). Size of these loose bodies were divided into two subgroups also as ≤ 5 mm and > 5 mm. The location was reported as posterior to the posterior cruciate ligament (PCL), superior to the popliteal fossa, intercondylar notch, suprapatellar bursae and disseminated (Figure 3A-3D).

The relationship between the number of loose bodies and their location was evaluated. In addition, cartilage damage was evaluated based on the modified Outerbridge classification (6). According to this classification, study group was divided into two subgroups based on the presence or absence of cartilage damage. The group with cartilage damage further was divided into two groups according to the degree of involvement as cartilage loss $\leq 50\%$ and $> 50\%$ (Figure 4). Cartilage loss was evaluated on coronal short tau inversion recovery (STIR) MR images for the tibiofemoral joint. The correlation between the number of loose bodies and cartilage damage was noted further.



Figure 1. Knee X-rays show suprapatellar and intraarticular osteochondral bodies of different sizes and shapes (arrows). The largest osteochondral fragment uppermost in the suprapatellar region reveals two rings of calcification; these features are typical of secondary chondromatosis



Figure 2. Sagittal proton density weighted (A) and T1-weighted (B) magnetic resonance imaging image demonstrates numerous calcified loose bodies in knee joint consistent with synovial chondromatosis

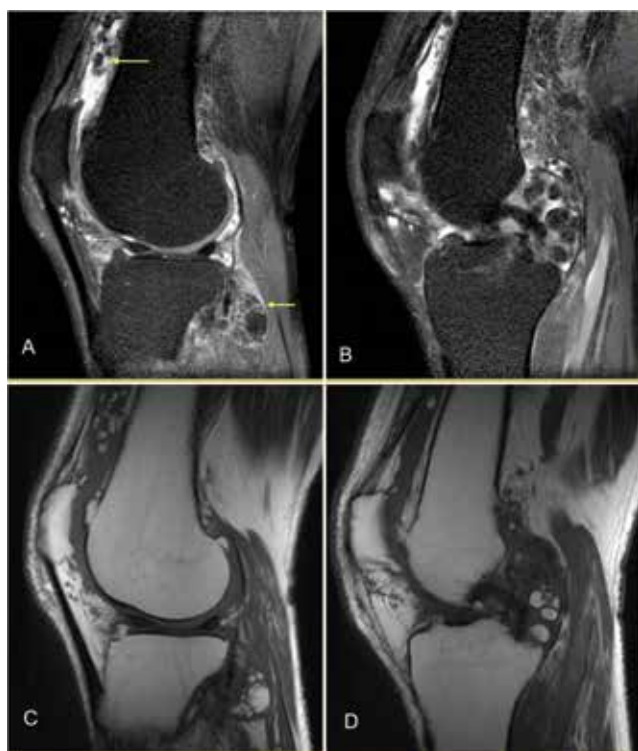


Figure 3. Sagittal proton-density-weighted (A, B) and T1-weighted (C, D) magnetic resonance imaging images reveal the extensive diffuse synovial process with osteochondral bodies

Statistical Analysis

Statistical analysis was performed using Predictive Analytics Software (PASW) Statistics 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Quantitative variables were determined as mean (range) values while categorical variables were expressed as frequency or percentages. The relationship of meniscal and cartilage lesions with the number, location and size of loose bodies were assessed by Chi-square test and Fisher's exact test.

Results

The mean age of the patients was 51 (range: 39-66) years. All patients had loose bodies in their knee joints as a part of secondary SC. The number of loose bodies was ≤ 5 in 66 patients (75%) and more than 5 in 22 (25%) patients. When the relationship between the number and the sizes of loose bodies were evaluated, it was determined that when the number is ≤ 5 , the mean diameter was 7.3 mm (2-21 mm), whereas it was 12.7 mm (2-30 mm) when the number is more than 5.

The incidence of involved compartments was not different between the groups with the number of loose bodies ≤ 5 and >5 (Table 1).

When the relationship between the presence of loose body and cartilage damage was evaluated, 83% of cases (n=74) was shown to have cartilage loss in the tibiofemoral joint (TFJ), 75% (n=66) on the medial (Table 2) and 9% (n=8) on the lateral side.

Loss of cartilage in the patellofemoral joint was observed in 38 (43.1%) subjects. This correlation was statistically significant only in medial TFJ ($p < 0.05$). In these 66 patients, the relationship between the number of the

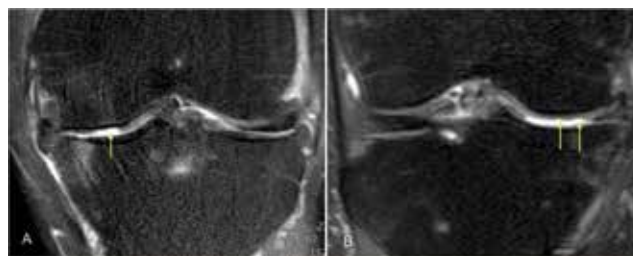


Figure 4. Proton density-weighted coronal magnetic resonance imaging image shows a partial and full thickness cartilage defect over the medial femoral condyle (arrows)

Table 1. Comparison of the affected compartments in terms of loose body number

Compartments	Loose body number ≤ 5 (n)	Loose body number >5 (n)
Posterior cruciate ligament posterior	44	21
Knee joint posterior-superior (popliteal fossa)	24	20
Intercondylar notch	17	19
Suprapatellar bursa	12	19
All compartments	3	12

loose bodies and the degree of the cartilage loss was evaluated and a significant linear correlation was detected ($p < 0.05$) (Table 3) (Graphic 1).

All compartments were affected to some extent. When the relationship between the involved compartments and the amount of the cartilage loss was evaluated, it was seen that the more the cartilage loss the more the number of affected compartments. And the most frequently affected locations were compartments posterior to the PCL and superior to the popliteal fossa regardless of the degree of the cartilage loss (Table 4).

Discussion

SC develops as a result of cartilaginous metaplasia of the synovial membrane. All joints may be affected, but the most common location is the knee joint (3). It may develop primarily as a result of chondroid foci formation from the synovial membrane which is seen mostly at 20-40 years of age in primary SC (2,7). On the other hand, secondary SC occurs as a result of some diseases such as osteoarthritis dissecans, osteocartilaginous fractures, and neuropathic arthropathy (1-3). It is seen in elderly people aged between 40 and 60 years as in our study. Distinguishing between these two types is important in guiding the treatment. According to Milgram's classification, in stage II primary SC, synovectomy should be added to removal of the loose body as synovial involvement is present (8-10). On

the other hand, the treatment of secondary SC focuses on cartilage or meniscus lesions which are the sources of loose bodies (2,11).

The number of loose bodies provides information on disease etiology. Solitary SC develops as a result of cartilage or meniscus lesions due to trauma (12). The number and size of these loose bodies increase by initiation of degenerative process. Normally, the number of loose bodies in primary SC is higher than 5. In secondary SC, the number of loose bodies is not as much as that in primary SC. Besides, they do not tend to be uniform as in primary SC (13). In the literature, there are reported cases of giant solitary SC. It has been suggested that these bodies may arise from the synovial membrane or through mergence of smaller loose bodies (12,14,15). As this occurs in time, it may suggest that degenerative process has been continuing for a long time. In our study, a linear correlation was found between the number of loose bodies and as well as amount of cartilage loss. And this cartilage loss was seen to be more prominent in the medial tibiofemoral joint. This result affirms the relationship of secondary SC with osteoarthritis which is a disease of aging cartilage.

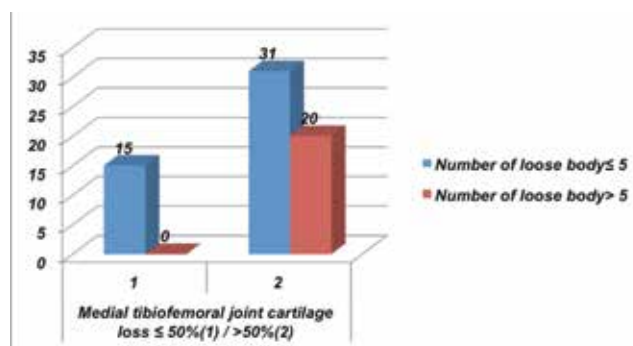
SC mostly occurs in the knee joint (3). Its localization differs according to its type. The localization of primary SC in the knee joint is mostly the anterior compartment (2,16). A limited number of patients with posterior compartment localization have also been reported (17-19). In our study, contrary to primary SC, patients with secondary SC showed mostly posterior compartment involvement regardless of the number of the loose bodies. In both groups the most common location was the compartment posterior to PCL

Table 2. The relation between the number of loose bodies and the presence of cartilage loss in medial tibiofemoral joint

Number of loose body (n)	Cartilage loss (+)	Cartilage loss (-)
n≤5	46	20
n>5	20	2
Total	66	22

Table 3. The relation between the degree of the cartilage loss in medial tibiofemoral joint and the number of loose bodies

Loose body number (n)	Cartilage loss ≤50%	Cartilage loss >50%
n≤5	15	31
n>5	0	20
Total	15	51



Graphic 1. The correlation between the degree of the cartilage loss in medial tibiofemoral joint and the number of loose bodies

Table 4. The relation between the degree of cartilage loss and the involved compartments in terms of presence of loose bodies

Compartments	Cartilage loss ≤50% (n)	Cartilage loss >50% (n)	Total (n)
Posterior cruciate ligament posterior	10	42	52
Popliteal fossa superior	4	31	35
Intercondylar notch	2	25	27
Suprapatellar bursa	1	24	25
Disseminated	0	17	17

followed by that superior to popliteal fossa. In our study, it was also determined that there was a linear correlation between the number of loose bodies and the widespread nature of the disease in the knee joint.

Finally, when the presence of accompanying meniscal tear was evaluated, we concluded that because secondary SC develops mainly as a result of degenerative process, degenerative changes of the tibiofemoral joints usually accompany and, as being part of this process, meniscal tears are also seen together.

The imitations of our study were its retrospective design, lack of arthroscopic diagnosis and pathological examination of the loose bodies. However, we have mostly overcome these problems by including patients with osseous loose bodies which may be specifically diagnosed radiologically. Radiologic criteria in differential diagnosis (presence on X-ray, lesser number and smaller size of loose bodies), along with occurrence in the elderly population strengthen the diagnosis.

Conclusion

Secondary SC develops as a result of other joint diseases. When the loose bodies in SC are less in number, they lead to progression of osteoarthritis by a mechanical effect which may cause an increase in the diameter and amount of loose bodies ending up in a vicious cycle. In our study, we evaluated the presence and number of loose bodies in secondary SC in relation to cartilage loss. Also, we pointed out their frequent locations. In primary SC, the most common localization for loose bodies is the anterior compartment. However, in our study, the most common localization was the posterior compartment. This result is important in differentiating the primary versus secondary SC which is important because of different clinical outcomes and treatment approaches. Also, we concluded that the higher the cartilage damage, the higher the number and size of loose bodies. We assume that our study provides insight into further investigations to study new classification system for secondary SC in the knee joint.

Acknowledgements

Thank to Kamber Kasali for statistical assistance.

Author Contributions

Ethics Committee Approval: No ethics committee approval, Informed Consent: Consent form was filled out by all participants, Concept: Çiğdem Özkara Bilgili, Tuba Selçuk, Design: Çiğdem Özkara Bilgili, Fuat Bilgili, Data Collection or Processing: Çiğdem Özkara Bilgili, Ferhat Çengel, Analysis or Interpretation: Çiğdem Özkara Bilgili, Hafize Otçu, Literature Search: Çiğdem Özkara Bilgili, Nurdan Göçgün, Writing: Çiğdem Özkara Bilgili, Tuba Selçuk, Fuat Bilgili, Peer-review: External and Internal peer-reviewed, Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors, Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

References

- Milgram JW. The classification of loose bodies in human joints. *Clin Orthop Relat Res* 1977;282-91.
- Kyung BS, Lee SH, Han SB, Park JH, Kim CH, Lee DH. Arthroscopic treatment of synovial chondromatosis at the knee posterior septum using a trans-septal approach: report of two cases. *Knee* 2012;19:732-5.
- Maurice H, Crone M, Watt I. Synovial chondromatosis. *J Bone Joint Surg Br* 1988;70:807-11.
- Saotome K, Tamai K, Osada D, Oshima F, Koguchi Y, Hoshikawa A. Histologic classification of loose bodies in osteoarthritis. *J Orthop Sci* 2006;11:607-13.
- Kramer J, Recht M, Deely DM, et al. MR appearance of idiopathic synovial osteochondromatosis. *J Comp Assist Tomogr* 1993;17:772-6.
- Sanders TG, Paruchuri NB, Zlatkin MB. MRI of osteochondral defects of the lateral femoral condyle: incidence and pattern of injury after transient lateral dislocation of the patella. *Am J Roentgenol* 2006;187:1332-7.
- Villacin AB, Brigham LN, Bullough PG. Primary and secondary synovial chondrometaplasia: histopathologic and clinicoradiologic differences. *Hum Pathol* 1979;10:439-51.
- Milgram JW. Synovial osteochondromatosis: a histopathological study of thirty cases. *J Bone Joint Surg Am* 1977;59:792-801.
- Ackerman D, Lett P, Galat DD Jr, Parvizi J, Stuart MJ. Results of total hip and total knee arthroplasties in patients with synovial chondromatosis. *J Arthroplasty* 2008;23:395-400.
- Chapter in Temple HT, Gibbons CL. Tumors and tumor-related conditions about the knee. In: Bulstrode C, Buckwalter J, Carr A, et al, Editors. *Oxford Textbook of Orthopaedics and Trauma* Oxford: Oxford University Press; 2002:1153-4.
- Dorfmann H, De Bie B, Bonvarlet JP, Boyer T. Arthroscopic treatment of synovial chondromatosis of the knee. *Arthroscopy* 1989;5:48-51.
- Ogilvie-Harris DJ, Saleh K. Generalized synovial chondromatosis of the knee: a comparison of removal of the loose bodies alone with arthroscopic synovectomy. *Arthroscopy* 1994;10:166-70.
- McKenzie G, Raby N, Ritchie D. A pictorial review of primary synovial osteochondromatosis. *Eur Radiol* 2008;18:2662-9.
- Edeiken J, Edeiken BS, Ayala AG, Raymond AK, Murray JA, Guo SQ. Giant solitary synovial chondromatosis. *Skeletal Radiol* 1994;23:23-9.
- Sourlas I, Brilakis E, Mavrogenis A, Stavropoulos N, Korres D. Giant intra-articular synovial osteochondromata of the knee. *Hippokratia* 2013;17:281-3.
- Bozkurt M, Uğurlu M, Doğan M, Tosun N. Synovial chondromatosis of four compartments of the knee: medial and lateral tibiofemoral spaces, patellofemoral joint and proximal tibiofibular joint. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:753-5.
- Church JS, Bredahl WH, Janes GC. Recurrent synovial chondromatosis of the knee after radical synovectomy and arthrodesis. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88:673-5.
- Jesalpara JP, Chung HW, Patnaik S, Choi HW, Kim JI, Nha KW. Arthroscopic treatment of localized synovial chondromatosis of the posterior knee joint. *Orthopedics* 2010;33:49.
- Pengatteeri Y, Park SE, Lee HK, Lee YS, Gopinathan P, Han CW. Synovial chondromatosis of the posterior cruciate ligament managed by a posterior-posterior triangulation technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2007;15:1121-4.



Effectiveness of Plantar Fascia-Specific Stretching Exercises in Plantar Fasciitis

Plantar Fasiitis'te Plantar Fasya Spesifik Germe Egzersiz Tedavisinin Etkinliği

Devrim Özer, Alper Köksal*, Ali Öner**, Mehmet Akif Kaygusuz

Baltalimanı Osteopathic Training and Research Hospital, Clinic of Orthopedics and Traumatology, İstanbul, Turkey

*Merzifon State Hospital, Clinic of Orthopedics and Traumatology, Amasya, Turkey

**Mengücek Gazi Research and Training Hospital, Clinic of Orthopedics and Traumatology, Erzincan, Turkey

Abstract

Aim: Plantar fasciitis (PF) is a painful and disabling disease that affects the quality of life and daily activities of patients and it is the most common cause of heel pain in adults. In primary treatment, conservative treatment is suggested and different conservative options are described in the literature. In our study, we evaluated the efficacy of plantar fascia-specific stretching exercises in the treatment of PF.

Methods: Twenty-nine feet - 21 patients with the mean age of 49.3 years were included in the study. The mean length of follow-up was 19.8 months and the mean length of exercise period was 4.94 months. Non-weight bearing plantar fascia-specific stretching exercise was done twice daily, for 10 times at each session. In addition to exercises, silicone heel pad and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) were added. Visual analog scale (VAS) was used for pain evaluation.

Results: Full recovery detected in 15 feet in 10 patients (52%) and a decrease in pain was seen in 10 feet in 8 patients (34%). There was no response in 4 feet in 3 patients (14%). There was statistically significant difference between pre-treatment and post-treatment visual analog scale scores ($p=0.0001$).

Conclusion: Plantar fascia-specific stretching exercise is an effective treatment option in PF.

Keywords: Plantar fasciitis, plantar fascia-specific stretching exercise, painful heel treatment

Öz

Amaç: Plantar fasiitis (PF), hastaların hayat kalitesini etkileyen ağrılı ve engelleyici bir hastalıktır ve erişkin hasta grubunda en sık görülen topuk ağrısı sebebidir. Birincil tedavisinde konservatif tedavi önerilmekte olup literatürde değişik konservatif tedavi yöntemleri tanımlanmıştır. Çalışmamızda plantar fasya spesifik germe egzersizlerinin etkinliğini değerlendirdik.

Yöntemler: Yirmi bir hastanın 29 ayağı çalışmaya dahil edilmiştir. Ortalama yaş 49,3, ortalama takip süresi 19,8 ay ve ortalama egzersiz süresi 4,94 aydır. Plantar fasya spesifik germe egzersizleri günde 2 seans ve her seansta 10 kere yapıldı. Germe egzersizlerine ek olarak tedaviye silikon topukluk, non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAID) eklendi. Görsel ağrı skalası [Visual analog scale (VAS)] ile ağrı ölçümü yapıldı.

Bulgular: On hastanın 15 ayağında (%52) tam iyileşme saptandı. Sekiz hastanın 10 ayağında (%34) ağrı azalma saptandı ve 3 hastanın 4 ayağında (%14) ise herhangi bir değişiklik saptanmadı. Tedavi öncesi ve sonrası VAS skorlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,0001$).

Sonuç: Plantar fasya spesifik germe egzersizleri, plantar fasiitis tedavisinde etkili bir yöntemdir.

Anahtar Sözcükler: Plantar fasiitis, plantar fasya-spesifik germe egzersizi, ağrılı topuk tedavisi

Address for Correspondence/Yazışma Adresi: Devrim Özer

Baltalimanı Osteopathic Training and Research Hospital, Clinic of Orthopedics and Traumatology, The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey Phone: +90 532 346 85 88 E-mail: drdevrimozer@gmail.com, published by Galenos Publishing.

Received/Geliş Tarihi: 19 February 2015 **Accepted/Kabul Tarihi:** 15 May 2015

21st National Turkish Orthopaedics and Traumatology Congress

Haseki Tıp Bülteni,
Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

Introduction

The plantar fascia is composed of fibrous connective tissue which is important for static structure of the longitudinal arch of the foot. The plantar fascia elongates with increased loads to act as a shock absorber, however, its ability to elongate is limited (1). Maximum elongation is about 4% of the structure and a force of approximately 1000 N is required to cause failure (2).

Plantar fasciitis (PF) is a disabling disease which negatively affects the quality of life and daily activities of patients. PF is the result of repetitive microtrauma at the origin of the medial tuberosity of the calcaneus (3). Thickness of the plantar fascia increases and also degeneration occurs (4,5). PF is the most common cause of heel pain in adults. In the United States, more than 2 million people are affected every year (6,7). In 90% of cases, symptoms relieve in 10 months (8), however, this long period is frustrating for both patients and clinicians (9).

Conservative treatment is the primary treatment choice in PF. Different conservative treatment methods are described, however, no single treatment has been proven to reduce heel pain (10). Plantar fascia-stretching exercises are one of the conservative treatment options suggested in the literature (1,11-13).

In this study, the efficacy of plantar fascia-specific stretching exercises in conservative treatment of PF was evaluated.

Methods

The diagnosis of PF depends on the history and physical examination. In this study, the history of patients included a heel pain with the first step in the morning and which decreases by walking and increases again after standing for a long time. During physical examination, inferior-medial side of the heel was painful by palpation. Patients with bilateral heel pain were evaluated for systemic diseases; if a systemic disease was discovered, the patient was excluded from the study. The patients were evaluated for differential diagnosis of other inferior heel pain causing diseases, such as tarsal tunnel syndrome, L5-S1 radiculopathy, fat pad atrophy, calcaneal stress fracture, tumors or tumor-like lesions. Plain radiography was studied for all patients.

Between the years 2007 and 2008, patients with the complaint of heel pain were examined and 36 patients-52 feet were diagnosed with PF. None of the patients had a history of previous surgery of the heel. All patients were asked to do the non-weight bearing plantar fascia-specific stretching exercises, twice a day, 10 times, for duration of 20 seconds each time (Figure 1, 2). Silicone heel pad use during mobilization was suggested and non-steroidal

anti-inflammatory drugs (NSAID) were prescribed, if there was no contraindication to NSAID use. The patients were informed that the exercise should be done regularly for 8 weeks which may be extended for a longer time and were called for follow-up visits every 2 months.

At the last follow-up visit, 15 patients-19 feet were excluded from the study due to non-compliance with the exercise program. During the last follow-up, single foot of 4 bilateral PF patients were left out by mistake. Therefore, those 4 feet were also excluded from the study. The study was done with 29 feet-21 patients. Visual analogue scale (VAS) (0 to 10) was used for evaluation of pre-treatment and post-treatment pain complaints. Eighteen patients were female, 3 were male. The mean age was 49.3 years (24-72), the mean length of follow-up was 19.8 months (11-28 months), and the mean period of exercise was 4.94 months (0.25 to 24 months).

Informed consent was obtained from all patients, and the principles outlined in the Declaration of Helsinki were followed during the study.

Statistical Analysis

Statistical analysis was done using NCSS2007 software. For data assessment, definitive statistical methods (mean, standard deviation) were used and the Wilcoxon test for repetitive measures was studied.

Results

The pain resolved in 15 feet in 10 patients (52%). A decrease in pain was detected in 10 feet in 8 patients (34%) and there was no response to treatment in 4 feet in 3 patients (14%) (Table 1).

Post-treatment VAS scores were statistically significantly lower than pre-treatment VAS scores in patients with PF who did plantar fascia-specific stretching exercises ($p=0.0001$).

Discussion

Primary treatment of PF consists of conservative treatment methods. Surgical treatment options are considered when conservative methods are insufficient. In the literature, it has been recommended that before the decision for surgery is made, conservative treatment should continue for 6 to 12 months (14).

Conservative treatment options include shoe inserts (15), NSAIDs (16), night splints (17), stretching exercises (12,13), extracorporeal shockwave therapy (ESWT) (18,19), corticosteroid injection (20), botulinum toxin (botox) injection (21), taping (14), and casting (22).

Surgical intervention may be appropriate for patients who do not respond to conservative treatment. However, recent studies have shown that surgery may associate with prolonged recovery time and persistent pain may not



Figure 1. Plantar fascia – specific stretching exercise 1: Toes are held at metatarsophalangeal joint and pulled back for extension of the foot until stretching of the fascia is felt or tolerable pain is felt



Figure 2. Plantar fascia – specific stretching exercise 2: Heel is hold on floor, toes until metatarsophalangeal joint stand on wall, pressure is done for stretching the plantar fasya

dissolve after surgery. Davies et al. (6) reported that less than 50% of patients with chronic heel pain were totally satisfied with the results of the surgical intervention. Therefore, we suggest surgical intervention to be the last resort for he treatment of PF.

ESWT is indicated in PF patients if PF lasts longer than 6 months and in those unresponsive to other conservative treatment modalities (11).

During the development phase of this study, a limited number of studies related to plantar fascia-stretching exercises were found in published literature. Two studies by DiGiovanni et al. (12) published in 2003 and 2006 were significant. While in the first study it was stated that plantar fascia-specific stretching exercises were more efficient than Achilles-stretching exercises, in the second

study, they have showed that 58% of patients, who performed plantar fascia-specific stretching exercises, fully recovered, and 94% of patients benefited from stretching exercise treatment. They also pointed out that the length of the exercise period should be extended to 6 months; if no success after 6 months, then other treatment options might be considered (13).

Rompe et al. (23) compared stretching exercises and radial shock-wave therapy in PF patients. They concluded that a program of manual stretching exercises specific to the plantar fascia was superior to repetitive low-energy radial shock wave therapy in the treatment of acute symptoms of proximal plantar fasciopathy, with a satisfaction rate of 65% and 29%, respectively.

In their study, DiGiovanni et al. (12) investigated the preferred management of PF among orthopedic foot and ankle surgeons. Eighty-four orthopaedic surgeons completed the survey. At the 4-month visit, 37 respondents (44%) favored initiation of plantar fascia-specific stretching exercises; 62 respondents (74%) preferred surgery or ESWT for patients with ongoing symptoms at 10 months as their next step in the management of PF (24).

Plantar fascia-specific stretching exercises are not efficient in all PF patients. We suppose it depends on different factors (body mass index, thickness of the plantar fascia, etc.) which should be further investigated. The lack of control group decreases the strength of our study.

In conclusion, plantar fascia-specific stretching exercise is an effective conservative treatment option and patients should be informed about the success rate and encouraged to perform regular exercise for PF treatment.

Author Contributions

Ethics Committee Approval: The study were approved by the Local Ethics Committee of Baltalimanı Osteopathic Training and Research Hospital, Informed Consent: Consent form was filled out by all participants, Concept: Devrim Özer, Design: Devrim Özer, Data Collection or Processing: Alper Köksal, Ali Öner, Devrim Özer, Analysis or Interpretation: Devrim Özer, Mehmet Akif Kaygusuz, Literature Search: Devrim Özer, Writing: Devrim Özer, Ali Öner, Peer-review: Internal peer-reviewed. Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors, Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

References

1. Brotzman SB. Inferior heel pain (plantar fasciitis), in Clinical Orthopaedic Rehabilitation. In: Brotzman SB, Wilk KE, editors. 2nd ed. Mosby Inc, St Lois, 2003. p.393.
2. Wright DG, Rennels DC. A study of the elastic properties of plantar fascia. J Bone Joint Surg Am 1964;46:482-92.
3. Roxas M. Plantar fasciitis: diagnosis and therapeutic considerations. Altern Med Rev 2005;10:83-93.

4. Karabay N, Toros T, Hurel C. Ultrasonographic evaluation in plantar fasciitis. *J Foot Ankle Surg* 2007;46:442-6.
5. Kane D, Greaney T, Shanahan M, et al. The role of ultrasonography in the diagnosis and management of idiopathic plantar fasciitis. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:1002-8.
6. Davies MS, Weiss GA, Saxby TS. Plantar fasciitis: how successful is surgical intervention? *Foot Ankle Int* 1999;20:803-7.
7. Schepesis AA, Leach RE, Gorzyca J. Plantar fasciitis. Etiology, treatment, surgical results, and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1991:185-96.
8. Davis PF, Severud E, Baxter DE. Painful heel syndrome: results of nonoperative treatment. *Foot Ankle Int* 1994;15:531-5.
9. League AC. Current concepts review: plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 2008;29:358-66.
10. Healey K, Chen K. Plantar fasciitis: current diagnostic modalities and treatments. *Clin Podiatr Med Surg* 2010;27:369-80.
11. Lee TH, Maurus PB. "Plantar heel pain", in *Surgery of the Foot and Ankle*. In: Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL, editors. 8th ed. Mosby Inc, St Lois, 2007. p.689.
12. DiGiovanni BF, Nawoczenski DA, Lintal ME, et al. Tissue-specific plantar fascia-stretching exercise enhances outcomes in patients with chronic heel pain. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:1270-7.
13. Digiovanni BF, Nawoczenski DA, Malay DP, et al. Plantar fascia-specific stretching exercise improves outcomes in patients with chronic plantar fasciitis. A prospective clinical trial with two-year follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:1775-81.
14. Toomey EP. Plantar heel pain. *Foot Ankle Clin* 2009;14:229-45.
15. Pfeffer G, Bacchetti P, Deland J, et al. Comparison of custom and prefabricated orthoses in the initial treatment of proximal plantar fasciitis. *Foot Ankle Int* 1999;20:214-21.
16. Donley BG, Moore T, Sferra J, Gozdanovic J, Smith R. The efficacy of oral nonsteroidal anti-inflammatory medication (NSAID) in the treatment of plantar fasciitis: a randomized, prospective, placebo-controlled study. *Foot Ankle Int* 2007;28:20-3.
17. Wapner KL, Sharkey PF. The use of night splints for treatment of recalcitrant plantar fasciitis. *Foot Ankle* 1991;12:135-7.
18. Haake M, Buch M, Schoellner C, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial. *BMJ* 2003;327:75.
19. Ogden JA, Alvarez RG, Levitt RL, Johnson JE, Marlow ME. Electrohydraulic high-energy shock-wave treatment for chronic plantar fasciitis. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86:2216-28.
20. Genc H, Saracoglu M, Nacir B, Erdem HR, Kacar M. Long-term ultrasonographic follow-up of plantar fasciitis patients treated with steroid injection. *Joint Bone Spine* 2005;72:61-5.
21. Babcock MS, Foster L, Pasquina P, Jabbari B. Treatment of pain attributed to plantar fasciitis with botulinum toxin a: a short-term, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:649-54.
22. Tisdell CL, Harper MC. Chronic plantar heel pain: treatment with a short leg walking cast. *Foot Ankle Int* 1996;17:41-2.
23. Rompe JD, Cacchio A, Weil L Jr, et al. Plantar fascia-specific stretching versus radial shock-wave therapy as initial treatment of plantar fasciopathy. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:2514-22.
24. DiGiovanni BF, Moore AM, Zlotnicki JP, Pinney SJ. Preferred management of recalcitrant plantar fasciitis among orthopaedic foot and ankle surgeons. *Foot Ankle Int* 2012;33:507-12.



Plasenta Previa Olgularının Retrospektif İncelemesi

Retrospective Analysis of Patients with Placenta Previa

Gonca Batmaz, Fulya Molla, Taner Molla, Pinar Özcan, Ramazan Dansuk, Banu Dane
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Öz

Amaç: Plasenta previa olgularında risk faktörlerini değerlendirerek maternal doğum sürecinin yönetimini incelemek.

Yöntemler: Kliniğimizde takip edilen toplam 41 plasenta previa olgusu retrospektif olarak dosya kayıtlarından incelendi. Olguların demografik özellikleri, ultrasonografi ile plasental invazyon bulgusu olup olmadığı, kan transfüzyon gerekliliği bilgileri incelendi. Plasenta previa durumunda histerektomi, relaparotomi oranı ve neonatal sonuçlar değerlendirildi. Plasenta previa tanısıyla izlenen tüm hastalara postoperatif kan transfüzyonu ve yoğun bakım ihtiyacı göz önüne alınarak elektif şartlar oluşturuldu.

Bulgular: Antenatal ultrasonografi ile değerlendirilen ve invazyon düşünülmeyen 18 olguda peroperatif invazyon saptanmadı ve bu olgularda histerektomi ihtiyacı olmadı. Yirmi üç olguda antenatal ultrasonografi ile invazyon bulguları saptandı, 15 olguda invazyon bulguları nedeni ile peripartum histerektomi yapıldı. Histerektomi sonrası 4 olguya relaparotomi uygulandı. Histerektomi geçiren 15 olgunun 9'unda patolojik incelemede plasenta akreata, 2'sinde plasenta perkreat, 2'sinde plasenta inkreat saptanmıştır. Antenatal dönemde invazyon şüphesi olan ancak peroperatif histerektomi uygulanmayan 8 olguya akut kanama kontrolü için organ koruyucu müdahale yeterli olmuştur. On bir olguya preoperatif, 11 olguya postoperatif kan transfüzyonu yapıldı.

Sonuç: Çalışmamızda ultrasonografi ile tüm olgularda plasenta invazyon anomalisi öngörülebilmştir. Bu hastalarda, doğum şeklinin ve zamanlamasının belirlenmesinde multidisipliner yaklaşım büyük önem arz eder.

Anahtar Sözcükler: Multidisipliner yaklaşım, plasenta previa, retrospektif çalışma

Abstract

Aim: To evaluate risk factors of patients with placenta previa and investigate management strategies.

Methods: A retrospective review of medical records of 41 cases with placenta previa who were followed up in our center. The cases were evaluated according to demographic features, presence of placental invasion of the uterus, and necessity of blood transfusion. Requirement for a peripartum hysterectomy, relaparotomy rates and neonatal outcomes were also addressed. All patients with placenta previa were considered for elective surgery.

Results: Eighteen patients, who did not have any sign of uterine invasion in their antenatal sonographic evaluations, were observed alike during cesarean section. In 23 patients, uterine invasion was detected by antenatal sonographic evaluations, 15 patients underwent hysterectomy due to invasion. Subsequent laparotomy was needed in four patients in whom hysterectomy was performed. Out of 15 patients, who underwent hysterectomy, 9 had placenta accreta, 2 had placenta percreata, and 2 had placenta increta. Organ-preserving treatment was performed in 8 patients who had a suspicious uterine invasion owing to their antenatal sonographic evaluations.

Conclusion: In our study, abnormal placental invasion was predicted by antenatal sonographic findings. Multidisciplinary approach is required for patients with placenta previa to determine appropriate mode and timing of delivery.

Keywords: Multidisciplinary approach, placenta previa, retrospective analysis

Giriş

Plasenta previa, plasentanın normal yerleşim yeri dışında, internal servikal os üzerinde veya 2 cm yakınına yerleşmiş olması durumudur, internal servikal kanal tamamen plasenta ile kaplanmışsa komplet plasenta previa, kısmen kaplanmışsa inkomplet plasenta previadan söz edilir (1). Plasenta previa prevalansı son zamanlarda artmaktadır ve tüm gebeliklerin yaklaşık %0,5'inde görülür. Bu artış yüksek sezaryen oranları ile koreledir (2-4). Plasenta previa ile ilişkili risk faktörler; ileri anne yaşı, multiparite, sigara ve kokain kullanımı, plasenta previa öyküsü, sezaryen doğum, spontan düşük, küretaj ve jinekolojik cerrahi öyküsünü içerir (5). Klinik özellik, 2. trimester sonunda meydana gelen ağrısız, genellikle tekrarlayıcı nitelikte, spontan vajinal kanamadır (6). Tanı, temel olarak klinik ve ultrasonografi incelemesi ile yapılır (5). Trans abdominal sonografi (TAS) %96 doğruluk ile tanı konulur. Ancak trans vaginal sonografi (TVS) daha duyarlıdır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) anormal plasentasyon (placenta accreta, increta or percreta) tespitinde kullanılabilir (7). Plasenta previa tedavisi için uterotonik ilaçlar, ligasyon veya embolizasyon ile devaskülarizasyon ve birçok farklı cerrahi prosedür türleri vardır (8,9).

Plasenta previa, masif antepartum ve intrapartum kanama, peripartum histerektomi, kan transfüzyonu, vaza previa, doğum sonu kanama ve sepsis gibi olumsuz olaylar ile ilişkili olarak maternal morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir (6,10). Bu hastalarda eğer plasenta akreta da mevcutsa, hastanede kalış süreleri uzar, ameliyat sırasında yüksek kan kaybı meydana gelir ve kan transfüzyonu ihtiyacı artar (11). Maternal komplikasyonlar yanı sıra, en sık erken doğum olmak üzere plasenta previa ilişkili neonatal komplikasyonlar da vardır (12).

Çalışmamızda, tersiyer bir merkez olarak yüksek maternal ve neonatal morbidite-mortaliteye sahip plasenta previa olgularında risk faktörlerini değerlendirerek maternal doğum sürecinin yönetimini inceledik.

Yöntemler

Kliniğimizde 2010-2015 tarihleri arasında takip edilen toplam 41 plasenta previa olgusu retrospektif olarak dosya kayıtlarından incelendi. Olguların yaş, gravida, parite, abort ve küretaj sayıları, gebelik haftaları, doğum kilosu, cinsiyeti, 1. ve 5. dakika apgar skorlaması, obstetrik öyküleri, geçirilmiş sezaryen sayıları incelendi. Ayrıca antenatal takipleri sırasında ultrasonografi ile plasental invazyon bulgusu olup olmadığı, kan transfüzyon gerekliliği, antepartum kanama varlığı incelendi. Plasenta previa durumunda histerektomi, relaparotomi oranı ve neonatal sonuçlar değerlendirildi. Plasenta previa tanısıyla izlenen tüm hastalara postoperatif kan transfüzyonu ve

yoğun bakım ihtiyacı göz önüne alınarak elektif şartlar oluşturuldu. Tüm hastalar postoperatif akut kanamanın en çok görüldüğü ilk 24 saat yoğun bakım şartlarında takip edildi.

İstatistiksel değerlendirme SPSS ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistik kullanılarak sonuçlar ortalama \pm standart deviasyon olarak ya da görülme sıklığı (%) olarak ifade edildi.

Bulgular

Kliniğimizde takip edilen plasenta previa olgularının sosyo-demografik özellikleri ve antenatal özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Plasenta previa olgularının subgrup incelemesi Tablo 2'de gösterilmiştir. Antenatal ultrasonografi ile değerlendirilen ve invazyon düşünülmeyen 18 olguda (7 olgu komplet plasenta previa, 11'i inkomplet plasenta previa) peroperatif invazyon saptanmadı ve bu olgularda histerektomi ihtiyacı olmadı. Yirmi üç olguda antenatal ultrasonografi ile invazyon bulguları saptandı, 15 olguda invazyon bulguları nedeni ile peripartum histerektomi yapıldı. Histerektomi sonrası dört olguya relaparotomi uygulandı. Bu olguların birine hipogastrik arter ligasyonu ve hemostaz uygulandı, diğerlerinde sadece hemostaz sağlandı. Histerektomi geçiren 15 olgunun 9'unda patolojik incelemede plasenta akreta, ikisinde plasenta perkreta, ikisinde plasenta inkreata saptanmıştır. Antenatal dönemde invazyon şüphesi olan ancak peroperatif histerektomi uygulanmayan 8 olguya akut kanama kontrolü için organ koruyucu müdahale (HA ligasyonu, uterin arter ligasyonu, balon tamponad) yeterli olmuştur. On bir olguya preoperatif, 11 olguya postoperatif kan transfüzyonu yapıldı.

Tartışma

Plasenta previa, tüm doğumların yaklaşık olarak %0,5-1,0'ını komplike etmektedir. Ancak özellikle son 20 yıl içerisinde plasenta previa insidansında görülen anlamlı artış,

Tablo 1. Sosyo-demografik veriler ve antenatal özellikler

Yaş (ort \pm SD)	33,3 \pm 5,3 (22-45)
Gravida (ort \pm SD)	3 \pm 1,8
Parite (ort \pm SD)	1,6 \pm 1,4
Abort+D&C (ort \pm SD)	0,6 \pm 1
Sezaryen öyküsü (n)	22 (%54)
Doğum haftası	36 \pm 3
Doğum kilosu	2890 \pm 680 gr
1.dk apgar skoru	6,8 \pm 1,8
5. dk apgar skoru	8,4 \pm 1,7
Preoperatif hemoglobin	11,5 \pm 1.5 g/dL
Postoperatif hemoglobin	9,8 \pm 1,6 g/dL

tüm dünyada hızla artan sezaryen oranlarına bağlanmaktadır (1). Ayrıca ileri anne yaşı, parite, sigara, alkol ve ilaç kullanımı, çoğul gebelik, tekrarlayan gebelik kaybı da plasenta previa için önemli risk faktörleridir (5,13-16).

İleri maternal yaştan hangi mekanizmalar ile bozuk plasentasyona neden olduğu tam anlaşılmamıştır. Olası açıklamalardan biri, plasenta kan akımını azaltan intramyometrial arterler üzerindeki sklerotik değişikliklerin artan yüzdesidir, diğeri tekrarlayan gebelik sayısının ve küretaj oranlarının artması ve buna bağlı olarak uterusu skar ve adezyon oluşarak endometriyal dokunun hasarlanmasıdır (17-19). Yapılan bir çalışma, 30 yaşından büyük kadınların plasenta previa gelişimi için 2,5 kat yüksek riskli olduğunu göstermiştir. Yine aynı çalışmada 35 yaşından büyük kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek sıklıkta ve 25 yaşın altındaki kadınlarda anlamlı olarak daha düşük sıklıkta olduğu saptanmıştır (19). Bizim çalışmamızda da plasenta previa gelişmiş kadınların yaş ortalaması literatür ile uyumlu olarak 33,3 saptanmıştır. Geçirilmiş sezaryenler göz önüne alındığında, yapılan çalışmalarda previa ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (20). Yapılan bir çalışmada geçirilmiş bir sezaryen ile riskin 2 kat arttığı, geçirilmiş 2 sezaryen durumunda ise riskin 7 kat arttığı gösterilmiştir (19). Bizim çalışmamızda ülkemizden yapılan çalışmalara kıyasla sezaryen oranı %54 olarak daha yüksek saptanmıştır (1,21). Plasenta previa varlığında geçirilmiş sezaryen operasyonu ve ileri anne yaşı plasenta previa akreata için bağımsız risk faktörleridir (18).

Antenatal komplikasyonlar açısından incelendiğinde erken doğum ve erken doğuma bağlı sorunlar plasenta previa için halen morbidite ve mortalite yaratan en önemli sorunlardır. Bir çalışmada previa olgularının %41,1'inin 37 haftadan küçük doğduğu tespit edilmiştir (19). Bizim çalışmamızda da ortalama doğum haftası bu çalışma ile benzerdir. Çalışmamızda ortalama 1. ve 5. apgar skorları literatür ile uyumludur (19). Literatür incelendiğinde, plasenta previanın tipi ve preterm doğum arasındaki ilişki çelişkilidir. Yapılan bazı çalışmalarda komplet plasenta previanın preterm doğum riskini arttırdığı bulunurken, bazı çalışmalarda ilişki saptanmamıştır (19,22). Bizim

çalışmamızda plasenta previa inkomplet ve komplet olguları arasında doğum haftası, doğum kilosu ve apgar skorları arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Ancak çalışmamızdaki olgu sayısının diğeri çalışmalara kıyasla az olması bu sonuçları değerlendirirken dikkate alınması gereken bir husustur.

Son yıllarda sezaryen ve dolayısıyla plasenta previa oranındaki bu artış sezaryen histerektomi oranlarını da arttırmaktadır. Yüksek sezaryen histerektomi oranları, geçirilmiş sezaryen öyküsü, plasenta invazyon anomalisi, plasenta previa ve geçirilmiş uterin skar öyküsü ile ilişkilidir (23). Plasenta invazyon anomalilerinde prognozu etkileyen en önemli faktör, antepartum tanı koymaktır (24). Antenatal dönemde plasenta invazyon anomalilerini öngörmek, hastaya bilgi vermek ve elektif şartlarda tecrübeli ekip ile operasyonu planlamak açısından avantaj sağlar. Ultrasonun plasenta akreata tanısındaki duyarlılığı %93, özgüllüğü %79 olarak bildirilmiştir (14). Ancak obez hastalarda ve plasentanın posterior yerleşimli olduğu durumlarda ultrasonun rezolüsyonu iyi olmadığından MRG, ultrasona ek olarak kullanılabilir bir yöntemdir (14). Kliniğimizde MRG plasenta invazyon anomalisini değerlendirmek için rutin kullanılmamaktadır. Bu çalışmada olguların hiçbirinde MRG kullanılmamıştır. Bizim çalışmamızda 18 olguda antenatal ultrasonografi ile değerlendirilmede invazyon düşünülmemiş ve bu olguların hiçbirinde histerektomi ihtiyacı olmamıştır. Çalışmamızda 41 olgunun 15'i histerektomi olmuş ve tüm olgularda plasenta invazyon anomalisi öngörülebilmştir. Bu olguların %60'ında plasenta akreata, %13,3'ünde plasenta perkreata, %13,3'ünde plasenta inkreata patolojik incelemede tespit edilmiştir.

Sonuç

İleri maternal yaş ve parite sayısı komplet plasenta previa ile ilişkilidir. Bu olgularda ultrasonografi ile invazyon durumu, doğum şeklini ve zamanlamasını belirlemede çok önemlidir. Bu nedenle bu hastalara uygulanacak multidisipliner yaklaşım, tersiyer merkezlerde ve tecrübeli bir ekip tarafından iyi planlanmış bir şekilde olmalıdır.

Tablo 2. Sosyo-demografik veriler ve antenatal özelliklerin karşılaştırılması

	Komplet plasenta previa n=24	İnkomplet plasenta previa n=17	p
Yaş (ort±SD)	34,6±5,3	31,2±4,7	0,04*
Gravida (ort±SD)	3,7±1,8	2,6±1,5	0,046*
Parite (ort±SD)	2,1±1,5	1,1±1,3	0,032*
Abort+D&C (ort±SD)	0,6±0,8	0,5± 0,6	0,66
Doğum haftası	35,3±3	36,6 ±3,2	0,19
Doğum kilosu	2911±762	2862±576	0,82
5. dk Apgar skoru <7	2 (%8,3)	1 (%5,8)	0,23

Yazarlık Katkıları

Etik Kurul Onayı: Retrospektif çalışma, Dizayn: Gonca Batmaz, Fulya Molla, Taner Molla, Pınar Özcan, Ramazan Dansuk, Banu Dane, Veri Toplama veya İşleme: Fulya Özkal, Taner Molla, Analiz veya Yorumlama: Banu Dane, Gonca Batmaz, Literatür Arama: Gonca Batmaz, Yazan: Gonca Batmaz, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Artunç Ülkümen B, Pala HG, Aktenk F, Bülbül Baytur Y. Plasenta previa olgularında gebelik sonuçları. *Ege Tıp Dergisi* 2014;53:88-91.
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Obstetrical hemorrhage. In: Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, editors. *Williams Obstetrics*. 23rd ed. New York: McGraw-Hill; 2009:757-803.
3. Solheim KN, Esakoff TF, Little SE, Cheng YW, Sparks TN, Caughey AB. The effect of cesarean delivery rates on the future incidence of placenta previa, placenta accreta, and maternal mortality. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2011;24:1341-6.
4. Jauniaux E, Jurkovic D. Placenta accreta: pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta* 2012;33:244-51.
5. Faiz AS, Ananth CV. Etiology and risk factors for placenta previa: an overview and meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:175-90.
6. Rosenberg T, Pariente G, Sergienko R, Wiznitzer A, Sheiner E. Critical analysis of risk factors and outcome of placenta previa. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:47-51.
7. Bhatt AD, Meena A, Desai MR. Maternal and perinatal outcome in cases of placenta previa. *IJSR* 2014;3:299-301.
8. Marasinghe JP, Condous G. Uterine compression sutures for post-partum bleeding with atony; modification of the B-Lynch suture. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49:67-70.
9. Palacios-Jaraquemada JM. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1036-42.
10. Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107:927-41.
11. Usta IM, Hobeika EM, Musa AA, Gabriel GE, Nassar AH. Placenta previa-accreta: risk factors and complications. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1045-9.
12. Zlatnik MG, Cheng YW, Norton ME, Thiet MP, Caughey AB. Placenta previa and the risk of preterm delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2007;20:719-23.
13. Zahn CM, Yeomans ER. Postpartum hemorrhage: placenta accreta, uterine inversion and puerperal hematomas. *Clin Obstet Gynecol* 1990;33:422-31.
14. Thia EW, Lee SL, Tan HK, Tan LK. Ultrasonographical features of morbidly-adherent placentas. *Singapore Med J* 2007;48:799-802.
15. Sheiner E, Shoham-Vardi I, Hallak M, Hershkowitz R, Katz M, Mazor M. Placenta previa: obstetric risk factors and pregnancy outcome. *J Matern Fetal Med* 2001;10:414-9.
16. Ananth CV, Demissie K, Smulian JC, Vintzileos AM. Placenta previa in singleton and twin births in the United States, 1989 through 1998: a comparison of risk factor profiles and associated conditions. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:275-81.
17. Ananth CV, Wilcox AJ, Savitz DA, Bowes WAJr, Luther ER. Effect of maternal age and parity on the risk of uteroplacental bleeding disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996;88: 511-6.
18. Comstock CH. Antenatal diagnosis of placenta accreta: a review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:89-96.
19. Tuzovic L, Djelmis J, Ilijic M. Obstetric risk factors associated with placenta previa development: Case-control study. *Croat Med J* 2003;44:728-33.
20. Gilliam M, Rosenberg D, Davis F. The likelihood of placenta previa with greater number of cesarean deliveries and higher parity. *Obstet Gynecol* 2002;99:976-80.
21. Akdeniz N, Yalınkaya A, Akay H, Yayla M, Yıldırım Z. Plasenta previa: Obstetrik risk faktörleri ve perinatal sonuçlar. *Perinatoloji Dergisi* 2004;12:113-6.
22. Dola CP, Garite TJ, Dowling DD, Friend D, Ahdoon D, Asrat T. Placenta previa: does its type affect pregnancy outcome? *Am J Perinatol* 2003;20:353-60.
23. Demirci O, Tugrul AS, Yılmaz E, Tosun Ö, Demirci E, Eren YS. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary obstetric center: nine years evaluation. *J Obstet Gynaecol Res* 2011;37:1054-60.
24. Tikkanen M, Paavonen J, Luokovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1140-6.



Mean Platelet Volume in Patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia

Aritmojenik Sağ Ventrikül Kardiyomyopatisi/Displazisi olan Hastalarda Ortalama Trombosit Hacmi

İbrahim Altun, Fatih Akın, Murat Biteker, Nuri Köse*, Göksel Güz**, Fahrettin Öz**, İmran Önür**, Ahmet Kaya Bilge**, Kamil Adalet**

Sıtkı Koçman University Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Muğla, Turkey

*Yücelen Hospital, Clinic of Cardiology, Muğla, Turkey

**İstanbul University İstanbul Faculty of Medicine, Department of Cardiology, İstanbul, Turkey

Abstract

Aim: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or dysplasia (ARVC/D) is characterized by the gradual replacement of the right ventricular myocardium with fibrous and adipose tissue and can cause ventricular tachyarrhythmia in young patients. Mean platelet volume (MPV) is reported to be an easily measurable marker reflecting platelet activation and plays an important role in the pathophysiology of cardiovascular disorders. In this study, we aimed to assess MPV in patients with ARVC/D.

Methods: Twenty-nine patients (23 men, age: 38.0±13.1 years) with ARVC/D and forty-one healthy subjects (30 men, age: 39.3±11.8 years) were studied. Plasma MPV was measured in ARVC/D patients and control subjects.

Results: The MPV was higher in patients with ARVC/D when compared with the control group (9.87±1.0 vs. 8.2±1.1 fl, p<0.01). To investigate any possible connection between MPV and clinical presentation of ARVC/D, ARVC/D patients were separated into two groups according to the presence of syncope and sudden cardiac death (SCD). MPV was higher in ARVC/D patients with SCD compared to those without cardiac arrest, but the difference was not statistically significant.

Conclusion: Our results suggest that patients with ARVC/D have increased platelet activation.

Keywords: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia, mean platelet volume, platelet function

Öz

Amaç: Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi veya displazisi (ARVC/D) kalp kasının genetik bir hastalığıdır. Sağ ventrikül myokardında fibroz ve yağ dokusu artışı ile karakterize olan bu hastalık gençlerde ventriküler taşikardiye yol açabilmektedir. Ortalama trombosit hacmi, kolayca ölçülebilen bir trombosit fonksiyon göstergesi olup kardiyovasküler hastalıkların patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. ARVC/D'li hastalarda ortalama trombosit hacmi ile ilgili bir çalışma bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada ARVC/D hastalarında ortalama trombosit hacmini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntemler: Çalışmaya 29 ARVC/D hastası (23 erkek, ortalama yaş: 38,0±13,1 yıl) ve 41 sağlıklı (30 erkek, ortalama yaş: 39,3±11,8 yıl) kişi alındı. Hasta ve kontrol grubu yaş ve cinsiyet bakımından benzer idi. Ortalama trombosit hacmi (OTH) düzeyleri her iki grupta da ölçüldü.

Bulgular: OTH kontrol grubu ile kıyaslandığında ARVC/D hastalarında anlamlı olarak yüksek saptandı (9,87±1,0 vs. 8,2±1,1 fl, p<0,01). OTH'nin, ARVC/D hastalarının klinik prezentasyonu ile olan ilişkisini değerlendirmek için ARVC/D hastaların, bayılma ve ani ölümle başvuranlar diye iki alt gruba ayrıldı. Ani ölümle başvuranlarda OTH yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.

Sonuç: ARVC/D hastalarında OTH değerleri anlamlı olarak yüksek saptandı. Bu sonuçlarımız ARVC/D hastalarında trombosit fonksiyonlarının artmış olduğunu göstermektedir.

Anahtar Sözcükler: Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopati/displazi, ortalama trombosit hacmi, trombosit fonksiyonu

Introduction

The first comprehensive clinical description of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or dysplasia (ARVC/D) was reported by Marcus et al. (1) in 1982. It is a progressive heart muscle disorder and characterized pathologically by myocardial atrophy, loss of myocytes and replacement of myocardial tissue by adipose and fibrous tissue. This process lead to ventricular electrical instability and can result in arrhythmia, syncope, and sudden cardiac death (SCD) (1). The disease is frequently inherited in an autosomal dominant pattern with various expressions. The main factor for the development of ARVC/D is mutations in the genes that encode for desmosomal proteins. Desmosomal dysfunction, that usually affects the right ventricle, and less frequently, the left ventricle and impairs the right ventricular function, leads to insufficient cell adhesion and subsequent myocyte detachment and apoptosis (2-4). Histopathological examinations of patients with ARVC/D reveal fibrous and adipose infiltration of the ventricular myocardium. Fibrous and adipose tissue is commonly localized in the triangle of dysplasia, namely; inflow tract, outflow tract or apex of the right ventricle (4,5). The clinical presentations of ARVC/D are variable. The common symptoms are palpitations and syncope due to nonsustained and sustained ventricular arrhythmias. SCD may be the first presentation of the disease (5).

Mean platelet volume (MPV) which corresponds to the average of size of platelets in the blood is reported to be an easily measurable marker reflecting platelet activation. It is significant in the mechanism of cardiovascular events (6,7). MPV is gaining interest as an independent cardiovascular risk factor (8). MPV increases when there is increased platelet production (9). Large platelets increase thrombotic potency (10).

To our best knowledge, the association between MPV and ARVC/D has not been examined previously. This study was designed to investigate MPV values in patients with ARVC/D.

Methods

Study Population

Twenty-nine ARVC/D patients (23 men, mean age: 38.0 ± 13.1 years), who were followed by the Arrhythmia Outpatient Clinics of the İstanbul Medical Faculty between November 2005 and February 2011, were included in the study. The control group consisted of forty-one age-, gender-, and body mass index-matched healthy subjects. The diagnosis of ARVC/D was based on the criteria set by the Task Force of the Working Group of Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the

International Society and Federation of Cardiology (11), and was re-checked according to the 2010 revised Task Force Criteria (12). Electrocardiographic and echocardiographic examinations, cardiovascular magnetic resonance imaging, and catheter angiography were performed in all patients. Definite ARVC/D was characterized by the presence of ≥ 2 major criteria, 1 major and 2 minor criteria or 4 minor criteria (12). We obtained the patients' general and laboratory characteristics by review of medical records. Furthermore, data on major clinical events, including ventricular tachycardia (VT), syncope, catheter ablation and implantable cardioverter/defibrillator (ICD) implantation were taken from the medical records. The control group consisted of forty-one healthy individuals (30 men, mean age: 39.3 ± 11.8 years) without any cardiac or other chronic disorders. Age and gender distributions between the patients and controls were similar.

Laboratory Analysis

In all cases, fasting venous blood samples were taken from the antecubital vein without stasis between 8:00 and 9:00 in the morning. Lipid profile, creatinine and glucose levels were measured using standard methods. Tubes with K3-EDTA were used to collect the blood samples. MPV was measured using automatic blood counter Coulter LH 780 Hematology Analyzer (Beckman Coulter). In addition, the measurements were performed within 30 minutes after sampling to avoid from EDTA-induced platelet swelling.

Statistical Analysis

All analyses were performed using Statistical Package for the Social Sciences (SPSS version 16.0, Chicago, Illinois, USA). All data were presented as mean + standard deviation. Comparison of parametric and nonparametric values between the two groups was performed by Student t-test and the Mann-Whitney U test. Categorical variables were compared by the Chi-square test. A p value of less than 0.05 was interpreted as statistically significant.

Ethics

This retrospective study was performed according to the Helsinki declaration and approved by the Ethics Committee of İstanbul University İstanbul Medical Faculty.

Results

The study population consisted of 29 ARVC/D (23 men, mean age: 38.0 ± 13.1 years) and 41 age- and sex-matched control participants (30 men, mean age: 39.3 ± 11.8 years). Age and gender distributions between the patients and controls were similar. Basal characteristics of the study population are listed in Table 1. The MPV was higher in patients with ARVC/D when compared with controls (9.87 ± 1.0 vs. 8.2 ± 1.1 fl, $p < 0.01$). Furthermore, there were no significant differences between the groups regarding the platelet counts, hemoglobin levels, blood lipid levels,

creatinine and glucose levels (Table 2). Fifteen patients (51.7%) had syncope, while eight patients (27.5%) were resuscitated from SCD. Electrophysiological study was performed in twenty-five patients; in two patients (8.0%) ventricular fibrillation and in 16 patients (64.0%) VT) was induced. There was no arrhythmia induced in the remaining seven patients (28.0%). In eight patients (27.5%), radiofrequency catheter ablation was performed successfully. ICD was implanted in 17 patients (58.6%). To investigate any possible connection between MPV and clinical presentation of ARVD, ARVD patients were separated into subgroups according to the presence of syncope and SCD. The MPV values were higher in ARVD patients with SCD compared to those without cardiac arrest, but the difference was not statistically significant.

Discussion

ARVC/D is a genetic disease of the heart muscle and associated with syncope and SCD (13). It is characterized by a gradual right ventricle apoptosis and fibrofatty replacement. Left and biventricular involvement is also common. Apoptosis is induced by inflammatory cytokines. Inflammation plays an important role in the disease progression and outcome (14). Infiltration of inflammatory cells in necrotic or degenerative cardiac tissue has been determined in ARVC/D patients (15,16).

Basso et al. (17) detected patchy inflammatory infiltrates in 20 cases (67%) of 30 hearts with ARVC/D in autopsy. Additionally, Campuzano et al. (14) reported a relationship between the presence of inflammatory

infiltrates in ventricular myocardium and the severity of structural heart alterations in ARVC/D. Myocarditis plays another significant role in the onset and progression of ARVC/D. A common finding upon pathological examination of ARVC/D biopsies is myocarditis (18). It is acknowledged that myocarditis can be induced by a viral infection. Infiltration of inflammatory cells might be a response to pro-inflammatory cytokines induced by such a viral infection (19).

C-reactive protein (CRP) is a biomarker of inflammation. High levels of CRP predict cardiovascular events such as coronary heart disease, stroke or peripheral vascular disease (20). It is known that inflammation is associated with arrhythmia occurrence. This association has clearly been established during atrial fibrillation. It has been shown that high levels of CRP are associated with a greater risk of atrial fibrillation recurrence after electrical cardioversion (21,22). Bonny et al. (22) found that the baseline CRP level was significantly higher in patients with ARVC/D compared to that in right ventricle outflow tract tachycardia patients.

Platelets make an important contribution in the pathogenesis of inflammation and thrombosis (23). Evidence has accumulated suggesting a significant role of MPV as a biomarker of inflammation (24). MPV indicates the platelet stimulation and production. Platelet volume is arranged at the stage of the megakaryocyte. Researchers proved that inflammatory cytokines affect megakaryocyte ploidy and can lead to the production of more active and larger platelets (24,25). Therefore, inflammatory cytokines, which are increased in patients with ARVC/D, cause an increase

Table 1. Basal characteristics of the study and control groups

	ARVC/D (n=29)	Controls (n=41)	p value
Age	38.0±13.1	39.3±11.8	0.67
Gender (male) (n-%)	23 (79.3%)	30 (73.1%)	0.89
Body mass index (kg/m ²)	26.04±3.91	24.76±3.83	0.73
Hypertension (n-%)	2 (7.1%)	2 (4,9%)	0.82
Smoking (n-%)	12 (42.9%)	12 (29.2%)	0.18
ARVC/D: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or dysplasia			

Table 2. Laboratory characteristics of the Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or dysplasia patients and controls

	ARVC/D (n=29)	Controls (n=41)	p value
Glucose (mg/dl)	94.0±18	96.8±12	.34
HDL cholesterol (mg/dl)	41.9±9.3	41.3±8.6	.91
LDL cholesterol (mg/dl)	149±55.4	138.7±45.1	.37
Triglyceride (mg/dl)	151.9±55.4	144.5±36.0	.65
Hemoglobin (g/dl)	14.1±1.4	14.7±1.3	.23
Mean platelet volume (fL)	9.87±1.0	8.2±1.1	<0.01
Platelet count	249±49	251±58	0.83
ARVC/D: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy or dysplasia, HDL: High density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein			

in MPV values by stimulating the megakaryocyte ploidy. Inflammation might be one of the reasons of increased MPV in patients with ARVC/D. This study demonstrated that MPV was significantly increased in patients with ARVC/D compared with healthy control subjects.

Our study has some limitations. The small sample size of patients was the major limitation. ARVC/D is a rare and inherited progressive disease of the heart muscle. Because of that reason, our sample size was small. Another limitation of this study was that the analysis was based on a simple baseline determination, but a single measurement of MPV may not reflect lifetime status.

Conclusion

In this study, MPV values were significantly higher in patients with ARVC/D when compared with the controls. Elevated MPV indicated that patients with ARVC/D have increased platelet activation. We recommend further prospective studies in order to establish the pathophysiological and clinical significance of increased MPV in patients with ARVC/D.

Author Contributions

Ethics Committee Approval: We offer in the form of retrospective academic and ethical committee approval has been obtained in this study, Informed Consent: Retrospective chart scanning (from medical records) was conducted as, Concept: İbrahim Altun, Fatih Akın, Murat Biteker, Nuri Köse, Göksel Güz, Fahrettin Öz, İmran Önür, Ahmet Kaya Bilge, Kamil Adalet, Design: İbrahim Altun, Ahmet Kaya Bilge, Kamil Adalet, Data Collection or Processing: İbrahim Altun, Göksel Güz, Fahrettin Öz, İmran Önür, Analysis or Interpretation: Fatih Akın, Murat Biteker, Nuri Köse, Literature Search: İbrahim Altun, Fatih Akın, Murat Biteker, Nuri Köse, Göksel Güz, Fahrettin Öz, İmran Önür, Writing: İbrahim Altun, Ahmet Kaya Bilge, Kamil Adalet, Peer-review: Internal peer-reviewed, Conflict of Interest: No conflict of interest was declared by the authors, Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

References

- Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, et al. Right ventricular dysplasia: a report of 24 adult cases. *Circulation* 1982; 65:384-98.
- McKoy G, Protonotarios N, Crosby A, et al. Identification of a deletion in plakoglobin in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy with palmoplantar keratoderma and woolly hair (Naxos disease). *Lancet* 2000;355:2119-24.
- Norgett EE, Hatsell SJ, Carvajal-Huerta L, et al. Recessive mutation in desmoplakin disrupts desmoplakin-intermediate filament interactions and causes dilated cardiomyopathy, woolly hair and keratoderma. *Hum Mol Genet* 2000;9:2761-6.
- Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 1988;318:129-33.
- Ananthasubramaniam K, Khaja F. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: review for the clinician. *Prog Cardiovasc Dis* 1998;41:237-46.
- Park Y, Schoene N, Haris W. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues. *Platelets* 2002;13:301-6.
- Tsiara S, Elisaf M, Jagroop IA, Mikhailidis DP. Platelets as predictors of vascular risk: is there a practical index of platelet activity? *Clin Appl Thromb Hemost* 2003;9:177-90.
- Jung DH, Lee HR, Lee YJ, Kim JK, Park BJ, Shim JY. The association between coronary artery calcification and mean platelet volume in the general population. *Platelets* 2011;22:567-71.
- Van der Loo B, Martin JF. Megakaryocytes and platelets in vascular disease. *Baillieres Clin Haematol* 1997;10:109-23.
- Martin JF. Platelet heterogeneity in vascular disease. In: Martin JF, Trowbridge EA, editors. *Platelet heterogeneity: Biology and Pathology*. London, Springer; 1990. p. 205-26.
- McKenna WJ, Thiene G, Nava A, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. *Br Heart J* 1994;71:215-8.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 2010;31:806-14.
- Ozben B, Altun I, Sabri Hancer V, et al. Angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in arrhythmogenic right ventricular dysplasia: is DD genotype helpful in predicting syncope risk? *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst* 2008;9:215-20.
- Campuzano O, Alcalde M, Iglesias A, et al. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: severe structural alterations are associated with inflammation. *J Clin Pathol* 2012;65:1077-83.
- Basso C, Ronco F, Marcus F, et al. Quantitative assessment of endomyocardial biopsy in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: in vitro validation of diagnostic criteria. *Eur Heart J* 2008;29:2760-71.
- Sen-Chowdhry S, Morgan RD, Chambers JC, McKenna WJ. Arrhythmogenic cardiomyopathy: etiology, diagnosis, and treatment. *Annu Rev Med* 2010;61:233-53.
- Basso C, Thiene G, Corrado D, Angelini A, Nava A, Valente M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: dysplasia, dystrophy, or myocarditis? *Circulation* 1996;94:983-91.
- Calabrese F, Basso C, Carturan E, Valente M, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: is there a role for viruses? *Cardiovasc Pathol* 2006;15:11-7.

19. Murray B. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C): a review of molecular and clinical literature. *J Genet Couns* 2012;21:494-504.
20. Pai JK, Pischon T, Ma J, et al. Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N Engl J Med* 2004;351:2599-610.
21. Henningsen KM, Therkelsen SK, Bruunsgaard H, Krabbe KS, Pedersen BK, Svendsen JH. Prognostic impact of hs-CRP and IL-6 in patients with persistent atrial fibrillation treated with electrical cardioversion. *Scand J Clin Lab Invest* 2009;69:425-32.
22. Bonny A, Lellouche N, Ditah I, et al. C-reactive protein in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy and relationship with ventricular tachycardia. *Cardiol Res Pract* 2010:2010.
23. Gasparyan AY. Platelets in inflammation and thrombosis. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2010;9:319-21.
24. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP, Kitis GD. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation? *Curr Pharm Des* 2011;17:47-58.
25. Debili N, Masse JM, Katz A, Guichard J, Breton-Gorius J, Vainchenker W. Effects of the recombinant hematopoietic growth factors interleukin-3, interleukin-6, stem cell factor, and leukemia inhibitory factor on the megakaryocytic differentiation of CD34+ cells. *Blood* 1993;82:84-95.



Tolosa-Hunt Sendromu: İki Olgu Sunumu

Tolosa-Hunt Syndrome: A Report of Two Cases

Sefer Günaydın, Birgül Baştan, Hürtan Acar, Nihat Çevik, Özlem Çokar

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Tolosa-Hunt sendromu (THS) ağrılı oftalmopleji ile prezente olan kavernöz sinüs veya süperior orbital fissürün idyopatik granülatöz hastalığıdır. Glukokortikoid tedavisi hem tanı hem de tedavi amaçlı olarak kullanılmaktadır. Uluslararası baş ağrısı derneğinin baş ağrısı sınıflama komitesi tanı kriterlerini güncellemiş granülomun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya biopsi ile gösterilmesini şart koşmuştur. Biz bu makalemizde kliniğimizde izlediğimiz klinik, radyolojik özellikleriyle THS tanısı koyduğumuz iki olgumuzu literatür ışığında paylaştık.

Anahtar Sözcükler: Tolosa-Hunt sendromu, baş ağrısı

Abstract

Tolosa-Hunt syndrome (THS) is a painful ophthalmoplegia, characterized by cryptogenic granulomatous inflammation of the cavernous sinus and/or superior orbital fissure. Glucocorticoid treatment is used for both diagnostic and therapeutic purposes. According to the Headache classification subcommittee of international headache society criteria, magnetic resonance imaging (MRI) or biopsy is necessary for demonstration of the granulomatous inflammation. Here, we present two cases of THS with clinical and MRI findings.

Keywords: Tolosa-Hunt syndrome, headache

Giriş

Tolosa-Hunt sendromu (THS) tek yanlı (peri) orbital ağrı, ipsilateral oftalmopleji ve kortikosteroidlere iyi yanıt ile karakterize olan nadir bir ağrılı oftalmopleji tablosudur (1). THS kavernöz sinüs veya superior orbital fissürün bilinmeyen bir enflamasyonu sonucunda gelişir (2). İnsidansı milyonda 1-2 olarak tahmin edilmektedir (3). Yaklaşık %40 hastada ipsilateral veya kontralateral relaps bildirilmiştir (4).

İlk olarak Tolosa (5) 1954 yılında klinik özelliklerini ve patolojik bulgularını bir hastada tanımlamış ve Hunt ve ark. (6) 1961 yılında 6 olgu ile destekleyerek, ilk tanı kriterlerini oluşturarak, bazı hastalarında sistemik steroid tedavisinin dramatik etkisine dikkati çekmişlerdir. Smith ve Taxdal (7) 1966 yılında 5 olgulu bir bildirilerinde steroid kullanımının tanısız test gibi olduğunu kuvvetle vurgulayarak Tolosa-Hunt sendromu isimlendirmesini yapmışlardır. International Headache Society (IHS), (Uluslararası Baş Ağrısı Derneği) 1988 yılında yaptıkları baş ağrısı sınıflamasında THS'yi kraniyal nöraljiler arasına

yerleştirirken (8), nöro-görüntülemenin rolü (işlevi) neoplazm, metastaz, menenjiom, lenfoma, enfeksiyon, internal karotid arter anevrizması gibi diğer sebeplerin dışlanmasıyla sınırlı tutmuştu. IHS 2004 yılında THS tanı kriterlerini güncelleyerek manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ya da biyopsi ile kavernöz sinüs veya süperior orbital fissürde granülom gösterilmesini gerekli olduğunu tanı kriterlerine eklemiştir. 2013 yılında yapılan son sınıflamada ise tanı kriterleri tekrar düzenlenmiştir (Tablo 1) (1).

Bu yazıda, seyrek görülen THS tanısı alan iki olgumuzu klinik ve radyolojik bulguları ile beraber sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumları

Olgu 1

Otuz yaşında erkek hasta, sağ gözde ağrı ve çift görme yakınmaları ile başvurdu. Sağ göz ağrısı başvurusundan 2 hafta kadar önce başlamış, ağrının başlangıcından bir hafta sonrasında çift görme gelişmiş. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın nörolojik muayenesinde sağ göz dışı bakışı kısıtlıydı, diğer muayene bulguları normaldi. Hasta klinik bulgular ışığında ağrılı oftalmopleji nedenlerine

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Sefer Günaydın
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 505 917 92 36 E-posta: seferg1971@myynet.com

Geliş Tarihi/Received: 04 Nisan 2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 14 Haziran 2015

Ulusal Nöroloji Kongresi'nde sunulmuştur. 2013, İstanbul, Türkiye

Haseki Tıp Bülteni,
Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital,
published by Galenos Publishing.

yönelik olarak incelenirken, muayene bulgularına birkaç gün içinde 3. ve 5. sinir bulguları da eklendi ve sağ gözde pitoz, total oftalmopleji ve sağ yüz yarımında trigeminal sinirin oftalmik dalında hipoaljezi ve hipoestezi tablosu yerleşti. Kranyal ve orbital kontrastlı MRG incelemeleri sağ kavernöz sinüsde orta derecede ekspansiyona neden olan T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda izointens, gadolinium enjeksiyonu sonrasında kontrast tutulumu sergileyen lezyon göstermekteydi (Şekil 1a, 1b). Kontrastlı kranyal MRG anjiyografi ve venografi incelemelerinde özellik yoktu. Hastanın serum biyokimya ve hemogram incelemeleri normal sınırlar içerisindeydi. Vaskülitik süreçlerin taraması açısından da gerçekleştirilen ANA, anti-ds DNA, p-ANCA, c-ANCA, antikardiyolipin IgG ve IgM testleri, VDRL, RF ve serum ACE düzeyi testleri normaldi, paterji testi negatif olarak değerlendirildi. Lomber ponksiyon ile yapılan beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde ılımlı protein yüksekliği saptandı, hücre sayımı, şeker, protein, IgG indeksi normal sınırlar içindeydi, oligoklonal band saptanmadı. Toraks tomografisinde, tüberküloz ve sarkoidoz düşündürücü bulgu saptanmadı.

Hastada klinik ve paraklinik veriler ışığında ön planda olası idiyopatik TSH düşünüldü. Hastaya 1 mg/kg dozunda oral metilprednizolon tedavisi başlandı. Kortikosteroid tedavisinin başlanmasından sonra 24 saat içinde hastanın ağrısı kesildi, 3 gün içinde de oftalmoplejisinde iyileşme başladı. Kortikosteroid tedavisinin 2. haftasındaki muayenesinde sağda hafif düzeyde pitoz, sağ göz içe bakışında 1-2 mm kısıtlılık, dışa bakışında 3-4 mm kısıtlılık mevcuttu. Hasta yurt dışında yaşadığından tedavisini yaşadığı yerde sürdürdü. Hastayla 6 ay sonra yapılan telefon görüşmesinde tedavisinin iyileşmeyle doz azaltılmasına gidilerek kesildiği, şikayetlerinin tamamen düzeldiği ve tekrarlamadığı öğrenildi.

Olgu 2

Otuz yedi yaşında erkek hasta yaklaşık bir ay önce sağ gözde ağrı şikayeti başlamış, ağrı başlangıcından bir hafta sonra çift görme ve sağ göz kapağında düşme gelişmiş. Şikayetlerine son bir haftadır sağ yüz yarısında hipoestezi eklenen hasta tarafımıza başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıl önce geçirilmiş akciğer tüberküloz hastalığı mevcuttu.

Nörolojik muayenesinde her iki göz küreleri orta hatta, sağ göz pitotik, sağ gözde total oftalmopleji, sol göz hareketleri doğaldı. Pupiller izokorik, Di IR +/+, fasial asimetri yoktu. Sağda trigeminal sinirin oftalmik trasesinde hipoaljezi ve hipoestezi mevcut, diğer kranial alan muayene bulguları doğaldı.

Hastanın klinik bulgular ışığında ağırlı oftalmopleji nedenlerine yönelik olarak incelenmesi planlandı. Kranyal ve orbital kontrastlı MR incelemeleri sağ kavernöz sinüsde ekspansiyona neden olan T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda izointens, gadolinium enjeksiyonu sonrasında kontrast

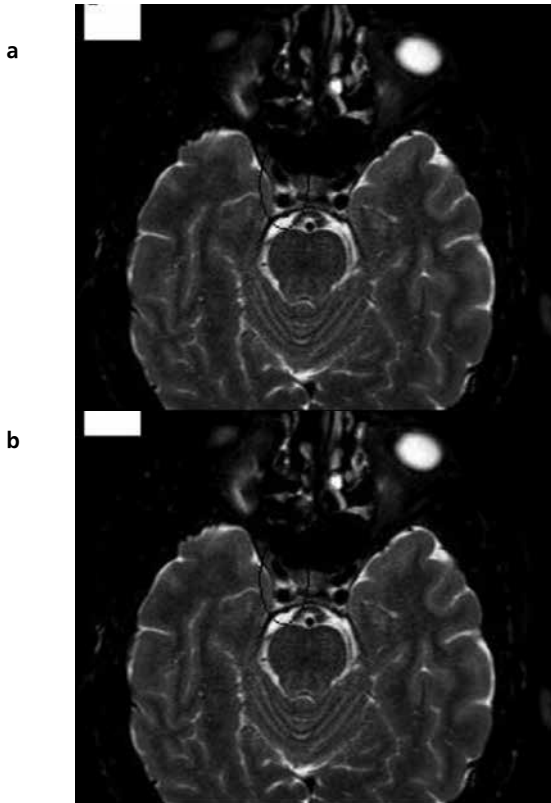


Şekil 1. Birinci olgunun T2-ağırlıklı (a) ve T1-ağırlıklı (b) kontrastlı kranyal manyetik rezonans görüntüleri. Sağ kavernöz sinüs, sola kıyasla genişlemiş olup, bu düzeyde belirgin kontrast tutulumu izlenmektedir

Tablo 1. Tolosa-Hunt sendromu tanı kriterleri

A. C maddesindeki kriterleri tam karşılayan tek taraflı baş ağrısı
B. Aşağıdakilerden her ikisinin varlığı;
1. Kavernöz sinüs, superior orbital fissür veya orbitada granümatöz enflamasyonun manyetik rezonans görüntüleme veya biyopsi ile gösterilmiş olması.
2. İpsilateral üçüncü, dördüncü ve/veya altıncı sinirlerin bir veya birden fazlasının etkilenmiş olması.
C. Aşağıdakilerden her ikisinin varlığı;
1. Baş ağrısının üçüncü, dördüncü ve/veya altıncı sinir tutulumlarından ≤ 2 hafta öncesinde veya eşzamanlı başlamış olması.
2. Baş ağrısının ipsilateral kaş ve göz etrafında lokalize olması.
D. Başka bir ICHD-3 tanısının karşılanıyor olmaması.

tutulumu sergileyen lezyon göstermekteydi (Şekil 2 a, b). Kontrastlı kranyal MRG anjiyografi ve venografi incelemelerinde özellik yoktu. Hastanın serum biyokimya ve hemogram incelemelerinde açlık glukoz düzeyinin 149 mg/dl ve hbA1C: 7,3 olması haricinde patolojik bulgu saptanmadı. Vaskülitik süreçlere yönelik tarama açısından da gerçekleştirilen ANA, anti-ds DNA, p-ANCA, c-ANCA, antikardiyolipin IgG ve IgM testleri, VDRL, RF ve serum ACE düzeyi testleri normaldi, paterji testi negatif olarak değerlendirildi. Lomber ponksiyon ile yapılan BOS incelemesinde hücre sayısı, şeker, protein, IgG indeksi normal sınırlar içindeydi. Daha önceleri tüberküloz öyküsü olan hastaya toraks tomografisi çekildi. Göğüs hastalıkları konsültasyonunda, geçirdiği akciğer tüberkülozun aktif olmadığı ve sarkoidoz yönünden bir bulguya rastlanılmadığı öğrenildi. Hastada klinik ve paraklinik veriler ışığında ön planda olası idiopatik TSH düşünülürdü. Dahiliye tarafından insülin tedavisi başlanan hastaya 1 mg/kg dozunda metilprednizolon tedavisi oral başlandı. Kortikosteroid tedavisinin başlanmasından sonra 24 saat içinde hastanın ağrısı kesildi, 3 gün içinde pitozu gerilemeye başladı. İkinci haftadan sonra göz hareketleri düzelmeye başladı.

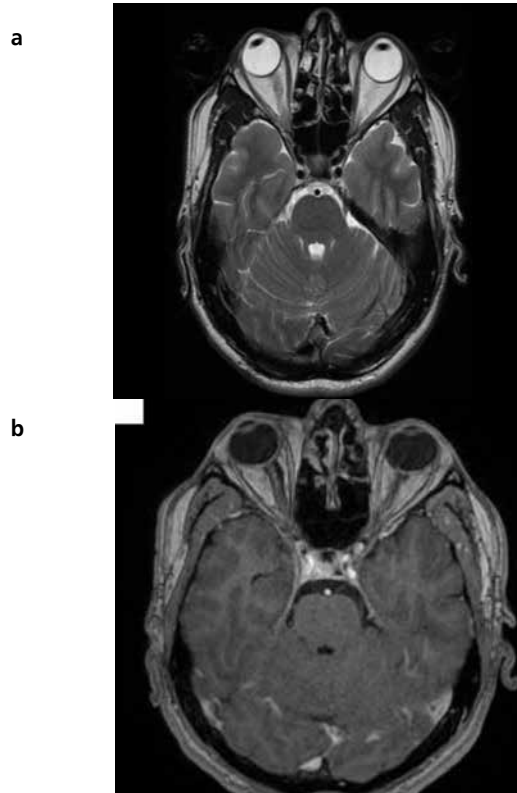


Şekil 2. İkinci olgunun T2-ağırlıklı (a) ve T1-ağırlıklı (b) kontrastlı kranyal manyetik rezonans görüntüleri. Sağ kavernöz sinüs, sola kıyasla genişlemiş olup, bu düzeyde belirgin kontrast tutulumu izlenmektedir

Klinik iyileşmeden sonra steroid tedavisi kademeli olarak kesildi. Hastaya 6 ay sonra tekrarlanan kranyal MRG incelemelerinde önceki incelemelerde sağ kavernöz sinüs lokalizasyonunda lezyonun kaybolduğu izlendi (Şekil 3a,3b). Takip edilen bir yıl boyunca nüks gözlenmedi.

Tartışma

IHS, THS'yi 3., 4. ve/veya 5. kranyal sinirlerin bir veya birden çoğunun paralizi ile beraber olan ve genellikle spontan düzelen ama tekrarlama eğiliminde olan epizodik orbital ağrı olarak tanımlanmaktadır (1). THS her iki cinsi de eşit etkiler, her yaşta görülebilmekle birlikte en çok 30-50 yaş arasında görülür (2,9). Ağrı periorbital bölgede delici karakterde olup frontal ve temporal bölgeye yayılır (9). Ağrının nedeni kavernöz sinüs ve/veya süperior orbital fissürün duvar ve septalarının lenfosit ve makrofajlar tarafından infiltrasyonun yol açtığı primer granümatöz inflamasyondur (10). Oftalmoparezi ağrı ile beraber veya ağrı başladıktan sonra ikinci hafta içinde gelişir (9). En sık etkilenen 3. sinir olmakla birlikte, diğer okülomotor sinirler ve 5. sinirin oftalmik dalı sıklıkla, maksiller dalı nadiren etkilenir. Enflamasyon orbital apekse uzanırsa optik sinir disfonksiyonu gelişebilir. Karotid sempatik sistem tutulumuna bağlı Horner sendromu nadiren klinik



Şekil 3. İkinci olgunun tedavi sonrası T2-ağırlıklı (a) ve T1-ağırlıklı (b) kontrastlı kranyal manyetik rezonans görüntüleri. Tedavi sonrasında kontrast tutulumu kaybolmuştur

tabloya eşlik edebilir. Bazı hastalarda okülomotor sinirin parasempatik liflerinin tutulumuna bağlı pupiler bozukluk eşlik edebilir (2,9,11). Bizim her iki hastamızda da ilk semptom ağrı idi. Birinci olgumuzda ağrıdan sonra 6. sinir ilk olarak etkilenmişken, ikinci olgumuzda 3. sinir öncelikli etkilenmişti. Her iki olgumuzda da 5. sinir oftalmik dalı tutulumu mevcuttu.

THS düşündürülen klinik bulgular spesifik olmadığından tanıyı kesinleştirmek için MRG görüntüleme gereklidir (12). MRG'nin kavernoöz sinüs ve orbitaya odaklanması enflamasyonun doğrudan görüntülenmesi şansını artırır (13-15). MRG'de T1 sekanslarda hipo/izointens ve T2 sekanslarda izointens kavernoöz sinüse ait genişleme ve kontrast verilmesini takiben belirgin kontrast tutulumu görüldüğü Yousem ve ark. (13) tarafından bildirilmiştir. Eflamasyonun yayılımına göre MRG görüntülemesinde kavernoöz sinüste genişleme yanında lateral duvarda bombeleşme, orbital apekse uzanım, kavernoöz internal karotis arter (İKA) parçasında daralma ve optik sinirde kontrastlanma saptanabilir (12). Pascual ve ark. (16) 22 THS'li olgunun 2/3'ünde beyin bilgisayarlı tomografinin (BBT) normal olmasına karşın, kraniyal MRG tetkikinde tüm hastalarda kavernoöz sinüs patolojisi saptandığını ve tedaviye yanıtın takibi açısından da MRG incelemesinin en ideal yöntem olduğunu belirtmişlerdir. Diğer görüntüleme yöntemleri arasında Talyum-201 sintigrafisinin de kullanılabileceğine dair olgu bildirisi mevcuttur. Bu pediatrik olguda MRG yanı sıra lezyondaki talyum retansiyon indeksine bakılmış ve tanıya yardımcı olduğu bildirilmiştir (17). Bizim her iki olgumuzda da MRG'de kavernoöz sinüste genişleme ve kontrast tutulumu saptandı. İlk olgumuzda MRG takibi yapılmadı. İkinci olguda 4 ay sonra yapılan kontrastlı beyin MRG tetkikinde daha önceki patolojilerin tamamen kaybolduğu saptandı.

THS ayırıcı tanısında, ağrılı oftalmopleji yapan parasellar sendromların ve diğer oluşumların araştırılması gerekmektedir. Meningiom, lenfoma, sarkoidoz, karotis interna arter anevrizması, psödotümör orbita, oftalmoplejik migren, diyabetik oftalmoparezi, kavernoöz sinür trombozu, düşünülmesi gereken hastalıklardır (9). THS'yi diğer semptomatik ağrılı oftalmoplejilerden (SPO) ayırt etmekteki klinik ve radyolojik ipuçlarını inceleyen retrospektif bir çalışmada atipik MRG bulgularının hassas ve spesifik olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmadaki; atipik MRG bulgularının genişlemiş süperior oftalmik ven, paranazal sinüslerin invazyonu, sella kitleleri, prepontin sistem ve serebral parankim tutulumu olduğu gösterilmiştir (18). Biz iki olgumuzda da bu ayırıcı tanı yaklaşımını uyguladık. İkinci olgunun bilinen DM tanısı olması nedeniyle diyabetik oftalmopleji ayırıcı tanıda daha ön planda tutuldu. Diyabetik oftalmopleji ağrılı oftalmopleji ayırıcı tanısında önemli bir yere sahiptir. Diyabetik oftalmopleji,

daha önceden tanı konmamış veya tanıli diyabetik bir kişide tipik olarak akut, sıklıkla ağrılı bir mononöropati ile görünür. Oküler motor fonksiyonlar değişmez şekilde 3 ay içinde düzeler kortikosteroid tedavisine yanıtıdır. İkinci olgumuzda eş zamanlı trigeminal sinirle birlikte multipl kraniyal sinir tutulumu olması, kavernoöz sinüsteki kontrast tutan lezyon varlığı ve kortikosteroid tedavisine hızlı yanıt diyabetik oftalmoplejiyi dışlamamızı sağladı.

THS'de kortikosteroid tedavisine yanıt dramatiktir. IHS 2004 tanı kriterlerinde uygun dozda kortikosteroid tedavisi ile ağrı ve parezide 72 saat içinde gerileme olması gerekli tutulmuş iken son sınıflamada bu şart kaldırılmıştır (1). Bizim her iki hastamızda da günlük 1 mg/kg dozunda oral metilprednizolon tedavisi ile ağrı 24 saat içinde dramatik azalıp 48 saat içinde tamamen geçti. Birinci olgumuzun oftalmoparezisinde 72 saat içinde gerileme görülürken, ikinci olgumuzun oftalmoparezisinde gerileme 2. haftadan sonra başladı. Günümüzde ne yazık ki THS tedavisi konusunda fikir birliği yoktur ve optimal doz, tedavi süresi konusunda bilgiler sınırlıdır. Colnaghi ve ark. da (19) ICHD-2'ye yaptıkları eleştirel değerlendirilmelerinde bu eksikliğe vurgu yapmışlardır. Ayrıca uygun kortikosteroid tedavisi ile 72 saat içinde yalnızca ağrının belirgin gerilediğini, oftalmoparezinin 72 saatten daha uzun sürede iyileşmeye başladığını belirterek, tanı kriterlerindeki bu tanımın, uygun kortikosteroid tedavisiyle 72 saat içinde yalnızca ağrının gerilediği şekilde değiştirilmesini önermişlerdir.

THS nadir görülen idiopatik granülatöz bir enflamasyondur. IHS 2013 yılında THS için tanı kriterlerini güncellemiştir ancak, tanı hala büyük ölçüde diğer nedenlerin dışlanması dayanmaktadır ve sendromla ilgili bazı tanımlamalarda halen tartışmalar sürmektedir. Biz bu makalemizde kliniğimizde izlediğimiz klinik, radyolojik özellikleriyle THS tanısı koyduğumuz iki olgumuzu literatür ışığında paylaştık.

Yazarlık Katkıları

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmişonam formu alınmıştır, Konsept: Sefer Günaydın, Dizayn: Hürtan Acar, Veri Toplama veya İşleme: Nihat Çevik, Analiz veya Yorumlama: Özlem Çokar, Literatür Arama: Nihat Çevik, Birgül Baştan, Yazan: Sefer Günaydın, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33:629-808.

2. Macken MP, Hansen MR. Cranial neuropathies: neurology in clinical practice. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 1879-88.
3. Iaconetta G, Stella L, Esposito M, Cappabianca P. Tolosa-Hunt syndrome extending in the cerebello-pontine angle. *Cephalalgia* 2005;25:746-50.
4. Jimenez Cabellero PE, Florensa J, Marsal Alonso C, Alvarez-Tejerina A. Recurrent Tolosa-Hunt syndrome with normal neuroimaging. A report of three cases. *Rev Neurol* 2005;41:30-3.
5. Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. *Neurol J Neurosurg Psychiatry* 1954;17:300-2.
6. Hunt WE, Meagher JN, LeFever HE, Zeman W. Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology* 1961;11:56-62.
7. Smith JL, Taxdal DS. Painful ophthalmoplegia. The Tolosa-Hunt syndrome. *Am J Ophthalmol* 1966;61:1466-72.
8. No authors listed. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1988;8(Suppl 7):1-96.
9. Kline LB, Hoyt WF. The Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:577-82.
10. Paci M, Wein TH, Bekhor S. An unusual case of retro-orbital pain with diplopia. *Can J Neurol Sci* 2010;37:888-9.
11. Fenichel GM. Disorders of ocular motility: Clinical Pediatric Neurology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1993. p. 302-21.
12. Schuknecht B, Sturm V, Huisman TA, Landau K. Tolosa-Hunt syndrome: MR imaging features in 15 patients with 20 episodes of painful ophthalmoplegia. *Eur J Radiol* 2009;69:445-53.
13. Yousem DM, Atlas SW, Grossman RI, Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. MR imaging in Tolosa-Hunt syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989;10:1181-4.
14. Alioglu Z, Akbas A, Sari A, Erdöl H, Ozmenoglu M. Tolosa-Hunt syndrome: a case report. Clinical and magnetic resonance imaging findings. *J Neuroradiol* 1999;26:68-72.
15. Aktan S, Aykut C, Erzen C. Computed tomography and magnetic resonance imaging in three patients with Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Neurol* 1993;33:393-6.
16. Pascual J, Cerezal L, Canga A, Alvarez de Arcaya A, Polo JM, Berciano J. Tolosa-Hunt syndrome: focus on MRI diagnosis. *Cephalalgia* 1999;19:36-8.
17. Kakisaka Y, Kobayashi T, Uematsu M, Numata Y, Hirose M, Hino-Fukuyo N, et al. Utility of thallium-201 scintigraphy in Tolosa-Hunt Syndrome. *Tohoku J Exp Med* 2013;229:83-6.
18. Hung CH, Chang KH, Chen YL, Wu YM, Lai CL, Chang HS, et al. Clinical and radiological findings suggesting disorders other than Tolosa-Hunt Syndrome among ophthalmoplegic patients: a retrospective analysis. *Headache* 2015;55:252-64.
19. Colnaghi S, Versino M, Marchioni E, et al. ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa-Hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus. *Cephalalgia* 2008;28:577-84.



Post-operatif Beklenmeyen Bilateral Masif Pulmoner Emboli Otuz Yaşında Kadın Hasta: Olgu Sunumu

Post-operative Unexpected Bilateral Massive Pulmonary Embolism in a Thirty-Year-Old Woman: A Case Report

Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Pulmoner emboli (PE) seyrek fakat çok ciddi bir komplikasyondur. Genellikle invaziv girişimlerden sonra başlayan ve akciğeri etkileyen komplikasyonlardandır. Bu yazıda 30 yaşında bilateral masif pulmoner emboli gelişen olgu sunulmaktadır. On gün önce over kisti operasyonu geçiren 30 yaşındaki bayan hasta, fenalık ve baygınlık hissi nedeniyle acil servise başvurduğunda kan basıncı 90/40 mmHg, nabız 150/dakika, solunum sayısı 35/dakikaydı. Muayene ve kan alma işlemi sırasında kardiyak arrest geçirdi, oratrakeal entübe edildi ve 3 dakikalık resusitasyona cevap veren hasta, görüntüleme işlemleri sırasında da 3 kez daha kardiyak arrest geçirdi ve yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Akut böbrek yetmezliği (ABY) ve pulmoner emboli ön tanısı ile sıvı replasmanı, inotrop desteği ve antikoagulan tedavi ve beyin koruması için sedasyon başlandı. Bu olguda, on gün önce opreasyon geçirmesi ve batın ultrasonunda hemotomu olması trombolitik tedavi açısından mutlak kontrendikasyon olması nedeni ile başlamadık. Pulmoner hipertansiyonu düşürmek amacıyla nikrik oksit inhalasyonu, iloprost inhalasyonu ve sildenafil uygulandı. Yatışının 136. gününde trakeostomize, hipoksik beyin hasarlı, gözleri spontan açık, spontan solunumunda evde bakım hastası olarak taburcu edildi. Pulmoner embolide erken tanı ve tedavi, hayatı tehdit eden komplikasyonlardan korunmak ve iyi prognoz için çok önemlidir.

Anahtar Sözcükler: Masif pulmoner emboli, inhale nitrik oksit, iloprost, sildenafil

Abstract

Pulmonary embolism (PE) is a rare, yet serious complication. That, generally follows invasive procedures in adults. The present report details the case of bilateral pulmonary embolism in a thirty-year-old woman after ovarian cyst surgery. A thirty-year-old female patient, who had ovarian cystectomy ten days previously, consulted the emergency department with the complaints of sickness and syncope. Her blood pressure, pulse and respiratory rate were 90/40 mmHg, 150/min. and 35/min, respectively. During examination and phlebotomy, she had a cardiac arrest and responded to a 3-minute cardiopulmonary resuscitation (CPR) with tracheal intubation. During imaging procedures, she had three further cardiac arrests and was admitted to the intensive care unit. The preliminary diagnoses were acute renal failure (ARF) and PE. Fluid replacement, inotropic support, anticoagulant therapies, as well as sedation to prevent brain damage were started immediately. Thrombolytic therapy was not attempted because she had surgery ten days ago and hematoma was observed on abdominal ultrasound. Inhaled nitric oxide and inhaled iloprost with sildenafil were employed to reduce pulmonary hypertension. When discharged 136 days after hospitalization she was a tracheotomized and, spontaneously breathing home care patient with hypoxic brain injury. Early detection and treatment of PE are of great importance for a good prognosis and prevention of life-threatening complications.

Keywords: Massive pulmonary embolism, inhaled nitric oxide, iloprost, sildenafil

Giriş

Pulmoner emboli (PE), görece sık karşılaşılan bir kardiyovasküler acil durumdur. Pulmoner arteriyel yatağın tıkanması sonucu, yaşamı tehdit eden akut, ama potansiyel olarak geri dönüşümlü sağ ventrikül yetersizliğine yol açabilir. PE tanısının konması güçtür ve özgül bir klinik tablo ile ortaya çıkmadığı için gözden kaçabilir. Buna karşılık, erken tedavinin son derece etkili olması nedeniyle, erken tanı çok önemlidir (1).

PE ve derin ven trombozu (DVT), venöz tromboemboli (VTE) ile ilgili iki klinik tablodur ve zemin hazırlayan etkenler ortaktır (2). Hasta ile ilgili zemin hazırlayan etkenler; yaş, daha önce geçirilmiş VTE, aktif kanser, ekstremitte parezisi ile birlikte nörolojik hastalık, kalp hastalığı yada uzun süre yatmayı gerektiren hastalıklar, konjenital ya da edinsel trombofili, hormon tedavisi ve oral kontraseptif kullanma yer alır. Ayrıca obez kişilerde, sigara içenlerde ve sistemik hipertansiyon ya da metabolik sendromdan etkilenen hastalarda PE riski yüksektir. Cerrahi sonrası VTE riski, cerrahi izleyen ilk iki hafta içinde en yüksektir ve iki-üç ay yüksek kalır. Antitrombotik profilaksi, perioperative VTE riskinde anlamlı azalma sağlar (3,4).

Pulmoner embolinin ciddiyeti, akciğer içi embolilerin dağılımı, şekli ve yükünden çok, PE'ye bağlı erken mortalite riskinin bireysel tahmini düşünülür. PE'ye bağlı erken mortalite riski; kliniğinde şok ya da hipotansiyon varsa, sağ ventrikül işlev bozukluğu ve miyokard hasarı varsa yüksek riskli olarak kabul edilir ve tedavide tromboliz ya da embolektomi önerilir (5). Özetle, şok ve hipotansiyon akut PE'de yüksek erken ölüm riskinin temel belirteçleridir.

Olgu

On gün önce over kisti nedeniyle opere edilen otuz yaşındaki hasta, fenalık ve baygınlık hissi nedeni ile acil servise başvuruyor. Anamnezinde Vücut kitle indeksinin 30 civarında olması dışında bilinen herhangi bir rahatsızlığı olmadığı belirtiliyor. Acil serviste şuuru açık, koopere, hipotansif ve taşikardik olduğu görülüyor (TA: 80/40 mmHg, KTA: 150/dakika). Muayene ve kan alma işlemleri sırasında kalp ve solunum durması kardiyopulmoner arrest (KPA) geliyor ve hemen oratrakeal entübe ediliyor. Üç dakikalık resusitasyona cevap veren hasta, görüntüleme işlemleri sırasında da 3 kez daha KPA geçirdiği için, işlemler tamamlanmadan acilen yoğun bakım ünitemize kabul ediliyor.

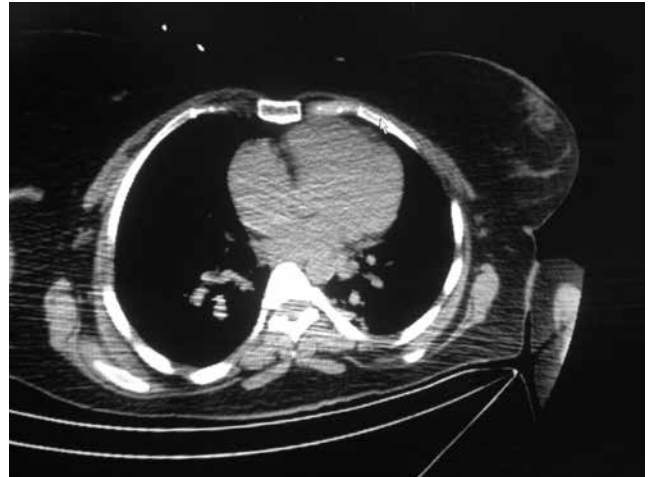
Yoğun bakıma kabulünde de TA: 60/40 mmHg, KTA: 160/dakika, periferik dolaşımı bozuk ve siyanotikti. Bu arada bakılan AKG değerleri: pH: 6,87, pCO₂: 61 mmHg, pO₂: 28 mmHg, BE:-27,7 mmol/L, HCO₃: 5,9 mmol/L, Laktat: 19 mmol/L, koagülasyon değerleri: PT: 18,39 sn, PT%: 47, INR: 1,59, APTT: 114,4, D-Dimer: >100000.

PE ve akut böbrek yetmezliği (ABY) ön tanısı ile antikoagülan tedavi enoxaparine (Clexane 0,6 mL günde

2 kez ve coraspin 300 mg) ve sıvı resusitasyonu başlandı, hemodinamisi düzelmeyince norepinefrin infüzyonu eklendi. Buna rağmen metabolik asidozu düzelmeyince heparinli hemodiyafiltrasyon uygulandı, beyin koruma için sedasyon başlandı. Hemodinamisi stabilize olduktan sonra, BT-pulmoner angiyo çekildi ve "sağ ve sol pulmoner arter üst-alt segmentlerinde masif pulmoner emboli" tanısı kondu (Şekil 1, 2). On gün önce operasyon hikayesi ve batin ultrasonunda operasyon bölgesinde minimal hematoma olan olguya, mutlak kontraendikasyon olduğu için trombolitik tedavi başlanamadı. Sağ ventrikül yükünü azaltmak ve pulmoner hipertansiyonu düşürmek açısından, sildenafil tablet ve nitrik oksit inhaler (NOi) tedavisine yatışının 6. saatinde başlandı. Nitrik oksit inhalasyonuna 3 gün devam edildi, inotrop endikasyonu ortadan kalkıp, hemodinamisi stabilize olduktan sonra sonlandırıldı ve ilioprost inhalasyonuna geçildi. Sildenafil ve inhaler iloprost, pozitif basınçlı mekanik ventilasyon desteği kabul edilebilir düzeylere düşürülene kadar yaklaşık 3 hafta sonra kesildi.



Şekil 1. Sol pulmoner arterin dolun defekti



Şekil 2. Bilateral pulmoner arter dolum defekti

Faktor-5 (Leiden) ve faktör-2 (Protrombin) mutasyon şüphesiyle yapılan tetkiklerde, mutasyon saptanmadı. Protein C, protein S ve protein S antijeni normal sınırlardaydı.

Yatışının onuncu günü çekilen kontrol BT-pulmoner anjiyo sonucunda: Sağ akciğer alt lob bazalda hava bronkogramları bulunan konsolide enfarkt alanları, her iki pulmoner arter segmenter dallarında yaygın emboli ile uyumlu hipodens görünüm izlendi. Kranial difüzyon manyetik rezonans tetkikinde; temporal lob anterior kesimleri ve frontal lob anterior kesimleri nisbeten korunmuş olsa da, tüm kranial alanları kapsayan yaygın difüzyon kısıtlılığı yani global hipoksi görüldü.

Yatışının 12. gününde perkütan trakeostomi, 98. gününde perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) açıldı. Yatışının 136. günü gözler spontan açık, ağrılı uyarıya ekzansör yanıt, trakeostomize, spontan solunumda eve taburcu edildi.

Tartışma

Yüksek riskli PE şüphesi yani şok ya da hipotansiyon bulunan olgulara acil tomografi ya da yatak başında ekokardiyografi ile tanı konması 1C seviyesinde kanıt olarak tavsiye edilmektedir. PE'ye bağlı erken mortalite riski; kliniğinde şok yada hipotansiyon varsa, sağ ventrikül işlev bozukluğu ve miyokard hasarı varsa yüksek riskli olarak kabul edilir ve tedavide tromboliz ya da embolektomi önerilir (5). Trombolitik tedavi, inatçı hipotansiyon ve ciddi hipoksi de ilk tercih edilecek tedavi içinde düşünülmelidir. Fakat bazı durumlarda kontraendikedir ve masif pulmoner embolide daha farklı farmakolojik ajanlara ihtiyaç duyulmaktadır. Trombolitik tedavi, özellikle de zemin hazırlayan faktörler ya da komorbiditelerin bulunması halinde, anlamlı bir kanama riski taşır.

Çalışmalardan elde edilen verilere göre, nitrik oksit inhalasyonu, PE'li hastalarda hemodinamik durum ve gaz alışverişini düzeltebilir (6). Sildenafil infüzyonu da, deneysel PE'de pulmoner arter basıncındaki artışı düşürmüştür (7,8).

Bizim olgumuzda, son üç hafta içinde batın operasyonu geçirdiği için, trombolitik tedavi mutlak kontrendike idi. Antikoagulan tedavi de yakın takiple uygulandı, çünkü operasyon bölgesinde minimal hematoma mevcuttu. Ayrıca santral venöz kateterinden ve dikiş yerlerinden sızıntı tarzında kanaması olduğu için, zaman zaman antikoagulan tedaviyi kesip, taze donmuş plazma uyguladığımız dönemlerde mevcuttu. İnatçı hipoksi ve hipotansiyondan dolayı, 20 ppm INO başlandıktan sonra oksijenasyon ve hemodinamiğinde belirgin düzelme görüldü. Norepinefrin infüzyonu kesildi ve INO tedavisine 10 ppm titrasyonda devam edildi. Üç gün içinde doz azaltılarak sonlandırıldı (9). INO, Food and Drug Administration (FDA) tarafından pulmoner hipertansiyonla seyreden hipoksik solunum

yetersizliği olan prematüre yenidoğanlarda kullanımına izin verilmiştir. Ayrıca Akut solunum yetersizliği sendromunda, orak hücre anemi krizlerinde ve kardiyak cerrahi sonrası da yaygın olarak kullanılmaktadır (10). NOİ tedavisinin yanında sildenafil tablete tedaviye dahil edildi. Sildenafil, spesifik fosfodiesteraz tip-5 inhibitörüdür ve pulmoner vazokonstrüksiyona neden olan tromboksan-A2 ve serotonin antagonistidir (11). Pulmoner vazokonstrüksiyonu önlemek için kullanılmaktadır.

Yoğun bakıma yatışının 10. gününde genel durumunun daha da bozulması üzerine çekilen kontrol BT- pulmoner anjiyo sonucuna göre, "bilateral pulmoner alt segmentlerde yaygın masif emboli devam ederken enfeksiyon tablosuda olaya eklendi. Oksijenizasyon ve hemodinamik stabilitesi tekrar bozulunca, uygun antibiyoterapi ile birlikte inhaler iloprost tedaviye ilave edildi. İloprost, inhaler prostosiklin"dir ve pulmoner arter hipertansiyon tedavisinde kullanılır. Ayrıca uzun süren antitrombotik etkiside tedavide başarı oranını arttırmaktadır (12).

Summerfield ve ark. (13) 4 masif pulmoner emboli olgusuna INO uygulamışlar ve pulmoner embolide hayat kurtaran bir ajan olduğunu, tromboliz gerçekleşene kadar pulmoner hemodinamiği düzelttiğini düşünmektedirler. Ganière ve ark. (13) sildenafilin yoğun bakım ünitelerinde her zaman kolayca kullanılabileceğini, pulmoner hipertansiyonun neden olduğu acil durumlarda hayat kurtarıcı olduğunu savunmaktadırlar. Alsaghir ve ark. (14) iloprostun egzersiz toleransında ve submasif pulmoner emboliye bağlı pulmoner hipertansiyon olgularında, semptomların akut düzelmesini sağladığı kararına varmışlardır.

Sonuç

Masif pulmoner emboli, erken tanı ve tedavisi yapılmadığında mortalite ve morbiditesi yüksek klinik tablodur. Olgumuz yoğun bakım ünitesine kabul edilir edilmez, emboliye yönelik tedavi hızla başlanıp başarılı olmamıza rağmen, yoğun bakım ünitesine gelene kadar geçirmiş olduğu kalp ve solunum durmaları neticesinde hipoksik ensefalopati tablosuyla, yatışının 136. gününde gözler spontan açık, trakeostomize, spontan solunumda, PEG ile beslenir durumda eve taburcu edilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Konsept: Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş, Dizayn: Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş, Veri Toplama veya İşleme: Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş, Analiz veya Yorumlama: Öznur Şen, Gamze Mısırlıoğlu, Nurdan Aydın, Emel Koçer Gür, Mehmet Toptaş, Literatür Arama:

Öznur Şen, Yazan: Öznur Şen, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Roy PM, Meyer G, Vielle B, et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 2006;144:157-64.
2. Moser KM, Fedullo PF, Litlejohn JK, Crawford R. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA* 1994;271:223-5.
3. Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest* 2002;122:1440-56.
4. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:122-30.
5. Golchaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet* 1999;353:1386-9.
6. Szold O, Khoury W, Biderman P, Klausner JM, Halpern P, Weinbroum AA. Inhaled nitric oxide improves pulmonary functions following massive pulmonary embolism: a report of four patients and review of the literature. *Lung* 2006;184:1-5.
7. Dias-Junior CA. The use of sildenafil in the therapy of massive pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 2006;32:1284.
8. Souza-Silva AR, Dias-Junior CA, Uzuelli JA, Moreno H Jr, Evora PR, Tanus-Santos JE. Hemodynamic effects of combined sildenafil and L-arginine during acute pulmonary embolism-induced pulmonary hypertension. *Eur J Pharmacol* 2005;524:126-31.
9. Adhikari NK, Burns KE, Friedrich JO, Granton JT, Cook DJ, Meade MO. Effect of nitric oxide on oxygenation and mortality in acute lung injury; systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007;334:779.
10. Head CA, Swerdlow P, McDade WA, et al. Beneficial effects of nitric oxide breathing in adult patients with sickle cell crisis. *Am J Hematol* 2010;85:800-2.
11. Ganiere V, Feihl F, Tagan D. Dramatic beneficial effects of sildenafil in recurrent massive pulmonary embolism. *Intensive Care Med* 2006;32:452-4.
12. Olschewski H, Simonneau G, Galie N, et al. Inhaled iloprost for severe pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2002;347:322-9.
13. Summerfield DT, Desai H, Levitov A, Grooms DA, Marik PE. Inhaled nitric oxide as salvage therapy in massive pulmonary embolism: a case series. *Respir Care* 2012;57:444-8.
14. Alsaghir AH, Alaitan SA, Alsihati B, Alhajjaj DN. Iloprost in pulmonary hypertension due to sub-massive pulmonary embolism: report of two cases. *Libyan J Med* 2013;8:22391.



Mediastinal Paratiroid Adenomu Olgusu

A Case of Mediastinal Parathyroid Adenoma

Erkan Akar

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Bursa, Türkiye

Öz

Primer hiperparatiroidizmin (PHP) en önemli nedeni paratiroid adenomlarıdır. Serum kalsiyum ve parathormon yüksekliğinin bir arada olması tanıyı koydurur. Paratiroid adenomları nadir olarak mediastende yerleşebilir. Primer hiperparatiroidinin kesin tedavisi paratiroidektomidir. Kemik ağrıları, karın ağrısı, yorgunluk ve böbrek taşı hikayesi olan elli yedi yaşında kadın hastanın laboratuvar bulgularında paratiroid hormonu ve serum kalsiyum yüksekliği tespit edildi. Teknesyum-99m (Tc-99m) metoksi isobutilisonitril sintigrafisi ile anterior mediasten yerleşimli ektopik paratiroid adenomu tespit edildi. Parsiyel median sternotomi ile adenom cerrahi olarak çıkarıldı. Serum kalsiyum ve parathormon düzeyleri postoperatif üçüncü günde normal değerlerine döndü. Hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

Anahtar Sözcükler: Ektopik paratiroid adenom, mediasten, median sternotomi

Abstract

Parathyroid adenomas are the most important cause of primary hyperparathyroidism. The diagnosis of primary hyperparathyroidism is established based on the combination of elevated serum calcium and parathyroid hormone levels. Parathyroid adenomas are rarely found in the mediastinum. The definitive treatment of primary hyperparathyroidism is parathyroidectomy. The parathyroid hormone and serum calcium levels were determined high in a fifty-seven-year-old female patient with a history of bone and abdominal pain, fatigue, and kidney stones. Anterior mediastinal ectopic parathyroid adenoma was detected with Technetium-99m (Tc-99m) methoxy isobutyl isonitrile scintigraphy. Adenoma was removed surgically with partial median sternotomy. Serum calcium and parathyroid hormone levels returned to normal on the 3rd postoperative day. The patient was discharged with healing.

Keywords: Ectopic parathyroid adenoma, mediastinum, median sternotomy

Giriş

Primer hiperparatiroidizm (PHP), genellikle boyun bölgesinde tiroid bezi çevresinde yerleşmiş paratiroid bezlerinin adenomundan kaynaklanır. Bunlarında %5-10'u ektopik yerleşimlidir ve bu adenomların %5'i mediastende, %95'i de timus içine lokalizedir. Tanı konduğunda %54 oranında hasta asemptomatik olsa da, %58'inde kemik ile ilgili bulgular vardır (1). Semptomatik olanlarda en sık bulgular ise halsizlik, yorgunluk, mental bozukluk, böbrek taşı ve mide ülserleridir. Olguların %85'inde PHP'nin en sık nedeni tek paratiroid adenomudur. Paratiroid adenomlarının en sık görüldüğü lokalizasyon boyun bölgesi olsa da, %25'e yakın olguda standart servikal yaklaşımlarla ulaşılamayan, mediastinal bölgenin daha derin lokalizasyonlarında olabilmektedir (1). Tedavisi cerrahidir ve adenomun çıkarılmasının hemen ardından elektrolit seviyeleri normale döner. Başarılı bir tedavi

için, cerrahi öncesi ektopik paratiroid adenomların tespit edilerek tam lokalizasyonu saptanmalıdır.

Bu olguda ektopik olarak retrosternal lokalizasyonda yerleşmiş bir paratiroid hiperplazisinin paratiroid sintigrafisi ile saptandıktan sonra cerrahi eksizyonu sunulmaktadır.

Olgu

Elli yedi yaşında kadın hasta, karın ağrısı, dispne, yaygın kemik ağrıları, tekrarlayan nefrolitiazis ve sık idrara çıkma şikayetleriyle iç hastalıkları kliniğine başvurmuş. Laboratuvar tetkiklerinde paratiroid hormon yüksekliği (647 pg/mL), kalsiyum yüksekliği (13,59 mg/dL) ve fosfor düşüklüğü (1,86 mg/dL) tespit edilmiş. Kan kalsiyum seviyelerini 12 mg/dL altına düşürmek için; kalsiyumdan fakir diyet, günlük yaklaşık dört litre hidrasyon ve diüretik tedavisi başlanılmış. Bu tedavi sırasında herhangi bir komplikasyonla karşılaşılması. PHP ön tanısı ile

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Erkan Akar

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Bursa, Türkiye
Tel.: +90 505 917 92 36 E-posta: drerkanakar@hotmail.com

Geliş Tarihi/Received: 18 Nisan 2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 29 Nisan 2015

Haseki Tıp Bülteni,

Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital,
published by Galenos Publishing.

istenen tiroid ultrasonografisinde, her iki tiroid lobunun boyutları ve istmus kalınlığı normal olarak ölçülmüş ve nodül ya da paratiroid adenomu lehine sonografik bulgu saptanmamıştı. Bunun üzerine hastaya Technetium-99m (Tc-99m) MİBİ'nin SPECT çalışması yapılmış (Resim 1). Anterior mediastende ektopik paratiroid adenomunu düşündürür nitelikte yavaş wash out gösteren aktivite tutulumu görülmüştü. Hastanın çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde, arkus aorta anteriorunda retrosternal düzeyde 40x35x32 mm boyutlarında saptanan lezyonun, hiperparatiroidi tanılı olguda paratiroid adenomunun tek başına temsil edemeyeceği gibi timik patolojileride radyolojik olarak dışlayamayacağı görüldü (Resim 2). Fakat, paratiroid sintigrafisinde lezyonda görülen ektopik aktivite tutulumu nedeniyle ameliyat kararı alındı. Bu bulgularla hasta operasyona alınarak histopatolojik tanı ve tedavi amaçlı parsiyel median sternotomi yapıldı. Kitle total olarak çıkartıldı (Resim 3). Histopatolojik değerlendirme sonucu paratiroid adenomu olarak rapor edildi. Postoperatif 3. günde serum kalsiyum ve paratiroid hormon değerleri normal aralıklarına döndü. Hasta sorunsuz bir şekilde taburcu edildi.

Tartışma

PHP, serum parathormon seviyelerinde yükseklik ile seyreden, sık rastlanan bir endokrin patolojisi olup her 500 kadında ve 2 000 erkekte bir görülmektedir (2). PHP nedenleri sıklık sırasına göre paratiroid adenomu (%80-90), paratiroid hiperplazisi (%10-20) ve paratiroid malignitesidir (%1) (3). Paratiroid adenomlarının en sık ektopik yerleşim yerleri timus, trakeaözofajial boşluk, karotis kılıfı, intratiroidal ve paraözofajial alandır. Timus içerisine yerleşimin etyolojik nedeni ise hem timus hem de paratiroid bezinin embriyolojik olarak 3. faringeal boşluktan köken almasındandır (4).

PHP, asemptomatik hiperkalsemi en sık rastlanan durum iken, semptomatik hastalarda iskelet sistemi, üriner sistem ve gastrointestinal sisteme ait semptomlar görülebilir. PHP'nin en fazla rastlanılan semptomu, güçsüzlük ve çabuk yorulmadır. Bu, nöromüsküler semptomla bağlı bir arazın belirtisi değildir. Hastalarda aynı zamanda psikiyatrik semptomlar da olabilir. Bu tip nonspesifik semptomatoloji bir kısım olgularda paratiroidektomi ile düzelebilirken, bazılarında da düzelleme olmayabilir (5). Böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümlü şekilde bozulması sonucu hipertansiyon, böbrek taşları, polidipsi ve poliüri görülebilir. Hastaların %15-20'sinde bu patolojiler mevcuttur. Nefrolitiazis veya ürolitiazisle birlikte hiperkalsümiye sık rastlanır (6). Olgumuzun da sol böbreğinde 3 cm taşı vardı.

Özellikle mediastinal yerleşim gibi ektopik paratiroid glandlarından kaynaklanan adenomların tespitinde kullanılacak radyolojik yöntemler, ultrasonografi,



Resim 1. Technetium-99m MİBİ'nin SPECT sintigrafisinde anterior mediastende fokal artmış aktivite akümüasyonu görülmektedir



Resim 2. Arkus aorta anteriorunda, retrosternal düzeyde 40x35x32 mm boyutlarında lezyon görülmektedir



Resim 3. Total olarak çıkartılan düzgün kenarlı, kapsüllü kitle lezyonu görülmektedir

bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve paratiroidin Tc-99m MİBİ'nin SPECT sintigrafisidir (7). Olgumuzun Tc-99m MİBİ'nin SPECT sintigrafisinde ajanın paratiroid glandlarda dağılımı sırasında tiroid bezinden daha aşağı lokalizasyonda artmış aktivite tutulumu gözlenmişti. Toraks bilgisayarlı tomografide, anterior mediastende saptanan lezyonun paratiroid adenomu yanında timik patolojileride içereceğinden radyolojik olarak ayırım yapılamamıştı.

Cerrahi olarak tercih edilecek yöntem ektopik yerleşmiş adenomun lokalizasyonu ile ilişkilidir. Özellikle anterior mediastende timus üzerinde veya daha alt seviyede yerleşmiş lezyonlar için sternotomi gerekebilir (8). Anterior veya posterior yerleşimli lezyonlar için video yardımcı torakoskopik cerrahi (VYTC) diğer bir seçenektir (9). Daha az postoperatif ağrı, cerrahi sonrası artmış konfor, aynı derecede etkili cerrahi VYTC ile sağlanabilir. Ancak VYTC da tecrübe gerektirir ve adenom kapsülünün yırtılmadan çıkarılması gerektiğinden dikkatli yapılmalıdır (9). Yeterli VYTC tecrübemiz olmadığından biz olgumuzda parsiyel median sternotomi tercih ettik.

Sonuç

Paratiroid adenomlarında cerrahi en etkili tedavi seçeneğidir ve nadir de olsa glandların ektopik yerleşebileceği göz ardı edilmemelidir. Cerrahi başarı ise büyük oranda bezin lokalizasyonunun preoperatif belirlenmesine ve cerrahi deneyime bağlıdır.

Yazarlık Katkıları

Hasta Onayı: Çalışmama dahil edilen hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazar

bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmam için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Sarıcı B, Soyer V, Ünal B, Koç S, Onur A, Dirican A. Persistan hiperparatiroidiye neden olan intratimik paratiroid adenomu: olgu sunumu. *Causa Pedia* 2015;4:1073.
2. Grosso I, Sargiotto A, D'Amelio P, et al. Preoperative localization of parathyroid adenoma with sonography and 99mTc-sestamibi scintigraphy in primary hyperparathyroidism. *J Clin Ultrasound* 2007;35:186-90.
3. Hopkins CR, Reading CC. Thyroid and parathyroid imaging. *Semin Ultrasound CT MR* 1995;16:279-95.
4. Su D, Ellis S, Napier A, Lee K, Manley NR. Hoxa3 and Pax1 regulate epithelial cell death and proliferation during thymus and parathyroid organogenesis. *Dev Biol* 2001;236:316-29.
5. Ariyan CE, Sosa JA. Assessment and management of patients with abnormal calcium. *Crit Care Med* 2004;32(4 Suppl):146-54.
6. Lal G, Clark OH. Primary hyperparathyroidism: controversies in surgical management. *Trends Endocrinol Metab* 2003;14:417-22.
7. Ogawa T, Tsuji E, Kanauchi H, Yamada K, Mimura Y, Kaminishi M. Excision of postesophageal parathyroid adenoma in posterior mediastinum with intraoperative 99m Technetium sestamibi scanning. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1754-6.
8. Doğan R, Kara M, Yazicioğlu A, Kaynaroğlu V. The use of gamma probe for the intraoperative localization of an ectopic parathyroid adenoma. *Tuberk Toraks* 2009;57:208 11.
9. Amar L, Guignat L, Tissier F, et al. Video-assisted thoracoscopic surgery as a first-line treatment for mediastinal parathyroid adenomas: strategic value of imaging. *Eur J Endocrinol* 2004;150:141-7.



Apandisit ile Komplike Amyand Herni: Olgu Sunumu

Amyand's Hernia Complicated with Apandicitis in an Infant: A Case Report

Fatma Saraç, Ayşe Saygılı*, Sevgi Sarsu Büyükbeşe**, Kamil Şahin***

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

**Gaziantep Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, Gaziantep, Türkiye

***Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Amyand herni fitik kesesi içinde apendiks vermiformisin bulunması olarak tanımlanan nadir bir durumdur. Klinik prezentasyon apendiks inflamasyonuna bağlıdır. Tanı koymak zordur. Bizde bu çalışmamızda sağ inguinal herni nedeni ile opere edilen, fitik kesesi içinde kese duvarına yapışık apendiks olan, inflamasyon bulguları olduğu için apendektomi yapılan 2 aylık bir erkek hastayı sunduk.

Anahtar Sözcükler: Amyand herni, apandisit, infant

Abstract

An Amyand's hernia is a rare occurrence where the appendix is included in the hernial sac. Its clinical presentation differs depending on the extent of inflammation of the appendix. The diagnosis of Amyand's hernia is rarely made preoperatively. In this study, we present a 2-month-old boy who underwent appendectomy due to symptoms of inflammation and right inguinal hernia that the appendix was in the hernial sac.

Keywords: Amyand's hernia, appendicitis, infants

Giriş

Amyand herni, fitik kesesi içinde apendiks vermiformisin bulunmasıdır. İlk defa 1735 yılında Claudius Amyand tarafından 11 yaşında bir erkek çocuğa kasık fıtığı ameliyatı sırasında, kese içinde perfore apandisit saptanarak apendektomi yapılmıştır. Çocuklarda Amyand herninin sıklığı konusunda yeterli veri yoktur. Yetişkinlerde fitik kesesi içinde apendiks bulunması sıklığı yaklaşık %1, akut apandisit bulunması sıklığı ise %0,1'dir (1-4).

Olgu

İki aylık erkek bebek, bir haftadır olan sağ kasıkta şişlik şikayeti ile başvurdu. Başvuru anında yapılan muayenesinde redüktabl sağ inguinal herni tesbit edilen hastanın ameliyat öncesi tetkikleri istenerek elektif şartlarda operasyon planı. Operasyon günü yapılan kontrol muayenesinde herni kesesindeki içeriğin redükte edilemediği görüldü. Aile hastanın kasiğindeki şişliğin birkaç gündür hiç inmediğini ifade etti.

Genel anestezi altında sağ inguinal transvers kesi ile girildi. İndirekt fitik kesesi bulundu. Spermatik kord ve damarlar kese üzerinden sıyrılarak ayrıldıktan sonra fitik kesesi açıldı, kese içerisinde, keseye yapışık, 1/2 distali hiperemik, erektil ve inflame olan apendiks vermiformis mevcuttu. Dolaşım bozukluğu da olduğu için apendektomi yapılmasına karar verildi. Mezusunun bağlanmasını takiben apendektomi yapıp, çekum batın içine redükte edildi. Fitik kesesine yüksek ligasyon uygulanmasını takiben ameliyat tamamlandı. Ameliyat sonrası takiplerinde sorunu olmayan hasta 1. gününde oral beslendi, 3. gün sorunsuz olarak taburcu edildi. Hastanın patoloji raporu akut apandisit ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Tartışma

Amyand herni çocuklarda özellikle yenidoğan ve infantlarda çok nadir görülür. Çocuklarda Amyand herni sıklığı konusunda yeterli veri olmamasına karşılık yetişkinlerde bu oran %1'dir. Akut apandisit ve periapendiküler abse ile komplike apendiks varlığı ise çok daha nadirdir, bu oran yaklaşık %0,08-0,13 arasındadır (4-6).

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Fatma Saraç
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 212 529 44 00 E-posta: fsarac75@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 22 Nisan 2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 09 Haziran 2015

Haseki Tıp Bülteni,
Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital,
published by Galenos Publishing.

Erkeklerde daha siktir. Apendiksin normal anatomik pozisyonundan dolayı sağ tarafta daha siktir. Sol tarafta da bildirilen olgular vardır ancak çok nadirdir; bu durum situs inversus, intestinal malrotasyon ve mobil çekum ile ilişkilidir. Amyand herninin patofizyolojisi ve apandisit ile ilişkisi bilinmiyor. Bazı otörlere göre accidental bir bulgudur ve inkarsereasyon varlığında vaskülarizasyonun ve manevranın azalması apendiks inflamasyonu ile sonuçlanır. Genel kabul gören teori ise karın içi basınç artışıdır, basınç artışına bağlı olarak apendiks fıtık kesesinin içine girer ve ileri aşamalarda dolaşımı bozularak apendiks inflamasyonu gelişir (1-4,7).

İnfantlarda apandisit insidansının düşük olması ve inkarsere inguinal herni insidansının yüksek olması nedeni ile genellikle kese içindeki apandisit tanısı zordur. Bulgular herhangi bir inguinal hernideki gibidir. Eğer inkarsere ise kasıkta şişlik, kızarıklık vardır ve kese içeriği redükte edilemez. Eğer apandisit oluşursa testiküler inflamasyon ve torsiyona benzer bulgular vardır. Ameliyat öncesinde ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) yapılması tanıda yardımcı olabilir ancak USG'de apendiksin tespit edilememesi ve inkarsere hernilerde rutin BT istenilmemesi nedeni ile radyolojik tanı nadirdir. Tanı genellikle ameliyat sırasında konulur (3-5,7).

Tedavi apendiksin enflamasyonuna bağlıdır. Optimal cerrahi tedavinin ne olduğu konusunda belirli bir konsensus olmamasına karşın genel yaklaşım, eğer apendiks normalse septik komplikasyon riskini arttırmamak için apendektomi gerekmediği yönündedir. Ancak apendiks inflame olmasa bile oluşabilecek komplikasyonları önlemek için apendektomi destekleyenlerde vardır. Sol taraftaki Amyand hernilerde ise apendiks normal olsa bile atipik prezentasyon nedeni ile apendektomi önerilmektedir (1-5,7).

Sonuç

Nadir olarak görülüp tanı koymak zor olsa bile, elektif ve acil tüm inguinal herni ameliyatlarında Amyand herni ile

karşılaşılabileceği akılda tutulmalıdır. Uygun tedavi seçeneği ise apendiksin komplike olup olmamasına göre yapılmalıdır.

Yazarlık Katkıları

Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Konsept: Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Sevgi Büyükbeşe Sarsu, Kamil Şahin, Dizayn: Fatma Saraç, Sevgi Büyükbeşe Sarsu, Kamil Şahin, Veri Toplama veya İşleme: Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Kamil Şahin, Analiz veya Yorumlama: Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Sevgi Büyükbeşe Sarsu, Kamil Şahin, Literatür Arama: Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Kamil Şahin, Yazan: Fatma Saraç, Ayşe Saygılı, Hakem Değerlendirmesi: Editörler Kurulu tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu çalışma ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Boukesra T, Zitouni H, Mefteh S, Ben Dhaou M, Jallouli M, Mhiri R. Preoperative clinical diagnosis of an amyand's hernia. *Tunis Med* 2014;92:231-2.
2. Singh K, Singh RR, Kaur S. Amyand's hernia. *J Indian Assoc Pediatr Surg* 2011;16:171-2.
3. Piedade C, Reis Alves J. Amyand's hernia in a 6-week-old infant: A delayed diagnosis. *Case Rep Pediatr* 2013;2013:758171.
4. Dange A, Gireboinwad S. Case report: a rare case of amyand's hernia presenting in a 3-year-old male child. *Indian J Surg* 2013;75:332-3.
5. Ivanschuk G, Cesmebası A, Sorenson EP, Blaak C, Loukas M, Tubbs SR. Amyand's hernia: a review. *Med Sci Monit* 2014;20:140-6.
6. Sun XF, Cao DB, Zhang T, Zhu YQ. Amyand's hernia in a neonate: A case report. *J Res Med Sci* 2014;19:193-5.
7. Sulu B, İşler S. Çocuklarda amyand herninin özellikleri ve bu özelliklerin ameliyat öncesi tanıda kullanılması: Deneyimlerimiz ve literatürlerin değerlendirilmesi. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010;16:253-9.