

**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-Sürelî-3 ayda bir  
*(Local-Periodical-4 issues/year)*

**Yayınevi/Publisher**  
Rotatıp Yayıncılık  
Kocamustafapaşa Cad. No: 112/A  
Cerrahpaşa/İstanbul  
Tel: 0212 632 32 39  
Faks: 0212 632 31 34  
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  
http://www.bidder.org.tr

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

**ISSN: 1308-8998**

# BİDDER

## Tıp Bilimleri Dergisi

2010 • Cilt 2 • Sayı: 1

**Bilimsel Danışma Kurulu/Consulting Editors**  
*(Alfabetik sıraya göre/In alphabetical order)*

Doç. Dr. Aydın ACAR  
Doç. Dr. Ziya Cibali AÇIKGÖZ  
Prof. Dr. Fatih AKÇAY  
Doç. Dr. Ramazan AKDEMİR  
Doç. Dr. Necmettin AKDENİZ  
Doç. Dr. Mustafa AKSOY  
Prof. Dr. Zekeriya AKTÜRK  
Doç. Dr. Murat ALPER  
Doç. Dr. Emin ALTIPARMAK  
Doç. Dr. Ömer ANLAR  
Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN  
Prof. Dr. Halil ASLAN  
Doç. Dr. Ali ATAN  
Prof. Dr. M.Fatih AVŞAR  
Prof. Dr. Ayşe Filiz Yavuz AVŞAR  
Prof. Dr. Metin AYDIN  
Doç. Dr. Atif AYDINLIOĞLU  
Prof. Dr. Mevlana Derya BALBAY  
Prof. Dr. Olcay Kandemir BELENLİ  
Prof. Dr. Mustafa BERKTAŞ  
Doç. Dr. Lütfullah BEŞİROĞULLARI  
Doç. Dr. Etem BEŞKONAKLI  
Prof. Dr. Mehmet BİLGE  
Doç. Dr. Murat BOZKURT  
Prof. Dr. Engin BOZKURT  
Prof. Dr. Yaşar CESUR  
Prof. Dr. Abdullah CEYLAN  
Dr. Erdal COŞGUN  
Prof. Dr. Ali COŞKUN  
Doç. Dr. Bekir ÇAKIR  
Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN  
Prof. Dr. İlyas ÇAPOĞLU  
Prof. Dr. Ali ÇAYKÖYLÜ  
Prof. Dr. Fehmi ÇELEBİ  
Prof. Dr. Adnan ÇINAL  
Doç. Dr. Selçuk ÇOMOĞLU  
Doç. Dr. Muharrem DAĞLI  
Doç. Dr. Tuncay DELİBAŞ  
Prof. Dr. Orhan DENİZ  
Prof. Dr. Osman Nuri DİLEK  
Prof. Dr. Fatma Hüsnüye DİLEK  
Prof. Dr. İmdat DİLEK  
Doç. Dr. Metin DOĞAN  
Doç. Dr. Murat DURANAY  
Dr. Nihal ERDEM  
Doç. Dr. Fazlı ERDOĞAN  
Prof. Dr. Reha ERKOÇ  
Doç. Dr. Reyhan ERSOY  
Doç. Dr. Osman ERSOY  
Doç. Dr. Mustafa ERTEK

Doç. Dr. Celil GÖÇER  
Prof. Dr. Ahmet GÖÇMEN  
Prof. Dr. Osman GÜLER  
Prof. Dr. Canan HASANOĞLU  
Prof. Dr. Mehmet KARA  
Prof. Dr. Ali KARAKUZU  
Doç. Dr. Nurettin KARAOĞLANOĞLU  
Doç. Dr. Mustafa KARAOĞLANOĞLU  
Prof. Dr. Rıza Murat KARAŞEN  
Doç. Dr. Serdar KEMALOĞLU  
Doç. Dr. Sıddık KESKİN  
Doç. Dr. Ercan KIRIMI  
Prof. Dr. Ahmet KIZILAY  
Doç. Dr. Uğursay KIZILTEPE  
Doç. Dr. Celalettin KOŞAN  
Doç. Dr. Mehmet Murat KULOĞLU  
Prof. Dr. Ahmet KUTLUHAN  
Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN  
Dr. Daniel LABOW  
Doç. Dr. Ahmet METİN  
Prof. Dr. Mustafa NAZIROĞLU  
Doç. Dr. Öner ODABAŞ  
Prof. Dr. Dursun ODABAŞ  
Prof. Dr. Ahmet Faik ÖNER  
Prof. Dr. Rahmi ÖRS  
Doç. Dr. Kanat ÖZİŞİK  
Prof. Dr. Behzat ÖZKAN  
Prof. Dr. Orhan ÖZTURAN  
Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK  
Doç. Dr. Faik ÖZVEREN  
Prof. Dr. Mustafa PAC  
Prof. Dr. Murat Çetin RAĞBETLİ  
Prof. Dr. M.Emin SAKARYA  
Doç. Dr. Şaziye ŞAHİN  
Prof. Dr. Ramazan ŞEKEROĞLU  
Doç. Dr. İrfan ŞENCAN  
Prof. Dr. Şaban ŞİMŞEK  
Prof. Dr. Mehmet Akın TAŞYARAN  
Doç. Dr. Ali Teoman TELLİOĞLU  
Prof. Dr. Nihat TOSUN  
Doç. Dr. Oğuz TUNCER  
Prof. Dr. Sacit TURANLI  
Prof. Dr. Kürşad TÜRKDOĞAN  
Prof. Dr. Serdar UĞRAŞ  
Prof. Dr. Abdurrahman ÜNER  
Doç. Dr. Ali ÜNSAL  
Doç. Dr. Mustafa YILDIZ  
Doç. Dr. Mustafa YILMAZ  
Prof. Dr. Nurullah YÜCEER

*"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, İngilizce ve Rusçadır.
4. Dergi her 3 ayda bir yayınlanır ve dört sayıda bir cilt tamamlanır.
5. Editörler reklam amacı ile verilen ticari ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve sorumluluk kabul etmemektedir.
6. Yazıların 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 yayınlansın ya da yayınlanmasın geri verilmez.
10. Makale yayınlanmak üzere dergiye gönderildikten sonra yazarlardan hiçbiri, tüm yazarların yazılı izni olmadan yazar listesinden silinemez, ayrıca hiçbir isim, yazar olarak eklenemez ve yazar sırası değiştirilemez.
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 biyoistatistiksel kontrolünün yapıldığı belirtilmelidir.
  - Başlık sayfasından başlamak 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 başlıkları, şekil alt yazıları, başlıklar büyük harfle 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), materyal ve metod/hastalar ve yöntemler (net ve anlaşılır), bulgular (objektif) ve sonuç (önemi ve literature katkısı) bölümlerinden 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 laboratuvar hayvanları üzerine anlaşılır ve detaylı tanımlamalar sunmalı; kullanılan araç, kimyasal malzemeler ve yöntemleri ve başvurulan istatistiksel yöntemler detaylı belirtilmelidir.
    - Bulgular bölümü çalışmanın sonuçlarını vermektedir. Veriler mümkün olduğunca net, tercihen de tablo veya şekiller içinde sunulmalıdır.

- **Tartışma** bölümü bulgulardan çıkarılan sonuçları ele almalı; yalnızca ilişkili literatür değerlendirilmelidir.
  - Teşekkür
  - Kaynaklar
- **Derleme:** Doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır. Tıbbi özellik gösteren her türlü konu için son tıp literatürünü de içine alacak şekilde hazırlanabilir. Yazarın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih nedeni değildir.

**Yapısı:**

    - Özet (Ortalama 200-250 kelime, bölümsüz, Türkçe ve İngilizce)
    - Konu ile ilgili başlıklar
    - Kaynaklar
  - **Olgu Sunumu:** Nadir görülen, tanı ve tedavide farklılık gösteren makalelerdir. Yeterli sayıda fotoğrafla ve şemalarla desteklenmiş olmalıdır.

**Yapısı:**

    - Özet (ortalama 100-150 kelime; bölümsüz; Türkçe ve İngilizce)
    - Giriş
    - Olgu Sunumu
    - Tartışma
    - Kaynaklar
  - **Editöryel Yorum/Tartışma:** Yayınlanan orijinal araştırma makaleleri ile ilgili, araştırmanın 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)ı 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). Türkçe anahtar kelimeler MESH terimlerinin aynen çevirisi 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 yazılmalıdır:
  - **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 Şbrosis. 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, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, 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. Williams' Textbook of Endocrinology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.

**Türkçe kitaplar için;**  
Sözen TH. Bruselloz. Topçu AW, Söyletler G, Doğanay M, editörler. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. Cilt 1. Sistemlere Göre İnfeksiyonlar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p.636-42.

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

Yazar(lar)ın/editörün soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler) i, bölüm başlığı, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl 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. 2nd 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, graşk, mikrograf ve röntgen fotoğrafı olarak adlandırılır. Metin içinde yazıdaki tüm şekil ve tablolara atıfta bulunulmalıdır. Tablo ve Şekiller (Çizim ve Fotoğraf) cümle sonunda parantez içinde numara ile belirtilmelidir. Tabloların ve şekillerin alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Fotoğraf yüksek çözünürlükte, JPEG formatında kayıtlı olarak gönderilmelidir.
15. Bilgilendirilerek onay alma ve ETİK: Deneysel çalışmaların sonuçlarını bildiren yazılarda, 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 alanda kabul edilen klavuzlara ve T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından getirilen yönetmelik ve yazılarda belirtilen hükümlere uyulduğunu belirtmeli ve kurumdan aldıkları etik komitesi onayını göndermelidir. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda ağrı, acı ve rahatsızlık verilmemesi için neler yapıldığı açık bir şekilde belirtilmelidir.

16. Yayın inceleme 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 gerekir. Şekiller ve resimler JPEG formatında ve yüksek çözünürlükte olmalıdır. Yazılar değerlendirilmek üzere "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 BAŞKANLIĞINA**

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 değerlendirmede olmadığını ve daha önce yayınlanmadığını garanti ederler.

Makalenin son şekli tüm yazarlar tarafından okunmuş ve onaylanmıştır.

Gereğini bilgilerinize sunarız.

## **INFORMATION FOR AUTHORS**

1. Journal of Medical Sciences, Scientists Solidarity Association is the official publication of Scientists Solidarity Association.
2. The journal publishes scientific clinical and experimental research articles, case reports, reviews, editorial commentaries and letters to the editor in the field of general medicine.
3. "The official languages of the journal are Turkish, English and Russian.
4. The journal is published in every 3 months and a volume is formed of four issues.
5. The editors do not guarantee, warrant or endorse any product or service advertised in the publication.
6. The author(s) take(s) the scientific and ethical responsibility/liability of all statements and opinions expressed in the articles.
7. The Publisher reserves copyright on all published material in the journal.
8. In order to be published, submitted material must be approved by both the editorial board and the consulting editors. These boards have the right to accept, revise and reject the manuscript.
9. Manuscripts, whether accepted or rejected, will not normally be returned to the author(s).
10. After a manuscript is submitted to the Journal for publication, no author can be removed from the author list without the written permission of all authors. Besides, additions to or changes in the order of the author list are not possible after submissions.
11. Manuscripts are considered for publication only if they have not been published previously in print format and are not under consideration for publication by another journal. Free communications and posters presented in the congresses can be considered for publication if this is explained by a footnote.
12. *Preparation of the manuscript:*
  - Papers submitted to this journal should be arranged according to the rules stated in the "Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals" ( JAMA 1997; 277 (11): 927-34 ).
  - Manuscript must be printed with laser or inkjet printer on standard A4 paper with wide margins of at least 2.5 cm. The 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. *Williams' 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 stpes 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" 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 SCIENCIES 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

- **Akut Miyokard İnfarktüsü Hastalarda Metabolik Sendromun Qt Dispersiyonu Üzerine Etkisi** \_\_\_\_\_ 1  
Impact Of Metabolic Syndrome On Qt Dispersion In Patients With Acute Myocardial Infarction  
*Ayşe SAATÇI YAŞAR, Ahmet KASAPKARA, İsa Öner YÜKSEL, Dr. Emine BİLEN, Uğur ARSLANTAŞ, Fatih KARAKAŞ, Mehmet BİLGE*
- **Gebe Kadınların Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi** \_\_\_\_\_ 7  
The Evaluation Of Nutritional Status Of Pregnant Women  
*Emre Erdem TAŞ, Işık ÜSTÜNER, Hatice ÖZDEMİR, Aynur DİKEÇ, A.Filiz AVŞAR*
- **Mesleki Gürültüye Maruz Kalan İşçilerde Uyku Kalitesi Yaşam Kalitesini Etkiler mi?** \_\_\_\_\_ 13  
Does Sleep Quality Affect Quality Of Lives Of The Workers Exposed To Occupational Noise?  
*Nuray BAYAR MULUK, Ömer OGUZTÜRK, Osman Kürşat ARIKAN, Oğuzhan DİKİCİ*
- **Mide Kanselerinde Gastrektomi Deneyimlerimiz** \_\_\_\_\_ 20  
Our Experience Of Gastrectomy For Gastric Cancer  
*Mefaret ŞAHİN, Yusuf TANRIKULU, Serap EREL, Kenan BAYRAKTAR, Mehmet Ali AKKUŞ*

### OLGU SUNUMLARI/Case Reports

- **Behçet Hastalığına Bağlı Dilate Kardiyomyopati Olgusu** \_\_\_\_\_ 27  
A Case Of Behçet's Disease With Dilated Cardiomyopathy  
*Ahmet KASAPKARA, Ayşe SAATCI YAŞAR, İsa Öner YÜKSEL, Mehmet BİLGE*
- **Diagnostik Kolonoskopi Sonrası Pnömooperitoneum ve Cilt Altı Amfizemi: Olgu Sunumu** \_\_\_\_\_ 31  
Pneumooperitoneum And Subcutaneous Emphysema After Diagnostic Colonoscopy: Case Report  
*Ahmet GÜRER, Nuraydın ÖZLEM, Eyüp SELVİ, İsmail GÖMCELİ, Selma GÖĞKUŞ, Raci AYDIN*
- **Yaşlı Bir Hastada Kardiyak Komplikasyonsuz Ventriküler Septal Defekt: Olgu Sunumu** \_\_\_\_\_ 34  
Ventricular Septal Defect Without Cardiac Complications In An Elderly Patient: Case Report  
*Ümit KERVAN, Mehmet Ali ÖZATİK, Anıl ÖZEN, Binali MAVİTAŞ, Mustafa PAÇ*

### DERLEME/Review

- **Günümüzde Helikobakter Piloni Enfeksiyonu Teşhisinde Kullanılan Testlerin Üstünlükleri ve Zaafı** \_\_\_\_\_ 37  
Advantages And Disadvantages Of Current Diagnostic Tests For Diagnosing Helicobacter Pylori Infection  
*Yaşar NAZLIGÜL, Esen AĞBABA*

**BİDDER TIP BİLİMLERİ DERGİSİ ABONELİK FORMU**

Adı Soyadı:

Göreviniz:

Çalıştığınız Kurum:

Adresiniz:

Telefon:

GSM:

Fax:

E-posta:

Kredi kartı hesabımdan ödemek istiyorum

Visa:  Master Card:

Kart No

Son Kullanma Tarihi:  /

Kart Güvenlik No:

İmza:

(Kredi kartı bilgilerinin okunaklı doldurulması gerekmektedir)

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

Lütfen bu form ve ödenti makbuzunu aşağıdaki adrese gönderiniz.

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

http://www.bidder.org.tr

**BİDDER TIP BİLİMLERİ DERGİSİ İÇİN DANIMANLIK BİLGİ FORMU**

Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Telefon (İş): \_\_\_\_\_

Çalıştığınız Kurum: \_\_\_\_\_ Dahili 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 adrese 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-mail:tipder@bidder.org.tr

http://www.bidder.org.tr

# AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ HASTALARDA METABOLİK SENDROMUN QT DİSPERSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ

## IMPACT OF METABOLIC SYNDROME ON QT DISPERSION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Ayşe SAATÇI YAŞAR, Ahmet KASAPKARA, İsa Öner YÜKSEL, Dr. Emine BİLEN, Uğur ARSLANTAŞ, Fatih KARAKAŞ, Mehmet BİLGE

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** QT dispersiyonu, standart 12 derivasyonlu elektrokardiyografide ölçülen en uzun ve en kısa QT aralığının farkı olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızdaki amacımız akut miyokard infarktüsülü hastalarda metabolik sendromun trombolitik tedavi öncesinde ve sonrasında QT dispersiyonu üzerine etkisini incelemektir.

**Hastalar ve Yöntemler:** Kliniğimize akut miyokard infarktüsü ile başvuran ve göğüs ağrısının ilk 12 saati içinde trombolitik tedavi alan 138 hasta retrospektif olarak incelendi. Metabolik sendrom tanısı Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Üçüncü Erişkin Tedavi Paneli kılavuzuna göre konuldu. Trombolitik tedavi öncesi ve 90. dakikada çekilen elektrokardiyografiler QT dispersiyonu açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Metabolik sendromu olan hastaların başvurudaki düzeltilmiş maksimum QT, minimum QT ve QT dispersiyonu değerleri metabolik sendromu olmayan hastalara göre daha yüksek bulundu (519.6±63.4 vs 463.4±50.3, p<0.001; 434.5±52.7 vs 403.3±46.5, p<0.001; 85.0±21.9 vs 60.0±19.7, p<0.001; sırasıyla). Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda trombolitik tedavi sonrası düzeltilmiş maksimum QT ve QT dispersiyonu değerleri trombolitik öncesi değerlere göre anlamlı ölçüde azaldı. Düzeltilmiş QT dispersiyonundaki bu azalma üzerine metabolik sendromun anlamlı bir etkisi olduğu saptandı (F=36.49, p<0.001).

**Sonuç:** Akut miyokard infarktüsü ile başvuran hastalardan metabolik sendromu olanlarda başvurudaki QT dispersiyonu daha yüksekti. Tüm hastalarda trombolitik tedavi sonrasında QT dispersiyonunda azalma oldu ancak metabolik sendromun bu azalma üzerine olumsuz etkisi bulundu. Bu bulgular metabolik sendromun sol ventrikül aritmojenitesini etkilediğini düşündürülebilir.

**Anahtar kelimeler:** Metabolik sendrom, akut miyokard infarktüsü, QT dispersiyonu

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** QT dispersion was defined as the difference between the maximum and minimum QT interval measurements on the standard 12 lead electrocardiography. We aimed to investigate the effect of metabolic syndrome on QT dispersion before and after thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction.

**Patients and Methods:** We retrospectively analyzed 138 patients who were admitted to our clinics with acute ST-elevation myocardial infarction and received thrombolytic therapy within 12 hours of chest pain. Metabolic syndrome was diagnosed according to National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria. QT dispersion was assessed on the baseline and 90-minute electrocardiograms.

**Results:** Corrected maximum QT, minimum QT and QT dispersion at admission were higher in patients with metabolic syndrome than in patients without metabolic syndrome. (519.6±63.4 vs 463.4±50.3, p<0.001; 434.5±52.7 vs 403.3±46.5, p<0.001; 85.0±21.9 vs 60.0±19.7, p<0.001; sırasıyla). In patients with and without metabolic syndrome corrected maximum QT and QT dispersion decreased significantly after thrombolytic therapy when compared with the values before thrombolytic therapy. It was found that metabolic syndrome had a significant effect on this decrease of corrected QT dispersion (F=36.49, p<0.001).

**Conclusion:** Patients with metabolic syndrome had higher QT dispersion at admission for acute myocardial infarction. In all patients QT dispersion decreased significantly after thrombolytic therapy when compared with before thrombolytic therapy. It was found that metabolic syndrome had a negative effect on this decrease. Our findings may make us think that metabolic syndrome may affect left ventricular arrhythmogenicity.

**Key words:** Metabolic syndrome, acute myocardial infarction, QT dispersion

Geliş Tarihi/Received: 09/01/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 17/02/2010

#### İletişim:

Uzm Dr. Ayşe SAATÇI YAŞAR

Adres: TSK Rehabilitasyon Merkezi Lojmanları V1 Blok No:9 Bilkent 06530 Ankara

Tel: 312 2912525/4808 Fax: 312 2912705 GSM: 505 7792065 e-mail: drasaatciyasar@yahoo.com

## GİRİŞ

QT dispersiyonu, standart 12 derivasyonlu elektrokardiyografide ölçülen en uzun ve en kısa QT aralığının farkı olarak tanımlanmaktadır. Homojen olmayan bir ventriküler repolarizasyon göstergesidir. Akut miyokard infarktüsü sonrası QT dispersiyonunda artış olduğu ve artmış QT dispersiyonunun yüksek ventriküler aritmi riski ile ilişkili olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir (1-3). Erken reperfüzyon tedavisi ise QT dispersiyonunu azaltmaktadır (4-6).

Abdominal obezite, insülin direnci, kan basıncı yüksekliği ve lipid bozuklukları gibi çeşitli kardiyovasküler risk faktörlerinin bir arada bulunması metabolik sendrom olarak tanımlanmaktadır (7,8). Metabolik sendromlu hastalarda kardiyovasküler hastalıklar ve kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili morbidite ve mortalite yüksek olarak bildirilmiştir (9-11). Diğer taraftan akut miyokard infarktüsü hastalarda, metabolik sendromun hastane içi sonuçlar ve uzun dönem sağ kalım üzerine olumsuz etkileri gösterilmiştir (12-14).

Soydinç ve arkadaşları iskemi bulguları olmayan hasta grubunda yaptıkları çalışmada metabolik sendromu olan hastaların QT dispersiyonu değerlerini kontrol grubuna göre daha yüksek bulmuşlardır (15). Akut miyokard infarktüsü hastalarda metabolik sendrom ve QT dispersiyonu arasındaki ilişki araştırılmamıştır. Çalışmamızdaki amacımız akut miyokard infarktüsü hastalarda metabolik sendromun trombolitik tedavi öncesinde ve sonrasında QT dispersiyonu üzerine etkisini incelemektir.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Mayıs 2005-Haziran 2009 tarihleri arasında akut ST yükselmeli miyokard infarktüsü ile kliniğimize başvuran ve ağrısının ilk 12 saati içerisinde trombolitik tedavi alan hastalar retrospektif olarak incelendi. Bu hastalar arasından sol dal bloğu, sağ dal bloğu, intraventriküler ileti bozukluğu veya kalp pili olan hastalar; sinus ritminde olmayan veya metabolik sendromun komponentleri ile ilgili yeterli bilgisi olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların klinik ve laboratuvar bilgileri hastane kayıtlarından elde edildi.

Akut ST yükselmeli miyokard infarktüsü tanısı, 30 dakikadan uzun süren tipik göğüs ağrısı ile beraber elektrokardiyografide birbirini takip eden en az iki derivasyonda  $\geq 1$  mm ST yükselmesinin bulunması ile konuldu. Hastalar metabolik sendrom açısından değerlendirildi ve Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Üçüncü Erişkin Tedavi Paneli (NCEP ATP III)(8) kılavuzuna göre aşağıda belirtilen beş kriterden üç veya

daha fazlasının varlığında metabolik sendrom tanısı konuldu; 1.abdominal obezite (bel çevresi erkeklerde  $>102$  cm, kadınlarda  $>88$  cm), 2.trigliserid yüksekliği ( $\geq 150$  mg/dl), 3.HDL-Kolesterol düşüklüğü (erkeklerde  $<40$  mg /dl, kadınlarda  $<50$  mg/dl), 4. kan basıncı yüksekliği ( $\geq 130/85$  mm Hg) veya antihipertansif tedavi alıyor olması, 5.açlık kan şekeri yüksekliği ( $\geq 110$  mg/dl) veya diyabet tanısı olması. Hastaların açlık kan şekeri, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol ve trigliserid seviyeleri başvurunun ilk 24 saati içerisinde ölçüldü.

Trombolitik tedavi olarak 65 hastaya streptokinaz (1.5 milyon ünite 60 dakika içerisinde infüzyon), 73 hastaya doku tipi plazminojen aktivatör (t-PA) [15-mg bolusu takiben 0.75 mg/kg 30 dakika içerisinde (maksimum 50 mg), daha sonra 0.50 mg/kg 60 dakika içerisinde (maksimum 35 mg) infüzyon] uygulandı. Eşzamanlı olarak tüm hastalara 300 mg/gün aspirin, 300 mg yükleme dozununu takiben 75 mg/gün klopidogrel ve enoksaparin verilmeye başlandı. Enoksaparin dozu hastanın kilosuna, yaşına ve böbrek fonksiyonlarına göre hesaplanarak hastanede kalış süresi boyunca verildi (16).

Hastaların trombolitik tedavi öncesi ve 90. dakika da çekilen standart 12 derivasyonlu elektrokardiyografileri (25 mm/sn hızla) QT dispersiyonu açısından incelendi. Elektrokardiyografi kaydında QT intervali olarak QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü nokta alındı. Düzeltilmiş QT intervali Bazette formülüne göre hesaplandı ( $QT/\sqrt{RR}$ ) (17). QT dispersiyonu maksimum ve minimum QT intervalleri arasındaki değer, düzeltilmiş QT dispersiyonu ise maksimum ve minimum düzeltilmiş QT intervalleri arasındaki değer olarak tanımlandı.

### İstatistiksel analiz

Parametrik değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler yüzde ile ifade edildi. Parametrik değişkenler student t testi, kategorik değişkenler ise ki-kare testi ile değerlendirildi. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası QT intervallerinin karşılaştırılmasında ve metabolik sendromun bu değerler arasındaki farka etkisinin incelenmesinde General linear model-repeated measures varyans analizi kullanıldı.  $P<0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterildi. Metabolik sendromu olan ve olmayan hastalar arasında yaş, cinsiyet, sigara, bel çevresi, kullanılan trombolitik ajan çeşidi ve semptom başlangıcından trombolitik tedavisine kadar geçen süre açı-



**Tablo 1-** Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Metabolik sendromu olan hastalar (n=82)	Metabolik sendromu olmayan hastalar (n=56)	p
Yaş (yıl)	59.2±11.0	58.1±11.7	.575
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	57(%69.5)/25(%30.5)	47(%83.9)/9(%16.1)	.054
Sigara	47(%57.3)	37(%66)	.301
Diyabet	28(%34.1)	5(%8.9)	.001
Hipertansiyon	41(%50)	15(%26.8)	.006
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	125.4±22.1	116.1±15.9	.009
Diastolik kan basıncı(mm Hg)	72.4±12.7	69.6±9.4	.167
Vücut kütle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	28.2±4.3	25.8±3.6	.013
Bel çevresi (cm)	96.2±14.2	92.0±10.9	.261
Total Kolesterol (mg/dl)	197.8±52.0	190.4±41.0	.355
LDL-Kolesterol (mg/dl)	120.8±40.4	123.8±36.3	.649
HDL-Kolesterol (mg/dl)	36.3±8.1	41.1±9.2	.003
Trigliserid (mg/dl)	212.3±154.2	122.1±66.5	<.001
Açlık kan şekeri (mg/dl)	170.8±72.3	130.5±49.9	.001
Tedaviye kadar geçen süre (saat)	3.3±2.6	3.3±1.9	.872
Trombolitik ajan çeşidi			.128
Streptokinaz	43(%52.4)	22(%39.3)	
t-PA	39(%47.6)	34(%60.7)	
İnfarktüs lokalizasyonu			.083
Anteriyor	40(%48.8)	19(%33.9)	
İnferiyor ve diğer	42(%51.2)	37(%66.1)	

sından fark izlenmedi. Metabolik sendromlu hastalarda metabolik sendromu olmayan hastalara göre diyabet ve hipertansiyon daha sık, vücut kütle indeksi daha yüksekti. Biyokimyasal parametrelerden, total kolesterol ve LDL-kolesterol her iki grupta benzerdi. Metabolik sendromlu hastalarda trigliserid ve açlık kan şekeri daha yüksek bulunurken, HDL-kolesterol daha düşük bulundu. İnfarktüs lokalizasyonu açısından gruplar arasında fark saptanmadı.

Metabolik sendromu olan hastaların trombolitik tedavi öncesi düzeltilmiş maksimum QT, minimum QT ve QT dispersiyonu değerleri metabolik sendromu olmayan hastalara göre daha yüksek bulundu (519.6±63.4 vs 463.4±50.3, p<0.001; 434.5±52.7 vs 403.3±46.5, p<0.001; 85.0±21.9 vs 60.0±19.7, p<0.001; sırasıyla) (Tablo 2). Tekrarlayan ölçümler varyans analizi ile incelendiğinde metabolik sendromu olan ve olmayan hastalarda trombolitik tedavi sonrası düzeltilmiş maksimum QT ve QT dispersiyonu değerleri trombolitik öncesi değerlere göre anlamlı ölçüde azaldı (Tablo 3). Düzeltilmiş QT dispersiyonundaki bu azal-

ma üzerine metabolik sendromun anlamlı bir etkisi olduğu saptandı (F=36.49, p<0.001).

## TARTIŞMA

Çalışmamızda akut miyokard infarktüsü ile başvuran hastalardan metabolik sendromu olanlarda başvurudaki QT dispersiyonu metabolik sendromu olmayanlara göre daha yüksek saptandı. Tüm hastalarda trombolitik tedavi sonrasında QT dispersiyonunda azalma oldu ancak metabolik sendromun bu azalma üzerine olumsuz etkisi bulundu. Bu bulgular metabolik sendromun sol ventrikül aritmojenitesini etkilediğini düşündürülebilir.

QT dispersiyonu olarak adlandırılan QT intervalindeki değişkenliklerin repolarizasyon sürecindeki bölgesel farklılıkları yansıttığı düşünülür (18-20). Bir çok çalışmada QT dsipersiyonunun akut miyokard infarktüsünde ventriküler aritmi ve mortalitenin öngördürücüsü olduğu gösterilmiştir (21-23). Başvurunun ilk 24 saati içerisinde ventriküler fibrilasyon gelişen akut mi-

**Tablo 2-** Hastaların trombolitik tedavi öncesi QT intervallerinin karşılaştırılması

	Metabolik sendromu olan hastalar (n=82)	Metabolik sendromu olmayan hastalar (n=56)	p
Maksimum QT	453.4±37.7	416.2±26.4	<.001
Minimum QT	379.4±32.1	362.3±25.5	.001
QT dispersiyonu	74.0±17.1	53.9±16.8	<.001
Maksimum QTc	519.6±63.4	463.4±50.3	<.001
Minimum QTc	434.5±52.7	403.3±46.5	<.001
QTc dispersiyonu	85.0±21.9	60.0±19.7	<.001

**Tablo 3-** Hastaların trombolitik tedavi öncesi ve sonrası QT intervallerinin karşılaştırılması

	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	p
Metabolik sendromu olan hastalar			
Maksimum QT	453.4±37.7	426.9±54.2	<.001
Minimum QT	378.8±32.4	383.3±25.7	.271
QT dispersiyonu	75.6±14.4	45.1±44.7	<.001
Maksimum QTc	519.6±63.5	473.5±70.3	<.001
Minimum QTc	434.3±53.2	423.7±42.0	.08
QTc dispersiyonu	86.8±19.2	50.7±46.7	<.001
Metabolik sendromu olmayan hastalar			
Maksimum QT	416.3±26.5	393.3±28.6	<.001
Minimum QT	362.3±25.5	364.1±27.2	.628
QT dispersiyonu	53.9±16.8	29.2±6.7	<.001
Maksimum QTc	463.4±50.3	439.0±50.7	.002
Minimum QTc	403.3±46.5	406.2±46.2	.691
QTc dispersiyonu	60.0±19.7	32.7±8.5	<.001

yokard infarktüsülü hastalarda QT dispersiyonu ventriküler fibrilasyon gelişmeyen hastalara göre anlamlı ölçüde uzun olarak saptanmıştır (3).

Metabolik sendromlu hastalarda QT dispersiyonunun ve sol ventrikül artimojenitesinin artmış olduğu gösterilmiştir (24). Metabolik sendromda alta yatan temel patofizyoloji insülin rezistansıdır (25). İnsülinin izole kardiak hücrelerde membran potansiyelini değiştirdiği rapor edilmiştir (26). Sağlıklı gönüllülerde yapılan bir araştırmada oral glukoz tolerans testi sırasında artmış plazma insülin seviyeleri ve QT dispersiyonu arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (27). İnsülinin bu etkisi metabolik sendromun QT dispersiyonu üzerine olumsuz etkisinden sorumlu olabilir.

Trombolitik ajanlar veya primer perkütan koroner girişim, akut miyokard infarktüsünde koroner açıklığı sağlayarak elektrofizyolojik kararsızlığı azaltabilirler (28-30). Reperfüzyon tedavisinden sağlanan yararın bir mekanizmasının da QT dispersiyonundaki azal-

ma olabileceği rapor edilmiştir (4). Çalışmamızda metabolik sendromu olan ve olmayan her iki hasta grubumuzda da düzeltilmiş QT dispersiyonu trombolitik tedavi sonrası trombolitik tedavi öncesi değerlere göre anlamlı ölçüde azaldı. İlave olarak metabolik sendromun düzeltilmiş QT dispersiyonundaki bu azalma üzerine olumsuz etkisi saptandı Bu durum metabolik sendromlu hastalarda akut miyokard infarktüsü sonrası atrmış morbidite ve mortaliteye katkıda bulunuyor olabilir.

#### KAYNAKLAR

1. Higham PD, Furniss SS, Campbell RW. QT dispersion and components of the QT interval in ischemia and infarction. Br Heart J 1995;73:32- 6.
2. Yunus A, Gillis AM, Duff HJ, Wyse DG, Mitchell LB. Increased precordial QTc dispersion predicts

- ventricular fibrillation during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:706-8.
3. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;74:1113-8.
  4. Moreno FL, Villanueva T, Karagounis LA, Anderson JL, for the TEAM-2 Study Investigators. Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994;90:94-100.
  5. Nikiforos S, Hatzisavvas J, Pavlides G, et al. QT-interval dispersion in acute myocardial infarction is only shortened by thrombolysis in myocardial infarction grade 2/3 reperfusion. *Clin Cardiol* 2003;26:291-5.
  6. Ueda H, Nakayama Y, Tsumura K, Yoshimaru K, Hayashi T, Yoshikawa J. Intravenous nicorandil can reduce the occurrence of ventricular fibrillation and QT dispersion in patients with successful coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2004;20:625-9.
  7. Grundy SM. Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 1999;83:25F-29F.
  8. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
  9. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9.
  10. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. 4S Group and the AFCAPS/TexCAPS Research Group. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004;93:136-41.
  11. Turhan H, Yasar AS, Basar N, Bicer A, Erbay AR, Yetkin E. High prevalence of metabolic syndrome among young women with premature coronary artery disease. *Coronary Artery Dis* 2005;16:37-40.
  12. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation* 2004;110:1245-50.
  13. Zeller M, Steg PG, Ravisy J, Laurent Y, Janin-Manifant L, L'Huillier I, et al; Observatoire des Infarctus de Cote-d'Or Survey working Group. Prevalence and impact of metabolic syndrome on hospital outcomes in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2005;165:1192-8.
  14. Takeno M, Yasuda S, Otsuka Y, Morii I, Kawamura A, Yano K, et al. Impact of metabolic syndrome on the long-term survival of patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2008;72:415-9.
  15. Soydinç S, Davutoğlu V, Akçay M. Uncomplicated metabolic syndrome is associated with prolonged electrocardiographic QTc interval and QTc dispersion. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006;11:313-7.
  16. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, Jiang F, White HD, Fox KA, et al; ExTRACT-TIMI25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin as antithrombin in patients receiving fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. Design and rationale for the Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 25 (ExTRACT -TIMI 25). *Am Heart J* 2005;149:217-26.
  17. Bazett HC. An analysis of the time relationships of the heart. *Heart* 1920;7:353-70.
  18. Özgül A, Atar İ, Bal UA, Ertan Ç, Aydınalp A, Gülmez Ö, ve ark. Koroner arter hastalığı ve metabolik sendromu olan hastalarda QT süresi ve yayılımı Türk Aritmi, Pacemaker ve Elektrofizyoloji Dergisi 2007;5:231-7.
  19. Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. The long QT syndrome. *Am Heart J* 1975;89:378-80.
  20. Day CP, McComb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-4.
  21. Zaputovic L, Mavric Z, Zaninovic-Jurjevic T, Matana A, Bradic N. Relationship between QT dispersion and the incidence of early ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1997;62:211-6.
  22. Jain H, Avasthi R. Correlation between dispersion of repolarization (QT dispersion) and ventricular ectopic beat frequency in patients with acute myocardial infarction: a marker for risk of arrhythmogenesis? *Int J Cardiol* 2004;93:69-73.
  23. Wang CL, Lee WL, Wu MJ, Cheng CH, Chen CH, Shu KH. Increased QTc dispersion and mortality

- in uremic patients with acute myocardial infarction. *Am J Kidney Dis* 2002;39:539-48.
24. Voulgari C, Tentolouris N, Papadogiannis D, Moysakis I, Perrea D, Kyriaki D, et al. Increased left ventricular arrhythmogenicity in metabolic syndrome and relationship with myocardial performance, risk factors for atherosclerosis, and low-grade inflammation. *Metabolism* 2009; 17 (Epub ahead of print).
  25. Reilly MP, Rader DJ. The metabolic syndrome: more than the sum of its parts? *Circulation* 2003;108:1546-51.
  26. Eckel J, Reinauer H. Modulation of transmembrane potential of isolated cardiac myocytes by insulin and isoproterenol. *Am J Physiol* 1990;259:554-9.
  27. Watanabe T, Ashikaga T, Nishizaki M, Yamawake N, Arita M. Association of insulin with QTc dispersion. *Lancet* 1997;350:1821-2.

# GEBE KADINLARIN BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

## THE EVALUATION OF NUTRITIONAL STATUS OF PREGNANT WOMEN

Emre Erdem Taş, Işık ÜSTÜNER, Hatice ÖZDEMİR, Aynur DİKEÇ, A.Filiz AVŞAR

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Amacımız, antenatal gebelik takibi hastanemizde yapılan gebe kadınların beslenme durumunu saptamaktır.

**Hastalar ve Yöntemler:** Tek merkezli, kesitsel klinik çalışmamıza, Aralık 2008 - Mart 2009 tarihleri arasında hastanemizde doğumu gerçekleştirilen 79 gebe kadın alındı. Olgulara gebeliğin 3. trimesterinde "Besin Tüketim Formu" uygulandı. Günlük beslenme kapsamında aldıkları enerji ve besin değerlerinin miktarı hesaplanarak, Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi'nde gebe kadınlar için önerilen düzeylerle karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Gebe kadınların günlük enerji, protein, karbonhidrat ve yağ almaları önerilen düzeylerde bulunmuştur. Gebe kadınların günlük kalsiyum, demir, çinko, A vitamini, D vitamini, tiamin, B6 vitamini, folik asit ve posa almaları ise önerilen düzeylerin altında idi. Günlük fosfor ve C vitamini almaları ise önerilen düzeylerin üstünde bulunmuştur.

**Sonuç:** Çalışma grubunda yer alan gebe kadınların diyetlerinde yeterli enerji ve makro besinler bulunmasına rağmen vitamin ve mineral alımında ciddi yetersizlik görülmektedir. Gebelerin sağlıklı beslenme konusunda eğitimi ve diyetle mikro besinlerden zengin öge çeşidinin artırılmasının gerektiğini düşünüyoruz.

**Anahtar kelimeler:** Prenatal beslenme, enerji alımı, mikro besinler, eser elementler, vitaminler.

#### GİRİŞ

Doğru beslenme, hastalıklardan korunmanın ve sağlıklı yaşamın ön koşullarından biridir. Dünya Sağlık Örgütü'nün "21. yüzyılda herkes için sağlık, 21 hedef" bildirgesinde; sağlıklı bir yaşamın ancak gıda güvenliği ve güvenliğinin sağlanması ile sürdürülebileceği belirtilerek, yeterli ve dengeli beslenmenin toplum sağlığı için önemi vurgulanmıştır.

Gebelik dönemi beslenme gereksiniminin arttığı özel süreçlerden biridir. Bu dönemde yetersiz ve dengsiz beslenme maternal ve fetal sağlığı olumsuz yön-

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** Our goal was to identify nutritional status of the pregnant women whose antenatal follow-ups was done in our hospital.

**Patients and Methods:** 79 pregnant women who birth in our hospital between December 2008 - March 2009 accepted in this single-centered, cross-sectional clinical study, In third trimester of pregnancy "Food Consumption Form" was applied. The energy and nutritional context in a daily diet was calculated and compared with recommended levels for pregnant women in Nutrition Guide Specific for Turkey.

**Results:** Pregnant women's daily energy, protein, carbohydrate and fat intake were found in the proposed level. Pregnant women's daily calcium, iron, zinc, vitamin A, vitamin D, thiamine, vitamin B6, folic acid and the pulp purchases was below the recommended levels. Daily intake of phosphorus and vitamin C was found above recommended levels.

**Conclusion:** Although pregnant diets, in this study group, contain enough energy and macro nutrients, vitamin and mineral intake was really insufficient. We believe that pregnant education for healthy nutrition and micronutrient rich diet should be encouraged.

**Key words:** Prenatal nutrition, energy intake, micronutrients, trace elements, vitamins.

de etkilemektedir. Annenin ileri derecede yetersiz beslendiği durumlarda kötü gebelik sonuçları artmaktadır. Özellikle artmış abortus oranları, ölü doğum, erken doğum, gestasyonel haftasına göre düşük doğum ağırlığı ve neonatal ölüm riski maternal malnutrisyon ile ilişkilidir (1,2). Kötü beslenmenin oosit ve embriyo kalitesine etki ettiği ve fertilizasyon oranlarını azaltabileceği de bildirilmiştir (1). Ek olarak perikonsepsiyonel dönemde maternal folik asit ve çinko eksikliği nöral tüp defektlerine yol açmaktadır (3,4). Erişkin dönemdeki Tip II Diabetes Mellitus ve kardiovasküler hastalıkların, erken fetal yaşamda maternal dengsiz

Geliş Tarihi/Received: 07/12/2009 Kabul Tarihi/Accepted: 15/01/2010

#### İletişim:

Uzm. Dr. Işık ÜSTÜNER

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Bilkent Yolu No: 3, 06800 Bilkent / ANKARA

Tel: 90 312 291 25 25 e-mail: kustuner@hotmail.com

beslenmenin fetus üzerine olumsuz etkisi ile olabileceği de düşünülmektedir (5).

Gebelik döneminde annenin dengesiz beslenmesi ve aşırı kilo alımı doğum sonrası obezite riskini artırmaktadır (6).

Ülkemizde gebelikte beslenme sorunlarının başlıca nedenleri; gebelikte artan ihtiyaçlara uygun olarak günlük beslenmeye ek yapılmaması, ekonomik yetersizlikler nedeniyle besin alımının azalması, gelenek ve göreneklerin etkisi nedeni ile yanlış besinlerin seçimi, yiyecek hazırlama ve saklamada yapılan yanlış uygulamalardır (7). Ek olarak gebelikte oluşan medikal problemlerde (hiperemesis gravidarum, ilaç kullanımı vb.) beslenme düzeyine etki etmektedir.

Türkiye’de halkın beslenme durumu; coğrafi bölgelere, mevsimlere, sosyoekonomik düzeye ve kentsel-kırsal yerleşim yerlerine göre önemli farklılıklar göstermektedir. Ulusal beslenme stratejilerini belirlerken özellikle gebe kadınların beslenme durumunu saptayan çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır. Ancak ülkemizde bu konuda yapılan çalışmalar sınırlı sayıdadır. Bizim bu çalışmada amacımız, hastanemizde antenatal takipleri yapılan gebelerin günlük enerji ve besin öğeleri alımlarını değerlendirerek beslenme durumunu saptamaktır.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

Tek merkezli, kesitsel klinik çalışmamıza, Aralık 2008-Mart 2009 tarihleri arasında Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği’ne doğum için başvuran ve antenatal gebelik takibi hastanemizde yapılan 18-45 yaş arasındaki 79 gebe olgu alınmıştır. Çalışmaya katılanlar hasta bilgilendirme ve onam formunu imzaladılar ve çalışma için Yerel Etik Kuruldan onay alındı.

Çalışmamıza; kronik hastalığı olanlar (örn. Tip I Diabetes mellitus, kronik hipertansiyon), çoğul gebeliği olanlar ve hastalığı nedeniyle özel diyet uygulanan olgular dahil edilmedi.

Olguların medikal, reproduktif bilgileri ve sosyodemografik özellikleri hasta takip formuna yüz yüze görüşülerek kaydedilmiştir. Maternal eğitim düzeyi; eğitim alınan yıl sayısına göre gruplandırılmış ve 0-8 yıl eğitim alanlar düşük, 9-12 yıl eğitim alanlar orta ve 13 yıl ve üzerinde eğitim alanlar yüksek eğitim durumu olarak belirlenmiştir. Sosyo-ekonomik düzey olgunun eğitim düzeyi, mesleği, eşin mesleği, ev sahibi olma durumu ve evdeki eşyalar skorlanarak düşük, orta ve yüksek olmak üzere üçe ayrıldı (8).

Gebeliğin 3. trimesterinde, gebe kadınların beslenme durumunu saptamak amacıyla standart “Besin Tü-

ketimi Formu” kullanılmıştır (9). Kadınlara formu doldurmaları için bilgi verilerek üç gün boyunca tükettikleri tüm besin ve içecekleri kayıt etmeleri istenmiştir. Kadınların günlük enerji ve besin öğeleri alımları ise, bilgisayar ortamında ülkemize uyarlanmış besin analizi (BEBİS) programı ile hesaplanmış ve Türkiye’ye Özgü Beslenme Rehberi’nde yer alan gebe kadınlar için önerilen düzeylerle karşılaştırılarak değerlendirilmiştir (10).

## İstatistiksel Analiz

İstatistiki analizler SPSS 11,5 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Grup ortalamalarının önerilen değerlerle karşılaştırılmasında tek örneklem testi kullanıldı. Sonuçların anlamlılığı % 95 güven aralığında incelendi ve  $p < 0.05$  istatistiksel anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya katılan 79 olgunun yaş ortalaması  $26.39 \pm 5.45$  yıl ve gebelik süresi ortalama  $39.04 \pm 2.56$  hafta idi. Gebelik öncesi vücut kitle indeksi ortalama  $22.89 \pm 3.58$  kg/m<sup>2</sup> ve gebelikte ağırlık artışı  $14.84 \pm 5.53$  kg olarak saptandı (Tablo 1).

Çalışmamıza katılan gebe kadınların % 89,9’unun antenatal takibi düzenli iken, % 10,1’inin takipleri düzensiz idi. Gebelikte düzenli multivitamin kullanımı % 16,5 olguda saptandı. Gebelikte sigara içimi % 5,1 oranındaydı ve gebelerin tümü gebelikleri boyunca hiç alkollü içecek tüketmediklerini belirtmişlerdi. Maternal eğitim düzeyi % 39,2 olguda düşük, % 32,9 olguda orta ve % 27,8 olguda yüksek ve maternal sosyoekonomik düzey % 34,2 olguda düşük, %40,5 olguda orta ve % 25,3 olguda yüksek olarak belirlendi (Tablo 2).

Kadınların beslenme ile aldıkları ortalama günlük enerji ve besin öğeleri ile önerilen miktarları karşılama oranları Tablo 3’de verilmiştir. Kadınlar günde ortalama 2295.76 kalori enerji almakta olup, bu miktar önerilenin % 95,6’sıdır ( $p=0.087$ ). Günlük makro besin alımları ve protein, karbonhidrat ve yağ alımları önerilen düzeylerde ( $p>0.05$ ). Ancak çalışmamızda günlük posa alımı istatistiksel olarak anlamlı düşüktür ve önerilenin sadece % 21,2’si olarak saptanmıştır.

Çalışmamıza katılan gebe kadınların günlük vitamin ve mineral alımları incelendiğinde, kalsiyum ve D vitamini alımları istatistiksel olarak anlamlı düşüktür. Önerilen düzeylerin sırasıyla % 52,3 ve % 6,68’ini diyet ile karşılamaktadırlar. Yine demir ve çinko günlük alımları anlamlı olarak düşüktür [sırasıyla  $11.31 \pm 3.67$ ,  $10.48 \pm 5.34$ ]. Buna karşın magnezyum günlük alımları önerilen düzeylerde iken (%104), günlük fosfor alı-

**Tablo 1-** Gebe kadınların medikal ve reproduktif özellikleri.

Özellikler	X ± S. sapma, ortanca (min-max)
Yaş (yıl)	26.39±5.45, 25.00 ( 19-38 )
Gravida	2.02±1.64, 2.00 ( 1-11 )
Parite	0.69±0.95, 0.00 ( 0-6 )
Abortus	0.16±0.51, 0.00 ( 0-3 )
D&C	0.06±0.33, 0.00 ( 0-2 )
Yaşayan	0.67±0.88, 0.00 ( 0-5 )
Gebelik süresi (hafta/gün)	39.04±2.56, 39.40 ( 37-42,5 )
Gebelik öncesi vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	22.89±3.58, 22.60 ( 16.61-35.27 )
Gebelikte ağırlık artışı (kg)	14.84±5.53, 15.00 ( 3-33 )

**Tablo 2-** Gebe kadınların sosyo-demografik özellikleri.

Özellikler		n ( % )
Doğum öncesi izlem	Düzenli	71 ( % 89,9 )
	Düzensiz	8 ( % 10,1 )
Evlilik durumu	Evli	78 ( % 98,7 )
	Evli değil	1 ( % 1,3 )
Gebelikte multivitamin kullanımı	Evet	13 ( % 16,5 )
	Hayır	66 ( % 83,5 )
Gebelikte sigara kullanımı	Evet	4 ( % 5,1 )
	Hayır	75 ( % 94,9 )
Maternal eğitim düzeyi	Düşük	31 ( % 39,2 )
	Orta	26 ( % 32,9 )
	Yüksek	22 ( % 27,8 )
Meslek	Ev kadını	65 ( % 82,3 )
	Çalışıyor	14 ( % 17,7 )
Maternal sosyal güvenlik	Var	77 ( % 97,4 )
	Yok	2 ( % 2,6 )
Sosyoekonomik düzey	Düşük	27 ( % 34,2 )
	Orta	32 ( % 40,5 )
	Yüksek	20 ( % 25,3 )
Oturlan ev	Apartman	66 ( % 83,5 )
	Bahçeli ev	13 ( % 16,5 )
Doğum şekli	NVD	18 ( % 22,8 )
	SMLE	47 ( % 59,5 )
	C/S	14 ( % 17,7 )

**Tablo 3-** Gebe kadınların ortalama enerji ve besin öğeleri alımları ve 3. trimesterde önerilene göre değerlendirilmesi.

Enerji ve besin öğeleri	Günlük alınan miktar ortalama X ± S. sapma	Önerilen miktar	Günlük alınan miktarın önerilen ile karşılaştırılması (%)	P
Enerji (kalori)	2295.76±535.28	2400	95.6	0.087
Protein (g/gün)	81.80±21.05	60-90	90.8-136.3	> 0.05
Karbonhidrat (g/gün)	329.16±100.60	330-360	91.4-99.7	> 0.05
Yağ (g/gün)	74.10±25.40	66-80	92.6-112.2	> 0.05
Kalsiyum (mg)	681.53±242.00	1300	52.3	0.000 <sup>¬</sup>
Magnezyum (mg)	364.36±262.60	350	104	0.628
Fosfor (mg)	1022.79±284.83	700	146	0.000 <sup>¬</sup>
Demir (mg)	11.31±3.67	27	41.8	0.000 <sup>¬</sup>
Çinko (mg)	10.48±5.34	15	69.8	0.000 <sup>¬</sup>
A vitamini ve karoten (IU)	4067.05±2505.11	7700	52.8	0.000 <sup>¬</sup>
D vitamini (IU)	26.75±15.31	400	6.68	0.000 <sup>¬</sup>
Tiamin (mg)	0.99±0.27	1.4	70.7	0.000 <sup>¬</sup>
Riboflavin (mg)	1.37±0.43	1.4	97.8	0.550
B6 vitamini (mcg)	1679.37±454.33	1900	88.3	0.000 <sup>¬</sup>
Folik asit (mcg)	127.28±39.68	600	21.1	0.000 <sup>¬</sup>
C vitamini (mg)	109.04±76.75	90	121.1	0.030 <sup>¬</sup>
Posa (g)	5.94±2.34	28	21.2	0.000 <sup>¬</sup>

<sup>¬</sup> p < 0.05 istatistiksel olarak anlamlı

mı önerilenin istatistiksel olarak anlamlı üstündedir (%146).

A vitamini, tiamin ve B6 vitamininin günlük alımları istatistiksel olarak anlamlı düşüktür. Dikkat çekici olarak günlük folik asit alımı önerilenin % 21,1 düzeyindedir (p < 0.001). Buna karşın riboflavin günlük alımları önerilen düzeylerde iken (%97,8), günlük C vitamini alımı önerilenin istatistiksel olarak anlamlı üstündedir (%121,1).

## TARTIŞMA

Gebelikte yeterli ve dengeli beslenme; hem kadın sağlığının devamı, hem de fetusun fiziksel ve mental gelişimi için şarttır. Ülkemiz beslenme durumu yönünden hem gelişmekte olan hem de gelişmiş ülkelerin sorunlarını birlikte içeren bir görünüme sahiptir. Türkiye'de enerjiyi yetersiz düzeyde tüketen aile oranı düşüktür. Ancak toplam protein tüketiminin çoğu bitkisel kaynaklıdır. Özellikle süt ve süt ürünlerinin yetersiz düzeyde tüketilmesi kalsiyum ve riboflavin yetersizliğinin temelidir. Türkiye geneline bakıldığında ta-

hıl ve tahıl ürünlerinin tüketimi ilk sırada yer almaktadır (11).

Gebelikteki total kalori alımı doğum kilosu üzerinde bilinen en önemli beslenme faktörüdür. Ek olarak gebelik öncesi VKİ gebelik süresince alınan kilodan bağımsız olarak, yenidoğanın kilosu üzerindeki etkili olmaktadır (1,2). Çalışmamızın sonucunda gebelikte ortalama ağırlık artışının yaklaşık 14,8 kg olduğunu ve gebelerin günlük enerji, yağ, karbonhidrat ve protein alımlarının yeterli düzeyde olduğunu saptadık. Ek olarak gebelerin gebelik öncesi VKİ'nin normal sınırlar içinde olduğunu belirledik. Garipağaoğlu ve ark. İstanbul'da yaşayan gebelerin beslenme durumunu inceledikleri benzer bir çalışmada ise, gebelerin günlük enerji alımlarının önerilen düzeylere göre yetersiz (%77) olduğunu rapor etmişlerdir (12). Ek olarak aldıkları enerjinin karbonhidrattan sağlanan oranı önerilenin altında, yağ ve proteinden sağlanan oranını ise önerilenin üstünde bulmuşlardır.

Gebelikte önerilen sınırlar arasında kilo alan kadınların maternal ve fetal sonuçlar (düşük doğum ağırlığı, makrozomi, spontan preterm doğum oranları, sezar-



yen doğum, maternal postpartum obezite) açısından en sağlıklı gebelik sonuçlarına sahip oldukları bildirilmiştir (13). Ancak, kadınların yalnızca %30 - 40'ının önerilen aralıkta kilo alabildiği belirtilmiştir. Özellikle 2. trimesterdeki kilo alımının 1. ve 3. trimestere göre fetal büyüme ile daha yakından ilişkili olduğu ve 3. trimesterde düşük kilo alımının spontan preterm doğum ile ilgili olabileceği de belirtilmiştir.

Çalışmamız sonucunda gebe kadınların diyetlerinde yeterli enerji ve makro besinler bulunmasına rağmen vitamin ve mineral alımında ciddi dengesizlik görülmektedir. Özellikle gebelerin günlük kalsiyum ve D vitamini alımları önerilen düzeylerin altında idi. Fosfor alımları önerilen düzeylerin üstünde ve magnezyum alımları ise önerilen düzeylerde bulunmuştur. Ülkemizde yapılan bir çalışmada günlük D vitamini alımı önerilen düzeylerin %19'u, kalsiyum ve magnezyum % 79'u olarak bildirilmiştir (12). Günlük fosfor alımı ise çalışmamıza benzer şekilde yüksek bildirilmiştir. Çalışmamızın kış aylarında yapılmış olması nedeniyle D vitamininin en önemli kaynağı olan güneş ışığından faydalanma en alt düzeydedir. Türkiye'nin farklı bölgelerinde yapılan çalışmalarda orta ve ağır düzeyde anne D vitamini eksikliği %46 - 80 oranında saptanmıştır (14). Özellikle kış aylarında günlük D vitamini alımı maternal diyet düzenlenerek veya suplementasyon yolu ile artırılmalıdır.

Çalışmamızda günlük çinko ve folik asit alımları önerilen düzeylerin altında bulunmuştur. Erdoğan ve arkadaşları özellikle beslenme düzeyinin, gebeliğin 1. trimesterinde folik asit düzeyleri üzerine anlamlı etkisi olduğunu bildirmişlerdir (8). Çinko düzeyinin ise tüm gebelik boyunca sosyoekonomik düzeyden çok, beslenme ve diyet alışkanlıkları ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Kişi başına tüketilen besin miktarı ile besinlerin folik asit içeriklerinden yararlanılarak ülkemizde besinlerden günde ortalama 250 mcg folik asit alındığı hesaplanmıştır (15). Bu düzey ve çalışmamızdaki düzey gebelikte folik asitin beslenme ile yeterince alınmadığını göstermektedir. Benzer şekilde Aras ve arkadaşları Türkiye'de ortalama günlük çinko alımını 6,7 mg olarak bildirmişlerdir (16). Çavdar ve arkadaşları ise Türkiye'de olağan diyetin 12 mg/günden az çinko içerdiğini ve bu düzeyin gebelikteki ihtiyacı karşılamadığını rapor etmişlerdir (17).

Çalışmamızda günlük demir alımı da önerilen düzeylerin altında bulunmuştur. Demir eksikliği anemisi ülkemiz için önemli bir halk sağlığı sorunudur. Gebelikte ve postpartum ilk 6 haftada yaklaşık % 50 oranında demir eksikliği anemisi bildirilmektedir (18). Şanlier ve arkadaşları üç kuşak kadının beslenme alışkanlıklarını inceledikleri çalışmalarında kız, anne ve an-

neannelerin sırasıyla %48,6, %37,3 ve %38,0'ının demir tüketimlerinin yeterli düzeyde olduğu bildirmişlerdir (19).

## SONUÇ

Yeterli, sağlıklı ve dengeli bir diyet maternal ve fetal sağlığın devamı için gereklidir. Çalışmamızda gebelik öncesi VKİ normal olan ve gebelik takipleri sırasında yeterli ağırlık artışı görülen olguların diyetlerinde mikro besin öğelerinde ciddi eksiklik tespit ettik. Özellikle diyetle D vitamini, demir, folik asit ve çinko günlük alımları önerilen düzeylere göre ciddi düzeyde eksikti. Gebelik takibinde prekonsepsiyonel dönemden itibaren tüm gebelik boyunca genel beslenme durumu, gebelikte ağırlık artışı, diyetin makro besin içeriğine ek olarak detaylı mikro besin içeriği de değerlendirilmelidir. Gebelerin sağlıklı beslenme konusunda eğitimi, bilinçlendirilmesi ve diyetle mikro besinlerden zengin öğelerin çeşidinin artırılmasının gerektiğini düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Kind KL, Moore VM, Davies MJ. Diet around conception and during pregnancy-effects on fetal and neonatal outcomes. *Reprod Biomed Online* 2006;12:532-41.
2. Fowles ER. Prenatal nutrition and birth outcomes. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2004;33:809-22.
3. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. MRC Vitamin Study Research Group. *Lancet* 1991;338:131-7.
4. Cengiz B, Söylemez F, Oztürk E, Cavdar AO. Serum zinc, selenium, copper, and lead levels in women with second-trimester induced abortion resulting from neural tube defects: a preliminary study. *Biol Trace Elem Res* 2004;97:225-35.
5. Moore VM, Davies MJ. Diet during pregnancy, neonatal outcomes and later health. *Reprod Fertil Dev* 2005;17:341-8.
6. Siega-Riz AM, Evenson KR, Dole N. Pregnancy-related weight gain--a link to obesity? *Nutr Rev* 2004;62:105-11.
7. Baysal A. The importance of nutrition in maternal health and economy in nutrition. *Turk Hemşire Derg* 1988;38:24-7.
8. Erdogan M, Ustüner I, Cengiz B, Söylemez F, Cavdar AO. Effects of nutrition on zinc, folic acid, and vitamin B12 levels during pregnancy. *Biol Trace Elem Res* 2006;109:105-13.

9. Pekcan G. Toplum Beslenmesi. Diyet El Kitabı. 3. baskı. Ankara, Hatipoğlu Basım ve Yayım, 2004;63-5.
10. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, H.Ü. Beslenme ve Diyetetik Bölümü. Türkiye'ye Özgü Beslenme Rehberi. Ankara, Sağlık Bakanlığı Yay. 2004;58-60.
11. Pekcan G. Food and nutrition policies: what's being done in Turkey. Public Health Nutr 2006;9:158-62.
12. Garipağaoğlu M, Budak N, Elmacıoğlu F, Bulut A. İstanbul'da yaşayan bir grup gebe kadının beslenme durumunun değerlendirilmesi. Türk Aile Hek Derg 2007;11:27-31.
13. Abrams BF, Berman CA. Nutrition during pregnancy and lactation. Prim Care 1993;20:585-97.
14. Hatun S, Ozkan B, Orbak Z, Doneray H, Cizmecioglu F, Toprak D, Calikoglu AS. Vitamin D deficiency in early infancy. J Nutr 2005;135:279-82.
15. 1984 Gıda Tüketimi ve Beslenme Araştırması. Tarım Orman ve Köy İşleri Bakanlığı/UNICEF, Ankara 1987:32.
16. Aras NK, Ölmez I. Human exposure to trace elements. Supp Nutri 1995;11:512-16.
17. Çavdar AO. Analysis of zinc (serum, plasma erythrocyte, and hair zinc) and its relation to nutrition in pregnant Turkish women: A review of cross-sectional and longitudinal studies. J Trace Elem Exp Med 2000;13:63-71.
18. Açıkturk F, Wetherilt H, Löker M, Hacibekiroğlu M. Biochemical assessment of nutritional status in pre- and post-natal Turkish women and outcome of pregnancy. Eur J Clin Nutr 1995;49:613-22.
19. Şanlıer N, Kılıç E. Kız, anne ve anneannelerin günlük enerji ve besin ögesi alımlarının karşılaştırılması. TAF Prev Med Bull 2008;7:269-76.

# MESLEKİ GÜRÜLTÜYE MARUZ KALAN İŞÇİLERDE UYKU KALİTESİ YAŞAM KALİTESİNİ ETKİLER Mİ?

## DOES SLEEP QUALITY AFFECT QUALITY OF LIVES OF THE WORKERS EXPOSED TO OCCUPATIONAL NOISE?

Nuray BAYAR MULUK\*, Ömer OĞUZTÜRK\*\*, Osman Kürşat ARIKAN\*\*\*, Oğuzhan DİKİCİ\*\*\*\*

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Mühimmat Fabrikası'ndaki işçilerde, mesleki gürültünün uyku kalitesi ve yaşam kalitesi (QOLs) üzerindeki etkilerini araştırdık.

**Hastalar ve Yöntemler:** Mesleki gürültüye maruz kalan 39 erkek işçi, çalışma grubunu oluşturmuştur. 39 sağlıklı erkek, kontrol grubuna dahil edilmiştir. Uyku kalitesi ve QOL, sırası ile Mini Uyku Anketi (MSQ) ve SF-36 anketi kullanılarak değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Tüm MSQ başlıkları, uyku ilacı (SM) kullanımı hariç, çalışma ve kontrol gruplarında yüksek olarak bulunmuştur. Kötü uyku kalitesi, SF-36 skorlarında azalmaya neden olarak, işçilerin yaşam kalitelerinde azalmaya yol açmıştır. Uykudan uyanma ve kronik yorgunluk, daha düşük mental ve emosyonel QOL skorlarına yol açarken; sabah yorgunluğu, QOL değerlerinde, daha düşük fiziksel sağlık değerleri ile sonuçlanmıştır.

**Sonuç:** Çalışma ve kontrol gruplarının her ikisinde de, uyku ve yaşam kalitesi farklı bulunmadığından, aynı gruplar üzerinde daha farklı parametrelerle, yeni bir çalışma yapılması gerektiği ortaya çıkmıştır. Gürültünün tek başına uyku ve yaşam kalitesini etkileyen majör bir faktör olmadığı söylenebilir.

**Anahtar kelimeler:** Mesleki gürültü, uyku kalitesi, Mini Uyku Anketi (MSQ), SF-36 Sağlık Taraması, yaşam kalitesi (QOL).

### INTRODUCTION

Noise is one of the commonest physical stressors to which industrial workers are exposed (1). Many occupations involve workers being subjected to loud noise levels without adequate protective measures (2). Generation of noise should be minimized by technical methods, and exposure to noise, by personal protec-

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** We investigated the effects of occupational noise on sleep quality and quality of lives (QOLs) of the workers in an Ammunition Factory.

**Patients and Methods:** Thirty-nine male workers exposed to occupational noise constituted the study group. Thirty-nine healthy male subjects were included into the control group. Sleep quality and QOL were evaluated using the Mini Sleep Questionnaire (MSQ) and SF-36 questionnaire respectively.

**Results:** All the items of MSQ, except sleep medication (SM) usage, were found higher in the study and control groups. Poor sleep quality caused a decrease in the scores for SF-36 items and reduced the QOL of the workers. Sleep awakenings and chronic fatigue leads to lower mental and emotional QOL scores, whereas morning fatigue results in lower physical health related QOL scores.

**Conclusion:** As no significant differences was present between sleep and quality of lives of the study and control groups, it was concluded that a new study should be done on the same groups with different parameters. It may be said that noise alone is not a major factor, affecting sleep and quality of life.

**Key words:** Occupational noise, sleep quality, Mini Sleep Questionnaire (MSQ), SF-36 Health Survey, quality of life (QOL).

tion. The most important aural effect of noise on health is the occupational hearing loss. The methods for occupational medical check-up are important to prevent and decrease the incidence of occupational hearing loss (3).

The effects of noise on health can be divided into aural effects and extra aural effects. Extra aural noise effects mainly originate from the environment (traffic

Geliş Tarihi/Received: 23/10/2009 Kabul Tarihi/Accepted: 18/12/2009

#### İletişim:

#### Dr. Nuray Bayar Muluk

Birlik Mahallesi, Zirveken 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

- 1) Professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department
- 2) Assistant professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, Psychiatry Department
- 3) Associate professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department
- 4) Doctor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department

noise, construction noise on building sites). The objectivation and quantification of extra aural effects of noise on health is very difficult because there exist a lot of disturbing factors (3).

Exposure to noise causes physiological and psychological effects in an individual. The non-auditory adverse effects of occupational noise exposure on cardiovascular functions (4), breathing, sleep, and physical and mental health (5) are a serious cause for concern (6). The disturbance of sleep is a major problem area in noise pollution. Extensive laboratory tests using multi-channel electroencephalograms (EEG) have been carried out by many researchers to determine the general response of people when exposed to noise during sleep. In the home experiments, using a simplified one-channel EEG, the subjects appeared to be approximately 10 dB less sensitive to noises than laboratory subjects for similar noise exposure were. There also appeared to be some adaptation to the noise exposure (7).

Noise acts by means of the ear on the central and autonomous nervous systems. When this stimulus is over determined limits, it provokes deafness and has pathological effects, both instantaneous and varied, on both nervous systems. At much lower levels, noise produces discomfort, diminishes attention, or impedes communication, concentration, and sleep; noise reduces school or professional performance, increases the possibility for antisocial behavior, and can lead to a loss in the value of a building or cause accidents in the work place (8).

Occupational noise exposure may affect sleep qualities and QOLs of the workers. In the literature, there are few studies on this issue. Thus, the present study was undertaken to evaluate the sleep qualities and QOLs of the workers exposed to occupational noise in an Ammunition Factory by applying Mini Sleep Questionnaire (MSQ) (9) and SF-36 Health Survey (10) respectively. The study also investigated the relationship between sleep qualities and QOLs of the workers, aiming to evaluate the factors involved in maintaining and increasing work efficiency.

## PATIENTS AND METHODS

This prospective study was carried out in the Ear Nose Throat (ENT) and Psychiatry Departments of Kırıkkale University, Faculty of Medicine.

### Subjects

The study involved workers exposed to noise during work in an Ammunition Factory in Turkey. The

workers who were not exposed to occupational noise in an Ammunition Factory, were not included into the study group. Thirty-nine male workers were included in the study and their written informed consent to participate in the study was obtained. Subjects worked at an Ammunition Factory for  $19.48 \pm 7.32$  years (Range: 6-30 years). The mean daily noise exposing time was  $6.43 \pm 2.43$  hours (Range: 2-9 hours) daily. The mean age of the workers was  $43.76 \pm 6.81$  years (Range: 28-53 years). The workers were evaluated by periodic health check-up in the factory. The noise level in the factory was measured, and the map of the noise level for all the departments in the factory was produced. Noise levels varied between 70 dB and 100 dB. There were no ototoxic chemical exposures in the factory medium. The workers were instructed to wear hearing protection devices (protective ear headings or earplugs).

The control group consisted of 39 healthy male subjects. They were not exposed to noise during their work-life; and they did not work in an Ammunition Factory. They were government employee, retired persons, workers who worked at different non-noisy places except Ammunition Factory. Their mean age was  $42.10 \pm 8.38$  years (Range: 26-66 years).

None of the patients in the study and control group had a history of head trauma or any symptoms and findings of the infectious ear diseases at the time of the study. None reported obstructive sleep apnea and known psychiatric diseases. Sosyoeconomic levels of the study and control groups were similar and there were no extreme cases in both groups. One to one matching were not done about sosyoeconomic status between two groups. Because the jobs are different in both groups. The major differency of involving criteria was exposing to the occupational noise (Study group) or not (Control group).

### Instrumentation

**1. Questionnaire:** A history of occupational noise exposure and total noise exposure time (years); the complaints of the subjects (hearing loss, tinnitus, vertigo, earache, fullness of the ear, etc.); the usage of the hearing protection devices (protective ear headings or earplugs) (never, rare, often, always); smoking status (current, past or never) were evaluated.

**2. Mini Sleep Questionnaire (MSQ):** A 10-point Mini Sleep Questionnaire (MSQ) was completed focusing specifically on the sleep complaint. This consisted of questions about fatigue, daytime sleep, restless sleep, sleep medications, and other factors disturbing or affecting sleep. The items on sleep quality were indicated

on a frequency scale of 1-7 (1=never, 4=sometimes, 7=always). The mean scores in normal sleepers across different age groups were 2.1-2.5 with standard deviation of 1.3 or 1.4. The items of 10-point MSQ are: 1-Sleep delay (SD), 2-Sleep awakenings (SA), 3-Sleep medications (SM), 4-Daytime sleep (DS), 5-Morning fatigue (MF), 6.Habitual snoring (HS), 7-Morning-awakening (MA), 8-Morning headache (MHMSQ), 9-Chronic fatigue (CF) and 10-Restless Sleep (RS) (9).

**3. The SF-36 Health Survey:** The SF-36 Health Survey (10) 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) (MHFSF-36),
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 consented to participate in the study, a questionnaire form was given to him/or her and the same physician informed the patient for filling the form. The questionnaire was filled out by hand.

## Method

All the patients included in the study were evaluated through a questionnaire form and Mini Sleep Questionnaire (MSQ); QOL of the workers were determined using SF-36 Health Survey.

All the steps of the study were planned and continued according to the principles outlined in the Declaration of Helsinki (11).

**Statistical analysis:** Statistical package for SPSS (Version 8.0) was used for statistical evaluation. The difference between age, each of the MSQ results (SD, SA, SM, DS, MF, HS, MA, MHMSQ, CF, RS), and each of the SF-36 Health Survey results (PF, RP, SF, BP, MHSF-36, RE, VT, GH) of the study (occupational noise exposed group) and control groups were analyzed by "Student-t Test".

For the study group, effects of each of the MSQ findings on each of the SF-36 Health Survey items were analyzed by "Linear Regression Analysis".

p value < 0.05 was considered statistically significant.

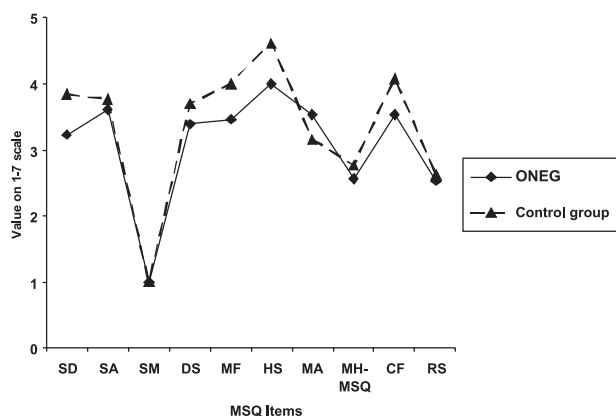
## RESULTS

Age, MSQ and SF-36 Health Survey Results of the study and control groups are demonstrated in Table 1 and Figures 1 and 2.

The differences between age, each of the MSQ results (SD, SA, SM, DS, MF, HS, MA, MHMSQ, CF, RS), each of the SF-36 Health Survey results (PF, RP, SF, BP, MHSF-36, RE, VT, GH) of the study (occupational noise exposed group) and control groups were analyzed by "Student-t Test"; and except for RE (p=0.025), no significant differences were found (p>0.05).

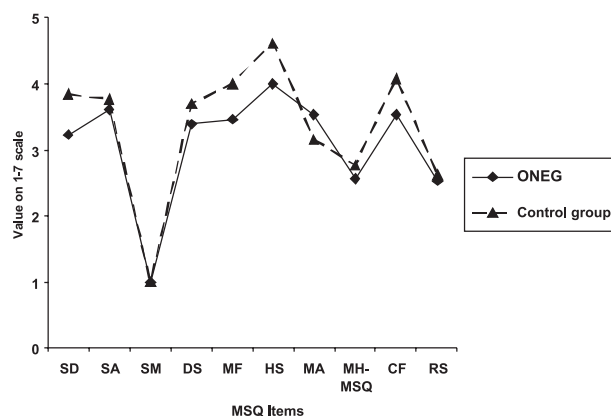
For the study group, effects of each of the MSQ results on each of the SF-36 Health Survey items were analyzed by "Linear Regression Analysis" (See Table 2). The results of "Linear Regression Analysis" were listed below:

- As the SD increased, PF, RP, MHSF-36, VT and GH decreased.
- As the SA increased, RP and SF decreased.
- As the SM increased, PF, RP, SF, BP, VT and GH decreased.
- As the DS increased, RP, SF, MHSF-36, RE and GH decreased.
- As the MF increased, PF and GH decreased.
- As the HS increased, SF, MHSF-36, RE, VT and GH decreased.
- As the MA increased, PF, RP, SF, BP, MHSF-36, VT and GH decreased.
- As the MHMSQ increased, PF, BP, MHSF-36, RE and VT decreased.
- As the RS increased, PF, RP, MHSF-36, VT and GH decreased.
- The results of the Linear Regression Analysis may be evaluated as:
- General health perceptions (GH) were negatively affected by sleep parameters of SD, SM, DS, MF, HS, MA, and RS.
- Vitality (VT) was negatively affected by sleep parameters of SD, SM, HS, MA, MHMSQ, CF, and RS.
- Role limitations due to emotional problems (RE) were negatively affected by sleep parameters of DS, HS, MHMSQ and CF.
- General mental health (MH) was negatively affected by sleep parameters of SD, DS, HS, MA, MHMSQ and RS.
- Bodily pain (BP) was negatively affected by sleep parameters of SM, MA, and MHMSQ.



**Figure 1-** MSQ results of the occupational noise exposed group (ONEG) and control group\*

\*SD: Sleep delay, SA: Sleep awakenings, SM: Sleep medications, DS: Daytime sleep, MF: Morning fatigue, HS: Habitual snoring, MA: Morning-awakening, MHMSQ: Morning headache, CF: Chronic fatigue, RS: Restless Sleep.



**Figure 2-** SF-36 Health Survey Results of the Occupational Noise Exposed Group and Control Group\*

\* For RE domain, statistically significant difference was found by "Student-t Test".

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

**Table 1-** Age, MSQ and SF-36 Health Survey Results of the Occupational Noise Exposed Group (ONEG) and Control Group

	Groups							
	ONEG (n=39)				Control (n=39)			
	Mean	St.Dev -	Minimum	Maksimum	Mean	St.Dev -	Minimum	Maksimum
Age	43.76	6.81	28.00	53.00	42.10	8.38	26.00	66.00
MSQ Items*								
SD	3.23	1.64	1.00	7.00	3.84	1.81	1.00	7.00
SA	3.61	1.71	1.00	7.00	3.76	1.59	1.00	7.00
SM	1.00	0.00	1.00	1.00	1.00	0.00	1.00	1.00
DS	3.38	1.22	1.00	4.00	3.69	1.50	1.00	7.00
MF	3.46	1.35	1.00	7.00	4.00	1.53	1.00	7.00
HS	4.00	1.94	1.00	7.00	4.61	1.71	1,00	7,00
MA	3.53	1.75	1.00	7.00	3.15	2.05	1.00	7.00
MH	2.56	1.99	1.00	8.00	2.76	1.49	1,00	4,00
CF	3.53	1.75	1.00	7.00	4.07	1.61	1.00	7.00
RS	2.53	1.80	1.00	7.00	2.61	1.80	1.00	7.00
Results of the SF-36**								
PF	83.07	20.05	20.00	100.00	86.41	20.42	15.00	100.00
RP	82.69	30.43	.00	100.00	78.84	34.66	0.00	100.00
SF	83.97	17.66	37.50	100.00	77.82	27.22	0.00	100.00
BP	80.00	18.25	35.00	100.00	74.93	23.72	10.00	100.00
MH	74.87	13.20	32.00	100.00	69.43	23.27	12.00	100.00
RE	95.72	11.29	66.66	100.00	82.90	33.22	0.00	100.00
VT	69.61	18.07	25.00	100.00	66.02	24.66	5.00	100.00
GH	65.36	18.56	16.66	91.66	65.68	17.44	32.50	91.66

\*SD: Sleep delay, SA: Sleep awakenings, SM: Sleep medications, DS: Daytime sleep, MF: Morning fatigue, HS: Habitual snoring, MA: Morning-awakening, MH<sup>MSQ</sup>: Morning headache, CF: Chronic fatigue, RS: Restless Sleep.

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

**Table 2-** In the occupational noise exposed group, Linear Regression Analysis results about effects of each of the MSQ items on SF-36 Survey Results

MSQ Items*	SF-36 Survey Results*															
	PF		RP		SF		BP		MH <sup>SF-36</sup>		RE		VT		GH	
	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p	Beta	p
SD	-0.402	0.105	-0.143	0.571	0.109	0.660	0.007	0.978	-0.170	0.462	0.401	0.060	-0.300	0.199	-0.196	0.453
SA	0.121	0.503	-0.054	0.774	-0.095	0.606	0.013	0.943	0.196	0.254	0.410	0.012	0.174	0.312	0.050	0.794
SM	-0.231	0.227	-0.084	0.669	-0.147	0.450	-0.256	0.180	0.025	0.889	0.318	0.055	-0.050	0.781	-0.348	0.094
DS	0.041	0.858	-0.143	0.553	-0.076	0.748	0.106	0.646	-0.232	0.295	-0.014	0.945	0.122	0.580	-0.092	0.710
MF	-0.186	0.300	0.170	0.363	0.315	0.091	0.247	0.170	0.105	0.535	0.340	0.031	0.038	0.824	-0.117	0.540
HS	0.079	0.697	0.120	0.568	-0.167	0.420	0.168	0.404	-0.275	0.157	-0.223	0.200	-0.032	0.869	-0.052	0.812
MA	-0.496	0.018	-0.370	0.084	-0.297	0.155	-0.260	0.198	-0.278	0.150	0.233	0.179	-0.139	0.468	-0.102	0.636
MH <sup>MSQ</sup>	-0.021	0.930	0.105	0.675	0.069	0.778	-0.241	0.316	-0.021	0.925	-0.462	0.030	-0.086	0.704	0.085	0.741
CF	0.291	0.192	0.339	0.146	0.007	0.976	0.110	0.615	0.073	0.725	-0.322	0.093	-0.384	0.074	0.126	0.594
RS	-0.402	0.105	-0.143	0.571	0.109	0.660	0.007	0.978	-0.170	0.462	0.401	0.060	-0.300	0.199	-0.196	0.453

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

\*\*SD: Sleep delay, SA: Sleep awakenings, SM: Sleep medications, DS: Daytime sleep, MF: Morning fatigue, HS: Habitual snoring, MA: Morning awakening, MH<sup>MSQ</sup>: Morning headache, CF: Chronic fatigue, RS: Restless Sleep.

- Social functioning (SF) was negatively affected by sleep parameters of SM, DS, HS, and MA.
- Role limitations due to physical problems (RP) were negatively affected by sleep parameters of SD, SA, SM, DS, MA, MHMSQ and RS.
- Physical functioning (PF) was negatively affected by sleep parameters of SD, MF, MA, MHMSQ and RS.

## DISCUSSION

Loud noise has been shown to evoke physical, psychosocial, and behavioral responses in animals and human beings (2, 12). Many workers complain of symptoms associated with a non-specific generalized stress response, including disturbed sleep. However, industrial workers may be exposed to more than one source of stress, and it is not possible to completely attribute the disturbed nocturnal sleep and changes in heart rate to the effects of loud noise alone (1).

In the literature, in subjects exposed to continuous occupational background noise, all night sleep polysomnography was done; and in the morning, subjects rated their quality of sleep on a Visual Analogue Scale. There is a strong association between occupational exposure to loud noise and poor sleep efficiency. The group exposed to noise for 1-2 years had a decrease in Total Rapid Eye Movement Time, Non Rapid Eye Movement Time, Slow Wave Sleep Time, Sleep Onset Latency, and Total Sleep Time. Workers exposed to loud background occupational noise are at an increased risk of having poor quality sleep but adaptation to this effect probably takes place after a few years (2).

Rojas-González et al (13) investigated the effects of environmental noise in the serum cortisol levels pre and post journal labor and the presence of non-auditory manifestations in workers of a brewer industry. The levels of noise were > 85 dB in all the workstations studied. There was not a significant relationship between the intensity of the noise in the workstations and the levels of serum cortisol.

Literature reveals some studies on sleep quality and noise exposure. However, no detailed studies investigating sleep problems due to occupational noise and its effects on the QOLs of workers have been conducted to date. In the present study, the relationship between sleep quality and QOLs of the workers exposed to occupational noise was investigated by using Mini Sleep Questionnaire (MSQ) (9) and SF-36 Health Survey (10).

The results of the study indicated that all the items of 10-point MSQ, except SM, were higher than the nor-

mal limits of the mean scores in normal sleepers across different age groups ( 2.1-2.5 with standard deviation of 1.3 or 1.4) (9) in the study and control groups. Sleep delay, sleep awakenings, daytime sleep, morning fatigue, habitual snoring, morning-awakening, morning headache (MHMSQ), chronic fatigue and restless sleep items were increased in the group exposed to occupational noise and in the control group. However, there were no statistically significant differences between the scores of the study and control groups for MSQ items. Thus, it can be said that sleep quality is not in normal limits in the group exposed to occupational noise and the control group. This may have been associated with age.

In the literature, sleep quality of elderly people has been shown to progressively change due to general aging processes. In this population, a high prevalence of excessive daytime sleepiness, insomnia, nighttime awakenings, snoring, restlessness and periodic leg movements during sleep were found (14). Similarly, the subjects in both of our groups were not of young population.

In our study, QOLs of the study and control group were analyzed. Except RE ( $p=0.025$ ), no significant differences for SF-36 survey items were found ( $p>0.05$ ). Value of the role limitations due to emotional problems in the study group was higher than in the control group.

In the present study, physical health related SF-36 items (General health perceptions, role limitations due to physical problems, physical functioning and bodily pain) were negatively affected by sleep delay, sleep awakenings, sleep medications, daytime sleep, morning fatigue, habitual snoring, morning-awakening, morning headache and restless sleep. SF-36 items related to mental and emotional status (Vitality, role limitations due to emotional problems, general mental health and social functioning) were negatively affected by sleep delay, sleep medications, daytime sleep, habitual snoring, morning-awakening, morning headache, chronic fatigue, and restless sleep.

It has been reported that poor sleepers are more likely to take sick leave, suffer from poor physical and psychological health, and have problems in occupational activities and personal relationships (15), as was in our study. Thus, the results of our study have demonstrated the relationship between sleep quality and QOLs of the workers in a more detailed manner.

The most strongly associated factor underlying poor sleep quality was perceived stress, followed by job dissatisfaction, being unmarried, poor bedroom environment, lower academic attainment, younger age,

and hypertension. It is suggested that the cost related to poor sleep quality is extremely high. Comprehensive counter measures against poor sleep quality need to be considered at not only the individual but also the organizational and societal levels for both employees and employers to ensure health, safety, and productivity (15).

Rios and Da Silva (16) investigated the effect of chronic workplace exposure to excessive noise on sleep quality. All the subjects were interviewed and submitted to physical examination, pure tone and speech audiometry, immittance testing, and nocturnal polysomnography. Their results showed that active men working 40 hours a week in the presence of excessive noise without adequate protection for more than eight years presented with noise-induced hearing loss, but their quality or quantity of night sleep was unaffected. Sensory-neural deafness may represent an element of adaptation against noise during sleep.

Patients with cognitive dysfunctions showed less difficulty in falling asleep and fewer nighttime awakenings; they snored less frequently and were the only ones to present enuresis and to fall off the bed. Moreover, patients with cognitive impairment presented excessive daytime sleepiness with variable intensity and frequency. These results indicated significant differences in sleep disorders between healthy subjects and patients cognitively impaired (14).

In our study, it was observed that sleep quality of the workers, exposed to occupational noise, was not good. Poor sleep quality, demonstrated by higher scores for MSQ items, caused decreases in the scores for SF-36 items and reduced the QOLs of the workers. According to the results of the study, it can be said that sleep awakenings and chronic fatigue decrease only the mental and emotional QOL scores, whereas morning fatigue decreases especially physical health related QOL scores. The other MSQ items, except these ones, decrease QOL scores for both physical and mental and emotional ones.

Sleep quality is very important for all humans; workers exposed to occupational noise had poor sleep quality. There may be different causes of sleep problems, such as sleep hygiene and watched TV problems. General life qualities of the people may also affect sleep qualities.

As no significant differences was present between sleep and quality of lives of the study and control groups, it was concluded that a new study should be done on the same groups with different parameters. It may be said that noise alone is not a major factor, affecting sleep and quality of life.



## REFERENCES

1. Gitanjali B, Ananth R. Effect of acute exposure to loud occupational noise during daytime on the nocturnal sleep architecture, heart rate, and cortisol secretion in healthy volunteers. *J Occup Health* 2003;45:146-52.
2. Gitanjali B, Dhamotharan R. Effect of occupational noise on the nocturnal sleep architecture of healthy subjects. *Indian J Physiol Pharmacol* 2003;47:415-22.
3. Zober A. Noise-a stress factor in occupational and other environments. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [B]* 1984;79:1-31.
4. Peterson EA, Augenstein JS, Tanis DC, Augenstein DG. Noise raises blood pressure without impairing auditory sensitivity. *Science* 1981;211:1450-2.
5. Babisch W. Epidemiological Studies of the Cardiovascular effects of Occupational Noise - A Critical Appraisal. *Noise Health* 1998;1:24-39.
6. Occupational and community noise, WHO Fact sheet No.258, February 2001, <http://www.who.int/peh> (Received on February 21, 2002).
7. Stevenson DC, McKellar NR. The effect of traffic noise on sleep of young adults in their homes. *J Acoust Soc Am* 1989;85:768-71.
8. Murillo IC. How does noise affect us? In our health, life styles and environs. *Rev Enferm* 2007;30:13-6, 18-20.
9. Alster J, Shemesh Z, Ornan M, Attias J. Sleep disturbance associated with chronic tinnitus. *Biol Psychiatry* 1993;34:84-90.
10. 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.
11. 52nd WMA General Assembly. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA* 2000;284:3043-9.
12. Abel SM. The extra-auditory effects of noise and annoyance: an overview of research. *J Otolaryngol* 1990;19 Suppl 1:1-13.
13. Rojas-González L, Martínez-Leal R, Paz-Araviche V, Chacín-Almarza B, Corzo-Alvarez G, Sanabria-Vera C, et al. Serum cortisol levels in pre and post journal labor and non auditory manifestations in noise exposed workers of a brewer industry. *Invest Clin* 2004;45:297-307.
14. Piani A, Brotini S, Dolso P, Budai R, Gigli GL. Sleep disturbances in elderly: a subjective evaluation over 65. *Arch Gerontol Geriatr Suppl* 2004;9:325-31.
15. Doi Y, Minowa M, Tango T. Impact and correlates of poor sleep quality in Japanese white-collar employees. *Sleep* 2003;26:467-71.
16. Rios AL, da Silva GA. Sleep quality in noise exposed Brazilian workers. *Noise Health* 2005;7:1-6.

# MİDE KANSERLERİNDE GASTREKTOMİ DENEYİMLERİMİZ

## OUR EXPERIENCE OF GASTRECTOMY FOR GASTRIC CANCER

Mefaret ŞAHİN, Yusuf TANRIKULU, Serap EREL, Kenan BAYRAKTAR, Mehmet Ali AKKUŞ

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Çalışmadaki amacımız, mide kanseri tanısıyla opere edilen hastaların yaş, cins, semptom ve fizik muayene, tümör lokalizasyonu, operasyon tipi ve bunların sağ kalım üzerine etkilerini araştırmak, morbidite ve mortalite açısından karşılaştırmaktır.

**Hastalar ve Yöntemler:** Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 4.Genel Cerrahi Kliniğinde 2004 - 2009 yılları arasında mide kanseri tanısıyla opere edilen 51 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya histolojik olarak mide kanseri tanısı alan 42 hasta dahil edildi.

**Bulgular:** Hastaların ortalama yaşı  $63.78 \pm 10.78$ , erkek/kadın oranı 4.76, A kan grubu oranı % 48.45, en sık görülen semptom epigastrik ağrıydı. Histopatolojik olarak en sık adenokarsinom tespit edildi. Opere edilen hastaların büyük çoğunluğu ileri evredeydi. Genel morbidite oranı %21.4' tü.

**Sonuç:** Malign mide kanserli hastaların tedavi için hekime geç başvurdıkları ve tanı sırasında hastaların büyük çoğunluğunun ileri evrede oldukları tespit edilmiştir. Postoperatif komplikasyon görülmesinde yaş, anemi, hypoalbuminemi gibi risk faktörlerinin önemli olduğu sonucuna varılmıştır. Bu nedenle semptomu olan ve risk faktörü bulunan hastalara erken tanı için taramaların yapılması önerilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Mide CA, gastrektomi, gastroenterostomi

#### GİRİŞ

Mide kanseri dünyada en yaygın görülen dördüncü kanser türü olup, kanserle ilişkili ölümlerin en sık ikinci nedenidir (1). Mide kanserleri en çok 50-70 yaşları arasında görülür (2). Mide karsinomunun görülme sıklığı dünyada çok büyük değişkenlik göstermekte olup; Japonya ve Şili gibi ülkelerde 78/100.000 ve 70/100.000 gibi yüksek sıklıklarda görülebilmektedir (3). Son 30 yılda mide kanserinin görülme sıklığı %20 azalmıştır, fakat mortalite oranı %30 artmıştır (4).

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Background and Aim:** In this study, we aimed to compare the diagnosis of gastric cancer patients who were operated on age, gender, symptoms and physical examination, tumor location, operation type and to investigate their effects on survival, morbidity and mortality.

**Patients and Methods:** We have evaluated retrospectively 51 patients who were operated with the diagnosis of gastric cancer from 2004 to 2009 at The Ministry of Health Ankara Training and Research Hospital 4. General Surgery Clinic. Forty two patients were included to the study that diagnosed as gastric cancer histologically.

**Results:** The mean age of patients were  $63.78 \pm 10.78$ , male/female ratio was 4.76, blood group A ratio was 48.45%, and the most common symptom was epigastric pain. Adenocarcinoma was the most common histopathological diagnose. The majority of patients who were operated on were in advanced stages. Overall morbidity rate was 21.4%.

**Conclusion:** It is determined that the application of patients with malign gastric tumor to the doctor for treatment is late and the majority of patients are advanced stage at that time. It is concluded that the risk factors like age, anemia, hypoalbuminemia are important for occurrence of postoperative complications. Therefore, the patients who have symptoms and risk factors should be referred for screening.

**Key words:** Gastric CA, gastrectomy, gastroenterostomy

Malign mide neoplazmların %95'nden fazlası adenokarsinomlar olup; geri kalan %5'ini lenfomalar, leiomyosarkomlar ve daha az sıklıkta karsinoid tümörler, karsinosarkomlar ve skuamöz hücreli karsinomlar oluşturmaktadır (5).

Mide kanserlerinin prognozu genellikle kötü olup düşük survi oranı genellikle tanıdaki gecikmeye bağlıdır. Mide kanserlerinde tedavi şansı sağlayabilen tek yöntem cerrahidir. Ancak hastalar genellikle geç evrede hekime başvurdıklarından, uygulanan cerrahi girişim genellikle palyatif olmakta ve yaşam süreleri sı-

Geliş Tarihi/Received: 03/01/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 19/02/2010

#### İletişim:

Dr. Mefaret ŞAHİN

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 4. Genel Cerrahi Kliniği – Altındağ/Ankara  
Tel: (90) 312 595 34 49 GSM: (90) 505 672 59 73 e-posta: mefaret@myynet.com

nırlı kalmaktadır. Mide kanserinin cerrahi tedavisinde uygulanan çeşitli yöntemlerin sonuçları ve üstünlükleri halen tartışma konusudur (2,6).

Mide kanseri cerrahisinde erken postoperatif komplikasyonların oranı survi oranı kadar önemli olup, postoperatif komplikasyonların oranı hala dikate değer ölçüdedir. Yapılan cerrahi işlemin büyüklüğü, ileri yaş ve teknikte acemilik artan bu komplikasyon oranına katkıda bulunmaktadır (7-9).

Bu çalışmada amacımız; kliniğimizde son 5 yıl içerisinde mide kanseri nedeniyle opere edilen hastalarda, prognozu etkileyen klinik ve patolojik faktörleri araştırmak, operasyonları mortalite ve morbidite açısından karşılaştırmaktır.

## HASTALAR VE YÖNTEMLER

### Etik Kurul Onayı

Bu çalışmada, S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde Ocak 2005 – Aralık 2009 yılları arasında mide kanseri tanısıyla opere edilen 51 hasta, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra retrospektif olarak incelendi.

### Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Çalışmaya histolojik olarak mide kanseri tanısı alan 34'ü (%81) erkek, 8'i (%19) kadın toplam 42 hasta alındı. Travma, gastroduodenal ülser perforasyonu, diğer abdominal maligniteler ve bening mide lezyonlarına bağlı yapılan gastrektomiler ile malign lenfoma veya diğer sarkomatöz malignitelerle gastroözefagial bileşkede skuamöz hücreli kanserlere yönelik opere edilen 9 hasta çalışmaya alınmamıştır.

Operasyon öncesi dönemde malnutrisyon tespit edilen hastalara nutrisyon desteği sağlandı. Postoperatif

dönemde nutrisyon desteği en az 2 ay devam ettirildi.

### Değerlendirmeye Alınan Klinik ve Patolojik Parametreler

Hastaların yaş, cinsiyet, preoperatif semptomları ve fizik muayeneleri, kan grupları ile kullanılan tanı yöntemleri, tümör lokalizasyonları, tümörün patolojik özellikleri, hastalara eşlik eden komorbid durumlar gözden geçirildi. Uygulanan operasyonlara ve risk faktörlerine göre morbidite, mortalite, postoperatif yatış süreleri yönünden karşılaştırıldı.

### İstatistiksel Analiz

İstatistiksel karşılaştırma student t testine göre yapıldı.

## BULGULAR

Çalışmaya alınan olgularda genel ortalama yaş  $63.78 \pm 10.78$ , erkeklerde ortalama yaş  $61.82 \pm 11.03$  ve kadınlarda ortalama yaş  $72.12 \pm 2.94$  idi. Yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 1'de verilmiş olup hastaların % 62'si 60 yaş üzerinde idi. Hastaların ortalama yatış süreleri 12-16 gündü.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda tespit edilen semptomlar ve fizik muayene bulguları Tablo 2'de verilmiştir. Elde edilen bulgulara göre hastalarda en fazla karın ağrısı şikayeti görülmekteydi (%80.9). En sık tespit edilen fizik muayene bulgusu ise epigastrik hassasiyet idi (%59.5). Hastalarda kullanılan rutin tanı yöntemi gastroskopydi. Daha önceleri kullanılan baryumlu grafilere son yıllarda daha az gereksinim duyulur hale gelmiştir.

Tümörün yerleşim yerine göre olgularımız 4 gruba ayrılmış olup, tümörün en çok antrum ve korpusta yerleştiği görülmüştür (antrum %35.7, korpus %35.7, kardial %19.0 ve pangastrik %9.5).

**Tablo 1-** Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı.

YAŞ	CİNSİYET		Toplam	
	Erkek	Kadın	n	%
≤50	7	0	7	16,7
51-60	9	0	9	21,3
61-70	10	3	13	31,0
≥71	8	5	13	31,0
Toplam	34 (%81)	8 (%19)	42 (%100)	100

**Tablo 2-** Hastalarda görülen semptomlar ve fizik muayene bulguları.

SEMPTOM ve BULGULAR	HASTA SAYISI	%
Epigastrik ağrısı	34	80,9
İştahsızlık	17	40,5
Bulantı kusma	19	45,3
Halsizlik	11	26,2
Kilo kaybı	11	26,2
Pyrozis	5	11,9
Epigastrik hassasiyet	25	59,5
Sulukluk	16	38,1
FM bulgusu olmayan	12	28,5
Asit	2	4,7
Epigastrik kitle	2	4,7

Hastalara ait patolojik incelemeler Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji bölümü tarafından yapılmıştır. Patoloji sonuçlarına göre 36 hastada tubuler adenokarsinom (%85.8), 3 hastada müsinöz adenokarsinom (%7.1) ve 3 hastada taşlı yüzük hücreli karsinom(%7.1) tespit edildi. Hiçbir hastada in situ karsinom görülmedi.

Hastaların büyük bir kısmı ileri evredeydi (%76.2). Patoloji sonuçlarına göre hastaların TNM evrelemesi ve evresine göre yapılan operasyonlar Tablo 3'te verilmiştir. Elde edilen bulgulara göre 26 hastaya(%61.9) subtotal gastrektomi ameliyatı yapılmıştır.

Postoperatif erken dönemde görülen komplikasyonlar Tablo 4'te verilmiştir. Çalışmaya alınan hastalardan 9'unda çeşitli komplikasyonlar görüldü. Morbidite %21.4 olarak bulundu. Anastomoz darlığına bağlı 1 hasta, derin hemorajiye bağlı 2 hasta reopere edildi. Postoperatif mortalite nedeni incelendiğinde 1 hastada derin hemoraji ve 1 hastada sepsis sonucu ex görüldü.

Postoperatif erken dönemde görülen komplikasyonlara ait risk faktörleri analizi Tablo 5' te verilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre komplikasyon görülme oranı ile yaş ve hipoalbuminemi arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. İleri yaşlı hastalar ile preoperatif dönemde albumin düşüklüğü saptanan hastalarda postoperatif komplikasyon oranının arttığı tespit edilmiştir. Komplikasyon görülme oranı ile cinsiyet, anemi, hiperlisemi, intraoperatif kan kaybı, operasyon ve anastomoz tipi arasında ilişki saptanmamıştır.

## TARTIŞMA

Mide kanserlerinin prognozu genellikle kötü olup düşük survi oranı genellikle tanıdaki gecikmeye bağlıdır. Mide kanserlerinde tedavi şansı sağlayabilen tek yöntem cerrahidir. Ancak hastalar genellikle geç evrede hekime başvurdıklarından, uygulanan cerrahi girişim genellikle palyatif olmakta ve yaşam süreleri sı-

**Tablo 3-** Kanser TNM evrelendirmesi ve rezeksiyon tipleri.

REZEKSİYON	TNM					Toplam	
	EVRE I	EVRE II	EVRE IIIA	EVRE IIIB	EVRE IV	n	%
Subtotal	4	8	7	4	3	26	61,9
Total	1	3	5	1	3	13	31,0
Beslenme jejunost.	0	0	0	0	2	2	4,7
Laparotomi	0	0	0	0	1	1	2,4
Toplam	5	11	12	5	9	42	100
%	11.9	26.1	28.5	11.9	21.42	100	

**Tablo 4-** Opere edilen hastalarda görülen komplikasyonlar.

KOMPLİKASYON		CİNSİYET		Toplam	
		ERKEK	KADIN	n	%
Hemoraji	Yara yeri	2	0	2	4,7
Yara ayrılması	Derin	1	0	1	2,3
	Yüzeysel	1	0	1	2,3
	Derin	1	1	2	4,7
Anastomoz kaçağı		0	1	1	2,3
Enfeksiyon	Yara yeri	2	1	3	7,1
	Derin	0	0	0	0
	Solunum	1	1	2	4,7
	Üriner	0	1	1	2,3
	Nedeni belli olm.	0	1	1	2,3
Subileus	Anastomoz darlığına bağlı	1	1	2	4,7
	İnternal herniasyona bağlı	1	0	1	2,3
	Paralitik ileus	1	1	2	4,7
Sistem yetmezliği	Renal	2	0	2	4,7
	Solunum	0	0	0	0
	Kardiyak	1	1	2	4,7
Ölüm		1	1	2	4,7

nırlı kalmaktadır. Mide kanserinin cerrahi tedavisinde uygulanan çeşitli yöntemlerin sonuçları ve üstünlükleri halen tartışma konusudur (2,6).

Mide kanseri cerrahisi tartışmalı bir durumdur. Japon ve batı ülkelerinde cerrahi tedavi paternindeki farklılıklara rağmen özellikle kanser prevalansının yüksek olduğu ülkelerde lenfadenektomi ile birlikte radikal diseksiyonun yapılması önerilmektedir (7, 8).

Mide kanserinde 5 yıllık sağkalım, teknolojiye ve tıptaki bütün ilerlemelere rağmen gelişmiş batı ülkelerinde halen %20'ler civarındadır. Bu ülkelerde mide kanserlerinin yaklaşık yarısına anrezektabl safhada tanı konuyor. Japonya'da ise 1960'larda %20 civarında olan 5 yıllık sağkalım günümüzde %90'lara ulaşmıştır. Türkiye'de ise mide kanseri sıklığı ve ortalama yaşam süresi hakkında yeterli istatistiksel bilgi mevcut değildir (9-14).

Mide tümörleri en sık 50-70 yaşları arasında görülmektedir. Moore (15) mide tümörlerinin %93.4'ünün 50 yaş üzerinde ortaya çıktığını söylemektedir. Ortalama olarak görülme yaşı 60 olup; literatürde 30 yaşın altında mide kanseri oranı %1 olarak belirtilmektedir (16-18). Bizim çalışmamızda ise 40 yaşın altında hiç

olgu olmayıp 50 yaşın üzerindeki olgular % 85.3 olarak bulunmuştur.

Birçok popülasyonda erkek kadın oranı  $1.95 \pm 0.22$  olarak bulunmuş olup, bizim çalışmamızda erkek kadın oranı 4.25 olarak bulunmuştur.

Mide kanserleri genellikle sinsi seyirli olup semptomlar ortaya çıktığında hastalık genellikle ileri evrede olmaktadır. En sık rastlanan semptom çeşitli çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da epigastrik ağrıdır(%80.9) Diğer semptomlar iştahsızlık, bulantı, kusma, halsizlik ve kilo kaybıdır. Epigastrik hassasiyet en önemli fizik muayene bulgusu olup çalışmamızdaki oranı %59.5 oranında bulunmuştur. Hastalığın ileri dönemlerinde epigastrik kitle, anemi ve metastaz bulguları görülmektedir. Hiçbir fizik muayene bulgusu olmayan hastalar ise %28.5 oranındadır.

Mide patolojilerinin tanısında en sık kullanılan yöntem endoskopidir. Mide duodenum grafisi ise önemi kaybetmekle birlikte halen kullanılmaktadır. Endoskopik olarak tanı doğruluğu %82 civarındadır (19) Bizim çalışmamızda ise bu oran %91 civarındadır.

Moss ve arkadaşlarının (15) çalışmasında; abdominal tomografi tetkikinin kitle ve invazyonu, ayrıca nodal ve ektranodal tutulumları ortaya çıkardığı göste-

**Tablo 5-** Postoperatif komplikasyonlarda risk faktörleri analizi.

RİSK FAKTÖRLERİ	KOMPLİKASYON		%	“p” değeri
	VAR	YOK		
Cinsiyet				
Erkek	6	28	17,6	0,218
Kadın	3	5	37,5	
Yaş				
≤50	3	5	37,5	0,044*
51-60	0	9	0	
61-70	1	12	7,6	
≥71	5	7	71	
Anemi				
Var	7	15	31,8	0,088
Yok	2	18	10,0	
Hipoalbuminemi				
Var	7	13	35,0	0,045*
Yok	2	20	9,0	
Hiperglisemi				
Var	4	11	26,6	0,404
Yok	5	22	18,5	
İntraoperatif kan kaybı				
<500 ml	8	31	20,5	0,525
>500 ml	1	2	33,3	
Operasyon tipi				
Subtotal gastrektomi	7	19	26,9	0,457
Total gastrektomi	2	11	15,3	
Palyatif gastrojejunostomi	0	3	0	
Anastomoz tipi				
Roux NY	2	13	13,3	0,230
Primer gastroenterostomi	7	17	29,1	

rilmiştir. Günümüzde endoskopik ultrasonografinin kullanıma girmesiyle lezyonların direkt invazyon bulguları daima çok net olarak belirlenebilmektedir (20)

Mide tümörleri genellikle prepilorik bölgede ve antrumda görülmekte, daha az sıklıkta küçük kurvatur, kardial ve büyük kurvaturda yerleşmektedirler. Tümörlerin çok az bir kısmında ise pangastrik tutulum görülmektedir (Maingot). Bizim çalışmamızda ise mide tümörlerinin yerleşimi; antrum ve prepilorik %35,7, korpus %35,7, kardial %19 ve pangastrik %9,5 olarak bulunmuştur.

Mide tümörlerinin %95'i maligndir ve bunların da %95'i adenokarsinomdur. Nonhodgkin lenfomalar %4, leomyosarkom ise %1 sıklıkta görülür (Z-28,31) Bizim çalışmamızdaki patoloji sonuçlarına göre ise %92,4'ü adenokarsinom, %7,1'i taşlı yüzük hücreli karsinom ve %2,3'ü maltoma olarak bulunmuştur.

Mide kanseri tedavisinde en etkili yöntem cerrahidir. Mide kanserlerinde 1/3 distal yerleşimli olanlarda subtotal, orta ve üst yerleşimli olanlarda total gastrektomi en yaygın operasyon şekli olarak bildirilmiştir (23, 24). Serozal tutulum, hepatic ve peritoneal metastazı olmayanlarda lenf nodu diseksiyonu ile birlikte mide rezeksiyonu küratif operasyon olarak kabul edilmektedir (25, 26). Yapılan sorun çalışmalarda mide kanserinin proksimal, orta ve distal yerleşimine göre farklı lenf nodu rezeksiyonları uygulanarak yaşam süresinin uzadığı tespit edilmiştir.

Papachrisou ve Fortner (27), retrospektif olarak 101 kardial adenokarsinomlu hastayı incelemiş ve proksimal subtotal, geniş proksimal subtotal ile total ve geniş total gastrektomiyi karşılaştırmışlardır. Hastalar, hastalığın evrelerine göre ayrılmıştır. Evre III ve IV'teki hastalardan 5 sene yaşayan yoktu. Evre I'de 5 yıllık survi oranı %47 ve Evre II'de %27 idi. Evre I ve II'deki hasta-

larda geniş total gastrektomi sonrası survi oranı, proksimal subtotal gastrektomininkinden belirgin şekilde daha yüksekti. Proksimal subtotal gastrektomide lokal rekürrens oranı yüksekti. Bu araştırmacılar 4 ameliyat çeşidi arasında belirgin bir ameliyat mortalitesi farkı bulamadılar. Geniş total gastrektomi kardial adenokarsinomunda Evre I ve II'de en seçkin ameliyat olarak kabul görmüştür.

Shiu ve arkadaşları (28) radikal yüksek subtotal gastrektomiyi(n=39), radikal total gastrektomi(n=48) ve geniş total gastrektomiyi(n=126) midenin orta bölüm kanserleri için karşılaştırmışlardır. Ortalama 5 yıllık yaşam süresi oranı, subtotal gastrektomide %16 ve geniş total gastrektomide %19'du. Olgularımızda tümör distalde veya korpusta yer alıyordu ve bunlarda tercih ettiğimiz ameliyat subtotal gastrektomiydi.

Çalışmamızda genel morbidite %21.42, distal subtotal gastrektomide %26.9, total gastrektomide %15.3 olarak bulunmuştur. Literatürde en sık görülen komplikasyon kardiyopulmoner komplikasyonlardır. Daha sonra ise anastomoz yetmezliği ve enfeksiyon olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise yara yeri enfeksiyonları ilk sırayı almaktadır. Bu komplikasyonlar özellikle total gastrektomi sonrası olmakta ve sıklığı çeşitli yazarlar tarafından %9-49 arasında değişmekte olup çalışmamızda preoperatif risk faktörlerine baktığımızda yapılan operasyon tipi ile komplikasyon görülme oranı arasında direkt ilişki saptanmamıştır (29).

Intraoperatif kan kaybı postoperatif komplikasyonlar için risk faktörü olup yazarlara göre bu durumun kan transfüzyonu ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Diğer risk faktörleri yaş, anemi, hipoalbuminemi ve hiperglisemidir (30-32). Bizim çalışmamızda ise yaş ( $p<0.05$ ) ve hipoalbuminemi ( $p<0.05$ ) ile komplikasyon görülme oranı arasında ilişki tespit edilmiş olup, yaş ilerledikçe ve perop dönemde hipoalbuminemi olan hastalarda daha fazla komplikasyon olduğu görülmüştür. Mortalite oranımız ise %4.7 olarak bulunmuştur.

Sonuç olarak; malign mide tümörlü hastaların tedavi için hekime geç başvurdıkları veya semptomatik tedaviler uygulandığından teşhislerin geciktiği tespit edilmiştir. Bu nedenle hastaların küratif cerrahi döneminde yakalanabilmesi için özellikle risk taşıyan ve semptomları olan kişilerde başta endoskopi olmak üzere taramaya yönelik tetkik yöntemleri kullanılmalıdır. Preoperatif dönemde risk faktörleri detaylı bir şekilde araştırılmalı, hipoalbuminemi, hiperglisemi ve anemi düzeltilmelidir. Operasyon esnasında kan kaybının en az olmasına özen gösterilmeli, gerekmedikçe kan transfüzyonundan kaçınılmalıdır. Hem operasyon öncesi hem de operasyon sonrası endike olan hastalara

enteral ve/veya parenteral nutrisyon desteği sağlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2005;55:74-108.
2. Buz M, Kilicoglu B, Ozcan AH, ark. Mide kanserli hastaların klinik bulgu, tedavi ve yaşam sürelerinin incelenmesi. *Dirim* 2005 Ocak-Mart, 23-38.
3. Dunham LJ, Bailar JC 3rd. World maps of cancer mortality rates and frequency ratios. *J Natl Cancer Inst* 1968;41:155-203.
4. Gloeckler LA, Hankey BF, Miller BA et al: Cancer Statistics Review, 1973-1988 (NIH Publ 91-2789). Bethesda, National Institutes of Health, 1988.
5. Coit DG, Brennan MF: Gastric neoplasms. In: Moddy FG, Carey LC, Jones RS, Kelly KA, Nahrwold DL, Skinner DB, eds, *Surgical Treatment of Digestive Disease*, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1990;99:212-35.
6. Lazăr D, Tăban S, Sporea I, et al. Gastric cancer: correlation between clinicopathological factors and survival of patients (III). *Rom J Morphol Embryol*. 2009;50:369-79.
7. McCulloch P, Niita ME, Kazi H, Gama-Rodrigues JJ. Gastrectomy with extended lymphadenectomy for primary treatment of gastric cancer. *Br J Surg*. 2005;92:5-13.
8. Pedrazzani C, Marrelli D, Rampone B et al. Postoperative complications and functional results after subtotal gastrectomy with Billroth II reconstruction for primary gastric cancer. *Dig Dis Sci* 2007;52:1757-63.
9. Kunisaki C, Ishino J, Nakajima S, et al. Outcomes of mass screening for gastric carcinoma. *Ann Surg Oncol* 2006;13:221-8.
10. Hundahl SA, Phillips JL, Menck HR. The National Cancer Data Base Report on poor survival of U.S. gastric carcinoma patients treated with gastrectomy: Fifth Edition American Joint Committee on Cancer staging, proximal disease, and the "different disease" hypothesis. *Cancer*. 2000;88:921-32.
11. Witzig R, Schönberger B, Fink U, et al. Delays in diagnosis and therapy of gastric cancer and esophageal adenocarcinoma. *Endoscopy* 2006;38:1122-6.
12. Boddie AV, McBrid CM, Daldi CM. Gastric Cancer. *The Ann J Surg* 1989;157:595-605.
13. Eastwood GL. Gastric Neoplasms. In: *Manual of Gastroenterology*. First Edition 1983:140-7.

14. Baba H, Korenaga D, Okamura T, Saito A, Sugimachi K. Prognostic factors in gastric cancer with serosal invasion. Univariate and multivariate analyses. *Arch Surg* 1989;124:1061-4.
15. Moore JR. Gastric carcinoma. *Can J Surg* Vol 29 No:1986.
16. Diehl JT, Hermann RE, Cooperman AM, Hoerr SO. Gastric carcinoma. A ten-year review. *Ann Surg* 1983;198:9-12.
17. Jackson JW. The surgical management of malignant tumors of the cardia and esophagus. *Br J Surg* Vol. 66, 1979.
18. Bloss R. Carcinoma of the stomach in the young adult. *Surg Gyn & Obst*, Vol 50, June 1980.
19. Buchholtz TW, Welch CE, Malt RA. Clinical correlates of resectability and survival in gastric carcinoma. *Ann Surg* 1978;188:711-5.
20. Fizik AS, Longmire JL. Carcinoma of the stomach. In: *Textbook of Surgery*. Fourteen edition. Philadelphia. WB Saunders 1991:p.814-27.
21. Michael J. Zinner, Stanley W.Ashley. *Maingot's Abdominal Operations*, 11th edition, Mc Graw Hill Medical Companies, U.S.A, 2007; p.417-39.
22. Schwartz S, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC. Çeviri Editörü: Geçim İE. *Cerrahinin İlkeleri*. 7.Basım, Antıp, Ankara, 1999; s.1201-35.
23. Valen B, Viste A, Haugstvedt T, Eide GE, Søreide O. Treatment of stomach cancer, a national experience. *Br J Surg* 1988;75:708-12.
24. Lindahl AK, Harbitz TB, Liavåg I. The surgical treatment of gastric cancer: a retrospective study with special reference to total gastrectomy. *Eur J Surg Oncol* 1988;14:55-62.
25. Heberer G, Teichmann RK, Krämling HJ, Günther B. Results of gastric resection for carcinoma of the stomach: the European experience. *World J Surg* 1988;12:374-81.
26. Okamura T, Tsujitani S, Korenaga D, et al. Lymphadenectomy for cure patients with early gastric cancer and lymph metastasis. *The Am Surg* 1988;155:476-80.
27. Papachristou DN, Fortner JG: Adenocarcinoma of the gastric cancer cardia: the choice of gastrectomy. *Ann Surg* 1979;192:58-64.
28. Shiu MH, Papacristou DN, Kosloff C, Eliopoulos G. Selection of operative procedure for adenocarcinoma of midstomach. *Ann Surg* 1980;192:730-7.
29. Liedman B, Andersson H, Berglund B, et al. Food intake after gastrectomy for gastric carcinoma: the role of a gastric reservoir. *British J Surg* 1996;83:1138-43.
30. Alves A, Panis Y, Trancart D, Regimbeau JM, Pocard M, Valleur P. Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. *World J Surg* 2002;26:499-502.
31. Takahashi T, Hashimoto H, Hino Y, Hirashima T, Kuroiwa K. Risk factors of anastomotic leak following operations for gastric cancer in the elderly. *Nippon Ronen Igakkai Zasshi* 2000;37:340-3.
32. Yasuda K, Shiraishi N, Adachi Y, Inomata M, Sato K, Kitano S. Risk factors for complications following resection of large gastric cancer. *Br J Surg* 2001;88:873-7.



# BEHÇET HASTALIĞINA BAĞLI DİLATE KARDİYOMİYOPATİ OLGUSU

## A CASE OF BEHÇET'S DISEASE WITH DILATED CARDIOMYOPATHY

Ahmet KASAPKARA, Ayşe SAATCI YAŞAR, İsa Öner YÜKSEL, Mehmet BİLGE

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Behçet hastalığı birden fazla sistemi etkileyen, kronik, inflamatuvar ve etiyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. İlk olarak 1937 yılında Hulusi Behçet tarafından tanımlanmıştır. Hastalık vasküler, cilt, pulmoner, kardiyovasküler ve romatolojik klinik bulgularla ortaya çıkabilir. Kardiyak tutulum sık değildir. Kırkdokuz yaşında bayan hasta nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. NYHA sınıflamasına göre fonksiyonel kapasitesi IV olarak değerlendirildi. Onbeş yıl önce Behçet hastalığı tanısı konulduğu öğrenildi. Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül çaplarında artış ve sistolik fonksiyon bozukluğu izlendi. Koroner anjiyografide koroner arterler normal olarak bulundu. Biz bu yazımızda Behçet hastalığına sekonder geliştiği düşünülen ve nadir olarak görülen dilate kardiyomiopati olgusu sunuyoruz.

**Anahtar kelimeler:** Behçet hastalığı, dilate kardiyomiopati, kalp yetmezliği

#### GİRİŞ

Behçet hastalığı birden fazla sistemi etkileyen, kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. İlk olarak 1937 yılında Hulusi Behçet tarafından tanımlanmıştır (1). En belirgin klinik özellikleri oral ülser, genital ülser ve tekrarlayan üveit ataklarıdır. Hastalığın seyirinde kas-iskelet sistemi, sinir sistemi, gastrointestinal sistem, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem tutulumu görülebilir (2). Behçet hastalığı 20-35 yaşlarında başlar ve genellikle Doğu Asya, Akdeniz kökenli etnik gruplar etkilenmektedir. Etiyolojisi net olarak bilinmemektedir. Altta yatan temel patoloji arter ve ven sistemini etkileyen vaskülitir.

Arteryel ve venöz vaskülit hastaların yaklaşık üçte birinde görülmektedir. Kardiyak tutulum ise hastaların %6'sında bildirilmiştir (3,4). Kardiyovasküler tutulumu olan hastalarda en sık görülen bulgular proksi-

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

Behçet's disease is a multisystemic, chronic, inflammatory disease with unknown etiology. It was described for the first time by Hulusi Behçet in 1937. This disease may present with vascular, cutaneous, pulmonary, cardiovascular and rheumatologic manifestations. Cardiac involvement is uncommon. A 49 years old woman was admitted to our clinic with dyspnea and angina. Her functional capacity was class IV according to NYHA. The diagnosis of Behçet's disease was established 15 years ago. Echocardiographic examination revealed left ventricular dilatation and systolic dysfunction. Coronary angiography demonstrated normal coronary arteries. We report this rare case of dilated cardiomyopathy which was developed secondary to Behçet's disease.

**Key words:** Behçet's disease, dilated cardiomyopathy, heart failure

mal aort genişlemesi, pulmoner arter anevrizması, interatriyal septum anevrizması, patent foramen ovale, mitral kapak prolapsusu, mitral yetmezliktir (5). Daha nadir olarak pankardit, miyokardit, perikardit, miyokard infarktüsü, intrakardiyak trombus, ileti defektleri, sol ventrikül anevrizması ve endomiyokardiyal fibrozis görülebilmektedir (6-10).

Biz bu yazımızda Behçet hastalığı ve buna bağlı geliştiği düşünülen dilate kardiyomiopati olgusu sunacağız.

### OLGU SUNUMU

Kırk dokuz yaşında kadın hasta kardiyoloji kliniğine nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde şikayetlerinin yaklaşık olarak 4-5 yıl önce başladığı, ilk zamanlar eforla olan şikayetlerinin son dönemde artış gösterdiği öğrenildi. NYHA sınıfla-

Geliş Tarihi/Received: 16/01/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 18/02/2010

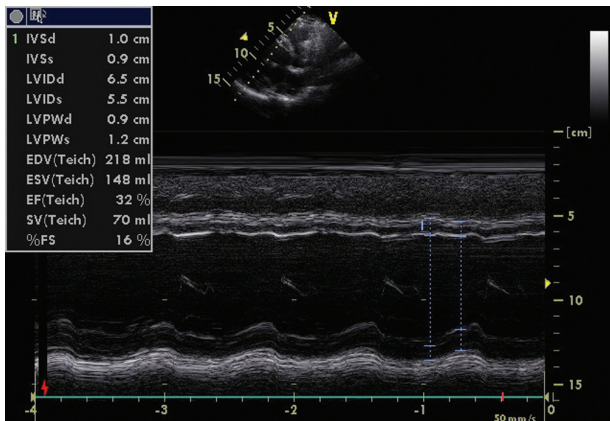
#### İletişim:

**Uzm Dr. Ayşe SAATCI YAŞAR**

Adres: TSK Rehabilitasyon Merkezi Lojmanları V1 Blok No:9 Bilkent 06530 Ankara

**İş tel:** 312 2912525/4808 **GSM:** 505 7792065 **Fax:** 312 2912705 **E-posta:** drasaatciyasar@yahoo.com

masına göre fonksiyonel kapasitesi IV olarak değerlendirildi. Hasta göğüs ağrısının eforla, göğüste yaygın hissedilen ve sıkıştırıcı karakterde olduğunu belirtti. Kardiyovasküler risk faktörleri açısından sorgulamasında diyabet, hipertansiyon ve sigara kullanımının olmadığı öğrenildi. Özgeçmişinde miyokard infarktüs öyküsü yoktu. Hastanın yaklaşık 15 yıl önce tekrarlayan oral ve genital ülserler nedeni ile araştırıldığı, o dönemde yapılan incelemeler ve paterji testi sonucu ile Behçet hastalığı tanısı konulduğu öğrenildi. Bize başvurusuna kadar geçen süre içerisinde farklı ilaç tedavileri aldığı ancak kardiyak toksisitesi bilinen bir ilaç kullanmadığı öğrenildi. Hastanın yapılan ilk muayenesinde kan basıncı 110/60 mmHg, nabız 97/dk, solunum sayısı 22/dk olarak ölçüldü. Oskültasyonda her iki akciğer bazalinde raller, kalp sesleri ritmik taşikardik, S3 ve 1-2/6 derece sol sternal kenarda sistolik üfürüm saptandı. Batın muayenesinde hepatosplenomegali saptanmadı, hepatojuguler reflü izlendi. Periferik muayenesinde nabızların açık olduğu ve bilateral pretibial ödem tespit edildi. Homans bulgusu bilateral negatif olarak değerlendirildi. Elektrokardiyografide normal sinüs ritmi, sol aks ve V1-V6 prekordiyal derivasyonlarda T negatifliği izlendi. Akciğer grafisinde bilateral plevral effüzyon mevcuttu. Yapılan ekokardiyografik incelemede 2D görüntülerde kapak yapıları normal ve sol ventrikül duvar hareketlerinde global hipokinezi izlendi. M-mod incelemesinde sol ventrikül diastolik çapı 6.5 cm, sistolik çapı 5.5 cm, ejeksiyon fraksiyonu %32 olarak ölçüldü (Resim 1). Renkli Doppler'de hafif mitral yetersizlik, hafif triküspit yetersizlik izlendi. Triküspit yetersizliği üzerinden CW Doppler ile yapılan ölçümde sistolik pulmoner arter basıncı 55 mm Hg olarak ölçüldü. Hasta dilate kardiyomiyopati ve dekompanze kalp yetmezliği tanıları ile yatırıldı. Medikal tedavi ile kalp yetmezliği bulguları geriledi ve klinik olarak rahatlatma



**Resim 1-** Sol ventrikül M-mod ekokardiyografi incelemesi

gözlemlendi. Dilate kardiyomiyopati ve göğüs ağrısı etiolojisini araştırmak amacı ile hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Anjiyografide sol ve sağ koroner arterler normal (Resim 2a ve 2b), sol ventrikülografide global hipokinezi olduğu izlendi. Tedavisi düzenlenen hasta kliniğimizden taburcu edildi

## TARTIŞMA

Behçet hastalığı tekrarlayan ataklar ile seyreden etiolojisi tam olarak bilinmeyen, tüm sistemleri etkileyebilen bir vasküloittir. Hastalık her boyuttaki arter ve venleri etkileyebilir ancak venöz sistem arteryel sisteme göre daha sık etkilenir. Venöz tutulum daha çok alt ekstremitelerde gözlenir ve büyük venlerin tutulumu yüksek mortalite ile seyreder. Arteryel tutulum daha nadir görülmekle birlikte damarlarda tıkanıklık ve anevrizma oluşumu ile seyretmektedir. Vasküler anevrizma en sık aortada ve pulmoner arterde görülmekte olup önemli mortalite nedenidir (11). Kardiyovasküler tutulum vakaların %7-46'sında görülebilir (5). Kardiyovasküler tutulum, kardiyak yapı ve vasküler elemanların birlikte etkilendiği yaygın bir süreçtir. Diğer taraftan yalnızca kalp yapısının etkilendiği kardiyak tutulum daha nadir olup vakaların %6'sında görülmektedir (4). Kardiyak tutulumu olan hastalarda sıklıkla interatriyal anevrizma, mitral kapak prolapsusu, mitral yetmezlik izlenmektedir (5). Sporadik vakalar olarak endokardit, perikardit, akut miyokard infarktüsü, ventriküler trombus, kapak fonksiyon bozuklukları bildirilmiştir (5).

Bu yazıda Behçet hastalığı ve buna bağlı geliştiği düşünülen dilate kardiyomiyopatisi olgusu sunulmuştur. Dilate kardiyomiyopati etiolojisinde iskemik kalp hastalığı, kapak hastalıkları, hipertansiyon, enfeksiyonlar, toksinler, aritmiler, metabolik anormallikler ve inflamatuvar nedenler etkili olmaktadır. Bizim burada sunduğumuz hastada sigara, hipertansiyon, diyabet gibi kardiyovasküler risk faktörleri yoktu. Hastanın ekokardiyografisinde sol ventrikül sistolik disfonksiyonunu açıklayacak kapak patolojisi bulunmadığı ve koroner anjiyografide koroner arterlerin normal olduğu gösterilmiştir. Hastanın önceki dönemlerde kardiyotoksik ilaç almadığı, hamilelik ve sonraki dönemlerde benzer şikayetlerinin olmadığı öğrenildi. Bu nedenle hastanın postpartum kardiyomiyopati veya ilaca bağlı kardiyomiyopati olmadığı düşünüldü. Yapılan çalışmalarda Behçet hastalarında, kapak anormallikleri ve sol ventrikül diastolik fonksiyon bozukluğu olabildiği belirtilmiştir (12). Bozkurt ve ark. sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını hasta ve kontrol grubunda benzer bulmuşlardır (12). Çalgüneri ve ark. ise radyonük-



**Resim 2a-** Sol koroner sistemin sağ ön oblik kaudal anjiyografik görüntüsü



**Resim 2b-** Sağ koroner arterin sol oblik anjiyografik görüntüsü

lit yöntemle ölçtükleri ejeksiyon fraksiyon ortalama değerlerinin Behçet hastalarında daha düşük olduğunu göstermişlerdir (13). Bu hastalarda diyastolik fonksiyon bozukluğunun kardiyak tutulumun bir göstergesi olduğu ve hastalığın süresi ile ilişkili olduğu ileri sürülmektedir (14). Diyastolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda ileri dönemde sistolik fonksiyon bozukluğu gelişebilir (15). Neticede, Behçet hastalığının daha çok diyastolik fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olduğu gözlenmektedir. Ancak özellikle kardiyovasküler tutulumu olan hasta gruplarının uzun süreli takipleri sistolik fonksiyon bozukluğu ile olan ilişkisini daha net açıklayabilir. Hastalığın arter ve arteriyollerini tutan bir vaskülit olduğu zaman içerisinde damar lümeninde fokal fibrinoid, fibroelastik çoğalma oluşturduğu bilinmektedir (5). İntramural ve küçük koroner arterler miyokardiyal iskemide beraber fibröz doku oluşturarak konjestif veya dilate kardiyomiopati gelişimine neden olabilir (13). Bizim hastamızda 4-5 yıldır olan efor dispnesi ve anjinası son zamanlarda artış göstermiştir. Kardiyak etkilenim ve altta yatan fizyopatoloji değerlendirildiğinde kalp yetmezliğinin uzun bir süreçte gelişmiş olduğu düşünülebilir. Sunulan vakada hastanın uzun süredir Behçet hastalığı tanısı ile takip edilmesi, dilate kardiyomiopati etiolojisini açıklayabilecek diğer faktörlerin dışlanmış olması nedeni ile hastanın mevcut kliniği Behçet hastalığı ile ilişkilendirilmiştir.

Behçet hastalığında sıklıkla venöz damarlar ve özellikle sağ kalp boşlukları etkilenmektedir. Ancak hastalığın arter ve ven sistemini etkileyen bir vaskülit oldu-

ğu unutulmamalıdır. Bu nedenle Behçet hastalığı tanısı alan hastalar kardiyovasküler sistem tutulum açısından değerlendirilmelidir. Hastalarda ekokardiyografik inceleme yapılması mevcut kardiyak tutulumu yanında gelecekte oluşabilecek kardiyak etkilenmeleri değerlendirmek açısından faydalı olabilir. Kardiyak patoloji saptanan hastalar yakın takip edilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Behçet H. Ueber rezidivierende Aphthosen, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Derm Wochenschr* 1937;36:1152-57.
2. Lee S, Bang D, Lee ES, Sohn S. Behçet's Disease: A guide to its clinical understanding: Textbook and Atlas. Heidelberg, Germany: Springer-Verlag, 2001:11-13.
3. Koc Y, Gullu I, Akpek G, Akpolat T, Kansu E, Kiraz S, et al. Vascular involvement in Behçet's disease. *J Rheumatol* 1992;19:402-10.
4. Rolland JM, Bical O, Laradi A, Robinault J, Benzidia R, Vanetti A, et al. False aneurysm of the left ventricle and coronary aneurysms in Behçet's disease. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993;86:1383-5.
5. Gürün C, Ercan E, Ceyhan C, Yavuzgil O, Zoghi M, Aksu K, et al. Cardiovascular involvement in Behçet's disease. *Jpn Heart J* 2002;43:389-98.

6. Nojiri C, Endo M, Koyanagi H. Conduction disturbance in Behçet's disease. *Chest* 1984;86:636-38.
7. Lewis PP. Behçet's disease and carditis. *Br Med J* 1964;1:1026-27.
8. Lakhanpal S, Tani K, Lie JT, Katoh K, Ishigatsubo Y, Ohokubo T. Pathologic features of Behçet's syndrome: a review of Japanese autopsy registry data. *Hum Pathol* 1985;16:790-5.
9. Schiff S, Moffatt R, Mandel W, Rubin SA. Acute myocardial infarction and recurrent ventricular arrhythmias in Behçet's syndrome. *Am Heart J* 1982;103:438-40.
10. Shen LL, Cui GG, Liang RL. Valve prolapse in Behçet's disease. *Br Heart J* 1985;4:100-1.
11. Özbalkan Z, Bilgen ŞA. Behcet hastalığı. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2006;37:14-20.
12. Bozkurt A, Akpınar O, Uzun S, Akman A, Arslan D, Birand A. Echocardiographic findings in patients with Behçet's Disease. *Am J Cardiol* 2006;97:710-5.
13. Calgüneri M, Erbaş B, Kes S, Karaaslan Y. Alterations in left ventricular function in patients with Behçet's disease using radionuclide ventriculography and Doppler echocardiography. *Cardiology* 1993;82:309-16.
14. Gemici K, Baran I, Gullulu S, Kazazoglu AR, Cordan J, Ozer Z. Evaluation of diastolic dysfunction and repolarization dispersion in Behçet's disease. *Int J Cardiol* 2000;73:143-8.
15. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL, Hicks CH, Goldsrein RA. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984;54:778-82.

# DIAGNOSTİK KOLONOSKOPİ SONRASI PNÖMOPERİTONEUM VE CİLT ALTI AMFİZEMİ: OLGU SUNUMU

## PNEUMOPERITONEUM AND SUBCUTANEOUS EMPHYSEMA AFTER DIAGNOSTIC COLONOSCOPY: CASE REPORT

Ahmet GÜRER, Nuraydın ÖZLEM, Eyüp SELVİ, İsmail GÖMCELİ, Selma GÖĞKUŞ, Raci AYDIN

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Kolonoskopi alt gastrointestinal sistemde tanı ve tedavi amaçlı en sık kullanılan girişimsel yöntemdir. Teşhis amaçlı kolonoskopilerin yaklaşık %0.2 sinde kolon perforasyonuna rastlanılmaktadır. Seksen yaşında bayan hasta, 6 ay önce kolon obstrüksiyonu nedeniyle acil olarak operasyona alınmış ve loop ileostomi yapılmış. Preoperatif tanısal amaçlı ileostomiden kolonoskopi yapıldı. Kolonoskopiden sonra hastada pnömoperitoneum ve cilt altı amfizemi gelişti ve laparotomi planlandı. Laparotomide hepatik fleksurada yoğun yapışıklık mevcuttu ve makroskopik olarak perforasyon saptanmadı. Bazen herhangi bir mukozal yırtık olmaksızın retroperitoneum, mediastinum veya da peritonda serbest hava saptanabilir ve bu da gözle görülür bir defekt olmadan pnömoperitoneuma sebep olabilir.

**Anahtar kelimeler:** Kolonoskopi, pnömoperitoneum, cilt altı amfizemi.

#### GİRİŞ

Kolonoskopi, alt gastrointestinal sistem hastalıklarının teşhis ve tedavisinde en sık kullanılan girişimsel tekniktir. Kolonoskopik girişimlerin tedavi amaçlı yapılanlarında daha fazla görülmesine karşın teşhis amaçlı kolonoskopilerde de komplikasyonlara rastlanılmaktadır (1,2). Komplikasyon oranı tecrübeli ellerde bile % 12 ye varabilmektedir (1,3). Kolon perforasyonu major komplikasyonlardan biridir. Biz burada loop ileostomiden yapılan teşhis amaçlı kolonoskopi sonrası pnömoperitoneum, ve cilt altı amfizemi gelişen olguyu sunmaktayız.

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

Colonoscopy is the most used diagnostic and therapeutic method for lower gastrointestinal system. Colon perforation is encountered in approximately 0.2% of diagnostic colonoscopies. An 80-year old woman patient had undergone an emergency surgery 6 months before due to a colon obstruction and performed a loop ileostomy. Colonoscopy was performed at ileostomy site for the preoperative diagnostic purpose. Pneumoperitoneum and subcutaneous emphysema developed after the colonoscopy and laparotomy was planned. There were too many adherences in hepatic flexure and no perforation was macroscopically determined. Free air can sometimes be detected in retro peritoneum, mediastinum or peritoneum without any mucosal rupture, and this can lead to pneumoperitoneum without having any visible defect.

**Key words:** Colonoscopy, pneumoperitoneum, subcutaneous emphysema.

#### OLGU SUNUMU

Seksen yaşında bayan hasta; 6 ay önce mekanik intestinal obstrüksiyon tablosu ile başvurduğunda kolon obstrüksiyonu öntanısı ile acil şartlarda eksploratris laparotomi yapılmış, eksplorasyonda sağ kolonda öncelikle inflamatuvar barsak hastalığına bağlı olduğu düşünülen etraf dokulara yapışık kitle saptanmış ve ieoçekal valvin tam çalışabileceği düşünülerek loop ileostomi açılmış. Hasta ileostominin kapatılması için kliniğimize başvurdu ve preoperatif tanısal amaçlı ileostomiden kolonoskopi yapıldı. Kolonoskopiden hemen sonra hastada cilt altı amfizemi gelişti (Resim 1). Has-

Geliş Tarihi/Received: 11/11/2009 Kabul Tarihi/Accepted: 04/01/2010

#### İletişim:

İsmail GÖMCELİ

Akpınar Mah. 305. Sok. Beyazsaray Apt. No: 6/25 Dikmen Çankaya-ANKARA

Tel: 0505 575 77 35 e-mail: ismailgomceli@yahoo.com



**Resim 1-** Kolonoskopi sonrası gelişen ciltaltı amfizem

tanın takibinde peritoneal irritasyon bulgularının gelişmesi ve çekilen düz grafilerinde karın içi serbest hava saptanması üzerine acil olarak opere edildi. Anestezi induksiyonu sırasında kardiyak arrest gelişti ve kardiyopulmoner resusitasyona yanıt vermesi üzerine laparotomi yapıldı. Eksplozasyon esnasında karın içi serbest hava boşaldı, ancak makroskopik olarak perforasyon saptanmadı, hepatik fleksurada çok sayıda yapışıklığı mevcuttu, yapışıklıklara müdahale edilmedi ve karın içine dren yerleştirilerek operasyona son verildi. Postoperatif dönemde hastanın takibi yoğun bakımda yapıldı ve üçüncü gün exitus oldu.

## TARTIŞMA

Fiberoptik kolonoskopi, 1969 yılından beri rektum, kolon ve hatta terminal ileumun görüntülenmesinde kullanılmaktadır (4). Gerek tanı, gerek tedavi amaçlı kolonoskopilerde intraluminal mezenterik yaralanma, seromusküler yırtılma ve splenik tavnaya bağlı olarak hemoraji görülebilir. Perforasyon kolonoskopinin major komplikasyonlarından (1,2,5,6). Tanısal kolonoskopilerde kolon duvarına direkt mekanik penetrasyon, kolonoskop looportun lateral basısı, strüktür veya hastalıklı barsak segmentini geçerken hava basıncı ile meydana gelebilir (7).

Polipektomi sırasında kontrolsüz koter kullanımına bağlı duvar nekrozu ve delinme daha nadir görülmektedir. Yayınlanan geniş kolonoskopi serilerinde barsak perforasyonu oranı tanısal kolonoskopiler için %0,03-%0,05, tedavi amaçlı kolonoskopilerde %0,073-%2 arasındadır. Kolonoskopik perforasyonlar % 64 rektosigmoid, %13 çekum, %8 transvers kolon, %7 inen kolon, %7 çıkan kolon, %1 ileumda gözlenmektedir (1,5).

Otopsi çalışmalarından gösterilmiştir ki intraluminal basınç 210 mm Hg basıncın üstünde perforasyon gelişmektedir; rutin kolonoskopide bu kadar yüksek basınçlara çıkılmaz. Kozarek ve ark. rutin diagnostik kolonoskopi esnasında ortalama basınç değerlerinin 8 ile 57 mm Hg arasında olduğunu ölçmüşlerdir ve maksimum 240 mm Hg basınca çıkmışlardır (8). Monte ve ark. yaptıkları retrospektif çalışmada 22 kolon perforasyonunun birinde(%5), barotravmaya bağlı perforasyon saptamışlardır (7). Flexible sigmoidoskopi sonrası çekal perforasyon ile ilgili bir makalede pnömatik mekanizmaya ışık tutulmuştur (1,9). Monte ve ark. yaptıkları retrospektif çalışmada 22 kolon perforasyonunun 1 inde (%5) barotravmaya bağlı perforasyon saptamışlardır (7).

Kolonoskopiye bağlı barsak delinmeleri ya işlem sırasında ince barsak, omentum gibi karın içi organların görülmesiyle ya da gecikmeyle fark edilir. Hastanın aldığı sedatif ve analjezikler nedeni ile ağrı duymaması gecikmeye neden olur (4). Hastanın genel durumu, iyi bir barsak temizliği yapıp yapılmadığı, perforasyonun büyüklüğü, perforasyon ile teşhis arasındaki süre en önemli faktörlerdir (1). Bu hastalarda sık takip gerekir. Medikal tedavide hastanın oral alımı kısıtlanması, İV sıvı replasmanı, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi önerilir. Hastada peritonit bulguları varsa laparotomi yapılmalıdır. Kolonoskopik yada radyolojik olarak kanıtlanmış büyük perforasyon varlığı, jeneralize peritonit, sepsis cerrahi girişimin kesin endikasyonlarıdır.

Hastamızda kolonoskopi sonrası gelişen peritoneal irritasyon bulguları sonrası oral alımı kesilerek geniş spektrumlu bir antibiyotik başlanmış ve hasta radyolojik olarak pneumoperiton izlendikten sonra geciktirilmeden operasyona alınmıştır. Hastanın kolonoskopik olarak alınan biyopsilerinin patolojik sonucu kronik enflamasyon ve ülserasyon şeklinde rapor edilmiş ve bu hastalık zemininde perforasyonun geliştiği düşünülmüştür.

Bazen de bizim hastamızda olduğu gibi herhangi bir mukozal yırtık olmaksızın retroperitoneum, mediastinum, cilt altı veya da peritonda serbest hava saptanabilir. Bunu açıklamak için farklı mekanizmalar öne sürülsede hala belirsizliğini korumaktadır. Perforasyona sebep olan basınçlara henüz ulaşmamış basınç artış-

larında mukozada hava geçişine izin veren parsiyel yırtıklar olabilir ve bu da gözle görülür bir defekt olmadan pnömoperitoneuma sebep olabilir. Bunlar cerrahi eksplorasyon için tek başına endikasyon teşkil etmezler.

## KAYNAKLAR

1. Kavic SM, Basson MD. Complications of endoscopy. *Am J Surg* 2001;181:319-32.
2. Basson MD, Eter L, Panzini LA. Rates of colonoscopic perforation in current practice. *Gastroenterol* 1998;114:1115.
3. Frühmorgen P, Demling L. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy in the Federal Republic of Germany, Results of an injury. *Endoscopy* 1979;2:146-50.
4. Corman M.L. Colon and rectal surgery. In: Corman ML; ed. *Flexible sigmoidoscopy and colonoscopy*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott; 2005: 98-127.
5. Gebedau TM, Wong RA, Rappaport WD, et al. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. *Am J Surg* 1996;172:457-58.
6. Wesdorp IC, Bartelsman JF, Huibregtse K, et al. Treatment of instrumental esophageal perforation. *Gut* 1984;25:398-404.
7. Anderson ML, Pahsa TM, Leighton JA. Endoscopic perforation of the colon: lessons from a 10-year study. *Am J Gastroent* 2000;95:3418-22.
8. Kozarek RA, Earnest DL, Silverstein ME, Smith RG. Air-pressure-induced colon injury during diagnostic colonoscopy. *Gastroenterol* 1980;78:7-14.
9. Wayne JD, Lewis BS, Yessayan S. Colonoscopy: a prospective report of complications. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:347-51.

# YAŞLI BİR HASTADA KARDİYAK KOMPLİKASYONSUZ VENTRİKÜLER SEPTAL DEFEKT: OLGU SUNUMU

## VENTRICULAR SEPTAL DEFECT WITHOUT CARDIAC COMPLICATIONS IN AN ELDERLY PATIENT: CASE REPORT

Ümit KERVAN, Mehmet Ali ÖZATİK, Anıl ÖZEN, Binali MAVİTAŞ, Mustafa PAÇ

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Ventriküler septal defektler (VSD) en sık görülen konjenital kalp defektidir. VSD'ler farklı lokalizasyonlarda, büyüklüklerde ve de bunlara göre farklı kliniklerde karşımıza çıkar. Birlikteki lezyonlar patofizyolojik yönden önemli rol oynar. Sık görülen bir konjenital anomali olması nedeniyle, üzerinde çok çalışılmış ve çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. Defekt genellikle 2 yaşına kadar kendiliğinden kapanır. Eğer defekt kapanmaz ise endokardit, aritmi, kalp yetmezliği, aort yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon gelişme riski vardır. Burada 64 yaşında kardiyak komplikasyonu olmayan subaortik tipte VSD'si olan erkek hasta sunulmuştur.

**Anahtar kelimeler:** Ventriküler septal defekt, yaşlı hasta, komplikasyon

#### GİRİŞ

Ventriküler septal defekt (VSD) çocukluk çağında en sık görülen konjenital kalp hastalığıdır (1). Genellikle 2 yaşına kadar spontan kapanması beklenir (2). İleri dönemde tedavi edilmemiş VSD'li hastalarda endokardit, aritmi, aort kapak disfonksiyonu, kalp yetmezliği ve pulmoner yatağın bozulmasıyla daha ciddi bir durum olan Eisenmenger kompleksi bildirilmiştir (3). Hastalar en sık ikinci veya üçüncü dekatta pulmoner yatağın bozulmasına bağlı olarak kaybedilir (4).

Bu yazımızda 64 yaşında kardiyak komplikasyonu olmayan subaortik VSD tanısıyla takip edilen hastamızı literatür bilgileri ışığında sunmayı amaçladık

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

Ventricular septal defect (VSD) is the most frequent congenital heart defect. VSDs vary greatly in location, clinical presentation, associated lesions, and natural history. The associated lesions play an important role in the pathophysiological consequences. Because of its high prevalence, ventricular septal defects have been widely investigated and numerous classifications reported. Spontaneous closure frequently occurs in children, usually by 2 years of age. If the defect does not close, the patient can develop endocarditis, arrhythmias, heart failure, aortic regurgitation, and pulmonary hypertension. This case report describes a 64-year-old patient with diagnosed subaortic type VSD without secondary cardiac complications.

**Key words:** Ventricular Septal Defect, old patient, complication

### OLGU SUNUMU

64 yaşında erkek hasta kliniğimize yaklaşık üç yıldır mevcut olan nefes darlığı, öksürük, çarpıntı ve son zamanlarda egzersiz intoleransı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın sorgulanan hikayesinde kronik obstrüktif akciğer hastalığına bağlı olarak inhaler steroid ve betamimetik ilaçlar kullanımı mevcuttu. Fonksiyonel kapasitesi New York Heart Association'a (NYHA) göre klas 2-3 idi. Arteriyel kan basıncı 130/90 mmHg, nabız 80 atım/dk idi. Fizik muayenesinde mezokardiyak bölgede 3-4/6 sistolik üfürüm ve yaklaşık 4-5 cm palpe edilen hepatomegalisi mevcuttu. Batında asit, periferik ödem, digital clubbing yoktu. Elektrokardiyogramda ritm atriyal fibrilasyon ve teleradiyografide kardi-

Geliş Tarihi/Received: 12/11/2009 Kabul Tarihi/Accepted: 19/01/2010

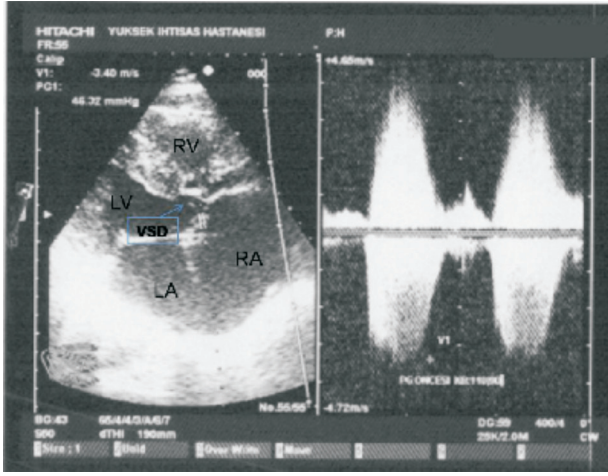
#### İletişim:

**Dr. Ümit Kervan**

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

**Telefon:** + 90 505 256 44 38 **e-mail:** drukervan@yahoo.com





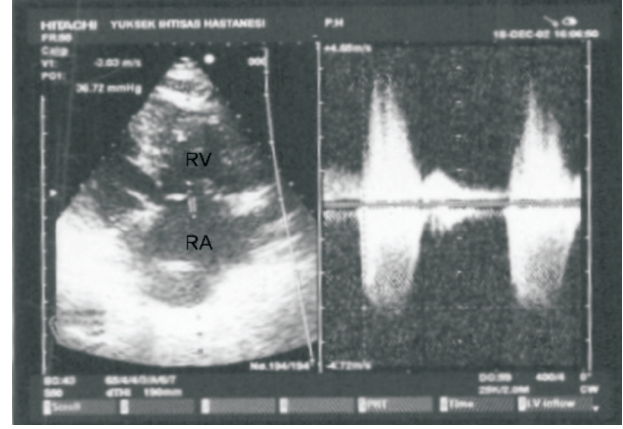
**Resim 1-** Transtoraksik Ekokardiyografi: Subaortik ventriküler septal defekt  
RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül, LA: Sol atriyum, LV: Sol ventrikül, VSD: Ventriküler septal defekt

yotorasik oranda artış mevcuttu. Transtoraksik ekokardiyografide subaortik VSD (gradyent: 65mmHg), sol ventrikül diyastolik çapı: 5,1 cm, sistolik çap: 3,2 cm, ejeksiyon fraksiyonu: % 62, fraksiyonel kısalma: %33, pulmoner arter basıncı: 55 mmHg, sol atriyal çap: 5,2 cm, 2. derece triküspit yetmezliği mevcudiyeti saptandı. (Resim 1,2)

Hastaya koroner anjiyografi ile kardiyak kateter yapıldı. Koroner arterler normal idi. Kateterde şant oranını 2 olan subaortik yerleşimli ventriküler septal defekt görüldü. Pulmoner arter basıncı 60 mmHg ölçüldü. VSD tanısı nedeniyle operasyon kararı verildi. Operasyonda median sternotomi yapıldıktan sonra triküspit kapağın kontrolünü yapmak için sağ atriyotomi yapıldı. Subaortik yerleşimli VSD görüldü. Yaklaşık 2-3 cm<sup>2</sup> politetrafloroetilen (PTFE) yama ile VSD tamir edildi. Puar ile sağ ventrikül doldurularak triküspit kapağın koaptasyonu kontrol edildi. Yeterli koaptasyon olduğu görülünce müdahale edilmedi. Komplikasyonsuz yoğun bakıma alınan hasta postop 2. gün servise alındı. Postoperatif 7. gün problemsiz taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Yetişkin hastalarda VSD'lerin spontan kapanması oranı yaklaşık %10 olarak bildirilmiştir (5,6). İlerleyen yaşlarda semptomlar şantın etkisine bağlı olarak değişir. Elimizde yetişkin çağdaki VSD'lerin kapatılması hakkında operatif, postoperatif ve özellikle de operasyon sonrası uzun dönem takipler ile ilgili çok az bilgi mevcuttur. Yetişkinlerde soldan sağa şant nedeniyle



**Resim 2-** Transtoraksik Ekokardiyografi: Triküspit yetmezliği

RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül

le sol atriyum, her iki ventrikül ve pulmoner arterlerde volüm yükü gelişir (6,7). Bu volüm yüklenmesine bağlı olarak da semptomlar ortaya çıkar. Küçük çaplı defektler asemptomatik olabilir. Ancak bu tür persistan defektler endokardit, aritmi, kalp yetmezliği, aort yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon gibi klinik durumların oluşmasına zemin hazırlarlar (7). Bakteriyel endokardit sıklığı yaklaşık olarak yıllık %0,1-0,3 olarak bildirilmiştir (6). Bu oran küçük defektlerde daha fazladır. Yaşamın ikinci ve üçüncü dekatlarındaki VSD'li hastalarda geriye dönüşümü olmayan pulmoner vasküler obstrüktif hastalık veya Eisenmenger Kompleksi gelişme oranı %10-15 arasında bildirilmiştir (4,8). Ayrıca Bloomfield (9) tarafından küçük çaplı VSD'li hastalarda kalp yetmezliği kliniği de tarif edilmiştir. Bizim hastamızı ilginç kılan, ilerlemiş yaşına rağmen bu tür komplikasyonlara rastlanılmamış olmasıydı. Hasta o zamana kadar kardiyak hastalığı olduğunu da bilmiyordu. Hastanın kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile ilgili semptomları daha ön planda idi.

Sonuç olarak VSD'li hasta nadiren olsa, herhangi bir komplikasyon gelişmeksizin ileri yaşlara ulaşabilir. Bu hastalar, pulmoner vasküler hastalık gelişimi söz konusu değil ise cerrahi olarak başarıyla tedavi edilebilir.

## KAYNAKLAR

1. Moller JH, Moodie DS, Bles M, Norton JB, Nouri S. Symptomatic heart disease in infants: comparison of three studies performed during 1969-1987. *Pediatr Cardiol* 1995;16:216-22.

2. Ammash NM, Warnes CA. Ventricular septal defects in adults. *Ann Intern Med* 2001;135:812-24.
3. Minette MS, Sahn DJ. Ventricular septal defects. *Circulation* 2006;114:2190-7.
4. Neutze JM, Ishikawa T, Clarkson PM, Calder AL, Barratt-Boyes BG, Kerr AR. Assessment and follow-up of patients with ventricular septal defect and elevated pulmonary vascular resistance. *Am J Cardiol* 1989;63:327-31.
5. Gabriel HM, Heger M, Innerhofer P, et al. Long-term outcome of patients with ventricular septal defect considered not to require surgical closure during childhood. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1066-71.
6. Raap GB, Meijboom FJ, Kappetein P, et al. Long-term follow-up and quality of life after closure of ventricular septal defect in adults. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;32:215-9.
7. Erdil N, Birincioğlu CL, İçcan HZ, et al. Early and late term results in surgical treatment of isolated ventricular septal defects. *Turk Klinik J Cardiol* 2000;13:83-90.
8. Clarkson PM, Frye RL, DuShane JW, Burchell HB, Wood EH, Weidman WH. Prognosis for patients with ventricular septal defect and severe pulmonary vascular obstructive disease. *Circulation* 1968;38:129-35.
9. Bloomfield DK. The natural history of ventricular septal defect in patients surviving infancy. *Circulation* 1964;29:914-55.

# GÜNÜMÜZDE HELİKOBAKTER PİLORİ ENFEKSİYONU TEŞHİSİNDE KULLANILAN TESTLERİN ÜSTÜNLÜKLERİ VE ZAAFLARI

## ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF CURRENT DIAGNOSTIC TESTS FOR DIAGNOSING HELICOBACTER PYLORI INFECTION

Yaşar NAZLIGÜL, Esen AĞBABA

### DERLEME

#### ÖZET

Helikobakter pilori (H. pilori) oral yolla alınır ve mide mukozasına kolonize olur. Bakterinin eradike edilmesiyle peptik ülser nüksünün önlediği, erken dönem düşük dereceli mide MALT lenfomanın tedavi edilebildiği, mide adenokanser gelişme riskinin azaltıldığı gösterilmiştir. H. pilori varlığını ortaya çıkarmada kullanılan testler, invaziv ve invaziv olmayan testler olarak gruplandırılır. Kültür, moleküler biyolojik yöntemler, sitoloji, hızlı üreaz ve histoloji invaziv testlerdir, endoskopi gerektirir. Seroloji, üre-nefes testleri, gaitada H. pilori antijen testi invaziv olmayan testler grubundandır; endoskopi ve biyopsiye ihtiyaç yoktur. Her merkez ve her hasta için tek favori test yoktur. Mevcut imkân ve tecrübeye bağlı olarak test seçimi değişse de endoskopi yapılan hastalarda histoloji ve hızlı üreaz, endoskopi yapılmayan hastalarda üre-nefes veya H. pilori gaita antijen testleri sıklıkla tercih edilir. Beraberinde doku teşhis yapılması histolojinin, gastroenteroloji patolojisinin, gastroenteroloji patolojisinin kurtarması hızlı üreaz testinin avantajlı taraflarıdır. Kültür ve moleküler biyolojik teknikler pahalı yöntemlerdir. Serolojik yöntemle H. pilori pozitifliği, H. pilori ile karşılaşıldığının göstergesidir; her hastada halen aktif enfeksiyon mevcut anlamına gelmez. Seroloji toplum taramalarında tercih edilmelidir. Sonuç: H. pilori enfeksiyonunun teşhis ve tedavisi, önemli gastroduodenal hastalıklardan korunma ve/veya tedavisi için bir tıbbi zorunluluktur. Endoskopi yapılan hastalarda histoloji ve hızlı üreaz yöntemleri, endoskopi zorunluluğu olmayan hastalarda hızlı üreaz ve H. pilori gaita antijen testleri, epidemiyolojik araştırmalarda seroloji tercih edilmelidir.

**Anahtar kelimeler:** Helikobakter pilori, gastrointestinal hastalıklar, teşhis yöntemleri.

#### GİRİŞ

H. pilori'nin bilinen tek rezervuarı insandır. Fekal-oral, orooral geçtiği kabul edilmektedir. Bakteri, mideye ulaştığında mukoza epitel hücrelerinin yüzeyine yerleşir. Bu yerleşme, uygun tedaviyle bakteri yok edilmedi-

### REVIEW

#### ABSTRACT

Helicobacter pylori (H. pylori) enters by oral route, and colonize gastric mucosa. The treatment of H. pylori infection can prevent peptic ulcer recurrence, cure early stage low grade MALT lymphoma, and reduce the risk of the gastric cancer development. A variety of invasive and non-invasive tests exist for detecting H. pylori infection. Invasive tests require upper gastrointestinal endoscopy, and include bacterial culture, the techniques of molecular biology, cytology, rapid urease tests (RUT) and histology. Non-invasive tests don't require endoscopy, and include serology, urea-breath test, detection of H. pylori antigen in stool specimen. The choice of the test to be used is not straightforward and may vary according to the clinical condition and local expertise. However, histology and RUT are frequently preferred in patients undergoing endoscopy, and urea-breathe test and H. pylori stool antigen test are recommended when endoscopy is not required. Histology also gives insight on the status of the gastric mucosa. RUT can be done by the gastroenterologist himself. Culture and molecular procedures are expensive. H. pylori positivity-based serology is a marker of exposure to this bacterium but do not indicate if active infection is ongoing. Serological tests might be very helpful in screening populations. In conclusion: The diagnosis and treatment of H. pylori infection is medical mandatory in order to prevent and/or treat some important gastroduodenal diseases; histology and RUT for the patients undergoing endoscopy, urea-breath tests and stool antigen tests when endoscopy is not required are widely used. Serology is recommended for epidemiological purposes.

**Key words:** Helicobacter pylori, gastrointestinal diseases, diagnostic tests.

ği sürece hayat boyu devam eder. Spontan temizlenme, ancak total gastrik atrofiye bağlı anasidite gelişmesiyle mümkün olur (1,2).

H. pilori enfeksiyonu, genellikle çocukluk döneminde kazanılır. Hijyen şartlarının kötü olması, kala-

Geliş Tarihi/Received: 15/01/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 10/02/2010

#### İletişim:

**Dr. Yaşar NAZLIGÜL**

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

**Tel:** 356 90 00 (Hastane Santral) **Gsm:** 0505 495 31 55 **e-mail:** ynazligul49@gmail.com

balık aile ortamı, ebeveynin bu bakteriyle enfekte durumunda oluşu bulaşı kolaylaştırır (3-5).

H. pilori ile enfekte olan bireylerin %10-20'sinde peptik ülser, yaklaşık %1'inde gastrik adenokanser veya MALT lenfoma gelişme riski vardır (6,7). Duodenal ülser vakalarında bakterinin eradikasyonu, 1 yıldaki ülser nüks oranını % 70'ten %5'e düşürür (7). Gastrik ülserin etyopatogenezinde nonsteroid anti- inflamatuvar ilaçların önemli bir payı olduğundan mide ülserinde H. pilori eradikasyonunun başarısı duodenal ülserdeki kadar yüksek değildir. Kronik gastrit - intestinal metaplazi - atrofi - displazi - neoplazi yönünde ilerleyen histopatolojik değişiklikler zincirinin H. pilori eradikasyonu ile kırılarak gastrik kanser gelişiminin engellenebileceği kabul edilmektedir (8-10).

H. pilori enfeksiyonu bazı mide-duodenum dışı hastalıklarla da ilişkilendirilmektedir. Kılavuzlar, sebebi tespit edilemeyen demir eksikliği anemisi ve idyopatik trombositopenik purpurada H. pilori eradikasyonu önermektedir (11,12).

H. pilori enfeksiyonu teşhisinde kullandığımız yöntem veya testler endoskopi gerektirip gerektirmemesine göre invaziv ve invaziv olmayan diye iki gruba ayrılır.

## İNVAZİV TESTLER

### Kültür

Mide biyopsi örneklerinden bakterinin izolasyonu amaçlanır. Taşıma ve ekim amaçlı iki ayrı besiyeri kullanılır. Üremesi için mikroaerofilik bir ortam gerektirir. Kan ve serum içeren besiyerlerinde 4-7 günde 0,5 mm çapında düzgün kenarlı, pigmentsiz koloniler yapar. Brain-heart infüzyon agar, brusella agar, çukolata agar, Colombiya agar, Skirrow agar gibi zenginleştirilmiş besiyerleri kullanılır. Spesifitesi %100 olmakla birlikte yalancı negatiflikleri çoktur. Pahalı olması, duyarlılığının düşük olması, günlerle ifade edilen süre gerektirmesi gibi nedenlerle rutine girememiştir. Sıklıkla antibiyotik direnç araştırmaları için kullanılır (13-15). Mükerrer eradikasyon başarısızlığı yaşanan vakalarda, antibiyotik duyarlılığına bakılarak tedavi düzenlenmesi tavsiye edilmektedir (15).

### Moleküler Biyoloji Teknikleri

Moleküler biyolojik tekniklerden en sık kullanılanı, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) olmuştur. Mide biyopsisinden başka mide suyu, diş plakları ve gaitada da H. pilori aranabilmektedir (16,17). Testin etkinliği ör-

neğin hazırlanması, bakteri yoğunluğu, primer ve hedef DNA'nın seçimine bağlıdır. Mide biyopsi örneklerinde sensitivite ve spesifitesi %100 olarak bulunmuştur (16). Başka materyelerde daha düşük oranlar söz konusudur.

H. pilori suşları arasında virulans farklılıkları vardır. Cytotoxin-associated gene A (cagA gen) taşıyan suşun daha ülserojenik ve daha kanserojenik olduğu bilinmektedir. 21,22 H. pilori tedavisinde klaritromisin direnci nedeniyle başarı giderek düşmektedir. Virulan suşların belirlenmesinde ve klaritromisin dirençli mutant bakterilerin ortay çıkarılmasında da PCR'dan faydalanılmaktadır.

PCR uygulanması sırasında DNA izolasyon basamağında gerçekleştirilecek kontaminasyon, cansız mikro-organizmaların veya bunlardan arta kalan kromozomal DNA'nın bulunması yalancı pozitif sonuçlar doğurabilir. Maliyetinin yüksek, özel tecrübe ve laboratuvar donanımı gerektirir. Bu nedenlerle rutin kullanıma girememiştir. Araştırma amaçlı çalışmalarda kullanılmaktadır.

### Sitoloji

Fırça, imprit, "touch" sitoloji gibi çeşitleri vardır. Fırça sitolojisi adından anlaşılacağı üzere mide mukozasının fırçalanması, fırçanın bir lama sürtülerek yayma oluşturulması esasına dayanır. İmprint sitolojinde mide biyopsisi lama sürtülür, lama sürtülen biyopsi örneği ayrıca histopatolojik incelemede kullanılabilir. "Touch" sitolojisinde, biyopsi örneği iki lam arasında ezilerek yayma hazırlanır. Hazırlanan yaymalar, havada kurutulduktan sonra değişik boyalarla boyanarak ışık mikroskopunda incelenir. Endoskopiye ek olarak fazla bir masraf gerektirmemelerine, özellikle "touch" sitolojinin duyarlılığı ve özgüllüğünün kabul edilebilir düzeylerde olmasına rağmen H. pilori aranmasında diğer yöntemlere ek olarak kullanılırlar (18). Rutin kullanımda pek tercih edilmemektedirler.

### Hızlı Üreaz Testi

Üre ve pH yükselmesine duyarlı renk endikatörü ihtiva eden jel veya solüsyondan ibarettir. Ticari olarak piyasada bulunan değişik isimlerdeki hızlı üreazların yanı sıra sağlık kurumaları kendileri de hazırlamaktadır. Biyopsi örneğinde H. pilori varsa, bakterinin üreaz enzimi üreyi parçalayarak ortamı alkalileştirmekte, renk endikatörü olarak konan madde alkali ortamda renk değişikliği oluşturmaktadır. Sensitivitesi ve spesifitesi, değişik çalışmalarda farklı olsa da genellikle %90 civarında, histolojiye yakın sonuçlar vermekte-

dir (18-20). Histopatolojik incelemenin zorunlu olmadığı bir lezyon yoksa hızlı üreaz yöntemi, endoskopisti patoloğ bağımlılığından kurtarmaktadır. Testin pozitifleşme süresi, alınan biyopsi örneğinin büyüklüğü ve sayısı arttıkça kısalsa da bekleme süresi 1-24 saat arasında üründen ürüne değişir. Kullanım kolaylığı, yüksek teşhis değeri ve pahalı olmamasıyla üst gastrointestinal endoskopi yapılan hastalarda en yaygın kullanılan yöntemlerden biri olmuştur.

## Histoloji

En yaygın kullanılan yöntemdir. H. pilori enfeksiyonu teşhisi yanında doku teşhisi de vermesi, diğer yöntemlere en önemli üstünlüğüdür. Endoskopik inceleme esnasında alınan biyopsi materyali, formol içinde patoloji laboratuvarına ulaştırılır; biyopsi materyalinden elde edilen doku kesitleri değişik boyalarla boyanarak ışık mikroskopunda incelenir. Yay-spiral biçimli bakterilerin görülmesiyle H. pilori enfeksiyonu teşhis edilir. Biyopsi sayısı ikiden az olmamalıdır (21).

## NON-İNVAZİV TESTLER

### Seroloji

H. pilori enfeksiyonuna cevap olarak oluşan antikorlar ELISA, hemaglutinasyon, kompleman fiksasyon, indirekt immunofloresan, lateks aglutinasyon veya western blotting testleriyle araştırılır. Bu testler ucuz ve kolay olup saklanmış serum örnekleriyle çalışılabilir. Antikor titresi başarılı bir tedaviden sonra çok yavaş düşer, testin pozitif olması halen aktif enfeksiyon bulunduğu anlamına gelmez. H. pilori eradikasyon tedavisinin başarısını araştırmada ve reenfeksiyon oranlarının ölçümünde asla kullanılmamalı, epidemiyolojik çalışmalarda toplum taramaları için tercih edilmelidir.

### Üre-nefes testleri

Üre-nefes testleri güvenli ve tekrarlanabilir testlerdir. 13C ya da 14C üre solüsyonunu hasta ağız yoluyla alır. Hp üreazı, alınan üreyi parçlar. Solunumla dışarı atılan ve toplanarak tayini yapılabilen işaretli CO<sub>2</sub>'e dönüşür. Eksprium havasından işaretli CO<sub>2</sub> ölçümü yapılarak H. pilori araştırılır. Her iki üre-nefes testinin de spesifiteleri, çoğu çalışmada %95-100 arasında bildirilmiştir (22). Maastricht III konsensus raporunda, tedavi sonrası H. pilori araştırması için özellikle tavsiye edilmektedir (11).

## Gaita-antijen testleri

Alarm işaretleri bulunmayan dispeptik hastalarda H. pilori araştırmasında tercih edilebilecek testlerdendir. Eradikasyon tedavisi sonrasında kullanılabilir. Ancak, üre-nefes testlerinin arkasından ikinci sırada gelirler (11,23). Ticari olarak hazırlanmış poliklonal ve monoklonal antikor testleri bulunmaktadır. Monoklonal antikor testinin diagnostik gücü eskisinden (poliklonal) daha iyi bulunmuştur (24).

## SONUÇ

H. pilori ağız yoluyla alınır ve gastrik mukozaya yerleşir. Antibiyotikli tedavilerle ortadan kaldırılmaz ya da mide mukozası atrofiye olup anasidite oluşmazsa ömür boyu midede kalır. Peptik ülser, gastrik MALT lenfoma, mide kanseri gibi önemli gastroduodenal patolojilerin etyopatogenezinde rol alır. Bu bakterinin mide mukozasından uzaklaştırılması (eradikasyonu), önemli morbidite ve mortalitesi olan bu hastalıkların ortaya çıkmasını engelleyebilir. H. pilori eradikasyonu ile peptik ülser nüksleri azalmakta, erken dönem gastrik MALT lenfoma tedavi edilebilmektedir. Tedavinin bir önceki basamağı teşhistir. H. pilori enfeksiyonunun teşhisi, anamnez ve fizik muayeneyle yapılamamaktadır. Bu amaçla bazı testler geliştirilmiştir. Gastrik mukoza örneği gerektiren testler, invaziv testler olarak kabul edilirler ve endoskopi yapılan hastalarda tercih edilirler. Mide mukoza örneğinin patoloğlar tarafından ışık mikroskopisinde değerlendirilmesi en sık başvurulan yöntemdir, histoloji olarak adlandırılır. Doku teşhisinin de verilmesi histolojinin en önemli üstünlüğüdür. Hızlı üreaz testleri, önemli bir gastrik patoloji yoksa endoskopisti patoloğ bağımlılığından kurtarır ve histolojiye kıyasla hem ucuz, hem de çabuk sonuç verir. Diğer invaziv yöntem veya testler rutinde kullanılmamaktadırlar. Endoskopi endikasyonu bulunmayan hastalarda invaziv olmayan testlerle (seroloji, üre-nefes testi, H. pilori gaita antijen testi) H. pilori araştırılabilir. Serolojinin yalancı negatiflik ve yalancı pozitiflik oranları diğer iki yöntemden fazladır; pozitifliği, kişinin H. pilori ile karşılaştığı anlamında yorumlamalıdır. Saklanmış materyalde -serumda- çalışılabilmesi, serolojiyi toplum taramalarında ideal yöntem yapmıştır. Üre-nefes testleri veya gaitada H. pilori aranması esasına dayanan testlerle elde edilen pozitif sonuç, aktif enfeksiyon anlamındadır. Bu özellikleri ve endoskopi gerektirmemeleri bu son iki testi eradikasyon kontrolünde de tercih edilmelerini sağlamaktadır.

**KAYNAKLAR**

1. Chao D, Remi G. Helicobacter pylori: an update and a practical approach. *J La State Med Soc* 2001;153:540-6.
2. Özden A. Helicobacter pylori 2006 "WGO-OMGE practice guideline" ve "Maastricht III Florence Consensus Report 2005". *Güncel Gastroenteroloji* 2006;10:287-291.
3. Brown LM. Helicobacter pylori: epidemiology and routes of transmission. *Epidemiol Rev* 2000;22:283-97.
4. Magalhães Queiroz DM, Luzzza F. Epidemiology of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter* 2006;11(Suppl 1):1-5.
5. Cherian S, Forbes D, Sanfilippo F, Cook A, Burgner D. The epidemiology of Helicobacter pylori infection in African refugee children resettled in Australia. *Med J Aust* 2008;189:438-41.
6. Ramakrishnan K, Salinas R. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician* 2007;76:1005-12.
7. Duggan A. Helicobacter pylori: when is treatment now indicated? *Internal Medicine Journal* 2002;32:465-9.
8. Uemura N, Okamoto S, Yamamoto S, Matsumura N, Yamaguchi S, Yamakido M, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer. *N Engl J Med* 2001;345:784-9.
9. Take S, Mizuno M, Ishiki K, Nagahara Y, Yoshida T, Yokota K, et al. Baseline gastric mucosal atrophy is a risk factor associated with the development of gastric cancer after Helicobacter pylori eradication therapy in patients with peptic ulcer diseases. *J Gastroenterol* 2007;42(Suppl 17):21-7.
10. Kandulski A, Selgrad M, Maltferheiner P. Helicobacter pylori infection: a clinical overview. *Dig Liv Dis* 2008;40:619-26.
11. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut* 2007;56:772-81.
12. Caselli M, Zullo A, Maconi G, Parente F, Alvisi V, Casetti T, et al, the Working Group of the Cervia II Meeting<sup>1</sup> "Cervia II Working Group Report 2006": Guidelines on diagnosis and treatment of Helicobacter pylori infection in Italy. *Dig Liv Dis* 2007;39:782-9.
13. de KORWIN JM. Advantages and limitations of diagnostic methods of Helicobacter pylori infection. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:380-90.
14. Göral V, Zeyrek FY, Gül K. Helikobakter pilori infeksiyonunda antibiyotik direnci. *T Klin Gastroenterohepatol* 2000;11:87-92.
15. Delchier JC. Helicobacter pylori infection: what to do after first intent treatment failure? *Rev Prat* 2008;58:1442-4.
16. Li C, Ferguson DA Jr, Chi DS, Zhao R, Patel NR, Krishnaswamy G, et al. A newly developed PCR assay of H. pylori in gastric biopsy, saliva, and feces. Evidence of high prevalence of H. pylori in saliva supports oral transmission. *Dig Dis Sci* 1996;41:2142-9.
17. Uyanık MH, Aktaş O, Özbek A, Yılmaz Ö, Ayyıldız A. Helicobacter pylori tanısında çeşitli yöntemlerin karşılaştırılması. *İnfeksiyon Dergisi* 2008;22:197-202
18. Nazlıgül Y, Özardalı Hİ, Bitiren M, Uslusoy H, Yılmaz N, Ulukanlıgil M. Endoskopi hastalarında Helicobacter pylori enfeksiyonu teşhis metodlarının maliyet-yarar analizi. *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol* 1998;9:117-20.
19. Said RM, Cheah PL, Chin SC, Goh KL. Evaluation of a new biopsy urease test: Pronto Dry, for the diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:195-9.
20. Calvet X, Sánchez-Delgado J, Montserrat A, Lario S, Ramírez-Lázaro MJ, Quesada M, et al. Accuracy of diagnostic tests for Helicobacter pylori: a reappraisal. *Clin Infect Dis* 2009;48:1385-91.
21. Cohen H, Laine L. Endoscopic methods for the diagnosis of Helicobacter pylori. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11(Suppl. 1):3-9.
22. Peeters M. Urea breath test: a diagnostic tool in the management of Helicobacter pylori-related gastrointestinal diseases. *Acta Gastroenterol Belg* 1998;61:332-5.
23. Bilarđi C, Biagini R, Dulbecco P, Iiritano E, Gambaro C, Mele MR, et al. Stool antigen assay (HpSA) is less reliable than urea breath test for post-treatment diagnosis of Helicobacter pylori infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:1733-8.
24. Deguchi R, Matsushima M, Suzuki T, Mine T, Fukuda R, Nishina M, et al. Comparison of a monoclonal with a polyclonal antibody-based enzyme immunoassay stool test in diagnosing Helicobacter pylori infection after eradication therapy. *J Gastroenterol* 2009;44:713-6.