

**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği  
Tıp Bilimleri Dergisi**

The Journal of Medical Sciences, Scientists  
Solidarity Association

**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin  
Yayın Organıdır**

*Official Publication of Scientists  
Solidarity Association*

**Sahibi ve Editör/Owner and Editor-in-Chief  
Bilim İnsanları Dayanışma Derneği  
(BİDDER) Adına Başkan**

*On behalf of Scientists Solidarity  
Association, President*  
Prof. Dr. Ahmet KUTLUHAN

**Editörler Kurulu/Editorial Board**

Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN  
Prof. Dr. Engin BOZKURT  
Doç. Dr. Kanat ÖZİŞİK

**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin tüm  
üyeleri derginin bilimsel danışmanıdır.**  
*All members of the scientists solidarity association  
are consulting editors.*

**Sorumlu Yazı İşleri Müdürü/**

*Publication Manager*  
Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN

**Yayın Türü/Publication Type**

*Yerel-Süreli-Dört ayda bir  
(Local-Periodical-3 issues/year)*

**Yayinevi/Publisher**

Rotatip Yayıncılık  
Kocamustafapaşa Cad. No: 112/A  
Cerrahpaşa/İstanbul  
Tel: 0212 632 32 39  
Faks: 0212 632 31 34  
[www.rotatip.com](http://www.rotatip.com)

**Baskı/Printing**

Fersa Ofset

**İletişim Adresi/Correspondence Address**

Bilim İnsanları Dayanışma Derneği (BİDDER)  
4. Cadde 67. Sokak No:17/1  
Emek/Çankaya/ANKARA  
Tel: (312) - 222 38 96  
E-mail:[tipder@bidder.org.tr](mailto:tipder@bidder.org.tr)  
<http://www.bidder.org.tr>

"BİDDER Tıp Bilimleri Dergisi'nin gelir ve giderleri  
Rotatip Yayıncılık'a aittir"

**ISSN: 1308-8998**

# **BİDDER**

## **Tıp Bilimleri Dergisi**

2009 • Yıl: 1 • Sayı: 2

**Bilimsel Danışma Kurulu/Consulting Editors**

*(Alfabetic sıraya göre/In alphabetical order)*

- |                                  |                                |
|----------------------------------|--------------------------------|
| Doç. Dr. Aydın ACAR              | Doç. Dr. Mustafa ERTEK         |
| Doç. Dr. Ziya Cibali AÇIKGÖZ     | Prof. Dr. Şaban ŞİMŞEK         |
| Prof. Dr. Fatih AKÇAY            | Uz. Dr. Cebrail ŞİMŞEK         |
| Doç. Dr. Ramazan AKDEMİR         | Doç. Dr. İrfan ŞENCAN          |
| Doç. Dr. Murat ALPER             | Doç. Dr. Celil GÖÇER           |
| Doç. Dr. Emin ALTİPARMAK         | Prof. Dr. Osman GÜLER          |
| Prof. Dr. Ömer ANLAR             | Prof. Dr. Olcay KANDEMİR       |
| Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN     | Prof. Dr. Mehmet KARA          |
| Prof. Dr. Halil ASLAN            | Prof. Dr. Rıza Murat KARAŞEN   |
| Doç. Dr. Ali ATAN                | Doç. Dr. Mustafa KARAOĞLANOĞLU |
| Doç. Dr. Ayşe Filiz Yavuz AVŞAR  | Doç. Dr. Önder KAYIGİL         |
| Prof. Dr. M. Fatih AVŞAR         | Doç. Dr. Serdar KEMALOĞLU      |
| Prof. Dr. Metin AYDIN            | Doç. Dr. Siddık KESKİN         |
| Doç. Dr. Atıf AYDINLIOĞLU        | Prof. Dr. Mehmet Murat KİLOĞLU |
| Prof. Dr. Mehmet BİLGE           | Doç. Dr. Ercan KIRİMİ          |
| Prof. Dr. Mevlana Derya BALBAY   | Doç. Dr. Uğursay KIZILTEPE     |
| Doç. Dr. Lütfullah BEŞIROĞULLARI | Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN    |
| Doç. Dr. Etem BEŞKONAKLI         | Prof. Dr. Ahmet KUTLUHAN       |
| Doç. Dr. Olcay Kandemir BELENLİ  | Doç. Dr. Ahmet METİN           |
| Prof. Dr. Mustafa BERKTAŞ        | Doç. Dr. Öner ODABAŞ           |
| Doç. Dr. Murat BOZKURT           | Prof. Dr. Dursun ODABAŞ        |
| Prof. Dr. Engin BOZKURT          | Prof. Dr. Ahmet Faik ÖNER      |
| Doç. Dr. Bekir ÇAKIR             | Prof. Dr. Rahmi ÖRS            |
| Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN         | Doç. Dr. Kanat ÖZİŞİK          |
| Prof. Dr. Ali ÇAYKÖYLÜ           | Prof. Dr. Behzat ÖZKAN         |
| Prof. Dr. Yaşar CESUR            | Prof. Dr. Orhan ÖZTÜRK         |
| Prof. Dr. Abdullah CEYLAN        | Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK        |
| Op. Dr. Adnan ÇINAL              | Doç. Dr. Faik ÖZVEREN          |
| Doç. Dr. Ali COŞKUN              | Prof. Dr. Mustafa PAC          |
| Doç. Dr. Selçuk ÇOMOĞLU          | Prof. Dr. Murat Çetin RAĞBETLİ |
| Doç. Dr. Fatma Hüsnüye DİLEK     | Prof. Dr. M. Emin SAKARYA      |
| Prof. Dr. İmdat DİLEK            | Prof. Dr. Ramazan ŞEKEROĞLU    |
| Prof. Dr. Osman Nuri DİLEK       | Prof. Dr. Mehmet Akın TAŞYARAN |
| Doç. Dr. Muhammed DAĞLI          | Doç. Dr. Ali Teoman TELLİOĞLU  |
| Prof. Dr. Orhan DENİZ            | Doç. Dr. Oğuz TUNCER           |
| Doç. Dr. Metin DOĞAN             | Prof. Dr. Kürşad TÜRKDOĞAN     |
| Uz. Dr. Murat DURANAY            | Prof. Dr. Abdurrahman ÜNER     |
| Prof. Dr. Reha ERKOÇ             | Op. Dr. Ali ÜNSAL              |
| Uz. Dr. Osman ERSOY              | Prof. Dr. Nurullah YÜCEER      |
| Uz. Dr. Reyhan ERSOY             |                                |

*"Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin tüm üyeleri derginin bilimsel  
danışmanıdır."*  
*All members of the scientists solidarity association are consulting editors."*

## **YAZARLARA BİLGİ**

1. Bilim İnsanları Dayanışma Derneği Tıp Bilimleri Dergisi Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin bir yayın organıdır.
2. Bu dergide genel tıp alanındaki klinik ve deneysel araştırma yazıları, olgu sunuları, derleme yazıları, editöryel yorumlar ve editöre mektuplar yayınlanır.
3. Derginin yayın dili Türkçe ve İngilizcedir.
4. Dergi her dört ayda bir yayınlanır ve üç sayıda bir cilt tamamlanır.
5. Editörler reklam amacı ile verilen ticari ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve sorumluluk kabul etmemektedir.
6. Yazların bilimsel ve etik sorumluluğu yazarlara aittir.
7. Dergide yayınlanan yazıların telif hakkı dergiye aittir.
8. Bilimsel yazıların dergide yer alabilmesi için Yayın Kurulunun ve Bilimsel Danışma Kurulunun onayından geçmesi gerekmektedir. Bu iki kurul, yayını kabul etme, düzeltme ve yayınlamama hakkına sahiptir.
9. Dergiye gönderilen yazılar yayımlansın ya da yayınlanmasın geri verilmeyecektir.
10. Makale yayınlanmak üzere dergiye gönderildikten sonra yazarlardan hiçbirini, tüm yazarların yazılı izni olmadan yazar listesinden silinemez, ayrıca hiçbir isim, yazar olarak eklenemez ve yazar sırası değiştirelemez.
11. Bir yazının dergide yer alabilmesi için daha önce başka bir dergide yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olması gerekmektedir. Kongrelerde sunulmuş yazılar, bu durumun dip not olarak belirtilmesi halinde kabul edilebilir.
12. **Yazının hazırlanması:**

- Bu derginin yazım kuralları "Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals" ( JAMA 1997; 277 (11): 927-34 ) ile uyumludur.
- Yazı standart A4 kağıdına, kağıdın tek yüzü kullanılacak şekilde ve çift satır aralıklı olarak, kenarlarda en az 2.5 cm boşluk kalacak şekilde yazılmalıdır.
- **Editöre Sunum Sayfası:** Gönderilen makalenin kategorisi, daha önce başka bir dergiye gönderilmemiş olduğu, varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kuruluşlar ve varsa bu kuruluşların yazarlarla olan ilişkileri, makale İngilizce ise; İngilizce yönünden kontrolünün ve araştırma makalesi ise biyostatistiksel kontrolünün yapıldığı belirtilmelidir.
- Başlık sayfasından başlamanak üzere tüm sayfalar sağ üst köşeden numaralandırılmalıdır. Yazının her bölümü yeni bir sayfadan başlamalı ve aşağıdaki sıraya uymalıdır: Başlık sayfası, özet, metin, teşekkür, kaynaklar, tablo ve başlıklar, şekil alt-yazılıları, başlıklar büyük harflerle yazılmalıdır.
- **Başlık Sayfası:** a) Metnin özlü ve açıklayıcı bir başlığını, b) Tüm yazarların tam adlarını, akademik ve kurumsal ünvanlarını, c) Çalışmanın yapıldığı klinik veya kurumun adını, d) Sorumlu yazarın adresini, iş ve GSM telefonunu, faks numarası ve e-posta adresini içermelidir.

13. **Yazı çeşitleri:** Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir;

- **Orijinal Araştırma:** Kliniklerde yapılan prospektif-retrospektif ve her türlü deneysel çalışmalar yayınlanabilmektedir.

*Yapısı:*

- Özet (ortalama 200-250 kelime; amaç (net ve öz), materiyal ve metod/hastalar ve yöntemler (net ve anlaşılır), bulgular (objektif) ve sonuç (önemi ve literature katkısı) bölgümlerinden oluşan, Türkçe ve İngilizce)
- Giriş bölümü konuyu birkaç cümle ile tanımlamalı ve çalışmanın amacı net ve anlaşılır bir biçimde belirtilmelidir.
- *Gereç ve Yöntemler/Hastalar ve Yöntemler* bölümü, hasta ve/veya laboratuar hayvanları üzerine anlaşılır ve detaylı tanımlamalar sunmalı; kullanılan araç, kimyasal malzemeler ve yöntemleri ve başvurulan istatistiksel yöntemler detaylı belirtilmelidir.
- *Bulgular* bölümü çalışmanın sonuçlarını vermelidir. Veriler mümkün olduğunda net, tercihen de tablo veya şeiller içinde sunulmalıdır.

- *Tartışma* bölümü bulgulardan çıkarılan sonuçları ele almali; yalnızca ilişkili literatür değerlendirilmelidir.
- Teşekkür
- Kaynaklar

- **Derleme:** Doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır. Tıbbi özellik gösteren her türlü konu için son tip literatürüne içine alacak şekilde hazırlanabilir. Yazın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih nedenidir.

*Yapısı:*

- Özet (ortalama 200-250 kelime, bölünsüz, Türkçe ve İngilizce)
- Konu ile ilgili başlıklar
- Kaynaklar

- **Olgu Sunumu:** Nadir görülen, tanı ve tedavide farklılık gösteren makalelerdir. Yeterli sayıda fotoğraflarla ve şemalarla detaylı olmalıdır.

*Yapısı:*

- Özet (ortalama 100-150 kelime; bölünsüz; Türkçe ve İngilizce)
- Giriş
- Olgu Sunumu
- Tartışma
- Kaynaklar

- **Editöryel Yorum/Tartışma:** Yayınlanan orijinal araştırma makaleleri ile ilgili, araştırmancı yazarları dışındaki, o konunun uzmanı tarafından değerlendirilmesidir. Konu ile ilgili makalenin sonunda yayınlanır.

- **Editöre Mektup:** Son bir yıl içinde dergide yayınlanan makaleler ile ilgili okuyucuların değişik görüş, tecrübe ve sorularını içeren en fazla 500 kelimelik yazılardır. Başlık ve özet bölümleri yoktur. Kaynak sayısı 5 ile sınırlıdır. Hangi makaleye (sayı, tarih verilerek) ithaf olunduğu belirtilmeli ve sonunda yazarın ismi, kurumu, adresi bulunmalıdır. Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar) tarafından, yine dergide yayınlanarak verilir.

- **Anahtar Kelimeler:** En az 3 adet, Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır. İngilizce anahtar kelimeler "Medical Subject Headings (MESH)"e uygun olarak verilmelidir (Bkz: [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)). Türkçe anahtar kelimeler MESH terimlerinin aynen çevirisini olmalıdır.

- **Kaynaklar:** Kaynaklar metin içerisinde geçiş sırasına göre parantez içinde numaralandırılmalıdır. Yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanması kabul edilmiş çalışmalar kaynak olarak bildirilebilir. Dergi adları Index Medicus'a uygun şekilde kısaltılmalıdır. Altı ya da daha az sayıda olduğunda tüm yazarlar verilmeli, altıdan fazla yazar durumunda üçüncü yazar arkasından "et al" ya da "ark." eklenmelidir. Kaynak kontrolü önem taşımaktadır ve yazarlardan herhangi bir kaynağın tamamının temini istenebilir. Kaynaklarda noktalama işaretlerine dikkat edilmeli ve aşağıda gösterilen şekilde yapılmalıdır:

- **Makale için:** Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, makale ismi, dergi ismi, yıl, volüm, sayfa no'su belirtilmelidir.

*Örnek:* Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. N Engl J Med 1992;326:1187-91.

- **Kitap için:** Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, editör(lerin) ismi, kitap ismi, kaçinci baskı olduğu, şehir, yayınevî, yıl ve sayfalar belirtilmelidir.

*Örnek:*

**Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için;**

Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW, eds. Wiliams' Textbook of Endocrinology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.

**Türkçe kitaplar için;**

Sözen TH, Bruseloz. Topçu AW, Söyleti G, Doğanay M, editörler. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. Cilt 1. Sistemlere Göre İnfeksiyonlar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tip Kitabevleri; 2002. p.636-42.

**Yazar ve editörün aynı olduğu kitaplar için;**

Yazar(lar)in/editörün soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçinci baskı olduğu, şehir, yayınevi, yil ve sayfalar belirtilmelidir.

Örnek:

**Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için;**

Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. In: Solcia E, Capella C, Kloppel G, eds. Tumors of the Pancreas. 2<sup>nd</sup> ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p.145-210.

**Türkçe kitaplar için;**

Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Önemlilik testleri. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V, editörler. Biyoistatistik. 8. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 1998. p.76-156.

- **On-Line makale için:** Ticari olmayan ve hükümetler ile uluslararası bilimsel kurul ve kuruluşların resmi internet sayfaları erişim tarihi belirtilerek kaynak olarak gösterilebilir.  
Örnek: Kavuncu V, Evcik D. Physiotherapy in rheumatoid arthritis. <http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search>. Erişim: 20.05.2004

14. Her türlü çizim, grafik, mikrograf ve radiograf şekil olarak adlandırılır. Metin içinde yazındaki tüm şekil ve tablolara atıfta bulunulmalıdır. Tablo ve Şekiller (Çizim ve Fotoğraflar) cümle sonunda parantez içinde numara ile belirtilmelidir. Tabloların ve şekillerin alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Fotoğraflar yüksek çözünürlükte, JPEG formatında kayıtlı olarak gönderilmelidir.
15. **Bilgilendirerek onay alma ve ETİK:** Deneysel çalışmaların sonuçlarını bildiren yazınlarda, çalışmanın yapıldığı gönüllü ya da hastalara uygulanacak prosedür(lerin) özelliği tümüyle anlatıldıktan

sonra, onaylarının alındığını gösterir bir cümle konulmalıdır. Yazarlar, bu tür bir çalışma söz konusu olduğunda, uluslararası alan da kabul edilen klavuzlara ve T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından getirilen yönetmelik ve yazılarında belirtilen hükümlere uyulduğunu belitmeli ve kurumdan alındıkları etik komitesi onayını göndermelidir. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarla ağrı, acı ve rahatsızlık verilmemesi için neler yapıldığı açık bir şekilde belirtilmelidir.

16. Yayın incelemesi sürecini hızlandırmak amacıyla yazılar elektronik olarak kabul edilmektedir. Yayın metni IBM uyumlu bilgisayarda, Microsoft Word programında hazırlanmalıdır. Şekil ve tablo gibi eklerin de elektronik ortamda yazı ile birlikte gönderilmesi gereklidir. Şekiller ve resimler JPEG formatında ve yüksek çözünürlükte olmalıdır. Yazılar değerlendirilmek üzere “[tipder@bidder.org.tr](mailto:tipder@bidder.org.tr)” adresine gönderilmelidir. .
17. Telif hakkı ile ilgili aşağıdaki yazı tüm yazarlar tarafından okunduktan sonra, yine tüm yazarlar tarafından imzalanarak dergimize gönderilmelidir:

**BİLİM İNSANLARI DAYANIŞMA DERNEĞİ TIP BİLİMLERİ DERGİSİ YAYIN KURULU BAŞKANLIĞI'NA**

Aşağıda imzası olan yazarlar “.....” başlıklı makalenin ve ilgili şekillerin tüm telif haklarını, makalenin dergide yayınlanması halinde Bilim İnsanları Dayanışma Derneği Tıp Bilimleri Dergisi'ne devrederler. Makalenin orijinal olduğunu, başvuru anında başka bir dergide değerlendirildiğini ve daha önce yayınlanmadığını garanti ederler.

Makalenin son şekli tüm yazarlar tarafından okunmuş ve onaylanmıştır.

Gereğini bilgilerinize sunarız.

text should be double-spaced, type-written on one side of the paper only.

- **Cover Letter:** Cover letter should include statements about manuscript category designation, single-journal submission affirmation, conflict of interest statement, sources of outside funding, equipments (if so), approval for language for articles in English and approval for statistical analysis for original research articles.
- The pages should be numbered in the top right-hand corner consecutively, beginning with the title page. Each part of the manuscript should begin on a new page in the following sequence: Title page, abstract, text, acknowledgements, references, tables with titles, legends for figures. Capitals should be used for the headings.
- **Title Page:** The title page should include a) The title of the article which should be concise but informative, b) Complete name of each author with highest academic degrees and institutional affiliations, c) Name of the department(s) and institution(s), d) Name, address, phone numbers, fax number and e-mail of the corresponding author.
- 13. **Categories of articles:** The Journal publishes the following types of articles:
  - **Original Research Articles:** Original prospective or retrospective studies of basic or clinical investigations in areas relevant to medicine.  
**Content:**
    - Abstract (200-250 words; the structured abstract contain the following sections: aim (clearly and concisely), material and methods/patients and methods (clear and understandably), results (objectively), conclusion (the emphasis, the contribution to the literature ); English)
    - The *Introduction* should define the subject matter in a few sentences and the aim of the study should be described clearly and understandably.
    - The *Material and Methods / Patients and Methods* section should give clear, detailed descriptions of patients and/or laboratory animals concerned and specify the equipment,

chemical preparations and methods used. A clear description of the statistical analysis employed should also be given detailed.

- The *Results* section should describe the outcome of the study. Data should be presented as concisely as possible, preferably in the form of tables or figures.
- In the *Discussion*, the conclusions derived from the results should be stated. The results should be discussed with reference only to the relevant literature.
- Acknowledgements
- References

■ **Review Articles:** The authors may be invited to write or may submit a review article. Reviews including the latest medical literature may be prepared on all medical topics. Authors who have published materials on the topic are preferred.

*Content:*

- Abstract (200-250 words; without structural divisions; English)
- Titles on related topics
- References

■ **Case Reports:** Brief descriptions of a previously undocumented disease process, a unique unreported manifestation or treatment of a known disease process, or unique unreported complications of treatment regimens. They should include an adequate number of photos and figures.

*Content:*

- Abstract (average 100-150 words; without structural divisions; English)
- Introduction
- Case report
- Discussion
- References

■ **Editorial Commentary/Discussion:** Usually written by reviewers involved in the evaluation of a submitted manuscript, and published concurrently with that manuscript.

■ **Letters to the Editor:** Readers are encouraged to submit commentary on articles published in the Journal within the last year. It does not include a topic and abstract and it should be no more than 500 words. The number of references should not exceed 7. Submitted letters should include a note indicating the attribution to an article (with the number and date) and the name, affiliation and address of the author(s) at the end. Letters may be published together with a reply from the original author.

■ **Key Words:** Provide at least 3 words in English. Key words format should conform to that set forth in "Medical Subject Headings" (MESH). Please consult [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)

■ **References:** References should be numbered consecutively in the order in which they are first mentioned in the text. They should be given in parenthesis. The list of references should only include works that have been published or accepted for publication. Journal titles should be abbreviated to the Index Medicus. All authors if six or fewer should be listed; otherwise the first six and "et al." should be written. References will be strictly controlled and the author may be asked to provide the full text of any of the references. Interpunctuation must be strictly followed and references should conform the following examples:

■ **Format for journal articles;** initials of author's names and surnames, titles of article, journal name, date, volume number, and inclusive pages, must be indicated.

*Example:* Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992;326:1187-91.

■ **Format for books;** initials of author's names and surnames, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.

*Example:* Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW, eds. *Wiliams' Textbook of Endocrinology*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.

**Format for books of which the editor and author are the same person;** initials of author(s)' editor(s)' names and surnames chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.

*Example:* Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. In: Solcia E, Capella C, Kloppel G, eds. *Tumors of the Pancreas*. 2nd ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p.145-210.

■ **For On-Line articles;** Net pages of noncommercial, government, national or international associations should be mentioned with communication date as a reference.

*Example:* Örnek: Kavuncu V, Evcik D. Physiotherapy in rheumatoid arthritis. [Http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search](http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search). Communication: 20.05.2004

14. All constructions, graphics, pictures, micrograph and radiograph are accepted as figures. Each figures and tables require title and should be numbered in the order of their mention in the text.

Tables and Figures (constructions, pictures) should be numbered as in numerals at the end of the sentences in a parenthesis. Footnotes of the tables and figures should be type-written in separate page. Pictures should have high resolution and should be sent as JPEG formation.

15. **Informed consent and ethics:** Manuscript reporting the results of experimental studies on human subjects must include a statement that informed consent was obtained after the nature of the procedure(s) had been fully explained. Manuscripts describing investigations in animals must clearly indicate the steps taken to eliminate pain and suffering. Authors have advised to comply with internationally accepted guidelines, stating such compliance in their manuscripts and to include the approval by the local institutional human research committee.

16. To quicken the evaluating period, papers would be received electronically. The article should be performed in Microsoft Word software programme in IBM adapted computers. Appendixes as figure and table should be send electronically with the article. Figures and pictures should be performed in JPEG formation and should have high resolution. Articles should be send to "[tipder@bidder.org.tr](mailto:tipder@bidder.org.tr)" for evaluation.

17. Manuscripts must be accompanied by the "Copyright Transfer Statement" below, read and signed by each author.

TO THE EDITOR OF SCIENTISTS SOLIDARITY ASSOCIATION  
MEDICAL SCIENCES JOURNAL

The copyright to this article is transferred to the Journal effective if and when the article is accepted for publication. The copyright transfer covers the exclusive right to reproduce and distribute the article, including reprints, translations, photographic reproductions, microform, electronic form (offline, online) or any other reproductions of similar nature.

The author warrants that this contribution is original and that he/she has full-power to make this grant. The author signs for and accepts responsibility for releasing this material on behalf of any and all co-authors.

# İÇİNDEKİLER

## Content

### ARAŞTIRMALAR/Researches

■ <b>Gebelerde Folik Asit Düzeyleri</b>	1
Folic Acid Level in Pregnancy	
Dr. Mine Öztürk, Dr. Cengiz Demir, Dr. İmdat Dilek	
■ <b>Quality of Life in Treatment of Acute Rhinosinusitis: Cefditoren Pivoxil Versus Moxifloxacin</b>	5
Akut Rinosinüzit Tedavisinde Hayat Kalitesi: Sefditoren Pivoksil'e Karşı Moksifloksasin	
Dr. Nuray Bayar Muluk, Dr. İlker Ağaoğlu, Dr. Osman Kürşat Arıkan	
■ <b>Popliteal Arter Anevrizmaları</b>	13
Popliteal Artery Aneurysms	
Dr. Kerem Yay, Dr. Erdem Çetin, Dr. Levent Altınay, Dr. A.İhsan Parlar, Dr. Ufuk Mungan,	
Dr. Ahmet Akgül, Dr. A.Tulga Ulus, Dr. Murat Bayazıt	
■ <b>Torasik Travma: Klinik Bulgular, Tedavi Sonuçları</b>	17
Thoracic Trauma: Clinical Manifestations, Treatment and Outcome	
Dr. Gültekin Gülbahar, Dr. Bülent Koçer, Dr. Erkan Yıldırım, Dr. Nesimi Günal, Dr. Koray Dural, Dr. Ünal Sakinci	

### OLGU SUNUMLARI/Case Reports

■ <b>Intraoperative Evoked Potential Monitoring: Combined Usage of Evoked Potentials for a Tethered Cord Syndrome</b>	21
İntraoperatif Uyarılmış Potansiyellerin Monitörizasyonu: Bir Gergin Omurilik Sendromunda Uyarılmış Potansiyellerinin Kombine Kullanımı	
Pınar Akdemir Özışık, Sedat Ulkatan, Serdar Tellioğlu, Bahar Öç	
■ <b>Soliter Pulmoner Amiloid Nodülü (Amyloidoma): Olgu Sunumu</b>	27
Solitary Pulmonary Amyloidosis Nodule (Amyloidoma): Case Report	
Dr. Sema Hücumenoğlu, Dr. Murat Anlar, Dr. Murat Alper, Dr. Serap Duru	
■ <b>Asbest Maruziyeti Olmayan Malign Peritoneal Mezotelyoma Vakası</b>	30
A Case of Malignant Peritoneal Mesothelioma Without Exposure Asbestos	
Dr. Muhammed Saçıkara, Dr. Zeliha Asiltürk, Dr. Yaşar Nazlıgül, Dr. Süleyman B. Yılmaz, Dr. Ayla Tezer	

### DERLEME/Review

■ <b>Diferansiyel Tiroid Kanserlerinde Tamamlayıcı Tiroidektominin Endikasyonları</b>	33
Indications for Completion Thyroidectomy in Differentiated Thyroid Carcinomas	
Dr. Mutlu Doğanay, Dr. Nuri Aydin Kama	

## BİDDER TIP BİLİMLERİ DERGİSİ ABONELİK FORMU

Adı-Soyadı:	<input type="text"/>	Kredi kartı hesabımdan ödemek istiyorum
Göreviniz:	<input type="text"/>	Visa: <input type="checkbox"/> Master Card: <input type="checkbox"/>
Çalıştığınız Kurum:	<input type="text"/>	Kart No: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
Adresiniz:	<input type="text"/>	Son Kullanma Tarihi: <input type="text"/> / <input type="text"/> <input type="text"/>
Telefon:	<input type="text"/>	Kart Güvenlik No: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>
GSM:	<input type="text"/>	İmza:
Fax:	<input type="text"/>	(Kredi kartı bilgilerinin okunaklı doldurulması gerekmektedir)
E-posta:	<input type="text"/>	

Bir yıllık abone ücreti olan (3 sayı) 50 TL'yi Akbank Bilkent Şubesi, BİDDER Tip Bilimleri Dergisi adına 0095432 no'lu hesaba yatırdım.

Lütfen bu form ve ödenti makbuzunu aşağıdaki adres'e gönderiniz.

Bilim İnsanları Dayanışma Derneği (BİDDER)  
4. Cadde 67. Sokak No:17/1  
Emek/Çankaya/ANKARA  
Tel: (312) - 222 38 96  
E-posta:tipder@bidder.org.tr  
http://www.bidder.org.tr

## BİDDER TIP BİLİMLERİ DERGİSİ İÇİN DANIŞMANLIK BİLGİ FORMU

Adı-Soyadı: _____	Telefon (İş): _____
Çalıştığınız Kurum: _____	Mobil Telefon: _____
Uzmanlık Alanınız: _____	Fax: _____
Göreviniz: _____	E-posta: _____
Adresiniz: _____ _____	

Danışmanlık için size başvurabileceğimiz özel ilgi alanlarınız – uzmanlık alanı içinde ya da dışında olabilir:

İngilizce düzeyiniz: \_\_\_\_\_

Makale değerlendirmek için zaman ayıramayacağınız dönemleri belirtiniz:

Değerlendirmeniz için size yılda kaç adet makale göndermemizi istersiniz?

Tarih: \_\_\_\_\_ İmza: \_\_\_\_\_

Lütfen bu formu aşağıdaki adres'e mektup ya da e-posta ile gönderiniz.

Bilim İnsanları Dayanışma Derneği (BİDDER)  
4. Cadde 67. Sokak No:17/1  
Emek/Çankaya/ANKARA  
Tel: (312) - 222 38 96  
E-posta:tipder@bidder.org.tr  
http://www.bidder.org.tr

# GEBELERDE FOLİK ASİT DÜZEYLERİ

## FOLIC ACID LEVEL IN PREGNANCY

Dr. Mine Öztürk, Dr.Cengiz Demir, Dr. İmdat Dilek

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Van yöresinde yaşayan gebelerde folik asit düzeylerini ölçerek folik asit eksikliği oranını belirlemek.

**Hastalar ve Yöntemler:** Çalışmaya 700 gebe alındı. Folik asit düzeyinin 3 ng/ml'in altında olması eksiklik olarak kabul edildi. Olgular yaş, gebelik sayısı, hematinik ilaç kullanımı ve trimesterlere göre gruplanarak folik asit düzeyleri karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Olguların tümünde folik asit ortalaması  $5.99 \pm 4.01$  ng/ml iken, bu değer 1, 2 ve 3. trimesterlerde sırasıyla  $6.28 \pm 3.62$ ,  $6.01 \pm 4.10$  ve  $5.77 \pm 4.21$  ng/ml idi. Olguların tümünde folik asit eksikliği oranı %17.57 iken, bu oran 1, 2 ve 3. trimesterlerde sırasıyla %11, %20 ve %20.9 olarak belirlendi. Gebelik sayısı 1-3, 4-6 ve 7 ve daha fazla olan gruplarda folik asit düzeyleri ve eksiklik oranları sırasıyla  $6.61 \pm 4.54$  ng/ml ev %12.53,  $5.2 \pm 2.96$  ng/ml ve %24.64 ve  $5.08 \pm 3.1$  ng/ml ve %23.33 olarak bulundu. Ortalama folik asit düzeyi 15-24, 25-34 ve >35 yaş grublarında sırasıyla,  $5.97 \pm 3.5$ ,  $6.05 \pm 4.13$  ve  $5.07 \pm 2.66$  ng/ml idi.

**Sonuç:** Van yöresinde yaşayan gebelerde folik asit eksikliği oranının oldukça yüksek olduğu; replasman tedavisi almayan, 35 yaşın üzerinde gebeliği olan, gebelik sayısı üçten fazla olan ve gebeligin son iki trimesterde eksiklik oranının daha da yükseldiği görüldü.

**Anahtar kelimeler:** Gebelik, folik asit düzeyi, folik asit eksikliği

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** Folate deficiency ratio in pregnant women residing in Van region was investigated by measurement of serum folic acid levels.

**Patients and Methods:** The study included 700 pregnant women. Diagnosis of folate deficiency was made with folate levels below 3 ng/ml. Association of ago, number of gestation, use of folate supplementation were compared with folate deficiency rates.

**Results:** Mean folate level was  $5.99 \pm 4.01$  ng/ml (0.5-24 ng/ml) in whole study population. Folate deficiency was diagnosed in 17.57% of the pregnant women. Folate levels in 1st, 2nd and 3rd trimesters were  $6.28 \pm 3.62$  ng/ml,  $6.01 \pm 4.1$  ng/ml and  $5.77 \pm 4.21$  ng/ml respectively. Rates of folate deficiency were 11%, 20% and 20.9% in the advancing trimesters. When folic acid levels of the whole group were compared according to number of pregnancies, significant differences were observed between these having 1 to 3 pregnancies ( $6.61 \pm 4.54$  ng/ml) and 4 to 6 pregnancies ( $5.2 \pm 2.96$  ng/ml) and between 1 to 3 pregnancies and 7 or more pregnancies ( $5.08 \pm 3.1$  ng/ml), ( $p < 0.001$ ). Rate of folic acid deficiency was 12.53% in women with 1-3 pregnancies, 24.64% in these having 4 to 6 pregnancies and 23.33% in these having 7 or more pregnancies. Mean folic acid level was  $5.97 \pm 3.5$  in 15-24 ages,  $6.05 \pm 4.13$  in 25-34 ages and  $5.07 \pm 2.66$  in older than 35 years; the levels significantly decrease after the age of 35 ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The folic acid deficiency is quite prevalent in pregnant women living in Van region. It was even higher in patients not taking folic acid replacement, older than 35, having more than 3 pregnancies and last 2 trimester.

**Key words:** Pregnancy, folic acid level, folic acid deficiency

### GİRİŞ

Gebelikte fizyolojik nedenlerin dışında anemi sıklıkla demir eksikliğine bağlı olmaktadır. Demir eksikliği dışında gebelere anemiye yol açan diğer en sık neden folat eksikliğidir. Gebelikte fetüs, plasenta, uterin hipertrofi ve annenin artmış eritrosit kitesinin ihtiyacını karşılamak üzere folat ihtiyacı artar. Maternal eksiklik karşısında plasenta fetüse folati aktif olarak transport eder. Plazma folati, gebelik ilerle-

dikçe düşer. Termde normal değerin yaklaşık yarısına iner. Ayrıca renal klirensteki artış, annenin hematinik kaynakları için büyük bir yüktür (1-4).

Diyetle alınan folat eksikliğine bağlı megaloblastik anemi gebe kadınlarda oldukça sık olarak görülür. Çoğu gebeliklerde bu oran belirgin olarak artmaktadır (1-4). Hemato(lojik) bulguların yanı sıra folat eksikliği nöral tüp defektlerinin ortaya çıkmasında predispozan bir faktördür. Çalışma-

#### İletişim:

#### Dr. İmdat Dilek

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

**GSM:** 05355878727,

**e-mail:** imdilek@hotmail.com

**Tablo 1.** Gebelerin Yaş ve Trimesterlerine Göre Ortalama Folik Asit ve Folik Asit Eksikliği Oranları

Grup	Yaş Ortalaması	Gebe Sayısı-(%)	Folik Asit Düzeni (ng/ml)	Folik Asit Eksikliği oranı n (%)
<b>1. Trimester</b>	27,6±6,3	207-(29,5)	6,28±3,62	23 (11)
<b>2. Trimester</b>	26,7±5,9	197-(28,1)	6,01±4,1	40 (20)
<b>3. Trimester</b>	27±5,9	296-(42,2)	5,77±4,21	62 (20,9)
<b>Tüm Grup</b>	27,1±6,03	700- (100)	5,99±4,01	125 (17,3)

lar, annenin konsepsiyondan önce başlayarak gebeliğin ilk 3 ayında kullanacağı günde 0.4 mg folik asit ile nöral tüp defektlerinin %70 oranında önleneneceğini göstermektedir (5,6). Folik asit eksikliğinde nöral tüp defektleri dışında, damak yarığı gibi orta hat defektleri, Down sendromu, tekrarlayan düşükler ve preeklampsi görülebilir (7-10). Bu çalışmada, Van yöresinde yaşayan değişik yaş gruplarındaki gebelerde folat düzeylerinin ölçümü amaçlandı.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya, Van'da yataklı sağlık kurumlarına müracaat eden ve merkezde bulunan on sağlık ocağında gebe takip fisleri ile belirlenen farklı trimesterlerde bulunan 700 gebe kadın alındı. Gebelerin yaşı, kaçınıcı gebeliği olduğu, hematik ilaç kullanımı (folik asit, demir, vitamin preparatı gibi) ve kaçınıcı trimesterde olduğu kaydedildi. Gebeler gebelik sayısına göre gruplandı. Gebelik sayısı 1-3 olanlar grup I, gebelik sayısı 4-6 olanlar grup II ve gebelik sayısı 7 veya daha fazla olanlar grup II-I olarak kabul edildi. Yaşa göre, 15-24, 25-34 ve >35 olmak üzere üç gruba, gebelik ayına göre 1-3. ayda olanlar 1. trimester; 4-6. ayda olanlar 2. trimester; 7-9. ayda olanlar 3. trimester olmak üzere üç gruba ayrıldılar. Ayrıca, folik asit tedavisi alan ve almayan olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Gebe kadınlardan aç karnına alınan kan örnekleri 5000 devirde 10 dakika santrifüj edilerek serumları ayrıldı. Alınan serumlar çalışma yapılanca kadar -20 °C'de derin dondurucuda etiketlenerek saklandı. Folik asit ölçümleri Kemi-lüminessens yöntemi ile (BIO DPC firmasının Immunitate 2000 cihazı, USA ve Immunitate marka ticari kiti, USA) yapıldı. Folik asit düzeyi <3 ng/ml olanlar folik asit eksikliği olarak kabul edildi.

Gruplara One-Sample Kolmogorov-Smirnov testi uygulandı;  $p<0.05$  bulunduğu için grupların normal dağılım göstermediği sonucuna varıldı. Bu nedenle grup sayıları iki-

den fazla, denek örneklemeleri birbirinden bağımsız olduğu için Kruskal-Wallis varyans analizi ile karşılaştırma yapıldı.  $p<0.05$  bulunan değişkenler için gruplar arasındaki farklılığın kaynağını araştırmak amacıyla Mann-Whitney U istatistik analizi yapıldı.  $p<0.05$  anlamlı kabul edildi. Veriler ortalaması ± standart sapma şeklinde ifade edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan 700 gebenin yaş ortalaması 27.1 (yaş aralığı 15-50) idi. Gebelerin 207'si (%29.5) 1. trimesterde, 197'si (%28.1) 2. trimesterde ve 296'sı (%42.2) 3. trimesterde idi. Gebelerin yaş ortalaması 1. trimesterde 27.6±6.3, 2. trimesterde 26.7±5.9 ve 3. trimesterde 27.09±5.91 idi. Tüm gebelerin ortalama folik asit düzeyi  $5.99 \pm 4.01$  ng/ml ve folik asit eksikliği oranı %17.57 idi. Ortalama folik asit düzeyi 1. trimesterde  $6.28 \pm 3.62$  ng/ml, 2. trimesterde  $6.01 \pm 4.1$  ng/ml ve 3. trimesterde ise  $5.77 \pm 4.21$  ng/ml bulundu. 1. trimesterde %11 (23/207), 2. trimesterde %20 (40/197) ve 3. trimesterde %20.9 (62/296) oranında folik asit eksikliği bulundu. Gebelerin folik asit düzeylerinin trimester ilerledikçe anlamlı olarak düşüğü görüldü ( $p<0.01$ , Tablo 1). Tüm grubun yaş, gebelik sayısı, gebelik ayı ve folik asit ortalamaları ile ilgili veriler (Tablo 2) de verilmiştir.

Yaşlarına göre; 1. Grupta 254 (%36.28), 2. Grupta 347 (%49.57) ve 3. Grupta 99 (%14.14) gebe olgu bulunmaktadır. Bu grupların ortalama folik asit düzeyleri sırasıyla:  $5.97 \pm 3.5$ ,  $6.05 \pm 4.13$  ve  $5.07 \pm 2.66$  ng/ml idi. Gruplar birbirleriyle karşılaştırıldığında Grup 1 ve 2'de folik asit düzeyleri birbirine yakındır ( $p>0.05$ ), grup 3'de folik asit düzeyi grup 1 ve 2'den anlamlı olarak düşüktür ( $p<0.05$ , Tablo 3).

Tüm olgularda ortalama gebelik sayısı  $3.61 \pm 2.39$  idi. Gebelik sayısına göre 1. grupta 399 (%57) olgu, 2. grupta 211 (%30.1) olgu ve 3. grupta ise 90 (%12.8) olgu vardı. Bu grupların folik asit ortalamaları sırası ile  $6.61 \pm 4.54$ ,  $5.2 \pm 2.96$  ve  $5.08 \pm 3.1$  ng/ml idi. Gruplar folik asit düzeyleri

**Tablo 2.** Tüm Grubun Yaş, Gebelik Sayısı, Gebelik Ayı ve Folik Asit Ortalamaları

Değişkenler	Yaş	Gebelik sayısı	Gebelik Ayı	Folik asit(ng/ml)
<b>Ortalama</b>	27,15	3,61	5,5	5,99
<b>Standart Hata</b>	0,22	0,09	0,10	0,15
<b>Standart Sapma</b>	6,03	2,39	2,69	4,01
<b>Minimum</b>	15	1	1	0,5
<b>Maximum</b>	50	12	9	24,00

**Tablo 3.** Gebelik Yaşına Göre Ortalama Folik Asit Düzeyleri

<b>Grup</b>	<b>Yaş Aralığı</b>	<b>n (%)</b>	<b>Folik asit düzeyi (ng/ml)</b>	<b>Folik asit eksikliği oranı n(%)</b>
Grup 1	15-24	254 (36,28)	5,97±3,5	34 (13,38)
Grup 2	25-34	347 (49,5)	6,05±4,13	63 (18,15)
Grup 3	>35	99 (14,1)	5,07±2,66	26 (26,26)

**Tablo 4-** Gebelik Sayısına Göre Gruplar ve Ortalama Folik Asit Düzeyleri

<b>Grup</b>	<b>Gebelik Sayısı</b>	<b>n-(%)</b>	<b>Folik asit düzeyi (ng/ml)</b>	<b>Folik asit eksikliği oranı n(%)</b>
Grup 1	1-3	399-(57)	6,61±4,54	50(12,53)
Grup 2	4-6	211-(30,1)	5,2±2,96	52(24,64)
Grup 3	7 ve ↑	90-(12,8)	5,08±3,1	21(23,33)

açısından karşılaştırıldığında grup 2 ve 3'deki gebelerde folik asit düzeyleri grup 1'deki gebelerden anlamlı olarak düşüktü ( $p<0,001$ ). Gebelik sayısı dörtten fazla olanlarda folik asit düzeylerinin anlamlı olarak düşüğü görüldü ( $p<0,05$ , Tablo 4).

Gebelerin 90'ı (%12,8) hematinik replasman tedavisi almaktı, 610'u ise (%87,2) tedavi almamaktaydı. Ortalama folik asit düzeyi hematinik replasman tedavisi almayanlarda alanlara göre ( $5,27\pm3,11$  vs  $7,92\pm5,32$  ng/ml) anlamlı olarak düşük bulundu ( $p<0,001$ ).

## TARTIŞMA

Folat iki önemli biyolojik role sahiptir. İlk olarak vitamin B<sub>12</sub> ile beraber DNA ve RNA'nın biosentezinde rol oynar. Folik asit vücutta bir koenzim olan tetrahidrofolata metabolize olur ve pürin-primidinlerin sentezinde kullanılır. İkinci olarak folik asit epitelyal hücre bütünlüğünün sürdürülmesi ve normal eritropoezde rol alır (11). Çalışmalar gebelerdeki demir eksikliği anemisinin tedavisine folat eklenmesinin aneminin düzeltmesine olumlu katkı yaptığı göstermiştir (12,13). Özellikle derin anemi durumunda bu düzelenmenin daha belirgin olduğu vurgulanmıştır.

Gebelikte fetüs, plasenta, uterin hipertrofi ve annenin eritrosit ihtiyacını karşılamak üzere folat ihtiyacı artar ve günlük gereksinim 400 mg'a yükselir. Depo edilmiş folik asid miktarı organizmanın ihtiyacını yaklaşık 4-5 ay süre ile sağlayabilmektedir. Bu nedenle folik asid eksikliğine bağlı megaloblastik anemi, daha çok son trimesterde görülür (14). Çalışmamızda gebelik sürecinin ilerlemesiyle birlikte serum folat değerlerinin düşüğü ve birinci trimester ile karşılaştırıldığında son iki trimesterde olan gebelerde folat eksikliği oranının daha yüksek olduğu görüldü.

FDA tarafından yiyecek maddelerine folik asit eklenmesini tavsiye edilmekle birlikte bir çok ülkede olduğu gibi ülkemizde de bu katkılardan yoksun. Günlük tavsiye edilen folat değerine ulaşmak için vitamin ilavesine gereksinim vardır (5,6). Çalışmamızda da daha önce folik asit desteği alan

grupta folat düzeyleri anlamlı düzeyde yükseldi. Bu da tüm gebelik sürecindeki kadınlara folik asit desteğinin sağlanması gereği görüşünü desteklemektedir.

Doğurganlık çağındaki kadınların folik asitle ilgili bilgi sahibi olma oranlarının %46 ile %85 arasında değiştiği ve bu popülasyondaki kadınlarda folik asit kullanım oranlarının %20 ile %68 arasında olduğu bildirilmektedir (15-17). Yetersiz diyet alan veya vitamin desteği yapılmayan kadınların yarısından çoğunda folat eksikliği görülebileceği bildirilmektedir (18). Amerika'da doğurganlık çağındaki kadınların %30'unun düzenli bir şekilde folik asit takviyesi aldığı bildirilmektedir (19). Çalışmamızdaki 700 gebede folik asit ya da diğer hematiniklerden birini alma oranı %12,8 bulunmakla birlikte bunun düzenli olmadığı anlaşıldı.

Çalışmamızda da görüldüğü üzere gebelik sayısı arttıkça folat eksikliği oranları da artmaktadır (1). İngiltere'de gebelerde folik asit eksikliği insidansının %0,2-5 arasında olduğu bildirilmektedir (1). Çalışmamızda ise tüm gebelerde folik asit eksikliği oranı %17,57 olarak tespit edildi. Bölgenizdeki gebelerde folik asit eksikliği oranının yüksek olması diyetle yetersiz alım ve doğum sıklığı ile açıklanabilir. Vanden Broek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 150 anemik gebe kadınların folat eksikliği prevalansı %34 olarak bulunmuştur (20). Bu çalışma spesifik bir grupta folik asit değerlerini ele almıştır. Çalışmamızda ele aldığımız gebeler bu şekilde özel alt grupperlere ayrılmamıştır.

Çalışmamızda ortalama serum folat düzeyi 5,9 ng/ml olarak belirlendi. Çalışmalara bakıldığına gebelerde ortalama serum folat düzeylerinin farklı aralıklarda bildirildiği görülmektedir. Çalışmamızda yakın olan değerler (5,6 ng/ml) bildirildiği gibi, daha yüksek değerler de (17 ng/ml) bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (21,22).

Sonuç olarak, bu çalışma Van yöresinde yaşayan gebelerde folat eksiklik oranının yüksek olduğunu göstermiştir. Replasman tedavisi almayan, gebelik yaşı 35 üzerinde olan, gebelik sayısı üçten fazla olan ve gebeliğin ilerleyen dönemlerinde folik asit eksikliği oranı daha da artmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. DK James, PJ Steer CP Weiner, B Gonik. High risk pregnancy management options. 2nd (ed). Published by WB Saunders;1999. p. 729,734-36.
2. NJ Wald, MR law, JK Morris, DS Wald. Quantifying the effect of folic acid. Lancet 2001;358:2069-73.
3. Centers for Disease Control and Prevention; Economic costs of birth defects and cerebral palsy. US. 1992. MMWR 44. 1995;694-9.
4. Felkner M, Suarez L, Hendrichs K Gunter EW. Blood folate levels on the Texas-Meksiko border. Tex Med 2002;98:58-60.
5. American Academy of Pediatrics, Policy statement. Folic acid for the prevention of neural tube defects. Pediatrics 1993;92:493-4.
6. Friel JK, Frecker M, Frase FC. Nutritional patterns of mothers of children with neural tube defects in Newfoundland. Am J Med Genet 1995;55:195-9.
7. Patterson D. Folate metabolism and the risk of Down syndrome. Downs Syndr Res Pract 2008;12:93-7.
8. James SJ. Maternal metabolic phenotype and risk of Down syndrome. Am J Med Gen 2004;127A:1-4.
9. Hall JG. Re: Down syndrome and folic acid deficiency. Am J Med Genet A 2004;131A:327.
10. Canfield MA, Collins JS, Botto LD, et al. For the National Birth Defects Prevention Network. Changes in the birth prevalence of selected birth defects after grain fortification with folic acid in the United States: findings from a multi-state population-based study. Birth Defects Research (Part A) 2005;73:679-689.
11. Gleicher N, Buttino L. Principles & Practice Of Medical Therby in Pregnancy. 3<sup>rd</sup> (Ed). Mc Graw-Hill Medical Publishing 1998. p. 313-14,1159-60.
12. Zavaleta N, Caulfield LE, Garcia T, Changes in iron status during pregnancy in peruvian women receving prenatal iron and folic acid supplements with or without zinc- Instituto de Investigation Nutricional, Lima, Peru, Am J Clin Nutr 2000;71:956-61.
13. Juarez-Vazquez J, Bonizzoni E, Scotti A, Iron plus folate is more effective than iron alone the treatment of iron deficiency anaemia in pregnancy: a randomised, double blind clinical trial, Dr Daro Fernandez Hospital, Mexico, BJOG 2002;109:1009-14.
14. Ali R. Megaloblastik ve diğer makrositik anemiler. In: Dolar E. İç Hastalıkları, Nobel&Güneş Tıp Kitabevi. Bursa, 2005. p. 559-64.
15. Abdulrazzaq YM, Al-Gazali LI, Bener A, et al. Folic acid awareness and intake survey in the United Arab Emirates. Reprod Toxicol 2003;17:171-6.
16. CDC. Use of dietary supplements containing folic acid among women of childbearing age-United States. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2005;54:955-8.
17. Coll O, Pisa S, Palacio M, Quinto L, Cararach V. Awareness of the use of folic acid to prevent neural tube defects in a Mediterranean area. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2004;115:173-7.
18. Doyle W, Srivastava A, Crawford MA, Bhtli R, Brooke Z, Casteloe K. Inter-pregnancy folat and iron status of women in an inner- city population. Institute of Brain Chemistry human Nutrition, University of North London, London N7 8DB, UK. Br J Nutr 2001;86:81-7.
19. Cuskly GJ, McNutty H, Scot JM. Effect of increasing dietary folate on red cell folate: implication for prevention of neural tube defects. Lancet 1996;347:657-9.
20. Van den Broek NR, Letsky EA. Etiology of anemia in pregnancy in south Malawi. Am J Clin Nutr 2000; 72:247-56.
21. McMullin MF, Young PB, Bailie KE, Savage GA, Lappin TR, White R. Homocysteine and methylmalonic acid as indicators of folate and vitamin B12 deficiency in pregnancy. Clin Lab Haematol 2001;23:161-5.
22. Kaplan JS, Iqbal S, England BG, Zawacki CM, Herman WH. Is pregnancy in diabetic women associated with folate deficiency? Diabetes Care 1999;22:1017-21.

# QUALITY OF LIFE IN TREATMENT OF ACUTE RHINOSINUSITIS: CEFEDITOREN PIVOXIL VERSUS MOXIFLOXACINE

## AKUT RİNOSİNÜZİT TEDAVİSİNDE HAYAT KALİTESİ: SEFDİTOREN PİVOKSİL'E KARŞI MOKSİFLOKSASİN

Dr. Nuray Bayar Muluk<sup>1</sup>, Dr. İlker Ağaoğlu<sup>2</sup>, Dr. Osman Kürşat Arıkan<sup>3</sup>

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Bu prospektif çalışma, Cefditoren pivoxil (Spectracef®) veya Moksifloksasin (Avelox®) ile tedavi edilen akut rinosinüzitli (ARS) hastalarda , kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak, SF-36 sağlık anketi ile çok-başlıklı sağlık konularını araştırmaktadır.

**Hastalar ve Yöntemler:** Çalışma grubu, ARS olan 20 erişkin hastadan oluşmuştur ve bu hastalar randomize olarak iki gruba bölünmüştür. Grup 1'deki hastalara, 10 gün süre ile Sefditoren pivoksil (Spectracef tablet®, 200 mg, günde iki kez); ve grup 2'deki hastalara, 7 gün süre ile Moksifloksasin (Avelox®, 400 mg, günde tek doz) verilmiştir. Kontrol grubu, 10 sağlıklı kişiden oluşmuştur. SF-36 anketi ile, sekiz sağlık konsepti, başlangıç (In) ve sonrası (Ar) dönemlerinde değerlendirilimiş; ve kazanç (g) değerleri bulunmuştur. Bu başlıklar, fiziksel fonksiyon (PF), fiziksel problemler nedeni ile olan kısıtlılıklar (RP), sosyal fonksiyon (SF), vücutta ağrı (BP), genel mental sağlık (MH), emosyonel problemler nedeni ile olan kısıtlılıklar (RE), vitalite (VT) ve genel sağlık durumudur (GH).

**Bulgular:** Sefditoren pivoksil grubunda, RE, VT ve GH başlıklarında, hayat kalitesi (QOL) sonuçları Ar döneminde anlamlı olarak artmıştır; ve RP-g, BP-g ve VT-g değerleri, kontrol grubundan daha yüksektir. Moksifloksasin grubunda, BP-Ar değeri, kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha düşüktür. Yaşlı hastalar, son yılda daha fazla sayıda ARS atağı geçirenler ve septal deviasyonu olanlarda, SF-36 kazanç skorları, her iki grupta da azalmıştır.

**Sonuç:** Sefditoren pivoksil ve Moksifloksasin'in herikisi de ARS'in tedavisinde etkilidir. ARS olan hastalarda, ileri yaşı, daha fazla ARS atağı ve septal deviasyon, QOL'i düşürebilir. Bu risk faktörleri olan hastalarda, komplikasyonları mümkün olan en kısa sürede tespit etmek için, hastaların kontrolleri sık aralarla yapılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Akut rinosinüzit (ARS), sefditoren pivoksil, moksifloksasin, SF-36 sağlık anketi, hayat kalitesi (QOL).

#### İletişim:

Dr. Nuray Bayar Muluk  
Birlik Mahallesi, Zirvekent 2. Etap Sitesi, C-3 blok, No: 62/43  
06610 Çankaya / ANKARA / TURKEY  
Tel: +90 312 4964073 , +90 532 7182441  
Fax: +90 318 2252819  
e-mail: nbayarmuluk@yahoo.com / nurayb@hotmail.com

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** This prospective study investigated multi-item health concepts by SF-36 Health Survey in patients with acute rhinosinusitis (ARS) treated by Cefditoren pivoxil (Spectracef®) or Moxifloxacin (Avelox®) comparing with the control group.

**Patients and Methods:** The study group consisted of 20 adult patients with ARS which was randomly divided into two groups. Group 1 patients were given Cefditoren pivoxil (Spectracef tablet®, 200 mg, twice a day) for 10 days and group 2 patients were given Moxifloxacin (Avelox®, 400 mg, once a day) for 7 days. Control group consisted 10 healthy subjects. Using SF-36 questionnaire, eight health concepts were evaluated at initial (In), after (Ar) periods; and gain (g) values were found. These domains are physical functioning (PF), role limitations due to physical problems (RP), social functioning (SF), bodily pain (BP), general mental health (MH), role limitations due to emotional problems (RE), vitality (VT) and general health perceptions (GH).

**Results:** In Cefditoren pivoxil group, at RE, VT and GH domains, quality of life (QOL) results significantly increased at the Ar period; and RP-g, BP-g and VT-g values were higher than the control group. In moxifloxacin group, BP-Ar value were significantly lower than the control group. In patients with older age, higher number of ARS attacks for last per year and presence of septal deviation, SF-36-gain scores were impaired in both groups.

**Conclusion:** Cefditoren pivoxil and Moxifloxacin are both effective in treating ARS. In patients with ARS, older age, higher ARS attacks and septal deviation may impair QOL. Control visits of the patients must be very closely in patients with these risk factors in order to detect any complications as soon as possible.

**Key words:** Acute rhinosinusitis (ARS), cefditoren pivoxil, moxifloxacin, SF-36 health survey, quality of life (QOL).

<sup>1</sup> Professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department

<sup>2</sup> Assistant doctor in Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department

<sup>3</sup> Associate Professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department

## INTRODUCTION

Acute sinusitis, defined as disease lasting less than 1 month, is the fifth most common diagnosis prompting antibiotic administration and accounts for 0.4% of ambulatory diagnosis (1,2). It is treated medically and upward of 45% of cases would resolve spontaneously if left untreated (1,3). Despite the high incidence of spontaneous resolution, most patients are treated empirically with antibiotics because it is nearly impossible to determine who would resolve without antibiotics (4). Initial selection of the appropriate antibiotic therapy should be based on the likely causative organisms given the clinical scenario and the probability of resistant strains within a community (2).

There are a large number of antibiotics used for the treatment of ARS in adults; and Cefditoren<sup>5</sup> and moxifloxacin are two groups of these antibiotics (4). Cefditoren pivoxil (Spectracef<sup>®</sup>) is a third-generation oral cephalosporin with a broad spectrum of activity against pathogens, including both Gram-positive and -negative bacteria, and is stable to hydrolysis by many common beta-lactamases (6,7). Moxifloxacin (Avelox<sup>®</sup>) is a fourth-generation fluoroquinolone that has been shown to be effective against respiratory pathogens, including Gram-positive (*Streptococcus pneumoniae*), Gram-negative (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*), and atypical strains (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*), as well as multi-drug resistant *S. pneumoniae*, including strains resistant to penicillin, macrolides, tetracyclines, trimethoprim/sulfamethoxazole and some fluoroquinolones (8).

The SF-36 Health Survey is a multi-item global assessment of patient functions (9). The SF-36 measures eight concepts, called domains. Each domain represented by a series of questions (or items) (10). It assesses eight health concepts including physical functioning (10 items), role limitations due to physical problems (four items), bodily pain (two items), general mental health (five items), role limitations due to emotional problems (three items), vitality (four items), and general health perceptions (six items). Each scale yields a score of 0-100, with lower scores reflecting greater limitations in function (11).

In the present study, we investigated multi-item patient functions of health concepts by SF-36 Health Survey in patients with acute rhinosinusitis treated by cefditoren pivoxil (Spectracef<sup>®</sup>) or moxifloxacin (Avelox<sup>®</sup>) comparing with the control group. In the literature survey, we could not find any similar quality of life (QOL) study with the same antibiotics.

## PATIENTS AND METHODS

The study was assessed in the Ear Nose Throat (ENT) Department of Kirikkale University Faculty of Medicine.

## Subjects

The acute rhinosinusitis (ARS) patients were selected from the patients examined in the Otolaryngology Department of Kirikkale University Faculty of Medicine. The diagnosis of ARS was made according to the criteria which were outlined in the clinical practice guidelines developed by the Sinus and Allergy Health Partnership <sup>12</sup>. The study group consisted of 20 adult patients which were randomized divided into two groups. Group 1 consisted of 10 patients (10 female). Their ages were between 24 and 51; and the mean age was  $35.7 \pm 9.91$ . Group 2 consisted of 10 patients (3 male, 7 female). Their ages were between 21 and 59; and the mean age was  $36.4 \pm 12.02$ .

All patients in the study group were examined with questionnaire; ENT examination; endoscopic examination with 0° and 30° endoscopes; Waters' graphy; routine hemograms; and if necessary, axial and coronal CT of paranasal sinuses. Using SF-36 questionnaire, quality of the life of patients in both groups.

Even though, treatment duration of acute rhinosinusitis was reported as between 10-14 days with different antibiotics (4); group 1 patients were given cefditoren pivoxil (Spectracef tablet<sup>®</sup>, 200 mg, twice a day) for 10 days (13,14) and group 2 patients were given moxifloxacin (Avelox<sup>®</sup>, 400 mg, once a day) for seven days (15,16). For acute sinusitis, dosage regimen and the treatment duration were arranged according to the prospectuses of both antibiotics which were approved by Turkish Ministry of Health. The recommended doses of cefditoren pivoxil and moxifloxacin in their prospectuses for acute sinusitis were given to the patients without any changes.

After the treatment, the patients were evaluated by ENT examination, Waters' graphy and SF-36 Health Survey again.

## Control group

The control group consisted of 10 healthy subjects (3 male, 7 female) without ARS. Their ages were between 26 and 46; and the mean age was  $34.5 \pm 7.27$ . They were evaluated by SF-36 Survey twice, at the initial stage (In) and 10 day after that time (Ar).

All patients in the study and control groups accepted to enter the study with written and signed approval of them. Patients with chronic diseases were excluded from the study.

## Instrumentation

**1. Questionnaire:** In questionnaire form, anterior and posterior nasal discharge, nasal congestion, cough, facial and dental pain, halitosis, paroxysmal nocturnal coughing spells, sore throat, fever, olfactory loss, headache and ear pain (17); and ARS attacks in last per year were asked.

**Table 1- SF-36 Health Survey results of the Cefditoren pivoxil, Moxifloxacin and control groups (Initial, after and gain)\***

	SF-36 Domains**	Cefditoren Pivoxil Group (Mean±St Dev)			Moxifloxacin Group (Mean±St Dev)			Control Group (Mean±St Dev)			Kruskal Wallis Variance Analysis				
		Initial	After	Gain	P‡	Initial	After	Gain	P‡	Initial	After	Gain	P‡	p Initial	p After
PF	69.00 ± 22.08	76.00 ± 21.83	7.50 ± 22.14	0.5772 ± 0.092	79.00 ± 27.56	78.00 ± 25.29	-1.00 ± 5.16	0.577 ± 5.16	95.00 ± 8.81	95.00 ± 8.81	0.00 ± 0.00	1.000 ± 0.00	0.004 ± 0.00	0.040 ± 0.040	0.187 ± 0.029
RP	45.83 ± 38.33	80.00 ± 25.81	34.16 ± 52.33	0.092 ± 43.77	45.00 ± 48.30	45.00 ± 44.09	-1.33 ± 44.09	0.891 ± 21.08	85.00 ± 20.58	82.5 ± 20.58	2.50 ± 7.90	0.317 ± 7.90	0.039 ± 7.90	0.190 ± 0.190	0.029 ± 0.029
SF	51.25 ± 25.31	63.75 ± 24.61	17.5 ± 28.98	0.234 ± 27.13	67.50 ± 29.72	63.75 ± 22.08	-3.75 ± 22.08	0.680 ± 20.58	82.5 ± 20.58	781.2 ± 19.76	2.25 ± 19.76	0.317 ± 19.76	0.031 ± 19.76	0.197 ± 19.76	0.140 ± 0.140
BP	39.47 ± 17.78	63.5 ± 27.84	31.02 ± 31.74	0.068 ± 25.38	55.97 ± 30.56	47.00 ± 29.17	-1.97 ± 29.17	0.362 ± 29.17	80.75 ± 13.43	80.75 ± 13.43	0.00 ± 13.43	1.000 ± 13.43	0.002 ± 13.43	0.038 ± 13.43	0.009 ± 0.009
MH	41.20 ± 25.51	50.00 ± 27.53	5.60 ± 36.91	0.594 ± 23.73	52.40 ± 25.38	46.00 ± 16.46	-6.40 ± 16.46	0.178 ± 16.46	68.80 ± 17.46	68.40 ± 17.46	0.40 ± 17.46	0.564 ± 17.46	0.042 ± 17.46	0.116 ± 0.116	0.551 ± 0.551
RE	39.99 ± 34.42	73.33 ± 30.63	33.33 ± 44.44	0.041 ± 50.18	46.66 ± 44.99	53.33 ± 35.83	20.0 ± 35.83	0.593 ± 35.83	76.66±41.76.66±41.00±0.0	76.66±41.76.66±41.00±0.0	1.000 ± 0.000	0.143 ± 0.000	0.408 ± 0.000	0.069 ± 0.000	0.069 ± 0.069
VT	29.50 ± 23.02	50.00 ± 25.81	20.00 ± 28.57	0.021 ± 23.33	41.50 ± 24.51	37.00 ± 17.07	-4.50 ± 17.07	0.574 ± 17.07	62.5 ± 18.74	61.5 ± 18.74	1.00 ± 18.74	0.157 ± 18.74	0.014 ± 18.74	0.076 ± 18.74	0.023 ± 0.023
GH	45.82 ± 22.73	58.74 ± 18.05	12.91 ± 23.27	0.043 ± 28.20	56.24 ± 25.23	54.16 ± 28.20	-1.25 ± 28.20	0.438 ± 28.20	73.73 ± 9.82	74.98 ± 15.09	1.25 ± 15.09	0.180 ± 15.09	0.030 ± 15.09	0.074 ± 15.09	0.102 ± 0.102

\*Results were given as mean±standard deviation

\*\* PF: Physical functioning, RP: Role limitations due to physical problems (BP), SF: Social functioning, BP: Bodily pain. MH: General mental health. RE: Role limitations due to emotional problems. VT: Vitality. GH: General health perceptions.

† shows the results of Wilcoxon signed ranks test

¶ shows the results of Kruskal Wallis Variance Analysis of group 1 (Cefditoren Pivoxil ), group 2 (Moxifloxacin) and Control group

**2. Endoscopic examination:** Endoscopic examination with 0° and 30° endoscopes were performed in Endoscopy Unit of ENT Department of Kirikkale University Faculty of Medicine. Discharge (none, clear and thin, thick, purulent); mucosal status (normoplasia, light hyperplasia with no erythema, hyperplasia) (18); anatomic anomalies (septal deviation, lateral rotation of the uncinate process, turbinate hypertrophy and other anatomic anomalies) (17) were examined.

**3. The SF-36 Health Survey:** The SF-36 Health Survey (9) is a multi-item global assessment of patient function that assesses eight health concepts including:

1. Physical functioning (10 items) (PF),
2. Role limitations due to physical problems (four items) (RP),
3. Social functioning (two items) (SF),
4. Bodily pain (two items) (BP),
5. General mental health (five items) (MH),
6. Role limitations due to emotional problems (three items) (RE),
7. Vitality (four items) (VT)
8. General health perceptions (six items) (GH).

Each scale yields a score of 0-100, with lower scores reflecting greater limitations in function. If the patient indicated to participate the study, questionnaire form given to his/her and the same doctor gave information for filling the form. Scoring of the questionnaire was completed by hand (23). For all eight items, initial stage before treatment (In), after treatment (Ar) and gain (g) ( $g = Ar - In$ ) values were found.

## Method

1. All patients included in the study group (Group 1 and 2) were evaluated with history, ENT examination, endoscopic examination.
2. Using SF-36 questionnaire, eight health concepts of patients' health were evaluated in the study and control groups and Initial (In) values were obtained.
3. In the study group, group 1 patients were given Cefditoren pivoxil (Spectracef®) and group 2 patients were given Moxifloxacin (Avelox®) therapy.
4. All patients in group 1 and 2 examined again and Waters' graphy was taken.
5. By SF-36 health survey, for all eight domains, Ar values were obtained in the study (Group 1 and 2) and control groups.
6. In Cefditoren pivoxil and moxifloxacin; and control groups separately, gain (g) values for eight items (PF, RP, SF, BP, MH, RE, VT, GH) were found. Therefore, if the gain for that item was positive, the patient were improved for that item; and if the gain was negative, the patient were not improved for that

item.

All steps of the study were planned and continued with approval of Kirikkale University Faculty of Medicine Local Ethique Committee and according to the principles outlined in the Declaration of Helsinki (19).

**Statistical analysis:** Statistical packet for SPSS (Version 10.0) was used for statistical evaluation. In cefditoren pivoxil; and moxifloxacin; and control groups separately; the difference between Initial and After values of SF-36 Health Survey domains (PF, RP, SF, BP, MH, RE, VT, GH) were analyzed by "Wilcoxon Signed Ranks Test".

The difference between ages; and each of the SF-36 Health Survey results (PF, RP, SF, BP, MH, RE, VT, GH) at In, Ar and gain of group 1, group 2 and control group were analyzed by Kruskal-Wallis Variance Analysis. When statistically significant result was present, to detect the value of group which had caused difference, pairwise comparisons were done by "Mann Whitney U Test" with Bonferroni correction.

For cefditoren pivoxil; and moxifloxacin groups separately; effects of age, number of the attacks in last per year and presence of septal deviation (SD) on SF-36 Domains were analyzed by "Linear Regression Analysis". p value < 0.05 was considered as statistically significant.

## RESULTS

SF-36 Health Survey results of the study and control groups-initial, after and gain- were shown as mean±standard deviation on Table 1. In group 1, number of ARS attacks in last year was  $2.00 \pm 2.16$  (0.00-6.00); in group 2, it was  $1.90 \pm 1.19$  (0.00-4.00). Septal deviation was present in 5 (50%) patients in group 1; and in 8 (%80) patients in group 2.

The difference between ages of group 1, group 2 and control groups was analyzed by "Kruskal-Wallis Variance Analysis". No statistically significant difference was found ( $p=0.962$ ).

In cefditoren pivoxil; and moxifloxacin; and control groups separately; the difference between Initial (In) and after (Ar) values of SF-36 Health Survey domains (PF, RP, SF, BP, MH, RE, VT, GH) were analyzed by "Wilcoxon Signed Ranks Test". In cefditoren pivoxil group, at RE ( $In=39.99 \pm 34.42$ ,  $Ar=73.33 \pm 30.63$ ) ( $p=0.041$ ), VT ( $In=29.50 \pm 23.02$ ,  $Ar=50.00 \pm 25.81$ ) ( $p=0.021$ ) and GH ( $In=45.82 \pm 22.73$ ,  $Ar=58.74 \pm 18.05$ ) ( $p=0.043$ ) domains, statistically significant difference was found (see on Table 1). In control group, no statistically significant difference was found ( $p>0.05$ ).

The difference between each of the SF-36 Health Survey results (PF, RP, SF, BP, MH, RE, VT, GH) at initial, after and gain of group 1, group 2 and control were analyzed by Kruskal-Wallis Variance Analysis (see on Table 1). When statistically significant result was present, to de-

**Table 2.** The results of the pairwise comparisons by Mann Whitney U Test with Bonferroni correction

Groups	PF-In	PF-Ar	RP-In	RP-g	SF-In	BP-In	BP-Ar	BP-g	MH-In	VT-In	VT-g	GH-In
Cefditoren Pivoxil-Moxifloxacin	0.119	0.704	0.846	0.074	0.282	0.362	0.238	0.052	0.324	0.305	0.039	0.403
Cefditoren Pivoxil -Control	0.001	0.017	0.018	0.010	0.006	0.000	0.168	0.002	0.015	0.007	0.008	0.004
Moxifloxacin-Control	0.057	0.043	0.038	0.455	0.214	0.027	0.011	0.443	0.110	0.037	0.871	0.185

tect the value of group which had caused difference, pairwise comparisons were done by "Mann Whitney U Test" with Bonferroni correction (see on Table 2).

In cefditoren pivoxil group, PF-In ( $p=0.001$ ), PF-Ar ( $p=0.017$ ), SF-In ( $p=0.006$ ), BP-In ( $p=0.00$ ), MH-In ( $p=0.015$ ), VT-In ( $p=0.007$ ), GH-In ( $p=0.004$ ) values were significantly lower; and RP-g ( $p=0.010$ ), BP-g ( $p=0.002$ ), VT-g ( $p=0.008$ ) values were significantly higher than the control group. In moxifloxacin group, BP-Ar ( $p=0.011$ ) values were significantly lower than the control group (see on Table 2). At these domains, there was no significant difference between cefditoren pivoxil and moxifloxacin groups ( $p>0.017$ ).

For cefditoren pivoxil; and moxifloxacin groups separately; effects of age, number of the attacks in last per year and presence of SD on gain by the treatment values of SF-36 Domains were analyzed by "Linear Regression Analysis" (Table 3).

## DISCUSSION

There are several goals in the treatment of ARS (3,20) which are to return the sinuses to a normal state of health and to prevent the complications of sinusitis. To provide adequate systemic treatment of the likely bacterial pathogens (i.e., *S pneumoniae*, *H influenzae* and *M catarrhalis*) and symptomatic relief may be the most important concerns (4). The physician should be aware of the probability of bacterial resistance within their community (2).

Cultures are not routinely obtained in the evaluation of acute sinusitis but should be obtained in a patient in intensive care or with immunocompromise, in children not responding to appropriate medical management, and in patients with complications of sinusitis. Because the nose is colonized with multiple nonpathogenic species of bacteria, care must be taken when evaluating culture results<sup>2</sup>. Because of this, we did not take culture from the nose in our study.

CT scanning has poor specificity for the diagnosis of acute sinusitis and is the modality of choice, however, in specific circumstances such as in the evaluation of a patient in intensive care, when complications are suspected. CT scanning can give valuable information regarding the anatomical and mechanical contributions in the development of acute sinusitis. Magnetic resonance imaging (MRI) is excellent for evaluating soft tissue disease within the sinuses, but it is of little value in the diagnostic workup for acute sinusitis (2).

In clinical trials in adults and adolescents, cefditoren pivoxil demonstrated good clinical and bacteriological efficacy in acute maxillary sinusitis, acute pharyngitis/tonsillitis (6,7); and may be preferable for the treatment of acute otitis media and acute sinusitis in children (5). Moxifloxacin, a new quinolone antibiotic (21), is used for the outpatient treatment of bacterial respiratory infections-acute exa-

**Table 3.** Linear Regression Analysis results about effects of age, number of the attacks for last per year and presence of septal deviation on gain values of the SF-36 Domains of the Cefditoren Pivoxil and Moxifloxacin groups

		SF-36 Survey Results*															
Cefditoren Pivoxil Group		PF-g		RP-g		SF-g		BP-g		MH-g		RE-g		VT-g		GH-g	
		Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p
<b>Age</b>	0.433	0.423	0.674	0.141	-0.108	0.847	-0.021	0.970	-0.080	0.884	-0.083	0.864	0.414	0.445	0.407	0.424	
<b>Attacks</b>	-0.035	0.939	0.458	0.253	-0.046	0.926	-0.178	0.714	-0.188	0.696	-0.446	0.313	-0.234	0.615	-0.313	0.479	
<b>SD</b>	0.131	0.823	0.207	0.657	0.048	0.939	-0.010	0.987	-0.097	0.874	-0.152	0.779	0.409	0.496	0.134	0.809	
<b>Moxifloxacin Group</b>																	
<b>Age</b>	0.053	0.905	-0.149	0.700	0.193	0.501	0.101	0.681	0.377	0.329	-0.177	0.676	0.304	0.293	-0.746	0.033	
<b>Attacks</b>	-0.062	0.898	0.512	0.243	-0.738	0.043	-0.863	0.014	-0.249	0.537	0.238	0.602	-0.628	0.068	0.136	0.655	
<b>SD</b>	-0.087	0.857	-0.177	0.667	0.468	0.153	0.492	0.094	0.342	0.400	-0.419	0.367	0.521	0.112	0.118	0.695	

\* PF-g: Physical functioning gain, RP-g: Role limitations due to physical problems gain, SF-g: Social functioning gain, BP-g: Bodily pain gain, MH-g: General mental health gain, RE-g: Role limitations due to emotional problems gain, VT-g: Vitality gain, GH-g: General health perceptions gain.  
 Attacks: Number of ARS attacks for last per year  
 SD: Septal deviation

cerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AE-COPD), pneumonia and acute sinusitis (10,22).

Women have more episodes of infective sinusitis than men because they tend to have more close contact with young children. The rate in women is 20.3% compared with 11.5% in men (1). In our study, women patients were more than men in both groups and this was compatible with the literature.

QOL is a recognized important health measure and quantifies health status as perceived by a patient (11,15). QOL has been studied in clinical research and applied as a measure over the last 15 years (11,16). In the present study, in patients with ARS treated by cefditoren pivoxil (Spectracef®) or moxifloxacin (Avelox®), we investigated multi-item patient functions of health concepts by SF-36 Health Survey comparing with the control group. The SF-36 used as a measure of general health status, is a useful as a tool in QOL in ARS patients (4).

In our study, in group 1 and 2, symptoms, examination findings and Waters' graphy findings were improved at the end of antibiotic therapy; and none of the patients needed additional antibiotic treatment. There was no significant difference between numbers of ARS attacks in last per year of the patients in both groups. Septal deviation was present in 50% and 80% of the patients in group 1 and 2 respectively. In cefditoren pivoxil; and moxifloxacin groups separately; the difference between In and Ar values of SF-36 Health Survey domains were analyzed. In cefditoren pivoxil group, at RE, VT and GH domains, QOL results were significantly higher at the Ar period.

The difference between each of the SF-36 Health Survey results at In, Ar; and gain of group 1, group 2 and control were analyzed. In cefditoren pivoxil group, RP-g, BP-g and VT-g values were significantly higher than the control group. In moxifloxacin group, BP-Ar value were significantly lower than the control group. At these domains, there was no significant difference between cefditoren pivoxil and moxifloxacin groups.

For cefditoren pivoxil; and moxifloxacin groups separately; effects of age, number of the attacks per year and presence of septal deviation on gain (g) values of SF-36 Domains were analyzed by "Linear Regression Analysis". It seems that, in older patients, SF-36-gain scores are impaired in both groups. In cefditoren pivoxil group, RE-g, SF-g, BP-g and MH-g subscores were lower than younger adults. In Moxifloxacin group, GH-g ( $p=0.033$ , Beta:  $-0.746$ ), RP-g and RE-g scores were also lower than younger adults. Older patients' additional health problems and some degree of immunological deficiencies may affect the gain by the treatment and benefit from the antibiotic usage may be lower than the young adults. We must be very careful in the treatment of the older patients and follow-up visits of them should be better to be more closely.

In the patients with higher number of ARS attacks per last year, QOL and general health status perceived by the

patients may be affected too much (11). In cefditoren pivoxil group, GH-g, PF-g, RE-g, SF-g, BP-g, VT-g and MH-g subscores; and in Moxifloxacin group, PF-g, RE-g, SF-g ( $p=0.043$ , Beta:  $-0.738$ ), BP-g ( $p=0.014$ , Beta:  $-0.863$ ), VT-g and MH-g subscores were lower than the patients with less attacks. In patients with more ARS attacks, it seems that SF-36 gain by the treatment lower; and because of worse QOL, patients feel more disturbances (11). In these patients, duration of the treatment may be longer and also frequent control visits may be planned. And also, the patient and his/her family may be noticed that their therapy may be more difficult than the patients with less ARS attacks.

In patients with septal deviation, SF-36 gain scores seem more impaired. In cefditoren pivoxil group, RE-g, SF-g, BP-g and MH-g subscores; and in Moxifloxacin group, PF-g and RP-g, subscores were lower than the patients without septal deviation. A deviated nasal septum or a septal spur may cause compression of the middle turbinate and resultant narrowing of the middle meatus<sup>1</sup>. Therefore, in these patients antibiotics' effectiveness may be lower; QOL may be worse and the patients feel more disturbances.

Rechtweg JS, et al. (4) investigated the efficacy of clarithromycin and amoxicillin/clavulanate (A/C) for the treatment of ARS relative to the patient's quality of life (QOL) by the Short Form 36 survey (SF-36). They concluded that Clarithromycin and A/C were equally effective in treating ARS. The clarithromycin patients felt better more rapidly (at 14 days), but both groups of patients had long-term improvement in symptoms at 28 days. In our study, treatment duration was decided according to the clinical improvement of the patients. Since patients' symptoms, purulent drainage and other clinical findings and pathologies on the Waters' graphies were improved on the first control visit-on the 10th day in Cefditoren pivoxil group and on the 7th day in Moxifloxacin group-we did not give any longer therapies in both groups.

In Moxifloxacin group, the number of patients with septal deviation was higher than the Cefditoren pivoxil group. This may help to explain the difference between two groups' gain in the SF-36 Health Survey. Even though the recommended dose of Moxifloxacin for acute sinusitis is "400 mg, once a day, for 7 days" in its prospectus; the difference between the gains of the SF-36 survey shows that drug usage time may be at least 10 days with a dose of 400 mg, once a day.

In our study, even though RP-g, BP-g and VT-g values were significantly higher in cefditoren pivoxil group than the control group; we concluded that Cefditoren pivoxil and Moxifloxacin are both effective in treating ARS. Older age, higher number of ARS attacks for last per year and presence of septal deviation may affect SF-36 survey results and impair QOL. In ARS patients with these risk factors, doctors must be very careful and closely follow-up the patients in order to detect any complications as soon as possible.

**REFERENCES**

1. Ramanan RV, Khan AN. Sinusitis. <http://www.emedicine.com/radio/topic638.htm> (Feb 9 2006).
2. Sobol SE, Schloss MD. Sinusitis, Acute, Medical Treatment. <http://www.emedicine.com/ent/topic337.htm> (Feb 9 2006).
3. Sinus and Allergy Health Partnership Antimicrobial treatment guidelines for acute bacterial rhinosinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:1-32.
4. Rechtweg JS, Moinuddin R, Houser SM, Mamikoglu B, Corey JP. Quality of life in treatment of acute rhinosinusitis with clarithromycin and amoxicillin/clavulanate. *Laryngoscope* 2004;114:806-10.
5. Takenaka M, Morikawa Y, Nakagawa T, Takashima T, Haruta T, Tsuji T. Causative organisms of acute otitis media and acute sinusitis in children and their susceptibility of oral beta-lactam antibiotics. *Jpn J Antibiot* 1999;52:162-71.
6. Wellington K, Curran MP. Spotlight on cefditoren pivoxil in bacterial infections. *Treat Respir Med* 2005;4:149-52.
7. Wellington K, Curran MP. Cefditoren pivoxil: a review of its use in the treatment of bacterial infections. *Drugs* 2004;64:2597-618.
8. Miravitles M. Moxifloxacin in respiratory tract infections. *Expert Opin Pharmacother* 2005;6:283-93.
9. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473-83.
10. Kuzman I, Kincl-Brodnjak V, Ermakora S, Kovacević D, Kuzman T. Efficacy of moxifloxacin in the treatment of respiratory tract infections: the Croatian post-marketing study. *Lijec Vjesn* 2005;127:77-81.
11. Muluk NB, "The SF-36 Health Survey in Tinnitus Patients with High Jugular Bulb?" *Journal of Otolaryngology* (In press).
12. Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117(3 Pt 2):1-7.
13. Spectracef 200 mg film tablet. [http://www.abdiibrahim.com.tr/urun\\_portfolyu/pdf/ub484.pdf](http://www.abdiibrahim.com.tr/urun_portfolyu/pdf/ub484.pdf) (Feb 9 2006).
14. Johnston C. DG DISPATCH - ICAAC: Spectracef (Cefditoren Pivoxil) Effective For Sinusitis, Pharyngitis, Bronchitis Exacerbations. <http://www.pslgroup.com/dg/1E1EBA.htm> (Feb 9 2006).
15. Avelox® (Moxifloxacin HCl) Study Reports Complete Eradication of Bacteria in Acute Bacterial Sinusitis Patients in Three Days. [http://www.avelox.com/en/home/article/SinusitisSpeed\\_07052005.html](http://www.avelox.com/en/home/article/SinusitisSpeed_07052005.html) (Feb 9 2006).
16. Avelox. [http://www.pdrhealth.com/drug\\_info/rxdrug-profiles/drugs/ave1540.shtml](http://www.pdrhealth.com/drug_info/rxdrug-profiles/drugs/ave1540.shtml) (Feb 9 2006).
17. Lund VJ. Diagnosis and treatment of nasal polyps. *BMJ* 1995;311:1411-4.
18. Tos M, Larsen PL. Nasal Polyps: Origin, Etiology, Pathogenesis, and Structure. In: Kennedy DW, Bolger WE, Zinreich SJ (Eds.). *Diseases of the Sinuses, Diagnoses and Management*. Hamilton: B.C. Decker, 2001: pp 57-68.
19. 52<sup>nd</sup> WMA General Assembly. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000;284:3043-9.
20. Kaliner MA, Osguthorpe JD, Fireman P, Anon J, Georgeritis J, Davis ML, Naclerio R, Kennedy D.. Sinusitis: bench to bedside. Current findings, future directions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(6 Pt 2):1-20.
21. McGee DH, Holt WF, Kastner PR, Rice RL.. Safety of moxifloxacin as shown in animal and in vitro studies. *Surv Ophthalmol* 2005;50 Suppl 1:46-54.
22. Van Laethem Y, Sternon J. Telithromycin, first ketolide. *Rev Med Brux* 2003;24:42-6.

# POPLITEAL ARTER ANEVRİZMALARI

## POPLITEAL ARTERY ANEURYSMS

Kerem Yay, Erdem Çetin, Levent Altınay, A.İhsan Parlar, Ufuk Mungan, Ahmet Akgül, A.Tulga Ulus, Murat Bayazıt

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Popliteal arter anevrizmaları nadir olmakla beraber tromboembolik komplikasyonları ekstremité kaybına yol açabilir. Bu çalışmada amacımız hastanemizde opere edilmiş olan hastaların sonuçlarını değerlendirmektir.

**Hastalar ve Yöntemler:** 1990-2006 yılları arasında hastanemizde popliteal arter anevrizması sebebiyle opere edilmiş olup dosyasına ulaşılabilen 24 hasta çalışmaya alınmıştır. Tüm hastalara arteriel Doppler USG ve DSA (digital subtraction angiography) yapılmış ve Doppler USG'de ölçülen popliteal arter çapının fokal olarak normalin ( $0.9 \pm 0.2$  cm) %50'den daha büyük olması popliteal arter anevrizması olarak kabul edilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya alınmış olan 24 hastanın ortalama yaşı  $63.9 \pm 16.3$  yıl ve 6 hasta kadın (% 25) cinsiyette idi. Anevrimektomiyi takiben hastaların 9'da popliteal artere sentetik greft interpozisyonu, 9 hasta safen ven greft interpozisyonu, 6'sında ligasyonu takiben arteriyel bypass greft konmuştur. Bunların 3'tünde popliteal arterden anterior tibial artere safen ven greft ile, 3'tünde PTFE greft ile femoro-popliteal bypass yapılmış. Bu 6 hastanın 2'sinde aynı zamanda embolektomi de yapılmıştır. İki hastada takipte dizaltı amputasyon uygulanmak zorunda kalılmıştır. Bu hastalardan biri ameliyattan 4 yıl sonra diğer sebeplerden kaybedilmiştir. Diğer hastalarda postoperatif olarak herhangi bir komplikasyon ve iskemik yakınına görülmemiş olan fizik muayaneleri olaganı saptanmıştır.

**Sonuç:** Sonuç olarak popliteal arter anevrizması, Doppler USG gibi uygulanması kolay bir yöntemle ve iyi bir fizik muayene ile kolaylıkla tanı konabilen bir hastalıktır ve ekstremité kurtarma oranları yüksek olması sebebiyle cerrahi tedavi tercih edilen yöntem olmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Popliteal arter, anevrizma, cerrahi,

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** Popliteal artery aneurysms are rare but thromboembolic complications may result in limb loss. The aim of this study is to evaluate the results of the patients operated for popliteal artery aneurysm in our clinic.

**Patients and Methods:** A total of 24 patients who were operated for popliteal artery aneurysm in our clinic between 1990-2006 were included in this study. All patients were scanned with Doppler ultrasonography (USG) and digital subtraction angiography (DSA) and the popliteal artery diameters measured greater than %50 of the normal size ( $0.9 \pm 0.2$  cm) were defined as popliteal artery aneurysm.

**Results:** The median age of the 24 patients that were included in our study was  $63.9 \pm 16.3$  years and 6 patients (25%) were women. Following aneurysmectomy graft interpositioning (synthetic graft in 9 patients, saphenous vein graft in 9 patients) to popliteal artery was performed. In 6 patients, ligation followed by arteriel bypass grefting was performed. In 3 of these 6 patients, saphenous vein graft was interpositioned between popliteal artery and anterior tibial artery and in other 3 of them, femoro-popliteal artery bypass was made with polytetrafluoroethylene graft. Also 2 of these patients underwent embolectomy. Two of the patients had lower limb amputation and 1 of these 2 patients died because of other reasons during follow up. No other post-operative complications or ischemic complaints was seen in other patients.

**Conclusion:** Popliteal artery aneurysm is easy to diagnose with Doppler USG that is non-invazive and easy to perform. Because of high limb salvage rates surgical approach should be considered before the other treatment measures.

**Key words:** Popliteal artery, aneurysm, surgery

### GİRİŞ

Popliteal arter anevrizmaları (PAA) genel olarak %0.01 'den az insidans ile seyrek görülmelerine rağmen tüm periferik arter anevrizmaları içinde %70 insidans ile en sık görülen anevrizmalardır (1). Hastalarda genellikle akut ekstremité iskemisi başlamadan önce herhangi bir semptom ortaya çıkmaz. İlk tercih edilen tedavi stratejisi akut cerrahi

tedavidir fakat bu durumda elektif cerrahi tedaviye göre greft patensinde azalma ve ekstremité amputasyon oranında artma riski vardır (2-5). Bazı cerrahi serilerde amputasyon oranının %30'a kadar çıktıgı bildirilmiştir (6-9). Hastalık, çoğunlukla erkek cinsiyette görülmekle beraber vakaların yaklaşık yarısında bilateraldir ve yine benzer oranda abdominal aort anevrizmasıyla (AAA) birlikte görülebilir.

### İletişim:

#### Dr. Kerem Yay

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

06100, Sıhhiye, Ankara

Tel: 05054587576

Fax: 03122290148

e-mail: kerem yay@gmail.com

Diğer bir tedavi yöntemi trombolitik tedavidir ve ilk olarak 1962'de cerrahi trombo-embolektomiye ek tedavi olarak uygulanmıştır (10). Son yıllarda bu teknikte de gelişmeler olmasına rağmen randomize çalışmalarında bu yöntemin cerrahi tedaviye göre bir üstünlüğü gösterilememiştir (11,12).

Açık cerrahi tedavi olarak, anevrizmatik bölgenin bir otolog veya prostetik greft ile in situ replasmanı veya bypass tekniği uygulanmaktadır. Geç dönemde rekurrensi önlemek amacıyla endoanevrizmografi de uygulanabilir (13). Bu çalışmamızda hastanemizde popliteal anevrizma nedeniyle opere edilen 24 hastanın sonuçları değerlendirilmiştir.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

1990-2006 yılları arasında hastanemizde PAA sebebiyle opere edilmiş olup dosyasına ulaşılabilinen 24 hasta çalışmaya alınmıştır. Tüm hastalara arteriel Doppler USG ve DSA (digital subtraction angiography) yapılmış ve Doppler USG'de ölçülen popliteal arter çapının fokal olarak normalin ( $0.9 \pm 0.2$  cm) %50'sinden daha büyük olması popliteal arter anevrizması olarak kabul edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı  $63.9 \pm 16.3$  yıl ve 6 hasta kadın (% 25) cinsiyette idi (Tablo 1). Hastalar kontrole çağırılmış ve klinik şartlarında yandaş hastalık (ASKH, DM ,vb), çeşitli komorbid özellikler (sigara, hiperlipidemi, hipertansiyon, vb) ve postoperatif devam eden yakınmalar olup olmadığı sorgulanmış ve postoperatif enfeksiyon, ektremite kaybı, motor kayip ve

duyu kaybı, periferik arteriyel nabızlar açısından muayene edilmişlerdir. Hastaların demografik özellikleri ve risk faktörleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

İki hasta (% 8.3) Behçet Hastalığı tanısı almıştır. Altı hastada (% 25) ASKH, 7 hastada (% 29.2) hipertansiyon, 6 hastada (% 25) sigara kullanımı, 1 hastada (% 4.2) diyabet ve 9 hastada (% 37.5) hiperlipidemi mevcuttu (Tablo 1). İki hastada (% 8.3) bilateral PAA öyküsü olduğu ve yine 2 hastanın (% 8.3) rüptüre popliteal arter anevrizması ile kliniğiimize başvurmuş olduğu öğrenildi.

## Cerrahi teknik

Cerrahi girişimlerin hepsi median yaklaşımla yapılmıştır. Anevrizma kesesi açılıp trombus temizlendikten sonra revascularizasyon şekline karar verilmiştir. Dokuz hastada popliteal artere safen ven greft interpozisyonu, uygun safen ven greft bulunamayan 9 hastada sentetik greft interpozisyonu uygulanmıştır. Sentetik greft olarak çokunlukla çapları 6-8 mm arasında değişen polytetrafluoroethylene (PTFE) greft tercih edilmekte beraber 1 hastada 8 mm Dacron greft kullanılmıştır.

## BULGULAR

Çalışmaya alınmış olan 24 hastanın 18'i erkek, 6'sı kadın idi. Hastalara cerrahi işlem olarak anevrizmekomiyi takiben, 9 hastada popliteal artere sentetik greft interpozisyonu,

**Tablo 1— Demografik Özellikler ve Risk Faktörleri**

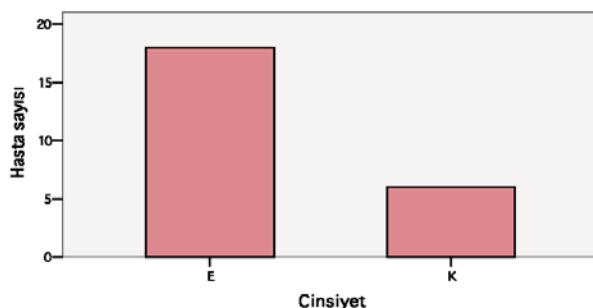
		<b>ASKH(a)</b>	<b>Sigara</b>	<b>Obezite</b>	<b>HT(b)</b>	<b>DM(c)</b>	<b>HL(d)</b>	<b>Yaş</b>
Cinsiyet	E	1	+	-	-	-	+	83
		2	-	+	+	-	-	80
		3	-	-	-	-	+	77
		4	-	-	+	-	+	57
		5	-	+	-	-	-	74
		6	-	-	+	-	-	82
		7	-	-	-	-	+	57
		8	-	-	-	-	-	46
		9	-	-	-	-	-	31
		10	-	+	+	-	-	65
		11	+	+	-	-	-	77
		12	-	+	+	-	+	59
		13	-	-	-	-	+	54
		14	-	-	-	-	-	60
		15	-	-	-	-	-	57
		16	-	+	-	-	-	74
		17	-	-	-	-	-	54
	K	18	-	-	+	-	+	95
		1	-	-	-	-	-	25
		2	-	-	+	-	-	76
		3	-	-	+	+	+	66
		4	-	-	-	-	-	63
		5	-	-	+	-	+	51
		6	-	-	+	-	-	71

a Aterosklerotik koroner arter hastalığı

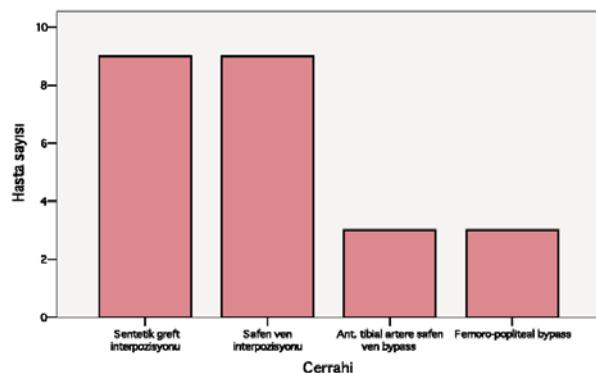
b Hipertansiyon

c Diabetes mellitus

d Hiperlipidemi



**Şekil 1—** Cinsiyet dağılımı



**Şekil 2—** Cerrahi girişimler

9 hastada safen ven greft interpozisyonu yapılmıştır. Hastaların 6'sında ligasyonu takiben arteriyel bypass greft konmuştur. Bunların 3'ünde popliteal arterden anterior tibial artere safen ven greft ile, 3'ünde PTFE greft ile (1 hastada ringli PTFE greft) femoro-popliteal bypass yapılmış (Şekil 2). Bu 6 hastanın 2'sinde aynı zamanda embolektomi de yapılmıştır. Ek olarak 1 hastada da popliteal vene safen ven greft interpozisyonu yapılmıştır.

İki hastada takipte dizaltı amputasyon uygulanmak zorunda kalınmıştır. Diğer hastaların takibinde başka herhangi bir komplikasyon (yara enfeksiyonu, vb) ortaya çıkmamış ve hastaların fizik muayeneleri normal olmakla birlikte hastalarda iskemiye bağlı herhangi bir yakınma saptanmamıştır. Alt ekstremité diz altı amputasyon yapılmış olan hastalardan biri ameliyattan 4 yıl sonra diğer sebeplerden dolayı kaybedilmişdir.

## TARTIŞMA

Popliteal arter anevrizmasının bir erkek cinsiyet hastalığı olduğu söylenebilir. Sıklıkla bilateraldir ve abdominal aort anevrizması ile birlikte görülebilir. PAA olan 1673 hastayı kapsayan bir literatür araştırmasında hastaların %97'sinin erkek olduğu görülmüş (14). Dawson ve ark, hastaların %50'sinde bilateral PAA, %26'sında aynı zamanda AAA olduğunu bildirmiştirlerdir (14). Bir başka çalışmada ise AAA olan hastaların %65'inde bilateral, %42'sinde unilateral PA-A olduğu görülmüş (15).

En sık görülen komplikasyon tromboembolidir. Rüptür daha seyrek görülür. Anevrizmanın kitle etkisine bağlı olarak meydana gelen lokal kompresyon etkisiyle popliteal venöz tromboz da oluşabilir. Akut iskemiyle gelen hastalarda ve kronik iskemiyle gelen hastalarında bir çoğunda cerrahi girişim endikasyonu vardır. Ciddi kladikasyo, istirahat ağrısı ve doku atrofisi olan hastalar ve lokal kompresyon semptomları olan hastalarda elektif cerrahi girişim endikasyonu vardır.

Asemptomatik hastalarda ve hafif-orta düzeyde semptomlu olan hastalarda cerrahi girişim endikasyonu tartışmalıdır. Semptomların ortaya çıkış hızı, anevrizma büyülüklüğü,

mural trombüs varlığı, geçirilmiş tromboemboli öyküsü gibi faktörler cerrahi girişim kararını vermektedir. Lowell ve ark (16), bir çalışmada konservatif tedavi ile izlenen PAA'lı 67 hastanın %18'inde yaklaşık 17 aylık takip süresi içinde semptomların ortaya çıktığını bildirmiştir. Semptomların ortaya çıkışını belirleyen faktörler içerisinde anevrizmanın büyülüklüğü (>2 cm), mural trombüs ve zayıf kan akımı sayılabilir (16).

Anevrizmanın büyülüklüğü ile tromboemboli riski arasında korelasyon sağlayabilecek veriler azdır. Bir çalışmada asemptomatik olan ve sadece kladikasyonu olan hastalarda, akut iskemi veya lokal kompresyon bulgusu olan hastalara göre anevrizma boyutlarının daha küçük olduğu görülmüş (8). Ancak 34 hastayı kapsayan başka bir çalışmada ise küçük anevrizmali hastalarda trombotik komplikasyonların daha sık olduğu görülmüş (17). Ayrıca mural trombüs oranının küçük anevrizmalarda (<2 cm) %64, büyük anevrizmalarda %70 olduğu belirtilmiştir (17).

Mortalite ve ekstremité kaybının değerlendirildiği bir çalışmada asemptomatik hastalarda mortalite %0.4, erken ekstremité kaybı %0.8, semptomatik hastalarda ise sırasıyla bu oranlar %4.7 ve %18.2 olarak bulunmuştur (18). Cerrahi mortalitesi yüksek (%2-3) hastalardan anatomisi uygun olanlara endovasküler tedavi önerilmektedir (19-22). Küçük ve tromboze olmuş anevrizmalar dışında diğer tüm anevrizmalarda geç dönem rekürensi önlemek amacıyla endoanevrizmografı önerilmektedir (13). Beseth ve Moore tarafından daha çok savunulan posterior yaklaşımda rekürrens oranı daha azdır çünkü anevrizma kesesi tamamen açılabilmekte ve tüm yan dallar kolaylıkla görülecek bağlanabilmektedir (23). Ancak bu yaklaşımla distal superfisiyal femoral artere veya tibial artere yaklaşım biraz kısıtlı olmaktadır.

Semptik greft interpozisyonu için genellikle PTFE greftler kullanılmaktadır. Semptik greftler, genişlemiş popliteal artere genişlik olarak daha uygun olmakta ve hastaların büyük çapılılığında greftten akım miktarı ve uzun dönem açılıklık oranları oldukça iyidir. 60 aylık bir takip süresini kapsayan bir çalışmada PTFE ve ven greftleri arasında greft açılığının açısından anlamlı bir fark bulunmamış (24). Ancak

Dawson ve ark.'nın yaptığı 2445 hastayı kapsayan bir çalışmada ise 5 yıllık izlem sonunda ven graft açılık oranları %77-100 arasında,

sentetik graft açılık oranları %29-74 arasında bulunmuş (14).

Yüksek ampütyasyon riskini azaltabilmek için preoperatif intra-arteriyel trombolizis, akut tromboembolisi olan hastalarda başarıyla kullanılmış bir yöntemdir (25-27). Carpenter ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada preoperatif trombolizis ile beraber bypass greft operasyonu yapılmış hastalarda ekstremite korunma oranı %100, sadece cerrahi girişim yapılanlarda ise bu oranın %54 olduğu bulunmuş ancak başka çalışmalarında preoperatif trombolizisin her zaman faydalı olmadığı gösterilmiştir (28-31).

Sonuç olarak PAA'da, popülerize olan Doppler USG ve iyi bir fizik muayene ile tanı konulması önemlidir. Cerrahi yaklaşım, greft açılığı ve ekstremite kurtarma oranlarının yüksek olması nedeniyle tercih edilen yöntemdir.

## KAYNAKLAR

- Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB, Fry WJ. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972;105:338-44.
- Garamone Jr RR, Galagher Jr JJ, Drezner AD. Intra-arterial thrombolytic therapy in the initial management of thromboosed popliteal artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1994;8:363-6.
- Lilly MP, Flinn WR, McCarthy 3rd WJ, Courtney DF, Yao JS, Bergan JJ. The effect of distal arterial anatomy on the success of popliteal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1988;7:653-60.
- Anton GE, Hertzler NR, Beven EG, O'hara PJ, Krajewski LP. Surgical management of popliteal aneurysms. Trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984. *J Vasc Surg* 1986;3:125-34.
- Aulivola B, Hamdan AD, Hile CN, Sheahan MG, Skillman JJ, Campbell DR, et al. Popliteal artery aneurysms: A comparison of outcomes in elective versus emergent repair. *J Vasc Surg* 2004;39:1171-7.
- Towne JB, Thompson JE, Patman DD, Persson AV. Progression of popliteal aneurysmal disease following popliteal aneurysm resection with graft: a twenty year experience. *Surgery* 1976;4:426-32.
- Vermillion BD, Kimmins SA, Pace WG, Evans WE. A review of one hundred and forty-seven popliteal aneurysms with long-term follow-up. *Surgery* 1981;90:1009-14.
- Whitehouse WMJr, Wakefield TW, Graham LM, Kazmers A, Zelenock GB, Gronenwett JL, et al. Limb-threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:694-9.
- Anton GE, Hertzler NR, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP. Surgical management of popliteal aneurysms: trends in presentation, treatment, and results from 1952 to 1984. *J Vasc Surg* 1986;3:125-34.
- Cotton LT, Flute PT, Tsapogas MJ. Popliteal artery thrombosis treated with streptokinase. *Lancet* 1962;2:1081-3.
- Berridge DC, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for acute limb ischaemia: initial management. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1).
- Berridge DC, Makin GS, Hopkinson BR. Local low dose intra-arterial thrombolytic therapy: the risk of stroke or major haemorrhage. *Br J Surg* 1989;76:1230-3.
- Ebaugh JL, Morasch MD, Matsumura JS, Eskandari MK, Meadows WS, Pearce WH. Fate of excluded popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2003;37:954-9.
- Dawson I, Sie RB, van Bockel JH. Atherosclerotic popliteal aneurysm. *Br J Surg* 1997;84:293-9.
- Huang Y, Głowiczki P, Noel AA, Sullivan TM, Karla M, Gullerud RE, et al. Early complications and long-term outcome after open surgical treatment of popliteal artery aneurysms: Is exclusion with saphenous vein bypass still the gold standard? *J Vasc Surg* 2007;45:706-15.
- Lowell RC, Głowiczki P, Hallett J, Naessens JM, Maus TP, Cherry KJ, et al. Popliteal artery aneurysms: the risk of non-operative management. *Ann Vasc Surg* 1994;8:14-23.
- Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Jacob T, Hingorani AP. Small popliteal artery aneurysms: are they clinically significant? *J Vasc Surg* 2003;37:755-60.
- Michaels JA, Galland RB. Management of asymptomatic popliteal aneurysms: the use of a Markov decision tree to determine the criteria for a conservative approach. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:136-43.
- Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris C, Tzvetanov K, Buniet JM, et al. Percutaneous endovascular treatment of peripheral aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2000;41:871-83.
- Howell M, Kraicer Z, Diethrich EB, Motarjem A, Bacharch M, Dolmatch B, et al. Wallgraft endoprosthesis for the percutaneous treatment of femoral and popliteal artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2002;9:76-81.
- Tielliu IF, Verhoeven EL, Zeebrechts CJ, Prins TR, Span MM, van den Dungen JJ. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms: results of a prospective cohort study. *J Vasc Surg* 2005;41:561-7.
- Antonello M, Frigatti P, Battocchio P, Lepidi S, Cognolato D, Dall' Antonia A, et al. Open repair versus endovascular treatment for asymptomatic popliteal artery aneurysm: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 2005;42:185-93.
- Beseth BD, Moore WS. The posterior approach for repair of popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;43:940-5.
- Pulli R, Dorigo W, Troisi N, Innocenti AA, Pratesi G, Azas L, et al. Surgical management of popliteal artery aneurysms: which factors affect outcomes? *J Vasc Surg* 2006;43:481-7.
- Varga ZA, Locke-Edmunds JC, Baird RN. A multicenter study of popliteal aneurysms. Joint Vascular Research Group. *J Vasc Surg* 1994;20:171-7.
- Hands LJ, Collin J. Infra-inguinal aneurysms: outcome for patient and limb. *Br J Surg* 1991;78:996-8.
- Galland RB, Earnshaw JJ, Baird RN, Lonsdale RJ, Hopkinson BR, Giddings AE, et al. Acute limb deterioration during intra-arterial thrombolysis. *Br J Surg* 1993;80:1118-20.
- Steinmetz E, Bouchot O, Faroy F, Charmasson L, Terriat B, Becker F, et al. Preoperative intraarterial thrombolysis before surgical revascularization for popliteal artery aneurysm with acute ischemia. *Ann Vasc Surg* 2000;14:360-4.
- Dorigo W, Pulli R, Turini F, Pratesi G, Credi G, Alessi Innocenti A, et al. Acute leg ischemia from thrombosed popliteal artery aneurysms: role of preoperative thrombolysis. *Eur J Vasc Surg* 2002;23:251-4.
- Mahmood A, Salaman R, Sintler M, Smith SRG, Simms MH, Vohra RK. Surgery of popliteal artery aneurysms: a 12-year experience. *J Vasc Surg* 2003;37:586-93.
- Marty B, Wicky S, Ris H, Mueller X, Fischer A, Hayoz D, et al. Success of thrombolysis as a predictor of outcome in acute thrombosis of popliteal aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35:487-93.

# TORASİK TRAVMA: KLİNİK BULGULAR, TEDAVİ SONUÇLAR

## THORACIC TRAUMA: CLINICAL MANIFESTATIONS, TREATMENT AND OUTCOME

Gültekin Gülbahar<sup>1</sup> Bülent Koçer<sup>2</sup> Erkan Yıldırım<sup>2</sup> Nesimi Günal<sup>2</sup> Koray Dural<sup>2</sup> Ünal Sakıcı<sup>2</sup>

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Acilden başvuran toraks travmali hastaların sınıflaması ve uygun tedavi seçiminin önemini vurgulamak amaçlanmıştır.

**Hastalar ve Yöntemler:** Ocak 2002–2006 yılları arasında başvuran 567 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışma, künt (KT) ve penetrant travma (PT) gruplarına ayrılarak yapıldı.

**Bulgular:** KT olguları 303 (%53,4) ve PT olguları 264 vakadan (%46,6) oluşmaktadır. KT'nin 242'si erkek (%79,9), 61'i kadın (%20,1) ve PT'nin 245'i erkek (%92,8), 19'u kadındır (%7,2). Yaş ortalaması, KT grubunda 44,2 (aralık, 8–84), PT grubunda 29,5 (aralık, 8–73) ve tüm grubun yaş ortalaması 37,4 bulundu. KT etiyolojisinde en sık araç-içi-trafik kazası yer alırken (138 vaka; %45,5), PT olgularında delici-kesici-alet yaralanması (223 vaka; %84,5) ilk sıradaydı. Tüm vakalar içinde en sık rastlanan patoloji pnömotorakstı (KT ve PT için sırasıyla 144 vaka (%47,5) ve 132 vaka (%50)). Eşlik eden yaralanmalar çoğunlukla KT grubunda kraniyal, PT grubunda abdominal bölgedeydi. En sık ugulanan tedavi prosedürü tüp torakostomi (PT, %79,9; KT, %65,3). Drenin kalış süresi KT grubunda 3,4 gün ve PT grubunda 3,0 gün bulundu. PT grubunda (30 vaka, %11,4), KT grubundan (11 vaka, %3,6) daha yüksek oranda açık torakotomi uygulanmışken bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0,001$ ). PT grubunda mortalite oranı 1,9%, KT grubunda 4,3% iken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,166$ ).

**Sonuç:** Erkek cinsiyet travmaya daha çok maruz kalmıştır. PT grubunun yaş ortalaması daha düşüktü. Her iki grupta da çoğunlukla tespit edilen ilk patoloji pnömotorakstı. Tüp torakostomi ve destek tedavisi başarılı bir sağaltım sağladı. Ancak, diğer sistem yaralanmaları da gözden kaçırılmamalıdır. Erken tanı ve doğru tedavi ile sonuçların daha başarılı olacağı açıklır.

**Anahtar kelimeler:** Toraks travması, künt travma, penetrant travma

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** The classification of trauma patients admitted in the emergency department and appropriate treatment selection were figured out.

**Patients and Methods:** Between January 2002–2006, 567 patients were retrospectively analysed. Study group was divided into blunt trauma (BT) and penetrating trauma (PT) groups.

**Results:** In BT group, there were 303 (%53,4) cases, whereas in PT, 264 cases (%46,6). BT had 242 males (79,9%) and 61 females (20,1%), since PT had 245 males (92,8%) and 19 females (7,2%). Mean age was 44,2 years (range, 8–84) in BT group, and 29,5 (range, 8–73) in PT. The most frequent etiology was traffic accidents-in-vehicle (138, 45,5%) in BT and stab injuries in PT (223, 84,5%). The most common pathology was the pneumothorax (144 cases (47,5%) and 132 (50,0%) in BT and PT, respectively). The associated injuries were located mostly in cranium in BT group, whereas in PT the abdomen. Tube thoracostomy was the primary procedure performed (PT, %79,9; BT, %65,3). Drainage time was 3,4 days in BT group and 3,0 days in PT group. Open thoracotomy was performed in 30 cases (11,4%) in PT group, and 11 cases (3,6%) in BT. Both surgical approaches were performed frequently in PT group ( $p=0,001$ ). Mortality rate was 1,9 % in PT group, although 4,3 % in BT ( $p=0,166$ ).

**Conclusion:** Male gender mostly suffered trauma. The mean age was lower in PT group. Tube thoracostomy and supportive measurements supplied the successful treatment. Additionally, other organ system injuries should be kept in mind. It is clear that timely diagnosis and correct treatment would cause excellent results.

**Key words:** Thoracic trauma, blunt trauma, penetrating trauma

Not: Bu makale Türk Toraks Derneği'nin 9. yıllık kongresinde sunulmuştur.

#### İletişim:

#### Op. Dr. Gültekin Gülbahar

Ardahan Devlet Hastanesi, Göğüs Cerrahi Kliniği-Ardahan

Tel: 0505 335 95 31

E-posta: mdgultekin@gmail.com

<sup>1</sup> Ardahan Devlet Hastanesi, Göğüs Cerrahi Kliniği

<sup>2</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahi Kliniği

## GİRİŞ

Günümüzde travma, tüm ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada gelmektedir (1). Tüm yaşları etkilemesine rağmen, genç erişkin nüfusun en önemli ölüm nedenini olup (2), 40 yaş altındaki en sık ölüm nedenidir (1,3). Bu ölümlerin yaklaşık % 20-25'i toraks travmasına bağlıdır (3,4). Toraks travmalarının % 70'ini künt, % 30'unu ise penetrant yaralanmalar oluşturmaktadır (5). Günümüzde majör torasik yaralanmaların en sık nedeni trafik kazalarıdır (6). Bu çalışma toraks travmasının sıklığı ve ciddiyeti göz önünde tutularak acilden başvuran toraks travmali hastalara uygun tedavi yaklaşımının seçiminin önemini vurgulamayı esas almaktadır.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Ocak 2002–2006 yılları arasında künt veya penetrant travma sonrası başvuran ve yatışları kliniğimize verilen 567 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalar hakkındaki tüm bilgiler arşivde bulunan hasta dosyaları, ameliyat notları ve epikriz kayıtlarından sağlandı. Eşlik eden başka patolojileri nedeniyle diğer kliniklerce yatırılan hastalar, çalışmanın kapsamı dışında tutuldu. Hastalar, künt ve penetrant yaralanma olmak üzere 2 ana gruba ayrıldıktan sonra, yaralanma şekline göre ayrıca gruplandırılarak uygulanan tedavi yaklaşımı araştırıldı.

## BULGULAR

Beşyüzaltmışyedi hasta içinde KT olguları 303 (%53,4) ve PT olguları 264 vakadan (%46,6) oluşmaktadır. KT'nın 242'si erkek (%79,9), 61'i kadın (%20,1) ve PT'nin 245'i erkek (%92,8), 19'u kadın (%7,2) idi (Tablo 1).

**Tablo 1.** Vakaların cinsiyete göre dağılımı

Etiyoloji	Vaka Sayısı	Oran
<b>Künt Travma</b>	<b>303</b>	<b>%53,4</b>
Erkek	242	%79,9
Kadın	61	%20,1
<b>Penetrant Travma</b>	<b>264</b>	<b>%46,6</b>
Erkek	245	%92,8
Kadın	19	%7,2

**Tablo 2.** Vakaların etiyolojiye göre dağılımı

ETİYOLOJİ	Vaka Sayısı (n)	Oran (%)
<b>Künt Travma</b>	<b>303</b>	<b>100</b>
1 AİTK	138	45,6
2 ADTK	66	21,8
3 Darp	28	9,2
4 Düşme, spor yaralanmaları	71	23,4
<b>Penetrant Travma</b>	<b>264</b>	<b>100</b>
1 DKAY	223	84,5
2 ASY	41	15,5

**Tablo 3.** Vakaların patolojilere göre dağılımı

ETİYOLOJİ	Vaka Sayısı (n)	Oran (%)
<b>Künt Travma</b>	<b>303</b>	<b>100</b>
1 Pnömotoraks	144	47,5
2 Hemotoraks	32	10,6
3 Hemopnömotoraks	50	16,5
4 Diğer	77	25,4
<b>Penetrant Travma</b>	<b>264</b>	<b>100</b>
1 Pnömotoraks	132	50,0
2 Hemotoraks	60	22,7
3 Hemopnömotoraks	69	26,1
4 Diğer	3	1,2

Yaş ortalaması, KT grubunda 44,2 (aralık, 8–84), PT grubunda 29,5 (aralık, 8–73) ve tüm grubun yaş ortalaması 37,4 bulundu. KT etiyolojisinde en sık araç içi trafik kazası yer alırken (138 vaka; %45,5), PT olgularında delici-kesici alet yaralanması (223 vaka; %84,5) ilk sıradaydı (Tablo 2).

KT grubundaki hastaların tamamında kot fraktürü mevcuttu. PT grubunda ise tespit edilen en sık patoloji pnömotoraks (Px) idi (Tablo 3).

KT grubunda vakaların tümünde kot fraktürü mevcuttu. Sıklıkla eşlik eden diğer torasik yaralanma ise 23 vaka ile (%7,6) klavikula fraktürü idi (Tablo 4).

KT grubundaki vakalarda eşlik eden en sık majör eksatorasik patoloji 16 vaka (%15,2) ile kafa travması idi (Tablo 5).

Tüm vakalar içinde intratorasik komplikasyon saptanmayan hastalara konservatif tedavi yöntemleri uygulandı. Aynı şekilde Light yöntemine göre %20'nin altındaki düşük yüzdelen Px olguları da konservatif takip edildi. Bunlar düşündür kalan ve komplikasyon izlenen hastalara TT ve diğer cerrahi prosedürler uygulandı (Tablo 6).

Düşük yüzdelen Px tespit edilen 79 vaka, aynı şekilde midedikal tedavi ile izlendi. Bunların 41'i (%51,9) penetrant, 38'i (%48,1) ise künt travma vakaları olup sadece 4 hastaya (%5,1) Px yüzdelerinde ilerleme olması üzerine cerrahi prosedür uygulandı.

PT grubunda (30 vaka, %11,4), KT grubundan (11 vaka, %3,6) daha yüksek oranda açık torakotomi uygulanmışken bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p=0,01$ ). Acil torakotomi uygulanan vakalarda tespit edilen en sık yaralanma PT grubu için 12 vaka ile (%40,0) İCA yaralanması, KT grubu için ise 5 vaka ile (%45,4) diyafram rüptürü idi (Tablo 7).

Tüp torakostomi uygulanan hastalarda drenlerin kalış süresi PT grubunda ortalama 3,0 gün, KT grubunda 3,4 gün bulundu. Ortalama hastanede kalış süresi ise PT grubunda 4,7 gün iken, KT grubunda 5,0 gün olarak hesaplandı. PT grubunda mortalite oranı %1,9, KT grubunda %4,3 iken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,66$ )

**Tablo 4.** KT grubundaki vakalarda eşlik eden torasik yaralanmalar

Eşlik eden torasik yaralanma	Vaka Sayısı (n)	Oran (%)
Kot fraktürü	303	100
Klaviküla fraktürü	23	7,6
Multiple kot fraktürü	22	7,3
Kontüzyon	17	5,6
1. ve/veya 2. kot fraktürü	14	4,6
Skapula fraktürü	8	2,6
Flail chest	6	2,0
Diyafrah rüptürü	5	1,6
Sternum fraktürü	4	1,3
Torasik vertebra fraktürü	4	1,3

**Tablo 5.** KT grubundaki vakaların eşlik eden ekstra-torasik patolojilere göre dağılımı

Eşlik eden ekstra-torasik yaralanma	Vaka Sayısı (n)	Oran (%)
Kafa Travması	16	15,2
Pelvis Fraktürü	7	2,3
Üst ekstremité	7	2,3
Alt ekstremité	6	2,0
Abdominal Yaralanma	4	1,3
Vertebra fraktürü	3	1,0

**Tablo 6.** Uygulanan tedavi prosedürleri

ETİYOLOJİ	Vaka Sayısı (n)	Oran (%)
<b>Künt Travma</b>	<b>303</b>	<b>100</b>
1 Tüp Torakostomi	198	65,3
2 Konservatif	105	34,7
<b>Penetran Travma</b>	<b>264</b>	<b>100</b>
1 Tüp Torakostomi	211	79,9
2 Konservatif	53	20,1

## TARTIŞMA

Torasik travmaları günümüzün hızlanan yaşam koşulları nedeniyle giderek artmaktadır, sıklık açısından kafa ve ekstremité travmalarından sonra üçüncü sırada yer almaktadır (7). Çalışmaların yapıldığı sosyokültürel farklılıklarla göre değişiklik göstermekle beraber, torasik travmalarının %70'inin künt, %30'unun ise penetrant yaralanmalar sonrası ortaya çıktıgı bildirilmektedir (5,8). Çalışmamızda torasik travması nedeniyle yarıştı kliniğimizce verilen hastaların %53,4'ü künt, %46,6'ı penetrant yaralanmadı. Kliniğimizde acil servise başvuran, 2 adet ve altında kot fraktürü olan minor torasik yaralanmaların vakalar gözlemlendi. Yarış verilmeyen hastalar çalışma kapsamı dışında tutulduğundan, künt torasik travmaların oranın düşük bulunmuştur.

Künt torasik travmalarında en sık saptanan patoloji kot fraktürleridir (5). Künt travmali olguların %75'de kot fraktürü tespit edilebilir (5,9). Çalışmamızda künt torasik travması nedeniyle yarıştı hastaların tamamında kot fraktürü mevcuttu.

Torasik travmalarında en sık görülen komplikasyonlar Px, hemotoraks ve hemopnömotorakstır (10). Tekinbaş ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili bir çalışmada (5), künt travma sonrası pnömotoraks, hemotoraks ve hemopnömotoraks oranları sırasıyla %20, %12,3 ve %13 iken, penetrant travma sonrası oranları sırasıyla %6,5, %7,7 ve %5'tir. Çalışmamızda ise künt travma sonrası oranlar %47,5, %10,6 ve %16,5 iken penetrant travma sonrası oranlar %50, %22,7 ve %26,1'dir. Oranlar arasındaki fark, travma nedeniyle başvuran hastaların bir çoğunun gözleme takip edilmesi ve komplikasyon gelişmeyen vakalar ise yarış verilmemesi nedeniyle çalışmamızın kapsamı içine girmemelerinden kaynaklanmaktadır.

Torasik travmali hastaların çoğu, bilinen konservatif yöntemler ve tüp torakostomi ile tedavi edilebilir (11–14). Ancak kardiyopulmoner instabilité gösteren, torasik tüپüne akut 1500cc, takip eden saatte 200cc üzerinde drenajı olan, travmatik torakotomi ile gelen, trakeobronşiyal yaralanma-

**Tablo 7.** Opere edilen vakalarda tespit edilen ve önde gelen yaralanmalar

ETİYOLOJİ	Vaka Sayısı (n)	Oran (%)
<b>Künt Travma</b>	<b>30</b>	<b>100</b>
1 Interkostal Arter Yaralanması	12	40
2 Parankim Laserasyonu	8	26,6
3 Kardiyak Yaralanma	6	20
4 Ana Vasküler Yaralanma	2	6,7
5 Internal Mamariyan Arter Y.	2	6,7
<b>Penetran Travma</b>	<b>11</b>	<b>100</b>
1 Diyafram Rüptürü	5	45,4
2 Parankim Laserasyonu	4	36,4
3 Ana Vasküler Yaralanma	2	18,2

sı, masif hava kaçağı ve hava embolisi şüphesi olan hastalar- da acil torakotomi endikasyonu vardır (3). Toraks travması nedeniyle başvuran hastaların %15'inin acil torakotomi gerektiği ve endikasyon olan hastalarda acil torakotominin mortalite ve morbiditeyi azalttığı bildirilmektedir (3,7). Ülkemizde yapılan bir çalışmada, intratorasik komplikasyonlar %94,7 oranında tüp torakostomi ve kapalı su altı drenaj ile tedavi edilirken vakaların %4,2'sine torakotomi uygulanmıştır (15). Benzer şekilde çalışmamızda da, PT grubunda 30 (%11,4), KT grubunda ise 11 (%3,6) vakaya TT uygulaması sonrası endikasyon olması üzerine acil torakotomi uygulanmışken, diğer vakaların medikal tedavi, tüp torakostomi ve diğer konservatif yöntemlerle takip ve tedavi edildiğini saptadık.

Pek çok yazar, künt ve penetrant toraks travması sonrası ortaya çıkan düşük yüzdeli pnömotoraks sonrası tüp torakostomi uygulanmaksızın gözlem önermektedir (16,17). Kliniğimizde yapılan bir çalışmada travma sonrası %10 ve altında yüzdede pnömotoraks saptanan ve tüp torakostomi uygulanmaksızın konservatif tedavi ile izlenen hastaların %75'de, spontan rezorpsiyon gelişmiştir (18). Çalışmamızda, toraks travması sonrası düşük yüzdeli Px gelişen hastaların %94,9'u TT uygulanmaksızın, konservatif tedavi ile sorunsuz taburcu edilmişdir.

Tüm toraks travmali hastalarda ölüm oranı %2,3-%5 iken, künt travmalarda bu oran daha yüksektir. Bunun nedeni künt toraks travmalarında yandaş organ yaralanmalarının da olmasıdır (19,20). Özellikle yandaş yaralanmaların eşlik ettiği künt toraks travmalarında mortalite %30-35'lere çıkmaktadır (14). Çalışmamızda mortalite, KT grubunda 13 vaka ile %4,3, PT grubunda ise 5 vaka ile %1,9 olarak bulunmuştur. Yüksek hızlı ateşli silahların kullanımının yaygınlığının getireceği olası sonuç, penetrant yaralanmaya bağlı mortalite oranlarında artıstır (21).

## **SONUÇ**

Toraks travması nedeniyle acil servise başvuran hastalara travmanın ciddiyetine ve komplikasyon gelişip gelişmemesi ile komplikasyonun şiddetine bağlı olarak tedavi yaklaşımı farklılık göstermektedir.

Radyolojik bulgular ile birlikte hastanın kliniği de öncelikle tutularak, tüp torakostomi ve ileri cerrahi girişimin yanında konservatif izlemin de tedavi modalitesi içinde önemli bir yer tuttuğu, bazı durumlarda gereksiz invaziv girişimlerden hastayı koruduğu düşünülmektedir.

## **KAYNAKLAR**

1. Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ. Lethal Injuries and Time to Death in a Level I Trauma Center. *J Am Coll Surg* 1998;186:528-33.
2. İnci İ, Özçelik C, Nizam Ö, Eren N. Thoracic trauma in the elderly. *EJEM* 1998;5:1-6.
3. Geoffrey MG, Ganga P, Shields TW. Blunt and Penetrating Injuries of the Chest Wall, Pleura and Lungs In: Shields TW. General Thoracic Surgery, 6th Ed. 2005, 70:951-71.
4. LoCicero I, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am* 1989;69:15-19.
5. Tekinbas C, Eroglu A, Kurkcuoglu İC, Turkyilmaz A, Yekeler E, Karaoglanoglu N. Toraks travmaları:592 olgunun analizi. *Ulus Travma Derg* 2003;9:275-80.
6. Roberts I, Campbell F, Hollis S, Yates D. Reducing accident death rates in children and young adults: the contribution of health care. *BMJ* 1996;313:1239-42.
7. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment result of patients with multipl trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level 1 Trauma Center. *J Trauma* 1995;38:70-8.
8. Çakan A, Yüncü G, Olgaç G, Alar T, Sevinç S, Kaya ŞÖ, ve ark. Göğüs travmaları : 987 olgunun analizi. *Ulus Travma Derg* 2001;4:236-41.
9. Kahraman C, Akçalı Y, Emiroğulları N. Künt Toraks Travması:1200 olgunun gözden geçirilmesi. *Erciyes Tıp Derg* 1995;17:318-24.
10. Yalçınkaya İ, Biliciler U. Traumatic bronchial rupture. *Eastern Jurnal of Medicine* 1999;4:39-41.
11. Stewart KC, Urschel JD, Nakai SS, Gefand ET, Hamilton SM. Pulmonary Resection for Lung Trauma. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1587-8.
12. Von Oppel UO, Bautz P, De Grot M. Penetrating Thoracic Injuries: What we have learn. *Thorac Cardio Surg* 2000;48:55-61.
13. Richardson JD, Miller FB, Carrillo EH, Spain DA. Complex thoracic injuries. *Surg Clin North Am* 1996;76:4:725-48.
14. Başoğlu A, Akdağ AO, Çelik B, Demircan S. Göğüs travmaları: 521 olgunun değerlendirilmesi. *Ulus Travma Derg* 2004;10:42-6.
15. Soysal Ö, Kuzucu A. Toraks Travmaları ve Tüp Torakostomi. *Heybeliada Tıp Bülteni* 1998;4:51-4.
16. Wolfman NT, Myers WS, Glauser SJ, Meredith JW, Chen MY. Validity of CT classification on management of occult pneumothorax: a prospective study. *Am J Roentgenol* 1998;171:1317-20.
17. Collins JC, Levine G, Waxman K. Occult traumatic pneumothorax: immediate tube thoracostomy versus expectant management. *Am. Surg.* 1992;58:743-6.
18. Dural K, Han S, Yıldırım E, Koçer B, Baldemir M, Özışık K, ve ark. Düşük yüzdeli travmatik pnömotoraskta tedavi. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2005;53:56-60.
19. Yörük Y, Sunar H, Köse S, Mehmed R, Akkuş M. Toraks travmaları. *Ulus Travma Derg.* 1996;2:189-93.
20. Genç O, Dakak M, Gürkök S, Gözübüyük A, Balkanlı K. Thoracic trauma and management. *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2000;1:1-7.
21. Kerimoğlu B, Köse S, Özışık K, Ertürk M, Koşar A, Orhan G. Yüksek hızlı ateşli silahlarla oluşan toraks yaralanmaları. *T Klin J Med Sci* 2001;21:249-52.

# INTRAOPERATIVE EVOKED POTENTIAL MONITORING: COMBINED USAGE OF EVOKED POTENTIALS FOR A TETHERED CORD SYNDROME

## İNTROOPERATİF UYARILMIŞ POTANSİYELLERİN MONİTÖRİZASYONU: BİR GERGIN OMURİLİK SENDROMUNDА UYARILMIŞ POTANSİYELLERİNİN KOMBİNE KULLANIMI

<sup>1</sup>Pınar Akdemir Özışık, <sup>2</sup>Sedat Ulkatan, <sup>3</sup>Serdar Tellioğlu, <sup>4</sup>Bahar Öz

### OLGU SUNUMU

### ÖZET

İntrooperatif nöromonitorizasyon, EMG'nin cerrahi sırasında kullanılması amacıyla geliştirilmiş bir metoddur. Altı aylıkken sırtında kese nedeniyle opere edilen 26 yaşındaki bayan hasta son 3-4 yıldır bacaklarında incelme ve kuvvetsizlik nedeniyle birçok merkeze başvurmuş ve re-tethering ve gergin omurilik sendromu tanısı ile izlenmiştir. Son 1 aydır yürümesinin iyice bozulması, karanlıkta yürüyememe ve idrar kaçırma yakınlarının başlaması üzerine kliniğimizde değerlendirilerek, introoperatif nöromonitorizasyon (MEP, SEP) eşliğinde opere edilmiştir. Bazı kas motor ve duyu potansiyellerinde bozulma saptanması üzerine, radyolojik olarak görülen tethering kısmından daha kranialde yerleşmiş, MR'da görülmeyen dermal sünüs kalıntı, T10 laminektomi yapılarak açılmış ve dura içinde kordu asan sinus kalıntı kesilmiştir. Ameliyat süresince cerrahi prosedüre bağlı olarak MEP ve SEP parametrelerinde geçici ve önemli düzeye olmayan değişiklikler de izlenmiştir. Ameliyat sonunda, MEP ve SEP parametrelerinde belirgin düzelleme kaydedilmiştir. Hastanın post-op dönemde izleminde, bacak ve ayak kuvvetleri, posterior kolon disfonksiyonu ve idrar inkontinansı düzelmıştır. Cerrahi işlemler ile MEP ve SEP'te olan değişikliklerin eş zamanlı olarak izlenebilmesi güvenli, etkili ve invazif bir metoddur. Operasyon ilerledikçe kas potansiyellerinde meydana gelen düzelmeler; ameliyatı sonlandırma, hastanın daha uyanmadan önce nörolojik muayenesini tahmin etme gibi konularda yol gösterici olmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** İntrooperatif nöromonitorizasyon, gergin omurilik sendromu, neurophysiology

### CASE REPORT

### ABSTRACT

Intraoperative neuromonitorisation (IOM) is a method that aims to use electromyography (EMG) during neurosurgical procedures. 26 year-old woman who underwent a myelomeningocele operation at 6<sup>th</sup> month-old, had been applied with the complaints of thinning of her legs and difficulty in walking for the last 4 years. She was diagnosed as tethered cord syndrome. In admission, she had paraparesis, she could not have walked in the darkness, and had urinary incontinence for one month. The patient was operated for untethering of spinal cord with four extremities MEP and SEP monitorisation. During the operation, the data of electrophysiological monitoring and important events were both recorded. According to the decrease of MEP and SEP, the laminectomy area was extended cranially. A dermal sinus remnant tethering the cord which was not seen on MRI and on the skin due to prior operation scar was observed. Along the operation, reversible, and unsignificant changes of electrophysiological values had been observed. As the operation progressed and the spinal cord was untethered, improvement of MEPs and SEPs were also recorded. After the operation, the strength of the leg and foot muscles was increased, and the posterior colon dysfunction and urinary incontinence were recovered. Intraoperative monitoring of EPs serves as a safe, effective and invasive method for monitoring of the function of the nervous system and can detect the potential risk of operative procedures and improve the safety of subsequent procedures.

**Key words:** Intraoperative neurophysiology, spinal surgery, neuromonitorisation

### INTRODUCTION

Neurophysiologic monitoring during surgery aims to prevent permanent neurological injury resulting from surgical manipulation. To improve the accuracy and sensitivity of

intraoperative neuromonitoring (IOM), combined monitoring of transcranial electrical stimulation motor evoked potentials (TES-MEPs), somatosensory evoked potentials (SSEPs) and brainstem auditory evoked potentials (BAEPs) was attempted in different cranial and spinal diseases includ-

### İletişim:

**Pınar Akdemir Özışık, M.D., Ph.D.**

Birlik Mah. 450. Cadde, Vadi Apt.

No: 107/12 Çankaya

06550 Ankara

TÜRKİYE

E-mail: [kozisik@hotmail.com](mailto:kozisik@hotmail.com)

<sup>1</sup>Department of Neurosurgery, TDV 29 Mayıs Hospital, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>St Luke's Roosevelt Hospital Center, Intraoperative Neurophysiology Department, New York, USA

<sup>3</sup>Department of Neurology, Özel Sincan Medical Center, Ankara, Türkiye

<sup>4</sup>Department of Anesthesiology, TDV 29 Mayıs Hospital, Ankara, Türkiye

ding intracranial aneurysm, posterior fossa tumor, intramedullary spinal cord tumor, spinal deformity, brain surgeries around motor and somatosensory cortex, and aortic aneurysm (1,2). SSEPs are an established modality for monitoring of the function of the somatosensory pathways during surgery, but this method is not suitable for monitoring motor function (3,4). Moreover, BAEPs reflect functional state of the brainstem indirectly by evaluation of the brainstem auditory sensory pathways. These methods could not present a complete, accurate status of the motor pathway system. The compound muscle action potentials (CMAPs) evoked by transcranial electrical stimulation (TES) to the motor cortex, i.e. myogenic motor evoked potentials (myogenic MEPs), are regarded as pure motor evoked potentials (5,6) for intraoperative monitoring of motor function.

Amidst controversy about methodology and safety, intraoperative neurophysiology has entered a new era of increasingly routine transcranial and direct electrical brain stimulation for motor evoked potential (MEP) monitoring. Based on literature review and the illustrative case presented, this article aims to remind the topic for experienced practitioners, surgeons, and anesthesiologists and to present an overview those new to the field as well.

## CASE REPORT

26 year-old woman had been applied to a number of clinics with the complaints of thinning of her legs, decreasing of her right-side shoe number for the last 4 years. The patient's history was notable for an operation due to myelomeningocele when she was 6 month-old. A series of MRI of the whole spine was obtained and she was diagnosed as tethered cord syndrome. She was explained that the operation was difficult and had a great risk of paraplegia. Though she was recommended to have physiotherapy. She had physiotherapy periodically, but her walking has been changing slow-

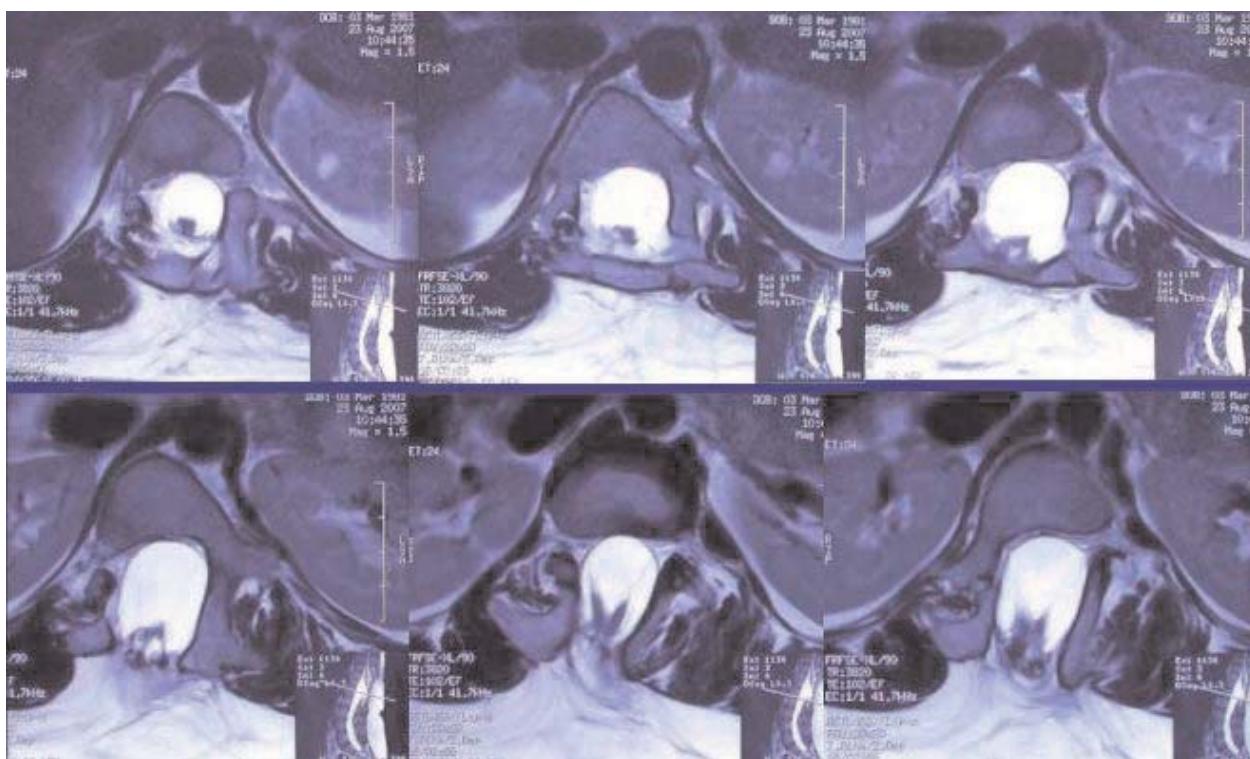
ly, getting difficult. When she was admitted to our clinic, she could not have walked in the darkness, and had urinary incontinence for one month. The patient was able to ambulate, although her neurologic examination revealed paraparesis more on the right side, posterior colon dysfunction and perianal hypoesthesia. Her MRI showed that increasing of lumbar lordosis, fusion of T11, T12, and L1 vertebrae and scoliotic deformity. At the level of L1 vertebrae, posterior fusion defect, enlargement of postero-anterior diameter of spinal canal, posterior displacement of spinal cord and attachment to the subcutaneous tissue (tethering) are observed. Diplomyelic appearance was between T11 and L2 level and intradural lipom was on the posterior of the cord at the T11 and T12 level (Fig-1 and Fig-2).

The patient was operated for untethering of spinal cord with four extremities MEP and SEP monitorisation (Fig-3). Anesthesia was induced propofol 3 mg/kg, fentanyl 2 mcg/kg, and vecuronium 0.07 mg/kg. Then the patient was intubated. Anesthesia was maintained with propofol 2 mg/kg/hr, remifentanil 7 mcg/kg/hr and, 50-50% O<sub>2</sub>-air without any neuromuscular blocking agent.

Epoch XP Neurological Workstation (Axon system, Hauppauge, USA) was used to monitor evoked potentials intraoperatively. The corkscrew electrodes were used as stimulating electrodes (CS electrode, Viasys Healthcare WI, MA, USA), and for MEP recording the twisted pair of needle electrodes were used (TP, Viasys Healthcare WI, MA). According to the international 10 to 20 system instituted by the International Electroencephalographic Society, the stimulating electrodes were placed C3\$C4 and C1\$C2 points over the scalp. The stimulation parameters were short train consisting of 3 to 5 stimuli with 0.5 ms duration each. These stimuli were separated by 4 ms interstimulus interval, with a train repetition rate of 2 Hz and an intensity of up to 200 mA.. Meanwhile, MEPs were recorded from the bilateral



**Figure 1—**T2-weighted sagittal lumbar MRI showing increased lumbar lordosis, fusion of T11, T12, and L1 vertebrae and scoliotic deformity.



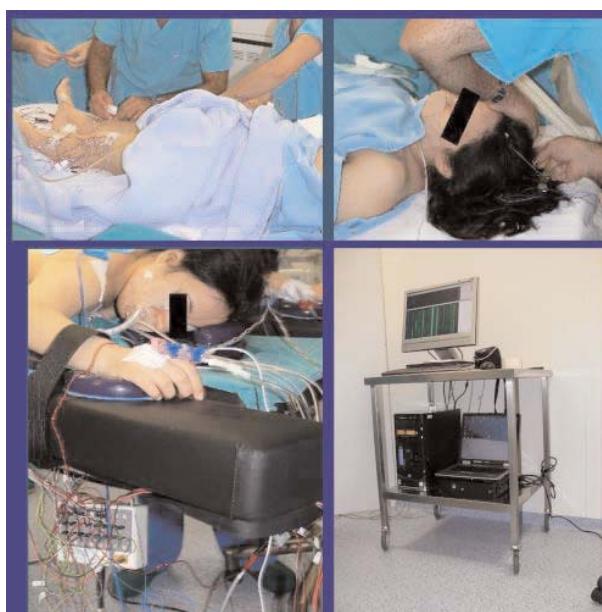
**Figure 2—**T2- weighted aksiyal lomber MRI showing posterior fusion defect at the level of L1 vertebrae, enlargement of postero-anterior diameter of spinal canal, posterior displacement of spinal cord and attachment to the subcutaneous tissue (tethering). Diplomyelic appearance between T11 and L2 level and intradural lipom on the posterior of the cord at the T11 and T12 level.

Abductor pollicis brevis, tibialis anterior, Abductor hallucis brevis muscles. Very low dose muscle relaxant agent was given during induction of intubation. After positioning and

preparation for IOM (almost takes 30 minutes), the value of MEPs after induction of anesthesia was regarded as baseline, and the warning criteria for amplitude reduction of MEPs over 50% or significantly increased stimulation threshold compared with baseline and MEP loss was considered to be significant neurologic deterioration (7).

### Monitoring of Cortical somatosensory evoked potential) CCsSEPs

Cork screw electrodes were used as recording. To record CCsSEPs from the upper limbs, the reference electrodes were placed at the Fz point and the recording electrodes were placed at the C3', C4' points(2cm posterior of C3 and C4). The stimulating electrodes were placed on the bilateral median nerves at both wrists, with a stimulating intensity ranging from 15 to 25 mA, a frequency of 3.1 Hz, a wave band ranging from 50 to 300 Hz, and an analysis time for 50 ms. To record CCsSEPs from the lower limbs, the recording electrodes were placed at the Cz'(2 cm posterior of Cz) point. The stimulating electrodes were placed on the bilateral posteror tibial nerve at the medial malleolus, with a stimulating intensity ranging from 20 to 30 mA, an analysis time for 100 ms, and the other parameters as same as those of CCsSEPs monitoring in the upper limbs. The warning criteria as the amplitude reduction over 50% in contrast to baseline or as the prolonged latency for more than 10% (8).



**Figure 3—**Placement of the electrodes for SEP and MEP, connections and the Epoch XP Neurological Workstation (Axon system, USA)

### Train of four twitch test (TOF)

Four consecutive electrical stimuli of 2 Hz (interval 0.5 s) were given to the left median nerve, while the recording electrodes were placed at the left abductor pollicis brevis.

During the operation, the data of electrophysiological monitoring and important events were both recorded. During the paravertebral muscle dissection, there was a tissue coming out through the posterior laminar fusion defect of T10 vertebra. The manipulation of this tissue caused decrease of MEP and SEP. That's why the laminectomy area was extended cranially, the T10 laminectomy was performed and dura was opened. A dermal sinus remnant which was not seen on MRI and on the skin due to prior operation scar was observed. It was dissected and cut. Along the operation, reversible, and unsignificant changes of electrophysiological values had been observed. The surgeon was informed simultaneously about those changes. As the operation progressed and the spinal cord was untethered, improvement of MEPs and SEPs were also recorded. At the beginning of the operation there was no MEP at the right quadriceps muscle, but at the end of the operation there was a significant MEP of this muscle (Fig-4A and 4B).

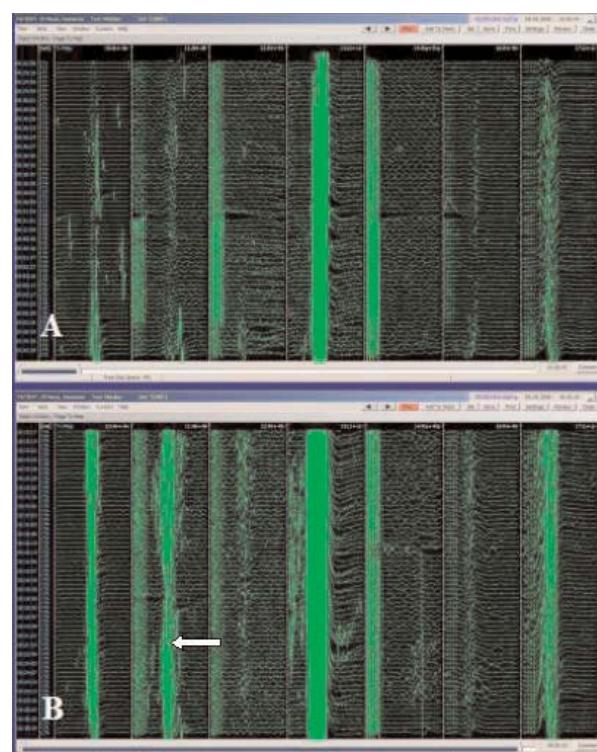
At the follow-up, the strength of the leg and foot muscles were increased, and the posterior colon dysfunction and urinary incontinence were recovered. The patient's pre-op and post-op neurological findings were shown in Table-1 comparatively. Abdominopelvic ultrasonography of the patient at the early post-operative period showed no post-voiding residue.

### DISCUSSION

We believe that a short overview of the physiologic basis of current monitoring techniques might help to evaluate their safety, understand interpretive controversies and outline some applications and results.

Patton and Amassian discovered that a single electric pulse applies to monkey motor cortex evokes several descending corticospinal tract volleys in 1954 (9). An immediate non-synaptic discharge of corticospinal axons was shown to produce the first and largest volley that was named the D wave, being directly generated by electric pulse. The following 1-5 volleys were shown to be due to the excitation of cortical synaptic circuits that discharge corticomotor neurons with 1.3-2.0 ms periodicity. These were called I waves, being indirectly generated by electric pulse.

Then in 1980, Merton and Morton found that single pulse TES produces a muscle MEP in conscious humans (10). The mechanism is believed to vary with the momentary excitability of alpha motor neurons, determined by their levels of background depolarization from facilitatory synaptic bombardment (11). Those close to action potential threshold fire in response to the initial D wave excitatory post-synaptic potential (EPSP), others fire after D and I wave EPSP summation and must not fire. Thus each successive response represents a varying subpopulation of the recorded muscle's motor units.



**Figure 4—**Intraoperative neuromonitorisation recordings. A—beginning of the operation, baseline, B—end of the operation. Increased amplitudes of all muscle potentials are obviously seen. Arrow showed the significant increase of MEP amplitude at the right quadriceps muscle.

In the mid-1980's, Barker et al. developed transcranial magnetic stimulation (TMS) introducing diagnostic MEP testing without the scalp discomfort of TES (12). This technique generates muscle responses predominantly through I wave volleys, although D waves can be evoked with coil orientations that induce lateral to medial current flow in the brain (13).

Intraoperatively, the synaptic interference of surgical anesthesia normally eradicates single-pulse muscle responses by reducing or abolishing I waves and reducing alpha motor neuron excitability. However, the remaining non-synaptic D wave recorded in the spinal epidural space following TES came into clinical use as a valuable corticospinal tract monitoring technique beginning in the 1980s (14-17).

**Tabel 1—**The neurological examination (muscle strength) of the patient before operation and post-operative 4<sup>th</sup> month

	Pre-op	Post-op
Right lower extremity/ distal	2/5	4/5
Right lower extremity / proximal	3/5	5/5
Left toe extension and flexion	1-2/5	5/5
Left lower extremity / distal	3/5	5/5
Left lower extremity / proximal	4/5	5/5
Romberg sign	+	-

Efforts to include alpha motor neurons in intraoperative MEP testing turned to invasive spinal cord electrical stimulation with recording from muscle (18-20) or peripheral nerve (21). However, cord stimulation is non-selective. Consequently, while leg muscle responses evoked by rostral cord stimulation are mediated through alpha motor neurons, these might be activated through any of several spinal cord pathways connecting to them. Theoretically, this could include antidromic volleys in dorsal column 1a afferent axons, whose collateral branches form monosynaptic excitatory synapses with alpha motor neurons. Thus, while lower motor neuron compromise should be reliably detected, the possibility of undetected motor tract damage exists. Even worse, peripheral nerve responses (formerly "neurogenic MEPs") were eventually shown to mostly be antidromic sensory potentials containing no reliable motor information (22).

Taniguchi et al. made a major breakthrough in 1993 by showing that a short train of 3-5 electric pulses with an inter-pulse interval of 2-4 ms applied directly to human motor neuron cortex evokes a muscle MEP under anesthesia (23). This is thought to be due to summation of EPSPs from 1. the evoked burst of D waves and 2. any I waves that may be facilitated by the second or third pulse even when absent to a single pulse (24). Finally, in 1996 three independent groups showed that pulse-train TES is also effective (25-27). Pulse-train TMS might work, but TES is more practical and its scalp discomfort is irrelevant under anesthesia. Thus, comprehensive tools for selective corticospinal motor system monitoring were finally in place 42 years after the discovery of MEPs. Today, pulse-train TES with muscle MEP monitoring is now widely applied and is indicated for any surgery threatening the motor system except open peri-rolandic brain surgery that removes the skull overlying motor cortex. It allows rapid assessment of motor system integrity from brain to muscle and is available from induction to closure.

This monitoring technique appears to be facilitated by intravenous anesthesia such as propofol and remifentanil or other opioids that have proven to be safe, effective and well-tolerated (28-31). Sometimes low-concentration nitrous oxide is added (32), but whether or not this practice detracts from MEP monitoring is unclear. Other examples of reportedly favorable anesthetics include ketamine/sufentanil (33), diazepam/propofol/fentanyl/nitrous oxide (34) and benzodiazepine/fentanyl (35).

The apparent benefits of intravenous agents for muscle MEP monitoring may be due to less interference with alpha motor neuron excitability than from inhalational anesthetics including nitrous oxide (36-39). Chen recently compared propofol and isoflurane in neurologically intact patients at similar anesthetic depths as judged by bispectral index (BIS) measurement (28). Muscle MEP monitorability was better with propofol at any given BIS level.

For obvious reasons, neuromuscular blockade is often omitted after intubation and this does not appear to interfere with monitoring or surgery (35,40-42). Otherwise, musc-

le relaxation must be incomplete and somehow tightly controlled according to the amplitude of muscle responses to peripheral nerve stimulation (33,34,43,44). This approach increases technical and interpretive complexity and runs the risk of inadvertently disabling muscle MEP monitoring at a critical moment. Note that blockade potentiation occurs with the administration of magnesium and that some blood pressure lowering agents such as alpha2-receptor antagonists and ketanserin can depress MEP amplitudes (45).

A close relationship exists between postoperative motor function and the results of TES-MEPs monitoring. TES-MEPs are superior to SSEPs and BAEPs in detecting motor dysfunction, but combined MEPs and SSEPs could make monitoring of the integrity of nervous function more completely and accurately. The negative changes of the muscle potentials compared to the baseline recorded potentials are important to protect neurologic functions and, the surgeons must be informed simultaneously. As the operation progressed, increase in the MEPs and SSEPs can be useful to estimate the neurologic state of the patient before awakening.

Eventhough, intraoperative monitoring of EPs could detect the potential risk of operative procedures and improve the safety of subsequent procedures, its effectiveness in decreasing the overall morbidity awaits further investigation because of some irreversible intraoperative injuries and unpredictable postoperative injuries of nervous function. IOM also needs some well trained staff and special equipment. Additionally, the surgeon must be willing to act according to the findings of IOM for the technique to be helpful for the outcome. However, the insignificant and/or intermittent amplitude reduction or changes of potentials may also restrict the surgical manipulations. These limitations can be overcome with a stable team who started the IOM with low-risk cases and, has been working for a long time together.

## REFERENCES

1. Kang DZ, Wu ZY, Lan Q, Yu LH, Lin ZY, Wang CY, et al. Combined monitoring of evoked potentials during microsurgery for lesions adjacent to the brainstem and intracranial aneurysms. Chinese Med J 2007;120:1567-73.
2. Ulkatan S, Neuwirth M, Bitan F, Minardi C, Kokoszka A, Deletis V. Monitoring of scoliosis surgery with epidurally recorded motor evoked potentials (D wave) revealed false results. Clin Neurophysiol 2006;117:2093-101.
3. Horiuchi K, Suzuki K, Sasaki T, mūMatsumoto M, Sakuma J, Konno Y. Intraoperative monitoring of blood flow insufficiency during surgery of middle cerebral artery aneurysm. J Neurosurg 2005;103:275-83.
4. Sakuma J, Suzuki K, Sasaki T, matsumoto M, Oinuma M, Kawakami M. Monitoring and preventing blood flow insufficiency due to clip rotation after the treatment of internal carotid artery aneurysm. J Neurosurg 2004;100:960-2.
5. MacDonald DB. Intraoperative motor evoked potential monitoring: Overview and update. J Clin Monitoring and Computing 2006;20:347-77.
6. Szelenyi A, Bueno de Camargo A, Flamm E, Deletis V. Neurophysiological criteria for intraoperative prediction of pure motor hemiplegia during aneurysm surgery. J Neurosurg 2003;99:575-8.
7. Deletis V, Sala F. Intraoperative neurophysiological monitoring of

- the spinal cord and the spine surgery: a review focus on the corticospinal tracts. *Clin Neurophysiol* 2008;119:248-64.
8. Nuwer MR, Dawson EG, Carlson LG, Kanim LE, Sherman JE. Somatosensory evoked potential spinal cord monitoring reduces neurologic deficits after scoliosis surgery: results of a large multicenter survey. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;96:6-11.
  9. Patton HD, Amassian VE. Single and multiple unit analysis of cortical stage of pyramidal tract activation. *J Neurophysiol* 1954;17:345-63.
  10. Merton PA, Morton HB. Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature* 1980;285:287.
  11. Amassian VE. Animal and human motor system neurophysiology related to intraoperative monitoring. In: Deletis V, Shils JL, eds. *Neurophysiology in neurosurgery*. California: Academic Press, 2002:p. 3-33.
  12. Barker AT, Freeston IL, Jalinous R, Jarratt JA. Magnetic stimulation of the human brain and peripheral nervous system: An introduction and the results of an initial clinical evaluation. *Neurosurgery* 1987;20:100-9.
  13. Di Lazzaro V, Oliviero A, Pilato F, Saturno E, Dileone M, Mazzone P, et al. The physiological basis of transcranial motor cortex stimulation in conscious humans. *Clin Neurophysiol* 2004;115:255-66.
  14. Boyd SG, Rothwell JC, Cowan JM, Webb PJ, Morley T, Asselman P, et al. A method of monitoring function in corticospinal pathways during scoliosis surgery with a note on motor conduction velocities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:251-7.
  15. Burke D, Hicks R, Stephen J, Woodforth I, Crawford M. Assessment of corticospinal and somatosensory conduction simultaneously during scoliosis surgery. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992;85:388-96.
  16. Deletis V: Intraoperative monitoring of the functional integrity of the motor pathways. In: Devinsky O, Beric A, Dogali M, eds. *Electrical and magnetic stimulation of the brain and spinal cord*. New York: Raven Press Ltd., 1993:p. 201-14.
  17. Katayama Y, Tsubokawa T, Maejima S, Hirayama T, Yamamoto T. Corticospinal direct response in humans: identification of the motor cortex during intracranial surgery under general anesthesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:50-9.
  18. Adams DC, Emerson RG, Heyer EJ, McCormick PC, Carmel PW, Stein BM, et al. Monitoring of intraoperative motor-evoked potentials under conditions of controlled neuromuscular blockade. *Anesth Analg* 1993;77:913-8.
  19. Machida M, Weinstein SL, Yamada T, Kimura J, Toriyama S. Dissociation of muscle action potentials and spinal somatosensory evoked potentials after ischemic damage of spinal cord. *Spine* 1988;13:1119-24.
  20. Taylor BA, Fennelly ME, Taylor A, Farrell J. Temporal summation-the key to motor evoked potential spinal cord monitoring in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:104-6.
  21. Owen JH, Laschinger J, Bridwell K, Shimon S, Nielsen C, Dunlap J, et al. Sensitivity and specificity of somatosensory and neurogenic-motor evoked potentials in animals and humans. *Spine* 1988;13:1111-8.
  22. Minahan RE, Sepkuty JP, Lesser RP, Sponseller PD, Kostuik JP. Anterior spinal cord injury with preserved neurogenic motor evoked potentials. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1442-50.
  23. Taniguchi M, Cedzich C, Schramm J. Modification of cortical stimulation for motor evoked potentials under general anesthesia: technical description. *Neurosurgery* 1993;32:219-26.
  24. Deletis V, Rodi Z, Amassian VE. Neurophysiological mechanisms underlying motor evoked potentials in anesthetized humans. Part 2. Relationship between epidurally and muscle recorded MEPs in man. *Clin Neurophysiol* 2001;112:445-52.
  25. Jones SJ, Harrison R, Koh KF, Mendoza N, Crockard HA. Motor evoked potential monitoring during spinal surgery: responses of distal limb muscles to transcranial cortical stimulation with pulse trains. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;100:375-83.
  26. Pechstein U, Cedzich C, Nadstawek J, Schramm J. Transcranial high-frequency repetitive electrical stimulation for recording myogenic motor evoked potentials with the patient under general anesthesia. *Neurosurgery* 1996;39:335-43.
  27. Rodi Z, Deletis V, Morota N, Vodusek DB. Motor evoked potentials during brain surgery. *Pflugers Arch* 1996; 431 (6 Suppl 2): R291-2.
  28. Chen Z. The effects of isoflurane and propofol on intraoperative neurophysiological monitoring during spinal surgery. *J Clin Monit Comput* 2004;18:303-8.
  29. Pelosi L, Stevenson M, Hobs GJ, Jardine A, Webb JK. Intraoperative motor evoked potentials to transcranial electrical stimulation during two anaesthetic regimens. *Clin Neurophysiol* 2001;112:1076-87.
  30. Scheufler KM, Zentner J. Total intravenous anesthesia for intraoperative monitoring of the motor pathways: an integral view combining clinical and experimental data. *J Neurosurg* 2002;96:571-9.
  31. Schmidt J, Hering W, Albrecht S. Total intravenous anesthesia with propofol and remifentanil. Results of a multicenter study of 6,161 patients. [German] *Anaesthesist* 2005;54:17-28.
  32. Langeloo DD, Lelieveld A, Journee HL, Slappendel R, de Kleuver M. Transcranial electrical motor evoked potential monitoring during surgery for spinal deformity: A study of 145 patients. *Spine* 2003;28:1043-50.
  33. Jacobs MJ, Elenbaas TW, Schurink GW, Mess WH, Mochtar B. Assessment of spinal cord integrity during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 2002;74: S1864-6.
  34. van Dongen EP, Schepens MA, Morshuis WJ, ter Beek HT, Aarts LP, de Boer A, et al. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair: use of evoked potential monitoring in 118 patients. *J Vasc Surg* 2001;34:035-40.
  35. Weigang A, Hartert M, von Samson P, Sircar R, Pitzler K, Genstoffer J, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Interplay of spinal cord protecting modalities. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:624-31.
  36. Kerz T, Hennes HJ, Feve A, Decq P, Filipetti P, Duvaldestin P. Effects of propofol on H-reflex in human. *Anesthesiology* 2001;94:32-7.
  37. Rehberg B, Grünwald M, Baars J, Fuegener K, Urban BW, Kox WJ. Monitoring of immobility to noxious stimulation during sevoflurane anesthesia using the spinal H-reflexes. *Anesthesiology* 2004;100:44-50.
  38. Zentner J, Thees C, Pechstein U, Scheufler KM, Wurker J, Nadstawek J. Influence of nitrous oxide on motor-evoked potentials. *Spine* 1997;22:1002-6.
  39. Zhou HH, Zhu C. Comparison of isoflurane effects on motor evoked potential and F wave. *Anesthesiology* 2000;93:32-8.
  40. Deletis V. Intraoperative neurophysiology and methodologies used to monitor the functional integrity of the motor system. In: Deletis V, Shils JL, eds. *Neurophysiology in neurosurgery* California: Academic Press, 2002:p.25-51.
  41. MacDonald DB, Al Zayed Z, Khoudoir I, Stigsby B. Monitoring scoliosis surgery with combined multiple pulse transcranial electric motor and cortical somatosensory-evoked potentials from the lower and upper extremities. *Spine* 2003;28:94-203.
  42. MacDonald DB, Janusz M. An approach to intraoperative monitoring of thoracoabdominal aneurysm surgery. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:43-54.
  43. Pelosi L, Lamb J, Grevitt M, Mehdian SMH, Webb JK, Blumhardt LD. Combined monitoring of motor and somatosensory evoked potentials in orthopaedic spinal surgery. *Clin Neurophysiol* 2002;113:1082-91.
  44. Tanaka S, Kobayashi I, Sagiuchi T, Takanashi J, Iwamoto K, Sato S, et al. Compensation of intraoperative transcranial motor evoked potential monitoring by compound muscle action potential after peripheral nerve stimulation. *J Clin Neurophysiol* 2005;22:271-4.
  45. De Haan P, Kalkman CJ. Spinal cord monitoring: somatosensory and motor evoked potentials. *Anesthesiol Clin North Am* 2001;19:923-45.

# SOLİTER PULMONER AMİLOİD NODÜLÜ (AMİLOİDOMA): OLGU SUNUMU

## SOLITARY PULMONARY AMYLOIDOSIS NODULE (AMYLOIDOMA): CASE REPORT

Sema Hükümenoğlu<sup>1</sup> Murat Anlar<sup>1</sup> Murat Alper<sup>1</sup> Serap Duru<sup>2</sup>

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Bu yayında nadir görülen ve genelde tesadüfen bulunan soliter pulmoner amiloid nodüllü bir vakayı sunmayı amaçladık. Amiloidoz, ekstraselüler matrikste fibriler yapıda protein birikimi ve bunun sonucunda ortaya çıkan organ disfonksiyonıyla karakterli heterojen bir hastalık grubudur. Pulmoner amiloidoz, sistemik amiloidozun bir parçası olabilir veya organla sınırlı form olarak olarak görülebilir Nefes darlığı, göğüs ağrısı şikayetleri ile hastanemize başvuran altmış dört yaşında kadın hasta subakut anteroseptal myokard iskemisi ve Kronik Obsüratif Akciğer Hastalığında alevlenme tanılarıyla acil servisimize alındı. Akciğer filminde kardiyotorasik oranda artış, bilateral havalandırma fazlığı mevcuttu Antiagregan, antiiskevik ve broncodilatator tedavi başlanan hastaya ilerleyen günlerde koroner bypass uygulandı. Operasyon esnasında sol akciğerde alt lobda 4x3 cm boyalarında sert ve fiks kitle eksize edildi. Patolojik doku tanısı nodüler amiloidoz olarak raporlandı Bu vakaya pulmoner nodüllerde ayırıcı tanıda amiloid nodüllerinde düşünülmeli gerektiğini vurgulamayı amaçladık.

**Anahtar kelimeler:** Akciğer, nodül, amiloidoz

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

In this case we purpose to present solitary pulmonary amyloidosis nodule that is seen rare and found accidentally in general. Amyloidosis, is a heterogenic disease group that is characterised by fibrillary protein accumulation in tissues and organ dysfunction because of this protein accumulation. Pulmonary amyloidosis may be a part of systemic amyloidosis or may be determinated in a specific organs as a local forms. 64 years old female patient with the complaints of dispnea and chest pain applied to our hospital. Subacute anteroseptal myocardial ischemia and chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation was diagnosed and she was hospitalized. In chest graphy bilateral increased aeration and increased cardiothoracic ratio was determinated. Antiaggregan, antiischemic and bronchodilation therapy was begun. In a few days later coronary by pass is applied. In operation 4x3 cm in size and fixated mass in lower lobe of left lung was taken off. Pathologic tissue diagnosis of this mass was included in a report as a nodular amyloidosis. In this case we purpose that amyloidosis should be thought in differential diagnosis of pulmonary nodules.

**Key words:** Lung, nodule, amyloidosis

### GİRİŞ

Bu yayında nadir görülen ve genelde tesadüfen bulunan soliter pulmoner amiloid nodüllü bir vakayı sunmayı amaçladık.

Amiloidoz, ekstraselüler matrikste fibriler yapıda protein birikimi ve bunun sonucunda ortaya çıkan organ disfonksiyonıyla karakterli heterojen bir hastalık grubudur. Amiloidoz sınıflaması; amiloid birikimine neden olan protein fibrillerinin değişen protein alt ünitelerine göre yapılmaktadır.

Sistemik amiloidoz için esas olarak 4 kategori bulunmaktadır:

1. Primer / immunglobulin hafif-zincir (AL) hastalığı,
2. Sekonder / amiloid protein A (AA) hastalığı,
3. Herediter / mutant transtiretin (ATTR) hastalığı,
4. Diyalize bağlı / b2- mikroglogülin (b2M) hastalığı (1).

Pulmoner amiloidoz, sistemik amiloidozun bir parçası olabilir veya organla sınırlı form olarak olarak görülebilir (2). Lokalize primer amiloidozda üç farklı pulmoner hastalık formu saptanır;

1. nodüler opasiteler,
2. diffüz opasiteler
3. trakeobronşial tutulum.

#### İletişim:

##### Dr. Uzman Dr. Murat Anlar

Ankara Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Patoloji Kliniği  
e-mail: dranlar@gmail.com

<sup>1</sup> Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Patoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup> Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara

Sistemik AL hastalığında ise 5 farklı pulmoner hastalık formu bildirilmiştir: 1. diffüz interstisyal (alveoler-septal), 2. nodüler, 3. intratorasik ve ekstratorasik adenopati, 4. pleval ve 5. diafragmada amiloid birikimi. Sistemik AL hastalığında plazma hücrelerinden salınan aşırı miktardaki monoklonal immünglobülün hafif-zincirlerinin (lambda veya kappa) yaygın bir şekilde dokularda birikimi söz konusudur, ancak klinik olarak bazı organların tutulumu saptanabilir. Primer amiloidozda klinik olarak akciğer tutulumu hastaların %10-20'sinde bulunmaktadır (3). Lokalize AL amiloidozda ise bölgesel olarak lezyon etrafındaki plazma hücrelerinden salınan monoklonal proteinlerin amiloid birikimine yol açtığı düşünülmektedir. Monoklonal hafif zincirler dolaşımında saptanmaz veya hedef organ dışında başka bir yerde birikim göstermezler (4,5).

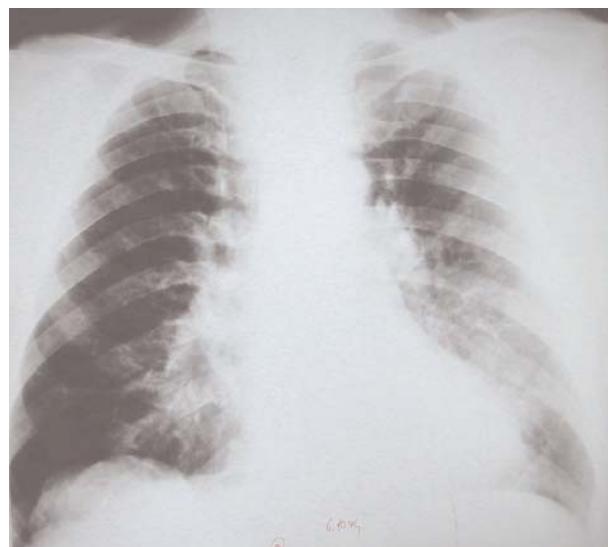
## OLGU SUNUMU

Nefes darlığı, göğüs ağrısı şikayetleri ile hastanemize başvuran altmış dört yaşında kadın hasta subakut anteroseptal myokard iskemisi ve Kronik Obsüratif Akciğer Hastalığında (KOAH) alevlenme tanıyla acil servisimize alındı. Daha önce bilinen bir koroner arter hastalığı olmayan hasta 30 paket/yıl sigara içme öyküsü mevcuttu. Yaklaşık 5 yıldır broncodilatator ilaçlar kullanıyordu.

Fizik muayenesinde TA:110/70 mm Hg, Nb:98 dk/ritmik, dispneik ve taşipneik, bilateral yüksek frekanslı ekspiratuar ronkusları mevcuttu. Laboratuvar incelemeleri: Tam kan sayımı normal, sedimentasyon hızı: 12 mm/saat, kan gazında respiratuar asidoz mevcuttu. Serum troponin düzeyinde yükseklik (sTnI: 14 ng/ml) tespit edildi.

Akciğer filminde kardiyotorasik oranda artış, bilateral havalandırma fazlalığı mevcuttu (Resim 1).

Antiagregan, antiiskemik ve broncodilatator tedavi başlanan hastaya ilerleyen günlerde koroner bypass uygulandı.



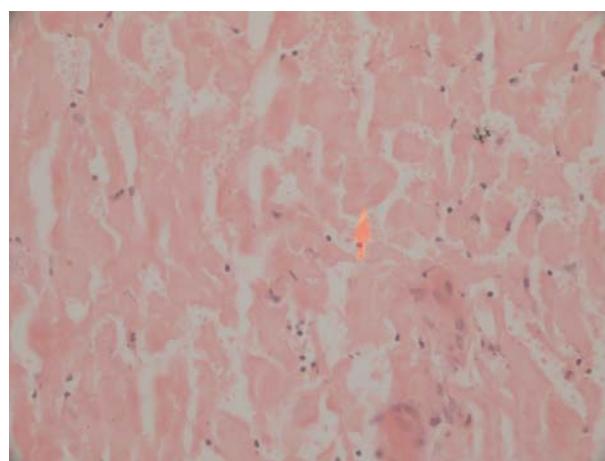
**Resim 2—** Anormal PA Akciğer grafisi.

Operasyon esnasında sol akciğerde alt lobda 4x3 cm boyutlarında sert ve fiksé kitle eksize edildi. Patolojik doku tanıısı nodüler amiloidoz olarak raporlandı (Resim 2,3).

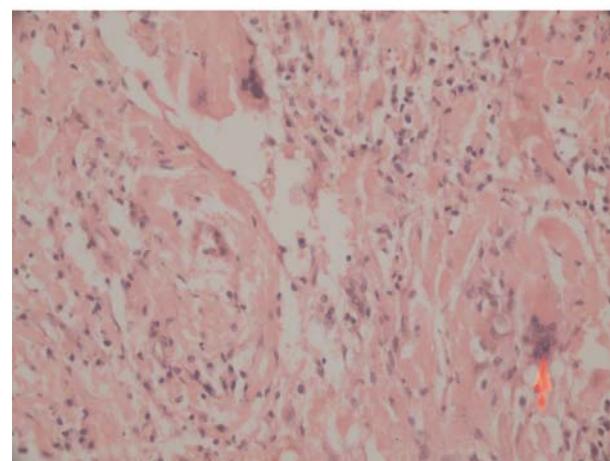
Hastada bu tür nodüler lezyon yapabilecek kollojen doku hastalıklarını ayırıcı tanıda dışlamak için bakılan markırlar negatif bulundu :RF (-), ANA (-), Anti-ds DNA (-), p-ANCA (-), c- ANCA (-), SS-A (-), SS-B(-).

## TARTIŞMA

Bu vakayla pulmoner nodüllerde ayırıcı tanıda amiloid nodüllerinde düşünülmesi gerektiğini vurgulamayı amaçladık. Sonuç olarak; pulmoner amiloidoz nadir görülmekte ve sıklıkla primer amiloidozun bir organ tutulumu olarak karşımıza çıkmaktadır. Akciğer tutulumu ile kalp tutulumu birlikte arasında olgu serilerinde anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle sistemik amiloidoz olgularında akciğer tutulumu açısından akciğer grafisi, toraks BT ile yapılan de-



**Resim 2—** Akciğer parankiminin yerini eozinofilik, aselüler, amorf materyalin ( ok ) aldığı izlenmektedir (Hematoksilen-eozin x200).



**Resim 2—** Amiloid benzeri materyale karşı gelişmiş dev hücre reaksiyonu görülmektedir (Hematoksilen-eozin x200)

ğerlendirmeden sonra bronkoskopi yapılması hem trakeobronşial hastalık varlığının değerlendirilmesi hem de tanı konulması için örnekleme yapılmasına olanak sağlamaktadır. Kalp tutulumu hastalığın прогнозunu belirleyici olmaktadır ve sistemik tedavilere yanıt yüz güldürücü olmamakla birlikte gelecek için yeni tedaviler geliştirilmeye çalışılmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Husby G. Nomenclature and classification of amyloid and amyloidoses. *J Intern Med* 1992;232:511-2.
2. Cordier JF. Pulmonary amyloidosis in hematological disorders. *Semin Respir Crit Care Med* 2005;26:502-13. *Med* 2002;23:155-65.
3. Falk RH, Comenzo RL, Skinner M. The systemic amyloidoses: current approaches to diagnosis and treatment. *New Engl J Med* 1997;337:898-909.
4. Thompson PJ, Citron KM. Amyloid and the lower respiratory tract. *Thorax* 1983;38:84-7.
5. Berg AM, Troxler RF, Grillone G, et al. Localized amyloidosis of the larynx: evidence for light chain composition. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:884-9.

# ASBEST MARUZİYETİ OLMAYAN MALIGN PERITONEAL MEZOTELYOMA VAKASI

## A CASE OF MALIGNANT PERITONEAL MESOTHELIOMA WITHOUT EXPOSURE ASBESTOS

Muhammed Saçıkara<sup>1</sup>, Zeliha Asiltürk<sup>1</sup>, Dr. Yaşar Nazlıgül<sup>2</sup>, Süleyman B. Yılmaz<sup>3</sup>, Ayla Tezer<sup>4</sup>

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Malign peritoneal mezotelyoma, peritonun seyrek görülen neoplazmlarındandır. Sıklıkla asbest maruziyetine bağlı olarak gelişir. Oldukça fatal seyreden. Semptomları nonspesifik olduğundan sıkılıkla hastalığın ileri safhalarında teşhis konur. Geç teşhis, tedavi seçeneklerini daha da kısıtlar. Vakamız asit, kilo kaybı ve nefes darlığı ile başvuran 62 yaşında bir erkek hastadır. Anamnezinde asbest maruziyeti yoktu. Rutin kan tetkikleri, abdominal ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi ve asit sıvısının sitolojik incelemelerinin tanıda katkısı olmadı. Cerrahi olarak alınan omentum biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesiyle malign epitelyal mezotelyoma teşhis edildi. Teşhisin konduğunda hasta, son dönemlerinde olduğundan sadece destekleyici tedavi başlanabildi. Yaklaşık 30 gün civarında da hasta kaybedildi. Sonuç olarak, asitli bir hastanın ayırcı teşhisinde peritonun bu nadir hastalığı da düşünülmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Malign mezotelyoma, periton, asit.

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

Malign mesothelioma of the peritoneum is a very rare neoplasm, commonly associated with asbestos exposure and often rapidly fatal. Since the symptomatology of the tumor is usually not specific, the diagnosis is made in the advanced stages of the disease, which is the limiting factor for therapy. We report a case of a primary malignant mesothelioma of the peritoneum in a 62-year old male, who presented with ascites, weight loss and shortness of breath. The exposure of asbestos was absent in the history of patient. Routine blood analyses, abdominal imaging studies with ultrasound and computed tomography, cytological evaluation of ascitic fluid did not prove any benefit for diagnosing peritoneal mesothelioma. Malignant mesothelioma could be diagnosed by histopathological assessment of surgically obtained omentum biopsy. Because of the end stage disease, supportive therapy could be started. The patient died about 30 days after the diagnosis. In conclusion, this very rare disease of peritoneum should be considered in the differential diagnosis of a patient presented with ascites.

**Key words:** Malignant mesothelioma, peritoneum, ascites.

### GİRİŞ

Malign peritoneal mezotelyoma, peritonun diğer epitelyal neoplazmalarдан ayırmı güç, nadir görülen bir malignitesidir. Periton, plevradan sonra mezotelyomanın en sık geliştiği ikinci yerdir. Gelişmiş ülkelerde malign mezotelyoma, peritonun en sık görülen malignitesidir. Asbest inhalasyonu, mezotelyoma gelişiminde en önemli faktör olarak bilinmektedir. Geçmişte çeşitli bina malzemelerinde ve ticari ürünlerde asbest kullanılmıştır. Bunun sonucunda milyonlarca insan asbeste maruz kalmış ve bunların büyük oranı şimdiki asbest ilişkili hastalıklara sahiptir (1-3). Hastalar genellikle atipik semptomlarla başvurur. Vakaların %90 'ında karın ağrısı ve asit bulunur. Kilo kaybı ve abdominal kitle di-

ğer önemli semptomlardır (3-5). Günümüzde malign peritoneal mezotelyoma için hâlâ optimal tedavi yoktur. Ancak sitoredüktif cerrahi, sistemik ve/veya intra peritoneal kemoterapi önerilmektedir (4,5).

Görüntüleme yöntemleri ve asit sıvısının sitolojik incelemelerinin teşhis koymada yardımcı olmadığı, ancak açık periton biyopsisiyle tanı konabilen bir periton mezotelyoması vakası sunduk.

### OLGU SUNUMU

Kaşektik 62 yaşında bir erkek hasta olup yaklaşık bir yıldır artan karın şişliği, nefes darlığı ve hızlı kilo kaybı şikayetileyile yatırıldı. Hikâyesinde kronik bir hastalık ve asbest ma-

#### İletişim:

##### Dr. Yaşar Nazlıgül

Pınarbaşı Mh. Ayrık Sk. 33/24 06290 Keçiören / ANKARA

e-mail: nazliguly@hotmail.com

Tel.: 0312 356 90 00 (Hastane Santral)

GSM: 0505 495 31 55

<sup>1</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği, asistan doktor.

<sup>2</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, Doç. Dr., Klinik Şefi.

<sup>3</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi G. Cerrahi Kliniği, Op. Dr.

<sup>4</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Laboratuvarı, Uzman Dr.

ruziyeti yoktu. Aile hikâyesinde de asbestle ilişkili hastalık tariflenmedi. Fizik muayenede aşırı asit nedeniyle karın gergin ve ileri derecede bombeydi, umblikal herni mevcuttu. Biyokimyasal kan değerlerinde anormallik yoktu. Görüntüleme yöntemlerinden abdominal ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografiyle yaygın asit dışında patolojik bir bulgu tespit edilemedi. Asit sıvısı visköz olduğundan ancak perkütan nefrostomi kateteriyle alınabildi. Asit sıvısında total protein, cihaza sıvı dilüe edilerek okutulabildi; 79 gr/L bulundu. Hücre sitolojisinde malign hücre saptanmadı. Dispnesini rahatlatmak ve asit miktarını azaltmak amacıyla araklı olarak toplam 15 lt asit sıvısı boşaltıldı.

Genel cerrahi kliniği ile işbirliği içinde sınırlı uyuşturma altında omental örneklemeye yapıldı. Histopatolojik olarak epitelial malign mezotelyoma tanısı konuldu. Tedavi için medikal onkoloji ile konsülte edildi, performans yetersizliği sebebiyle sadece destek tedavisi önerildi. Süvri ancak ancak 1 ay kadar sürdü.

## TARTIŞMA

Mezotelyoma, serozanın mezotelyal hücrelerinden köken alan bir tümördür. Plevra ve periton tutulumlarından başka nadir olarak perikard ve skrotum (tunica vaginalis) tutulmaları da görülmektedir (6,7). Malign periton mezotelyoması tüm malign mezotelyomaların yaklaşık %30'unu teşkil eder. Malign mezotelyomalar genellikle 4.-6. dekatlarda teşhis edilir ve erkek cinsiyet ağırlıklıdır (5). Literatürde seyrek olarak çocukluk çağında periton ve plevra mezotelyoma vakalarına da rastlanmaktadır (8,9). Plevral mezotelyomanın asbestle ilişkisi iyi dökümante edilmiş olmasına karşın peritoneal mezotelyomada bu ilişki net olarak ortaya konamamıştır. İnhale edilen asbestin akciğerlerden temizlenmesi esnasında solunum yolları sekresyonunun yutulmasıyla sindirim kanalına geçen asbest fiberlerinin barsak duvarını geçerek peritona ulaştığı ileri sürülmüştür (10). Peritoneal mezotelyomali bir hastanın yıllarca asbest kaplı çatısından akan sularla sebze yemeklerini hazırladığı öğrenilmiştir (11). Bizim vakamızda olduğu gibi yaklaşık %40-50 hasta da asbest maruziyeti yoktur. Asbestoz dışında genetik, viral (Smian virus 40), iyonize radyasyon gibi faktörlerin de etiopatogenezde rol oynadığı düşünülmektedir (12,13).

Malign peritoneal mezotelyoma tanısını koymak sıkılıkla zordur. Fizik muayenede nonspesifik bulgular vardır. Lokalize edilemeyen karın ağrısı, istahsızlık, kilo kaybı, asit, nedeni bilinmeyen ateş, tam veya parsiyel barsak obstrüksiyonu, kusma gibi semptomlar olabilir. Labaratuvar testleri olgumuzda olduğu gibi genellikle normaldir. Peritoneal mezotelyoma teşhis ve takibinde en kullanışlı tümör belirteçlerinden CA125, "serum mesothelin-related protein" ve osteopontin kullanılabilir. İlk iki belirteç, over kanserlerinde de yüksek ölçülmektedir (5).

Bilgisayarlı tomografi de nonspesifik bulgular verir. Mezenterik ya da omental kalınlaşma, kas içine kanama, asit

görülebilir. Vakamızda bilgisayarlı tomografi, asit dışında pozitif bulgu tespit edemedi.

Peritoneal mezotelyoma, nadir görülen tümör olduğundan bu hastalar yanlışlıkla adenokarsinom tanısı alabilir. Tekrarlayan asit mayı sitolojisinde aktif tümöre rağmen bizim vakamızda olduğu gibi malign hücre görülmeyebilir (5). Vakamızda teşhise ancak omentum biyopsisiyle ulaşılıbildi.

Peritoneal malign mezotelyomada survi tedavisiz 12-18 ay olurken tedaviyle ortalama 30 ayı bulmaktadır. Peritoneal mezotelyoma tedavisi multidisipliner yaklaşım gerektirir. Tedavide kemoterapi, radyoterapi, cerrahiden faydalansılır. Tedavi seçimi bulgulara, hastalığın presentasyonuna ve iç organlara invazyon olup olmamasına göre belirlenir. Tedavinin faydalı olması için hasta seçiminde dikkatli olunmalı ve tedavi iyi performans durumu olan, peritoneal hastalık hacmi düşük, ekstra abdominal metastazı olmayan hastalara önerilmelidir (4,5,14). Olgumuzu performans düşüklüğü nedeniyle sadece destek tedavisi verebildik, yaklaşık 1 ay gibi kısa bir sürede kaybedildi.

Sonuç olarak, asit etiyolojisi araştırırken asbest maruziyeti olmasa bile primer periton kaynaklı malign mezotelyoma olabileceği akılda tutulmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Price B. Analysis of current trends in United States mesothelioma incidence. *Am J Epidemiol* 1997;145:211-8.
- Mack TM. Sarcomas and other malignancies of soft tissue, retroperitoneum, peritoneum, pleura, heart, mediastinum, and spleen. *Cancer* 1995;75:211-44.
- Asensio JA, Goldblatt P, Thomford NR. Primary malignant peritoneal mesothelioma. A report of seven cases and a review of the literature. *Arch Surg* 1990;125:1477-81.
- Eltabbakh GH, Piver MS, Hempling RE, Recio FO, Intengen ME. Clinical picture, response to therapy, and survival of women with diffuse malignant peritoneal mesothelioma. *J Surg Oncol* 1999;70:6-12.
- Chua TC, Yan TD, Morris DL. Peritoneal mesothelioma: current understanding and management. *Can J Surg* 2009;52:59-64.
- Loire R, Tabib A. Malignant mesothelioma of the pericardium. An anatomo-clinical study of 10 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994;87:255-62.
- de Lima GR, de Oliveira VP, Reis PH, Pinheiro FG, Lima MV, Gonzaga-Silva LF. A rare case of malignant hydrocele in a young patient. *J Pediatr Urol* 2009;5:243-5.
- Moran C A, Albores-Saavedra J, Suster S. Primary peritoneal mesotheliomas in children: a clinicopathological and immunohistochemical study of eight cases. *Histopathology* 2008;5:824-30.
- Açıkel Ü, Oto Ö, Sarıosmanoğlu N, Silistreli E, Kargı A, Sarıalioğlu F ve ark. Çocuklukta malign plevral mezotelyoma ve olgu sunumu. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 1997;5:208-11.
- Report on cancer risks associated with the ingestion of asbestos. DHHS Committee to Coordinate Environmental and Related Programs. *Environ Health Perspect*. 1987;72:253-65.

11. Van Kesteren P, Bulten J, Schijf C, Boonstra H, Massuger L. Malignant peritoneal mesothelioma in a 76-year-old woman with a history of asbestos fiber ingestion. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14:162-5.
12. Antman KH, Pass HI, Schiff PB. Benign and malignant mesothelioma. In: De Vita VTJ, Hellman S, Rosenenberg SA, eds. *Cancer Principles and Practice of Oncology*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2001. p.1943-69.
13. Carbone M, Kratzke RA, Testa JR. The pathogenesis of mesothelioma. *Semin Oncol* 2002;29:2-17.
14. Yan TD, Edwards G, Alderman R, Marquardt CE, Sugarbaker PH. Morbidity and mortality assessment of cytoreductive surgery and perioperative intraperitoneal chemotherapy for diffuse malignant peritoneal mesothelioma - a prospective study of 70 consecutive cases. *Ann Surg Oncol* 2007;14:515-25

# DİFERANSİYE TİROİD KANSERLERİNDE TAMAMLAYICI TİROİDEKTOMİNİN ENDİKASYONLARI

## INDICATIONS FOR COMPLETION THYROIDECTOMY IN DIFFERENTIATED THYROID CARCINOMAS

Dr. Mutlu Doğanay<sup>1</sup>, Dr. Nuri Aydın Kama<sup>2</sup>

### DERLEME

### ÖZET

Diferansiyel tiroid kanserlerine (DTK) cerrahi yaklaşım şekli hala tartışılmaktır. Birçok yazar gereğiğinde tiroid bezinin tamamen çıkarılmasını önerir. Sınırlı rezeksiyonu takiben histopatolojik tanı kesinleştiğinde tekrar ameliyat ve tamamlayıcı tiroidektomi bazen önerilir. Fakat tamamlayıcı tiroidektomiyi takiben komplikasyon oranlarının yüksekliği ve daha nadir durumlarda yapılması yönünde dikkat çekilmektedir. Bu çalışmada amaç; literatür bilgileri ışığında DTK'ı için tamamlayıcı tiroidektomi yapıldığında, rezidüel tümör dokusunun insidansını, indikasyonlarını ve cerrahi komplikasyon oranlarını gözden geçirmektir.

**Anahtar kelimeler:** Diferansiyel tiroid kanserleri, tamamlayıcı tiroidektomi

### REVIEW

### ABSTRACT

The surgical approach to differentiated thyroid carcinoma (DTC) is still controversial, as many authors consider it necessary to remove the whole gland. Therefore, when histological diagnosis is made following limited resection, reoperations and completion thyroidectomy is sometimes recommended. Several authors, however, draw attention to the high rate of complications following completion thyroidectomy and advocate its use in more limited circumstances. The purpose of this study is to overview the incidence of residual tumor tissue, indications, and surgical complication rates of completion thyroidectomy for DTC in the literature.

**Key words:** Differentiated thyroid carcinoma, completion thyroidectomy

### GİRİŞ

Diferansiyel tiroid kanserlerinin (DTK) tedavisinde cerrahi yöntemler halen tartışılmaktır. Günümüzde totale yakın ve total tiroidektomi şeklindeki cerrahi teknikler daha çok tercih edilmektedir. İngiliz tiroid birlliğinin tanımlamalarında, subtotal tiroidektomiye yer verilmemekte ve kılavuzda bu terimin kullanılmasından kaçınılması gereği vurgulanmaktadır (1). ABD kaynaklarının hemen hepsinde ise subtotal tiroidektomiyi tanımlamalar arasına koymaktadırlar. DTK'de tedavide temel amaç, komplikasyon riskini en düşük düzeyde tutarak, tiroid yatağındaki kanserli dokunun tümünün ortadan kaldırılması ve hastaya yüksek hayat kalitesi sunmaktır.

Bu nedenle total tiroidektomi mi? daha konservatif yaklaşım mı? sorularının cevabının bulunması gerekmekte-

dir. Bu amaçla Amerikan Cerrahi Onkoloji Birliğinin 2005 yılında 58. yıllık sempozyumu yapıldı. Bu topantıda Shaha, sınırlı cerrahi ile %80 iyi klinik yanıt alınabildiğini, düşük risk grubunda sağkalımın % 99 olduğunu ve mikroskopik multisentriskinin prognoza etkisinin olmadığını belirterek total tiroidektominin gereksiz olduğunu vurguladı. Udelsman ise sınırlı cerrahi ile nüks riskinin, reoperasyon ile komplikasyonların arttığını, radyoaktif iyot (RAİ) ablasyonun daha düşük dozlarda gerçekleştigini ve postoperatif monitorizasyon daha sağlıklı olduğunu belirterek total tiroidektomiyi savundu (2).

Yapılan çalışmalarla total tiroidektomi sonrası  $I^{131}$  RAI kullanarak rezidüel tiroid dokusunun ortadan kalkması, lokal ve uzak metastaz tanı ve tedavisi, rekküren hastalık için tiroglobulin (Tg) bakılarak erken tanı kolaylaşır. Papiller

### İletişim:

**Doç. Dr. Mutlu Doğanay**

Çukurambur Mah. 38.Cad. No:7/39 06520 100.Yıl, Ankara

Tel: 0312 508 5032

Fax: 0312 381 2127

e-mail: drmdoganay@gmail.com

<sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4.Cerrahi Kliniği, Şef Yrd, Doç. Dr

<sup>2</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4.Cerrahi Kliniği, Şef, Doç. Dr

**Tablo1-** Tamamlayıcı tiroidektomi sonrası komplikasyonlar

Hasta	Rekküren sinir hasarı (%)		Hipoparatiroidizm (%)	
	Geçici	Kalıcı	Geçici	Kalıcı
Beahrs <sup>17</sup> ,1963	548	17	-	-
Pasieka <sup>18</sup> ,1992	60	1,5	0	8
De Jong <sup>19</sup> ,1992	100	2	0	3
Eroğlu <sup>8</sup> , 1995	165	3	4.4	6
Chao <sup>20</sup> ,1998	40	2	2	7
Mishra <sup>29</sup> ,2002	48	4	0	17
Kupferman <sup>21</sup> ,2002	36	0	0	13.9
Erdem <sup>8</sup> , 2003	141	5.5	3.5	6.3
Makay <sup>7</sup> , 2006	62	1.6	0	4.8

kanser için karşı lobda %80'e varabilen mikroskopik kanser odağı riski ortadan kalkar. Karşı lobda nüks %7 oranında gelişir, %50'ye varan mortaliteye neden olur. Total tiroidektomi sonrası anlamlı şekilde daha düşük nüks oranları vardır. Anaplastik transformasyon riskinde azalma söz konusudur. Minimal invaziv olmayan papiller ve folliküler kanserler için sağ kalım oranları artar. Deneyimli merkezlerde kalıcı komplikasyon oranı %1'in altındadır. Tamamlayıcı cerrahisinde komplikasyon oranları daha yüksektir (3–10) (Tablo 1).

Konservatif yaklaşımı savunan yazarlar, daha sınırlı cerrahi ile komplikasyon oranlarının daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Aynı zamanda anaplastik transformasyon riski %1'in altındadır. Tiroid yatağında nüks oranı %5'den azdır. Multisentrik tümör klinik gidişi anlamlı şekilde etkilememektedir. Daha sınırlı cerrahi sonrasında düşük morbidite ile RA-İ tedavi mümkündür. Daha sınırlı cerrahide прогноз değişmemektedir (11,12). Tiroidektomi genişliği, düşük ve yüksek riskli papiller tiroid kanserinde sağlamış açısından belirleyici değildir (13). İngiliz Tiroid Birliği ise 2005 yılında kılavuzu yenileyerek risk grubu ne olursa olsun iyi diferansiyeli tiroid kanserlerinin cerrahi tedavisinde total veya totale yakın tiroidektomi önermektedir (14).

Japon ekolü, tiroid kanserli hastalarda tiroid bezine daha sınırlı bir rezeksiyon önerirken lenf bezi diseksiyonunu önermektedir. Total tiroidektomi, ancak radyasyon öyküsü olan, yaşı 15'den küçük veya 45'den büyük olan, tümörü çapı 4 cm'den büyük olan ve aile öyküsü olan hastalara önerilmektedir. Japon Tiroid Birlliğinin 37. oturumunda yapılan ankette çapı 2 cm'ye kadar olan iyi diferansiyeli tiroid kanserlerinde total tiroidektomiyi tercih eden cerrah oranının %5'i geçmemesi çarpıcıdır. Ancak aynı çaplı tümörlerde lenf bezi diseksiyon oranı ise % 95'tir (15).

Sonuç olarak, iyi diferansiyeli tiroid kanserlerinde optimum RA-İ taraması, etkin metastaz tedavisi ve Tg ile sağlıklı bir takip için "total tiroidektomi" uygulanmalıdır. Deneyimli cerrahın pratığında kalıcı hipoparatiroidi ve kalıcı rekküren sinir hasarı deneyimli merkezlerce bildirilen % 0,5–1 oranlarını aşmamış olmalıdır.

## TARTIŞMA

İlk ameliyattan sonra çıkarılan tiroid dokusunda malignite saptanması üzerine geride kalan tiroid dokusunun çıkarılması esas olarak tamamlayıcı tiroidektomi olarak adlandırılmaktadır. Tiroid nodülü için yapılan cerrahi girişimin boyutu; preoperatif fizik muayene, ince igne aspirasyon biyopsisi (İİAB), peroperatif frozen section ve makroskopik bulgular ile konabilir. Ancak İİAB ve frozen section'in (%83–95) sağladığı yararlara rağmen kanser tanısı her zaman ameliyat sırasında konamayabilir ve benign patoloji olduğu düşünülerek konservatif bir işlem yapılabilir. Kesin patolojik incelemenin yapılması ile DTK saptanan hastalarada geride bırakılan dokunun çıkarılması hastanın izlemi ve tedavisi açısından avantajları vardır. Rezidüel hastalık riski ortadan kalkar ve anaplastik kansere transformasyon riski azalır. Uzak metastazlar RA-I ile saptanır ve tedavi edilir. Takipte ise Tg ile hastalık monitörize edilir (16–21).

Bu çalışmalar işi altında tamamlayıcı tiroidektomi endikasyonları; primer cerrahi sonrası DTK tanısı, tümör çapının 1.5 cm'den büyük, multisentrîsite, kapsül, vasküler ve ekstratiroidal invazyon, tümörün tam çıkarılmamış olması, uzun yaşam beklettisi ve operasyon riskinin düşük olmasıdır. Tümörün boyutu önemli prognostik faktördür. 1.5 cm'den büyük tümörlerde endikasyon doğar. Risk faktörlerine dayalı cerrahi yaklaşım sistemlerinde (AGES-Grant ve ark) Skor 4'den küçük (düşük risk grubu) ise mortalite %1'dir. Skor 4'den büyük ise (yüksek risk grubu) ise mortalite %45'dir (22). AGES skorundan bağımsız tek taraflı tiroidektomilerde, 10, 20, 30 yıllık izlemde lokal rekkürens sırasıyla (%7,14,14). Total tiroidektomiye göre (%1.5, 2,4) bu oran oldukça yüksektir (23).

Total tiroidektomi yapılan hastaların %38'inde karşı lobda okült (<1,5 cm) papiller karsinom saptanırken, tek taraflı lobektomide karşı lobda klinik rekkürens % 5'tir (24). Papiller tiroid kanseri nedeniyle ameliyat edilen hastalarda geride bırakılan lobda % 44 oranında tümör saptanmış, bilateralite oranında düşük –yüksek risk grubu arasında anlamlı fark bulunmamıştır (25).

Multisentrisite tamamlayıcı tiroidektomi için en önemli endikasyonlardan birisidir. Papiller tiroid kanserinde multisentrik ve bilateral hastalık olma olasılığı yüksek iken folliküler tiroid kanserinde bu olasılık düşük fakat seyir daha agresiftir. Papiller tiroid kanserinde multisentrisite %30, karşı lobda tümör %22,5, folliküler tiroid kanserinde multisentrisite %30,7, karşı lobda tümör %19,2'dir. Karşı lobda rezidü malignite açısından tek anlamlı faktör multisentrisite bulunmuştur (26). Tek taraflı tiroidektomi sonucu DTK saptanan hastaların tamamlayıcı tiroidektomi sonrası incelemelerinde multisentrisite oranı %42, karşı lobda rezidü malignite oranı %35,8'dir. Yaş, cinsiyet, patolojik tip anlamlı değil iken multisentrisite anlamlı bulunmuştur (27).

Folliküler tiroid kanserinde multisentrisite ve multifokalite oranı düşüktür. Fakat patoloji sonucu minimal invaziv folliküler kanser geldiğinde, kapsül ya da vasküler invazyon olup olmadığı önemlidir. Vasküler invazyonda nüks ve metastaz riski yüksektir. Tamamlayıcı tiroidektomi uygun tedavi şeklidir (28).

DTK'de multisentrik tümör insidansı %25-88, total tiroidektomi yapılmadığında rezidüel malignite oranı %22-64'dür. Tamamlayıcı tiroidektomi yapılmayan hastaların önemli kısmında geride tümör bırakılmış olacaktır (25,29).

Primer ameliyat ne kadar tiroid dokusunun geride bırakıldığı bilinmelidir. Geride kalan dokunun volümü  $I^{131}$  taraması ile saptanmalı ve uptake'in 24 saatteki oranı belirlenmelidir. Primer cerrahi girişim sonrası DTK tanısı konmuş olgularda, bırakılan dokunun 24 saatte %5'den fazla  $I^{131}$  tutması, klinik olarak önemli ölçüde doku bırakıldığı ve bu olgularda RA-I ile yeterli düzeyde ablasyonun çok zor olduğu anlamına gelmektedir (30).

DTK nedeniyle opere edilen olguların klinik ve patolojik değerlendirmesi sonucunda, %39 olguda geride kalan tiroid dokusunda tümör olduğu, modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılan olguların %40'ında lenf nodlarında, %25,5'inde tiroid+lenf nodlarında tümör olduğu bulunmuştur. Tümörün multifokal olmasının ve postoperatif Tg düzeylerinin 20ng/ml olmasının geride kalan tiroid dokusunda tümör olma olasılığını güçlendirmiştir (31) (Tablo 2).

Tamamlayıcı tiroidektomide kritik nokta ikinci ameliyatın zamanlamasıdır. İnflamasyon, hemoraji, ödem ve skar oluşumu ikincil cerrahiyi zorlaştırmaktadır. Postoperatif ilk 1 hafta içinde inflamasyon ve fibrozis en az düzeydedir.

**Tablo 2.** Rezidüel tümör oranları

Yazar	Olgı sayısı	Rezidüel tümör
Mishra <sup>29</sup>	48	19 (%40)
Kupferman <sup>21</sup>	36	20 (%56)
Alzahrani <sup>31</sup>	100	39 (%39)
Eroğlu <sup>5</sup>	165	77 (%47)
Erdem <sup>8</sup>	141	66 (%47)

Teknik zorluk ve komplikasyon riskini azaltmak için, tamamlayıcı tiroidektomi ameliyatı takip eden günlerde aynı hospitalizasyon sırasında veya 3-4 ay sonra uygulanmalıdır (32-34). Yapılan çalışmalarla, ilk 10 gün içinde ya da 90 günden sonra tamamlayıcı tiroidektomi yapılan grup ile 10-90 gün arasında yapılan grup kalıcı komplikasyonlar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır. Ancak burada 2 faktör önemlidir. Birincisi önceki ameliyatta tek taraflı lobektomi yapılmış, diğer loba dokunulmamışsa, diğeri ise kapsüller diseksiyon yapılmış olmasıdır (35).

Preoperatif hazırlıkta, ikinci ameliyat öncesi ilk ameliyat ait ameliyat notu ve patoloji raporu temin edilmelidir. Boyun USG, tiroid sintigrafisi, tiroid fonksiyon testlerinin ve vokal kordların değerlendirilmesi yapılmalıdır. Kalsiyum, fosfor ve parathormon değerleri bilinmelidir. Hastalar tamamlayıcı tiroidektominin riskleri ve komplikasyonları açısından bilgilendirilmelidir.

Tiroidektomi sonrası büyük miktarda rezidü tiroid dokusu varlığında RA-I ablasyonu ile ilgili tartışmalar vardır. Radyasyon dozunun büyük bölümü – partiküleri ile taşınır ve dokuda derin penetrasyon göstermez (en fazla 2 mm). RA-I heterojen dağılım gösterir. Bunun nedeni NIS (Na-I simporter) heterojen ekspresyonudur. Normal tiroid dokusu DTK'lı dokuya göre 100 kat fazla RAI'u tutar. Bu nedenle etkin tedavi için minimal tiroid dokusu kalmalıdır. Sağlam doku varlığında RA-I tutulumu için gerekli yüksek TSH düzeylerine ulaşılması engellenir. Ağrı, şişlik ve tirotoksikoz ile karakterize şiddetli radyasyon tiroiditi gelişebilir. DTK % 25'i daha başlangıçta, rekkürenslerin ise %50'si RAI'a karşı rezistansdır %5'den fazla iyot tutan tiroid kalıntılarının RA-I ile yeterli düzeyde ablasyonu zordur. Paratiroid adenom gelişme riski artar. Yüksek doz RAI, paratiroid gland hasarı, pulmoner fibrozis, kemik iliği supresyonu, gonadal hasar ve lösemiye yol açar (30, 36-38). Yapılan çalışmalarla, RA-I ile büyük miktarlarda tiroid dokusunun ablasyonu sağlanmış, tiroglobulin düzeyleri total tiroidektomi sonrası seviyelere inmiştir. Komplikasyon oranı %10 olarak bildirilmiştir. En sık komplikasyon radyasyon tiroiditidir. Fakat bu iki çalışmanın karşılaştırmalı uzun dönem takip sonuçları yoktur. Onkolojik tedavi prensipleri açısından bu tedavi yaklaşımının etkinliği tartışılmalıdır (39, 40).

Gama prob eşliğinde cerrahi tamamlayıcı tiroidektomi de son yıllarda kullanıma giren bir uygulamadır. Primer hipoparatiroidizmin tedavisinde yaygın kullanılan bir tekniktir. Ayrıca malign melanom ve meme kanserli hastalarda sentinel lenf nodu tanımlanmasında kullanılmıştır (41- 44). Servikal insizyondan 10 dakika önce  $Tc^{99m}$  (5 mci) injekte edilir. Her iki tiroid yatağı üst-orta-alt olmak üzere prob kullanarak 10 sn süresince kontrol edilir. Preoperatif sintigrafı ve tiroid yatağı sayımı ile remnant tiroid dokusu karşılaştırılır. Bu yöntemle eski ameliyat ait skar dokusu içinde kalan tiroid dokusu ortaya konabilir. Rezidü doku çıkarıldıkten sonra lojdaki aktivitenin düşüp düşmediği kontrol

edilerek işlemin yeterliliği doğrulanabilir (45, 46).

DTK nedeniyle uygun tedavi görmüş hastaların ömür boyu izlenmesi gereklidir. Teorik olarak lokorejyonel rekürrens ve uzak organ metastazı hasta hayatının herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir. İzlem cerrahi tedaviyi uygulayan cerrah tarafından yapılmalıdır. TSH yüksek iken yapılan sintigrafide tiroid olduğundan büyük görülebilir. Yeterli tecrübe olmayan radyologda ultrasonografide(USG) postoperatif değişiklikleri yanlış yorumlayarak remnant tümör dokusu olarak yorumlayabilir. İdeal koşullarda izlem multidisipliner yaklaşım gerektir. Her hasta için bireysel risk faktörleri belirlenmelidir. Kötü prognostik faktörlere sahip ve yüksek riskli hastalarda takip daha sık, daha invaziv yöntemlerle olmalıdır. Fizik muayene, USG ve tiroglobulin önemlidir. Tiroglobulin total tiroidektomi geçirenlerde 5ng/ml altındadır. TSH baskılı iken metastaz olsa bile Tg çok yükselmeyebilir. TSH yüksek iken artan Tg metastaz açısından anlamlıdır. Otoimmün tiroiditlerde anti-Tg ve anti-TPO antikorlarının yüksek olması nedeniyle Tg düşük olması rezidüel ve metastatik tiroid kanseri olmadığını göstermez (47).

TSH yüksek iken hem Tg hem Anti-Tg yüksekliği metastaz açısından uyarıcı olmalı, diğer izlem yöntemleri kullanılmalıdır.  $\text{Tc}^{99m}$  ve  $\text{I}^{131}$  taramaları yüksek riskli hastalarda önemlidir. Postoperatif 4–6 hafta sonra yapılır. Bu taramaların TSH yüksek iken yapılma zorunluluğu vardır. Hipotroidiye sokmadan rekombinant TSH ile tarama yapmak mümkündür. Şüpheli lezyonlarda USG eşliğine İİAB yapılmalıdır. Mediastinum içindeki olası metastatik lezyonlar için bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalıdır. Radyoaktif sintigrafinin negatif, Tg yüksek olduğu durumlarda USG ve CT'de metastazlar bulunamazsa pozitron emisyon tomografisi (PET) kullanılabilir.

İzlem süresi, ilk 2 yıl 6 ayda bir, 2–5 yıl arasında yılda bir, 5 yıldan sonra ise 2 yılda bir olmalıdır.

## SONUÇ

İlk ameliyatta konservatif yaklaşım tercih edilen, fakat patolojik değerlendirme sonunda DTK saptanan hastalarda genellikle tiroid dokusu bırakılmaması amacıyla tamamlayıcı tiroidektomi uygun bir yaklaşımdır. Tamamlayıcı tiroidektomi özellikle multisentrisite varlığında, tümör çapının 1,5 cm'den büyük olduğu, uzun yaşam bekłentisi olan, ameliyat riskinin fazla olmadığı hastalarda önerilmektedir. Kritik nokta ameliyatın zamanlamasıdır. İlk 5 gün içinde ya da 3–4 aylık bir dönem bekłendikten sonra yapılmalıdır. Ameliyatta paratrakeal lenf nodu diseksiyonu yapılmalı ve alt juguler lenf nodları örneklenmelidir ( $>1.5\text{cm}$ , makroskopik/klinik lenf nodu metastazı). Juguler lenf nodları pozitif ise ameliyata modifiye radikal boyun diseksiyonu eklenebilir. Ameliyat sonrası dönemde  $\text{I}^{131}$  ile boyun taraması yapılmalı, tiroid yatağında uptake %1,5'den fazla ise RA

I ablasyonu yapılmalıdır. Tüm hastalarda tiroid supresyon tedavisi uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Guidelines for the management of thyroid cancer in adults. British Thyroid Association. Royal College of Physicians, London 2002: p 24.
2. Udelsman R, Shaha AR. Is total thyroidectomy the best possible surgical management for well-differentiated thyroid cancer? *Lancet Oncol* 2005;6:529–31.
3. Kebebew E, Clark OH. Differentiated thyroid cancer: "complete" rational approach. *World J Surg* 2000;24:942–51.
4. Udelsman R, Chen H. The current management of thyroid cancer. *Adv Surg* 1999;33:1–27.
5. Eroglu A, Unal M, Kocaoglu H. Total thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma; primer or seconder operations. *Eur J Surg Oncol* 1998;24:283–7.
6. Eroglu A, Berberoglu U, Buruk F, Yıldırım E. Completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. *J Surg Oncol* 1995;59:261–7.
7. Makay O, Unalp O, Icoz G, Akyildiz M, Yetkin E. Completion thyroidectomy for thyroid cancer. *Acta Chir Belg* 2006;106:528–31.
8. Erdem E, Gulcelik MA, Kuru B, Alagol H. Comparison of completion and primary surgery for differentiated thyroid carcinoma. *EJSO* 2003;29:747–9.
9. Aydintug S. Diferansiyeli tiroid kanserlerinde prognostik faktörler, cerrahi tedavi seçenekleri. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005;1:50–4.
10. Kepenekci İ, Tuğ T. Tamamlayıcı tiroidektomi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2005;1:77–82.
11. Gimm O. Throid cancer. *Cancer Lett* 2001;163:143–56.
12. Shaha AR. Thyroid Cancer: extent of thyroidectomy. *Cancer Control* 2000;7:240–5.
13. Haigh PI, Urbach DR, Rotstein LE. Extent of thyroidectomy is not a major determinant of survival in low- or high-risk papillary thyroid cancer. *Ann Surg Oncol* 2005;12:81–9.
14. Watkinson JC; British Thyroid Association. The British Thyroid Association guidelines for the management of thyroid cancer in adults. *Nucl Med Commun* 2004;25:897–00.
15. Shigematsu N, Takami H, Ito N, Kubo A. Nationwide survey on the treatment policy for well-differentiated thyroid cancer — results of a questionnaire distributed at the 37th meeting of the Japanese Society of Thyroid Surgery. *Endocr J* 2005;52:479–91.
16. Calabro S, Auguste LJ, Attie JN. Morbidity of completion thyroidectomy for initially misdiagnosed thyroid carcinoma. *Head Neck Surg* 1988;10:235–8.
17. Beahrs OH, Vandertoll DJ. Complications of secondary thyroidectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1963;117:535–9.
18. Pasieka JL, Thompson NW, McLeod MK, Burney RE, Macha M. The incidence of bilateral well-differentiated thyroid cancer found at completion thyroidectomy. *World J Surg* 1992;16:711–6.
19. De Jong SA, Demeter JG, Lawrence AM, Paloyan E. Necessity and safety of completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. *Surgery* 1992;112:734–7.
20. Chao TC, Jeng LB, Lin JD, Chen MF. Completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:896–9.
21. Kupferman ME, Mandel SJ, DiDonato L, Wolf P, Weber RS. Safety of completion thyroidectomy following unilateral lobectomy for well-differentiated thyroid cancer. *Laryngoscope*

- 2002;112:1209–12.
22. Auguste LJ, Attie JN.Completion thyroidectomy for initially misdiagnosed thyroid cancer.Otolaryngol Clin North Am 1990;23:429–39.
  23. Grant CS, Hay ID, Gough IR, Bergstrahl EJ, Goellner JR, McConahey WM. Local recurrence in papillary thyroid carcinoma: is extent of surgical resection important? Surgery 1988;104:954–62.
  24. Tollefson HR, Shah JP, Huvos AG. Papillary carcinoma of the thyroid. Recurrence in the thyroid gland after initial surgical treatment.Am J Surg 1972;124: 468–72.
  25. Pacini F, Elisei R, Capezzone M, Miccoli P, Molinaro E, Basolo F, Agate L, Bottici V, Raffaelli M, Pinchera A.Centralized papillary thyroid cancer is frequent at completion thyroidectomy with no difference in low- and high-risk patients. Thyroid 2001;11:877–81.
  26. Rosário PW, Fagundes TA, Borges MA, Padrão EL, Rezende LL, Barroso AL, Purisch S. Completion thyroidectomy in patients with thyroid carcinoma initially submitted to lobectomy. Clin Endocrinol 2004;61:652–3.
  27. Kim ES, Kim TY, Koh JM, Kim YI, Hong SJ, Kim WB, Shong YK. Completion thyroidectomy in patients with thyroid cancer who initially underwent unilateral operation. Clin Endocrinol 2004;61:145–8.
  28. Delbridge L, Parkyn R, Philips J, Barracough B, Robinson B.Minimally invasive follicular thyroid carcinoma: completion thyroidectomy or not? ANZ J Surg 2002;72:844–5.
  29. Mishra A, Mishra SK. Total thyroidectomy for differentiated thyroid cancer: primary compared with completion thyroidectomy. Eur J Surg 2002;168:283–7.
  30. Beierwaltes WH, Rabbani R, Dmochowski C, Lloyd RV, Eyre P, Mallette S. An analysis of “ablation of thyroid remnants” with I-131 in 511 patients from 1947–1984: experience at University of Michigan. J Nucl Med 1984;25:1287–93.
  31. Alzahrani AS, Al Mandil M, Chaudhary MA, Ahmed M, Mohammed GE.Frequency and predictive factors of malignancy in residual thyroid tissue and cervical lymph nodes after partial thyroidectomy for differentiated thyroid cancer. Surgery 2002;131:443–9.
  32. Walgenbach S, Junginger T. Is the timing of completion thyroidectomy for differentiated thyroid carcinoma prognostic significant? Zentralbl Chir 2002;127: 435–8.
  33. DeGroot LJ, Kaplan EL. Second operations for “completion” of thyroidectomy in treatment of differentiated thyroid cancer. Surgery 1991;110:936–40.
  34. Tan MP, Agarwal G, Reeve TS, Barracough BH, Delbridge LH. Impact of timing on completion on thyroidectomy for thyroid cancer. Br J Surg 2002;89: 802–4.
  35. Zarnegar R. Sodium-Iodide symporter radioactive iodine therapy. In: Textbook of Endocrine Surgery.2<sup>nd</sup> edition 2005. p.355.
  36. Bondeson AG, Bondeson L, Thompson NW. Hyperparathyroidism after treatment with radioactive iodine: not only a coincidence? Surgery 1989;106:1025–7.
  37. Brincker H, Hansen HS, Andersen AP.Induction of leukemia by 131-I treatment of thyroid carcinoma. Br J Cancer 1973;28:232–7.
  38. Bal CS, Kumar A, Pant GS. Radioiodine lobar ablation as an alternative to completion thyroidectomy in patients with differentiated thyroid cancer. Nucl Med Commun 2003;24:203–8.
  39. Leblanc G, Tabah R, Liberman M, Sampalis J, Younan R, How J.Large remnant 131I ablation as an alternative to completion/total thyroidectomy in the treatment of well-differentiated thyroid cancer. Surgery 2004;136:1275–80.
  40. Casara D, Rubello D, Cauzzo C, Pelizzo MR.99mTc-MIBI radio-guided minimally invasive parathyroidectomy: experience with patients with normal thyroids and nodular goiters. Thyroid 2002;12:53–61.
  41. Alex JC, Krag DN, Harlow SP, Meijer S, Loggie BW, Kuhn J, Gadd M, Weaver DL. Localization of regional lymph nodes in melanomas of the head and neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:135–40.
  42. Mariani G, Villa G, Gippioni M, Bianchi P, Buffoni F, Agnese G, Vecchio C, Tomei D, Carli F, Nicolò G, Canavese G. Mapping sentinel lymph node in breast cancer by combined lymphoscintigraphy,blue-dye, and intraoperative gamma-probe. Cancer Bioter Radiopharm 2000;15:245–52.
  43. Rubello D, Salvatori M, Casara D, Piotto A, Toniato A, Gross MD, Al-Nahhas A,Muzzio PC, Pelizzo MR.99mTc-sestamibi radio-guided surgery of loco-regional 131Iodine-negative recurrent thyroid cancer. Eur J Surg Oncol 2007;33:902–6
  44. Travagli JP, Cailleur AF, Ricard M, Baudin E, Caillou B, Parmentier C, Schlumberger M. Combination of radioiodine (131I) and probe-guided surgery for persistent or recurrent thyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:2675–80.
  45. Rubello D, Salvatori M, Casara D, Piotto A, Toniato A, Gross MD, Al-Nahhas A,Muzzio PC, Pelizzo MR.99mTc-sestamibi radio-guided surgery of loco-regional 131Iodine-negative recurrent thyroid cancer. Eur J Surg Oncol 2007;33:902–6
  46. Travagli JP, Cailleur AF, Ricard M, Baudin E, Caillou B, Parmentier C, Schlumberger M. Combination of radioiodine (131I) and probe-guided surgery for persistent or recurrent thyroid carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:2675–80.
  47. Aydintuğ S. Diferansiyel tiroid kanserlerinde cerrahi tedavi sonrası izlem. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005;1:55–64.