

Kocaeli Tıp Dergisi

Medical Journal of Kocaeli

ISSN 2147-0758

T.C. Sağlık Bakanlığı
Kocaeli Derince
Eğitim ve Araştırma Hastanesi



Kocaeli Tıp Dergisi

Medical Journal of Kocaeli

ISSN 2147-0758

T.C. Sağlık Bakanlığı
Kocaeli Derince
Eğitim ve Araştırma Hastanesi





KOCAELİ TIP DERGİSİ

MEDICAL JOURNAL OF KOCAELİ

• *CİLT 1*

• *SAYI 1*

• *YIL 2012*

Kocaeli Derince Eğitim Araştırma Hastanesi Adına Derginin Sahibi
Zekeriya İlçe

Editör

A.Lütfullah Orhan
Rabia Terzi

Editör Yardımcıları

Cevdet Uğur Koçoğulları
Ahmet Kale
Mehmet Selim Kocabora
Yasin Ay

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Mesut Sezikli
Fatih Kılıçbay
Levent Biçer

Tasarım

Belkız Karakuzu

İLETİŞİM

Kocaeli Derince Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Tel: (90-262) 233 55 41

Faks: (90-262) 233 55 40

E-posta: kocaelimj@kocaelimj.org

Bilimsel Kurul

Ramazan Akdemir (Sakarya)
Züleyha Akkan Çetinkaya (Kocaeli)
Cihangir Aliağaoğlu (Düzce)
Murat Alper (Ankara)
S.Oktay Arslan (Düzce)
Doğan Atlıhan (Kocaeli)
Yusuf Aydın (Düzce)
Ayşen Aydoğan (Kocaeli)
Metin Aydoğan (Kocaeli)
Talat Bahçebaş (Düzce)
Canan Balcı (Kocaeli)
Nil Çağlar (İstanbul)
Osman Çağlayan (Kırıkkale)
Eray Çalışkan (Kocaeli)
Haydar Kamil Çam (Düzce)
Ahmet Çelebi (İstanbul)
Şerif Demir (Düzce)
Yavuz Demiraran (Düzce)
Bünyamin Dikici (Düzce)
Ahmet Semih Doğan (Düzce)
Levent Elemen (Kocaeli)
Mehmet Eren (İstanbul)
Bilgehan Erkut (İstanbul)
Selahattin Genç (Kocaeli)
Gökhan Gülkılık (İstanbul)
Cengiz Güney (Sivas)
Ahmet Ilgazlı (Kocaeli)
Halil Sağlam (Bursa)
Kemal Sayar (İstanbul)
Nurten Sayar (İstanbul)
Adin Selçuk (Kocaeli)
Mesut Sezikli (Kocaeli)
Orhan Sezgin (Mersin)
Mehmet Sorar (Ankara)
İdris Şahin (Düzce)
Soner Şahin (Kocaeli)
Dursun Ali Şenses (Düzce)
Aşkın Şeker (İstanbul)
İrfan Şencan (Ankara)
Fatih Şendağ (İzmir)

Zekeriya İlçe (Kocaeli)
Abdulkadir İskender (Düzce)
Ahmet Kale (Kocaeli)
Hayati Kandış (Düzce)
Sinan Karaaslan (Kocaeli)
Kazım Karaaslan (İstanbul)
Şemseddin Karaca (İstanbul)
Bekir Sami Karapolat (Düzce)
Sedat Kaygusuz (Kırıkkale)
Ayşe Kavak (Düzce)
Mehmet Selim Kocabora (Kocaeli)
Cevdet Uğur Koçoğulları (Kocaeli)
Ayşe Oya Kurdaş Övünç (İstanbul)
Atilla Semih Mayda (Düzce)
Sait Naderi (İstanbul)
A.Lütfullah Orhan (Kocaeli)
Tahir Oruç (Kocaeli)
Barış Ökçün (İstanbul)
Neşe Ölmez (İzmir)
Mustafa Öncel (İstanbul)
Şükrü Öksüz (Düzce)
Özcan Öztürk (İstanbul)
Derya Özçelik (Düzce)
Adnan Özçetin (Düzce)
Tülay Özer (Kocaeli)
Seçkin Pehlivanoglu (Ankara)
Sadrettin Pençe (İstanbul)
Erkan Şengül (Kocaeli)
Muhittin Taşkapılı (İstanbul)
İbrahim Tekeoğlu (Sakarya)
Ali Tekin (Düzce)
Yasemin Turan (Aydın)
Nevzat Uslu (İstanbul)
Özgür Yenieli (İzmir)
Nuray Yeşildal (Düzce)
Selim Yiğit Yıldız (Kocaeli)
Akın Yıldız (Kırıkkale)
Mustafa Yıldırım (Ankara)
Yusuf Yürümez (Düzce)
Murat Yücel (Sakarya)

Yazım Kuralları

GENEL KURALLAR

- Bütün yazılar yayınlama ve inceleme kurulunun onayından geçtikten sonra yayınlanır.
- Dergiye gönderilen yazıların daha önce başka bir yerde yayınlanmamış veya yayın için gönderilmemiş olmaları gerekir. Daha önce kongrelerde tebliğ edilmiş ve özeti yayınlanmış çalışmalar, bu özelliği belirtilmek üzere kabul edilebilir. Yayın için gönderilen yazıların geri alınması istenirse yazarın bir dilekçe ile başvurması gerekir.
- Dergi Editörlüğü, yayın kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak, düzeltmek üzere yazarına geri vermek ve biçim olarak yeniden düzenlemek yetkisine sahiptir. Gönderilen yazılar, en az 3 danışman (hakem) tarafından değerlendirildikten sonra Yayın Kurulu kararıyla yayınlanır.
- Dergi, “İnsan” ögesinin içinde bulunduğu tüm çalışmalarda Helsinki Deklerasyonu Prensipleri’ne uygunluk <http://www.wma.net/e/policy/b3.htm> ilkesini kabul eder. Bu tip çalışmaların varlığında yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde bu prensiplere uygun olarak çalışmayı yaptıklarını, kurumlarının etik kurullarından ve çalışmaya katılmış insanlardan “Bilgilendirilmiş olur” (informed consent) aldıklarını belirtmek zorundadır
- Çalışmada “Hayvan” ögesi kullanılmış ise yazarlar, makalenin GEREÇ VE YÖNTEMLER bölümünde Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (www.nap.edu/catalog/5140.html) prensipleri doğrultusunda çalışmalarında hayvan haklarını koruduklarını ve kurumlarının etik kurullarından onay aldıklarını belirtmek zorundadır.
- Olgu sunumlarında hastanın kimliğinin ortaya çıkmasına bakılmaksızın hastalardan “Bilgilendirilmiş olur” (informed consent) alınmalıdır.
- Makalelerin etik kurallara uygunluğu yazarların sorumluluğundadır.

- Araştırma herhangi bir kuruluş tarafından maddi destek görmüşse makalenin başlığının son kelimesi üzerine yıldız (*) konularak aynı sayfada dipnot olarak belirtilir.

BAŞLIK ve EDITÖRE SUNUM SAYFASI

- Başlık ve editöre sunum sayfası online makale gönderimi sırasında otomatik olarak oluşturulacaktır. Yazının başlık sayfası; yazının başlığı, yazar bilgileri, anahtar kelimeler ve kısa başlığın olduğu ilk sayfadır. Başlık sayfasına kısaltma yapılmadan Türkçe ve İngilizce olarak yazılmış başlıklar ile en fazla 4 kelimededen oluşan kısa başlık yazılmalıdır. Yazarların ad ve soyadları, çalıştıkları kurumlar, yazarın adresi, telefon ve E-posta adresi yazılmalıdır.
- Editöre sunum sayfasında ise editöre iletilmek istenen not ile birlikte makalede direkt-indirekt ticari bağlantı veya çalışma için maddi destek veren kurum mevcut ise yazarlar; kullanılan ticari ürün, ilaç, firma... ile ticari hiçbir ilişkisininin olmadığını ve varsa nasıl bir ilişkisinin olduğunu (konsültan, diğer anlaşmalar), editöre sunum sayfasında bildirmek zorundadır.

ÖZET

- Araştırma yazılarında özetler Türkçe ve İngilizce olarak, en fazla 200 kelimededen oluşacak şekilde yazılmalıdır. Giriş ve amaç, gereç ve yöntem, bulgular ve sonuç bölümlerinden oluşmalıdır. Özetlerde kaynak, tablo, resim ve kısaltma olmamalıdır. Olgu bildirilerinde Türkçe ve İngilizce olmak üzere kısa bir özet yazılmalıdır. Anahtar kelimeler Türkçe ve İngilizce özetlerin altına yazılmalıdır. Özet bölümünde kaynaklar gösterilmemelidir. Özet bölümünde kısaltmalardan mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

METİN

- Kısaltmalar mümkün olduğu kadar az kullanılmalı ve ilk geçtiği yerde parantez içinde belirtilmelidir. Araştırma yazıları 15 sayfayı, olgu bildirileri 10 sayfayı, derlemeler 20 sayfayı geçmemelidir.

•ARAŞTIRMA YAZILARI metni giriş, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma, kaynaklar, tablolar ve resim alt yazıları şeklinde sıralanmalıdır.

TABLO-ŞEKİL-GRAFİK-RESİMLER-FOTOĞRAFLAR

•Resim, grafik ve çizimler ve tablolar yazının içinde yerleştirilmiş olarak gönderilmemelidir. Resim, grafik ve çizimler ve tablolar jpeg Ya da gif olarak gönderilmelidir. Tablo başlıkları ve şekil alt yazıları eksik bırakılmamalıdır.Tablo şekil ve grafiklerin yazıda nerde geçtiği belirtilmelidir.Şekillere ait açıklamalar yazının gönderildiği dosyanın en sonuna eklenmelidir. Yazıda geçen tabloların başlığı olmalı ve tabloda geçen kısaltmalar tablo altında belirtilmelidir.Tablolar metnin tekrarı olmamalıdır.

KAYNAKLAR

Kaynaklar mümkün olduğunca son yıllara ait olmalı, araştırma makalelerinde en fazla 30 ,olgu sunumlarında en fazla 20 kaynak olarak sınırlandırılmalıdır.

•Kaynaklar, yazıda geçiş sırasına göre yazılmalı ve metinde parantez içinde belirtilmelidir. Çift aralıklı yazılmalı, kısaltmalar Index Medicus'ta kullanıldığı gibi yapılmalıdır. Metin içinde atıf yapılan yazarların hemen yanında kaynak gösterilmelidir.Konuyla ilgili yerli yayın varsa yazılmalıdır. Kaynakların formatları şu şekilde olmalıdır.

•Üç veya daha az yazarlı makale için;

E Özbek, M Eşrefoğlu. Tavşan ve sıçan duodenumundaki bezlerin yapısal ve histolojik özellikleri. Turk J Gastroenterol 1999;10(2): 126-32.

•Üçten fazla yazarlı makale için;

Sezikli M, Akkan Cetinkaya Z, Sezikli H, et al. Oxidative stress in Helicobacter pylori infection: does supplementation with vitamins C and E increase the eradication rate? Helicobacter 2009;14:280—5.

•Kitap kaynağı yazım örneği;

Sherlock S, Dooley J. Diseases of the liver and biliary system. 10th Ed. Blackwell Scientific c, London 1997.

Özel Bölümler

1) Derlemeler:

Dergiye derlemeler editörler kurulu daveti ile kabul edilmektedir. Derginin ilgi alanına giren derlemeler editörlerce değerlendirilir

2)Olgu Sunumları:

Nadir görülen ve önemli klinik deneyimler sunulmalıdır. Giriş, olgu ve tartışma bölümlerini içerir.

3)Editöre Mektuplar:

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

TELİF HAKKI DEVRİ

Yazılardaki düşünce ve öneriler ile kaynakların doğruluğundan direk yazarlar sorumludur. Dergiye gönderilen yazılara telif hakkı ödenmez.Kabul edilen yazıların hertürlü yayın hakkı dergiyi yayımlayan kuruma aittir.Yazı yayına kabul edildikten sonra yazarlar telif hakkı devir formunu imzalayıp göndermek zorundadırlar.

İLETİŞİM

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tel: (90-262) 233 55 41

Faks: (90-262) 233 55 40

E-posta: kocaelimj@kocaelimj.org

İçindekiler

Araştırma Makaleleri

1- *Diabetes Mellituslu Kadınlarda Üriner İnkontinansın Şiddeti ve Hayat Kalitesi Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi*

Evaluation of the Severity of Urinary Incontinence and Its Effect on Quality of Life in Women with Diabetes Mellitus

Mete Ergenoğlu, A. Özgür Yeniel, Ali Akdemir, Levent Akman, Niyazi Aşkar, İsmail Mete İtil

1-5

2- *Remisyonadaki İnflamatuar Barsak Hastalarında Otonom Nöropati Varlığı*

Presence Of Autonomic Neuropathy In Patients With Remitting İnflammatory Bowel Disease

Züleyha Akkan Çetinkaya, Yılmaz Çetinkaya, Mesut Sezikli, Fatih Güzelbulut, Bülent Yaşar, Oya Kurdaş

6-11

3- *Karın Ön Duvar Defektlerinin Kapatılmasında Prolen Mesh Ve Strech Film Kullanımının Yapışıklık Üzerine Etkisi: Deneysel Çalışma*

The Effect Of Strech Film And Prolen Mesh Usage On Adhesion For Closure Of Abdominal Wall Defects: Experimental Study

Mehmet Yaşar, Zekeriya İlçe, İsmet Özaydın

12-16

4- *Hemiplejik Hastalarda Omuz Ağrısına Eşlik Eden Subluksasyon ve Yumuşak Doku Değişikliklerinin Magnetik Rezonans Görüntüleme Bulguları*

The Magnetic Resonance Findings of Soft Tissue Changes and Subluxation Accompanying to Shoulder Pain in Hemiplegic Patients

Rabia Terzi, Neşe Ölmez, Asuman Memiş

17-22

5- *Migren Atak Sıklığı İle Gündüz Uykululuk Hali Arasındaki İlişkinin Araştırılması*

The Relationship Between Migraine Frequency and Daytime Sleepiness

Yılmaz Çetinkaya, Nuriye Çömez, Recai Türkoğlu, Mehmet Gencer, Hülya Tireli

23-26

Olgu Sunumları

6- *Ankilozan Spondilit ve Behçet Hastalığı Birlikteliği: Olgu Sunumu*

A Case of Behçet's Disease and Ankylosing Spondylitis Coexistence

Rabia Terzi, Neşe Ölmez, Asuman Memiş, Nazife Sefi Yurdakul

27-31

7- *Nadir Bir Hemotoraks Vakası: Künt Abdominal Yaralanmaya İkincil Diafragma Rüptürü ve Dalak Yaralanması*

An Uncommon Case of Hemothorax: Diaphragmatic Rupture and Splenic Injury Secondary Blunt Abdominal Trauma

Selim Yiğit Yıldız, Alper Tabur, Ali Çiftçi, Hamdi Taner Turgut, Mehmet Özyıldız

32-34

İçindekiler

8- Patolojik Humerus Başı Kırığı Nedeniyle Oluşan Aksiller Arter Yaralanmasında Aksillo-Kontrbrakial Arter Bypass Uygulaması

Axillary-Contralateral Brachial Artery Bypass İn Axillary Artery Injury Due To Pathological Humeral Head Fracture

Yasin Ay, Nuray Kahraman Ay, Orhan Fındık, Durmuş Alper Görür, Ufuk Aydın, Cevdet Uğur Koçoğulları

35-38

9- İnsülin ve İnterferon Enjeksiyon Bölgelerinde Gelişen Kütanöz Psödolenfoma: İki Olgu Sunumu

Cutaneous Pseudolymphoma That is Developing on Insulin and Interferon Injection Sites: Two Case Reports

Eylem Ceren Arıkan, Gonca Gökdemir, Damlanur Sakız

39-42

10- CABG Operasyonu Sonrası Kronik Sternal Osteomyelitli Hastaya Pektoral Major Kas Flebi Uygulanması: Olgu Sunumu

Pectoralis Major Muscle Flap Implantation In A Patient With Chronic Post-CABG Sternal Osteomyelitis: A Case Report

Yasin Ay, Oğuz Omay, Mustafa Canikoğlu, Abdullah Yıldırım, Cevdet Uğur Koçoğulları

43-46

11- Obstetrik Acillerden Puerperal Vajinal Hematom: Olgu Sunumu

Puerperal Vaginal Hematoma; An Obstetrical Emergency: A Case Report

Hasan Terzi, Ahmet Kale, Mehmet Akif Sargın, Özkan Hayıt, Ali Erhan Senses

47-50

12- Ciddi Metabolik Alkaloz Ve Akut Böbrek Yetmezliği İle Seyreden Pilor Stenozu: Üç Olgu Sunumu

Pyloric Stenosis Presenting With Severe Metabolic Alkalosis And Acute Renal Failure: Report of Three Cases

Erkan Şengül, Emine Demirbaş Binnetoğlu, Züleyha Akkan Çetinkaya, Mesut Sezikli, Muhammed Mustafa Demirçin

51-54

Derleme

13- Karotis Arter Hastalıklarında Göz Tutulumu

Ocular Involvement In Carotid Artery Diseases

M. Selim Kocabora, Ayşe Gül Kocabora

55-62

Diabetes Mellituslu Kadınlarda Üriner İnkontinansın Şiddeti ve Hayat Kalitesi Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi

Evaluation of the Severity of Urinary Incontinence and Its Effect on Quality of Life in Women with Diabetes Mellitus

A.Mete Ergenoğlu, A. Özgür Yeniel, Ali Akdemir, Levent Akman, Niyazi Aşkar, İsmail Mete İtil
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, Bornova, İZMİR

Özet

Amaç: Diabetes mellitus tüm dünyada yaygın olarak izlenen kronik bir hastalıktır. Üriner inkontinans bu hastalarda sık olarak eşlik eden önemli bir sağlık problemidir. Bu çalışmamızın amacı Tip 2 Diabetes mellitus tanılı kadınlarda üriner inkontinans ve alt gruplarının insidansını belirlemek ve yaşam kalitesine etkisini değerlendirmektir.

Yöntem ve Gereç: Çalışmamızda 290 kadında üriner inkontinansın varlığı ve derecesini belirlemek ve hayat kalitesi üzerine etkilerini değerlendirmek üzere UDI-6 ve IIQ-7 anketleri uygulanmıştır. Çalışma grubunda 143 olgu Tip 2 diabetes mellitus hastalığına sahip iken kalan olgular normal glukoz değeri olan kadınlardı.

Bulgular: Diabetes mellituslu kadınlarla normal kan glukoz değerlerine sahip kadınlar karşılaştırıldığında, üriner inkontinansın alt tipleri olan urge üriner inkontinans ve stress üriner inkontinans için hafif/orta düzeydeki şikayetler benzer bulunurken, ciddi derecede şikayetler diabetes mellituslu kadınlarda normal kan glukoz seviyeleri olan olgulara göre daha yüksek oranda izlenmiştir (sırasıyla, %15.4 vs % 6.8 ve %19.6 vs %6.1). Ayrıca IIQ-7 sonuçları diabetes mellituslu kadınlarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (21±30 vs 8.5±17.1, p<0.01).

Sonuç: Diabetes mellituslu kadınlarda üriner inkontinans şikayetleri daha ciddi derecede bulunmuştur ve hayat kalitesi anlamlı derecede daha kötü etkilenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Üriner inkontinans, diabetes mellitus, hayat kalitesi,

Kısa Başlık: İnkontinansda Hayat Kalitesi ve Diabet

Abstract

Aim: Diabetes mellitus is a chronic disease with high prevalence worldwide. Urinary incontinence is a major health problem in these patients. The aim of this study was to evaluate the prevalence of urinary incontinence and its subtypes in women with type 2 diabetes mellitus and to assess their effects on quality of life.

Material and Methods: 290 women were included in this study. The UDI-6 and IIQ-7 questionnaires were self-administered by the participants in order to determine the presence and degree of urinary incontinence and effects on quality of life. Type 2 diabetes mellitus was diagnosed in 143 women and the remainder had a normal blood glucose levels.

Results: When compared with women with normal glucose level for urge urinary incontinence and stress urinary incontinence, women with diabetes mellitus had similar rate for mild/moderate complaints and a higher rate of severe complaints (15.4% vs 6.8% and 19.6% vs 6.1%, respectively). Mean IIQ-7 scores were also significantly higher in patients with diabetes mellitus (21±30 vs 8.5±17.1, p<0.01).

Conclusion: The urinary incontinence complaints were more severe and quality of life was negatively affected in women with diabetes mellitus.

Keywords: Urinary incontinence, diabetes mellitus, quality of life

Running title: Quality Of Life And Diabetes Mellitus In Incontinence

İletişim (Correspondence):

A.Mete Ergenoğlu Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, Bornova, İZMİR
Tel:0232 3901761 E-posta: mergenoglu@hotmail.com

Giriş

Üriner inkontinans (Üİ) şikayeti herhangi bir istemsiz idrar kaçırma olarak tanımlanır ve farklı etyopatogenezlerde, farklı İÜ alt tiplerini içerir (1). Üİ prevalansı çeşitli çalışmalarca %10-53 oranında bildirilmiştir (2,3). Üİ yaşam kalitesini kötü etkileyen, yaygın ve can sıkıcı bir problemdir. Diabetes mellitus da(DM) tüm dünyada yaygın olarak izlenen kronik bir hastalıktır. DM takibi süresince nöropati, retinopati ve nefropati gibi önemli komplikasyonlara yol açabilmektedir(4). Kesin mekanizması bilinmemekle beraber DM artmış Üİ riski ile ilişkilidir ve sıklıkla klinik olarak bu olgularda Üİ izlenir. DM'lu hastalarda İÜ; nöropati, retinopati ve nefropati gibi sık görülen komplikasyonlara göre daha yaygın bir komplikasyondur (5). Bu nedenle DM'lu hastalarda Üİ yaşam kalitesini bozan önemli bir sağlık sorunudur. Üİ, urge üriner inkontinans (UÜİ), stres üriner inkontinans (SÜİ) ve mikst üriner inkontinans (MÜİ) olmak üzere 3 gruba ayrılır. UÜİ aciliyet içeren bir idrar yapma isteği ardından idrar kaçırma olarak tarif edilirken, SÜİ hapşurma, öksürme veya egzersiz sırasında istemsiz idrar kaçırma olarak tanımlanır. MÜİ'da istemsiz idrar kaçırma hem urge semptomu ile ilişkili hem de efor, egzersiz, öksürme ve hapşurma ile birlikte (1).

Bu çalışmamızda amacımız Tip 2 DM'li kadınlarda Üİ ve alt gruplarının şiddetini belirlemek ve ayrıca Türkçe valide edilmiş IIQ-7 anketi ile yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesidir.

Gereç Ve Yöntemler

Ege Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniğine Aralık 2009 ile Aralık 2011 tarihleri arasında benign jinekolojik şikayetlerle başvuran DM tanılı olgular (n:143) ve benzer demografik özelliklere sahip normal kan glukoz değerlerine sahip hastalar (n:147) çalışmamıza dahil edildi. Çalışmanın dışlama kriterleri; olguların çalışmaya dahil olmak istememesi, özgeçmişte üriner inkontinans nedeni ile tıbbi veya cerrahi tedavi uygulanmış olması, radyoterapi öyküsü, gebelik

ve laktasyonel periyotta olarak belirlendi. Bu kriterlere uygun prospektif olarak ortalama yaşı 53.9 ± 9.6 yıl (22-77 arası) olan 290 kadın çalışmamıza katılmıştır. Çalışma grubumuzdaki kadınların 143'ü nde Tip 2 DM hastası iken 147 olgu kontrol grubunu oluşturdu. Çalışmamız lokal etik komiteden onaylanmıştır ve katılımcılardan imzalı bilgilendirilmiş onam belgesi alınmıştır. Vücut kitle indeksi (VKİ) kilo (kg)/boy (m²) olarak hesaplanmıştır. Obezite, VKİ 30 veya daha üzeri olarak tanımlanmıştır.

Anket Anket katılımcılar tarafından doldurulmuştur. Üç bölümden oluşmaktadır; birinci bölüm sosyo-demografik özellikleri (yaş, gravida-parite, doğum şekli, menopoz durumu, DM, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ), sigara ve eğitim düzeyi) içerir. İkinci bölümde semptom indekslerini inceleyen UDİ-6 (Urogenital Distress Inventory, kısaltılmış şekli) anketi kullanılmıştır (6) ve Çam ve arkadaşları (7) tarafından Türkçeye valide edilmiştir. UDİ-6 altı öğe içerir; üriner semptomlar ile ilişkili rahatsızlığın bulunması ve derecesini değerlendiren katılımcıların kendi kendilerine doldurdukları bir ankettir. Üİ, herhangi istemsiz idrar kaçırma şikayeti olarak tanımlanır. UDİ-6, kabaca 3 etki alanına ayrılabilir;-sırasıyla-, bir ve ikinci öğeler (sıklık, UÜİ), üç ve dördüncü öğeler (stress semptomları), beş ve altıncı öğeler (obstrüktif semptomlar). Üİ'nin şiddeti kadınların bu anketteki cevaplarına göre sınıflandırılmıştır. Rahatsızlığın derecesi katılımcıların oran ölçeği tarafından belirlenmektedir (0 = yok, 1 = hafif, 2 = orta ve 3 = ciddi). Üçüncü bölüm, hayat kalitesini değerlendiren IIQ-7 (Incontinence Impact Questionnaire, kısa versiyonu) anketidir (8) ve Türkçeye Cam ve arkadaşları (7) tarafından validite edilmiştir. Katılımcıların kendi kendilerine doldurdukları bu ankette, Üİ'nin hayat kalitesine etkisi değerlendirmiştir. Sekiz öğe ve dört etki alanını kapsar: fiziksel aktivite, sosyal ilişkiler, yolculuk ve duygusal sağlık .

İstatiksel analiz İstatistiksel analizler SPSS 15.0 software versiyonunda ki kare test ve student t test kullanılarak gerçekleştirilmiştir. $p < 0.05$ değerleri istatistiksel anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Sonuçlar

Çalışmada 290 kadının ortalama yaşı 53.9±9.6 yıl idi. Tip 2 DM'li hastalar ile kontrol grubu arasında yaş, gravide, parite, doğum şekli, menopozal durum, KOAH, sigara, eğitim düzeyi ve VKİ sonuçları arasında anlamlı fark mevcut değildi. Tüm katılımcılar anketi cevaplamışlardır. Tablo 1'de katılımcıların sosyo-demografik özellikleri özetlenmiştir.

Tablo 1. Katılımcıların sosyo-demografik özellikleri.

DM; Diabetes Mellitus, VKİ; Vücut Kitle İndeksi.

	DM (n:143)	Normal Glukoz Değeri (n: 147)
Yaş (yıl)	53.4±10.5	55.4±8.4
Gravide (n)	3.8±2.5	3.9±2.3
Parite (n)	2.8±1.9	3.0±2.0
VKİ (kg/m ²)	30.9±5.2	29±5.3

Tüm katılımcılar idrar kaçırma hakkında bilgilendirilmiştir. Hafif/orta ve ciddi Üİ sıklığı sırasıyla %24.1 ve %9.3 olarak belirlenmiştir. Üİ alt grupları ve inkontinans derecesi (UDI-6) Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. UDI-6 sonuçlarının her iki grupta değerlendirilmesi.

DM; Diabetes Mellitus, UÜİ; Urge Üriner İnkontinans, SÜİ; Stres Üriner İnkontinans, MÜİ; Mikst Üriner İnkontinans.

	DM (n:143)			Normal Glukoz Değeri (n:147)		
	UÜİ (%)	SÜİ (%)	MÜİ (%)	UÜİ (%)	SÜİ (%)	MÜİ (%)
Semptom yok	51	38.5	59.4	56.5	53.7	73.5
Hafif/orta	33.6	42	25.2	36.7	40.1	23.1
Ciddi	15.4	19.6	15.4	6.8	6.1	3.4

Katılımcıların UÜİ ve SÜİ dereceleri incelendiğinde; hafif/orta derece şikayetler Tip 2 DM'li kadınlarda diğer gruba göre benzer oranda iken (sırasıyla, %33.6 vs %36.7 ve %42 vs %40.1), ciddi derece şikayetlerde Tip 2 DM'li kadınlarda diğer gruba göre UÜİ ve SÜİ için daha yüksek oranda (sırasıyla, %15.4 vs % 6.8 ve %19.6 vs %6.1) saptanmıştır.

Hayat kalite skorları incelendiğinde (IIQ-7) Tip 2 DM'li kadınlarda, diğer gruba göre anlamlı olarak yüksek skorlar (21±30 vs 8.5±17.1, p<0.01) saptanmıştır.

Tartışma

DM tüm dünyada yaygın olarak izlenen kronik bir hastalıktır. Üİ kadınlar arasında, hayat kalitesini kötü yönde etkileyen ve yüksek insidansa sahip sosyal bir problemdir. Birçok çalışmada, yaş ve obezite gibi risk faktörleri düzeltildikten sonra bile Tip 2 DM'li kadınlar da normal glukoz düzeyine sahip kadınlara göre Üİ' in daha yaygın olduğu belirtilmektedir (9,10). Diğer geniş kapsamlı bir çalışmada, DM üriner inkontinans için anlamlı bir risk faktörü olarak belirtilmiştir (11) ve DM tanısından 5 yıl sonra bu ilişkideki artışın belirginleştiği gösterilmiştir. DM' lu kadınlarda 5 yıldan sonra ciddi Üİ riski ortalama %50 daha fazladır ve çok ciddi Üİ riski iki kat artmıştır. Bazı prospektif kohort çalışmalarda ise yeni tanı koyulan DM olguların da DM ile Üİ arasında hastalığın ilk bir yılında ilişki ortaya koyulamamış olmasına rağmen, artmış Üİ riskinin bir yıldan daha fazla sürede oluşabileceği fikri ortaya atılmıştır (12).

DM' lu kadınlarda Üİ yüksek oranda görülür fakat bu artmış riski DM tek başına açıklayamaz (13). Üİ ile komplike DM hastalarında olası neden mesaneyi innerve eden sinirlerdeki nöropati ve detrusör kasındaki myopati olarak gösterilmektedir (14). Detrusor kası sempatik ve parasempatik sinirlerden, üretra sfinkter kası ise pudental (somatik) sinirden innerve olur. Uzun süreli hiperglisemi, sfinkter kası ve mesaneyi innerve eden sinirlerin hasarlanmasına neden olur. Böylece mesanenin kasılma fonksiyonu

azalır. Detrüsör kasının anormal fonksiyonu sonrasında üriner fonksiyon azalır ve rezidü idrar volumü artar. Bu durum kliniğe sıklık, urge, üriner zayıflık, dizüri, üriner retansiyon veya Üİ olarak yansır. Hiperglisemi nedeniyle dizüri ve işeme sıklığı artar ve UÜİ oluşumuna katkı sağlarlar (15). Tip 2 DM ayrıca mikrovasküler hasar oluşturarak pelvik tabanı etkiler ve sfinkter kası veya mesane disfonksiyona neden olur (15).

Kronik hastalığa sahip bu kadınlarda oluşan Üİ hayat kalitesini daha da bozmaktadır. Ayrıca DM' lu kadınlarda immün sistemdeki zayıflık nedeniyle oluşan kronik üriner sistem enfeksiyonları ve vulvar egzema yaşam kalitesi skorlarını daha da düşürmektedir ve hastalarda tatmin edici sonuçlara oluşmak daha zor olmaktadır (16). Üİ ile komplike olmuş DM' lu kadınlarda aynı yukarıda saydığımız nedenlere bağlı olarak cerrahi

operasyon sonucunda tatmin edici yanıt almak da zordur (14).

Çalışmamızın sonucunda DM' lu kadınların, normal kan glukoz seviyesine sahip kadınlar ile karşılaştırıldığında ciddi derecede olan Üİ semptomlarının daha yüksek olduğunu saptadık. Ancak çalışmamızda Tip 2 DM grubunda ki hastaların hastalık süresi ve derecesinin bilinmemesi çalışmamızın kısıtlamasıdır. Bu nedenle bu hasta grubu içerisinde farklılıklar değerlendirilememiştir. Sonuçlarımızda ayrıca literatürü destekler nitelikte DM hasta grubunda yaşam kalitesinin anlamlı olarak daha kötü yönde etkilendiği görüldü. Bu yüzden DM' ta hastalığın kontrolü ile ifade edilen komplikasyonlar azaltılmalı veya en azından geciktirilmeye çalışılmalıdır. Üİ tedavisinde daha güvenilir olan non-invaziv tedaviler ilk planda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Hunskaar S, Lose G, Sykes D, et al. The prevalence of urinary incontinence in women in four European countries. *BJU Int* 2004;93:324-30.
2. Hampel C, Wienhold D, Benken N, et al. Prevalence and natural history of female incontinence. *Eur Urol* 1997;3:3-12.
3. Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn.* 2010;29: 4-20.
4. Tuomel ihto J, Lindström J, Eriksson JG, et al. Prevention of Type 2 Diabetes Mellitus by Changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
5. Gomez CS, Kanagarajah P, Gousse AE. Bladder Dysfunction in Patients with Diabetes. *Curr Urol Rep.* 2001;12:419-26.
6. Shumaker SA, Wyman IF, Uehersax JS, et al. Health-related quality of life measures for women with urinary incontinence~ the incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress inventory. *Continence Fragrant in Women (CPW) Research Group. Qual Life Res* 1994;3:291-306.
7. Uehersax JS, Wyman SE, Shumaker SA et al. Short forms to assess life quality and symptom distress for urinary incontinence in women: the Incontinence Impact Questionnaire and the Urogenital Distress mientori. *Continence Program for Women Research Group. Neurourol Urodvn* 1995:14131-9.
8. Cam C, Karateke A, Sakallı M. Validation of the short forms of Incontinence Impact Questionnaire(IIQ-7) and Urogenital Distress Inventory(UDI-6) in a Turkish Population. *Neurourology Urodynamics.* 2007;26:129-33.
9. Jackson RA, Vittinghoff E, Kanaya AM et al.: Urinary incontinence in elderly women: findings from the Health, Aging, and Body Composition Study. *Obstet Gynecol* 2004;104:301-7.
10. Ebbesen MH, Hannestad YS, Midthjell K, et al. Diabetes and urinary incontinence - prevalence data from Norway. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007; 4:1-7.

11. Lifford KL, Curhan GC, Hu FB, et al. Type 2 diabetes mellitus and risk of developing urinary incontinence. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1851-7.
12. Waetjen L E, Feng WY, Ye J et al. Factors associated with worsening and improving urinary incontinence across the menopausal transition. *Obstet Gynecol* 2008; 111: 667-77.
13. Doshi AM, Van Den Eeden SK, et al. Women with diabetes: understanding urinary incontinence and help seeking behavior. *J Urol* 2010; 184: 1402-7.
14. Yu-xin Zhang, Hai-nan Xu, Zhi-jun Xia et al. Analysis of clinical interventional strategy for women with urinary incontinence complicated with diabetes mellitus. *Int Urogynecology J* 2011, BASKIDA.
15. Danforth KN, Townsend MK, Curhan GC, et al. Type 2 diabetes mellitus and risk of stress, urge and mixed urinary incontinence. *J Urol* 2009; 181: 193–7.
16. Phelan S, Grodstein F, Brown JS et al. Clinical research in diabetes and urinary incontinence: what we know and need to know. *J Urol* 2009; 182: 14–7.

Remisyondaki İnflamatuar Barsak Hastalarında Otonom Nöropati Varlığı

Presence Of Autonomic Neuropathy In Patients With Remitting Inflammatory Bowel Disease

Züleyha Akkan Çetinkaya¹, Yılmaz Çetinkaya², Mesut Sezikli¹, Fatih Güzelbulut³, Bülent Yaşar⁴, Oya Kurdaş⁵

¹Kocaeli Derince Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

²Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği

³Elazığ Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

⁴Özel Erdem Hastanesi, Gastroenteroloji

⁵Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

Özet

Amaç: Remisyondaki ülseratif kolit ve Crohn hastalarında otonom sinir sistemi tutulumu olup olmadığını değerlendirmek ve bu tutulumun hastaların demografik özellikleri, hastalığın süresi, tutulum şekli, sigara kullanımı ile olan ilişkisini incelemektir.

Materyal Metod: Çalışmaya Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenterohepatoloji bölümünden en az 12 aydır takipli olan, 18-65 yaş aralığında remisyonda, 20 ülseratif kolit ile 20 Crohn hastası ve yaş ve cins açısından bu hastalarla eşdeğer 20 adet sağlıklı kontrol alınarak tüm katılımcılara standart otonom testler uygulandı.

Bulgular: Kontrol grubunun otonom skor ortalamaları Crohn ve ülseratif kolit gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunurken, Crohn ve ülseratif kolit grupları arasında ise istatistiksel farklılık gözlenmemiştir. Pankoliti olan ülseratif kolit hastalarında otonom skor olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda, ülseratif kolit grubunun otonom skoru, Crohn hastalığı grubunda olduğu gibi, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Bu etkilenme hastalığın direkt sinir sistemi üstüne etkisine bağlı olabileceği gibi, ekstraintestinal bir manifestasyonu veya hastalığın etiolojisinde rol oynayan faktörlerden biri olabilir.

Anahtar kelimeler; inflamatuar barsak hastalığı, nöropati

Kısa Başlık: İnflamatuar Barsak Hastalığında Nöropati

Abstract

Objective: The aim of this study is to identify whether autonomic nervous system involvement is present in patients with remitting ulcerative colitis and Crohn's disease who were followed-up by the authors and to examine the relationships between autonomic nervous system involvement and the patient demographical characteristics, disease duration, involvement pattern and smoking habit.

Materials and Method: This study included 20 patients with ulcerative colitis and 20 patients with Crohn's disease with the ages of 18-65 years who had been followed up for minimum 12 months at Haydarpaşa Numune Education and Research Hospital, Gastroenterohepatology Clinic. Twenty age- and sex-matched healthy controls were also included in the study. All patients underwent standard autonomic tests.

Results: Mean autonomic scores of the control group were significantly lower than the scores of the Crohn's disease and ulcerative colitis groups, whereas no statistically significant difference was found between groups with Crohn's disease and ulcerative colitis. Autonomic score was significantly higher in ulcerative colitis patients with pancolitis compared to those without pancolitis.

Discussion and Conclusion: Autonomic scores of the ulcerative colitis group, as in the Crohn's disease group, were significantly higher compared to the control group. This result may be associated with the direct effect of the disease on the nervous system but may also be an extraintestinal manifestation or a factor involved in the etiology of the disease. It should always be born in mind that symptoms associated with autonomic neuropathy may develop during the course of inflammatory bowel disease

Keywords: inflammatory bowel disease, neuropathy

Running Title: Neuropathy in Inflammatory Bowel Disease

İletişim Adresi

Züleyha AKKAN ÇETİNKAYA / Kocaeli Derince Eğitim Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği
e-mail: zakkan2000@yahoo.com

Giriş Ve Amaç

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığı infeksiyon, ilaç, iskemi, radyasyon gibi bilinen etiyolojik ajanlarla ilişkisiz, nedeni ve mekanizması tam olarak bilinmeyen, inflamasyonla karakterli inflamatuvar barsak hastalıklarıdır (1).

İnflamatuvar barsak hastalıklarının etiyolojisinde pek çok faktörün rolü olduğu öne sürülmektedir. Bunlar içinde çevresel etkenler kadar, genetik, immün ve bazı infeksiyöz sebepler de yer almaktadır. Son yıllarda, inflamatuvar hücreler ile immün sistem ve enterik sinir sistemi arasında karmaşık bir etkileşim olduğuna dair giderek artan sayıda kanıt bulunmaktadır. Bunları şu şekilde özetleyebiliriz;

Barsaklar otonomik sinir lifleri ile yoğun şekilde innervedir.

Otonomik sinirler barsakdaki immün cevabı veren hücreler ile yakından ilişkilidir.

Duysal sinir sitümulasyonu nöropeptidler yoluyla inflamasyonu düzenler

Hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalığında histolojik incelemelerde sinir liflerinde değişiklikler gözlemlenmiştir.

Lidocaininin topikal uygulanması yoluyla nöral iletimin inhibe edildiği, bu sayede de mukozal inflamasyonun azaltılabileceği gösterilmiştir.

Son olarak da eskiden beri bilinen psikolojik stres ile hastalığın semptomatolojik

olarak kötüleştiği gözlemine dair son yıllarda bilimsel kanıtlar da oluşmuştur (2,3).

Tüm bu mevcut bulguların sebep mi yoksa sonuç mu olduğu konusunda bir karar verilmesi zordur ve bu konuda ileri incelemelere ihtiyaç vardır. Tüm bu bilgiler ışığında, çalışmamızın amacı; takibimizde olan remisyondaki ülseratif kolit ve Crohn hastalarında otonom sinir sistemi tutulumu olup olmadığını değerlendirmek ve bu tutulumun hastaların demografik özellikleri, hastalığın süresi, tutulum şekli, sigara kullanımı ile olan ilişkisini incelemektir.

Materyal-Metod

Çalışmaya Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenterohepatoloji bölümünden en az 12 aydır takipli olan, 18-65 yaş aralığında 20 ülseratif kolit ile 20 Crohn hastası ve yaş ve cins açısından bu hastalarla eşdeğer 20 adet sağlıklı kontrol alındı. Çalışma tarihinde (Crohn hastalığı aktivite indeksi ve Tru-Love Witts) kriterleri kullanılarak remisyonda olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Diabetes mellitus varlığı, anormal tiroid fonksiyonları, kardiyak aritmi, beta bloker, digital, santral semptomimetik ilaç, trisiklik antidepressan kullanımı, bilinen ciddi psikiyatrik hastalık, alkolizm, renal yetmezlik olması çalışmaya alınmama kriterleri olarak kabul edildi.

Hastalar ve kontrollere teste aç gelmeleri ve gelmeden önce de; herhangi bir egzersiz yapmamaları ve test öncesi sigara, çay, kahve içmemeleri istendi. Hasta ve kontroller sakin, sessiz ve ısısı yaklaşık 22±2 derecede tutulan laboratuvar ortamında yatar pozisyonda 20 dakika dinlendirildikten sonra monitorize edildi. Dinlenme esnasında Elektrokardiyografileri alındıktan sonra, daha önce tarif edilen standart otonomik testler olan; valsalva manevrasına kalp hızı cevabı, derin solunuma kalp hızı cevabı, ayağa kalkmaya kalp hızı cevabı, ayağa kalkmaya kan basıncı cevabı ve izometrik egzersiz testleri yapıldı (4,5,6). Testlerden elde edilen sonuçlar Tablo 1'e göre değerlendirilerek, normal olanlar 0, sınırda olanlar 1 bozulmuş olanlar da 2 puan ile skorlandırıldı. Bu puanların toplamı ile kişinin otonom skoru elde edildi.

Hastaların rutin biyokimyasal kan testleri yapıldı, serum B12 vitamin düzeyleri ölçüldü (Tablo 1).

Tablo 1 : Kardiyovasküler otonom fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi

PARASEMPATİK FONKSİYON TESTLERİ	NORMAL	SINIRDA	BOZULMUŞ
Valsalva manevrasına kalp hızı cevabı	≥1.21	1.11-1.20	≤1.10
Derin solunuma kalp hızı cevabı	≥15 vuru/dk	11-14 vuru/dk	≤10 vuru/dk
Ayağa kalkmaya kalp hızı cevabı(30:15 oranı)	≥ 1.04	1.01-1.03	≤ 1
SEMPATİK FONKSİYON TESTLERİ			
Ayağa kalkmaya kan basıncı cevabı	≤ 10 mmHg	1-29 mmHg	≥30mmHg
Handgrip testine cevap oranı	≥ 16 mmHg	11-15 mmHg	≤ 10 mmHg

İstatistiksel Değerlendirme:

Bu çalışmada istatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra gruplar arası karşılaştırmalarda tek yönlü varyans analizi, alt grup karşılaştırmalarında Tukey çoklu karşılaştırma testi, ikili grupların karşılaştırmasında bağımsız t testi, nitel verilerin karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanılmıştır. Sonuçlarda $p < 0,05$ değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

Kontrol grubunun otonom skor ortalamaları Crohn ve ülseratif kolit gruplarından istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuş ($p=0,025$, $p=0,026$), (Şekil 1) Crohn ve ülseratif kolit grupları arasında ise istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p=0,998$).

Crohn, ülseratif kolit ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p > 0,05$). Her iki hastalık grubunun yaş, boy, VKİ (Vücut kitle indeksi) ve hastalık süreleri ile otonom skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gözlenmezken ($p > 0,05$), kontrol grubunda ise bu parametreler ile otonom skor arasında korelasyon saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2: Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri ve otonom skoru

	Crohn Grubu	Ülseratif Kolit Grubu	Kontrol Grubu	p
Yaş	36,9±11,22	36,38±10,81	36,95±7,63	0,98
Cinsiyet	Erkek 9 (%45)	8 (%42,9)	9 (%45)	0,987
	Kadın 11 (%55)	12 (%57,1)	11 (%55)	
Boy	167±9,69	166,19±9,46	167,35±8,9	0,92
Kilo	67,05±13,09	67,62±11,24	70,85±12,66	0,577
BMI	24,09±4,76	24,44±3,48	25,29±4,12	0,644
Hastalık süresi	71,35±66,65	59,71±48,98		0,539
Sigara	Yok 15 (%78,9)	21 (%100)	10 (%50)	0,001
	Var 4 (%21,1)	0 (%)	10 (%50)	
Otonom skor	6,45±1,67	6,43±1,08	5,35±1,04	0,012

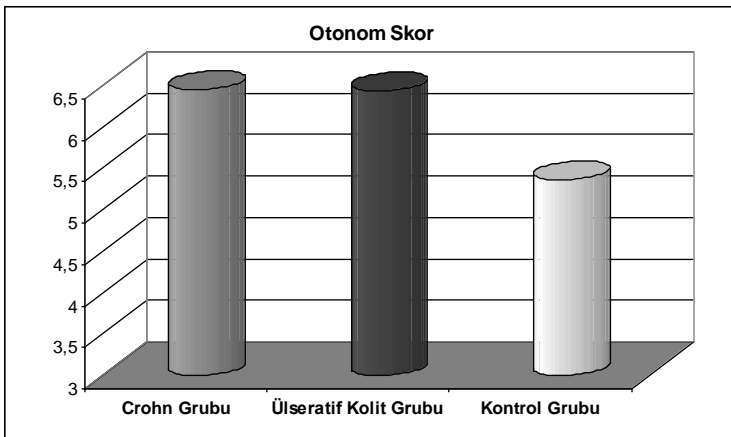
Crohn grubunda sigara içme varlığı ülseratif kolit grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Crohn grubunun sigara içen ve içmeyen grupların otonom skor ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p=0,505$).

Crohn ve ülseratif kolit gruplarının hastalık süresi ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p=0,539$). Hem Crohn grubunda hem de ülseratif kolit grubunda ≤ 60 ay ve >60 ay hastalık süreleri ile otonom skor ortalamaları arasında istatistiksel farklılık gözlenmemiştir ($p=0,794$).

Ülseratif kolit grubunda pankolit olanlarda otonom skor ortalamaları pankolit olmayanlardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,021$).

Ülseratif kolit ve Crohn grubunun B12 vitamin düzeyleri arasında istatistiksel farklılık gözlemlenmemiştir ($p>0,05$) (Şekil 1).

Şekil 1: Otonom skorun gruplar arası değerlendirilmesi



Tartışma

İnflamatuvar barsak hastalığı, hakkında çok fazla araştırmanın yapıldığı bir hastalık grubu olmasına rağmen patogenezi halen tam olarak anlaşılammıştır. Hem ülseratif kolit hem de Crohn hastalığının barsak mukozasındaki immün reaksiyonun sonucu olarak ortaya çıktığı en yaygın kabul gören görüştür. Uygun genetik yapının varlığı halinde, başta barsak lümenindeki bakterilere ait antijenik yapılar olmak üzere çeşitli dış ve/veya iç faktörler barsak immün sistemini aktive edebilmektedir (7,8).

Otonom sinir sistemi, enterik sinir sistemini oluşturan barsakdaki tüm sinirleri direkt etkiler. Enterik sinir sistemi yaklaşık 100 milyon nörondan

oluşur ve barsakta oldukça sistematik bir nöral ağ oluşturur. Beyin ve enterik sinir sisteminin birlikte oluşturduğu bu şebekeye beyin-barsak ansı denmektedir. Bu sinir şebekesi immün ve endokrin mekanizmalar ile içiçe bir şekilde barsak homeostazisi üstüne etkilidir (9). Otonom sinir sisteminde saptanan tüm değişikliklerin hastalığın etyolojisinde yer alan sebeplerden biri mi olduğu, ya da otoimmün kökenli diğer hastalıklarda da otonom sinir sistemi tutulumunun sık olduğundan hareketle bir ekstraintestinal manifestasyon veya komplikasyon mu olduğu, bugünkü bilgiler ışığında açık değildir.

İnflamatuvar barsak hastalığı ile otonom sinir sisteminin etkileşimine dair çalışmalar 1990'ların başlarından itibaren yapılmaya başlanmıştır. Lindgren ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada Crohn hastalığı olanlarda otonom sinir fonksiyonlarında bozulma saptamışlar ancak hastalığın süresi, yaygınlığı ve aktivitesi ile bir ilişki bulamamışlardır (10). Çalışmamızda Crohn hastalığı, ülseratif kolit ve kontrol gruplarının yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımları ve vücut-kitle indeksleri arasında istatistiksel farklılık yoktu ($p>0,05$). Böylece otonomik indekslerde yaşlanmayla olabilecek düşüşlerin etkisi bertaraf edilerek sonuçlar gruplar arasında karşılaştırıldı. Ülseratif kolit ve Crohn hastalarının hastalık süreleri de istatistiksel olarak farklı değildi. Çalışmaya alınan hastalar inaktif dönemde olduğundan ve otonom testleri etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanımı, sistemik hastalık hikayesi olmadığından dolayı elde ettiğimiz sonuçlar hastalığın direkt etkisine bağlı olabilir. Crohn hastalığı grubunun otonom skoru kontrol grubuna göre istatistiki olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,025$). Bu durum, çalışmamızdaki Crohn hastalarında otonom liflerin etkilendiğini göstermektedir. Lindgren ve arkadaşlarının diğer bir çalışmasında ülseratif koliti olan hastalarda otonom sinir tutulumunu değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada bizim çalışmamızdakine benzer şekilde inaktif dönemde olan hastaları almışlar ve standart otonom tutulum testleri yapılan hastalarda otonom tutulum lehine bozulma saptamışlardır (11). Çalışmamızda, ülseratif kolit grubunun otonom skoru, Crohn hastalığı grubunda olduğu gibi,

kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,026$). Bu sonuç ülseratif kolit hastalığında otonom liflerin etkilendiğini göstermektedir.

Coruzzi ve ark.'nın yaptığı, inaktif dönemde ülseratif kolit ve Crohn hastalarındaki otonomik kardiyovasküler regülasyonu araştıran çalışmalarında kalp hızı, kan basıncı değişkenliğini zaman ve frekans bağımlı indekslerle ölçmüşler ve barorefleks kalp hızı kontrolünü değerlendirmişlerdir. Sonuçta özellikle ülseratif kolit hastalarında remisyon fazında bile Crohn hastalarına ve kontrol grubuna göre daha fazla oranda kardiyak otonomik anormallik olduğunu saptamışlardır. Bu durumun sebebi olarak da her iki hastalıkta gastrointestinal traktüs boyunca inflamatuvar lezyonların farklı yerleşimini öne sürmüşlerdir (12). Bizim çalışmamızda ülseratif kolit ve Crohn hastalığı grupları kendi aralarında karşılaştırıldığında Coruzzi ve ark. nın çalışmasından farklı olarak otonom skor açısından istatistiki anlamlı fark saptamadık ($p=0.998$).

Çalışmamızda ülseratif kolit hastalarımızı tutulumun yaygınlığına göre; pankoliti olan ve olmayanlar diye ayırdığımızda, pankolitli hastalarda otonom skorun nöropati lehine, pankoliti olmayanlara göre istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu tespit ettik. Her ne kadar hastalar klinik olarak remisyonunda olsa bile, inflamasyon sessiz olarak devam ettiği ve hastalık tutulumu diffüz olduğu için daha çok yüzeyin tutulduğu pankolitli hastalarda otonomik sinirlerin daha fazla etkilenmiş olması mantıklıdır.

Canguli ve ark. ülseratif kolitli hastalarda sempatik aktivasyonda artma, buna karşılık da parasempatik aktivasyonda azalma saptamışlardır. Hastaları aktivitelerine göre kıyaslamışlar ve artmış sempatik tonusun devam edegelen kolonik

inflamasyondan bağımsız olduğunu öne sürmüşlerdir (13). Bizim çalışmamızda da hastalar klinik olarak remisyonunda olmalarına rağmen otonom nöropati mevcuttu. Bu gözlemimiz de ülseratif kolit de otonom tutulumun hastalık aktivitesinden bağımsız olduğunu düşündürmektedir.

Yapılan bir çalışmada; uzun hastalık süresine sahip olan hastaların otonom sinir sisteminde daha belirgin değişiklikler olduğu saptanmıştır (14). Buna karşılık bizim çalışmamızda ise ortalama 60 ay baz alındığında, bu sürenin altında ve üstünde bilinen hastalık hikayesi olanlarda otonom tutulum açısından anlamlı bir fark bulamadık.

Sigara kullanımının Crohn hastalığı kliniği üzerine olumsuz, ülseratif kolit üzerine ise olumlu yönde etkisi olduğu uzun zamandır bilinmektedir (15,16). Çalışmamıza alınan ülseratif kolitli hastalar sigara içmiyordu, bu yüzden otonom tutulum ile olan ilişkisini değerlendiremedik. Crohn hastalarına baktığımızda ise her ne kadar sigara kullanan hastalarda, kullanmayanlara göre otonom nöropati lehine hafif bir eğilim görülsede bu fark istatistiki olarak anlamlı değildi.

İnflamatuvar barsak hastalığında otonom sinir sisteminin etkilendiğinin gösterilmesine karşılık, hiçbir çalışmada bu etkilenmenin hangi mekanizmayla olduğu açıkça tarif edilememektedir. Bu etkilenme hastalığın direkt sinir sistemi üstüne etkisine bağlı olabileceği gibi, ekstraintestinal bir manifestasyonu veya hastalığın etiyojisinde rol oynayan faktörlerden biri olabilir. İBH'nın seyri sırasında otonom nöropatiye bağlı semptomların gelişebileceğini aklımızda tutmalıyız. Gelecekteki çalışmalar ile otonom sinir sisteminin inflamatuvar barsak hastalıklarındaki yeri daha iyi anlaşılacak ve bu da direkt otonom sinir sisteminin ilaçlarla manüplasyonuna neden olarak, yeni tedaviler geliştirilmesine katkıda bulunacaktır.

Kaynaklar

1. Sleizenger & Fordtran's, *Gastrointestinal and Liver Disease 7th Edition*, Saunders Elsevier, Philadelphia .Volume I, page 2005–67.
2. Hisamatsu T, Ingoue N, Yajima T, et al. *Psychological aspects of inflammatory bowel disease. J Gastroenterol* 2007; 42, 34-40.
3. Straub RH, Antoniou E, Zeuner M, et al. *Association of autonomic nervous hyperreflexia and systemic inflammation in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. J Neuroimmun.* 1997; 80: 149-57 .
4. Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ, et al. *The value of cardiovascular Autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. Diabetes Care* 1985; 8: 491-98.
5. Freeman R. *Assessment of cardiovascular autonomic function. Clinical Neurophysiology* 2006; 117: 716-30.
6. Bergström B, Lilja B, Rosberg K, et al. *Autonomic nerve function tests. Reference values in healthy subjects. Clin Physiol* 1986; 6:523-528.
7. Hanauer S. *Inflammatory bowel disease: epidemiology, pathogenesis and therapeutic opportunities. Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 3-9.
8. Kucharzik T, Maaser C, Lügering A, et al. *Recent understanding of IBD pathogenesis: implications for future therapies. Inflamm Bowel Dis* 2006; 12:1068-83.
9. Taylor CT, Keely SJ. *The autonomic nervous system and inflammatory bowel disease. Auton Neurosci* 2007; 30(133):104-14.
10. Lindgren S, Lilja B, Rosen I, et al. *Disturbed autonomic nerve function in patients with Crohn's disease. Scand J Gastroenterol* 1991; 26:361-66.
11. Lindgren S, Stewenius J, Sjölund K, et al. *Autonomic vagal nerve dysfunction in patients with ulcerative colitis. Scand J Gastroenterol.* 1993; 28: 638-42.
12. Coruzzi P, Castiglioni P, Parati G, et al. *Autonomic cardiovascular regulation in quiescent ulcerative colitis and Crohn's disease. Eur J Clin Invest* 2007;37: 964-70.
13. Burgmann, T, Clara, I, Graff, L, et al. *The Manitoba Inflammatory Bowel Disease Cohort Study: prolonged symptoms before diagnosis--how much is irritable bowel syndrome?. Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:614.
14. Ohlsson B, Sundkvist G, Lindgren S. *Subclinical sympathetic neuropathy appears early in the course of Crohn's disease .BMC Gastroenterol* 2007; 14:7:33
15. P-G Persson, A Ahlbom, G Hellers. *Inflammatory bowel disease and tobacco smoke a case-control study. 1990; 31: 1377-1381.*
16. Mc Grath J, McDonald JWD, MacDonald JK. *Transdermal nicotine for induction of remission in ulcerative colitis (review). Cochrane Collaboration* 2008, issue 1

Karın Ön Duvar Defektlerinin Kapatılmasında Prolen Mesh Ve Strech Film Kullanımının Yapışıklık Üzerine Etkisi: Deneysel Çalışma

The Effect Of Strech Film And Prolen Mesh Usage On Adhesion For Closure Of Abdominal Wall Defects: Experimental Study

Mehmet Yaşar¹, Zekeriya İlçe², İsmet Özyayın¹

¹Düzce Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Konuralp, Düzce, Türkiye

²Düzce Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Konuralp, Düzce, Türkiye

Özet

Amaç: Karın ameliyatları sonrası barsak yapışıklıkları ciddi morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Çalışmamızda insizyonel hernilerde defektin kapatılmasında kullanılan primer kapama, Poliprolen mesh, Prolen mesh - strech filmin adhezyon etkileri karşılaştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada 10 aylık 250–300 gram beyaz Wistar Albina cinsi 30 adet sıçan kullanıldı. Grup I; Primer tamir, Grup II; Prolen mesh, Grup III; Prolen mesh - strech film kullanıldı. Denekler 20 mg/kg Ketamin Hidroklorür (Ketalar) ile uyutuldu. Karın duvarında yarıçapı 1cm olan defekt oluşturuldu. Defekt Grup I'de primer olarak 3/0 prolene ile tek tek, Grup II'de poliprolen mesh, Grup III'te prolene mesh - strech film ile kapatıldı. Denekler 21. gün sakrifiye edildi. Yapışıklıklar Makromorfolojik ve histopatolojik olarak değerlendirildi.

Bulgular: Makromorfolojik evrelendirme kriterlerine göre elde edilen yapışıklık skorları Grup I'de ortalama 1.3 (0-3), Grup II'de ortalama 3.4 (2-4), Grup III'de ise ortalama 0.9 (0-2) idi. Yapışıklıklar arasındaki fark istatistiksel olarak değerlendirildiğinde Grup I ile II ve Grup II ile III arasında anlamlı fark saptandı (P<0.05). Histopatolojik incelemede Mezotel gelişimi, Vasküler proliferasyon, Kollojen oluşumu, Dev hücre oluşumu, Granülasyon oluşumu, İtihabi hücre oluşumu, ve fibroblast proliferasyonu Grup II'de en yüksek, Grup III'te ise en düşük saptandı.

Sonuç: Strech film prolene mesh ile karın duvarı defektlerinde yapışıklığı önlemek amacı ile kullanılabilir, sentetik bir materyaldir.

Anahtar Kelimeler: Karın duvarı defektleri, barsak yapışıklığı, strech film

Kısa Başlık: Strech Filmin Yapışıklığa Etkisi

Abstract

Background/ Aim: Postoperative adhesions may result in important serious morbidity and mortality. In this study, adhesive effects of primary closure, prolene mesh and prolene mesh-stretch films were compared in closure of incisional hernias.

Material and Methods: Thirty white Wistar Albino type rats were used. They were randomized into 3 groups as following: primer repair as group I, repair with prolene mesh as group II, and repair with prolene mesh-stretch film as group III. Rats were anaesthetized with ketamin hydrochlorur. An artificial defect with 1 cm diameter was formed on abdominal wall. It was repaired with 3/0 prolene in group I, with prolene mesh in group II and with prolene mesh-stretch film in group III. Rats were sacrificed on 21st day. Histopathological and macromorphological staging criteria, proposed by Mazuji et al, were evaluated.

Results: Mean adhesive scores according to macromorphological staging were 1.3 (0-3) in group I, 3.4 (2-4) in group II, and 0.9 (0-2) in group III. Adhesiveness was statistically different between group I-II, and group II-III (p<0.05). Histopathologic examination revealed scores for group I, II and III consecutively as mesotelial growth of 0.7, 1.9, 0.5, vascular proliferation of 1.7, 2.8, 0.7, collagen formation of 1.5, 2.8, 0.8, giant cell formation of 1.1, 2.3, 0.4, granulation of 0.3, 1.9, 0.3, inflammatory reaction of 1.7, 3.0, 0.7, and fibroblast proliferation of 1.7, 2.8, 0.7.

Conclusion: Prolene mesh - stretch film is a cheap and suitable synthetic material which can be used to prevent adhesions when repair of abdominal wall defects is considered.

Key Words: Abdominal wall defect, adhesion, strech film

Running Title: Strech Film And Adhesion

İletişim Adresi:

Mehmet Yaşar Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Düzce
E-posta: myasar59@gmail.com

Giriş

Karın duvarı defeklerinin tamirinde otojen doku kullanımının yetersiz kalması, bu amaçla sentetik materyallerin kullanılmasına neden olmuştur (1). İlk olarak Almanya'da bir asır önce gümüş mesh kullanılmıştır (2). Gümüş meshin yerini korozyon özelliğinden dolayı 1940'larda inert metal tantalum almıştır. Ancak yapılan çalışmalarda incebağırsak fistülleri, ülserasyon, cilt ve peritondaki erozyonlardan dolayı kullanımı azatılmıştır (3,4). Usher bir çok klinik ve deneysel çalışmalarında polypropilen plastik meshi tanıttı ve bu mesh'in metal mesh den daha kullanışlı ve daha avantajlı olduğunu belirtti (5). Boyd, enfeksiyon veya elektrik yaralanmalarında abdominal duvar kaybı olan 8 hastada marlex mesh periton veya omentum üzerinde transvers fasyanın derin katlarına yerleştirdi ve onarım için tek kat mesh'in yeterli olduğunu rapor etti (6). Ancak günümüze kadar oluşan barsak yapışıklıklarını engellemek için ideal materyal bulunamamıştır. Çalışmamızda 'Strech film'in oluşan yapışıklıkları önlemedeki yeri araştırıldı.

Gereç Ve Yöntem

Çalışma için 10 aylık 250-300 gramlar arasında değişen beyaz Wistar Albino cinsi 30 adet sıçan kullanıldı. Sıçanlar, standart sıçan yemi ve su ile beslendi. Denekler onarlı 3 ayrı gruba rastgele ayrıldı. Grup; I 3/0 prolen ile primer tamir, Grup II; Prolen mesh, Grup III; Prolen meshin-Strech film kullanılan gruplardan oluşturuldu (figür I).

Figür I: Oluşturulan defektin kapatılması amacı ile prolen meshin stretch film ile kaplanmasının görünümü.



Operasyondan 12 saat önce aç bırakılıp, 30 dakika önce 150 mg/kg Alfasilin-Sulbaktam i.M uygulandı. Anestezi 20 mg/kg. Ketamin Hidroklorür (Ketalar) uyluk kası içine yapılarak sağlandı. Karın ön duvarları traşlanılarak cilt povidon iyot (Betadin) ile temizlendi. Göbeküstü 3 cm orta hat insizyon ile karna girildi. Her iki taraftaki cilt korunarak periton ile birlikte merkez yarıçapı 1cm. olan rektus kası, rectus kılıfı ile birlikte çıkartılarak defekt oluşturuldu.

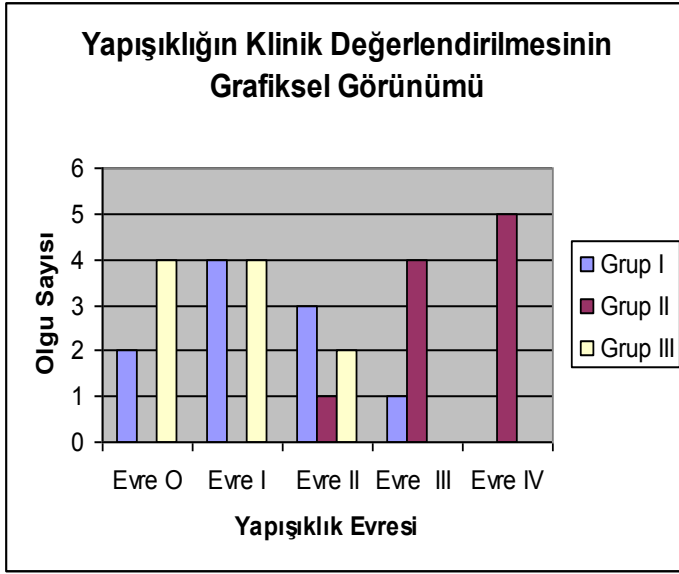
Denekler 21 gün sonra yüksek doz anestezik ile sakrifiye edildi. Her iki midklavicular hat ile subkostal aralıktan başlayıp pelvise kadar uzanan U şeklindeki insizyon ile yapışıklıkları içine alacak şekilde karın ön duvarı görerek çıkartıldı. Periton içi yapışıklıklar Mazuji ve arkadaşlarının önerdiği Makromorfolojik evrelendirme kriterlerine göre yapıldı (7). Bu evrelendirme operasyonu yapan ekip tarafından değil, gruplar hakkında bilgisi olmayan başka bir ekip tarafından yapıldı.

Yapışıklık bölgesinin içerdiği organlar mesh ile devamlılığını sağlayan batın duvarı ile birlikte bütün olarak çıkartılıp %10 luk formaldehit içinde histopatolojik inceleme yapılmak üzere patoloji laboratuvarına gönderildi. Preparatlar Hemotoksilen-Eozin boyası ile boyanarak, 50 ve 100'lük büyütmede mikroskopla değerlendirildi. Histopatolojik olarak mezotel gelişimi, vasküler proliferasyon, kollajen miktarı, yabancı cisim reaksiyonuna bağlı dev hücre oluşumu, granülom gelişimi, iltihabi hücre durumu (çok hücreli lokositler), fibroblast proliferasyonu değerlendirmeye alındı. İstatistiksel sonuçlar nonparametrik Man-withney- U ve Kruskal- Wallis testleri ile değerlendirilmiştir.

Bulgular

Mazuji ve arkadaşlarının önerdiği Makromorfolojik skorlama kriterlerine göre elde edilen yapışık skorları grup I'de ortalama 1.3 (0-3), grup II'de ortalama 3.4 (2-4), grup III'de ise ortalama 0.9 (0-2) idi. Mazuji skoruna göre grup I'de 4 olguda anlamlı yapışıklık saptanırken, grup II olguların tamamında anlamlı yapışıklık saptandı. Grup III'te ise 2 olguda anlamlı yapışıklık saptandı (tablo I).

Tablo I: Grupların Mazuji kriterlerine göre dağılımının grafiksel görünümü

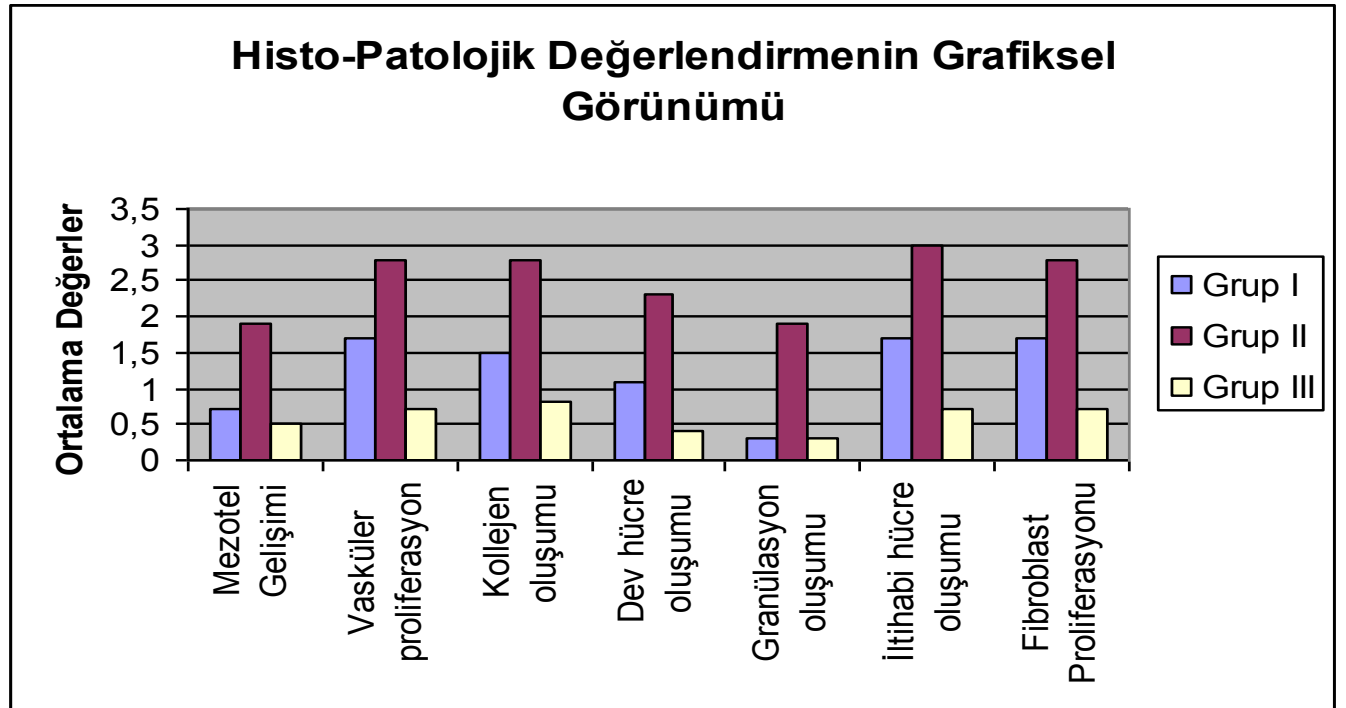


Yapışıklıklar arasındaki fark istatistiksel olarak değerlendirildiğinde grup I ile II ve grup II ile III arasında anlamlı fark saptandı ($p < 0,005$).

Histolojikpatolojik inceleme için yapışıklık bölgesinin tamamı çıkarılarak değerlendirildi. Mezotel gelişimi grup I'de ortalama 0.7 (0-2), grup II'de ortalama 1.9 (1-3), grup III'te ise ortalama 0.5 (0-2) idi. Vasküler proliferasyon ise grup I'de ortalama 1.7 (1-2), grup II'de ortalama 2.8 (2-3), grup III'te ise ortalama 0.7 (0-2) idi. Kollajen oluşumu grup I'de ortalama 1.5 (1-2), grup II'de ortalama 2.8 (2-3), grup III'te ise ortalama 0.8 (1-3) idi. Dev hücre oluşumu grup I'de ortalama 1.1 (0-2), grup II'de ortalama 2.3 (2-3), grup III'te ise ortalama 0.4 (0-3) idi. Granülasyon oluşumu grup I'de ortalama 0.3 (0-

1), grup II'de ortalama 1.9 (1-3), grup III'te ise ortalama 0.3 (0-1) idi. İltihabi hücre oluşumu grup I'de ortalama 1.7 (0-3), grup II'de ortalama 3.0 (2-3), grup III'te ise ortalama 0.7 (0-3) idi. Fibroblast proliferasyonu grup I'de ortalama 1.7 (1-3), grup II'de ortalama 2.8 (2-3), grup III'te ise ortalama 0.7 (0-3) idi (tablo II).

Tablo II: Histopatolojik değerlendirme kriterlerinin grafiksel görünümü.



Tartışma

Primer tamirin mümkün olmadığı büyük karın duvarı defeklerinin tamirinde otolog ve sentetik greftler kullanılmaktadır. Otolog greftlerin yeterli boyutta elde edilememesi nedeni ile kullanımı sınırlı kalmış ve istenen sonuçlar elde edilememiştir. Bu konu ile ilgili klinik ve deneysel çalışmalar daha çok sentetik materyaller üzerinde yoğunlaşmıştır (8-12). Ancak bu materyallerinde ciddi komplikasyonları bulunmaktadır. Komplikasyonların başlıcaları organ yapışıklıkları, barsak tıkanıklıkları ve barsak-cilt fistülleridir. Bu komplikasyonların en sık karşılaşılan ve ciddi olanlarından biri organ yapışıklıklarıdır (4,10).

Organ yapışıklıklarının başlıca nedenleri; doku iskemisi, hemostaz bozukluğu ve yabancı cisme karşı gelişen doku reaksiyonudur. Defektlerin kapatılmasında kullanılan sentetik materyallerin yabancı cisim reaksiyonuna neden olmaktadır. Bu reaksiyonda iskemik doku gibi davranarak yapışıklığa neden olmaktadır (13-16). Sentetik materyaller periton altındaki bağırsakla temas ettiği durumda 1. günde fibröz bir exuda, 7-10 gün içinde granülasyon dokusu oluşmakta ve 14-20. gün sonunda tam kalınlıkta bir fleb mesh üzerinde oluşmaktaydı (6).

Ameliyat sonrası yapışıklıkların önlenmesi amacı ile emilebilir ve emilemez bir çok sentetik materyaller kullanılmıştır. Ancak istenen sonuçlar elde edilememiştir. Son yıllarda konu ile ilgili bir çok çalışma yapılmıştır (17-19). Karboksimetilselüloz (CMC) ve hiyalüronik asitten (HA) oluşan seprafilm adlı fiziksel bariyer ile umut verici sonuç alınmıştır. Seprafilm ile yapılan çalışmalarda da bir takım istenmeyen sonuçlarla karşılaşmıştır (18-20). Bunların başlıcaları ciddi yabancı cisim reaksiyonu, peritoneal inflamatuvar reaksiyon ve allerjik reaksiyonlardır. Diğer taraftan kullanılan sentetik materyaller ekonomik olarak pahalı materyallerdir. Örneğin bu amaçla yaygın kullanılan aynı boyutlarda Seprafilm çalışmamızda kullanılan Stretch film'den yaklaşık 500 kat daha pahalıdır. Ayrıca stretch filmin uygulanması kolay, uygulanma sırasında oluşan

şekil bozuklukları düzeltilebilir bir materyaldir. Ancak seprafilm uygulanmasında oluşan şekil bozuklukları çoğu kez düzeltilemez. Isıya dayanıksız olması nedeni ile oksit yada benzeri kimyasal maddeler ile steril edilmesi mümkündür.

Çalışmamızda karın duvarı defektlerinin kapanmasında yaygın kullanılan prolen mesh, primer kapama yöntemleri ile, Prolen mesh-strech film kullanılmasının etkinliği karşılaştırıldı. Klinik yapışıklık Prolen mesh-strech film ile tamir edilen olgularda primer tamir yapılan olgulardan daha düşük idi. Günümüzde karın duvarı defektlerin tamirinde yaygın olarak kullanılan prolen mesh'ten ise oldukça düşük saptandı. Bu fark istatistiksel olarak karşılaştırıldığında prolenmesh-strech film kullanılan grubun primer tamir yapılan olgulardan anlamlı fark olmadığı ($p>0,05$), prolen mesh kullanılan olgulardan ise anlamlı fark olduğu saptandı ($p<0,05$).

Yapışıklık materyallerinin histopatolojik değerlendirmesinden elde edilen sonuçlara göre ise; mezotel gelişimi, vasküler proliferasyon, kollojen oluşumu, yabancı cisim reaksiyonu, granülasyon ve iltihabi hücre oluşumu, fibroblast proliferasyonunun tamamı Prolen mesh-Strech film kullanılan grupta, sadece prolen mesh kullanılan gruptan düşüktü. Bu farklar istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Yine bu farklar primer tamir yapılan grup l'deki olgular değerlendirildiğinde granülasyon oluşumu eşit diğer oluşumlar ise Prolen mesh-Strech film kullanılan grupta daha düşük saptandı. Ancak bu iki grup arasında klinik olarak saptanan farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$).

Sonuç

Çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde; stretch filmin abdominal defeklerin kapatılmasında adezyonların önlenmesi amacı ile kullanılabilen uygun bir sentetik materyal olduğu sonucuna vardık. Çalışmamızda stretch filme ait ciddi bir komplikasyona rastlanmamıştır. Stretch film kolay elde edilebilir ucuz bir materyaldir.

Kaynaklar

1. Bauer JJ, Salky BA, Gelernt IM, et al. Repair of large abdominal wall defects with a PTFE. *Ann Surg* Dec 1987; 206: 765-68.
2. Witzel O. Über denverschluss von bauchwunden und bruchpforten durch versenkte silverdrahtnetze.(Einheilung von filigranpelotten). *Centralb Chir* 1900; 27: 257-60.
3. Burke GL. The corrosion of metals in the tissues; and an introduction to tantalu, *Can Med Assoc J* 1940; 43: 125-28.
4. Contreras L, Carrera-San Martin A, Bujan J et al. Comparative study of two PTFE prostheses for repair of abdominal wall tissue defects. *Br J Syrg* 1995; 82: 55-59.
5. Usher FC, Cogan CE, Lowry TI: A new technique for the repair of inguinal and incisional hernias. *Arch Surg* 1960; 81: 847-51.
6. Boyd WC. Use of Marlex in acute loss the abdominal wall due to infection. *Surg Gynecol obstet* 1977; 144: 251- 52.
7. Mazuji MK, Dumber WG, May LG, et al. Peritoneal adhesions. Prevention with polyvinylpyrrolidone (PVP) and dextran. *Va Med Mon* 1969; 96(3):145-50.
8. George CD, Ellis H. The results of incisional hernia repair:a twelve-year review. *Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68: 185-87
9. Korenkov M, Sauerland S, Arndt M, et al. Randomized clinical trial of suture repair, polypropylene mesh or autodermal hernioplasty for incisional hernia. *Br J Surg*. 2002; 89: 50-56.
10. diZerega GS. Contemporary adhesion prevention. *Fertil Steril* 1994; 61: 219-35.
11. Harrison JH. Swanson DS. Lincoln AF. A comparison of the tissue reactions to plastic materials. *Archives of Surgery* 1956; 139-144.
12. Daysine M. Hernia repair with expanded polytetrafluoroethylene. *Am J Surg* 1992; 163: 422-24.
13. Nyhus LM. Condon RE. Expanded polytetrafluoroethylene prosthetic patches in repair of large ventral hernia. *Hernia* J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1995; 20: 329-36.
14. Larson GM, Harrower HW. Plastic mesh repair of icisional hernias. *Am J Surg* 1978; 135:559-63.
15. Arnaud JP, Eloy R. Adloff M, et al. Critical evaluation of prosthetic materials in repair of abdominal wall hernias. *Am J Surg* 1977; 133: 338-45.
16. Law NW, Ellis H. Preliminary results for the repair of difficult recurrent inguinal hernians using expanded PTFE patch. *Acta Chir Scan* 1990; 2: 1-4.
17. Ellis H. The etiology of postoperative abdominal adhesions: an experimental study. *Br J Surg* 1962; 50: 10-13.
18. De Ceherney AH, diZegera GS. Clinical problem of intraperitoneal postsurgical adhesion formation following general surgery and the use of adhesion prevention barriers. *Surg Clin North Am* 1997; 77(3): 671-88.
19. Alponat A, Lakshminarasappa SR, Teh M. Effects of physical barriers in prevention of adhesions: An incisional hernia model in rats. *J Surg Res* 1997; 68: 126-32.
20. Alponat A, Lakshminarasappa SR, Yavuz N. Prention of adhesions by Seprafilm, an absorbable adhesion barrier: An icisional hernia model in rats. *Am Surg*, 1997; 63: 818-19.

Hemiplejik Hastalarda Omuz Ağrısına Eşlik Eden Subluksasyon ve Yumuşak Doku Değişikliklerinin Magnetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

The Magnetic Resonance Findings of Soft Tissue Changes and Subluxation Accompanying to Shoulder Pain in Hemiplegic Patients

Rabia Terzi¹, Neşe Ölmez², Asuman Memiş²

¹Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

²Izmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği

Özet

Giriş ve Amaç: Omuz ağrısı hemiplejik hastalarda %16-72 oranında saptanan ciddi bir problemdir. Üst ekstremitte fonksiyonlarını ciddi şekilde etkiler, yaşam kalitesini kötüleştirir, motor fonksiyonların iyileşmesini maskeleyebilir. Bu nedenlerle hemiplejik hastalarda üst ekstremitte komplikasyonlarının iyi bilinmesi ve erken dönemde tanı konulup tedavi edilmesi gerekmektedir. Hemiplejik hastalarda omuz ağrısına sıkça rastlandığı halde etioloji ve tedavisi konusunda tartışmalar sürmektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma son 6 ay içinde hemipleji geçirmiş, omuz ağrısı tanımlayan 28 ve omuz ağrısı tanımlamayan 32 hemiplejik hasta üzerinde hastaların aydınlatılmış onamı alınarak yapılmıştır. Tüm hastaların ayrıntılı fizik muayeneleri ve demografik sorgulaması yapılarak, demografik verileri, üst ekstremitedeki spastisite, hemipleji motor evresi, pasif eklem hareket açıklığı kaydedildi. Radyolojik subluksasyon; kol desteklenmeden 45 derece anterior oblik pozisyonda çekilen direkt grafipler kullanılarak, vertikal subluksasyonu esas alan Van Langenberghe yöntemi ile, omuzdaki yumuşak doku patolojileri ise Magnetik Rezonans Görüntüleme ile değerlendirildi.

Bulgular: Omuz ağrısı olmayan grupta üst ekstremitte ve el brunstrom evrelemesi diğer gruba göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p=0,048$). Her iki grupta üst ekstremitte spastisitesi ve radyolojik subluksasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Magnetik Rezonans Görüntüleme bulgularından bursit ($p=0,00$), supraspinatus kasında impingemet ($p=0,009$), infraspinatus tendiniti omuz ağrılı grupta istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p=0,026$).

Sonuç: Çalışmamızda motor fonksiyonlardaki iyileşmesi düşük olan hastalarda omuz ağrısının daha sık olduğu, subluksasyonun ağrıya eşlik etmeden de var olabileceği saptanmıştır. Hemiplejik hastalarda omuz ağrısının nedenleri çok çeşitlidir. Çalışmamızda da saptandığı gibi hemiplejik omuz ağrısında özellikle bursit, tendinit ve rotator cuff patolojilerinin sıklıkla görüldüğü göz önünde bulundurulmalıdır. Yumuşak doku patolojilerinin ayrıntılı olarak tespiti için Magnetik Rezonans Görüntüleme yararlanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Hemipleji, omuz ağrısı, subluksasyon, MRI bulguları

Kısa Başlık: Hemiplejik Omuz Ağrısında MRG ile Doku Değişiklikleri

Abstract

Introduction: Shoulder pain is a serious problem in hemiplegic patients with an incidence of 16-72%. It substantially affects the function of the upper extremity, worsens quality of life and may mask motor recovery. Therefore, the complications of the upper extremity should be well-known, and diagnosed and treated in the early stages in hemiplegic patients. Although shoulder pain is frequently encountered in hemiplegic patients, the etiology and treatment are still controversial.

Materials and Methods: This study included 28 hemiplegic patients who had shoulder pain and 32 hemiplegic patients who did not have shoulder pain with hemiplegia within the previous six months. All patients underwent a detailed physical examination and demographic questioning, and demographic data, upper limb spasticity, motor stage of hemiplegia and passive range of motion were recorded. Radiographic subluxation was evaluated with the Van Langenberghe method based on vertical subluxation by using plain radiographs taken at the degree anterior oblique position, and soft tissue pathologies of the shoulder were evaluated with Magnetic Resonance Imaging.

Results: In the group without shoulder, upper extremity and hand pain, Brunstrom's stages were statistically higher than in the group with shoulder pain ($p = 0.048$). No statistically significant difference was found in upper limb spasticity and radiological subluxation between the two groups ($P < 0.05$). Among Magnetic Resonance Imaging findings, the bursitis ($p = 0.00$), impingement of supraspinatus muscle ($p = 0.009$) and infraspinatus tendinitis ($p = 0.026$) were statistically significantly higher in the group with shoulder pain.

Conclusion: Our study showed that shoulder pain is more common and subluxation may be present without pain in patients with low motor recovery. Shoulder pain has many and various causes in hemiplegic patients. As reported in our study, it should be considered that bursitis, tendinitis and rotator cuff pathologies in particular are frequently seen in patients with hemiplegic shoulder pain. Magnetic Resonance Imaging can be used for detailed identification of soft tissue pathologies.

Key words: Hemiplegia, Shoulder Pain, Subluxation, MRI findings
Running title: MRI of tissue changes in Hemiplegic shoulder pain,

İletişim Adresi:

Rabia Terzi / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

İbni Sina Bulvarı Derince/KOCAELİ Tel: (0262) 3178000-8110 Mail: drrabia1@yahoo.com

Giriş Ve Amaç

İnme erişkin yaşamın nörolojik hastalıkları arasında sıklık ve önem açısından ilk sırada yer almaktadır. Hemiplejik hastalarda görülen üst ekstremité ile ilgili sorunlar rehabilitasyonu ve prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Omuz ağrısı hemiplejik hastalarda %16-72 oranında saptanan ciddi bir problemdir. Hemiplejik hastalarda omuz ağrısına sıkça rastlanmasına rağmen etyolojisi ve tedavisi konusunda tartışmalar sürmektedir (1, 2, 3, 4). Bu çalışmada hemiplejik hastalarda omuz ağrısına katkıda bulunan faktörlerin belirlenmesi, omuz ağrısı ve subluksasyon ilişkisi, ağırlı omuzda Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) bulgularının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç Ve Yöntem

Bu çalışma; kliniğimizde yatarak yada ayakta takip edilen son 6 ayda geçirilmiş hemipleji öyküsü olan omuz ağrısı tanımlayan rastgele seçilmiş 32 hasta ile kontrol grubu olarak son 6 ayda geçirilmiş hemipleji öyküsü olan ancak omuz ağrısı tanımlamayan 28 hasta üzerinde aydınlatılmış onam alınarak yapılmıştır. Daha önceden geçirilmiş inme ve omuz ağrısı öyküsü olanlar; travma, enfeksiyon, eşlik eden romatizmal hastalık öyküsü olanlar ile bilinci kapalı hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların ayrıntılı fizik muayene ve demografik sorgulaması yapıldı. Yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, hemipleji etyolojisi ve hemiplejik taraf kaydedildi. Üst ekstremitéde spastisite Ashworth ölçeği, hemipleji motor fonksiyon evresi için Brunstrom evrelemesi kullanıldı. Pasif eklem hareket açıklığı ağrı sınırına kadar 360 derece goniometre ile ölçüldü. Vizüel analog skala ile omuz ağrısı (istirahat ve hareketle) değerlendirildi. Radyolojik subluksasyon değerlendirmede kol desteklenmeden 45 derece anterior oblik pozisyonda çekilen direkt grafiler kullanıldı. Subluksasyonu değerlendirmede vertikal subluksasyonu esas alan Van Langenberghe

yöntemi kullanıldı. Omuzdaki yumuşak doku patolojileri ise MRG ile değerlendirildi. İstatistiksel analizler SPSS for Windows 10.0 version programı ile yapıldı. Tüm parametrik korelasyonlar Pearson korelasyon analizi ile nonparametrik korelasyonlar Spearman's korelasyon analiziyle değerlendirildi.

Bulgular

Omuz ağrısı olan hastaların yaş ortalaması 56,23±14,27 olmayanlarda ise 49.75 ±12,45 idi. Omuz ağrısı olan hemiplejiklerin yaş ortalaması diğer gruptan yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.064). Her iki grup arasında cinsiyet, hemipleji süresi, hemiplejik taraf, hemipleji etyolojisi, diabet varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (P >0.05) (Tablo1).

Tablo1:Omuz ağrısı olan ve olmayan hastaların verileri

	Ağırlı omuz n=32	Ağrısız omuz n=28	P değeri
Cinsiyet Erkek/kadın	18/14	16/12	0,576
Hemipleji süresi (ay)	3.04±1.24	2.23 ±1.79	0,063
Hemipleji etyolojisi İskemik/hemorajik	19/13	22/6	0,944
Hemiplejik taraf Sağ/sol	22/10	13/15	0,068
Diabet varlığı	4	4	0,839

Omuz ağrısı olmayan grupta üst ekstremitte ve el Brunstrom evrelemesi diğer gruba göre istatistiksel olarak daha yüksekti. Çalışmaya alınan 60 hastanın 28'inde (%46.9) değişik derecelerde radyolojik subluksasyona rastlanmıştır. 4.derece subluksasyona her iki grupta da rastlanmamıştır. Her iki grupta üst ekstremitte spastisitesi ve radyolojik subluksasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$), (Tablo 2).

Tablo 2: Omuz ağrısı olan ve olmayan hastaların bulguları

	Omuz ağrısı olan hasta grubu	Omuz ağrısı olmayan hasta grubu	P değeri
Brunstrom üst ekstremitte evresi ortalama değerleri	2.38±1,50	3±1,36	0,048*
Brunstrom el evresi ortalama değerleri	1,91±1,12	2,39±1,50	0,040*
Üst ekstremitte spastisite ortalama değerleri	1,06±1,08	0,71±0,76	0,135
Radyolojik subluksasyonu olan hasta sayısı	15	13	0,415

Omuz ağrısı olan grupta 19 hastada (%59.4) diğer grupta 10 (%35.7) hastada MRG bulgusu mevcuttu. MRG bulgularından bursit ($p=0.00$), supraspinatus kasında impingemet ($p=0,009$), infraspinatus tendiniti omuz ağrılı grupta istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p=0,026$) (Tablo 3).

Tablo 3: Omuz ağrısı olan ve olmayan hastaların MRG bulguları

MRG bulguları(hasta sayısı)	Omuz ağrısı (+)	Omuz ağrısı(-)
Supraspinatusta impingement	13	3
Rotator cufta parsiyel yırtık	4	0
Bursit	15	1
Eklem içi sıvı artışı	19	10
İnfraspinatus tendiniti	6	0
Subskapuler tendonda sıvı artışı	2	1
Dejeneratif değ.(AKE de ve veya GHE de osteoartrit)	9	8

Omuz ağrısı olan grupta pasif eklem hareket açıklıkları istatistiksel olarak anlamlı oranda kısıtlı bulunmuştur ($p<0,05$). Omuz ağrısı olan hastalarda VAS değerleri ile yaş ve hemipleji süresi pozitif, Brunstrom üst ekstremitte evreleri negatif ($r= - 332,p=0.012$) koreleydi.

Tartışma

Omuz ağrısı hemiplejik hastalarda sıkça gözlenen bir komplikasyondur. Hemiplejik olgularda omuz ağrısı prevalansı farklı çalışmalarda farklı oranlarda belirtilmiştir. Omuz ağrısının prevalansı inmeyle yaşayan genel populasyonun yaklaşık %22-23'ü iken rehabilitasyon birimlerinde ise bu oran %55-56 dır(5). Pinedo ve arkadaşlarının strok sonrası ilk 1 yıl içerisinde gelişen komplikasyonları inceledikleri bir çalışmada en sık gözlenen komplikasyonun hastaların %40'ında gelişen omuz ağrısı olduğunu bildirmişlerdir (6). Omuz ağrısı hastaların fonksiyonel kapasitesini ve rehabilitasyon potansiyelini olumsuz etkileyen bir durumdur (7). Bu nedenlerle hemiplejik hastalarda üst ekstremitte komplikasyonlarının iyi bilinmesi ve erken dönemlerde tanı konularak tedavi edilmesi büyük önem taşır. Omuz ağrısı genelde inme sonrası 2. hafta sonrasında başlar. Fakat başlangıç daha erken veya geç olabilir(8). Balcı ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada omuz ağrısının en erken 2 hafta veya 2-3 ay sonra

başladığı tespit edilmiştir. Fakat hemiplejinin süresi ile hemiplejik omuz ağrısı arasında korelasyon saptamamışlardır (7). Brocklehurs ve ark yaptıkları çalışmada hemipleji süresi ile hemiplejik omuz ağrısı arasında ilişki tespit etmişlerdi 135 hemiplejik hastanın inmeden 2 hafta sonra %16'sında omuz ağrısı gelişirken 1 yıl sonra %27'sinde omuz ağrısı tespit etmişlerdir (9). Bizim omuz ağrısı olan hastalarımızın hemipleji süresi minimum 15 gün maksimum 5.5 aydı. Hemipleji süresi ile VAS değerleri pozitif korele bulunurken, hemipleji süresi ile omuz ağrısı varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. Çalışmamızda hemipleji süresi 6 ayı geçen hastalar dahil edilmemiştir. Çalışmamıza hemipleji süresi daha uzun hastalar dahil edilmiş olsaydı anlamlı bir ilişki olabilirdi. Güngör ve arkadaşları sağ hemiplejilerde, Ikai ve arkadaşları ise sol hemiplejilerde omuz ağrısı prevalansını yüksek bulmuşlardır (10, 11). Heilman ve arkadaşları ihmal sendromunun omuz ağrısı için predispozan bir faktör olabileceğini öne sürmüştür. İhmal sendromu sağ hemisfer lezyonlarında daha sık görülen bir durumdur. Buna karşı Poulin ve arkadaşları ağrılı omuzda sol hemipleji sıklığını istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulurlarken her iki grupta ihmal sıklığı açısından bir fark gözlenmemiştir (9,10). Bizim çalışmamızda omuz ağrısı olan 32 olgunun 22 tanesi sağ hemiplejik 10 tanesi sol hemiplejikti. Omuz ağrısı olan grupta sağ hemipleji dominansı olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Genel populasyonda sağ üst ekstremitte dominansı daha belirgindir. Dominant ekstremitte daha fazla kullanıldığından travma ve dejenerasyona daha yatkındır. İnme öncesi dominant ekstremitede dejenerasyon bulunabilir ve inmeyle beraber semptomatik hale gelebilir. Bu nedenle çalışmamızda sağ hemiplejik hastalarda ağrıya biraz daha fazla rastlamış olabiliriz. Anormal tonus (flask yada spastisite) hemiplejide omuz ağrısına neden olabilir. Çünkü anormal tonus istemli motor hareketteki defisit ile birliktedir (9). Flask dönemde omuz çevresinde destekleyici yumuşak dokulardaki germe kuvveti sonucu rotator kuf tendonlarında yırtıklar meydana gelebilir. Spastisite ise eklem hareket

açıklığında limitasyonla koreledir (11). Özellikle subskapularis kasındaki spastisite omuz eksternal rotasyonu, abduksiyon ve fleksiyonuna engel olarak ağrı meydana getirebilir (12). Van Quwenaller, Bağış ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda spastisitesi olan hemiplejik hastalarda omuz ağrısına daha sık rastladıklarını ifade etmişlerdir (2, 3). Spastisitenin adeziv kapsülit gelişimini hızlandırarak ağrıya neden olabileceğine değinilmiştir (4). İnme sonrası omuz ağrısı olan hastalarda subskapular kas içine yapılan Botulinum toksini omuz ağrısında azalmaya neden olmuş bu sonuçlarla omuz ağrısında spastisitenin rolü öne sürülmüştür (13). Çalışmamızda omuz ağrısı olanların %34.4'ünde grade 2 ve üzerinde spastisite saptanırken ağrısı olmayan hastalarda bu oran %10.4 idi. Grade 4 spastisite her iki grupta da gözlenmedi. Ağrılı grupta spastisite değerleri biraz daha yüksekti. Fakat her iki grupta spastisite şiddeti yönünden anlamlı bir fark bulunamadı. Bu da hastalarımızda şiddetli spastisitenin var olmamasıyla açıklanabilir. Parezinin şiddeti (Brunstrom evrelemesi) yönünden omuz ağrılı olguların üst ekstremitte evrelerinin daha düşük olduğunu gözledik. Aktif hareketin olmaması ve şiddetli paralizi omuz ağrısının önemli nedenlerindedir. Fugl -Meyer ve arkadaşları omuz ağrı ve kısıtlılık nedeni olarak zayıf motor fonksiyona değinmişlerdir (16). Najenson ve arkadaşları ciddi parezisi olan hastaların %84'ünde orta veya şiddetli omuz ağrısına rastlamışlardır (9).

Pong ve arkadaşları inme sonrası 34 hastayı üst ekstremitte Brunstrom evrelerine göre düşük (evre 1.2.3) ve yüksek evre (evre 4.5.6) olarak 2 gruba ayırmışlar. Her hasta her iki omuz ultrasonografisi ile rehabilitasyona kabulde ve 2. haftada incelenmiştir. Zayıf motor fonksiyon gösteren hemiplejilerde yumuşak doku yaralanmalarının daha sık görüldüğü sonucuna varılmıştır (17).

Hemiplejik hastalarda subluksasyon oranı %17-81 olarak bildirilmiştir (18). Bu orandaki geniş dağılım klinik ve radyolojik tanı kriterlerindeki varyasyonlardan kaynaklanmış olabilir. Hastalarımızda subluksasyon %41.6 oranında saptandı. Gingil ve ark subluksasyon oranını %20 oranında saptamışlar ve spastik hastalarda bu

oranın daha az olduğunu vurgulamışlardır (19). Çalışmamızda subluksasyonu olan hastaların %88'inde spastisite 0 ve 1. derece idi. Hastalarımızda radyolojik subluksasyon ile üst ekstremite spastisitesi arasında negatif bir korelasyon vardı. Bu da subluksasyonun tonusun azaldığı flask döneminde fazla görülebileceğini düşündürmüştür. Omuz ağrısı ve subluksasyon ilişkisi tartışmalı bir konudur. De Courval ve arkadaşları omuz ağrılı hastalarda subluksasyonu anlamlı oranda yüksek bulurken Van Quvennaller ve arkadaşları omuzun ağrılı komplikasyonlarına cevap olarak gelişebileceğini belirtmişlerdir (1, 11). Buna karşın Peszczeynski ve Rardin 100 hemiplejik hastada yaptıkları çalışmada ağrılı ve ağrısız hemiplejikler arasında subluksasyon sıklığı açısından fark tespit edememişlerdir (20). Hemiplejik hastalarda subluksasyon hemiplejinin erken evrelerinde ağrıyla ilişkili değildir. Fakat kronik spastik dönemde de devam ettiğinde ağrı ve hareket kısıtlılığı ile ilişkili olabilir görüşünü savunan çalışmalar mevcuttur (9). Bizim çalışmamızda da omuz ağrısı ile subluksasyon arasında bir ilişki saptanmamıştır. Sonuç olarak ağrısız olmayan hastalarda da subluksasyon gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Omuz ağrısı olan hastaların direkt grafilerinde akromioklavikuler ve glenohumeral eklem değişiklikleri değerlendirilebilir. Ancak yumuşak doku değişiklikleri ile ilgili bilgi alınamaz. Omuz ekleminin incelenmesinde artrografi ve artroskopiden yararlanılabilir. Ancak bunlar invaziv yöntemlerdir. Noninvaziv bir yöntem olan ultrasonografiden ise alınacak sonuç uygulayıcının bilgi ve deneyimine bağlıdır (21, 22).

MRG yumuşak doku patolojilerini ayrıntılı gösteren non invaziv bir yöntemdir (23). Çalışmamızda omuz ağrısı olan ve olmayan grupta yapılan MRG'de değişik oranlarda yumuşak doku patolojilerine rastlanmıştır. Karabulut ve arkadaşları yaptıkları çalışmada omuz ağrılı hemiplejik hastaların MRG tetkikinde %50 oranında rotator kafta dejenerasyon, %13.2 oranında bursit, %33.8 eklem içi sıvı artışı, %18 oranında dejeneratif değişiklikler, %8.8 biceps tendinitine rastlanmıştır (23).

Çalışmamızda omuz ağrısı olmayan grupta da çeşitli oranlarda yumuşak doku patolojilerine rastlandı. Yavuz ve ark hemiplejik omuz ağrısı olan ve olmayan tarafta artrografi uygulamışlar ve bizim çalışmamıza benzer şekilde, hem ağrılı hem de ağrısız tarafta rotator kaf lezyonları tespit etmişlerdir (24). Robert I ve ark 67 omuz sorunu olan hemiplejik hastada omuz ağrısının en sık nedeni olarak subakromial bursiti göstermişlerdir (1). Bizim çalışmamızda da bursit ağrılı omuzlarda istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla görülmüştür. Shin ve arkadaşları omuz ağrısı olan 60 hemiplejik hastaya X -ray, ultrasonografi ve artrogram uygulamışlar en sık supraspinatus tendinitine rastlamışlardır. Omuz ağrısı olan hastalarımızın %40.6'sında supraspinatus tendinitine rastanmıştır ve omuz ağrısı olmayan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Lo ve arkadaşları omuz ağrılı hemiplejik hastalarda %22 oranında rotator kaf yırtığına rastlamışlardır (13).

Çalışmamızda omuz ağrılı grupta literatüre göre daha az oranda rotator kaf yırtığına rastlanmış olmasını hastalarımızın yaş ortalamasının ve hemipleji sürelerinin daha düşük olmasıyla açıklayabiliriz. Hastalık süresi uzadıkça rotator kafta yırtığa zemin hazırlayan hastanın maruz kaldığı travma ve traksiyon yaralanmaları artar. Artan yaşla birlikte rotator kafta dejenerasyon başlar. Rotator kaf yırtıkları 6-7 dekatta sıktır. Olsson ve arkadaşları rotator kaf patolojilerinin 50 yaşından sonra artış gösterdiğini bildirmişlerdir (2, 9).

Sonuç

Çalışmamızda motor fonksiyon iyileşmesi düşük olan hastalarda omuz ağrısının daha sık olduğu, subluksasyonun ağrıya eşlik etmeden de var olabileceği saptanmıştır. Hemiplejik hastalarda omuz ağrısının nedenleri çok çeşitlidir. Çalışmamızda da saptandığı gibi hemiplejik omuz ağrısında özellikle bursit, tendinit ve rotator kaf patolojilerinin sıklıkla görüldüğü göz önünde bulundurulmalıdır. Yumuşak doku patolojilerinin ayrıntılı olarak tespiti için MRG' den yararlanılabilir. Omuz ağrısı nedenini saptamak

ve rehabilitasyona engel olan bu sorunla baş edebilmek için hastalar omuz ağrısı gelişimi açısından sık aralıklarla takip edilmeli, ayrıntılı

fizik muayene ve yardımcı radyolojik tekniklerle tanıya gidilmelidir.

Kaynaklar

- Joynt RL. The source of shoulder pain in hemiplegia. *Arc Phys Med Rehabil* 1992;73:409-13.
- Van Quvennaller C, Laplace PM, Chantraine A. Painful shoulder in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:23-26.
- Küçükdeveci AA, Tennat A, Hardo P, et al. Shoulder pain in stroke patients: Relationship with Certain Variables. *J.Rheum Med Rehab* 1995;6:2-5.
- Walsh K. Management of shoulder pain in patients with stroke. *Postgrad Med J* 2001;77:645-9.
- Kalichman L, Ratmansky M. Underlying Pathology and Associated Factors of Hemiplegic Shoulder Pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2011 Mar 22.
- Pinedo S, De la Villa FM.. Complications in the hemiplegic patient in the first year after the stroke. *Rev neurol* 2001;32:206-9.
- Balcı N, Sepici V. Hemiplejik hastalarda üst ekstremité sorunları. *Romatol Tıp Rehabil* 1998;9:181-86.
- Chantraine A, Baribeault A. Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: Effect of functional electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:328-31.
- Griffin JW. Hemiplegic shoulder pain. *Phys Therapy* 1986;66:1884-93.
- Güngör M, Sezer I, Orkun S. Hemiplejik omuzda ağrı etiyojisi. *Romatol Tıbbı Rehab* 1999;10:23-25.
- Ikai T, Yoshida K, Miyano S. Evaluation and treatment of shoulder subluxation in hemiplegia: a relationship between subluxation and pain. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:421-26.
- De Courval LP, Barsauscas A, Berenbaum B. Painful shoulder in the hemiplegic and unilateral neglect. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;67:73-76
- Lo SF, Chen SY. Arthrographic and Clinical Findings in patients with hemiplegic shoulder pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1786-91.
- Chironna RI, Hecht JS. Subscapular motor point block for the painful hemiplegic shoulder. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:428-9.
- Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV. Treatment of pain and limited movement of the shoulder in hemiplegic patients with botulinum toxin a in the subscapular muscle *Eur Neurol* 2003;50:91-3.
- Fugl meyer AR, Jaasko L, Norlin V. The poststroke hemiplegic patient. *Scand J Rehabil Med* 1975;7:73-83.
- Pong YP, Wang LY, Wang L, ET AL. Sonography of the shoulder in hemiplegic patients undergoing rehabilitation after a recent stroke. *J Clin Ultrasound* 2009;37:199-205.
- Turner-Stokes L, Jackson D. Shoulder pain after stroke: a review of the evidence base to inform the development of an integrated care pathway. *Clin Rehabil* 2002;16:276-98.
- Gilgil E, Tuncer T. İnmeli hastalarda omuz subluksasyonunun spastisite ile ilişkisi. *Ege Fiz Tıp Reh Der* 2001;7:113-6.
- Yu DT, Chae J, M.E. Walker et al. Percutaneous intramuscular neuromuscular electric stimulation for the treatment of shoulder subluxation and pain in patients with chronic hemiplegia: A pilot study . *Arch phys med rehabil* 2001;82:20-5.
- Read JW, Perko M. Shoulder ultrasound: diagnostic accuracy for impingement syndrome, rotator cuff tear, and biceps tendon pathology. *J Shoulder Elbow Surg* 1998;7:264-71.
- Middleton WD, Teefey SA, Yamaguchi K. Sonography of the rotator cuff: analysis of interobserver variability. *AJR* 2004;183:1465 -8.
- Karabulut Z. İnmeli hastalarda omuz komplikasyonları (tez) Diyarbakır Dicle üniv. 1999.
- Yavuz N, Yüce Türk A, Çakıcı A. Hemiplejide ağrılı omuzun artrografik değerlendirilmesi. *Romatol İnt Rehabil* 1991;2:97-104.

Migren Atak Sıklığı İle Gündüz Uykululuk Hali Arasındaki İlişkinin Araştırılması

The Relationship Between Migraine Frequency and Daytime Sleepiness

Yılmaz Çetinkaya¹, Nuriye Çömez², Recai Türkoğlu¹, Mehmet Gencer¹, Hülya Tireli¹

¹Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2.Nöroloji Kliniği

²Tekirdağ Özel Yaşam Hastanesi

Özet

Amaç: Migren hastalarında gündüz uykululuk durumu sıklığının migren ataklarının sıklığı ile ilişkisi ve uyku bozukluğuna yol açan bir faktör olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2.Nöroloji Kliniği Başağrısı polikliniğine başvuran, 2004 Uluslararası Başağrısı Birliği tarafından oluşturulan kriterlere göre migren tanısı konan, 60 bayan hasta çalışmaya alındı. Kesin migren tanısı alan hastalara Epworth uykululuk skalası (EUS) uygulandı. Hastaların aylık başağrısı sıklığı sorgulandı.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 35,45 (alt sınır:17, üst sınır:50), aylık atak ortalaması 7,38 (alt sınır: ayda 1 atak, üst sınır: ayda 20 atak) olarak bulunmuştur. 19 hastada (%31.99) EUS 10 ve üstünde ($p<0,05$) saptanıp anlamlı bulunmuştur. Yaş ve EUS arasında ilişki saptanmazken ($p>0,05$), atak sıklığı ve EUS arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

Tartışma: Migrenli hastalarda genel popülasyona oranla gündüz uykululuk hali daha yüksek oranda görülmektedir ve atak sıklığı arttıkça artmaktadır. Bu hastalarda günlük yaşam kalitesini atak sıklığına ek olarak gündüz uykululuk hali de negatif yönde etkilemektedir.

Anahtar kelimeler: migren, uyku

Kısa Başlık: Migren Ve Gündüz Uykululuk Hali

Abstract

Objective: The aim of the study was to investigate the relationship between migraine frequency and daytime sleepiness in migraine patients and to evaluate whether daytime sleepiness were related to sleep disorder.

Material and methods: We evaluated 60 female migraine patients (according to 2004 International Headache Society criteria) at our headache clinic. The patients underwent Epworth Sleepiness Scale (ESS). Migraine days per month in patients were investigated.

Results: The migraine patients were aged between 17 and 50 (mean 35.45 years) and the frequency of migraine per month was 7.38 (from 1 to 20). ESS score was found higher than 10 in 19 patients (31.99%) and it was statistically significant ($p<0,05$). Significant relationship was found between ESS score and migraine frequency ($p<0,05$), but there was not significant relationship between age and ESS score ($p>0,05$).

Conclusion: The daytime sleepiness ratio was found to be significantly higher in migraine patients when compared with normal subjects and also it was found to be higher in patients with frequency migraine. We conclude that the existence of daytime sleepiness and frequent migraine can worsen the quality of life.

Keywords: migraine, sleep

Running title: Migraine And Daytime Sleepiness

İletişim Adresi

Dr. Yılmaz Çetinkaya / Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2.Nöroloji Kliniği
e-mail: zakkann2000@yahoo.com

Giriş

Başağrsı ve uyku bozuklukları çeşitli yollarla birbiriyle ilişkilidir. Başağrsı hastalarında sıklıkla uyku bozuklukları saptanır. Aynı zamanda uyku bozukluğu olanlarda da sıklıkla başağrsı bulunur. Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) genel popülasyonda %10-20 sıklıkla görülen bir durumdur. Günümüzde GAUH'un belirlenmesinde en sık kullanılan yöntem Epworth Uykululuk Skalasıdır (EUS). Subjektif bir değerlendirme olan bu yöntemde belirli durumlarda hastaların uykuya dalma olasılığı sorulur, 10 puan ve üzeri olgular pozitif kabul edilir (1).

Başağrsı ve uyku bozuklukları pek çok ortak yol ile birbirleriyle ilişkilidir. Pek çok başağrsı hastasında uyku bozukluğu görülür.

Diğer taraftan uyku bozukluğu olan hastalarda da en sık görülen semptomlardan biri başağrsıdır. Gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) ya da bir başka deyişle gün içinde uykuya meyilli olma durumu normal popülasyonda %10-20 arasında görülen sık bir durumdur (1).

GAUH subjektif bir duygudur. Gün içinde uygunsuz zamanlarda uyuma isteği oluşur ve dikkat, algı gibi bilişsel işlevleri ciddi biçimde etkiler. Uyku deprivasyonu, uykunun fragmantasyonu ve hipoksi gibi durumlar mekanizmada sorumlu tutulmaktadır. GAUH, araba kazalarını arttırmakta, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemekte, yaşam süresini mortaliteyi arttırarak kısaltmaktadır. Obstrüktif apne sendromu, beyin tümörleri, epilepsi, inme, travma, multipl skleroz, dejeneratif ve nörodejeneratif hastalıklarla ilişkilidir (1).

Literatürde başağrsı hastalarında GAUH'nin demografik özellikleri, prevalansı, mekanizması ve tedavisi ile ilgili çalışmalar sınırlı sayıdadır.

Biz bu çalışmada; migren hastalarında, gündüz uykululuk durumu sıklığının migren ataklarının sıklığı ile ilişkisi ve uyku bozukluğuna yol açan bir faktör olup olmadığının araştırılmasını amaçladık.

Materyal Ve Metod

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2.Nöroloji Kliniği Başağrsı polikliniğine başvuran, 2004 Uluslararası Başağrsı Birliği tarafından oluşturulan kriterlere göre migren tanısı konan, 60 bayan hasta çalışmaya alındı (2). Çalışma Helsinki 2008 kriterlerine göre yürütüldü ve hastalardan onam formu alındı. Kesin migren tanısı alan hastalara Epworth uykululuk skalası (EUS) uygulandı. Hastaların aylık başağrsı atak sıklığı sorgulandı. Genel uykululuk düzeyini değerlendirmede kullanılan (EUS) puanı araştırmanın bağımlı değişkenini; hastaların sosyodemografik özellikleri, başağrsı sıklığı bağımsız değişkenlerini oluşturdu.

Veriler SPSS 10.0 isimli istatistik paket programı ile bilgisayar ortamında değerlendirildi. Spearman ve Pearson korelasyon testleri uygulandı.

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması 35,45(alt sınır:17, üst sınır: 50), aylık atak ortalaması 7,38 (alt sınır: ayda 1 atak, üst sınır: ayda 20 atak) olarak bulunmuştur. 19 hastada (%31.99) EUS 10 ve üstünde saptanıp anlamlı bulunmuştur (p<0,05). Yaş ve EUS arasında ilişki saptanmazken (p>0,05), atak sıklığı ve EUS arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p<0,05).

Tartışma

Gündüz uykululuğunun objektif değerlendirilmesindeki altın standart "multiple sleep latency test" (MSLT) dir (3). Bununla birlikte MSLT zaman alıcı, maliyeti olan ve laboratuvar şartlarında yapılan bir tetkiktir. Bu nedenle gündüz uykululuğunu değerlendirmek için al ternatif ölçüm yöntemleri gereksinimi doğmuştur. 1991 yılında Johns tarafından "Epworth uykululuk skalası (EUS)" (Epworth Sleepiness Scale-ESS) geliştirilmiştir (4). EUS; Kişinin uykuya eğilimini saptamaya yarayan basit, güvenilir, kendi başına uygulanabilen, bitirmesi birkaç dakika ve skorlaması birkaç saniye süren bir testtir. Epworth

uykululuk skalası subjektif bir değerlendirmedir, bu nedenle hastalar tarafından farklı şekillerde yansıtılabilir. Kimi hastalar şikayetlerini abartırken, kimi de minimize etme eğiliminde olabilir. Buna ilaveten, bazı hastalar hastalıklarının ağırlığı nedeniyle, en azından tedavi edilinceye kadar semptomlarının şiddetinin farkında olmayabilirler. EUS skorlamasının pozitif doğruluk oranını artırmanın bir yolu bu skorlamayı hastayı gören doktorun bizzat uygulaması olabilir. Daha önce yapılan çalışmalarda bir çok hasta grubunda EUS skorlarının MSLT sonuçları ile değişken düzeylerde korele olduğu saptanmıştır (5,6). Bu sebepler göz önüne alınarak çalışmamızda tarama testi olarak EUS kullanılmıştır.

Toplumda uykusuzluk ya da uyku latansının uzun olması GAUH'nin en sık sebebidir. Obstrüktif uyku apne sendromu, huzursuz bacak sendromu, uykuda periyodik hareket bozukluğu gibi primer uyku hastalıkları da özellikle yaşlı popülasyonda GAUH'ne sebep olmaktadır. Pek çok ilaç özellikle diüretikler, antihipertansifler, sempatomimetik ajanlar, kortikosteroidler, sedatif hipnotikler, analjezikler ve bazı antidepresanlar sedasyona ve GAUH'ne sebep olabilirler. Diğer bazı hastalıklar, özellikle kardiyovasküler ve pulmoner hastalıklar, psikiyatrik hastalıklar, kronik ağrı sendromu, çeşitli nörolojik ve nörodejeneratif hastalıklar uyku bozukluğuna sebep olarak GAUH yapabilmektedirler. GAUH giderek artan bir sağlık problemidir (1).

Migreni GAUH tetiklemekte midir, GAUH migrene sebep olan primer bozukluk mudur ya da farklı etkenlerle ortaya çıkan GAUH migrene mi sebep olmaktadır? Peres MF ve arkadaşlarının bu soruya cevap aradıkları çalışmalarında migren başağrısı olan hastalarda yaptıkları çalışmada %37 oranında GAUH saptamışlardır. Arabada uyuklama hali hastaların %1'inde şiddetli, %2'sinde orta, %15'inde hafif derecede bulunmuştur. EUS; mental yorgunluk, fiziksel yorgunluk, konsantrasyon, ve hafıza bozuklukları ile korele iken ($p<0.05$), vücut kitle indeksi, yaş ve cinsiyet ile korele bulunmamıştır ($P<0,05$). Ortalama EUS skoru 8.4 olarak saptanmıştır. Hastaların %37'sinde EUS skoru 10 ve üzerinde saptanmış olup, epizodik migrenlilerde bu oran %2.4, kronik

migrenlilerde ise %39.8 olarak saptanmıştır. Çalışmada migrenli hastalarda genel popülasyona oranla GAUH sıklığının arttığı ve her üç teorinin de doğru olabileceği sonucuna varılmıştır (7).

Aynı çalışmada GAUH ile kronik yorgunluk sendromunun korele olduğu bildirilmiştir (7). Başka bir çalışmada kronik migren hastalarında kronik yorgunluk sendromu %85 oranında bildirilmiş olup en sık görülen semptomdur (8). GAUH migrenin eşlik eden bir semptomu olabilir ve GAUH arttıkça migren atak sıklığı artabilir. Diğer taraftan migren atakları arttıkça hastanın uyku bozukluğunun oluşmasına bağlı olarak GAUH oluşabilir, nitekim Peres MF'nin çalışmasında kronik migreni olan hastalarda EUS skoru daha yüksek bulunmuştur (7).

Bizim çalışmamızda da bu çalışma ile uyumlu sonuçlar alınmış, EUS ortalama skoru 6,83 saptanmış, 19 hastada (%31.99) EUS 10 ve üstünde bulunmuştur. Yaş ve EUS arasında ilişki saptanmazken, atak sıklığı ve EUS arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p>0,05$).

Depresyon hem migren ataklarının oluşumuna hem de GAUH'ne sebep olabileceğinden her iki durumun komorbiditesi nedeniyle migren hastalarında daha sık görülebilir. Depresyon ve anksiyetesi olan ancak migreni olmayan hastalardan oluşan bir kontrol grubuyla GAUH değerlendirilmesi bu durumun daha iyi açığa çıkmasına yardımcı olacaktır.

Bir çalışmada kronik migrende hipotalamik tutulumun önemli rol oynadığı belirtilmektedir (9). Migreni ve GAUH olan hastalarda hipotalamus potansiyel mediatör olabilir. Orexin, lateral hipotalamustan salınan, gıda alımını, uyku halini, otonom sistemin aktivitesini ve bazal metabolizma hızını düzenleyen bir nöropeptid olarak tanımlanmıştır. Hipotalamustan çıkan inputların, orexin tarafından uyarılan suprakiazmatik nöronları uyarılmasıyla saatten bağımsız uyanıklık hali sağlanmaktadır. Orexin hücreleri, hem uyku siklusunda hem de ağrı modülasyonunda görev alan monoaminerjik aktiviteyi kullanır. Son yapılan bir çalışmada, posterior hipotalamik alana orexin A enjekte edilmiş ve dural elektriksel stimülasyona cevap araştırılmıştır. A ve C liflerinin cevabının ve

spontan aktivitenin azaldığı görülmüştür. Orexin B ise ters etki göstermiştir. Buradan hareketle Orexin A ve B'nin meningeal inputlarca uyarılan nosiseptif processinde düzenleyici olduğu sonucuna varılmıştır(10).

Bizim çalışmamıza göre, migrenli hastalarda genel popülasyona oranla gündüz uykululuk hali daha yüksek oranda görülmektedir ve atak sıklığı

artıkça artmaktadır. Bu hastalarda günlük yaşam kalitesini atak sıklığına ek olarak gündüz uykululuk hali de negatif yönde etkilemektedir.

Halen migren hastalarında, önerilen bazı fiziksel egzersizler dışında GAUH'nin bilinen bir tedavisi yoktur. GAUH migreni kötüleştiren bir faktör olup, doğru tanı ve tedaviyle migren hastalarının tedavi başarısını olumlu yönde etkileyecektir.

Kaynaklar

1. Carskadon MA. Evaluation of excessive daytime sleepiness. *Neurophysiol Clin* 1993; 23: 91–100.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. In: *The international classification of headache disorders*, 2nd ed. Cephalalgia, 2004; 24: 1–160.
3. Carskadon MA, Dement WC. The Multiple Sleep Latency Test: what does it measure? *Sleep* 1985; 5: 67-72.
4. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991; 14: 540-55.
5. Chervin RD, Picket R, Guilleminault C. Comparison of the Epworth Sleepiness Scale and Multiple Sleep Latency Test results. *Sleep Res* 1995; 24: 466.
6. Johns MW. Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1994;17: 703-10.
7. Peres MF, Stiles MA, Siow HC, et al. Excessive daytime Sleepiness in migraine patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76:1467-68.
8. Giffin NJ, Ruggiero L, Lipton RB, et al. Premonitory symptoms in migraine: an electronic diary study. *Neurology* 2003; 60:935–40.
9. Peres MF, Sanchez del Rio M, Seabra ML, et al. Hypothalamic involvement in chronic migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:747–51.
10. Bartsch T, Levy MJ, Knight YE, et al. Differential modulation of nociceptive dural input to [hypocretin] Orexin A and B receptor activation in the posterior hypothalamic area. *Pain* 2004;109:367–78.

Ankilozan Spondilit ve Behçet Hastalığı Birlikteliği: Olgu Sunumu

A Case of Behcet's Disease and Ankylosing Spondylitis Coexistence

Rabia Terzi¹, Nese Olmez², Asuman Memis², Nazife Sefi Yurdakul³

¹*Kocaeli Derince Training and Research Hospital, Department of Physical Medicine and Rehabilitation*

²*Izmir Ataturk Training and Research Hospital, Department of Physical Medicine and Rehabilitation*

³*Izmir Ataturk Training and Research Hospital, Department of Ophthalmology*

Özet

Bu olguda ankilozan spondilit ve takibinde Behçet hastalığı kliniği gelişen 35 yaşında erkek bir olgu sunulmuştur. Olgu modifiye Newyork kriterlerine göre ankilozan spondilit tanısı almıştır. Oküler tutulumda hipopiyonlu iridosiklit ve retinal vaskülit gelişen olguda HLA-B27 pozitif, HLA-B5 negatif olarak bulunmuştur. Bu olguda ankilozan spondilit ve Behçet hastalığı bir arada gözlenmiş ve birlikteliği literatür eşliğinde tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Ankilozan spondilit, Behçet hastalığı

Kısa Başlık: Ankilozan spondilit ve Behçet hastalığı

Abstract

We presented a 35 year old case who was diagnosed as ankylosing spondylitis (AS) and developed clinical features of Behcet's disease (BD) during his follow-up. He fulfills the Modified NewYork criteria for AS. He had an ocular involvement which was diagnosed as iridocyclitis with hypopyon and retinal vasculitis. His phenotype was positive for HLA-B27 and negative for HLA-B5. In this case, a combination of AS and BD has been observed and discussed.

Key Words: Ankylosing spondylitis, Behcet's disease

Running Title: Behcet's disease and ankylosing spondylitis

İletişim Adresi:

Rabia Terzi / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi / İbni Sina Bulvarı Derince/KOCAELİ
Tel: (0262) 3178000-8110 Mail: drrabia1@yahoo.com

Introduction:

Behcet's disease (BD) is a systemic vasculitis of unknown cause involving arteries and veins of all sizes and having recurrent mucocutaneous and frequent ocular involvement(1). Ankylosing spondylitis (AS) is the main representative of the family of spondyloarthropathies, and a chronic inflammatory joint disease of axial joints and in particular both sacroiliac joints (2).

There has been some debate as to whether BD should be included among the seronegative spondylarthritides. Back pain is far uncommon, and properly conducted studies of sacroiliac joint involvement have not demonstrated an increased prevalence in BD patients. The lack of familial association with other diseases in the seronegative spondylarthritides (SpA) and the association with HLA-B51 rather than the B27 cross-reactive group suggest that BD is not a sPA. Most importantly, the clinical features in BD are very different: there is widespread vasculitis; the genital lesion in the male usually affects the scrotum rather than the glans; urethritis is absent; nail changes are not seen; and the nature and course of eye involvement are dissimilar (1).

In literature, there are case reports about coexistence of BD and AS and a case of BD (3–6). In this report we present a case who were diagnosed as AS and during follow up developed BD. Our case meets the criteria of AS according to modified Newyork criteria and BD according to International Study Group Criteria (ISGC).

Case

Thirty-five year-old male patient admitted to our clinic with complaints of morning stiffness, low back pain, persistent right knee swelling, oral aphthous ulcerations. The first complaints of our patient started when he was 19 year-old. He had inflammatory low back pain, hip pain and treated with NSAIDs. After 6 years he was diagnosed as AS. He had right knee swelling, calf tenderness, difficulty in walking and oral aphthous ulcerations occurring 10 to 15 times a year. The patient did not give any history of genital ulceration, urethritis or preceding infection at that time. He

was started on indomethacin and sulfasalazine and corticostereoids.

When the patient was 31 year old, total hip replacement surgery was performed because of both hip joint ankylosis.

Nine years after his first symptoms the patient had ocular involvement which was diagnosed as uveitis. Patient had pain and redness of right eye. In the last year vision loss of right eye occurred. The examination at this time revealed iridocyclitis with hypopyon and retinal vasculitis. One month's later, on biomicroscopic examination there were iris pigments on right eye lens and no other signs of active iridocyclitis. Fundus fluorescein angiography showed edema of optic disc, widespread preretinal and subretinal hemorrhages. Vision was intact, there were iris pigments on right eye lens and anterior and posterior chambers were normal at 4 month's follow up.

On physical examination there were loss of lumbar lordosis, papulopustular skin lesions on chest and back, limitation of lumbar spine mobility in all three planes and right knee swelling. Sacroiliac compression tests were negative. Spinal mobility measurement were performed; Modified Schober test was 2 cm, chest expansion was 1,5 cm and occiput-wall distance was 6 cm. There was right knee effusion. Laboratory evaluation revealed sedimentation rate 23 mm/h, CRP 1,81 mg/dl, rheumatoid factor negative. HLA phenotype was positive for HLA-B27 and negative for HLA-B5.

On radiologic examination there were bilateral Grade 4 sacroiliitis, nonmarginal, asymmetric syndesmophytes on L1–L2, L2-L3, T12-L1. Servical and atlantoaxial radiographs were normal. Knee radiographs showed elevation of capsula possibly because of increased intrarticular synovial fluid, soft tissue swelling, osteophytosis on medial femoral tibial condyles and patella. Hand and feet radiographs showed no evidence of arthritic involvement or enthesitis.

Skin lesions were examined by a dermatologist. Microbiologic culture of papulopustular lesions on back and chest were negative. Pathergy test was negative.

Having recurrent oral aphthous lesions, iridocyclitis with hypopyon and retinal vasculitis and acneiform lesions the patient was diagnosed as BD according to ISGC. Because of recurrent ocular involvement the patient was started on azathioprine 50 mg three times a day.

Discussion

The inclusion of BD among SpA and whether sacroiliitis develops in BD are still being debated (3).

Joint involvement occurs in 45-70 % of patients with BD, usually manifesting as arthralgia and as acute or subacute arthritis. Behcet's arthritis is usually mono or oligoarthritis but can be symmetric with a potential of confusion with rheumatoid arthritis. Oligoarthritis in small or larger joints was found in 40% of a patient population followed for 1-2 years. Knees, ankles, wrists and tendon entheses may be involved in a recurring but seldom destructive episodic process. Involvement of distal interphalangeal joints, spine and sacroiliac joints is very uncommon (7).

There are several studies about the prevalence of sacroiliitis and AS in BD patients. Maghoury et al studied the prevalence of sacroiliitis in a group of patients with BD. Two out of 27 (7,4 %) BD patients had grade 2 sacroiliitis and, 1 equivocal sacroiliitis (8).

Taarit et al retrospectively reviewed the medical records of 309 patients with joint manifestations. Sacroiliitis was observed in 6% cases and 2 cases were found to have AS (8). Dilsen et al reported prevalence of sacroiliitis and AS in BD. Among 331 BD cases, 34% had sacroiliitis and 10% had AS in their series(9).

Oliveri et al studied 20 BD and 20 controls and observed sacroiliitis in 6 out of 20 patients and 1 of controls (10). Oliveri et al also reported a case of coexistence of BD and AS with advanced cervical involvement (11).

Borman et al reported a 29 year-old woman who was diagnosed as AS and during follow up developed BD with severe inflammatory joint involvement. HLA phenotype was negative for

HLA-B51 and positive for HLA-B27 (5). Cimen et al reported a case of clinically occult coexistence of AS and BD and revelation of AS after a long time of BD diagnose (12). Etaouil et al reported 2 cases of AS and BD in combination. In both patients HLA-B27 was positive and HLA-B51 was negative (4).

Signs of AS were sought in 11 patients suffering from BD by Dubost et al. Three patients had definite AS and 2 had phenotype B27. They stated that this combination is rare but it is felt to be legitimate to seek the other disease when one of these 2 conditions is diagnosed (6) .

Yazici et al reported only a single case of AS in 184 BD patients in the Turkish population (13). Yazici et al reported that the high observer variation in interpreting a film of the anteroposterior (AP) view of the pelvis for sacroiliitis maybe a major cause of reported sacroiliitis in Behçet's disease (14).

Chang et al performed a study to clarify whether BD could be classified into the SpA complex. The prevalence of definitive sacroiliitis in BD group and SpA was 46.4% and 5.2% respectively. The patterns of eye involvement were different between these two groups. They concluded that BD could not be classified into the SpA complex (15).

In our case the patient was initially diagnosed as AS. He had oral aphthous ulcerations recurring 10–15 times a year but had no other signs of BD for years. First ocular involvement which was diagnosed as uveitis occurred 9 years after the beginning of his musculoskeletal symptoms. He had vision loss of right eye in the last year and diagnosed as iridocyclitis with hypopyon and retinal vasculitis. He was then diagnosed as BD according to ISGC with oral aphthous ulcerations, ocular involvement and acneiform lesions on his chest and back.

Our patient had uveitis and iridocyclitis with hypopyon and retinal vasculitis in different times. Beiran et al reported a case of a young man suffering from both ankylosing spondylitis and BD in whom the character of the ocular involvement changed according to the predominant disease at a given time. When the clinical picture was one of

AS, only anterior uveitis was observed, while the clinical picture of BD occurred with panuveitis and retinal vasculitis (16).

Our patient's phenotype was positive for HLA-B27 and negative for HLA-B5 which is consistent with HLA phenotypes of BD associated AS cases in literature.

Overall, nearly 90% of SpA patients are positive for HLA-B27 and 60–80 % of BD patients are positive for HLA-B5 (17, 18). However patients with both BD and SpA are far less likely to be HLA-B5 positive than those with BD alone (19). Furthermore, HLA-B27 does not seem more common in BD than seen in the normal healthy population (18). However the prevalence of HLA-

B27 is extremely high among patients with both BD and SpA (6,17).

Hamza et al suggested that BD may increase the risk of SpA among patients with the HLA-B27 antigen (19). Kallel et al suggested that HLA-B5 negativity in BD patients may increase the risk of AS (18).

As a result whether the combination of BD and AS in our patient is a co-existence or if there is a casual relationship remains to be determined. Patients with rheumatologic diseases should be followed for long time and new symptoms should alert the physician for reviewing the diagnosis and coexistent diseases.

References

1. Yazici H, Yurdakul S, Hamuryudan V. Behcet's syndrome. In: *Rheumatology*, 2 nd edn, Mosby, London, 1998; p 7.26.1–6.
2. Wollheim FA. Ankylosing Spondylitis. In: *Textbook of Rheumatology*, 4 th ed, WB Saunders Company, Philadelphia, 1993; p:943–60.
3. Chang HK, Cho EH, Kim JU et al. A case of coexisting Behcet's disease and ankylosing spondylitis. *Korean J Intern Med* 2000;15(1) 93–5.
4. Etaouil N, Benyahya E, Bennis R et al. Ankylosing spondylitis and Behcet's disease in combination. *Joint Bone Spine* 2002;69(1):96–8.
5. Borman P, Bodur H, Ak G et al. The coexistence of Behcet's disease and ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2000;19(5):195–8.
6. Dubost JJ, Sauvezie B, Galtier B et al. Behcet's syndrome and ankylosing spondylarthritis. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1985; 52(7–9):457–61.
7. International Study Group for Behcet's disease. Criteria for diagnosis of Behcet's disease *Lancet* 1990;335: 1078–80.
8. Maghraoui AE, Tabache F, Bezza A et al. A controlled study of sacroiliitis in Behcet's disease. *Clin Rheumatol* 2001; 20(3):189–91.
9. Taarit CB, Ben Turki S, Ben Maiz H. Rheumatologic manifestations of Behcet's disease: report of 309 cases. *Rev Med Interne* 2001; 22 (11):1049–55.
10. Dilsen N, Konice M, Aral O. Why Behcet's disease should be accepted as a seronegative arthritis: In Lehner T, Barnes CG, eds. *Recent advances in Behcet's disease* London New York: Royal Society of medicine Services. 1986;281–4 (International congress and symposium Series No:103).
11. Oliveri I, Gemignani G, Camerini E et al. Computed Tomography of the sacroiliac joints in four patients with Behcet's syndrome-conformation of sacroiliitis. *Br J Rheumatol* 1990; 29: 264–7.
12. Oliveri I, Gemignani G, Busoni F, et al. Ankylosing Spondylitis with predominant involvement of the servical spine in a women with Behcet's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1988; 47: 780–3.
13. Cimen OB, Sahin G, Bicer A et al. Behcet's syndrome coexisting with clinically occult ankylosing spondylitis. *Z Rheumatol* 2002;61(4): 440–2.
14. Yazici H, Tuzlacı M, Yurdakul S. A controlled survey of sacroiliitis in Behçet's disease. *Ann Rheum Dis* 1981; 40: 558–9.
15. Yazici H, Turunc M, Ozdogan H, et al. Observer variation in grading sacroiliac radiographs might be a cause of 'sacroiliitis' reported in certain

disease states. *Ann Rheum Dis* 1987; 46(2):139-45.

16. Chang HK, Lee DH, Jung SM et al. The comparison between Behcet's disease and spondylarthritides: Does Behcet's disease belong to the spondyloarthropathy complex? *J Korean Med Sci* 2002. 17 (4): 524-9.

17. Beiran I, Scharf J, Dori D, Miller B. A change in ocular involvement in a patient suffering from ankylosing spondylitis and Behcet's disease. *Eur J Ophthalmol* 1995; 5(3):192-4.

18. Yurdakul S, Yazici H, Tuzun Y et al. The Arthritis of Behcet's disease: a prospective study. *Ann Rheum Dis* 1983;42:505-15.

19. Kallel MH, Bejai, Fournie B, Fournie A. Behcet syndrome with ankylosing spondylitis *Rev Rhum (Engl Ed)*. 1995; 62:295-9.

20. Hamza M, Ayed K, Hamza S. Association spondylarthrite ankylosante et maladie de Behcet (4 cas): Etude du systeme Hla (resume). *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1981;48:6.

Nadir Bir Hemotoraks Vakası: Künt Abdominal Yaralanmaya İkincil Diafragma Rüptürü ve Dalak Yaralanması

An Uncommon Case of Hemothorax: Diaphragmatic Rupture and Splenic Injury Secondary Blunt Abdominal Trauma

*Selim Yiğit Yıldız¹, Alper Tabur², Ali Çiftçi¹, Hamdi Taner Turgut¹, Mehmet Özyıldız¹
Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹Genel Cerrahi Kliniği, ²Göğüs Cerrahi Servisi; KOCAELİ*

Özet

Künt diafragma rüptürü nadir olmayan bir yaralanma türüdür. Bu vakalarda tanı güçlük göstermekte ve gecikmiş vakalarda mortalite ve morbidite oranları yükselmektedir. Bu yazıda künt abdominal bir yaralanmaya sekonder diafragma rüptürü ve dalak yaralanması meydana gelen nadir bir hemotoraks vakası sunulmaktadır. Otuz bir yaşında erkek hasta iş kazası nedeniyle acil servise başvurdu. Fiziksel incelemede kan basıncı düşüklüğü, solunum güçlüğü, karında defans ve rebound hassasiyet tespit edildi. Akciğer grafisinde sol diafragmada yükselme ve sol akciğer boşluğunda gaz gölgesi gözlendi. Bilgisayarlı tomografi incelemesi sol akciğer boşluğunda hemotoraks ve intestinal yapılarda bu alana fıtıklaşma olduğunu gösterdi. Acil laparotomi uygulanan hastada sol diafragmanın posterosentral alanından rüptüre olduğu ve buradan transvers kolon, mide ve dalağın fıtıklaştığı tespit edildi. Sol hemotoraks 5. derece dalak yaralanmasından kaynaklanıyordu. Cerrahi müdahaleden üç ay sonra hasta tam olarak iyileşerek normal vücut fonksiyonlarını kazandı.

Anahtar sözcükler

Künt Karın yaralanması, Diafragma rüptürü, Dalak yaralanması

Kısa Başlık: Künt Diafragma Rüptürü ve Hemotoraks

Abstract

Blunt diaphragmatic rupture is not an uncommon injury. It is often difficult to diagnose, and both mortality and morbidity rates increase in delayed cases. We here present an uncommon case of hemothorax which was originated from diaphragmatic rupture and splenic injury secondary blunt abdominal injury. A 31-year-old man was admitted to emergency service because of a work related accident. On physical examination at admission, moderate hypotension, respiratory distress, abdominal defence and rebound tenderness was determined. On the chest x-ray of the patient left hemidiaphragm elevation and gas shadow in the left hemithorax was defined. A computed tomography scan showed hemothorax, herniation of intestinal segments through the left hemithorax. On laparotomy it was observed that posterocentral muscular part of the left hemidiaphragm was ruptured and transverse colon, stomach and spleen was herniated through the thorax. Left hemothorax, that was originated from Grade 5 splenic injury. Three months after the surgery the patient made a full recovery and all body functions went back to normal.

Key Words

Blunt Injuries, Diaphragmatic rupture, Splenic Injury
Running Title: Blunt Diaphragmatic Rupture and Hemothorax

İletişim Adresi

Selim Yiğit Yıldız / Orhan Mah. Tutku Sok. No:7 B Blok D:2 Bağçeşme İzmit- KOCAELİ

E.mail: selimyigit2002@yahoo.com

Tel: 0533 6119851 / Fax: 0262 2335540

Giriş

Künt abdominal travma ve eşlik eden yaralanmalarla gelen hastalar acil servisler için güç vakalardır. Künt travma nedeniyle laparotomi uygulanan hastaların %0.8-5'inde künt diafragma rüptürü (KDR) saptanır (1-2). Bu vakalarda zaman zaman tanı güçlükleri yaşanması nedeniyle morbidite ve mortalite oranları artabilmektedir. Erken tanıda şüpheli yaklaşım, akciğer grafileri ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinin dikkatli bir şekilde incelenmesi büyük önem taşımaktadır (3). Acil servise kabul edilen bu hastaların erken hemodinamik stabilizasyonunun sağlanmasının ardından acil cerrahi müdahale, KDR ve eşlik eden yaralanmalar açısından büyük önem taşımaktadır.

Vaka Sunumu

31 yaşında erkek hasta iş kazası nedeniyle acil servise kabul edildi. Bilinci açık olan hastadan alınan anamnezden künt abdominal travma geçirdiği anlaşıldı. Yapılan fizik muayenede ateş 36°C, nabız 120/dakika, arteriyel kan basıncı 80/60 mmHg, solunum hızı 25/dakika. Toraks muayenesinde sol akciğer bazalinde solunum sesleri net alınamadı. Karın muayenesinde istemsiz defans, tüm kadranda rebound hassasiyet mevcuttu. İlk muayenenin ardından hızlı olarak ringer laktat infüzyonu uygulanıp tanısız işlemler uygulandı. Çekilen akciğer grafisinde sol hemidiafragmada yükselme ve sol akciğer alanında gaz odacığı tespit edildi (Resim 1). Torakoabdominal BT kesitlerinde sol hemotoraks, mide ve bazı kolon segmentlerinin sol hemitoraksa herniye olduğu gözlemlendi (Resim 2). Hastada hızlı sıvı replasmanına rağmen düzelmeyen hipotansiyon, solunum fonksiyonlarında olan bozukluk ve KDR şüphesi nedeniyle acil cerrahi girişim kararı alındı. Laparotomide batında 500cc kadar defibrine kan, sol hemidisfragmanın posterosentral kesiminde 20cm uzunluğunda rüptür olduğu gözlemlendi. Diafragmadaki açıklıktan mide, transvers kolon ve dalağın sol hemitoraksa doğru yer değiştirdiği gözlemlendi. Sol hemotoraksın ise 4.derece dalak yaralanmasına bağlı olduğu tespit edildi. Acil

splenektomi ve abdominal organların karın içine alınmasını takiben diafragmadaki açıklık ipek suturlerle primer olarak tamir edildi ve tüp torakostomi uygulandı. Ameliyat sonrası dönemde komplikasyon gelişmeyen hasta 7.gün hastaneden şifa ile çıkarıldı.

Tartışma

KDR nadir olmayan bir yaralanmadır. Diafragma yaralanmaları cerrah ve radyologlar için tanı açısından güç vakalardır (2). Solunum fonksiyonlarına katkısı büyük olan bu kasın hasarı kendisini solunum güçlüğü ile göstermeye başlar. Künt travma sonrası gelişen KDR sıklıkla gençlerde ve diafragmanın sol yarısında meydana gelir (4-5). Bu yatkinliğin sağ hemidiafragmanın embryonik füzyon noktalarının daha gergin olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir (6).

KDR erken tanısında şüpheli en önemli mihenk taşıdır. Tanıda altın standart olarak kabul edilecek bir yöntem kabul edilmemekle beraber peritoneal lavaj, akciğer grafileri, BT, laparaskopi, torakoskopi, karaciğer ve dalak sintigrafileri kullanılan tekniklerdir. Akut vakaların 2/3 'sine tanı akciğer grafisi ve toraks BT ile konulmaktadır (7). Literatürde KDR'ne eşlik eden yaralanmalar, karında karaciğer ve dalak laserasyonları, toraksta ise kot fraktürleri ve akciğer yaralanmalarıdır (8-9). Eşlik eden ciddi organ yaralanmaları diafragma yaralanmalarının atlanmasına neden olabilir. Eşlik eden abdominal organ yaralanmaları yada hemodinamik instabilite varlığında mutlaka laparotomi uygulanmalıdır. Gecikmiş ve kronik vakalarda torakotomi tercih edilebilir. Laparotomi uygulanan vakalarda manuel ve visual muayene ile diafragma bütünlüğü mutlaka kontrol edilmelidir.

KDR ile beraber massif visseral herniasyon varlığı solunum fonksiyonlarını olumsuz yönde etkileyen önemli bir acil cerrahi antitedir. Bu hastalarda acil cerrahi müdahale ile beraber entotrakeal entübasyon ve pozitif basınçlı ventilasyon gerekebilir. Atelektazi, ARDS, plevral efüzyon, ampiyem ensık (%11-68) karşılaşılan pulmoner komplikasyonlardır. Şok, künt travma, artmış travma skoru, ve dalak yaralanmasının varlığı

mortaliteyi ensik etkiyen nedenler olup sıklıkları %1-42 arasındadır (10-11).
Sonuç olarak KDR eşlik eden ciddi yaralanmalar nedeniyle kolaylıkla atlanabilecek bir acil patoloji olup tanı ve laparotomi esnasında her iki

hemidiafragmanın değerlendirilmesi esastır. KDR şüphesi olan vakalarda ardışık ve selektif radyolojik incelemeler erken tanıda oldukça yardımcıdır.

Kaynaklar

1. Voeller GR, Reisser JR, Fabian TC et al. Blunt diaphragm injuries: a five year experience. Am Surg 1990;56:28-32
2. Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ, et al. Traumatic rupture of diaphragm. Ann Thorac Surg 1995;60:1444-49
3. Mihos P, Potaris K, Gakidis J, et al. Traumatic rupture of diaphragm: experience with 65 patients. Injury 2003;34:169-172
4. Bergeron E, Clas D, Ratte S, et al. Impact of deferred treatment of blunt diaphragmatic rupture: a 15-year experience in six trauma centers in Quebec. J Trauma 2002;52:633-640
5. Meyers BF, McCabe CJ. Traumatic diaphragmatic hernia: occult marker of serious injury. Ann Surg 1993;218:783-790
6. De Maeseneer M, Vandendriessche M, Schoofs E. Right diaphragmatic rupture following blunt abdominal injury. A case report. Injury 1985;116:389-90
7. Nchimi A, Szapiro D, Ghaye B, et al. Helical CT of Blunt diaphragmatic rupture. AJR 2005;184:24-30
8. Duzgun A, Ozmen M, Saylam B, et al. Factors influencing mortality in traumatic ruptures of diaphragm. Turk J Trauma Emerg Surg 2008;14:132-138
9. Rubikas R. Diaphragmatic injuries. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20:53-57
10. Hacıbrahimoglu G, Solak O, Olcmen A, et al. Management of traumatic diaphragmatic rupture. Surg Today 2004;34:111-114
11. Hasdiraz L, Kahraman A, Oguzkaya F. Traumatic diaphragmatic ruptures: a retrospective study of 35 cases. Erciyes Medical Journal 2006;28:216-219

Resim 1: PA Akciğer grafisinde sol hemidiafragma yüksekliği dikkat çekici.



Resim 2: BT kesitlerinde mide ve kolon segmentlerinin toraks'a doğru yer değiştirmesi görülüyor.



Patolojik Humerus Başı Kırığı Nedeniyle Oluşan Aksiller Arter Yaralanmasında Aksillo-Kontrbrakial Arter Bypass Uygulaması

Axillary-Contralateral Brachial Artery Bypass İn Axillary Artery Injury Due To Pathological Humeral Head Fracture

Yasin Ay¹, Nuray Kahraman Ay², Orhan Fındık¹, Durmuş Alper Görür¹, Ufuk Aydın¹, Cevdet Uğur Koçoğulları¹

¹Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

²Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Özet

Aksiller arter yaralanması humerus kırığı sonrası nadir görülür ancak hipovolemik şoka götüren kanama ve ekstremité iskemisine sebep olduğu için acil hemostaz ve revaskülarizasyon gerektirir. Aksiller arter revaskülarizasyonunda çoğunlukla primer onarım veya safen ven greft interpozisyonu yeterli olmaktadır. Yaralanmanın arterin geniş segmentini içerdiği veya arterde diseksiyon olduğu durumlarda anatomik veya ekstra-anatomik bypass uygulamaları gerekli olur. Ekstra anatomik bypass karotis arter, karşı taraf subklavyan veya aksiller arterden yapılabilir. Bu olgumuzda patolojik humerus başı kırığı nedeniyle oluşan, primer onarımı mümkün olmayan aksiller arter yaralanmasına ekstra-anatomik sol aksillo-kontrbrakial arter bypass operasyonu uyguladık.

Anahtar kelimeler: Humerus kırığı, aksiller arter, revaskülarizasyon.

Kısa Başlık : Aksillo-kontrbrakial arter bypass

Abstract

Axillary artery injury rarely occurs after humeral fracture but requires emergency hemorrhage control and revascularization because it causes hemorrhage leading to hypovolemic shock and limb ischemia. Primary repair or saphenous vein graft interposition is mostly sufficient for axillary artery revascularization. If the injury includes a large segment of the artery or arterial dissection occurs anatomic or extra-anatomic bypass procedures become necessary. Extra-anatomic bypass can be performed from the carotid artery or contralateral subclavian or axillary artery. In this case, extra-anatomic left axillary-contralateral brachial artery bypass was performed for axillary artery injury which was caused by pathological humeral head fracture and in which primary repair was not performable.

Key words: Humeral fracture, axillary artery, revascularization.

Running title: Axillary-contralateral brachial artery bypass

İletişim Adresi

Yasin Ay Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği
yasinay.78@hotmail.com

Giriş

Aksiller arter yaralanmasına omuz bölgesindeki yaralanmalarda rastlanmakla birlikte, nadiren humerus başı kırığı sonrası da görülür. Genellikle ateroskleroza bağlı damar elastikiyetinin kaybolması nedeniyle yaşlı hastalarda daha sıktır. Hipovolemik şok, ekstremitte iskemisi gibi katastrofik sonuçları nedeniyle acil hemostaz ve revaskülarizasyon gerektirir. Cerrahi tedavide primer onarım, hasarlı bölgeye greft interpozisyonu ve bypass greftleme seçenekler arasındadır. Anatomik lokalizasyonda bypass şansının olmadığı veya uygulanmasının tehlike arz ettiği durumlarda iskemik bölgeye kan akımını sağlamak amacıyla ekstra-anatomik bypass uygulanır. Ekstra-anatomik bypass uygulamaları ciddi ekstremitte iskemili anatomik bypass uygulamasının anestezi ve/veya cerrahi yönden yüksek risk oluşturduğu hastalarda, sekonder revaskülarizasyon yapıldığı için anatomik bypass yapılamayacak hastalarda ve anatomik lokalizasyondaki grefti enfekte olmuş hastaların revaskülarizasyonunda kullanılmaktadır(1). Bu olgumuzda patolojik humerus başı kırığı nedeniyle oluşan aksiller arter yaralanmasına ekstraanatomik sol aksillo-kontrbrakial arter bypass operasyonu uyguladık.

Olgu Sunumu

57 yaşında sol hemipleji ve osteoporozu olan bayan hasta düşme sonucu acil servise sağ kolda iskemi, sağ omuzda şişlik ve kanama şikayetleriyle başvurdu. Patolojik sağ humerus başı kırığı ve sağ aksiller arter yaralanması ön tanısıyla operasyona alındı. Hastanın sağ üst ekstremitte nabızları alınamıyordu ve aksiller bölgede hematoma mevcuttu. Acil operasyon gereken hastaya kardiyak fonksiyonları değerlendirmek için transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografik olarak ciddi kardiyak patoloji tespit edilmedi. Operasyonda sağ aksiller arterde tama yakın parçalı kesi ve diseksiyon tespit edildi. Aksiller arterdeki diseksiyonun uzun segment olması nedeniyle primer onarım ve safen ven greft interpozisyonu uygun görülmemekle ekstraanatomik bypass yapılmaya karar verildi. Sol aksillo-kontrbrakial arter bypass uygulandı. Aksiller arter yaralanma bölgesinin proximal ve distal uçlarında ligasyon uygulandı. 6 mm ringli PTFE(politetrafloroetilen) greft sol aksiller artere anastomoz edildikten sonra açılan tünelle jugulum sterni ve sağ aksiller bölgeden geçirilerek sağ brakial artere anastomoz edildi. Ardından humerus başındaki kırık fikse edildi. Ameliyat sonrası dönemde her iki ekstremitte nabızlar palpabl idi ve iskemi gözlenmedi. Hasta ameliyat sonrası 7. gün şifa ile taburcu edildi. 6 ay sonraki kontrolünde her iki üst ekstremitte nabızları palpabl idi ve BT anjiyoda aksillo-brakial greftin açık olduğu tespit edildi(Resim 1).



Resim1: Sol aksillo-sağ brakial greftin BTanjiyo görüntüsü

Tartışma

Proximal humerus fraktürü tüm fraktürlerin %5'ini oluşturur(2). Bu fraktürde nörovasküler yaralanmalar sık görülür. Daha çok brakial pleksus ve nadiren aksiller arter yaralanabilir. Vasküler yaralanma genellikle yaşlı hastalarda ateroskleroza bağlı arter elastikiyetinin kaybolması nedeniyle daha sık görülür. Aksiller arter yaralanmasının tedavisi hayati önem taşır ve hastayı ekstremitte amputasyonundan korur(2). Yaralanma genellikle aksiller arterin sirkumfleks humeral ve subskapular dallarını verdiği 3. segmentinde meydana gelir. Omuz bölgesinde meydana gelen kırık veya anterior omuz çıkığında, büyük aksiller hematoma ve periferik nabız yokluğu aksiller arter yaralanmasını akla getirmelidir(3). Bu hastalarda brakial pleksus hasarında sık gözlenir ancak preopertif kol iskemisi nedeniyle nörolojik muayene çok iyi yapılamamaktadır(3). Bizim hastamızda sağ aksiller bölgede geniş bir hematoma mevcuttu ve sağ üst ekstremitte nabızları alınamıyordu. Hastanın geçirilmiş serebral infarkta bağlı sol hemiparezi ve disfazisinin olması aynı zamanda hipovolemik şokta olması nedeniyle operasyon öncesi iyi bir nörolojik muayene yapılamadı.

Subklavyan veya aksiller arter lezyonlarında tanı BT veya MR anjiyografi ile konulabilmektedir. Konvansiyonel anjiyografi tanıda altın standarttır ve aynı zamanda endovasküler girişimlerde olanak sağlar(4). Bizim hastamız sağ omuz bölgesinde büyük bir hematoma, sağ kolda iske mi ve hemodinamisinin bozuk olması nedeniyle hasta yakınlarının aydınlatılmış onamını alarak aksiller arter yaralanması öntanısıyla acil operasyona alındı.

Aksiller arter yaralanmasında cerrahi olarak öncelikle uç uca anastomoz veya safen ven greft interpozisyonu uygulanır. Eğer bu onarım yöntemleri mümkün değilse anatomik veya ekstraanatomik bypass yöntemlerini uygulamak gerekir. Ekstremitte arterlerine yaralanma veya kronik iske mi nedeniyle uygulanan bypass yöntemleri intratorasik veya ekstratorasik olarak yapılabilir. İntratorasik uygulamalar daha çok

kronik iske miye bağlı arter lezyonlarında kalp cerrahisiyle eş zamanlı olarak yapılır. Açık kalp cerrahisi uygulanmayacak hastalarda torakotomi ve sternotominin risklerinden korunmak için ekstratorasik bypass uygulamaları daha çok tercih edilir. En sık ekstratorasik uygulama subklavyan arter lezyonlarında karotiko-subklavyan veya karotiko-aksiller bypassla yapılmıştır. Karotis lezyonu olan hastalarda subklavyan-subklavyan bypass veya aksillo-aksiller bypass yapılmaktadır. Literatürde radyoterapiye bağlı görülen subklavyan arter oklüzyonunda axillo-kontrbrakial bypass uygulaması bildirilmiştir(5). Yine koroner-subklavyan steal sendromunda en sık revaskülarizasyon karotiko-subklavyan bypassla sağlanır(6). Torasik outlet sendromunun arteryel komponentinde de subklavyan-aksiller ve aksiller-brakial bypass olguları bildirilmiştir(7). Bizim hastamızda damarda uzun segment diseksiyon mevcut olduğu için uç-uca anastomoz ve safen ven greft interpozisyonu yapmayı uygun görmedik. Bu yüzden sağ üst ekstremitteye ekstraanatomik bypass yapmayı uygun gördük. Daha önceden sol hemipleji geçirmiş olması ve karotis arter lezyonu hakkında bilgimiz olmaması nedeniyle karotis arterden bypass yapmayı uygun bulmadık. Aksiller arterde yaralanma bölgesinde diseksiyon olması nedeniyle revaskülarizasyon için aksiller arter veya subklavyan arteride kullanmadık; aksiller artere proximal ve distalde ligasyon uyguladık. Sağ brakial artere PTFE greft ile karşı taraf aksiller arterden bypass yaptık.

Ekstraanatomik bypass uygulamalarında sentetik greftler, safen ven greftlere göre açıklık oranlarının fazla olması nedeniyle tercih edilmektedirler(8). Literatürde 5 yıllık takipte PTFE greftler için %95, Dacron greftler için %84 ve safen ven greftler için %65 oranında açıklık oranları bildirilmektedir(9). Safen ven greftlerindeki düşük açıklık oranının nedeni arteriyovenöz çap uygunsuzluğu olduğu düşünülmektedir. Bizde vakamızda 6 no PTFE ringli greft kullandık. Hastaya hastanede kaldığı 1 hafta boyunca düşük molekül ağırlıklı heparinle antikoagülasyon sağladık. Asetil salisilik asite aşırı duyarlılığı olduğu için antiagregan olarak klopidogrel başladık ve taburculuk sonrası devam

ettirdik. Hastanın 6. aydaki kontrol BT'sinde aksillo-brakial grefti açık olarak tespit ettik.

Omuz bölgesindeki yaralanmalarda brakial pleksus hasarı sık görülür. Biz operasyon sırasında ciddi brakial pleksus hasarına rastlamadık ve postoperatif dönemde sağ üst ekstremitede nörolojik defisit tespit etmedik.

Kaynaklar

1. Rutherford RB, Patt A, Pearce WH. Extra-anatomic bypass: A closer view. *J Vasc Surg* 1987;6:437-46.
2. Mc Laughlin JA, Light R, Lustrin I. Axillary artery injury as a complication of proximal humerus fractures. *J Shoulder Elbow Surg* 1998 ;7(3):292-4.
3. Kelley SP, Hinsche AF, Hossain JFM. Axillary artery transection following anterior shoulder dislocation : classical presentation and current concepts. *Injury* 2004;35:1128-32.
4. Valentin MD, Tulsyan N, James K. Endovascular management of traumatic axillary artery dissection : a case report and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg* 2004;38:473-5.
5. Barros D'Sa AA. Axillary-contralateral brachial artery bypass for radiation-induced occlusion of the subclavian artery. *Cardiovasc Surg* 1994 ;2(4):525-6.

Sonuç olarak ekstra-anatomik bypass uygulamaları ekstremitte iskemisine yol açan yaralanmalarda riskli hasta gruplarında tercih edilebilecek alternatif cerrahi yaklaşım şekli olarak yerini korumaktadır.

6. Takach TJ, Reul GJ, Cooley DA, et al. Myocardial thievery: the coronary- subclavian steal syndrome. *Ann Thorac Surg* 2006;81(1):386-92.
7. Davidović LB, Koncar IB, Pejkić SD, et al. Arterial of thoracic outlet syndrome. *Am Surg* 2009 ;75(3):235-9.
8. Bozkurt AK, Beşirli K, Tüzün H, et al. Karotikosubclavian ve karotikobrakial revaskülarizasyon. *Damar Cer Derg* 1997;6:31-3.
9. Law MM, Colburn MD, Moore WS, et al. Carotid- subclavian bypass for brachiocephalic occlusive disease: Choice of conduit and long-term follow-up. *Stroke* 1995;26:1565-71.

İnsülin ve İnterferon Enjeksiyon Bölgelerinde Gelişen Kütanöz Psödolenfoma: İki Olgu Sunumu

Cutaneous Pseudolymphoma That is Developing on Insulin and Interferon Injection Sites: Two Case Reports

Eylem Ceren Arıkan¹, Gonca Gökdemir², Damlanur Sakız³

¹Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği¹

²Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği²

³Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji³ Kliniği

Özet

İlacın indüklediği psödolenfoma olgularına oldukça fazla rastlanmaktadır. Ancak bu olgular daha çok ilacın sistemik kullanımını sonucu gelişmektedir. Ajanların lokal kullanımına bağlı psödolenfoma olguları da bildirilmiştir. Bu çalışmada subkutan insülin ve interferon enjeksiyonuna bağlı; enjeksiyon bölgelerine lokalize, eritemli patch şeklinde lezyonlarla kendini gösteren iki psödolenfoma olgusu sunuyoruz. Literatür bilgilerine göre olgularımız insülin ve interferon enjeksiyon bölgelerinde lokalize gözlenen ilk psödolenfoma olgularıdır.

Anahtar kelimeler: kütanöz psödolenfoma, insülin, interferon, enjeksiyon.

Kısa Başlık: Enjeksiyon bölgelerindeki psödolenfoma

Abstract

Drug-induced pseudolymphoma cases are frequently seen. However, these cases usually develop as a result of systemic use of the drug. Pseudolymphoma cases due to the use of local agents have also been reported. We are also presenting localized cutaneous pseudolymphoma, with erythematous patch and plaque lesions on injection sites; due to subcutaneous injection of insulin and interferon. According to our literature knowledge our cases are the first pseudolymphoma cases that seemed on insulin and interferon injection sites.

Keywords: cutaneous pseudolymphoma, insulin, interferons, injections.

Running Title: Injection Sites Pseudolymphoma

İletişim Adresi:

Eylem Ceren Arıkan / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği

Email: eylemceren@gmail.com

Tel: 0 262 317 80 00 – 1493 Fax: 0 262 233 55 40

Giriş:

İlacın indüklediği psödolenfoma olgularına oldukça fazla rastlanmaktadır. Ancak bu olgular daha çok ilacın sistemik kullanımı sonucu gelişmektedir (1). Ajanların lokal kullanımına bağlı psödolenfoma olguları daha az sayıda literatürde yer almaktadır. Burada insülin ve interferon (İFN) enjeksiyonuna bağlı; enjeksiyon bölgelerine lokalize, eritemli patch şeklinde lezyonlarla kendini gösteren iki psödolenfoma olgusu sunulmaktadır.

Olgu-1:

Üç aydır mevcut deri lezyonları nedeniyle polikliniğimize başvuran 70 yaşında erkek hasta. Diyabetes mellitus öyküsü vardı ve son 3 aydır subkutan insülin kullanmaktaydı. Hastanın yapılan dermatolojik muayenesinde her iki kolun ekstansör yüzleri; göbek çevresi ve her iki bacak proksimal yan kısımlarında eritemli, ince skuamlı yama tarzında lezyonları vardı. Lezyonlar insülin enjeksiyon yerleri ile sınırlıydı (Resim-1a ve 1b).

Laboratuvar tetkiklerinde hiperglisemi, hiperlipidemi haricinde patoloji yoktu. Lezyonlardan yapılan punch biyopsinin histopatolojik incelemesinde; epidermiste parakeratoz, granüler tabaka kaybı, düzensiz akantoz, minimal spongiyoz ve lenfositlerde hafif şekil boyut farklılıkları; papiller dermiste band tarzında bazıları pleomorfizm gösteren lenfosit ve seyrek eozinofil lökositlerden oluşan infiltrasyon gözlemlendi (Resim-2a ve 2b; HEx100 ve x200). Bu bulgularla hasta insülin enjeksiyonunun indüklediği psödolenfoma olarak kabul edildi. Ancak hasta insülin kullanmaya devam etti. Karın, bacak ve kollarındaki lezyonlarına topikal potent steroid tedavisi düzenlendi. Hastanın 3 aylık takiplerinde lezyonların aynı bölgelerde sınırlı kaldığı ve rekürrenslerin olduğu gözlemlendi.

Olgu-2:

Beş aydır bacak ve karında mevcut deri lezyonlarıyla polikliniğimize başvuran 29 yaşında erkek hasta. Bir yıldır kronik hepatit C hastasıydı ve 6 aydır subkutan İFN (1 kez/hafta)

kullanmaktaydı. 5 aydır İFN enjeksiyon bölgelerine lokalize (bacak ve karın) canlı eritemli, ortası lividi renkli ve ince skuamlı plak şeklinde lezyonları vardı (Resim-3a ve 3b). Biyokimyasal tetkiklerinde karaciğer enzimlerinde yükseklik dışında özellik yoktu.

Karındaki lezyondan alınan punch biyopsinin histopatolojik incelemesinde; epidermiste sepetsi keratinizasyon, retelerde uzama, lenfosit ekzositozu, bazal tabakada fokal alanda hidropik dejenerasyon ve keratinosit nekrozu; papiller dermiste damar proliferasyonu, band tarzında mononükleer hücre infiltrasyonu, kollagen lifler etrafında bazofilik madde birikimi ve kahverengi pigment yüklü makrofajlar izlenmekteydi. Bu bulgularla hasta İFN enjeksiyonunun indüklediği psödolenfoma olarak kabul edildi. Hasta İFN kullanmaya devam etti; topikal potent steroid tedavisi düzenlendi ve 3 aylık takiplerinde lezyonların aynı bölgelerde tekrar ettiği gözlemlendi.

Tartışma:

Kutanöz psödolenfoma; klinik veya histopatolojik olarak lenfomayı taklit eden; anormal görünümlü matür lenfositlerin dermiste görülmesiyle tanınan benign bir antitedir (1). Bazen ilaçlara bağlı olarak oluşmaktadır. Kutanöz psödolenfomaya en sık yol açan sistemik ajanlar antiepileptiklerdir (1). Topikal ilaçlara karşı oluşan psödolenfoma ise seyrek bildirilmiştir.

Lee ve ark (2) silikon enjeksiyonu sonrasında görülen bir psödolenfoma olgusu bildirmişlerdir. Benzer şekilde Kim ve ark (3) altın iğneleriyle akupunktur sonrası iğne yerlerine lokalize psödolenfoma olgusu sunmuşlardır. Dar ve ark (4) %4 hidrokinon kremin, yanaklardaki melazma dolayısıyla uygulanması sonucu oluşan psödolenfoma olgusu rapor etmişlerdir. Henley ve ark (5) ise prostat karsinomunun tedavisi için goserelin asetat subkutan enjeksiyon sonrası oluşan; eritemli patch şeklinde lezyonları olan bir hasta sunmuşlar ve travmanın tetikleyici rolünden söz etmişlerdir. Gutermuth ve ark (6) dövme uygulanmasından 6 ay sonra oluşan psödolenfoma reaksiyonu bildirmişler; bu

reaksiyonun dövme boylarına karşı oluşmuş persistan immün cevabın sonucu olabileceğini belirtmişlerdir.

Patogeneğinde antijenin tetiklediği immün düzensizlik sonucu oluşan lenfoproliferatif süreçten bahsedilen psödolenfomada antijenik uyarı olarak; ilacın kendisi, metaboliti veya lokal uygulamalarda uygulanma şekli (subkutan enjeksiyon gibi) sorumlu tutulabilir (1). Olgularımızın lezyonlarının insülin ve İFN enjeksiyon yerleri ile sınırlı olması, tedaviye

başlandıktan sonra gözlenmesi ve takiplerimiz sırasında lezyonların devam etmesi; bu durumun enjeksiyona bağlı oluşabileceğini ve travma sonucunda immün bir reaksiyonun tetiklenebileceğini düşündürebilir. Ancak insülin ve İFN'un kendisine mi yoksa subkutan enjeksiyonuna sekonder mi oluştuğu konusunda kesin yorum yapılamamaktadır. Literatür bilgilerimize göre olgularımız subkutan insülin ve İFN enjeksiyonuna sekonder gözlenen ilk lokalize kütanöz psödolenfoma olgularıdır.

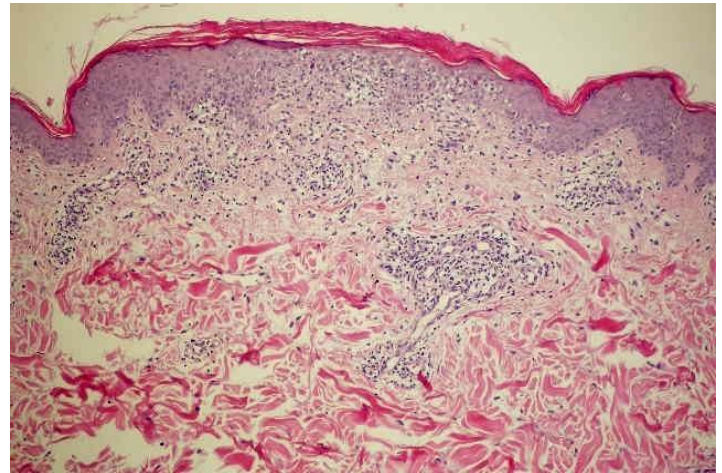
Resim 1a: Olgu 1'in bacağındaki eritemli ince skuamli patch tarzında lezyonlar.



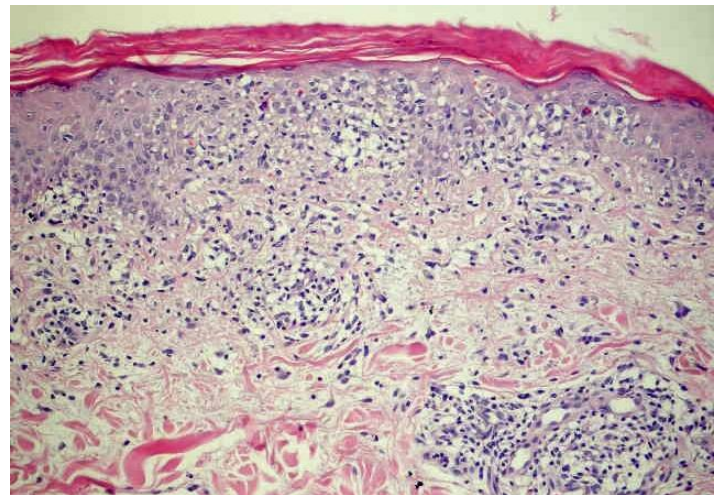
Resim 1b: Olgu 1'in göbek çevresindeki eritemli patch tarzında lezyonlar.



Resim 2a: Olgu 1'in biyopsi materyalinin histopatolojik değerlendirmesi (HEx100).



Resim 2b: Olgu 1'in biyopsi materyalinin histopatolojik değerlendirmesi (HEx200).



Resim 3a: Olgu 2'nin göbek çevresindeki eritemli plakları.



Resim 3b: Olgu 2'nin bacaklarındaki eritemli ince skuamli patch tarzında lezyonlar.



Kaynaklar:

1. Albrecht J, Fine LA, Piette W. Drug-associated lymphoma and pseudolymphoma: recognition and management. *Dermatol Clin* 2007;25(2):233-44.
2. Lee MW, Choi JH, Sung KJ, et al. A case of cutaneous pseudolymphoma associated with silicone injection. *Acta Derm Venereol* 2004;84(4):312-3.
3. Kim KJ, Lee MW, Choi JH, et al. CD30-positive T-cell-rich pseudolymphoma induced by gold acupuncture. *Br J Dermatol* 2002;146:882-884.
4. Dar NR, Shaheen, Mustafvi SA, et al. Cutaneous pseudolymphoma due to topical application of 4% hydroquinone cream for melasma. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2005;15(8):496-7.
5. Henley E, Houghton N, R. Bucknall R, et al. CD30-positive lymphoproliferative disorder with lesions at depot injection sites, associated with mycosis fungoides and prostatic carcinoma. *Clin&Exp Dermatol* 2007;33:97-110.
6. Gutermuth J, Hein R, Fend F, et al. Cutaneous pseudolymphoma arising after tattoo placement. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:536-578.

CABG Operasyonu Sonrası Kronik Sternal Osteomyelitli Hastaya Pektoral Major Kas Flebi Uygulanması: Olgu Sunumu

Pectoralis Major Muscle Flap Implantation In A Patient With Chronic Post-CABG Sternal Osteomyelitis: A Case Report

Yasin Ay¹, Oğuz Omay¹, Mustafa Canikoğlu¹, Abdullah Yıldırım², Cevdet Uğur Koçoğulları¹
¹Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği
²Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği

Özet

Sternal yara enfeksiyonları ve özellikle mediastinitler açık kalp cerrahisi sonrası karşılaşılan ölümcül komplikasyonlar arasında yer almakta ve görülme sıklıkları çoğu rapora göre % 0,4 ile %4 arasında değişmektedir. Bunların bir kısmı antibiyoterapi ile tedavi edilebilirken çoğunlukla ek olarak cerrahi uygulamalara ihtiyaç duyulur. Genelde cerrahi olarak o bölgenin rezeksiyonu ile birlikte sternal çelik teller çıkartılır. Biz CABG sonrası gelişen kronik sternum osteomyelitli bir olguda tedavide pektoral major kas flebi uygulanmasını sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Sternum, osteomyelit, pektoral major kas flebi.

Kısa Başlık: Kronik sternal osteomyelit

Abstract

Sternal wound infections, especially mediastinitis are among the lethal complications of open heart surgery. They have been observed with the incidence of 0,4–4% following open heart surgery. Some of them can be treated by antibiotics but usually surgical approach is required. Surgical approach is based on resection of the infected area and removal of the sternal steel wires. In this paper we presented treatment of a patient with chronic post-CABG sternal osteomyelitis by pectoralis major muscle flap implantation.

Key words: Sternum, osteomyelitis, pectoralis major muscle flap.

Running Title: Chronic sternal osteomyelitis

İletişim Adresi:

Yasin Ay / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği
yasinay.78@hotmail.com

Giriş

Median sternotomi, açık kalp cerrahisinde çok iyi bir eksplorasyon sağlamasıyla en sık tercih edilen yaklaşımdır. Birçok çalışmada sternotomi sonrası %0,4-4 oranında enfeksiyon ve/veya dehisens ile birlikte seyreden yara komplikasyonları bildirilmiştir(1). Sternal enfeksiyonları Pairolero ve arkadaşları 3 sınıfa ayırmıştır. Tip I: Sternotomi sonrası bir hafta içinde sellülit ve osteomyelit olmadan seröz akıntı, Tip II: Sternotomiden 2-4 hafta sonra, sellülit ve sıklıkla osteomyelitin eşlik ettiği pürülan sekresyon, Tip III: Sternotomi sonrası aylar-yıllar sonra gelişen kronik, lokalize sellülit, osteomyelit ve kondrit(2). Sternal yara komplikasyonları uzun hastanede kalış ve antibiyotik tedavisi gereksinimi, tekrarlayan cerrahi gereksinimi ile yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Sternum debridmanı ve primer yara kapatma tekniklerinin uygulandığı dönemlerde daha yüksek olan morbidite ve mortalite, sternal enfeksiyon üzerine kas flebi uygulamasıyla azalmaya başlamıştır(3). Biz pektoral major kas flebi implantasyonu ile başarıyla tedavi ettiğimiz kronik sternum osteomyelitli bir olguyu sunduk.

Olgu Sunumu

72 yaşında erkek hasta 1995 yılında üç damar bypas operasyonu uygulanmış. Operasyondan 3 ay sonra median sternotomi insizyon skarı üzerinden oluşan fistülden drenaj başlamış. Bu fistülden 15 yıldır aralıklı olarak devam eden akıntı, zaman zaman kendiliğinden sınırlanırken zaman zaman antibiyoterapi gerektirmiş. Ancak tamamen kontrol altına alınamamış. Hasta kliniğimize başvurduğunda insizyon skarının iki noktasından seropürülan akıntı ile birlikte fistül ağzlarında granülasyon dokusu mevcuttu. Ayrıca kronik enfeksiyona bağlı olduğunu düşündüğümüz, skarın orta kısmında her iki yara dudağının arasında 1 santimetrelilik gap mevcuttu. Bu bölgede cilt hemen sternumun üzerinde idi. Fistül ağzlarından alınan yara kültürlerinde üreme olmadı. Çekilen işaretli iki yönlü akciğer filminde çelik tel uçlarının açıkta olduğu görüldü.

Bu bulgular ile hastada kronik sternal osteomyelit düşünülerek operasyona alındı. Operasyonda granülasyonla iyileşen ve içinde fistül ağzlarının olduğu skar dokusu geniş 'wedge' rezeksiyonla çıkartıldı. Tüm çelik teller çıkartıldı. Yara dudakları hafif serbest bırakılıp 1 numara propilen ile tek tek yaklaştırıldı. Postoperatif 10. günde dikişlerin alınmasını takiben yara dudakları açıldı. Bunun üzerine plastik ve rekonstruktif cerrahi ile birlikte hastaya pektoral major kas flebi implantasyonu planlandı. Operasyonda pektoral major kası mobilize edilerek pediküllü canlı fleb olarak sternum üzerine çekilerek tek tek dikişlerle kapatıldı. Post-operatif dönemde yara yerinde problemi olmayan hastanın 10. günde dikişleri alındı. Hastanın 6 aylık kontrollerinde sternum insizyonunda enfeksiyon bulgusuna rastlanmadı (Resim1-Resim2)

Resim 1: Sternum insizyonundaki kronik osteomyelite bağlı yaranın görünümü



Resim 2: Pektoral kas flebi uygulaması sonrası görünüm



Tartışma

Sternal yara enfeksiyonları ve özellikle mediastinitler açık kalp cerrahisi sonrası karşılaşılan ölümcül komplikasyonlar arasında yer almakta ve görülme sıklıkları %0,4 ile %5 arasında değişmektedir.(1) Sternal yara yeri enfeksiyonları önemli morbidite, mortalite ve hastane harcamalarına neden olurlar. Mediastinitlerde %70'lere varan yüksek mortalite oranları bildirilmiştir.(4) Uzamış kardiopulmoner bypass ve kros-klemp zamanı, diabet, bilateral internal mamaryan arter kullanımı, kronik obstruktif akciğer hastalığı, uzamış mekanik ventilasyon ve retrosternal hematoma mediastinitler için predispozan faktörlerdir.

Derin ve geniş tipte mediastinitler, yüksek morbidite ve mortaliteye neden olduklarından erken dönemde yoğun takip ve tedavi gerektirirler ve bunun için izlenecek yollar literatürde detaylı olarak özetlenmiştir(5,6). Geniş ve kronik olgularda, zemin granüle olduğunda ve enfeksiyonda gerileme sağlandığında uygun zamanlama ile kapatma için en sık kullanılan yöntem pektoralis major kas flebi transferidir(7,8). Bunun yanı sıra rektus

abdominis kas veya kas-deri flebi, latissimus dorsi kas flebi, omental flep ve mikrocerrahi transferler tercih edilebilmektedir. Bununla birlikte sternumun klasik osteomyelitinden farklı olarak zaman zaman cilt fistülizasyonu ile ortaya çıkan kronik enfeksiyonlarla da karşılaşılmaktadır. Bizim hastamızda olduğu gibi tip III sternal enfeksiyonlar oldukça nadir olup Brito ve arkadaşları 1972 hastada 1 olguda karşılaştırmışlardır(9). Bunların bir kısmı antibiyoterapi ile bir kısmı cerrahi yöntemlerle tedavi edilirler. Refrakter sternum osteomyelitinin tedavisinde hiperbarik oksijen tedavisinin faydalı olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur(10). Kronik sternum osteomyeliti genelde cerrahi olarak o bölgenin rezeksiyonu ile birlikte sternal çelik teller çıkartılarak tedavi edilir. Ancak her zaman primer yara kapanması mümkün olmamaktadır. Bu gibi durumlarda alıcı alan çoğu zaman deri grefti konmasına uygun değildir ve yara iyileşmesi için iyi kanlanan içinde kas bulunduran bir dokunun transferi gerekmektedir. Bu bölgeye olan komşuluğu ve kolay uygulanabilirliği, renk ve kozmetik uyumu açısından pektoralis major kas ve deri flebi mediastinit gelişmemiş kronik sternal osteomyelitli olgularda kullanışlı bir seçenektir.

Kaynaklar

1. Sarr MG, Gott VL, Townsend TR. Mediastinal infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1984;38(4):415-23.
2. Pairolero PC, Arnold PG, Harris JB. Long-term results of pectoralis major muscle transposition for infected sternotomy wounds. *Ann Surg* 1991;213(6):583-9.
3. Jurkiewicz MF, Bostwick J, Hester TR, et al. Infected median sternotomy wound: successful treatment by muscle flaps. *Ann Surg* 1980;191:738-44.
4. Cheung EH, Craver JM, Jones EL, et al. Mediastinitis after cardiac valve operations. Impact upon survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90(4):517-22.
5. Francel TJ, Kouchoukos NT. A rational approach to wound difficulties after sternotomy: the problem. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1411-8.
6. Robiscek F, Daugherty HK, Cook JW. The prevention and treatment of sternum separation following open-heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;73:267-8.
7. Nahai F, Rand RP, Hester TR, et al. Primary treatment of the infected sternotomy wound with muscle flaps: A review of 211 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 1989; 84:434-41.
8. Francel TJ, Kouchoukos NT. A rational approach to wound difficulties after sternotomy: reconstruction and long-term results. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1419-29.
9. Brito Jde D, Assumpção CR, Murad H, et al. One-stage management of infected sternotomy wounds using bilateral pectoralis major myocutaneous advancement flap. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2009; 24(1): 58-63
10. Shields RC, Nichols FC, Buchta WG, et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic refractory osteomyelitis of the sternum. *Ann Thorac Surg* 2010 ;89(5):1661-3.

Obstetrik Acillerden Puerperal Vajinal Hematom : Olgu Sunumu

Puerperal Vajinal Hematoma ; An Obstetrical Emergency : A Case Report

*Hasan Terzi, Ahmet Kale, Mehmet Akif Sargın, Özkan Hayıt, Ali Erhan Senses
Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği*

Özet:

Postpartum vajinal hematomlar doğumun az rastlanan (1/1000) hayatı tehdit edici komplikasyonlarından biridir. 39 haftalık gebe hasta episiotomi ile doğum yaptıktan 5 gün sonra 6.4 × 6.2 × 6.2 cm'lik vajinal hematoma tanısı ile hospitalize edildi. Lineer vajinal insizyon yapıldı ve operasyondan 2 gün sonra şifa ile taburcu edildi. Puerperal hematomların yönetiminde erken teşhis ve tedavi mortalite ve morbiditeyi azaltmak için önemlidir.

Anahtar Kelime: Vajinal hematoma, puerperium

Kısa Başlık: Puerperal Vajinal Hematom

Abstract

Postpartum vaginal haematomas are one of the rare complications (1/1000) of delivery, and this complication can be life-threatening. We report a case of a pregnant woman with 39 weeks delivered with episiotomy and developed 6.4 × 6.2 × 6.2 cm vaginal hematoma after fifth day of delivery. She was hospitalized with the diagnosis of vaginal hematoma. It was successfully drained with linear vaginal incision and discharged from hospital two days following operation without any complications. Early diagnosis and management is essential to reduce morbidity and mortality of puerperal hematomas.

Keyword: Vaginal hematoma, puerperium

Running Title : Puerperal Vaginal Hematoma

İletişim Adresi:

Hasan Terzi / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İbni Sina Bulvarı Derince/KOCAELİ
Tel: (0262) 3178000-1162 Mail: drhsterzi@yahoo.com

Giriş

Puerperal hematolar , yaşamı tehdit edebilen obstetrik acillerdendir. İnsidansı 1000 doğumda 1-2 dir (1). Puerperal hematolar çoğunlukla epizyotomili doğumlarda ya da laserasyonu olan olgularda görülür. Ek olarak spontan damar yaralanmalarında da görülür (2). Puerperal hematolar nadir görülmekle birlikte, doğum sonrası ciddi komplikasyonlara neden olabilirler (3). İntrapartum vulvovajinal hematom meydana geldiğinde, hematomun bütünlüğünün bozulması ve boşalmasıyla birlikte hasta aşırı kan kaybına uğrayabilir. Puerperal hematom geliştiğinde, hasta kardiyak ve hemodinamik açıdan stabil değilse kanama öldürücü olabilir (4). Puerperal hematoların tedavisinde birçok metod mevcuttur. Bunlar arasında yakın gözlem, cerrahi drenaj, kanayan damarın bulunup ligasyonu, vaginaya gazlı bez tamponadı ile kompresyon bulunmaktadır. Rektuma tampon, histerektomi ve internal iliak arter ligasyonu da daha az sıklıkta uygulanan tedavi yöntemleridir. Anjiyografik embolizasyon da yeni tanımlanan teknikler arasındadır (1-4).

Olgu

Otuzaltı yaşında, gravida 1, parite 0 olan 39 haftalık gebe kontraksiyonlarının başlaması üzerine doğumhaneye yatırıldı. Epizyotomi ile canlı 2800 gr ağırlığında ve 49 cm boyunda bebek doğumu sorunsuz olarak gerçekleştirildi. Doğumu takiben, epizyotomi onarımı sonrası vajende sağlam mukozanın altında rektuma komşu yaklaşık 3 cm*?? boyutlarında hematom tespit edildi. Fizik muayenede kan basıncı, 100/60 mmHg ve nabız 84/dk olarak kaydedildi. Aktif vaginal kanaması olmayan hastanın uterusunun kontrakte olduğu yönündeki bulgular dikkate alınarak serviste izlemi planlandı.

Hastanın doğum öncesi hemoglobini 13.9 gr/dl, hematokrit değeri %40.9 idi. Yapılan abdominal ultrasonografide; uterusun kavite temiz olarak gözlemlendi ve batin içerisinde serbest sıvı izlenmedi. Doğum sonrası 24. saatte hemoglobin

12.4 gr/dl hematokrit değeri % 37 olarak saptandı.

Postpartum 1. gün hasta önerilerle kontrole gelmek üzere taburcu edildi. Postpartum 5. gün kontrole gelen ve makata yansıyan ağrı yakınması olan hasta değerlendirildi. Tuşe vaginalde sağlam mukozanın altında rektuma bası yapan yaklaşık 6-7 cm boyutlarında hematom palpe edildi. Laboratuvar sonuçlarında; koagülasyon testleri ve biokimya testleri normal tespit edildi. Hemoglobin 11.3 gr/dl, hematokrit değeri % 34 idi. Vajinal ultrasonografide; 6.4 × 6.2 × 6.2 cm boyutlarında sınırlı hematom izlendi (Şekil 1).



Puerperal rektovajinal hematom tanısı ile hasta kliniğimize yatırılıp, operasyona alındı. Vagendeki hematom lineer insizyonla eksplere edildi. Eksplorasyonda kanama ve variköz venler mevcuttu. Hematom boşaltıldıktan sonra kanayan damarlar ligate edildi ve hemostaz sağlandı. İnsizyon kapatılmadan sekonder iyileşmeye bırakıldı, insizyon kenarlarını baskılamak için vaginal tampon yerleştirildi. Hasta postoperatif 2. gün iyilik hali ile taburcu edildi.

Tartışma

Puerperal vulvovajinal hematomlar, yaşamı tehdit edebilen ciddi obstetrik komplikasyonlardır. Morbiditeyi minimize etmek için tanıyı hızlı koyup, doğru tedavi methodunu uygulamak gerekir (1-4). Puerperal hematom tanımlanan vakalarda %85 ile %93 oranlarında epizyotomi rapor edilmiştir (5). Vajinal hematomlar mediolateral ve median uygulanan epizyotomilerde de rapor edilmekle birlikte, mediolateral uygulanan epizyotomilerle daha sık ortaya çıkarlar (6). Forceps ve vakum uygulanan müdahaleli doğumlarda genellikle vaginal laserasyonlar meydana gelir ve bu yaralanmalar vulvovajinal hematomların oluşmasında etkindir (6-7). Vasküler yaralanmaların erken tanınmasında ve onarımında geç kalındığında, olay hematom oluşması ile sonuçlanır. Hematomlar en sık doğumdan sonraki ilk 24 saat içinde görülür (8-10).

Paravajinal alan ve iskiorektal fossa, yumuşak doku ile sınırlıdır. Semptom ve bulgular ortaya çıkmadan önce önemli miktar kanama bu yumuşak dokuda toplanır ve kanamanın ciddiyeti geç fark edilebilir. Semptomların farklılığı ve erken bulgu vermesi, hematomun lokalizasyonu ile ilişkilidir. İnfralevator oluşan hematomlarda iskiorektal kitle, ekimoz ve perineal ağrı sık görülür. Supralevator oluşan hematomlarda ise; rektal ağrı, rektal ya da vaginal kitle ve hipovolemik şok sık görülür. Diğer genel semptomlar ise; ateş, ileus, bacağı yansıyan ağrı ve ödemdir (8-10).

Puerperal hematomlarda yönetim çok çeşitli ve tartışmalıdır. Bazı otörler özellikle 3 cm'den küçük hematomların izlenmesini önermektedirler(6,7). Büyük hematomlarda müdahale etmeden konservatif yaklaşım lokal enfeksiyon, sepsis, nekroz, ciddi hemoraji ve hatta ölüme bile neden olabilir (9, 10).

Zahn ve ark. retrospektif 5 yıllık medikal kayıtlarını tarayarak 11 hastada vulvovajinal hematom tespit etmişlerdir. Cerrahi uyguladıkları tüm hastalardan 9'una dren yerleştirmişlerdir. Puerperal vulvovajinal hematomlu hastalarda agresif cerrahi yöntemin ve kapalı drenaj sisteminin uygulanmasının yararlı olacağını vurgulamışlardır(11).

Bir başka tedavi yöntemi de arteriyel embolizasyondur. 2001 yılında Villella ve ark., 2009 yılında Chen ve ark. tarafından puerperal vulvovajinal hematomlu hastalarda transarteriyel embolizasyon yöntemi kullanılarak başarılı sonuçların elde edildiği rapor edilmiştir (1,12).

Doğuma bağlı vulvovajinal hematomlarda ciddi morbidite, nadiren mortalite mevcuttur. Hemostaza dikkat ederek iyi cerrahi teknikle epizyotomi ve laserasyonların onarılması hematom gelişme olasılığını düşürecektir. Buna rağmen puerperal hematomlar kaçınılmaz olabilir. Önemli olan erken tanı koyup, doğru tedavi yöntemini seçmektir. Eğer hematom büyükse ve genişliyorsa cerrahi yöntemle kanama engellenmeli ve hipovolemi düzeltilmelidir (1-12).

Bu olguda, hastanın hemodinamik açıdan stabil olması ve hematomun 3 cm olması nedeni ile izlem kararı alındı. Önerilerle taburcu edilen hasta kontrole geldiğinde makata yansıyan ağrı şikayeti olması, palpasyon ve ultrasonografide 6-7 cm boyutlarında hematom izlenmesi üzerine cerrahi müdahale kararı verildi. Cerrahide açık drenaj yöntemi kullanılarak vaginal hematom boşaltıldı.

Doğum sonrası vaginal hematomların özellikle riskli olgularda yakın izlem ve erken kontrol muayenesi ile tanısının konulması ve uygun tedavi yaklaşımının uygulanması olası morbidite ve mortalite oranlarını düşürecektir. Hematomun boyutu 3 cm ve üzerinde olduğunda, açık veya kapalı drenaj tekniği ile cerrahi uygulanmasının doğru olduğunu düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Villella J, Garry D, Levine G, et al. Postpartum angiographic embolization for vulvovaginal hematoma. A report of two cases. *J Reprod Med.*2001; 46: 65-7.
2. Egan E, Dundee P, Lawrentschuk N. Vulvar hematoma secondary to spontaneous rupture of the internal iliac artery: clinical review. *Am J Obstet Gynecol.* 2009 ;200:17-8.
3. Pinborg A, Bødker B, Høgdall C. Postpartum hematoma and vaginal packing with a blood pressure cuff. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000 ;79: 887-9.
4. Kurdoğlu M, Kurdoğlu Z, Çim N, et al. One of the obstetrical emergencies, puerperal vulvar hematoma threatening maternal life: A case report. *J Turk Soc Obstet Gynecol.* 2010 ; 7: 239-242 .
5. McElin TW, Bowers VM Jr, Paalman RJ. Puerperal hematomas ; a report of 73 cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 1954;67:356-366
6. Sheikh GN. Perinatal genital hematomas. *Obstet Gynecol.* 1971;38:571-575
7. Sotto LS, Collins RJ. Perigenital hematomas; analysis of 47 consecutive cases. *Obstet Gynecol.* 1958;12:259-263.
8. Saleem Z, Rydhström H. Vaginal hematoma during parturition: a population – based study. *Acta Obstet Gynecol* 2004;83:560-2.
9. Genital Tract Lacerations and Puerperal Hematomas. Gilstrap LC, Cunningham FG, VanDorsten JP, editors. *Operative Obstetrics.* 2 nd ed. USA: mcGraw-Hill; 2002. p:223-39.
10. Pieri RJ. Pelvic hematomas associated with pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1958; 12:249-258
11. Zahn CM, Hankins GD, Yeoman ER. Vulvovaginal hematomas complicating delivery. Rationale for drainage of the hematoma cavity. *J Reprod Med* 1996;41:569-74.
12. Chen TH, Chen CH, Hong YC, et al. Puerperal pelvic hematoma successfully treated by primary transcatheter arterial embolization. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2009,48: 200- 202

Ciddi Metabolik Alkaloz Ve Akut Böbrek Yetmezliği İle Seyreden Pilor Stenozu: Üç Olgu Sunumu

Pyloric Stenosis Presenting With Severe Metabolic Alkalosis And Acute Renal Failure: Report of Three Cases

Erkan Şengül¹, Emine Demirbaş Binnetoğlu², Züleyha Akkan Çetinkaya³, Mesut Sezikli³, Muhammed Mustafa Demirçin²

¹Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

²Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

³Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

Özet

Pilor stenozu sıklıkla biyokimyasal ve elektrolit bozuklukları ile ortaya çıkmaktadır. Kusma ve mide içeriğinin atılması hafif orta derecede metabolik alkaloz ve prerenal azotemiye yol açabilmektedir. Böbrek yetmezliği sıklıkla metabolik asidoz ile birlikte görülür. Böbrek yetmezliği olan hastalarda ciddi metabolik alkalozun varlığı pilor obstrüksiyonu açısından hekimi uyarmalıdır. Burada akut böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik asidoz şeklinde ortaya çıkan pilor stenozu olan üç olgu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: pilor stenozu, metabolik alkaloz, böbrek yetmezliği

Kısa Başlık: Ciddi Metabolik Alkaloz ve Akut Böbrek Yetmezliği

Abstract

Pyloric stenosis often presented with biochemical and electrolyte changes. Vomiting and gastric drainage can lead to mild or moderate metabolic alkalosis and prerenal azotemia. It is also known that renal failure often associated with a metabolic acidosis. The presence of severe metabolic alkalosis in patients with renal failure should alert the clinician the possibility of pyloric obstruction. We report here three case of pyloric stenosis presenting as severe metabolic alkalosis and acute renal failure.

Key words: pyloric stenosis, metabolic alkalosis, renal failure

Running Title: Severe Metabolic Alkalosis and Acute Renal Failure

İletişim Adresi:

Dr. Erkan ŞENGÜL / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tel: 0262 2335500 / Fax: 0262 2335540

Elektronik posta: dr.erkansengul@hotmail.com

Giriş

Helicobacter pylori eradikasyonu ve proton pompa inhibitörleri ile mide asidinin etkin bir şekilde baskılanması, pilor stenozu gibi peptik ülser hastalığına bağlı komplikasyonları yıllar içinde dramatik bir şekilde azaltmıştır (1). Pilor stenozuna bağlı kusma ve mide içeriğinin atılması hafif orta derecede metabolik alkaloz ve prerenal azotemiye yol açabilmektedir (2). Böbrek yetmezliği olan hastalarda bulantı ve kusma gibi gastrointestinal (GIS) şikayetler de görülebilmektedir (3). Ancak, böbrek yetmezliği sıklıkla metabolik asidoz ile birlikte (4). Bu hastalarda ciddi metabolik alkalozun varlığı pilor obstrüksiyonu açısından uyarıcı olmalıdır (5). Burada akut böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik alkaloz şeklinde ortaya çıkan pilor stenozu olan üç olgu sunulmuştur.

Olgular

1. hasta

48 yaşında erkek hasta bulantı, kusma ve halsizlik şikayetleri ile başvurdu. 10 yıldan beri dispeptik şikayetleri vardı ve son üç ayda yaklaşık 10 kg kilo kaybı mevcuttu. 30 paket/yıl sigara içimi alışkanlığı mevcuttu. Fizik muayenede hastanın bilinci açık, fakat letarjik idi. Kan basıncı 100/70 mmHg, kalp hızı 100/dakika saptandı. Diğer sistemik muayene bulgularında özellik yoktu. Laboratuvar incelemelerinde böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik alkaloz saptandı. Hastanın bazal demografik ve laboratuvar bulguları tablo 1'de sunulmuştur. Batın ultrasonografisinde obstrüksiyon olmaksızın bilateral normal böbrek boyutları ve parankim ekojeniteleri saptandı. Hasta başlangıçta intravenöz (İV) izotonik NaCl, potasyum klorür ve proton pompa inhibitörü ile tedavi edildi. Ancak, hastanın geçici süreli

hemodiyaliz ihtiyacı oldu. Bulantı ve kusmanın devam etmesi nedeni ile üst GIS endoskopisi yapıldı ve pilor stenozu saptandı. Patolojik inceleme intestinal metaplazi ile uyumlu bulundu. İki kez balon dilatasyonu işlemi sonrasında hastaya cerrahi müdahale gerçekleştirildi.

2. hasta

65 yaşında erkek hasta acil polikliniğe bulantı, kusma, idrar miktarında azalma ve bayılma şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde peptik ülser, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve prostat kanseri mevcuttu. Fizik muayenede kan basıncı 90/60 mmHg, kalp hızı 110/dakika olarak saptandı. Hasta uykuya meyilli idi ve intravasküler volüm açığı bulguları mevcuttu. Diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Hasta İV izotonik NaCl, potasyum klorür, proton pompa inhibitörü ve antiemetik ilaçlar ile tedavi edildi. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları tedavi ile geriledi. Hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Üst GIS endoskopisinde pilor stenozu saptandı. Gastroenteroloji tarafından başarılı bir şekilde balon dilatasyon yapıldı.

3. hasta

50 yaşında erkek hasta acil polikliniğe bulantı, kusma şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmişinde üst GIS kanaması öyküsü ve 30 paket/yıl sigara içme alışkanlığı mevcuttu. Fizik muayenede hastada somnolans saptandı. Kan basıncı 100/60 mmHg, kalp hızı 98/dakika olarak tespit edildi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Abdominal ultrasonografide bilateral artmış böbrek ekojenitesi dışında özellik yoktu. Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları İV izotonik NaCl, potasyum klorür, proton pompa inhibitörü ve antiemetik ilaçlar ile geriledi. Üst GIS endoskopisinde pilor stenozu saptandı.

Tablo 1. Hastaların bazal demografik ve laboratuvar bulguları

Değişken	1. vaka	2. vaka	3. vaka
Yaş (yıl)	48	65	50
Glukoz (mg/dl)	167	194	153
Kan üre nitrojen (mg/dl)	111	55	77
Kreatinin (mg/dl)	4.7	4	5.1
Sodyum (mmol/L)	136	141	139
Klor (mmol/L)	<50	57	<50
Potasyum (mmol/L)	2.8	3	2.8
Ürik asid (mg/dl)	18.6	12.8	10.6
Kalsium (mg/dl)	10.4	10.5	8.8
Fosfor (mg/dl)	6.8	3.1	3.2
Albumin (gr/dl)	4.8	3.4	3.2
pH	7.70	7.56	7.49
HCO ₃ (mmol/L)	42.7	53	37
PaCO ₂ (mmHg)	31.9	63.9	51.6
Beklenen CO ₂ yanıtı (mmHg)	47.4	56.7	42.3
Anyon gap	43.3	35.5	56.8
Hemoglobin (g/dL)	15.8	11.8	15.9
Hematokrit (%)	48.8	36.9	47.3
İdrar pH	7	-	8

Tartışma

Pilor stenozu, peptik ülser hastalığının ödem, pilor ve duodenal bulbusun skatrisyel daralmasına bağlı olarak hastaların yaklaşık % 2'sinde görülen bir komplikasyonudur. Klinik olarak sıklıkla erken doyma, kusma ve kilo kaybı gelişmektedir. Laboratuvar bulguları olarak genellikle metabolik alkaloz ve hipopotasemi saptanmaktadır (2). Kusma, diyare, uzamış nazogastrik drenaj gibi gastrointestinal sistem kaynaklı ekstrasellüler sıvı kayıplarına bağlı olarak hafif-orta düzeyde prerenal böbrek yetmezliği gelişebilmektedir (6). Metabolik asidoz, böbrek yetmezliği olan hastalarda en sık rastlanılan asit-baz dengesi bozukluğudur. Ancak, bu hastalarda ikili veya üçlü asit-baz dengesi bozuklukları da gelişebilmektedir (7). Bu nedenle asit-baz dengesinin değerlendirilmesi hem altta yatan nedeni saptamada hem de etkin tedavi açısından önemlidir.

Asit-baz bozuklukları değerlendirilirken hastanın öyküsü ve fizik muayene bulguları önemli tanısal ipuçları verebilmektedir. Bunun yanında, kan HCO₃, pH ve PCO₂ düzeylerinin saptanması, basit

asit-baz dengesi bozukluklarında kompensasyon sınırlarının bilinmesi, bazal anyon gap seviyesine göre anyon gap'in tespit edilmesi önemlidir. Arter kan gazında pH değeri 7.36-7.44 arasındadır. pH düzeyinin 7.36'nın altında olması asidemiyi, 7.44'ün üzerinde olması alkalemi olarak kabul edilmektedir. Alkalemi, primer olarak HCO₃ birikiminden veya PCO₂ düşüşünden kaynaklanabilir (8).

Olgularımızda, pH değerinin 7.44'ün üzerinde olması alkalemi olduğunu göstermektedir. Yine, her üç olguda HCO₃ düzeyinin normal sınırların üzerinde olması birincil olarak HCO₃ birikimini, yani metabolik alkalozu işaret etmektedir. Her üç vakada hesaplanan anyon gap'in artmış olması artmış anyon gap'li metabolik asidozu ortaya koymaktadır. 2. ve 3. olgularda PCO₂ düzeyinin beklenen kompensasyon sınırlarının üzerinde olması eşlik eden respiratuvar asidozun varlığını göstermektedir.

Böbrek yetmezliği olan hastalarda asit-baz dengesinin uygun olarak değerlendirilmesi tedavi yaklaşımlarının da doğru belirlenmesini

sağlayacaktır. Metabolik alkaloz nedenleri genel olarak 4 gruba ayrılmaktadır. 1. Akut alkali verilmesi ve süt alkali sendromu gibi eksojen HCO₃ yüklenmesi. 2. GİS ve renal kayıplara bağlı olarak gelişen etkin ekstrasellüler volüm kontraksiyonu, normotansiyon, hipopotasemi ve sekonder hiperreninemik hipoaldosteronizm gelişmesi 3. Renal arter stenozu, renin salgılayan tümörler, primer aldosteronizm, adrenal enzim defektleri ve Cushing sendromu gibi durumlarda gelişen ekstrasellüler volüm artışı, hipertansiyon, hipopotasemi ve hipermineralokortikoidizm durumu ve 4. Kortikal toplayıcı kanallardaki epitelyal sodyum kanal mutasyonuna bağlı olarak gelişen ekstrasellüler volüm artışı, hipertansiyon, hipopotasemi ve hiporeninemik hipoaldosteronizm.

GİS'den H, Cl, Na, K kayıplarına bağlı olarak ekstrasellüler volüm azalması glomerül filtrasyon hızında azalma, renin anjiotensin sistemi aktivasyonu ve HCO₃ reabsorbsiyonunda ise artışa yol açmaktadır. Anjiotensin Na/H değişimini artırırken, aldosteron ve endotelin distal nefronda H-ATP ase aktivitesini artırmakta ve sonuçta

paradoksik HCO₃ reabsorbsiyonunda artış olmaktadır. Aldosteron potasyum kaybını da artırmaktadır. Hipopotaseminin alkalozun devam etmesinde iki önemli etkisi vardır: İlk olarak hipopotasemi, net asit ekskresyonu ve HCO₃ reabsorbsiyonundaki artışa rağmen, H,K-ATP ase aktivitesini artırmaktadır. Bunun yanında, hipopotasemi amonyak sentezini artırarak sistemik dolaşıma yeni HCO₃ eklenmesine neden olmaktadır. Bu patofizyolojik sürece bağlı olarak GİS kayıplarına bağlı olarak gelişen metabolik alkalozlarda izotonik NaCl ile ekstrasellüler volüm kaybının yerine konması ve potasyum verilmesi asit-baz dengesi bozukluğunu kolaylıkla düzeltebilmektedir (9).

Bizim olgularımızda da uygulanan tedaviler ile metabolik alkaloz ve böbrek yetmezliği tedavi edilmiş, etyolojik neden olarak pilor stenozu saptanmıştır.

Sonuç olarak, böbrek yetmezliği ve ciddi metabolik alkaloz ile başvuran olgularında asit-baz dengesinin iyi değerlendirilmesi ve mevcut durumun pilor stenozu ile ilişkili olabileceği göz önüne alınmalıdır.

Kaynaklar

1. Das AK, Patil V. Adult pyloric stenosis-a forgotten entity. *Age Ageing*. 2006, 35(4):448.
2. McQuaid KR. Complications of peptic ulcer disease. In McPhee SJ, Papadakis MA, eds. *Current medical diagnosis & treatment. Forty-seventh ed. The McGraw-Hill Companies, 2008, 523-526.*
3. Schieppati A, Pisoni R, Remuzzi G. Pathophysiology of Chronic Kidney Disease. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 422-435.*
4. Szerlip HM. Metabolic Acidosis. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 69-83.*
5. Siow SL Wong CM, Sohail M. Adult pyloric stenosis masquerading as acute renal failure. *Med J Malaysia*. 2009, 64(2):168-169.
6. Yang L, Bonventre V. Diagnosis and Clinical Evaluation of Acute Kidney Injury. In Floege J, Johnson RJ, Feehally J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology. 4th ed. Missouri, Elsevier Saunders, 2010, 821-829.*
7. Macedo E, Bourhard J, Metha RL. Prevention and Nondialytic Management of Acute Kidney Injury. In Floege J, Johnson RJ, Feehally J, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology. 4th ed. Missouri, Elsevier Saunders, 2010, 830-842.*
8. Metha AW, Emmett M. Approach to Acid-Base Disorders. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 98-107.*
9. DuBose T.D, Jr. Metabolic Alkalosis. In Greenberg A, Ed. *Primary on Kidney Disease. 5th ed. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2009, 84-90.*

Karotis Arter Hastalıklarında Göz Tutulumu

Ocular Involvement In Carotid Artery Diseases

M.Selim Kocabora¹, Ayşe Gül Kocabora²

¹Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Eğitim Görevlisi

²Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği uzman hekimi

Özet

Oftalmik arter, karotis arterinin ilk dalıdır ve gözün birincil arteriyel kaynağıdır. Karotis arterdeki herhangi bir darlık veya tıkanıklık sonucu gözde hipoperfüzyona neden olabilir ve oküler iskemik sendrom oluşabilir. Oftalmolojik belirtiler amorozis fugakstan santral retinal veya oftalmik arter tıkanıklığına bağlı tam körlüğe dek geniş bir aralıkta yer alır. Sonuçta internal karotis arter patolojisi neovasküler glokom, oküler hipotoni, iskemik retinopati, retina arter oklüzyonları, iskemik optik nöropati ve katarakt gibi komplikasyonlar yoluyla potansiyel olarak kör edici bir hastalığa yol açabilir. Oküler iskemik sendromu ve karotis arter hastalığı olan hastaların çoğunda hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, ya da bilinen diğer sistemik hastalıklar vardır. Hastalarda görme kaybı ve göz ağrısı yanında beyinde ve miyokarda enfarktüs riski de eş zamanlı olarak yüksektir.

Anahtar Kelimeler: Karotis arter hastalığı, oküler iskemik sendrom, retinal arter tıkanıklığı

Abstract

The ophthalmic artery is the first branch of the carotid artery and the primary arterial source to the eye. Any stenosis or obstruction of the carotid artery may cause ocular hypoperfusion and as a result ocular ischemic syndrome may occur. Ophthalmological manifestations range from amaurosis fugax to complete blindness due to central retinal artery or ophthalmic artery occlusion. Therefore carotid artery pathology may be the reason of a potentially blinding condition secondary to complications such as neovascular glaucoma, ocular hypotony, ischemic retinopathy, retinal arterial occlusions, ischemic optic neuropathy and cataract. Most patients with ocular ischemic syndrome and carotid artery disease have a history of hypertension, diabetes, ischemic heart disease, or other known systemic diseases. Besides visual loss and ocular/orbital pain, affected patients are also at risk for developing cerebral and myocardial infarction.

Key Words: carotid artery disease, ocular ischemic syndrome, retinal arterial occlusion

İletişim Adresi:

Doç.Dr.M.Selim Kocabora / Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İbni Sina Bulvarı Derince/KOCAELİ
e- mail: kocabora@gmail.com

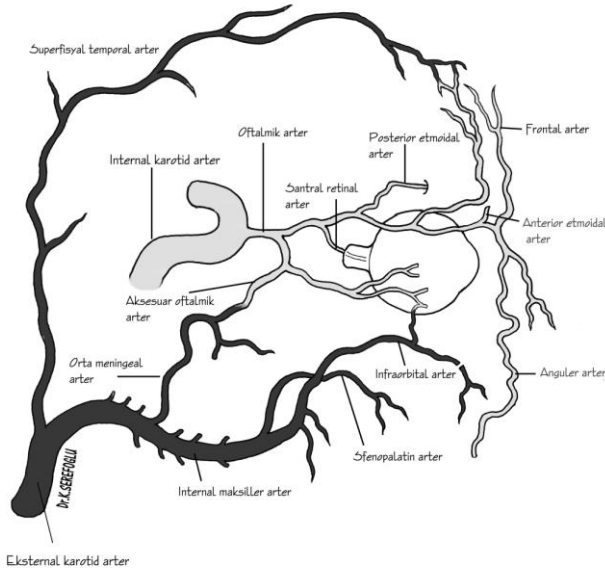
Giriş:

Karotis arter hastalığı önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Ortak veya iç karotis arterlerinde darlığa/ tıkanıklığa veya diğer patolojilere sekonder bağlı ipsilateral oküler belirtiler ortaya çıkabilir ve bu durum aynı zamanda serebral iskemiyin de habercisi olabilir.

Anatomopatolojik Özellikler:

Göz ve orbita içi dokulara kan akımı internal karotis arterinin ilk majör dalı olan oftalmik arter ile kısmen de eksternal karotis arterinin dallarından sağlanır. Internal karotis oftalmik arteri verdikten hemen sonra ön ve orta serebral arterlere ayrılır. Oftalmik arter orbita içinde sentral retinal, arka silyer, müsküler ve lakrimal arter dallarını verir. Bu dallar özellikle maksiller arter dalları ve diğer eksternal sistem arterlerinin dalları ile anastomozlar yapar. (Resim 1)

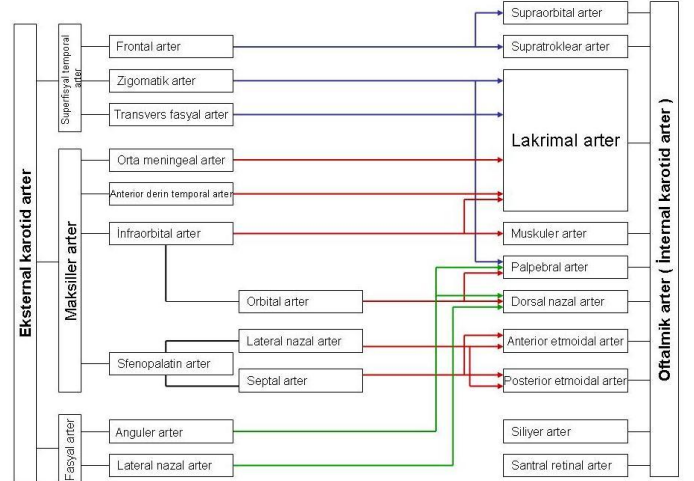
Resim 1: Göz Ve Çevresinin İnternal Ve Eksternal Karotis Kaynaklı Vaskülarizasyonu (Kaynak 4: Dıgıre K.B.Çizim: Dr.Kübra Şerefoğlu)



Bu anastomozlar sayesinde internal karotis sisteminin tıkanıklıklarında göz ve orbita içi dokuların kanlanması eksternal karotis

dallarından gelen kollateral akımla sağlanabilir (1, 2, 3, 4, 5) (Resim 2).

Resim 2: İnternal Ve Eksternal Karotis Arterleri Arası Anastomozların Şematik Görünümü (Kaynak 1: Hayreh S.S. Çizim: Dr.Kübra Şerefoğlu)



İnternal karotis tıkanıklıklarında ipsilateral serebral dolaşımda ve Willis poligonunda kan akımı azaldığında kontrateral serebral dolaşımdan ön komünikan arter aracılığıyla kollateral akım sağlanabileceği akla gelse de böyle bir durumda bazen ilk olarak oftalmik arterden orta serebral artere ters akım oluşarak bir çeşit "çalma" gelişir (4, 5, 6, 7).

Göz içi yapılarının beslenmesinde dokulara göre farklı arterler rol alır. Sentral retinal arter retina iç tabakalarının, arka kısa silyer arterler papillanın ve koroidin dolayısıyla da retina dış tabakalarının beslenmesini sağlar, uzun silyer arter ve ön silyer arter ise iris, silyer cisim gibi ön segment yapılarının beslenmesine katkıda bulunur(1, 8).

Gözdeki arteriyel iskemik olayların gelişiminde tıkaçıcı karotis arter hastalığının rolü büyüktür(9). Sentral retina arteri ve dallarında embolizm sıkıtır arka silyer arterlerde embolizm nadirdir. Eksternal karotis sistemi arterlerinde embolizm nadir olsa da mümkündür(1, 3, 4). Karotis arterlerinin içindeki laminer akım özellikleri nedeniyle oftalmik arter ve dallarına kalp kaynaklı embolilerin girmesi zordur karotis kaynaklı embolilerin girmesi ise daha kolaydır. Karotis plağı

kaynaklı trombosit-fibrin ve kolesterol partikülleri küçük boyutludur ve yakından geldikleri için momentumları azdır ve internal karotis arteri akımında kenarda yer alırlar böylece oftalmik artere girmeleri kolaylaşır, halbuki uzaktan büyük momentumla gelen kalp kaynaklı büyükçe partiküller kan akımının ortasında yer alırlar, bu nedenle oftalmik artere girmeleri zorlaşır(10,11). Karotis arter hastalığına bağlı göz tutulumu olan hastaların çoğunda hipertansiyon, diyabet, iskemik kalp hastalığı, ya da bilinen diğer sistemik hastalıklar vardır. Hastalarda görme kaybı ve göz ağrısı yanında serebral ve miyokardial enfarktüs riski de yüksektir.

Karotis Tıkayıcı Hastalığında Göz Tutulumu:

Karotis hastalığında gelişen patolojiler 4 ana grupta incelenebilir.

- 1-Akut iskemi
- 2-Kronik iskemi
- 3-Karotis arter disseksiyonu
- 4-Karotiko-kavernöz fistül
- 5-Optik sinir kompresyonu

Akut Göz İskemisi:

Ani gelişen kalıcı veya geçici göz iskemisi çoğunlukla karotis kaynaklı embolilere bağlıdır. Bazen retina arteriollerinde oftalmoskopik olarak asemptomatik emboliler de görülebildiği gibi semptomatik retina arteriol tıkanıklıklarında ise bazen emboli görülemeyebilir.(3, 4)

Kolesterol embolileri en sık görülendir ve Hollenhorst plakları olarak adlandırılır . Küçük sarımsı olurlar ve arteriol bifürkasyonlarında yerleşirler, karotis damar veya aort arkından ki plaklardan kaynaklanırlar. Trombosit-fibrin plakları daha da küçük olurlar renkleri beyazdır daha distale dek gidebilirler, karotis ateromlarından kaynaklanırlar. Kalsiyum embolileri daha büyük beyaz partiküller olup genellikle kalp kaynaklıdır(4, 5).

1-Amaurosis Fugax: Geçici monoküler körlük olarak da adlandırılan bu durum retinada oluşan geçici retinal iskemidir. Karotis hastalığının en tipik göz belirtisidir zira en sık nedeni karotis kaynaklı embolilerdir. Lamina cribrosa bölgesinde

sentral retina arterinde veya retina arteriollerinde parsiyel veya tam geçici bir tıkanıklığa yol açarlar. Bir gözde ani, ağrısız, kısmi alan tarzı veya tam bir görme kaybı gelişir ve genellikle 2-30 dakika sürer sonra tamamen düzelir Kendisi ciddi bir durum olmasa da iskemik serebral inme ve iskemik kalp hastalığı risklerinin fazla olduğunu gösterdiği için önemlidir(12, 13, 14, 15).

Ayırıcı tanı da oftalmik migren ve vertebro-baziler yetmezlik en önemli nedendir. Oftalmik veya sentral retinal arterin spazmına bağlı oftalmik migrende görme alanında hemisferik veya kadransal bulanıklık gelişir ve dakikalar sonra tamamen geri döner, peşinden başağrısı oluşabilir ki bu ayırıcı tanıyı kolaylaştırır. Bazen vertebro-baziler dolaşım yetersizliğine bağlı oksipital vizüel kortekste geçici iskemi olur ve her iki gözde geçici ağrısız görme kaybı gelişir bunda bilateralite nedeniyle ve eşlik eden tinnitus ve vertigo gibi bulgular varlığında ayırım yapmak kolaydır(3, 12, 15).

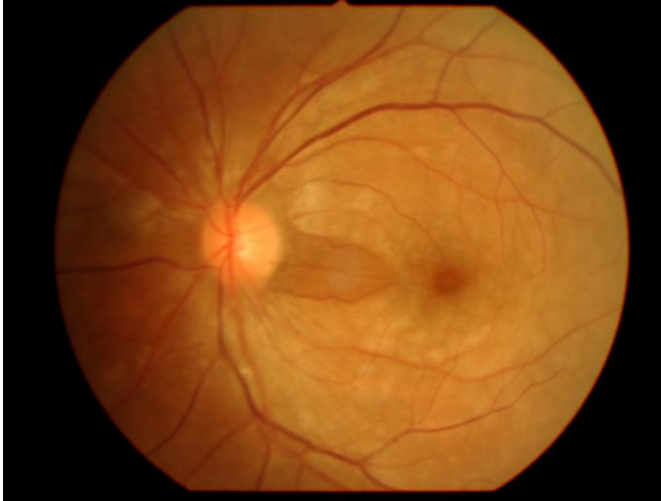
2-Retina Arter Tıkanıklıkları: Sentral retina arteri ve dallarında karotis kaynaklı embolilere bağlı tıkanıklıklar görme azalması dışında çok karakteristik oftalmoskopik belirtiler verir.

Sentral retina arteri genellikle optik sinirin sklera giriş seviyesindeki lamina cribrosa seviyesinde tıkanır zira burası en dar ve elastikiyeti az olan bir bölgedir. Retina arter yatağında azalmış perfüzyon basıncı, ciddi karotis tıkanıklığında ki gibi, bu embolik olayı daha da kolaylaştırır(16).

Görme aniden ve ağrısız bir şekilde azalır genellikle parmak sayma seviyesine iner, direkt ışık refleksi zayıflar hatta kaybolabilir. Oftalmoskopide arterioller incelmıştır ve içlerinde blok halinde segmentli bir akım gözlenebilir. Arka kutupta opak beyazlaşmış ve ödemli retinanın merkezinde fovea zıt olarak kırmızı-pembe bir bölge olarak görülür. Bu kırmızı foveal alanda ganglion hücreleri ve sinir lifleri tabakası olmadığından ve koroidden beslendiği için de beyazlaşmaz. Tedavi yapılsın veya yapılmıyın sonra görme hiçbir zaman tam düzelmez ve vakaların büyük çoğunluğunda 1/10 'un altında kalır çünkü retina sinir lifleri tabakası ve optik sinirde atrofi gelişir.(3, 4, 12, 15, 16)

Normalde gözlerin sadece % 20-30 unda bulunan ve arka kısa silyer arterlerden kaynaklanan silyo-retinal arter varsa onun beslediği alan pembe görünümündedir.(Resim 3)

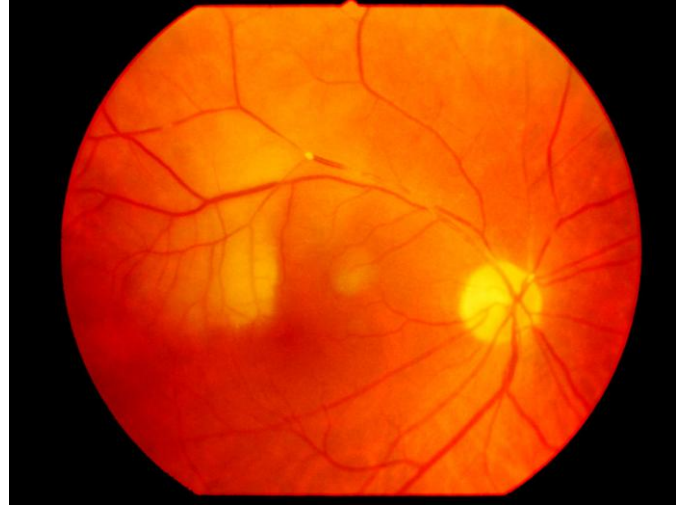
Resim 3: Sağ Gözün Üst Temporal Retinal Arterinde İkinci Bifürkasyonda Yerleşmiş Trombosit Embolisi Ve Neden Olduğu Retinal Beyazlaşma



Bu durumda görme kısmen korunur. (3, 4, 12, 15) Sentral retina arter tıkanıklıklarının en az % 5'i aslında oftalmik arter tıkanıklığıdır. Retinada oluşan opaklaşma ve ödem daha fazladır ve midperifere dek yayılmıştır, görme tamamen kaybolur ışık hissi seviyesindedir veya ışık negatiftir. Fovea kırmızılığı vakaları % 40 ında yoktur ,% 30 unda hafif pembemsi fovea görülür. Retina dolaşımı ile birlikte retina dış tabakalarını besleyen koroidal dolaşım ve optik sinir dolaşımı da bozular. Koroid arterleri arası by-pass ve venlerden ters akım oluşup koroidal dolaşım kısmen düzelebilir. Görme prognozu çok kötüdür bunun nedeni hem retina iç ve dış tabakaları hem optik sinirin iskemiye maruz kalmasıdır (3, 4, 12, 15).

Retina arteriol veya arter dal tıkanıklıkları da genellikle karotis kaynaklı embolilere bağlı olarak gelişebilir. Emboli genellikle arteriol bifürkasyonlarında yerleşir (Resim 4).

Resim 4: Silyoretinal Arter Varlığında Sentral Retina Arteri Embolisi. Retina Sinir Lifleri Tabakasında Beyazlaşma



Arkuat tarzda bir retina opaklaşması (Resim 5) ve merkezi görmeyi de içine alan seviyeli bir görme alanı kaybı gelişir. Görme prognozu kötü değildir vakaların % 80 inde görme 5/10 dan daha iyi kalır.Bazen emboli periferde doğru hareket edip daha küçük bir alanda sinir lifi infarktına benzer bir tablo yaratır ve görmeyi çok etkilemez (3, 4, 12, 15).

Resim 5: Sağ Göz Üst Temporalde Retina Arter Tıkanıklığına Bağlı Sektöriyel Retina Sinir Lifleri Tabakasında Beyazlaşma



Silyo-retinal arter tıkanıklığı da nadir görülen bir durumdur, birlikte iskemik optik nöropati de bulunabilir. Parasentral skotomla birlikte olan bir görme bulanıklığı gelişir. Oftalmoskopide papillo-

maküler alanda retina opaklaşması görülür(3, 4, 16).

Akut koroidal iskemik ve iskemik ön optik nöropati arka kısa silyer arterlerin embolizmine bağlı gelişebilir. Koroid infarktı periferik retinada Elschnig lekeleri denen üçgen şeklinde hipopigmente lezyonlara yol açar veya iskemik ciddi ise seröz retina dekolmanı yapabilir bu son seçenek daha çok generalize vasküler hastalıklarda rastlanır. İskemik ön optik nöropati de soluk bir papilla ödemi şeklinde belirti verir. Silyo-retinal arter tıkanıklığı, akut koroidal iskemik ve iskemik optik nöropati gibi arka kısa silyer arter dolaşımını ilgilendiren durumlarda karotis kaynaklı embolik bir olay olabileceği gibi bu durumlarda dev hücreli arterit gibi arteritik veya diyabet ve malin hipertansiyon gibi generalize vasküler olaylar da akla gelmelidir(4, 12, 15).

3- Akut Orbital İskemi: Nadiren internal karotis arterinin tam oklüzyonu muhtemelen eksternal sistemin kollateral akım desteği de yoksa oftalmik arterde ki tıkanıklık ve hipoperfüzyon tüm orbita yapılarının iskemisine yol açar. Işık hissi kaybı, total ve ağırlı bir oftalmopleji, proptosis, kemozis ile ağır bir tablo gelişir. Retinal ve koroidal infarkt ile iskemik optik nöropati hepsi bir aradadır(15,17).

Kronik Göz İskemisi

Karotis lümen tıkanıklığı % 70- 90'a varıncaya dek oftalmik arterde belirgin hemodinamik değişiklikler gelişmez, % 90 tıkanıklıkta sentral retinal perfüzyonu % 50 azalabilir, tıkanıklık % 90'ı aşınca ve tam oklüzyonda ise ancak eksternal karotis dallarından kollateral dolaşım ile oftalmik arterde yeterli perfüzyon oluşabilir veya "çalma" gelişirse perfüzyon yetersiz kalır(15, 18, 19).

Oküler perfüzyon basıncı azalıp göz içi basıncına yaklaşıncaya gözün hem arka hem de ön segmentinde iskemik gelişir. Bu iskemik yerine ve derecesine göre belirtiler değişik olabilir. Pulsatil oküler kan akımı ölçülemeyen gözlerin ipsilateralinde % 85 ve üzerinde ciddi internal karotis tıkanıklığı saptanmıştır. Ayrıca oftalmodinamometri de eski bir yöntem olmasına rağmen sentral retinal arter basıncını ölçerek

internal karotis sisteminden kaynaklanan hipoperfüzyonu göstermede faydalıdır(20, 21).

1-Geçici Retinokoroidal Dolaşım Yetmezliği:

Kronik iskemideki bir gözde postprandial mezenterik artmış kan akımı ile postürde değişme ve fizik aktivite artışına bağlı gelişen kan volüm değişiklikleri oftalmik kan akımı azalmasına yol açar, parlak ışığa maruz kalma ile artan fotoreseptör hücre metabolizmasının karşılanamaz, bu gibi nedenlerle geçici görme bozukluğu gelişebilir. Koroidal dolaşım da otoregülasyonun olmaması ve iskemik retinada otoregülasyonun bozulması bu durumun ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Görme keskinliği normal olabilir fakat renkli ışıklar, parlama, görsel aberasyonlar vardır ve göz ağrısı da olabilir. Dakikalar sürebilir, sonuçta tamamen düzelir(4, 12, 15, 19, 22, 23).

2-Oküler İskemik Sendrom(OİS):

Gözün hem arka hem de ön segmentlerini ilgilendiren ayrıca oftalmik arterin beslediği diğer koroid ,optik sinir gibi göz içi ve intraorbital yapıları da ilgilendiren kronik bir iskemidir(3,4,12,15,18,19).

Ciddi tıkaçıcı karotis hastalığında rastlanma oranı % 5-20'dir. Vakaların % 20'si bilateraldir. Ortalama rastlanma yaşı 65'dir. Diyabetik hastalarda daha siktir ve asimmetrik retinopati ile karşımıza çıkabilir(24, 25).

Oküler perfüzyon basıncının düşük olduğu spontan olarak oluşan veya globa parmak veya temas lensi ile hafif bir basınç yaparak çıkartılan sentral retinal arter pülsasyonu ile basitçe ortaya konabilir.

Vakaların % 90'ında ani veya yavaş gelişimli bir görme azalması vardır. Retinokoroidal dolaşım yetersizliğine bağlı geçici bulanıklıklar veya geçici embolilere bağlı amaurosis fugax atakları da görülebilir. İskemik göz ağrısı da orbita bölgesinde hissedilen künt tarzdadır.

OİS ilk evresi genellikle bir retina hastalığı şeklinde başlar bu safhada ki tabloya "venöz staz retinopatisi" veya " hipoperfüzyon retinopatisi" adı verilir. Retina venleri dilatedir, midperiferik retinada lekesel hemorajiler ve mikroanevrizmalar vardır. (Resim 6)

Resim 6: Sol Gözde Retinada Venöz Staz Retinopatisine Bağlı Hemoraji Ve Mikroanevrizmalar



Olay ilerleyince iskemik proliferatif retinopati gelişip göz içi kanamalarına yol açabilir. Ön segment iskemisinin en önemli ve en sık rastlanan belirtisi iriste ortaya çıkan neovaskülarizasyondur (Resim 7).

Resim 7: Sol Göz İriste Neovasküler Damarlar Ve Episleral Damarlarda Dilatasyon



Ayrıca eksternal karotisten kollateral akımın belirtisi olan episkleral venlerde dilatasyon, iskemik psödoenflamasyonun belirtileri olan ön kamarada hücre ve eksüdasyon, iris atrofisi, katarakt gelişimi, kornea ödemi gibi belirtiler daha nadir rastlanır. İris neovaskülarizasyonu olan göz veya hasta tedavi edilmezse bir yıl içinde neovasküler glokom gelişme riski fazladır. Bazı

vakalarda silyer cisim iskemisine bağlı hüner aköz sıvısı yapımı da azaldığı için göz içi basınç artmayabilir(3, 4, 10, 15, 19).

Ayıcı tanıda proliferatif diyabetik retinopati ve sentral retinal ven tıkanıklığı önemlidir, bu ayırım hem klinik belirtilerin farklılığı hem de oküler perfüzyonun azaldığının ortaya konması ile yapılır.

Karotis Arter Disseksiyonu

Ekstrakraniyal karotis arterinde spontan veya travmatik olarak gelişen disseksiyonlara bağlı çeşitli göz komplikasyonları bildirilmiştir. Bunların arasında en çok rastlanana Horner sendromu olarak adlandırılan ve aynı tarafta pupiller miyozise, hafif bir ptosis ile enoftalmiye yol açan okülosempatik paralizidir. Daha nadiren rastlananlar amaurosis fugax, akut koroidal hipoperfüzyon, retina arter oklüzyonları, izole veya kombine oküler motor sinir felçleri ve iskemik optik nöropatidir(15, 26) .

Ayırıcı tanıda ağrılı Horner sendromuna neden olan küme tarzı baş ağrıları ve Raeder sendromu vardır. Bunlar selim seyirli patolojilerdir bu nedenle daha ciddi bir durum olan karotis arter disseksiyonu mutlaka ağrılı Horner sendromunda ilk akla gelen neden olmalıdır.

Bunlar genellikle değişik şekillerde kombine halde nadiren de izole olarak ortaya çıkarlar. Baş ve yüz ağrısı ve orbital ağrı, karotis etrafı trigeminal sinir liflerinin etkilenmesi nedeniyle genellikle bu olaylara eşlik eder. Karotis arter disseksiyonunda iskemik serebral inme riski de büyüktür.

Horner sendromu postganglionik sempatik sinir liflerini internal karotis arteri boyunca seyri sırasında mekanik veya iskemik hasara uğramasına bağlıdır. Diğer rastlanan patolojilerde de yine hem iskemi hem de mekanik travma rol oynamaktadır(26).

Karotiko-Kavernöz Fistül

Karotis sistemi ile kavernöz sinüs arasında anormal arteriovenöz bir şanttır. Etyolojik olarak travmatik veya spontan, anatomik olarak direkt veya dura yoluyla indirekt ve internal veya eksternal karotis kaynaklı olabilir. Çoğu travmatik ve direktdir. İntrakraniyal karotis ile kavernöz sinüs arasında direkt bir şanttır ve debisi azdır.

İndirekt ve eksternal karotis kaynaklı fistüllerin debileri azdır(27).

Görme azalması, diplopi, baş ve orbita ağrısı ile kafa içinde ses işitme en sık rastlanan şikayetlerdir. Venöz basınç artışına bağlı kapak ödemi ve periorbital kızarıklık, kemozis, episkleral damarlarda dilatasyon ve pulsatil egzoftalmi dış muayenede görülebilen belirtilerdir. Retina venlerinde dilatasyon, papillaödemi, göziçi basıncı artışı ile oküler motor sinir felçleri diğer sık rastlanan komplikasyonlardır. İskemik optik nöropati ve iskemik retinopati daha nadir rastlanırlar. Ayırıcı tanıda distiroid oftalmopati ve orbital tümör önemlidir(28).

Kompresif Optik Nöropati Ve Normotansif Glokom

Bazı normotansif glokom ve nedeni açıklanamayan optik nöropati vakalarında skleroze veya dilate intrakavernöz karotis arterinin optik sinire basısı bilgisayarlı tomografi

ve manyetik rezonans görüntüleme ile saptanmıştır. Bu vakalarda glokoma spesifik papilla çukurlaşması ve görme alanı defektleri saptanmıştır(28). Bir çalışmada normal intrakranyal karotis arterinin de normotansif glokomlu gözlerde optik sinire teması olduğu saptanmıştır(29).

Normotansif glokomlu ve bilateral ciddi karotis ateri tıkanıklığında da oftalmik arterden ters kollateral akım nedeniyle "çalma" geliştiği saptanmıştır(29).

Sonuç

Karotis arter hastalığına bağlı görülen göz tutulumu nadir görülen fakat görmeyi tehdit edici olduğu kadar serebral iskeminin de habercisi olabilen hastalık grubunu içerir. Göz hekimlerinin bu konuda bilgili olması kadar pratisyen hekim ve aile hekimlerinin de en azından karotis arter hastalığına bağlı bazı göz belirti ve patolojilerinin gelişebileceğini akılda tutmaları yerinde olacaktır.

Kaynaklar:

1. Hayreh SS. *Orbital vascular anatomy. Eye* 2006; 20: 1130-44.
2. Erdogmus S, Govsa F. *Topography of the posterior arteries supplying the eye and relations to the optic nerve. Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84: 642-49.
3. Newman NJ. *Cerebrovascular disease. In: Clinical Neuro-Ophthalmology 5th Edition Chapter 55 Vol 3, Editors: Miller NR. and Newman NJ. Williams and Wilkins Editions, 1998; pp: 3323-3656.*
4. Digre KB. *Amaurosis fugax not so fugax. Vascular disorders of the eye. In Practical Viewing of the Optic Disc by Butterworth Heinemann* 2002; pp: 269-344.
5. Hilgertner L, Szostek M, Malek AK, et al. *Collateral role of the external carotid artery and its branches in occlusion of the internal carotid artery. Int Angiol* 1994;13:5-9.
6. Yamamoto T.,Mori.,Yasuhara T et al. *Ophthalmic artery blood flow in patients with internal carotid artery occlusion. Br J Ophthalmol* 2004; 88: 505-508.
7. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ, et al. *Collateral blood supply through the ophthalmic artery: a steal phenomenon analyzed by color Doppler imaging. Ophthalmology* 1998; 105: 689-93.
8. Harris A., Jonescu-Cujpers CP.,Kagemann L et al. *Ocular vascular anatomy In:Atlas of ocular blood flow. Butterworth-Heinemann- 2003, pp:1-18*
9. Berguer R. *Idiopathic ischemic syndromes of the retina and optic nerve and their carotid origin. J Vasc Surg* 1985;2:649-53.
10. Mead GE, Lewis SC.,Wardlaw JM et al. *Comparison of risk factors in patients with transient and prolonged eye and brain ischemic syndromes. Stroke* 2002; 33: 2383-90.

11. Anderson DC, Kappelle LJ. Eliasziw M et al. Occurrence of hemispheric and retinal ischemia in atrial fibrillation compared with carotid stenosis. *Stroke* 2002 ;33: 1963-1968.
12. White JR. Carotid artery disease and the eye. Chapter 16 In: *Neuro-ophthalmology*. Slack Inc. Fifth Edition 2004, pp:201-208
13. Biousse V, Trobe JD. Transient monocular visual loss. *Am J Ophthalmol* 2005;140: 717-22
14. Benavente O, Eliasziw M., Streifler JY et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2001, 345 : 1084-90
15. Carter JE. Carotid artery and its ocular manifestations. *Ophthalmol Clin North Am* 1992, 5: 425-43.
16. Hayreh SS. Zimmerman M.B. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol* 2005; 140: 376-391.
17. Bogousslavsky J, Pedrazzi PL, Borruat FX, et al. Isolated complete orbital infarction: a common carotid artery occlusion syndrome. *Eur Neurol* 1991; 31: 72-6.
18. Malhotra R, Gregory-Evans K. Management of ocular ischemic syndrome. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1428-1431.
19. Hussain N, Jalali KS. Carotid artery disease and ocular vascular disorders. *Indian J Ophthalmol* 2001; 49: 5-14.
20. Barkana Y, Harris A, Hefez L. et al. Unrecordable pulsatile ocular blood flow may signify severe stenosis of the ipsilateral internal carotid artery. *Br J Ophthalmol* 2003;87: 1478-1480.
21. Jonas JB, Niessen A. Ophthalmodynamometric diagnosis of unilateral ischemic ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol* 2002; 134:911-12.
22. Müller M, Schimrigk K. Vasomotor reactivity and pattern of collateral blood flow in severe occlusive carotid artery disease. *Stroke* 1996; 27:296-99.
23. Kaiboriboon K, Piriyaawat P, Selhorst JB Light-induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* 2001;131: 674-6.
24. Klijn C.J.M. Kapelle J, Van Schooneveld M.J. et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion. *Stroke* 2002; 33: 695-701.
25. Inoue M, Azumi A, Kajiura-Tsukahara Y, et al. Ocular ischemic syndrome in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol* 1999; 43: 31-5.
26. Kerty E. The ophthalmology of internal carotid artery dissection. *Acta Ophthalmol Scan* 1999; 72: 418-21
27. de Keizer R. Carotid-cavernous and orbital arteriovenous fistulas: ocular features, diagnostic and hemodynamic considerations in relation to visual impairment and morbidity. *Orbit* 2003; 22:121-42.
28. Gutman I, Melamed S, Ashkenazi I, et al. Optic nerve compression by carotid arteries in low-tension glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993; 231: 12:711-7.
29. Hashimoto M, Ohtsuka K, Ohtsuka H, et al. Normal-tension glaucoma with reversed ophthalmic artery flow. *Am J Ophthalmol*. 2000; 130: 670-2.