**DANİŞMA KURULU (Advisory Board)**

Prof. Dr. Ahmet Taha ALPER, Siyami Ersek Eğitim Araştırma Hastanesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Ebubekir BAKAN, Atatürk Üniversitesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Okay BAŞAK, Adnan Menderes Üniversitesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Duran CANATAN, Akdeniz Kan Hastalıkları Vakfı, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Ali KOLUSAR, Yüzyüncü Yıl Üniversitesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Kürşat TÜRKDOĞAN, Sabahattin Zaim Üniversitesi, TÜRKİYE  
Yrd. Doç. Dr. Helen Saatara OZ, Kentucky Tıp Merkezi Üniversitesi, ABD  
Prof. Dr. Ayla ÖZCAN, Kafkas Üniversitesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Hilal ÖZ_CEBE, Hacettepe Üniversitesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. Dilek ÖZCENGİZ, Çukurbağ Üniversitesi, TÜRKİYE  
Doç. Dr. Barış Doğu YILDIZ, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, TÜRKİYE  
Prof. Dr. İrina ZARNADZE, Javakhishvili Tiflis Devlet Üniversitesi, GÜRCİSTAN  

**HAKEM LİSTESİ (Referees List)**

| Abdulkadir BACAĞOĞLU | Kadri YILDIZ |
|-----------------------|-------------|
| Adnan ÖZÇETİN         | Kazım DOĞAN |
| Ali BİLGE             | Mehmet KARACA |
| Ali KURT              | Mustafa ERKOÇOĞLU |
| Alparslan YETİŞGİN    | Mustafa KARA |
| Aydıner KALACI        | Nilhan KAYA |
| Aysu Hayriye TEZCAN   | Nuran ALLI |
| Binali ÇATAK          | Omer Faruk DOĞAN |
| Burhan ENGİN          | Özge ÇOKBANKİR |
| Bülent KAYA           | Özgür İlhan ÇELİK |
| Eray ATALAY           | Özlem KILIÇ |
| Erol TAŞDEMİROĞLU     | Ragıp Gökhan ULUSOY |
| Fatih OĞLAN           | Rifat Erdem TOĞROL |
| Ferit ÇİÇEKÇİOĞLU      | Rulin DENİZ |
| Filiz AVŞAR           | Selçuk MISTIK |
| Gül GÜRSOY            | Selda AKSU |
| GülnaME FINDIK GÜVENDİ | Türk hün ÇETİN |
| Gürhan BAŞ            | Uğur Erdem IŞIKAN |
| Güven GÜRSOY          | Yasemen ADALI |
| Hacı Alper UZUN       | Yunus DOĞRAMACI |
| Harun ÜÇÜNCÜ           | Yüksel KIVRAK |
| Hatice KAYA           | Zafer BIÇAKCI |
|                       | Zeynep ÖZKAN |
İçindekiler / Contents

ARAŞTIRMALAR MAKALESİ / RESEARCH ARTICLE

Üniversiteli Öğrencilerinin Sosyal Kaygı Düzeyleri Ve Bunun Depresyon, Anksiyete ve Demografik, Sosyo-Kültürel Özellikleri İlişkisi .................................................................................................................. 1
The Social Anxiety Levels of University Students and Their Relationship With Depression, Anxiety And Demographic And Socio-Cultural Characteristics
Demet Uzunal, Ferhan Soyuer, Mustafa Baştürk, Ferhan Elmali
Doi: 10.5505/kjms.2017.05900

Gastrointestinal Poliplerin Boyutları, Lokalizasyonu ve Histopatolojik Tiplerine Göre değerlendirilmesi;
Bir Yıllık Periyod ........................................................................................................................................... 13
Evaluation of Gastrointestinal Polyps According to Their Size, Localization and Histopathologic Types; Annual Period
Hzavva Erdem
Doi: 10.5505/kjms.2017.07269

Ön Çapraz Bağ ve Menisküslerin Değerlendirmesinde Dört Yıllık MRG ve Arthroskopi Sonuçlarının Karşılaştırılması ....................................................................................................................... 22
Comaprisson of The Four Years MRI and Arthroscopy Results of Anterior Cruciate Ligament and Meniscus Assessments
Kudret Cem Karayol, Ali Bilge, Sunay Sibel Karayol
Doi: 10.5505/kjms.2017.60565

Ön Çapraz Bağ Rekonstrüksiyonunda Kullanılan Üç Farklı Femoral Tesis Yönteminin, Klinik Sonuçların Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması ......................................................................................... 28
Comparison of Clinical Results between Three Different Fixation Method of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction
Barış Yılmaz, Cem Çapuroğlu, Mert Özcan, Mert Çiftdemir, Erdi İmre, Nurettin Heybeli
Doi: 10.5505/kjms.2017.217677

Total Tiroidektomi Sonrası Hipokalsemi ........................................................................................................... 36
Hypocalcemia Following Total Thyroidectomy
Fatih Çiftçi
Doi: 10.5505/kjms.2017.82542

Sezaryen Sirasında Sapatanan Adneksiyel Kitlelerin Yönetimi ........................................................................ 45
Management of Adnexal Masses Encountered at Cesarean Section
Berna Aslan Çelik, Pınar Kadıroğulları, Naşide Köroğlu, Pınar Yalçın Bahat Aysu Akça, Gökçe Turan
Doi: 10.5505/kjms.2017.85057

Kars ili Özetagus Endoskopik Biyopsi Sonuçları .......................................................................................... 52
Esophagus Endoscopic Biopsy Results of Kars
Yasemen Adali, Hüseyin Avni Eroğlu, Gülname Fındık Gündem
Doi: 10.5505/kjms.2017.86648

Epilepsili Hastalarda Uyku Bozuklukları ve Bunun Yaşam Kalitesine Etkisi .................................................... 59
Sleep Disturbances in Patient with Epilepsy and Its Effect on the Quality of Life
Sadıkay Gümüşayla, Gönlül Vural
Doi: 10.5505/kjms.2017.93824

Kars Yöresi Alt Gastrointestinal Endoskopik Biyopsi Sonuçları ................................................................ 70
Lower Gastrointestinal Endoscopic Biopsy Results of Kars Region
Gülname Fındık Gündem, Hüseyin Avni Eroğlu, Yasemen Adali
Doi: 10.5505/kjms.2017.95866
OLGU SUNUMU / CASE REPORT
Ağır Akciğer Hasanına Yol Açan Transstorasik Ateşi Silah Yaralanması................................................................. 80
Transsthoracic Firearm Injury Causing Massive Pulmonary Destruction
Hamit Serdar Başbuğ, Hakan Göçer, Kanat Özışık
Doi: 10.5505/kjms.2017.05945

Eritroderma ile prezente olan ağrı, akut allerjik kontakt dermatit olgusu................................................................. 86
Severe Acute Allergic Contact Dermatitis Presenting as Erythroderma: A Case Report
Burçin Beken, Mehtap Yazıcıoğlu, Ayşegül Örencik, Özlem Kaya
Doi: 10.5505/kjms.2017.16056

Diaper Dermatit Nedeniyle Steroid Kullanımına Bağlı Gelişen Cushing
Sendromu: Olgu Sunumu.................................................................................................................................................. 91
Cushing's syndrome caused by topical steroid for treatment of diaper dermatitis: case report
Sefer Üstebay, Döndü Ülker Üstebay
Doi: 10.5505/kjms.2017.64935

Genç Bir Haslada Dev Rinoit Olgusu.................................................................................................................................. 95
A Giant Rhinolith in a Young Patient
Murat Yaşar, Muhammed Sedat Sakat, Korhan Kılç
Doi: 10.5505/kjms.2017.73604

Primer Cranial Kist Hıdırlık Plejinin Nadir Nedeni: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi................................. 99
Primary Cranial Hydatid Cyst Uncommon Cause of Plegia: A Case Report with Literature Review
İdris Aftun, Kasım Zafer Yüksek
Doi: 10.5505/kjms.2017.98704

DERLEME / REVIEW
Helicobacter Pylori: Patofizioloji, Sıklık, Risk Faktörleri, Tanı ve Tedavi.......................................................................... 105
Helicobacter Pylori: Pathophysiology, Prevalence, Risk Factors, Diagnosis and Treatment
Volkan Karakuş, Özcan Dere, Yeșil Dere, Erdal Kurtoğlu
Doi: 10.5505/kjms.2016.37431

Kadın Cinselliği Üzerine Gebelikten Etkileri.................................................................................................................. 124
Effects of Pregnancy on Women Sexuality
Özlem Karabulutlu
Doi: 10.5505/kjms.2017.52533

Osteoartrit........................................................................................................................................................................... 133
Osteoarthritis
Ali Bilge, Ragip Gökhan Ulusoy, Sefer Üstebay, Ömür Öztürk
Doi: 10.5505/kjms.2016.82653
ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to establish the levels of social anxiety of university students and investigate the relationship between social anxiety and depression, anxiety, and demographic and socio-cultural characteristics.

Material and Method: This cross-sectional study was conducted upon 264 (83.8%) students studying at 10 different programs at Erciyes University Health Services Vocational School in 2011-2012 academic year. Personal information form including the demographic-sociocultural characteristics of the students together with Social Anxiety Scale, Beck Depression Scale (BDS) and Beck Anxiety Scale (BAS) were used as data collection tool in the research. Mann-Whitney U Test was used to compare two groups, and one-way analysis of variance and/or Kruskal Wallis Test for comparison of more than two groups. Spearman’s correlation coefficient was calculated to evaluate the relationship between variables.

Results: The “social anxiety” median score of the students was found as 33 (0-109), and the subdimension median scores were as follows “social avoidance” as 12.0 (6.0-20.75), “anxiety of negative criticism” as 14.0 (8.0-20.75), and “self-deprecation” as 6.0 (2.0-10.0). The “social avoidance” score of the students living in a detached house was found significantly high ($p<0.05$). The “social avoidance” score of those spending most of their lives in a village was found significantly higher when comparing with the score of those spending most of their lives in a county, and the “self-deprecation” score of them was found significantly higher when comparing with those spending most of their lives in a city and county ($p<0.05$). The “anxiety of negative criticism” and “self-deprecation” subdimensions scores of the students studying at the Oral and Dental Health Technician Programme were found significantly high ($p<0.05$). There was a significant negative relationship between the income level of the students and the scores of the “social avoidance” ($\rho=-0.129$, $p=0.037$), “anxiety of negative criticism” ($\rho=-0.123$, $p=0.046$) and “self-deprecation” ($\rho=-0.155$, $p=0.012$). There was a significant positive relationship between the depression and anxiety scores of the students and their “social avoidance”, “anxiety of negative criticism”, and “self-deprecation” subdimensions scores ($p<0.001$).

Conclusion: It would be appropriate to produce attitudes that make “feeling of adequacy” develop and become stronger and to establish policies necessary to increase.
socialising instead of the attitudes causing “feeling of inadequacy” to be developed in children and the young during the process of education as well as in the family in order to prevent the social anxiety which has also a cultural dimension to be formed.

**Key words:** social anxiety, university students, depression, anxiety

**ÖZET**

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, üniversite öğrencilerinde sosyal kaygı düzeylerinin belirlenmesi, bunun depresyon, anksiyete ve demografik, sosyo-kültürel özelliklerle iliskisini araştırmaktır.

**Materyal ve Metot:** Kesitsel tipteki bu çalışmada, 2011-2012 eğitim-öğretim yılında, Erciyes Üniversitesi Sağlık hizmetleri Meslek Yüksekokulu’nda 10 farklı programda öğrenen gören 264 (%83.8) öğrenci üzerinde yürütülmüştür. Araştırmada veri toplama aracı olarak, öğrencilerin demografik-sosyokültürel özellikleri içeren kişisel bilgi formu ile Sosyal Kaygı Ölçeği, Beck depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) kullanılmıştır. İki grubun ortalamalarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, iki den fazla grup ortalamalarının karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi ve/veya Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için sperman korelasyon katsayısı hesaplanmıştır.

**Bulgular:** Öğrencilerin “sosyal kaygı” puan ortancası 33 (0-109), alt boyut puanı ortancaları ise, “sosyal kaçınma” 12.0 (6.0-20.75), “eleştirilme kaygısı” 14.0 (8.0-20.75), “bireysel değersizlik” ise 6.0 (2.0-10.0) olarak bulunmuştur. Konut tipi müstakil olan öğrencilerin “sosyal kaçınma” puanı anlamlı düzeyde yüksektir (p<0.05). Yaşamanın uzun bir süresi köye geçirenlerin “sosyal kaçınma” puanları içerde geçirenlerle göre, “bireysel değersizlik” puanları ise il il ve ilçede yaşayanlara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0.05). Araştırmamızda öğrencilerin gelir düzeyleri ile “sosyal kaçınma” (rho=0.129, p=0.037) eleştirilme kaygısı” (rho=-0.123, p=0.046) ve bireysel değersizlik” (rho=-0.155, p=0.012) alt boyut puanları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Öğrencilerin depresyon ve anksiyete puanları ile “sosyal kaçınma” eleştirilme kaygısı” ve bireysel değersizlik” alt boyut puanları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (p<0.001).

**Sonuç:** Kültürel bir boyutu da bulunan sosyal kaygının oluşumunun için gereklilik içinde gerekse eğitim sürecinde çocuk ve gençlerin “yetersiz ben” duygusunun gelişmesine sebep olabilecek tutumlar yerine “yeterli ben” duygusunun gelişmesi ve pekişmesini sağlayacak tutumların geliştirilmesi ve sosyal alımın artırılması için gerekli politikaların oluşturulması uygun olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Sosyal kaygı, üniversite öğrencisi, depresyon, anksiyete

**Introduction**

Social phobia is one of the most common psychiatric disorders. It is an anxiety disorder also known as social anxiety, in which fear from certain situations and tendency to avoid them is seen, with a substantially important prevalence (2-6%) especially in terms of public health. Social phobia is defined in DSM-IV as a distinct and persistent fear appearing in social environments or in situations needed to reveal a performance or in front of strangers. Social phobia is an anxiety disorder that progresses together with extreme fear, lack of self-confidence and feelings of inadequacy, and people having social phobia avoid from the situations having the potential of being criticised negatively by others, and when they face such situations they have anxiety and stress. Besides, feelings of inadequacy and the fear of being criticised by other people lie behind the social anxiety. There are differences between patients having social phobia especially with regard to the types and number of social fears, the frequency of avoidance behaviour, functionality levels in daily life, socio-demographic factors, self confidence and therapeutic needs. Due to these differences, the topic of subtypes of social phobia is still controversial. The most common approaches

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)1-12

Doi: 10.5505/kjms.2017.05900
about subtypes are specific and generalized subtypes.

The major risk factors for social phobia are; low socio-economic level, not having been married, unemployment, low educational level, loss of social support during the onset of the disease, trauma, and genetic susceptibility. It is important to identify the high risk groups and situations for early intervention. Also, the probability of diagnosing other comorbid psychiatric disorders such as depression, other anxiety disorders and substance abuse disorders in social phobic people during their lifetime is substantially high. Social phobia causes considerable inadequacy in interpersonal communication and in professional and social environments. The intensity of this inadequacy can increase up to the extent that chronic disorders such as severe depression reach. Social phobia is an anxiety disorder usually seen in early adolescence and early adulthood in different intensities, effective in relation with other people, development of the career, and determination of social relationships, and causing social isolation. Social phobia arising with negative states such as fears of becoming a shamed, not being approved, unacceptance-rejection, and not being liked also comprises sensitivity to other people’s expectations, inability to say no, and self-criticism. Its basic characteristic is an extreme and continuous fear of being criticized negatively in front of other people, humiliation, and being disgraced. Cognitive behavioral approaches reveal the fear of negative criticisms as the core of social phobia in examining the social phobia cognitively.

In general, agoraphobia, specific phobia, somatization disorder, major depression, obsessive compulsive disorder, dysthymic disorder and bipolar disorder are stated among the other behavioral disorders accompanying (comorbidity) social phobia. Social phobia generally accompanies other psychiatric disorders, and most frequently anxiety disorders and depressive disorders. However, this association is more significant for the more common sub-type. Social phobia is a common public health problem with a significant psycho-social inadequacy and lifelong chronic existence. Its onset is in early childhood or adolescence, and usually shows comorbidity with depression, other anxiety disorders, alcohol and substance abuse or eating disorders. Major depression is seen frequently in social phobia, and its rate of incidence is high in the family members of those with social phobia. The reason of this relationship is not clear. Depression can cause social avoidance and vice versa. This association can be related to genetic factors, and upbringing in childhood. Even if depressive patients usually express that social phobia started first, this is rarely true, and is usually due to the misperception of the memories. In people with social phobia, the inadequacy especially in interpersonal communication leads to depressive symptoms to be arisen. On the other hand, social phobia and depression can occur due to excessive vulnerability. Atypical depression is associated with vulnerability against criticism and rejection which is similar to the situation in social phobia. As a matter of fact, both
disorders respond to treatment with monoamine oxidase. There are studies investigating the factors effective in the prevalence and occurrence of social phobia in university students. Gultekin et al. have reported a year long social phobia prevalence in university students as 20.9%, and a lifelong prevalence as 21.7%. Izgic et al. reported a year long prevalence as 7.9%, and lifelong prevalence as 9.6%. Furmark et al. reported point prevalence of social phobia as 15.6%, Bella et al. reported the lifelong prevalence of social phobia as 9.4% and the prevalence in the recent year as 8.5%.

The aim of this study was to establish the social anxiety levels in university students and investigate its relationship with depression, anxiety and demographic and socio-cultural characteristics.

Material and Method

315 students selected from 629 students by half simple coincidental sampling method and studying at 10 different programs at Erciyes University Health Services Vocational School during 2011-2012 academic year were included in this cross sectional study. Due to reasons such as not being at school at the dates the research was conducted, suspending study or not accepting to participate in the study, the study was conducted upon 264 (83.8%) students.

Data collection tools; A personal information form including demographic and socio-cultural characteristics of the students with Social Anxiety Scale, Beck Depression Scale (BDS) and Beck Anxiety Scale (BAS) were used as data collection tool.

Social anxiety scale has been developed by Ozbay and Palanci in order to establish the issues regarding social anxiety experienced by university students. The scale developed to be used for student population has been structured to measure students’ skills appropriate to their social circumstances and anxieties that might develop in these circumstances. Following the factor analysis evaluating structural validity, the scale was structured as a three factor test with 30 items. These three factors were defined as social avoidance, fear of negative evaluation and self-deprecation. The scale is a five point likert scale, between 0-4. The higher the scores are, the higher is the social anxiety level. The Cronbach-alpha internal consistency coefficient of the social anxiety scale was found to be 0.930, the reliability coefficients of the subscales were; “social avoidance” as 0.86, “fear of negative evaluation” as 0.84 and “self evaluation” as 0.89.

Beck Depression Scale (BDS); It was developed by Beck et al. (1961) to measure the behavioural findings of the depression in adolescents and adults. The Turkish validity and reliability study was done by Hisli (1989). It evaluates the physical, emotional and cognitive symptoms seen in depression. It is a likert type scale with four self evaluation items comprising 21 symptom categories with points between 0-3. The highest obtainable score is 63. The height of total score show the severity of depression. The Cronbach-alpha internal consistency coefficient was found to be 0.91 in our study.
Beck Anxiety Scale (BAS); It was developed by Beck et al. (1988). The Turkish validity and reliability study was done by Ulusoy et al. It is a likert type scale with four self evaluation items comprising 21 categories with points between 0-3, evaluating the frequency of anxiety symptoms the person experiences. The higher the scores are correlated with severe anxiety. The Cronbach-alpha internal consistency coefficient of BAS was found to be 0.88 in our study.

In the study parametric and non-parametric analysis were performed by testing the coherence of the variables to the normal distribution in order to compare the constant variables. Mann-whitney U was used for the comparison of the means of two groups and one way variance analysis and/or Kruskal Wallis test (KW) was used for the comparison of the means of more than two groups, and in order to establish which group was the source of the difference, Dunn’s test, one of the multiple comparison tests (post hoc) was performed. To establish the relationship between variables Spearman correlation coefficient was calculated. The data was evaluated using IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0. Armonk, NY: IBM Corp. program. The median (25-75 percentile) was given with the values, and p<0.05 was accepted as statistically significant.

**Results**

The mean age of the students in the study was 20.5±3.6 years, 73.1% were female, 87.9% had a nuclear family structure, 62.5% lived in apartment houses, 51.5% lived in the city center, 40.9% were living with their family, 94.7% were non-smokers.

The median of the “social anxiety” score of the students was 33 (0-109), and the median scores of the subdimension were; “social avoidance” was 12.0 (6.0-20.75), “fear of negative criticism” was 14.0 (8.0-20.75), and “self-depreciation” was 6.0 (2.0-10.0).

The comparison of the social anxiety subscale scores of the students according to their dwelling type shows that the “social avoidance” scores of the students living in a detached house was significantly higher (p<0.05) (Table 1).

The comparison of the social anxiety subscale scores of the students according to their settlement shows that the “social avoidance” scores of the students who had lived most of their lives in a village were found significantly higher when compared with the ones who lived in a county, and the “self-depreciation” scores were significantly higher when compared with those who had lived in the county and city (p<0.05) (Table 1).

The comparison of social anxiety subscale scores according to the educational program showed that the “fear of negative criticism” subscale scores of the students in Oral and Dental Health (ODH) Programme were significantly higher than the students in the Audiometry (ADIO) Programme, and their “self-depreciation” subscale scores were significantly higher when compared to the students in Emergency and Fist Aid (EFA), Anaesthesia (ANE), and Electroneurophysiology (ENP) Programmes (p<0.05) (Table 1).
The BDS score median of the students was 10.0 (0-44), and the BAS score median was 14.0 (0-58).

In our study there was a significant negative relationship between the income level of the students and “social avoidance” ($\rho=-0.129$, $p=0.037$), “fear of negative criticism” ($\rho=-0.123$, $p=0.046$) and “self-depreciation” ($\rho=-0.155$, $p=0.012$) subscale scores (Table 2).

There was a significant positive relationship between the students’ depression scores and “social avoidance” ($\rho=0.331$, $p<0.001$), “fear of negative criticism” ($\rho=0.303$, $p<0.001$) and “self-depreciation” ($\rho=0.387$, $p<0.001$) subscale scores (Table 2).

There was a significant positive relationship between the students’ anxiety scores and “social avoidance” ($\rho=0.255$, $p<0.001$), “fear of negative criticism” ($\rho=0.241$, $p<0.001$), and “self-depreciation” ($\rho=0.287$, $p<0.001$) subscale scores (Table 2).

**Discussion**

In our study, the “social anxiety” score median of the students’ was found as 33 (0-109), “social avoidance” as 12.0 (6.0-20.75), “fear of negative evaluation” as 14.0 (8.0-20.75), and “self worthlessness” as 6.0 (2.0-10.0). Increasing the scores obtained from the social anxiety scale show that social anxiety level increases. The university education is an education period that a young is sometimes away from his/her family and in different rules from the secondary education as well as it is a period covering the end of adolescence or late adolescence period including the process of completing one’s process of personality development and transition to adulthood. In a sense, it is a period that a young is in a larger environment than he/she is familiar with and shows a tendency to the opposite sex. This is also a preparatory process in which the young person chooses a profession, is worried about getting a job and tries to get prepared for the future. All these conditions are stressors and challenging factors affecting the young person’s relationships with himself and the surrounding people, and can lead to conflicts regarding such as self-confidence, expressing himself, being able to communicate with others and feelings of adequacy, and thus feelings of inadequacy (inferiority complex) and the belief that other people are superior, and afterwards social phobia.

Some studies report a higher rate of social phobia in females some others in males, and some studies report no difference. In our study there is no difference in the social anxiety scores in terms of gender. The high rate of social anxiety in women can be explained by the different social role imposed upon women and the fact that in some societies there is more social pressure upon women. On the other hand, another explanation can be the psychological factors and the roles they embrace due to their gender within their social and personal relationships. Also, psychological problems are more common in women due to hormonal changes, fertility period and menopausal period, and thus, being parallel to all these, it can be expected to find a higher social anxiety rate in women.
In our study the “social avoidance” scores of the students living in a detached house was found to be significantly higher. If living in detached houses means living in the slums, this also means belonging to a lower socio-economic level, so a high “social avoidance” score is an expected result. Hence, in our study we found a significant negative relationship between income levels and “social avoidance” scores.

The “social avoidance” scores of the students that had lived most of their lives in a village was found significantly higher when compared to those that lived in the county, and their “self worthlessness” scores was again significantly higher when compared to those that had spent their lives in the county and city. It has been reported that being born and having lived in the countryside has an effect upon the frequency of social phobia. Izgic et al. have reported a higher lifelong prevalence of social phobia in people born in the countryside when compared to those born in counties and cities. In a study conducted upon students in Sweden, it is stated that even if it is not statistically significant, social phobia is seen more frequently in those living in small places. It is an expected fact that social avoidance and feelings of self-depreciation are higher in those spending most of their lives in the countryside, it is advantageous to grow up and live in crowded social environments for socialization.

In our study we found a significant negative relationship between income level and “social avoidance”, “fear of negative evaluation”, and “self-depreciation” subscale scores.

There are studies reporting a higher frequency of social phobia in people with a low income level. Low socio-economic level is listed among the major risk factors for social phobia. Turan et al. have reported a higher rate of social phobia in those with a low income level when compared to those with a high income level, but the difference was not statistically significant. Izgic et al., though statistically not significant, have reported a higher lifelong and past one year prevalence of social phobia in people with a low socio-economic level. In a study performed by Erozan it was reported that the “social avoidance” and “self-depreciation” scores of those with a low socio-economic level were significantly higher when compared to those with a medium and high socio-economic level, and the “fear of negative criticism” scores of those with a high socio-economic level were significantly higher when compared to those with a medium and low socio-economic level. Negative relationship between social anxiety and income level and many opportunities provided by financial possibilities plays role in having self confidence and socializing.

In our study, the “fear of negative criticism” scores of the students in ODH were significantly higher than the students in ADIO program, and the “self-depreciation” scores were significantly higher in students in the ODH program when compared to the students in EFA, ANE, and ENP. In our opinion, the probable cause of this can be the fact that these students are working as technical helpers to dentists which are the main leaders in the
faculties, and their work needs special sensitivity, and they can be criticized by both patients and the dentist in charge. This situation can actually have a negative effect upon their self confidence.

In our study we found a positive significant relationship between the students’ depression and anxiety scores and “social avoidance”, “fear of negative criticism”, and “self-depreciation” scores. Social phobia is usually seen together with psychiatric diseases, it it stated that the depression levels in adolescents having social phobia18,22,27,38,42,43. In a study performed in Malaysia upon university students, the prevalence of anxiety was found to be 53.9%.2 Sayar et al. reported in their study that the most common disorder accompanying social phobia was depression, and that depression affected 70% of the patients with early onset social phobia.44 Since depression causes feelings of unworthiness and depersonalization (loss of ego) most of the time, it can lead to social anxiety increase. In other words, both situations will cause being affected negatively in the cause and effect relation. On the other hand, difficulties in social interactions will cause anxiety as well as anxiety is a process that can increase one’s social anxiety levels.

In this study aiming to determine the social anxiety levels of the university students and investigate their relation with depression, anxiety and demographic and socio-cultural characteristics we found that the “social avoidance” scores of those living in detached houses, the “social avoidance” and “self-depreciation” scores of those that had lived most of their lives in the countryside, and the “fear of negative criticism” and “self-depreciation” scores of the students in Oral and Dental Health program were significantly high.

Socio-cultural environment, family dynamics, educational programs, and educational consciousness are very important factors in the development of social anxiety. Studies are necessary to make the young gain their self confidence in educational institutions and within the family, and bring out the talents and abilities of the young.

References
1- Pietrini F, Lelli L, Lo Sauro C, Faravelli C. Epidemiology of social phobia. Riv Psychiatr 2009;44:203-13.
2- Al-Naggar RA. Prevalence and associated factors of phobia and social anxiety among university students. ASEAN Journal of Psychiatry 2012;13:112-9.
3- Last CG, Perrin S, Hersen M et al. DSM-III-R anxiety disorder in children; sociodemographic and clinical characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1992; 31: 1070-6.
4- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States, Arch Gen Psych 1994;51:8-11.
5- American Psychological Association. DSM-IV-TR Diagnosis Criteria Reference Manual, Washington, DC: American Psychological Association. 2001.
6- Purdon C, Antony M, Monteiro S, Swinson RP. Social anxiety in college students. Anxiety Disorders 2001;15:203-12.
7- Geen, GR. Social Motivation. Annual Review of Psychology. 1991;42:377-22.
8- Heimberg RG, Holt CS, Schneier FR, Spitzer RL. The issue of subtypes in the diagnosis of social phobia. J Anxiety Disord 1993;7:249-20.
9- Boone ML, McNeil DW, Masia CL et al. Multimodal comparison of social phobia subtypes and avoidant personality disorders. J Anxiety Disord 1999;13:271-21.
10- Eng W, Heimberg RG, Coles ME et al. An empirical approach to subtype identification in individuals with social phobia. Psychol Med 2000;30:1345-12.
11- Wittchen HU, Fehm L. Epidemiology, patterns of comorbidity, and associated disabilities of social phobia. Psychiatr Clin N Am, 2001;24: 617-24.
12- Kessler RC, Stang P, Wittchen HU et al. Lifetime comorbidities between social phobia and mood disorders in the US National Comorbidity Survey. Psychol Med. 1999;29:555-12.
13- Mennin DS, Heimberg RG, Jack MS. Comorbid generalized anxiety disorder in primary social phobia: symptom severity, functional impairment and treatment response. J Anxiety Disord 2000;14:325-18.
14- Montgomery SA. Social phobia: diagnosis, severity and implications for treatment. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 1999;249:1-6.
15- Brunello N, Boer den JA, Judd LL, Kasper S et al. Social phobia: diagnosis and epidemiology, neurobiology and pharmacology, comorbidity and treatment. Journal of Affective Disorders 2000;60:61-13.
16- Segrin C. Social skills, stressful life events and the development of psychosocial problems, Journal of Social and Clinical Psychology, 1999;18:14-18.
17- Weeks JW, Heimberg RG, Rodebaugh TL et al. Exploring the relationship between fear of positive evaluation and social anxiety. Journal of Anxiety Disorders, 2008;22: 386-14.
18- Schneider FR, Johnson J, Hornig CD et al. Social phobia: Comorbidity and mobility in an epidemiologic sample, Archives of General Psychiatry,1992;49: 282-6.
19- Ozdemir S, Ersoy MA, Kayahan B. The Comparison of Alcohol Dependents with Social Drinkers in Terms of Social Phobic Features.Turkish journal of Psychiatry 2005; 7:25-13.
20- Maggee WJ, Eaton WW, Wittchen HU, McGonagle KA, Kessler RC. Agoraphobia, simple phobia, and social phobia in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry 1996;53:159-9.
21- Lecrubier Y, Weiller E. Comorbidities in social phobia. Int Clin Psychopharmacol 1997;12:17-4.
22- Gultekin BK, Dereboy IF. The prevalence of social phobia, and impact on quality of life, academic achievement, and identity formation in university students. Turkish Journal of Psychiatry 2011;22:150-8.
23- Dilbaz N. The prevalence of social phobia among the Turkish university students. XII. World Congress of Psychiatry, Yokohama, August 24-29,2002.
24- Kirpinar İ, Ozer H, Coşkun İ et al. The life long and 12-month prevalence of psychological disorders in university students in Erzurum
CIDI (DSM-III-R). 3P Journal, 1997;4:253-12.

25- Izgic F, Akyuz G, Dogan O, Kugu N. The prevalence of social phobia in university student population. Anatolian Journal of Psychiatry 2000; 1:207-7.

26- Furmark T, Tillfors M, Everez P. Social phobia in the general population: prevalence and sociodemographic profile. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 1999;34:416-8.

27- Bella TT, Omigbodun OO. Social phobia in Nigerian university students: Prevalence, correlates and co-morbidity. Soc Psych Psych Epid, 2009; 44:458-5.

28- Ozbay Y, Palancı M. Social Anxiety Scale. A study of validity and reliability. 4th National Congress of Psychological Counselling and Guidance, Ankara, METU, 5-7 September 2001.

29- Hisli N. The validity and reliability of Beck Depression Inventory in university student. J Psychol 1989;23:3-10.

30 - Ulusoy M, Sahin N.H, Erkmen H. Turkish version of the Beck Anxiety Inventory: Psychometric properties. Journal of Cognitive Psychotherapy, 1998;12:163-9.

31- Beck AT, Epstein N, Brown G et al. An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. J Consult Clin Psychol 1988;56:893-4.

32- Tukel R, Kiziltan E, Demir T et al. The effect of sub-types and unsocial personality disorder on psychopathology in social phobia. 3P Journal, 1998;6:15-5.

33. Subasi G. Some variables for social anxiety prediction in college students. Education and Science.2007;32:3-12.

34- Palancı, P. Ve Özbay, Y. The control sense of social anxiety in university students and its predictability by social adequacy and vulnerability and coping behaviours. VIIth National Psychological Consulting and Guidance Assembly. Proceedings Book2003:58.

35- Erkan Z, Güçray S, Çam S. Investigating the social anxiety levels of adolescent in terms of parents attitudes and gender. Institute of Social Sciences Journal, 2002; 10:64-11.

36- Feingold, A. Gender differences in personality: A meta-analysis. Psychological Bulletin, 1994;116: 429- 27.

37-Tillfors M, Furmark T. Social phobia in Swedish university students: prevalence, subgroups and avoidant behavior. Soc Psych Psych Epid, 2007;42:79-7.

38- Dilbaz N. Social phobia. The world of Psychiatry 1997;1:18-6.

39-Kaya N,Savas Cilli A, Askin R et al. The prevalence of social phobia among high school and university students. Journal of General Medicine 1997;7:133-7.

40- Turan M, Cilli, AS, Askin R et al. Comorbidity of Social Phobia and Other PsychiatricIllnesses. Journal of clinical Psychiatry 2000;3:170-5.

41- Erozkan A. An investigation into the levels of social anxiety and sensitivity to rejection among university students according to certain variables. Selçuk University, Journal of the Intitute of Social Science 2007;17:225-15.

42-Kendler KS, Neale M C, Kessler RC, et al. The genetic epidemiology of phobias in Women: The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple
**Table 1.** Social anxiety scores of the students according to their socio-demographic characteristics

| Characteristics          | n (%)          | Social anxiety subscales |                      |                      |
|--------------------------|----------------|--------------------------|----------------------|----------------------|
|                          |                | Social avoidance          | Fear of negative     | Self-deprecation     |
|                          |                | Median (25p-75p)b         | criticism Median     | Median (25p-75p)     |
| Gender                   |                |                          |                      |                      |
| Female                   | 193 (73.1)     | 12 (6.0-20.0)            | 13 (8.0-20.0)        | 6 (3.0-10.0)         |
| Male                     | 71 (26.9)      | 15 (6.3-22.0)            | 16 (8.0-21.0)        | 6 (2.0-11.8)         |
| p                        | 0.378          |                          | 0.328                | 0.985                |
| Family type              |                |                          |                      |                      |
| Extended                 | 17 (6.4)       | 12 (6.3-22.5)            | 16 (8.0-20.3)        | 8 (2.8-10.0)         |
| Nuclear                  | 232 (87.9)     | 12 (6.0-20.0)            | 14 (8.0-20.0)        | 5.5 (2.0-10.0)       |
| Other                    | 15 (5.7)       | 17 (5.0-22.0)            | 15 (11.3-23.5)       | 9 (5.0-12.8)         |
| p                        | 0.908          |                          | 0.466                | 0.219                |
| Dwelling type            |                |                          |                      |                      |
| Apartment                | 165 (62.5)     | 10 (5.0-19.5)            | 13 (8.0-20.0)        | 5 (2.0-10.5)         |
| Detached                 | 99 (37.5)      | 14 (8.0-22.0)            | 16 (8.0-21.0)        | 16 (3.0-10.0)        |
| p                        | 0.034          |                          | 0.294                | 0.383                |
| Settlement               |                |                          |                      |                      |
| City                     | 136 (51.5)     | 11.5 (6.0-19.0)b         | 15.0±9.0             | 5 (2.0-10.0)b        |
| County                   | 84 (31.8)      | 10 (5.0-20.0)b           | 13.3±8.4             | 5 (2.0-9.5)b         |
| Village                  | 44 (16.7)      | 18 (10.0-24.5) a         | 16.7±8.8             | 8 (5.0-14) a         |
| p                        | 0.022          |                          | 0.103                | 0.028                |
| Residence                |                |                          |                      |                      |
| House with a friend       | 73 (28.7)      | 14 (6.8-19.3)            | 15.9±9.1             | 6(2.0-11.0)          |
| Government student       | 43 (16.9)      | 10 (4.0-19.0)            | 12.4±7.8             | 5 (3.0-8.0)          |
| residence                | 104 (40.9)     | 11.5 (6.5-20.0)          | 14.7±9.4             | 5.5 (3.0-12.0)       |
| Private student           | 16 (6.3)       | 15.5 (8.0-22)            | 16.8±6.5             | 7.5 (2.5-14.5)       |
| residence                | 18 (7.2)       | 16.5 (6.5-23.5)          | 14.3±7.9             | 6.5 (1.5-9.5)        |
| Other                    |                | 0.418                    | 0.275                | 0.708                |
| Working status           |                |                          |                      |                      |
| Yes                      | 51 (19.3)      | 10(5.0-19.8)             | 15(7.3-19.8)         | 5(2.0-12.0)          |
| No                       | 213 (80.7)     | 13 (7.0-21.0)            | 14 (8.0-21.0)        | 6(2.8-10.0)          |
| p                        | 0.254          |                          | 0.423                | 0.865                |
| Smoker                   |                |                          |                      |                      |
| Yes                      | 14 (5.3)       | 12 (6.0-20.0)            | 16 (13.0-22.0)       | 8 (4.0-14.0)         |
| No                       | 250 (94.7)     | 17.5 (15.0-24.0)         | 14 (8.0-20.0)        | 6 (2.0-10.0)         |
| p                        | 0.092          |                          | 0.099                | 0.146                |
| Program*                 |                |                          |                      |                      |
| ADIO                     | 19 (7.2)       | 18 (7.0-25.5)            | 17 (15.3-24.0)b      | 9 (5.3-11.5)b        |
| RAT                      | 29 (11.0)      | 18 (8.8-23.3)            | 13 (7.8-19.5)b       | 6 (1.8-12.8)b        |
| EFA                      | 17 (6.4)       | 7 (0.8-13.0)             | 12 (0.8-15.3)b       | 4 (0.0-6.8)b         |
| ODH                      | 10 (3.8) a     | 19.5 (12.0-29.0)         | 24 (22.0-27.0) a     | 13.5 (10.0-16.0)a    |
| ANE                      | 23 (8.7)       | 11 (6.3-17.8)            | 11 (8.3-19.3) b      | 4 (2.3-9.8) b        |

---

43-Cunha M, Gouveia JP, Ceu Salvador M. Social fears in adolescence: The social anxiety and avoidance scale for adolescents. European Psychologist, 2008;13:197-16.

44-Sayar K, Solmaz M, Ozturk M, et al. Avoidant Personality Disorder in Generalized Social Phobia and its Impact on Psychopathology. Journal of clinical Psychiatry 2000; 3:163-6.
Table 2. The relationship between the social anxiety scale and age, income, depression and anxiety scores

| Variables   | Social anxiety subscales       |
|-------------|--------------------------------|
|             | Social avoidance | Fear of negative criticism | Self-deprecation |
| Age         | $\rho = -0.012$, $p = 0.840$ | $\rho = -0.005$, $p = 0.937$ | $\rho = 0.006$, $p = 0.922$ |
| Income      | $\rho = -0.129$, $p = 0.037$ | $\rho = -0.123$, $p = 0.046$ | $\rho = -0.155$, $p = 0.012$ |
| BDS score   | $\rho = 0.331$, $p < 0.001$ | $\rho = 0.303$, $p < 0.001$ | $\rho = 0.387$, $p < 0.001$ |
| BAS score   | $\rho = 0.255$, $p < 0.001$ | $\rho = 0.241$, $p < 0.001$ | $\rho = 0.287$, $p < 0.001$ |

$rho$: Spearman Correlation Coefficient; BDS: Beck Depression Scale; BAS: Beck Anxiety Scale

*ADIO: Audiometry, RAT: Radiotherapy, EFA: Emergency and Fist Aid, ODH: Oral and Dental Health, ANE: Anaesthesia, MDS: Medical Documentation and Secretaryship, MIT: Medical Imaging Techniques, MLT: Medical Laboratory Techniques, ENP: Electroneurophysiology, OPS: Operation Room Services.

§: (25.p-75.p) : showsthe 25 and 75 percentile values.

$^{a,b}$: There is no difference between groups having the same alphabetical superscripts.
Gastrointestinal Poliplerin Boyutları, Lokalizasyonu ve Histopatolojik Tiplerine Göre Değerlendirilmesi; Bir Yıllık Periyod
Evaluation of Gastrointestinal Polyps According to Their Size, Localization and Histopathologic Types; Annual Period

Havva Erdem
Ordu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ordu, Türkiye

ÖZET
Amaç: Bu çalışmada, gastrointestinal sistem poliplerini sıklığı, büyüklüğü, anatomik lokalizasyonu ve histopatolojik özellikleri açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

Materyal ve Metot: 2014-2015 yılları arasında histopatoloji tanısı konulan 56 adet polip lokalizasyonları, çapları, cinsiyet, yaş ve histopatolojik tiplerine göre kaydedildi.

Bulgular: Hastaların % 59’u erkek ve % 41’i kadındır. Tüm vakaların yaş ortalaması 61.7 idi. Adenomatöz poliplerin ortalama çapı 10.12 mm idi. Hiperplastik poliplerin ortalama çapı 5.7 mm idi. 18 vakaya tüberler adenom (% 32), 16 vakaya tubulovillöz adenom (% 28) tanısı konuldu, 21 vakaya hiperplastik polip (% 37.5), 1 vaka mikst polip, 1 vakaya isejuvenil polip tanısı konuldu. Hiperplastik poliplerin 10’u (% 47.6) sigmoid kolona lokalize ve 6’sı rektuma (% 28.5) lokalizeydi. Adenomatöz poliplerin 16’ısı sigmoid kolona (% 47) lokalizeydi. Tüm poliplerin yaş dağılımı, 4 ile 84 arasında değişmektediydi. Cinsiyet dağılımı ise, 33’ü erkek ve 23’ü kadındır.

Sonuç: Bu çalışmada, tubulovillöz adenomların yaşlılarında sık olduğu, hiperplastik poliplerin, erkek cinsiyetin ve sigmoid kolon yerleşiminin en yaygın olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal polipler, histolojik tipleri, lokalizasyon, boyut, yaş

ABSTRACT
Aim: It was aimed to document gastrointestinal system polyps and evaluated with respect to their frequency, size, anatomic location and histopathologic features.

Material and Method: 56 gastrointestinal polyps that were histopathologically diagnosed during the period 2014-2015 were included in the study. Polyps were noted according to their localization, age, gender, size and histopathologic types.

Results: 59 % of the patients were males and 41% of the patients were females. Their mean age was 61.7 years. The mean diameter of the adenomatous polyps was 10.12 mm. The mean diameter of the hyperplastic polyps was 5.7 mm. 18 cases were diagnosed as tubular adenomas(32 %), 16 cases were diagnosed as tubulovillous adenomas(28%), 21 cases were diagnosed as hyperplastic polyps (37.5%), 1 case was diagnosed as mixed polyps, 1 case was diagnosed as juvenile polyps. 10 cases of hyperplastic polyps were localized sigmoid colon (% 47.6) and 6 cases were localized rectum (% 28.5).
16 cases of adenomatous polyps were localized sigmoid colon (% 47). Ages ranged from 4 to 84 years were diagnosed as all polyps. Gender were 33 men and 23 female.

**Conclusion:** In this study, it was showed that the oldest groups of tubulovillous adenoma, the most common groups of hyperplastic polyps, the most common gender of male, the most common location of sigmoid colon.

**Keywords:** Gastrointestinal polyps, histologic types, localization, size, age

**GİRİŞ**

Gastrointestinal sistemde lümene doğru kabarıklıklar polipoid lezyonlar olarak bilinir. Bu polipler özofagus, gastrik ve intestinal sistem (ince ve kalın bağırsak olmak üzere) lokalizasyonludur. Gastrik polipler genellikle endoskopie esnasında rastlantısal olarak tanımlanır. Histolojik olarak non-neoplastik polipler, neoplastik polipler ve polipoid büyüme paterni gösteren lezyonlar şeklinde sınıflanır. Neoplastik polipler içerisinde sınıflandırılan fundik gland polipler, midede en sık görülen poliplerden biridir (% 47). Tüm endoskopilerin % 0.8-% 23’ünde görülür. İkinci sırada ise non-neoplastik polipler içerisinde sınıflandırılan hiperplastik polipler gelmektedir.

Kolarektal polipler de gastrik poliplere benzer şekilde sınıflandırılmıştır. Histolojik olarak neoplastik, hiperplastik, hamartomatöz veya inflamatuvar olarak sınıflandırılır. Serrasyon gösteren hiperplastik polipler 2010 dünyada sağlık örgütü Smhflamasında; hyperplastic polip (HP), sessil serrated adenom/polip (SSA/P), and traditional serrated adenom (TSA) olarak üç grupta incelenmiştir. Neoplastik (adenomatöz) polipler (AP), mukus salgılayan kolonik epitel hücrelerinden kaynaklanan benign tümörlerdir.

AP, tubüler, tubulo-villöz veya villöz adenomlar olarak sınıflandırılır. AP, kanser gelişim riski açısından malign potansiyel taşıdıkları için önemlidir. AP’in histolojik tipi malign potansiyeli ile ilgilidir ve bu potansiyel özellikli displazi derecesi ile korel eder. Displazi derecesi artıkça malign transformasyon olasılığı artrar. Bu polipler çıkarıldıklarında % 65–80 oranında tüpler adenom olduğu görülmüştür. Bununla birlikte malign potansiyel açısından villöz poliplerin daha potens olduğu bilinmektedir.

Bu çalışmada patoloji bölümünde son bir yılda tanı alınmış (endoskopik ve kolonoskopik değerlendirme sonrası tespit edilmiş ve polipektomi yapılmış) vakaların histolojik alt tipleri, yerleşimi, cinsiyet ve yaş dağılımı incelemiştir ve literatür eşliğinde değerlendirilmiştir.

**Materyal ve Metot**

Çalışmaya 2015-2016 yıllarına ait 56 vaka alınmıştı. Hastaların% 59'u erkek ve % 41'i kadındı. Yaş dağılımı ise 4 - 84 arasında değişen vakaların yaş ortalaması 61.7 idi. Bu vakaların tanı, lokalizasyon,cinsiyet,çap gibi parametreleri patoloji raporlarında derlendi. Tanıları tekrar değerlendirilerek teyit edildi.

**Bulgular**

AP’lerin ortalama çapı 10.12 mm, HP’lerin ortalama çapı ise 5.7 mm idi. TA’dan en büyük çap 10 mm, TVA’dan ise 4 vaka 20 mm üstü idi.

Histolojik tiplere göre dağılım değerlendirildiğinde, 20 vaka TA (% 35.7) (resim-1), 13 vaka TVA (% 23.2) (resim-2), 21 vaka HP (% 37.5) (resim-3), 1 vaka mikst polip ve 1 vakada juvenil polip idi.

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)13-21
DOI: 10.5505/kjms.2017.07269
HP’lerin % 47.6 sı sigmoid kolon yerleşimli ve yaş aralığı ise 23 ile 82 arasında değişiyordu. Cinsiyet dağılımı 11 erkek (E),10 kadın (K) idi.

AP, 16 TVA (% 47), 18 TA (% 53) idi. TVA yaş dağılımı 41-84 arası (ortalama 59.4), cinsiyet dağılımı 10 erkek ve 6 kadındı. Bu vakaların 10 vaka (% 62.5) sigmoid kolon (SK) yerleşimliydi. TA’ların yaş dağılımı 38 ile 76 arasında (ortalama 61.5) değişmektedi. Cinsiyet dağılıımı 11 erkek ve 7 kadındı. 4 vaka asendan (A) yerleşimli, 6 vaka sigmoid kolon yerleşimliydi. Gastrik polipler ise hiperplastik özellikteydi. Toplam 4 vaka olup, kardia (K), fundus (F), korpus (K) ve antrum (A) yerleşimliydi. Tüm dağılımlar tablolarda gösterilmiştir (tablo1-3). Vakaların 3 ’ü kadın biri erkekti. Yaş dağılımı 50 ile 74 arasında değişiyordu.

Tartışma
Kolon karsinomlarının % 95’i adenomlardan geliştiği ve bu gelişimin adenom karsinom sekansından oluştuğu iyi bilinmektedir. Adenomların alt tiplerine göre malign potansiyeli değişmekle birlikte sadece % 5’i karsinom gelişmesi açısından risk taşımaktadır. Karsinoma transformatyonda yüksek dereceli displazi, villöz komponent, çapın 1 cm üzerinde olması, sayısı ve 60 yaş üstü olması önemlidir.

Bu çalışmadan, TVA yaş ortalaması 59.4 ve cinsiyet dağılımbHda erkek üstünlüğü mevcuttu (10 erkek ve 6 kadın). AP’ler içerisinde TVA oranı % 23.2 iken villöz adenom izlenmedi. TA’larda en büyük çap 10 mm idi. 10 mm olan vaka sayısı 3’ü idi. Cinsiyet açısından 10 mm üstü olanların tümü erkekti.

TVA’da ise 10 mm ve üstü vaka sayısı 12, 20 mm ve üstü olan vaka sayısı 4 idi. 20 mm üstü olan vakaların cinsiyet dağılımı eşit şekilde dağılmıştı. Yine AP’lerin çap ortalamasının 10.12 mm olması dikkat çekti. Bununla birlikte displazi açısından displazi derecesi düşük dereceli seviyesini geçmemiştir. Kolorektal poliplerin çoğu AP’lardır. TA’lar, AP’lerin % 80-86’sı, VA’lar % 3-16’sı, TVA’lar % 8-16’sı oluşturmaktadır. 675 olguluk bir seride TA % 80.7, TVA % 16.4 ve VA % 2.9 olarak bulunmuştur. 428 olguluk bir çalışmada ise % 64.8 TA, % 22.7 HP, % 3.7 jüvenil polip olarak rapor edilmiştir.

2506 vakalı bir çalışmada % 75 TA, % 15.3 TVA ve % 11.7 VA kaydedilmiştir. 914 vakalı bir seride % 68 TA, % 7.2 TVA, % 0.5 VA, % 4.3 HP, % 6 serrated adenom olarak rapor edilmiştir. Dölek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, tüm GIS polipleri içinde % 59.4 TA, % 23.2 HP, % 8.1 TVA, % 6.3 inflamatuar polip, % 1.1 yüzeyel kanserleşme gösteren TVA, % 0.7 yüzeyel kanserleşme gösteren AP, % 0.4 kanserleşme gösteren TA saptanmıştır. Bu çalışmada ise, TA % 35.7, TVA % 23.2, HP % 37.5, juvenil polip % 5, mikst polip % 5 olarak raporlandı. Non-neoplastik polip kategorisinde bulunan HP’lerin en sık olduğu görülmuş, ikinci sıralda TA gelmiştir.

Son yıllarda özellikle önemi vurgulanan (Traditional, sesil) serrated adenom/polipler bu çalışmaya vaka olmadığı için alınamamıştır. Bu polipler cinsiyetler arasında eşit olarak dağılır ve genellikle yaşamın altını ila yedinci on yılında görülürler. Proksimal kolon
tutulumu daha yaygındır ve adenomöz poliplerden farklı olarak BRAF mutasyonu içerirler\textsuperscript{15}.

HP’ler karakteristik olarak küçük (<5 mm) ve distal kolon lokalizasyonludur\textsuperscript{16}. Bu çalışmada HP’lerin % 47.6’ sı sigmoid kolon yerleşimli, TVA % 62.5’i sigmoid kolon yerleşimli, TA’ların % 30’u sigmoid kolon yerleşimliydi. Yine bu çalışmada proksimal ve splenik fleksura yerleşimli HP % 57, AP’ler ise % 35 oranındaydı.

Postmortem ve kolonoskopik görüntülemede kolonik poliplerin prevalansının 60 yaşında %30-40 olduğunu tespit edilmiştir\textsuperscript{8-17,18}. Adenomlarda yaş artışça polip görülme sıklığı, büyüklüğü ve displazi gelişme oranı artmaktadır\textsuperscript{8,17}. Literatürde erkeklerde % 53-59, kadınlarda % 40-46, yaş ortalaması 43-61 arasında değişmektedir\textsuperscript{9,16}.

Dölek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması 61.7 yıl olup, erkeklerde % 69.4, kadınlarda % 30.6 saptandı\textsuperscript{14}. Bu çalışmada, HP’lerin yaş aralığı 23 ile 82 arasında değişiyordu. TVA yaş dağılımı 41-84 arasında (ortalama 59.4), TA’ların yaş dağılımı 38 ile 76 arasında (ortalama 61.5) değişmektediydi. TA’larda ve 10 mm den küçük çaplarda karsinom riski % 5 iken, büyük (20 mm üstü) villöz adenomlarda risk % 50, TVA % 22 oranındaydı\textsuperscript{8,10}.

Son yılların maligniteye dönüşüm potansiyeline en çok etkileyen parametreinin displazi olduğunu ve histolojik tip ve çaptan daha fazla belirleyici olduğunu ifade edilmiştir\textsuperscript{8-10}. Bu çalışmada da adenomöz polipler düşük dereceli displazi içeriyordu. Yüksek dereceli displazi mevcut değildi. Bir vakada invaziv karsinomla birlikte olduğu için çalışmaya alınmadı.

Üst GİS endoskopik değerlendirmelerde gastrik poliplerin % 0.6 - % 6 oranında olduğu rapor edilmiştir\textsuperscript{12,18,19}. Atalay ve arkadaşlarının\textsuperscript{5} yaptığı çalışmada mide yerleşimli poliplerin % 1.2 oranında olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada tüm GİS poliplerinin % 7’sini gastrik polipler oluşturuyordu.

Literatürde hiperplastik ve fundik gland poliplerün en sık görülen polipoid lezyonlar olarak bildirilirken gastrik polipler ve subtiplerin sıkılığı farklı çalışmalarda farklılık göstermektedir\textsuperscript{20-22}. HP, non-neoplastik nitelikteki bu poliplerdir. Yaşlılarda sıktır. 6. ve 7. dekalarda pik yaparlar. Cinsiyete göre görülme sıklıkları değişiklikler gösterir\textsuperscript{21,24}.

Hafif kadın üstünlüğü olduğunu belirten yayınlar mevcuttur. Sıklık açısından bazı yarınlarda HP sıkılığının fundik gland polipten sonra ikinci sıradı olduğunu bildirilmistir\textsuperscript{4}. Gastrik polipler cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, bazı çalışmalarda erkek üstünlüğü olduğunu, bazı çalışmalarda ise kadın üstünlüğü belirtilmiştir. Gençosmanoğlu’ ve arkadaşlarının\textsuperscript{25} yaptığı çalışmada tüm poliplerin %58’inin kadın olduğunu belirtmiştir.
Genellikle 1,5 santimetreden küçük, tek, sesil lezyonlar şeklinde olup, sıklıkla korpus-antrum bileşkesinde ortaya çıkarlar ve % 20 oranında multipl olabilirler. Küçük çaplı polipler foveoler hiperplazi ile karşıabilirler.

Bu çalışmada dört adet gastrik polip mevcuttu. Gastrik polipler hiperplastik özellikteydi. 3-14 mm arasında boyut farklılığı mevcuttu. Ortalama çap 7,5 mm idi. 3 vaka 10 mm altında bir vaka 10 mm üstünde idi. Polipler, kardia, fundus, korpus ve antrum yerleşimi idi. Vakaların 3 ’ü kadın biri erkekti. Bulgularımız çap ve cinsiyet açısından literatür ile uyumlu idi fakat yerleşim açısından uyumlu değildi. Bu durumun muhtemel sebebi vaka sayısının azlığı olabilir.

Mide poliplerinin malignite gelişimiyle ilişkileri incelendiğinde bunların daha ziyade maligniteye eşlik eden lezyonlar olduğu belirtilmiştir. Bu poliplerde malign dönüşümün nadir olduğu ve bunun daha çok atrofik gastritle ilgili olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada, gastrik polipler maligniteye eşlik etmiyordu.

Sigara içiminin AP, HP ve SSA/P sayısı ile ilişkili olduğunu bildiren yazılar mevcuttur. Bu çalışmada polipozis mevcut olmadığı fakat gastrik polipler hariç erkek üstünü için dikkat çekmişti. Hastaların sigara içip içmediği sorgulanmadı. Bununla birlikte erkek üstünü için sonucu sigara - erkek ilişkisi ile açıklanabilir 

Bu çalışmada multipl polipler ve herhangi bir cinsiyet ve yaş grup arasında fark bulunmamıştır. Çalışmalarda cinsiyet ve yaş grup açısından belirgin farklılıklar tespit edilmemiştir. Bu durumun sebepleri araştırılmamış ve literatürde değinilmemektedir. Bununla birlikte, bu durumun belirgin bir cinsiyet ve yaş grup arasında farklılık gösterebilmesi düşündürmektedir.

Kaynaklar
1- Lau CF, Hui PK, Mak KL et al. Gastric polypoid lesions-illustrative cases and literature review. Am J Gastroenterol 1998; 93: 2559-64. 2- Silverstein FE, Tytgat GNJ. Stomach II: tumors and polyps. In: Silverstein FE, Tytgat GNJ, eds. Gastrointestinal Endoscopy. London: Mosby; 1997:147-80. 3- Rafiul Sameer Islam, Neal C. Patel, Dora Lam-Himlin, Cuong C. Nguyen. Gastric Polyps: A Review of Clinical, Endoscopic, and Histopathologic Features and Management Decisions. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2013; 9(10): 640–51. 4- Do Youn Park and Gregory Y. Lauwers. Gastric Polyps: Classification and Management. Arch Path Lab Med 2008;132(4):633-640. 5- Roni Atalay, Teyfik Solakoğlu, Sevîl Özer Sarı et al. Evaluation of gastric polyps detected by endoscopy: A single-center study of a four-year experience in Turkey. Tr J Gastroenterol 2014; 25: 370-3 6- Noam Shussman, Steven D. Wexner. Colorectal polyps and polyposis syndromes. Gastroenterology Report 2014; 2(1):1–15 7- Snover D, Ahnen DJ, Burt RW, Odze RD. Serrated polyps of the colon and rectum and serrated polyposis. In: Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND, eds. WHO Classification of Tumours of the Digestive System. 4th ed. Lyon, France: IARC Press; 2010:160–65.
8- Williams AR, Balasooriya BA, Day DW. Polyps and cancer of the large bowel: a necropsy study in Liverpool. Gut 1982; 23: 835–42.
9- Konishi F, Morson BC. Pathology of colorectal adenomas: A colonoscopic survey. J Clin Pathol 1982; 35: 830–41.
10- O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG et al. The National Polyp Study: Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. Gastroenterol 1990; 98: 371-9.
11- Altınparmak E, Sezgin O, Parlak E, Altıntaş E. Colorectal polyps ‘The Yüksek İhtisas experience’. Tr J Gastroenterol 2001; 12: 49-52.
12- Muto T, Bussey HJR, Morson BC. The evolution of cancer of the colon and rectum. Cancer 1975: 36; 2251-70.
13- Ahmet Tarık Eminler, Mustafa Sakallı, Kader Irak et al. Gastroenteroloji ünitemizdeki kolonoskopik polipektomi sonuçlarımız. Akademik Gastroenterol Derg 2011; 10(3): 112-5.
14- Yasemin Dölek, Yasemin Yuyucu Karabulut, Firdevs Topal, Nazmiye Kurşun. Evaluation of gastrointestinal polyps according to their size, localization and histopathologic types. Endoskopi Derg 2013; 21 (2) : 31-5
15- Sangeetha N Kalimuthu, Adeline Chelliah, Runjan Chetty. From traditional serrated adenoma to tubulovillous adenoma and beyond. World J Gastrointest Oncol. 2016; 8(12): 805–09.
16- J Pohl. Hyperplastic Polyposis Syndrome. Video Journal and Encyclopedia of GI Endoscopy. 2013; 1 (2): 370–71.
17- Vatn M, Stalsberg H. The prevalence of polyps of the large intestine in Oslo: an autopsy study. Cancer 1982;49:819–25.
18- Lieberman D, Weiss D, Bond J et al. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer. N Engl J Med 2000;343:162–8.
19- Gibbs DH, Opelka FG, Beck DE, Hicks TC, Timmcke AE, Gathright JB Jr. Postpolypectomy colonic hemorrhage. Dis Colon Rectum 1996;39:806-10.
20- Bond JH. Clinical evidence for the adenoma-carcinoma sequence, and the management of patients with colorectal adenomas. Semin Gastrointest Dis 2000;11:176-84.
21- Atkin WS, Morson BC, Cuzick J. Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. N Engl J Med 1992;326:658-62.
22- Oberhuber G, Stolte M. Gastric polyps: an update of their pathology and biological significance. Virchows Arch 2000; 437: 581-90.
23- Morais DJ, Yamanaka A, Zeiture JM, Andreollo NA. Gastric polyps: a retrospective analysis of 26,000 digestive endoscopies. Arq Gastroenterol 2007; 44: 14-7.
24- Archimandritis A, Spiliadis C, Tzivras M et al. Gastric epithelial polyps: a retrospective endoscopic study of 12974 symptomatic patients. Ital J Gastroenterol 1996; 28: 387-90.
25- Gencosmanoğlu R, Sen-Oran E, Kurtkaya-Yapıcı O, Avsar E, Sav A, Tozun N. Gastric polypoid lesions: analysis of 150 endoscopic polypectomy specimens from 91 patients. World J Gastroenterol 2003; 9: 2236-9.
26- Debongnie JC. Gastric polyps. Acta Gastroenterol Belg 1999; 62: 187-9.
27- Davaris P, Petraki K, Archimandritis A, Haritopoulos N, Papacharalampous N. Mucosal hyperplastik polyps of the stomach. Do they have any potential to malignancy? Pathol Res Pract 1986; 181: 385-9.

Tablo 1. Tubülovillöz adenomların dağılımı (çekum:Ç, İnen kolon:IK, Rektum: R, sigmoid kolon:SK, Asendan Kolon:AK, sigmoid fleksura:SF, transvers kolon:TK)

| Cinsiyet | E | K | K | E | E | E | K | E | E | E | K | E | E | K |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Yaş | 69 | 84 | 69 | 58 | 50 | 41 | 65 | 46 | 63 | 41 | 55 | 73 | 67 | 58 | 70 | 42 |
| Yerleşim | SK | AK | Ç | İK | R | R | SK | SK | SK | SK | SK | SK | SK | SK | SF |
| Çap (mm) | 10 | 20 | 5 | 5 | 13 | 5 | 10 | 15 | 15 | 15 | 15 | 20 | 40 | 4 | 30 |

Tablo 2. Tubüler adenomların dağılımı

| Cinsiyet | E | E | E | K | K | K | K | E | E | E | K | E | E | E |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Yaş | 62 | 73 | 64 | 67 | 5 | 3 | 8 | 7 | 6 | 76 | 63 | 66 | 56 | 45 | 64 | 50 | 68 | 56 | 69 | 58 |
| Yerleşim | A | K | A | K | A | K | I | K | R | S | K | S | S | T | K | T | K | T | T | K |
| Çap (mm) | 10 | 3 | 5 | 5 | 5 | 5 | 3 | 10 | 10 | 3 | 4 | 6 | 3 | 4 | 5 | 5 | 5 | 9 |
### Tablo 3. Hiperlastik poliplerin dağılımı

| Cinsiyet | E  | K  | K  | E  | E  | K  | E  | K  | E  | E  | K  | E  | E  | K  | E  | K  | K  | K  | K  |
|----------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| Yaş      | 5  | 7  | 7  | 6  | 2  | 2  | 6  | 4  | 5  | 5  | 5  | 7  | 5  | 6  | 8  | 5  | 6  | 6  | 3  |
| yerleşim  | R  | K  | R  | A  | R  | R  | S  | S  | K  | S  | K  | I  | K  | R  | S  | K  | S  | K  | K  | F  |
| Çap (mm) | 5  | 3  | 3  | 5  | 2  | 3  | 4  | 4  | 6  | 6  | 1  | 0  | 1  | 0  | 4  | 3  | 3  | 5  | 8  | 9  | 5  | 8  | 4  |

**Resim 1.** Düşük dereceli displazi içeren adenoid yapıların artışı ile karakterize tubüler adenom(x100)
Resim 2. Tubüler ve villöz komponent birlikteliği (x40)

Resim 3. Hafif serrasyon ve kalabalıklık gösteren hiperplastik polip (x100)
Ön Çapraz Bağ ve Menisküslerin Değerlendirilmesinde Dört Yıllık MRG ve Artroskopi Sonuçlarımızın Karşılaştırılması
Comparision of The Four Years MRI and Arthroscopy Results of Anterior Cruciate Ligament and Meniscus Assesments

Kudret Cem Karayol¹, Ali Bilge², Sunay Sibel Karayol³
¹Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı; ²Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Dalı, ³Radyoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ÖZET
Amaç: Menisküs ve ligamentöz lezyonların tanısında fizik muayene ve manyetik rezonans(MR) görüntüleme sıkılkla, diz artroskopi ise bazen kullanılmaktadır. Bu çalışmada MR görüntüleme ve diz artroskopi sonuçlarını retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlandı. Fizik muayene sonrası yapılan MR incelemenin tanısal artroskopi oranını azaltacağı, artroskopinin sadece tedavi amaçlı yapılması gerektiği kanıtlanmıştır.

Materyal ve Metot: Hastanemizde diz artroskopisi yapılan hastaların ameliyat öncesi klinik fizik muayene bulguları ve MR inceleme sonuçları, referans artroskopi alınarak retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 32,8 (17-59) olarak belirlendi. Çalışmadaki hastaların 22 si kadın, 73 ü erkek olup, 44 sağ diz, 51 sol dize artroskop yapıldı. Artroskopi sonuçlarına göre 43 hastada medial menisküs yırtığı, 3 hastada dejenerasyonu, 14 hastada lateral menisküs yırtığı, 4 hastada dejenerasyonu, 42 hastada ön çapraz bağı tam kat rüptür saptanmıştır. Yapılan değerlendirmede MR görüntülemede medial menisküs için sensitivite %97.8, spesifite %40.8 lateral menisküs için sensitivite %38.9 spesifite %87 ön çapraz bağı için sensitivite ve spesifite %100 olarak teşbit edilmiştir.

Sonuç: Klinik bulgular ve fizik muayene bulgularına dayanılarak yapılan MR inceleme dizde menisküs ve bağı lezyonlarının tanısında etkili bir tanı yöntemi olup, invaziv bir işlem olan artroskopi sadece tedavi amaçlı yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, artroskopi, diz

ABSRACT
Aim: In the meniscal and ligamentous injuries physical examination and MR imaging is frequently, knee arthroscopy sometimes used in the diagnosis. Our aim is to compare the result of the knee arthroscopy and MR imaging findings retrospectively. And we think arthroscopy only should made efor treatment.

Material and Method: Preoperative clinical and physical examination findings and MR imaging results of the patients undergoing knee arthroscopy in our hospital were evaluated statistically by reference of arthroscopy retrospectively.

Results: The mean age of the patients in the study is 32,8 (17-59) and 22 of the patients were female, 73 of them were male. Arthroscopic surgery was performed for 51
left knee and 44 right knee. According to the arthroscopy results; 43 patients have medial meniscus tear, 3 patient have degeneration in medial meniscus, 14 patients have lateral meniscus tear, 4 patient have degeneration in lateral meniscus, 42 patients have complet anterior cruciate ligament injury. MR imaging evaluation of the medial meniscus, lateral meniscus and anterior cruciate ligament revealed sensitivity 97.8%, 38.9%, 100%, specificity 40.8%, 87%, 100% respectively.

**Conclusion:** MR imaging after clinical and physical examination is efficient diagnostic method for meniscus and ligamentous injury. Arthroscopy which is an invasive procedure, is only have to used for treatment.

**Keywords:** Magnetic resonance imaging, arthroscopy, knee

**Giriş**

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) radyasyon içermeyen, noninvaziv ve yumuşak doku değerlendirmede oldukça başarılı bir görüntüleme yöntemidir. Artroskopi %64-94 tanısal doğrulukta sahip ancak invaziv ve komplikasyonlara yol açabilecek bir yöntemdir. Ön çapraz bağ (ÖÇB) dizin sıkıklıkla yaranan ligamentidir ve genellikle menisküs yaralanmaları ile birlikte görülür. Literatürde dikkati çeken bir anamnelle birlikte fizik muayene en önemli ve maliyet düşük olan yöntem olarak bildirilmesine rağmen bazı çalışmalarda rutin MRG kullanımının gerekiz invaziv cerrahi prosedürlerin en aza indirip maliyetler düşürdüğü gösterilmiştir. Bu çalışmamızı ilerletmek dikkatli bir anamnelle bir anamnez ve fizik muayene sonrası uygun görülen MRG tetkikinin menisküs ve bağ lezyonlarının saptanması için altın standart kabul edilenarı dört artroskopin doğruluğunu belirtmektedir. Bu sayede invaziv bir yöntem olan artroskopinin sadece tedavi amaçlı yapılması gerektiğini vurgulamaktır.

**Materyal ve Metot**

Bu çalışma dosya taramalarından elde edilen bir çalışma olup, 2013-2016 tarihleri arasında diyagnoz aşırı siyayeti ile Kafkas Üniversitesi Tip Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabetasyon ve Ortopedi Polikliniğine başvurup klinik ve fizik muayene sonrası dizde menisküs ve/veya bağ yaralanması düşünülen, MRG akabinde artroskopik cerrahi yapılan 95 hastanın MRG ve artroskopu bulguları kayıtlardan elde edilerek karşılaştırılmıştır. Romatoid artrit ve daha önceden diz cerrahisi geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmamızın 22’i kadın, 73’si erkek, 51 sol dize, 44 sağ dize artroskopik cerrahi yapılmıştır. Cerrahi yapılan hastalarda Mc Murray testi veya ekle çizgisi hassasiyeti mevcut olup Medial Mc Murray testi, Lateral Mc Murray testi ve Lahmann testi değerlendirilmiştir. MRG tetkiki Siemens Magnetom Essenza 1.5 Tesla ile yapılmıştır. MRG de aksiyel, koronal, sagittal proton dansite, sagittal T1 ağırlıklı görüntüler alındığı görüldü. Dosyalardan elde edilen hasta verileri tek radyolog tarafından tekrar değerlendirildi. MRG de menisküslerin değerlendirilmesinde Stoller ve ark.ın klasifikasyon sistemi kullanılmıştır. MRG’de grade III sinyal intensitesindeki menisküs patolojileri tıpkı grade II ler ise dejenersasyon olarak değerlendirildi. Çapraz bağların değerlendirilmesinde bütün fibrillerin bütünüğünün kaybolması veya bağı MRG de tamamen görülmemesi komplet rüptür olarak değerlendirilirken, bağlarında anormal sinyal artışı veya sağlam liflerin dalgı 운에 유지되던 MRG’den grade III sinyal intensitesindeki menisküs patolojileri tıpkı grade II ler ise dejenersasyon olarak değerlendirildi. Bu çalışmamızı ilerletmek dikkatli bir anamnelle bir anamnez ve fizik muayene sonrası uygun görülen MRG tetkikinin menisküs ve bağ lezyonlarının saptanmasında altın standart kabul edilen dört artroskopin doğruluğunu belirtmektedir.
görünümü parsiyel rüptür olarak değerlendirildi. Cerrahide hastalar standart olan rejyonel anestezi altında tümüne turnike uygulanan anteriomedial ve anteriolateral portallerden fiberoptik cihaz ile girilmiş olup artroskopik el aletleri yardımcı ile hastaların artroskopik tedavi ve müdahaleleri yapıldığı tespit edildi. Tüm hastalara yapılan artroskopik cerrahi girişimlerden önce MR görüntüleme yapılmıştır.

Bu çalışma Kafkas Üniv Tıp Fak etik kurulunun 26.10.2016 tarihli onayı ile yürütüldü. Tüm veriler SPSS versiyon 20.0 da sensitivite ve spesifite testi yapılarak değerlendirildi. Artroskopi sonuçları altın standart kabul edilerek MRG ve artroskopi sonuçları karşılaştırıldı.

**Bulgular**

Çalışmamızdaki hastaların 34’ünde artroskopik olarak ÖÇB de tam kat rüptür, 8 inde parsiyel rüptür saptanmıştır. Bu hastaların tamamında MRG aynı doğrulukla parsiyel ve tam kat rüptürü saptama başarısını göstermiş olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Tablo 1) ÖÇB için sensitivite ve spesifite %100 olarak belirlenmiştir (Tablo 4). Hastaların 43 inde artroskopik olarak medial menisküs posterior hormunda rüptür, 3 inde dejenerasyon saptanmıştır. Bu 43 hastanın 1 inde MRG de medial menisküs posterior (MMP) hormunda hiç patoloji saptanmıştır. (Tablo 2) Ancak artroskopide MMP hormunda hiç patoloji saptanmayan hastaların 15 inde MRG tarafından rüptür saptanmıştır. Artroskopide rüptür saptanan 43 hastanın 42 sinin MRG tarafından aynı tanıya almıştır ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Yapılan değerlendirirmede MRG de medial menisküs için sensitivite %97.8 spesifite %40.8 olarak belirlenmiştir (Tablo 4). Hastaların 18 inde artroskopik olarak lateral menisküs posterior (LMP) hormunda rüptür saptanmıştır. Ancak artroskopide LMP hormunda hiç patoloji saptanmayan hastaların 10 nunda MRG tarafından rüptür saptanmıştır. (Tablo 3) Lateral menisküs için sensitivite %38.9 spesifite %87 olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmalardında artroskopide hiç arka çapraz bağ (AÇB) lezyonu olmadığı için MRG ile karşılaştırıma çalışamamış ancak MRG de 2 hastada parsiyel rüptür saptanmıştır.

**Tartışma**

MRG diz içi lezyonları göstermede standart referans olan tanısal artroskopiye göre avantajları olan güvenli ve güvenilir bir modalitedir. Artroskopi hasta için riskleri olan ağırlı, invaziv bir prosedür olup hasta için cerrahi riskler taşımaktadır ve kısa süreli de olsa iş gücü kayına sebep olmaktadır. MRG gibi noninvaziv tanısal bir modalitenin ulaşlabileceği durumunda artroskopi sadece tedavi amaçlı yapılmalıdır. Çünkü artroskopik cerrahi altın standart olarak kabul edilmesine rağmen cerrahın tecrübe adversite göre genel doğruluk oranına %70 ile %100 arasında değişebilir. Literatüre göre ÖÇB rüptüründe MRG nin doğruluğunu %95-100, medial menisküs rüptüründe %90-95 ve lateral menisküsde 85-90 duşur. Menisküs lezyonları diz disfonksiyonunun yaygın bir nedenidir ve bütün diz lezyonlarının üçte ikisi oluşturur. Benzer şekilde ÖÇB rüptürü (Resim 1) belirgin şekilde anstabil diz...
eklemine yol açar. ÖÇB dizin en sık yaralanam ligamenti olmasına rağmen klinik tanısı zordur. Bu diz lezyonlarında MRG sıklıkla kullanılan noninvaziv radyasyonsuz bir modalitedir. Özturan ve ark.’larının yaptıkları çalışmada MRG nin medial menisküs (MM), lateral menisküs (LM), ÖÇB patolojilerindeki bulguların artroskopisi sonuçları altın standart kabul edilerek değerlendirilmesi sonucunda sensitivite MM için %95.5, LM için %72.2, ÖÇB için %90.9, spesifite ise MM de %76.4, LM de 93.1, ÖÇB de 88.2 olarak bulunmuştur. Özturan ve ark. na göre diz artroskopisi invaziv ve hasta için cerrahi riskler taşıyan bir prosedür olması yanında kısa süreli de olsa iş gücü kaybına neden olmaktadır. Bu nedenle dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile birlikte MRG tanı için yüksek başarı oranına sahiptir. Malkoç ve ark.’larının yaptığı çalışmada dikkatli yapılan bir fizik muayenenin menisküs patolojilerini belirlemekte en etkin yöntem olduğunu vurgulamaktadırlar. Çalışmada MRG de medial menisküs için sensitivite %97.8 spesifite %40.8, lateral menisküs için sensitivite %38.9 spesifite %87, ÖÇB için sensitivite ve spesifite %100 olarak tesbit edilmiştir. MRG nin özellikle yalancı pozitiflik oranının her zaman gerçekleştiği yanıtladığı artroskopik cerrahinin yalancı negatiflikünün çalışmalarda MRG nin yalancı pozitifliği şeklinde yansıdığını da düşünülmektedir. Bu çalışmada özellikle medial menisküs ve ön çapraz bağ için sonuçlar literatür ile benzerdir. Arka çapraz bağ tam kat rüptürü vakalarımız arasında olmadığı için bu konuda verilerimiz bulunmamaktadır.

Kaynaklar

1- Remer EM, Fitzgerald SW, Friedman H, Rogers LF, Hendrix RW, Schafer MF. Anterior cruciate ligament injury: MR imaging diagnosis and patterns of injury. Radiograph 1992;12(5):901-11.
2- Barber-Westin SD, Noyes FR. Objective criteria for return to athletics after anterior cruciate ligament reconstruction and subsequent reinjury rates: a systematic review. Phys Sports Med 2011;39(3):100-10.
3- Claus Muhle, Joong Mo Ahn and Constanze Dieke. Diagnosis of ACL and meniscal injuries: MR imaging of knee flexion versus extension compared to arthroscopy. Springer Plus 2013;2:213.
4- O’Shea KJ, Murphy KP, Heekin RD, Herzwurm PJ. The diagnostic accuracy of history, physical examination, and radiographs in the evaluation of traumatic knee disorders. Am J Sports Med 1996;24:164–7.
5- Weinstabl R, Muellner T, Vecsei V, Kainberger F, Kramer M. Economic considerations for the diagnosis and therapy of meniscal lesions: Can magnetic resonance imaging help reduce the expense? World J Surg 1997;21:363–8.
6- Stoller DW, Martin C, Crues JV, Kaplan L, Mink JH. Meniscal tears: Pathologic
correlation with MR imaging. Radiol 1987;163:731-8).
7- Stoller DW, Cannon WD, Lesley JR. Magnetic resonance imaging in orthopedics and sport medicine. The knee in: Stoller D (edi). Philadelphia: JB Lipponcott; 1997:204-5.)
8- McMohan PJ, Dettling LA, Glousman RE. The cyclops lesion: a cause of diminished knee extension after rupture of the anterior cruciate ligament. Arthroscopy 1999; 15(7):757-61).
9- Ireland J, Trickey EL, Stoker DJ. Arthroscopy and arthrography of the knee: a critical review. J Bone Joint Surg Br 1980;62-B(1):3–6.
10 -Dandy DJ, Jackson RW. The diagnosis of problems after meniscectomy. J Bone Joint Surg Br 1975;57(3):349–52.
11- Jackson RW, Abe I. The role of arthroscopy in the management of disorders of the knee. An analysis of 200 consecutive examinations. J Bone Joint Surg Br 1972;54(2):310-22.
12- Boeve BF, Davidson RA, Staab EV Jr. Magnetic resonance imaging in the evaluation of knee injuries. South Med J 1991;84(9):1123–7.
13- Remer EM, Fitzgerald SW, Friedman H, Rogers LF, Hendrix RW, Schafer MF. Anterior cruciate ligament injury: MR imaging diagnosis and patterns of injury. Radiographics 1992;12(5):901-15
14- Coward DB. Arthroscopic knee surgery. In: Chapman M, cd. Operative orthopaedics 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins; 2001,2279.
15- Bari V, Murad M. Accuracy of magnetic resonance imaging in the knee. J Coll Physicians Surg Pak 2003;13(7):408-11
16- Bui-Mansfield LT, Youngberg RA, Warme W, Pitcher JD, Nguyen PL. Potential cost saving of MR imaging obtained before arthroscopy of the knee. Evaluation of 50 consecutive cases. AJR 1997;168:913-18
17- Shahriaree, Heshmat (Editör): O’Connor’s Text book of arthroscopic surgery. Philadelphia: J.B Lippincot;1984.
18- Ozturan KE, Yucel I, Cakıcı H, Guven M, Gurel K. Menisküs Ve Bağ Yaralanmalarının Manyetik Rezonans Görüntüleme Ve Artroskopik Cerrahi Bulgularının Karşılaştırılması. Düzce Tıp Derg 2012;14(2):1-4
19- Malkoç M, Korkmaz Ö, Sever C. Diz manyetik rezonans görüntüleme bulguları ve fizik muayene bulgularının artroskopik bulgular ile karşılaştırılması. Ş.E.E.A.H.Tıp Bül 2013;47(3):104-108
20- 3.Ireland J, Trickey EL, Stoker DJ. Arthroscopy and arthrography of the knee: a critical review. J Bone Joint Surg Br 1980;62-B(1):3–6.
21- Dandy DJ, Jackson RW. The diagnosis of problems after meniscectomy. J Bone Joint Surg Br 1975;57(3):349–52.
22- Jackson RW, Abe I. The role of arthroscopy in the management of disorders of the knee. An analysis of 200 consecutive examinations. J Bone Joint Surg Br 1972;54(2):310-22.
23- Boeve BF, Davidson RA, Staab EV Jr. Magnetic resonance imaging in the evaluation of knee injuries. South Med J 1991;84(9):1123–7.
**Tablo 1. ÖÇB rüptürü**

|         | ARTROSKOPİ(-) | ARTROSKOPİ(+) | TOPLAM |
|---------|----------------|----------------|---------|
| MRG (-) | 53             | 0              | 53      |
| MRG (+) | 0              | 42             | 42      |
| TOPLAM  | 53             | 42             | 95      |

**Tablo 2. MM rüptürü**

|         | ARTROSKOPİ(-) | ARTROSKOPİ(+) | TOPLAM |
|---------|----------------|----------------|---------|
| MRG (-) | 20             | 1              | 21      |
| MRG (+) | 29             | 45             | 74      |
| TOPLAM  | 49             | 46             | 95      |

**Tablo 3. LM rüptürü**

|         | ARTROSKOPİ(-) | ARTROSKOPİ(+) | TOPLAM |
|---------|----------------|----------------|---------|
| MRG (-) | 67             | 11             | 78      |
| MRG (+) | 10             | 7              | 17      |
| TOPLAM  | 77             | 18             | 95      |

**Tablo 4. Sensitivite-Spesifite**

|        | MM   | LM   | ÖÇB  |
|--------|------|------|------|
| Sensitivite | % 97.8 | % 38.9 | % 100 |
| Spesifite  | % 40.8 | % 87  | % 100 |
Ön Çapraz Bağ Rekonstrüksiyonunda Kullanılan Üç Farklı Femoral Tespit Yönteminin, Klinik Sonuçlar Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması

Comparision of Clinical Results between Three Different Fixation Method of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction

Barış Yılmaz¹, Cem Çopuroğlu², Mert Özcan², Mert Çiftdemir², Erdi İmre², Nurettin Heybeli²
¹Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul; ²Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, üç farklı femoral tespit yöntemi ile yapılan artroskopik ön çapraz bağ rekonstrüksiyonun klinik sonuçlarının araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot: Hamstring tendon grefti kullanılarak artroskopik ön çapraz bağ rekonstrüksiyonu uygulanan 81 hasta 3 grub ayrıldı. Grup 1 (27 hasta); greft tespitini tünel içinde yapan ve interferans vidası olarak uygulanan AperFix grubu, Grup 2 (24 hasta); greft tespitini tünel içinde yapan ve trans kondyler çivisi olarak uygulanan TransFix grubu ve Grup 3 (30 hasta); greft tespiti tünel dışında korteks üzerinde yapan Endobutton grubu. Tüm hastalar operasyon süresi, komplikasyon gelişimi ve operasyon sonrası fonksiyonel sonuçlar açısından IKDC (International Knee Documentation Committee) diz skoru ve Lysholm skoru ile değerlendirildi.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ortalamaları, cinsiyet, taraf dağılımları, takip süreleri, IKDC ve Lysholm skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05). Çalışmaya katılan hastaların operasyon süresi 85.86±7.15 dakikadır. Gruplar arasında operasyon süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmadı (p: 0.001; p<0.05). Anlamlılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; grub 3’den operasyon süre ortalamaları; grup 1 (p: 0.001) ve grup 2’den (p: 0.003) anlamlı düzeyde kısa bulundu (p<0.05). Grup 1 ve grup 2 arasında operasyon süre ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmadı (p: 0.587; p>0.05).

Sonuç: Üç farklı tespit yöntemi arasında klinik sonuçlar bakımından bir fark bulunmayıp, sadece cerrahi süre açısından endobutton yöntemi avantajlı cerrahi yöntem olarak tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Ön çapraz bağı, Hamstring tendonu, IKDC, Lysholm skoru

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to investigate the clinical results of three different fixation methods of ACL reconstruction.

Material and Method: The 81 patients whom undergone arthroscopic ACL surgery using hamstring tendon grafts were divided to three groups. Group 1 (27 patients) was defined which graft fixation made in tunnel and using interference screw named AperFix, group 2 (24 patients) was defined which graft fixation made in tunnel and using transcondylar nail named TransFix, group 3 (30 patients) was defined which graft fixation made outside of tunnel on cortical bone named Endobutton. All patients were evaluated by operation time, postoperative functional scores International Knee Documentation Committee (IKDC) knee score and Lysholm scoring system.

Barış Yılmaz, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye, Tel.05058006060 Email. drbyilmaz@yahoo.comGeliş Tarihi: 22.06.2016 Kabul Tarihi: 01.11.2017
Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)28-35 DOI: 10.5505/kjms.2017.71677
Committee (IKDC) knee score and Lysholm scoring system.

**Results:** There was no statistically significant difference in mean of ages, sex, side distribution, follow-up time, IKDC scores and Lysholm scores between the groups (p>0.05). Mean operation time was 85.86±7.15 minutes. There was statistically significant difference Between the groups in surgical time (p: 0.001; p<0.05). There was statistically significant decreased surgical time in group 3 when compared to group 1 (p: 0.001) and group 2 (p: 0.003) (p<0.05). There was no statistically significant difference of surgical time between group 1 and 2 (p: 0.587; p>0.05).

**Conclusion:** There was no significant difference in clinical results between three different fixation methods while Endobutton method has a advantage in decreasing of surgical time.

**Keywords:** Anterior cruciate ligament, hamstring tendon, IKDC, Lysholm score

---

**Giriş**
Ön çapraz bağ (ÖÇB), tibianın önle değişirmesini engelleyen ana yapıdır. Bir yandan diz fleksiyonu esnasında varus ve valgus hareketlerini sınırlamaya yardımcı ederken, diğer yandan dizin iç rotasyonunu ve hiperekstansiyonunu engeller. Çok güçlü ancak doğal esnekliği az olan ÖÇB, uzunluğun %5'ten daha fazla gerilmesine yol açan bir yükleme ile karşılaştığında kopar.1,2 Kopan ÖÇB için; aktif yaşam süren, spor yapan ve buna devam etmek isteyenlerde, beraberinde menisküs yırtıkları olanlarda ve kombine bağ yaralanmaları olanlarda bağın rekonstrüksiyonu önerilir.3 Bu amaca yönelikinde farklı seçenekler olسا da sıkıklı hamstring greftleri tercih edilir.4,5 Rekonstrüksiyon esnasında greftler, hem femoral hem de tibial tarafta farklı yöntemler ile tespit edilebilir. Bu yöntemlerden özellikle femoral tespit yöntemleri arasında; greft tespitini tünel içinde yapan ve interferans vidası olarak uygulanan AperFix, greft tespitini tünel içinde yapan ve transkondiler çivi olarak uygulanan TransFix ve greft tespitini tünel dışında korteks üzerinde yapan Endobutton yöntemleri en popüler olanlardır.

Bu çalışmada, üç farklı femoral tespit yöntemi ile yapılan artroskopik ön çapraz bağ rekonstrüksiyonunun klinik sonuçları araştırılmıştır.

**Materyal ve Metot**
Kliniğimizde aynı cerrahi ekip tarafından, Hamstring tendon grefti kullanılan artroskopik ön çapraz bağ rekonstrüksiyonu uygulanan 147 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Takip süresi en az 24 ay olan ve kontrole gelebilen 81 hasta çalışmaya dahil edildi. Revizyon diz ön çapraz bağ tamiri uygulanan, herhangi bir neden ile dış çevresinden operasyon geçirenler ve inflamatuar eklem hastalıkları olan hastalar çalışma kapsamına alınmadı. Bu hastaların operasyonlarında; 27 hastada Greft tespitini tünel içinde yapan ve interferans vidası olarak uygulanan AperFix (Grup 1), 24 hastada greft tespitini tünel içinde yapan ve transkondiler çivi olarak uygulanan TransFix (Grup 2) , 30 hastada ise greft tespitini tünel dışında korteks üzerinde yapan Endobutton (Grup 3) kullanılmıştır. Hastalar operasyon süresi, komplikasyon gelişimi ve operasyon sonrası fonksiyonel sonuçlar açısından IKDC (International Knee Documentation Committee) diz skoru ve Lysholm skoru ile değerlendirildi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)28-35
DOI: 10.5505/kjms.2017.71677
IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shaoiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir ve parametrelerin normal dağılıma uygunduğu saptandı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanında niceliksel verilerin karşılaştırılmasında One-way Anova testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

**Bulgular**

Çalışmaya yaşları 18 ile 40 arasında değişen, 74'ü (%91.4) erkek, 7'si (%8.6) kadın olmak üzere toplam 81 olgu dahil edildi. Olguların genel yaş ortalaması 32.54±5.46 yıl idi (Tablo 1). Gruplar arasında yaş ortalamaları, cinsiyet ve taraf dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Hastaların operasyon süreleri ortalamaları 85.86±7.15 dakikadır (Tablo 2). Gruplar arasında operasyon süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Anlamlılığın tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; Grup 3’de operasyon süreleri; Grup 1 (p=0.001) ve Grup 2’den (p=0.003) anlamlı düzeyde kısa bulundu (p<0.05). Grup 1 ve Grup 2 arasında operasyon süreleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.587; p>0.05).

Hastaların takip süresi ortalaması 30.27±5.4 ay olup, gruplara göre takip süreleri Tablo 2’de özetlenmiştir. Gruplar arasında takip süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

Çalışmaya katılan hastaların en az 24 ay sonundaki klinik durumlarının değerlendirildiği IKDC ve Lysholm skorlamalarının gruplara göre sonuçları Tablo 3’de özetlenmiştir. Gruplar arasında IKDC ve Lysholm skoru ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05).

**Tartışma**

Ön çapraz bağ yaralanmaları en sık görülen diz yaralanmasıdır. Görülme sıklığı yaklaşık 3000'de 1 olup, bu yaralanmaların yaklaşık %80'i spor yaralanmaları sonucudur. Bu bağın kopması durumunda, hem hastanın klinik şikayetlerini gidermek, hem de aktif yaşam faaliyetlerine devam etmelerini sağlamak amacı ile günümüzde artroskopik ÖÇB rekonstrüksiyonu sıkça uygulanan bir ameliyat olmuştur. Artroskopik ÖÇB rekonstrüksiyonunda klinik sonuçları etkileyebilecek birçok değişken olduğu literatürde siklikla tartışulan bir konudur. Bu değişkenlerden; uygun hasta seçimi, kullanılan greftin tipi, tibial ve femoral tünellerin pozisyonu, greftin tibial ve femoral tespit tekniği, cerrahin deneyimi, cerrahi sonrası rehabilitasyon programı en çok gündemde olanlardır.

Klinik sonucu etkileyebilecek değişkenler arasında greftin tespit edilmesi yöntemleri gelmektedir. Ön çapraz bağ rekonstrüksiyonunda greftin hem tibial hem de femoral tünelle biyolojik iyileşmesi gelişinceye kadar, yük verme ve rehabilitasyona izin verecek düzeyde dayanıklı olması ve tekrarlanan yüklenmelere karşı koyabilmesi istenmektedir.

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)28-35
DOI: 10.5505/kjms.2017.71677
koyabilmesi istenmektedir. Bu amaçla greftin tibial tünele fiksasyonunda; metal interferans vidaları, bioabsorbabl vidalar, ‘Washer’ vidalar, ‘Staple’, vida ve ‘Staple’ kombinasyonları ve ‘İntrafix’ yöntemleri kullanabilir. Biyomekanik çalışmalar sonucunda bunlar arasında en güvenilen yöntemlerin ‘Washer’ vidalar, ‘Staple’ ile vida ve ‘Staple’ kombinasyonlarının olduğu görülmüştür. Yapılan bir çalışmada ÖÇB rekonstrüksiyonunda greft yetmezliği açısından en fazla risk altındaki bölgenin greftin kemiğe tespit alanını oluşturdu, özellikle de tibial tespit bölgesinde en zayıf olduğunu belirtmiştir. Bunun nedenini de tibial taraftaki kemik kalitesinin daha zayıf olduğu ve ÖÇB’ye etki eden kuvvetlerin tibial tünele paralel oluşuna bağlı görülmüştür. Aynı çalışmada emilebilir interferans vidası ile tibial tespit yapıldığında tekrarlayan yüklenmeler ile greftin yetmezlik riskinin yüksek olduğu bildirilmiş ve emilebilir vida tespitin ‘staple’ ile desteklenmesi önerilmiştir. Yine aynı çalışmada ‘Intrafix’ yöntemi ile yapılan tibial tespitin güvenilir olduğu gösterilmiştir. Tibial tespit yöntemleri değerlendirilen bir başka çalışmada metal interferans vidası ve ‘staple’ beraber kullanımı ile merkezi yerleştirilen kılıflı polietilen vidaları yani ‘Intrafix’ yöntemi karşılaştırılmıştır. Iki yıllık takip ile klinik sonuçların aynı olduğunu bildirilmiştir. Biz ise çalışmamızda dahil ettiği olgularımızda tibial taraf tespit ederken ‘Endobutton’ ve ‘Transfix’ gruptlarında emilebilir interferans vidası kullanılarak bunları ‘staple’ ile destekledik. Diğer yöntem olan ‘Aperfix’ grubunda ise ‘Intrafix’ yöntemi benzeri kılıflı vidalar kullanılarak tibial tünel içerisinde grefti sıkıştırdık. Bu grupta ‘staple’ veya benzeri ek destek kullanılmadık. Literatürde var olan çalışmalarla da dayanarak tüm hastalarımızda tibial tarafta istendiğimiz tespit gücünü sağladığınızı ve farklı tibial tespit yöntemlerinin klinik sonuçu etkilediğini düşünük

Benzer şekilde otojen hamstring greftlerinin femoral tünel içindeki fiksasyonu için geliştirilmiş; ‘Transfiks’ vidası, ‘Endobutton’ yöntemi, ‘Mitek Anchor’ yöntemi, yumuşak doku interferans vidası, metal interferans vidası, ‘Bone mulch’ vidası, absorbé olabilen vidası, ‘Linx Ht’ ve ‘Washer’ vidası olmak üzere bir çok fiksasyon yöntemi vardır. Bu yöntemler birçok çalışmada farklı açıdan karşılaştırılmışlardır. Yapılan ilk biyomekanik çalışmalar göstermiştir ki femoral tespitte en güvenli fiksasyon materyalleri ‘Cross pinler’ (Transfiks vidası, Bone Mulch vidası) ve ‘Endobutton’lardır. Bir başka çalışmada ‘Endobutton’ tekniğinin en güçlü femoral tespit yöntemi olduğu, ‘Transfix’ tekniğinin ise en katı femoral tespiti sağladığı bildirilmiştir. Ayni çalışmadan femoral tespitinde en güçlü ‘Transfix’ teknığı, ‘Endobutton’ teknigi ise en katı femoral tespiti sağladığı bildirilmiştir. Aynı çalışmadan ‘Aperfix’ benzeri interferans tekniğinin daha zayıf olduğu dair literatürdeki biyomekanik çalışmalar örnek verilmiştir. Yine aynı çalışmada ‘Endobutton’ teknigi ile ait greftin tünelden hareket ederek tünel genişlemesine neden olabileceğini ve eklem sıvısının tünel içerisine girerek biyolojik iyileşmeyi bozabileceğini dair düşüncelerden bahsetmişlerdir. Bir başka çalışmada ise ‘Transfix’ tekniniğinin femoral tespitinde en güçlü yöntem olduğu ve bu
'Endobutton' tekniğinin izlediğini göstermiştir. Bu çalışmada aynı zamanda karşılaştırıldıkları diğer interans pasif tekniklerin ait tespit güçlerini ise 'Transfix' ve 'Endobutton' tekniklerine göre oldukça zayif bulmuşlardır. Buna karşılık bir başka biyomekanik çalışmada ise farklı görüş olarak 'AperFix' yöntemi, 'Crosspin' ve 'Endobutton' yöntemleri ile karşılaştırılmış ve sonuçta bu üç yöntemin dayanıklılıklarını arasında anlamlı fark görülmemiştir. Bununla beraber 'AperFix' yöntemi, 'Crosspin' ve 'Endobutton' yöntemleri ile karşılaştırılmış ve sonuçta bu üç yöntemin dayanıklılıklarını arasında anlamlı fark görülmemiştir. Bu nedenle biyomekanik olarak farklılıklardan bahsedilse de klinik sonuçla r açısından femoral fiksasyon yöntemleri arasında fark olmadığı gösterilmiştir. Çalışmanın kısıtlayıcı yönleri; tek merkezli çalışma olması, kısıtlı sayıda hasta üzerinde yapılmış olması ve tibial tespitine ait sorunların değerlendirilmeyip sadece femoral tespit yöntemlerinin değerlendirilmesidir. Bununla birlikte, röntgen tekniğinin planlanan, daha uzun takip süresi, daha çok merkezin katılması ile daha çok sayıda hasta ile yapılabacak çalışmalar sonucunda daha değerli veriler elde edilebilecektir.

Sonuç olarak gelinen noktada biyomekanik olarak farklılıklardan bahsedilse de klinik sonuçlar açısından femoral fiksasyon yöntemleri arasında fark olmadığını göstermiştir. Biz de çalışımızda 'AperFix' 'Transfix' ve 'Endobutton' yöntemlerinin son yıllarda literatür bilgileri ile uyumlu olarak klinik sonuçları arasında fark bulunmadık. Bununla birlikte tespit ettigimiz tek fark cerrahi süresi ile ilgilidir. Çalışımımızda greft tespitini tünel dışında korteks üzerinde yapan Endobutton yöntemi avantajlı cerrahi yöntem olarak tespit ettik.

Kaynaklar
1- Woo, SLY, Fox RJ, Sakane M, Livesay GA, Rudy TW, Fu FH. Biomechanics of the ACL: Measurements of in situ force in the ACL and knee kinematics. The Knee 1998; 5 (4): 267-88.
2- Noyes, FR. The function of the human anterior cruciate ligament and analysis of single- and double-bundle graft reconstructions. Sports Health 2009; 1 (1): 66-75.
3- Grinsven S, Cingel REH, Holla CJM, Loon CJM. Evidence-based rehabilitation following
anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010;18(8):1128-44.
4- Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Benjamin C. Current Concept current Trends in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Am J Sports Med. 1999;27-6: 821-30.
5- Frank CB, Alberta C, Jackson DW. Current Concepts Review the Science of Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament J Bone Joint Surg. 1997; 79-A/10:1556-76.
6- Anderson MJ, Browning WM 3rd, Urband CE, Kluczynski MA, Bisson LJ. A Systematic Summary of Systematic Reviews on the Topic of the Anterior Cruciate Ligament. Orthop J Sports Med. 2016 Mar 15;4(3):2325967116634074.
7- Brand J, Weiler A, Caborn D, Brown CH, Johnson DL,: Current Concept Graft Fixation in Cruciate Ligament Reconstruction. Am J Sports Med 2000; 28-5: 761-74.
8- Chadwick CP, Yung SH, Brett L,: Stability Results of Hamstring Anterior Cruciate Ligament Reconstructions at 2 to 8 year follow up; Arthroscopy, J Arthrosc Rel Surg, 2005; 21(2): 138-46.
9- Martin SD, Martin TL, Brown CH. Anterior cruciate ligament graft fixation. Orthop Clin North Am 2002; 33: 685–96.
10- De Wall M, Scholes CJ, Patel S, Coolican MR, Parker DA. Tibial fixation in anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective randomized study comparing metal interference screw and staples with a centrally placed polyethylene screw and sheath. Am J Sports Med 2011;39(9):1858-64.
11- Harvey A, Thomas NP, Amis AA. Review Article: Fixation of the graft in reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br 2005;87(5):593-603.
12- Kousa P, Jarvinen T, Vihavainen M, Kannus P, Jarvinen M. The fixation strength of six hamstring tendon graft fixation devices in anterior cruciate ligament reconstruction part I: femoral site. Am J Sports Med 2003;31(2):174-81.
13- Ozyurek S, Atik A, Turgut H, Akyildiz F. Different femoral fixation techniques in reconstruction of anterior cruciate ligament. Acta Med Iran. 2015;53(7):452-3
14- Kampen VA, Wymerya AB, Huub JL, Barkens HJAM. The Effect of Different Graft Tensioning in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective Randomized Study. Arthroscopy. 1992;14:62-5.
15- Kurtz SM, Devine JN. PEEK biomaterials in trauma, orthopedic and spinal implants. Biomaterials 2007;28(32):4845-69.
16- Kim MM, Boahene KD, Byrne PJ. Use of customized polyetheretherketone (PEEK) implants in the reconstruction of complex maxillofacial defects. Arch Facial Plast Surg. 2009;11(1):53-7.
17- Uribe JW, Arango D, Frank J, Kiebzak GM. Two-year outcome with the AperFix system for ACL reconstruction. Orthopedics. 2013;36(2):159-64.
18- Plaweski S, Rossi J, Merloz P. Anterior cruciate ligament reconstruction: Assessment of the hamstring autograft femoral fixation using the EndoButton CL. Orthop Traumatol Surg Res 2009;95(8):606-13.
Tablo 1. Çalışma parametrelerinin 3 gruba göre değerlendirilmesi

|                  | APELFIX (Ort±SS) | TRANSFIX (Ort±SS) | ENDOBATIN (Ort±SS) | p   |
|------------------|------------------|-------------------|--------------------|-----|
| Yaş Ort±SS       | 32,26±5,42       | 32,88±5,38        | 32,53±5,73         | 0,924 |
| Cinsiyet, n,%    |                  |                   |                    |     |
| Erkek            | 25 (%92,6)       | 22 (%91,7)        | 27 (%90)           | 0,939 |
| Kadın            | 2 (%7,4)         | 2 (%8,3)          | 3 (%10)            |     |
| Taraf, n,%       |                  |                   |                    |     |
| Sağ              | 16 (%59,3)       | 14 (%58,3)        | 17 (%56,7)         | 0,980 |
| Sol              | 11 (%40,7)       | 10 (%41,7)        | 13 (%43,3)         |     |

*One-Way ANOVA test, +Ki-Kare testi*

Tablo 2. Grupların olguların takip ve operasyon süreleri bilgileri açısından değerlendirilmesi

|                  | APELFIX Ort±SS | TRANSFIX Ort±SS | ENDOBATIN Ort±SS | p   |
|------------------|---------------|-----------------|------------------|-----|
| Takip süresi (ay)| 30,19±5,06    | 30,46±6,21      | 30,2±5,17        | 0,980 |
| Operasyon süresi (dk)| 89,26±6,61 | 87,5±5,52 | 81,5±6,71 | 0,001* |

*One-Way ANOVA Test, p<0.05*
Tablo 3. Grupların olguların LYSHOLM skorları ortalamaları ve IKDC dağılımları açısından değerlendirilmesi

|                | APELFIX     | TRANSFIX    | ENDOBATIN   | p    |
|----------------|-------------|-------------|-------------|------|
|                | Ort±SS      | Ort±SS      | Ort±SS      |      |
| LYSHOLM        | 94,11±3,48  | 93,92±2,86  | 93,3±2,59   | 0,565|
| IKDC a,%       |             |             |             |      |
| A              | 19 (%70,4)  | 17 (%70,8)  | 21 (%70)    | 0,999|
| B              | 6 (%22,2)   | 5 (%20,8)   | 7 (%23,3)   |      |
| C              | 2 (%7,4)    | 2 (%8,3)    | 2 (%6,7)    |      |

\(^1\text{One-Way ANOVA Test, } ^2\text{Ki-Kare testi}\)
Total Thyroidectomy: An Overview

Hypocalcemia Following Total Thyroidectomy

Fatih Çiftçi

1İstanbul Gelişim Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, İstanbul, Türkiye

Aim: Hypocalcemia following total thyroidectomy is one of the clinically relevant complication for clinicians. In this study, we examined the factors associated with development of hypocalcemia after total thyroidectomy.

Material and Method: We studied gender, age, preoperative diagnosis, operative time, hormonal status, existence of parathyroid gland injury at the operation, parathyroid gland auto-transplantation, amount of bleeding at the operation and preoperative use of anti-thyroid drugs with the patients. In the first day after operation serum phosphor, calcium, parathyroid hormone levels were obtained. In the second day, phosphor and calcium were measured. The chi-square test was used for categorical variables. Logistic regression model was used to define the risk of hypocalcemia in the univariate analysis.

Results: Hypocalcemia were observed in 56 of 200 patients. Female gender, preoperative diagnosis of toxic nodular goitre, and of thyroid cancer, parathyroid injury, nodule size <3cm, and auto-transplantation were found to be associated with hypocalcemia in logistic regression analysis.
**Conclusion:** The risk factors related with hypocalcemia were found to be gender, parathyroid gland injury, preoperative diagnosis, nodule size, D vitamin deficiency. Hypocalcemia after total thyroidectomy seems to be a multifactorial problem with a rich spectrum of aetiology.

**Keywords:** Hypocalcaemia, goitre, parathyroid, thyroidectomy

**Giriş**
Total tiroidektomi, endikasyonu değişiklik göstermekte birlikte en sık yapılan ameliyatlardan biridir. Tiroidektomi sonrası mortalite ve ciddi morbidity sık görülmektedir. En sık komplikasyonlar superior ve inferior sinir hasarı ve hipokalsemidir. Tiroidektomi sonrası geçici hipokalsemi oranı %6.9-49, kalıcı hipokalsemi oranı ise % 0.4-33 arasındadır. Hipokalsemiyle ilişkili semptomlar ameliyatdan 24-48 saat sonra görülür. Hipokalsemi riskini artıran durumların iyi bilinmesi klinisyen için önemlidir. Çalışmada tiroid ameliyatı geçiren hastalarda hipokalsemi gelişimini etkileyen nedenler irdelenmiştir.

**Materyal ve Metot**
Genel cerrahi servisimde 1 Şubat 2010 ile 1 Mart 2015 arasında total tiroidektomi yapılan 200 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar retrospektif olarak yaş, cinsiyet, preoperatif tanı (multinodüler guatır toksik guatr, tiroid kanseri, basedow-graves hastalığı, tiroidit, nüks) hormonal durum (hipotiroidizm, òtiroidizm, hipertiroidizm), ameliyat süresi, ameliyat sırasında paratiroid hasarı olup olmadığını, paratiroid ototransplantasyonu (insidental çıkarılan paratiroid bezinin sternokleidomastoid kas içeresine tekrar ekilmesi), preoperatif antitroid ilaç kullanım hikayesi, ameliyat sırasında kanama miktari (ml) ve nodül çapı (<3cm) açısından değerlendirildi. Sözkonusu faktörlerin hipokalsemi ile ilişkisi araştırıldı.

Ameliyat öncesi tiroid fonksiyon testi, parathormon (PTH), serum kalsiyum (Ca) ve fosfor (P), vitamin D (vit-D) düzeyi ölçüldü. Tiroide ultrasonografisi yapıldı ve bulguları kaydedildi.

Ameliyat sonrası Ca ve P düzeyleri 1. ve 2. gün, PTH düzeyi ise 1. günde kaydedildi. Hipokalsemi semptomları olan hastalarda taburcu edilene kadar Ca, P düzeyleri günlük takip edildi. Altüncü ayın sonunda hipokalsemi gözlenmeyen vakalarda geçici hipokalsemi tanısı konuldu; bu vakalar bir yıl daha takip edildi.

Çalışmaya dahil etme kriterleri; elektif operasyon, hastada baş-boyun kemoterapi ve radyoterapi özgeçmişi olmaması, total tiroidektomi ameliyat öncesi hipokalsemiye ilişkin laboratuvar veya klinik bulgu olması, total tiroidektomi ameliyat öncesi hipokalsemiye ilişkin laboratuvar veya klinik bulgu olması, postoperatif dönemde Ca düzeyleri 8.8 mg/dl (veya 8.8 - 10 mg/dl) altında olmasıydı. Preoperatif tiroid malignitesi tanısı olan ve bu nedenle total tiroidektomiyile beraber santral veya lateral boyun diseksiyonu yapılan hastalar çalışmada dışındaydı. Postoperatif hipokalsemi bulguları olan hastalarda replasman tedavisi başlandı. Ciddi hipokalsemi olan hastalarda erken dönemde intravenöz(iv) Ca replasmanı başlandı daha sonra oral Ca tedavisi ile idame edildi.

Veriler rakam ve yüzde olarak gösterildi. Kategorik verilerin analizi için ki-kare testi kullanıldı. Tek değişkenli analizde p< 0.2 olan parametrelerde (cinsiyet, paratiroid hasarı, nodül boyutu, preoperatif tani, preoperatif D

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)36-44
doi: 10.5505/kjms.2017.82542
vit düzeyi) hipokalsemi riskini saptamak için lojistik regresyon modeli kullanıldı. Tahmin edilen rölatif risk %95 güven aralığı (CI) içinde hesaplandı. Verilerin istatistiksel analizi için SPSS for windows version 19 package software kullanıldı. <0.05 p değeri istatistiksel olarak anlamılır kabul edildi.

**Bulgular**
Çalışmaya dahil edilen 200 hastanın 161’i (%80.5) kadın ve 39’u (%19.5) erkekti. Kadın-erkek oranı 4,12 /1 idi ve ortalama yaş 48.99 +12.9 bulundu. Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 1’de gösterildi.

Hastaların % 75’inde multinodüler guatr mevcuttu ve %74,5’i ötiroid idi. Ortalama ameliyat süresi 75 dakika idi. Ellialtı hastada paratiroid hasarı görüldü. Bu hastalarda ortalama kanama miktari 81 cc idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 2’de gösterildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların postoperatif ortalama Ca düzeyi ilk gün 9.31 mg/dl ve 2. günde 8.21 (4.8-9.9) idi. Çalışmaya dahil edilen 200 hastanın 56’(28’)sında geçici hipokalsemi saptandı. Hipokalsemiyi etkileyen faktörlerin analizinde kadın cinsiyet, preoperatif tam, peroperatif paratiroid hasarı ve nodüllerin küçük olması, düşük D vitamini düzeyi istatistiksel olarak anlamış bulundu (Tablo 3). İkiyüz hastanın hiçbirinde kalıcı hipokalsemi gelişmedi. Lojistik regresyon modeli kullanılarak hipokalsemi riskini saptamak için bu parametreler analiz edildi ve yaklaşık rölatif risk hesaplandı. Tahmin edilen en yüksek rölatif risk 6.910 olup, paratiroid hasarı ile ilgili bulundu.

**Tartışma**
Tiroid nodülü toplumda yaygın görülen klinik bir sorundur. İyot eksikliği olan bölgelerde kadınlardan % 5’inde ve erkeklerin %1’inde palpabl tiroid nodülü görülür. Elli yaş üzeri kişilerde yapılan ultrasonografide %50 oranda tiroid nodül saptanmış, randomize çalışmalarında bu oran %19-67 arasında bulunmuştur. Dünya çapında 200 milyondan fazla guatr hastası olduğu bilinmektedir. Ülkemizde guatr siklıklı endemik gözükürken yayılımı %30,5 olarak bildirilmiştir.

Yırıncı yüzünün başında beri tiroid ameliyatı ile ilişkili komplikasyonlar ve mortalitede azalma vardır. Ancak özellikle hipokalsemi komplikasyonu görülmemeye devam etmektedir. Bu komplikasyonlar nedeniyle birçok biyokimyasal ve hormon testleri yapılmakta ve hastanede kalış süresi uzaması konusundak. Klinik semptomları ve ciddi komplikasyonları azaltmak için intravenöz Ca tedavisi gerekmektedir. Birço hastada hipokalsemi spontan olarak düzelirken paratiroid glandında geri dönüşümüz hasar söz konusu olduğunda hipokalsemi kalıcı olabilir. Sonuçta bu komplikasyon tiroidektominin genel maliyetini artırır.

Birçok çalışmada hipokalsemi insidansı %6.9 ile 49 arasında rapor edilmiştir. Çalışmada, literatürde olduğu gibi 200 hastanın 56’sında (28) total tiroidektomi sonrası postoperatif hipokalsemi görülmüştür. Tiroid ameliyatından sonra çeşitli biyolojik, klinik ve cerrahi etkenler serum Ca düzeyinin düşmesine neden olabilir.

Bilateral veya tek taraflı tiroidektomi sonrası 12 saat içinde orta düzeyde asemptomatik
hipokalsemi görülür ve çoğu olguda 24 saat içinde düzelir. Ayrıca 24 saat içinde serum P düzeyinde bir miktar düşüş olur. Perioperatif dönemdeki hemodilüsyon bu değişikliklerden sorumlu olabilir.8 Biniyirmiiki hasta içeren bir çalışmada, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur16. Çalışmamızda hipokalsemi gelişimi için cinsiyetin anlamli derecede risk faktörü olduğu bulundu. Lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.249 olarak hesap edildi. Literatürdeki bir kısm çalışmalarda, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.16 Çalışmamızda hipokalsemi gelişimi için cinsiyetin anlamli derecede risk faktörü olduğu bulundu. Lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.249 olarak hesap edildi. Literatürdeki bir kısm çalışmalarda, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur16. Çalışmamızda hipokalsemi gelişimi için cinsiyetin anlamli derecede risk faktörü olduğu bulundu. Lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.249 olarak hesap edildi. Literatürdeki bir kısm çalışmalarda, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur16. Çalışmamızda hipokalsemi gelişimi için cinsiyetin anlamli derecede risk faktörü olduğu bulundu. Lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.249 olarak hesap edildi. Literatürdeki bir kısm çalışmalarda, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur16. Çalışmamızda hipokalsemi gelişimi için cinsiyetin anlamli derecede risk faktörü olduğu bulundu. Lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.249 olarak hesap edildi. Literatürdeki bir kısm çalışmalarda, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur16. Çalışmamızda hipokalsemi gelişimi için cinsiyetin anlamli derecede risk faktörü olduğu bulundu. Lojistik regresyon modelinde tahmini rölatif risk 4.249 olarak hesap edildi. Literatürdeki bir kısm çalışmalarda, geçici ve kalıcı hipokalsemi oranları kadınlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur16.
Vit D eksikliği; yetersiz beslenme, güneşten mahrumiyet ve yetersiz beslenmeye yol açan yaşam tarzından kaynaklanabilir. Yaşılarda yetersiz beslenme, ciltte vitamin D sentezinin azalması ve güneş ışınlarından faydalanmada azalma vitamin D eksikliğinin en önemli sebepleridir. Bazı çalışmalarda postoperatif olarak vitamin D ve Ca replasmanı yapılan hastalarda hipokalsemi bulgularının daha az görüldüğü bildirilmiştir. Preoperatif vit D düzeyleri normalin altında olan hastalarda hipokalsemi bulgularını anlamli derecede daha yüksek olduğunu bildiren çalışmalar ileri sürmüştür. Çalışmamızda ise vitamin D düzeyi düşük olan hastalarda hipokalsemi oranını anlamlı derecede daha yüksekte bulundu. Lojistik regresyon analizinde tahmini rölatif risk 3.327 olarak hesaplandı.

Total tiroidektomi sonrası çeşitli nedenlerle hipokalsemi gelişebilir. Kadın cinsiyet, multinoduler guatr preoperatif tanısı, paratiroid hasarı, küçük nodül boyutu, hipokalsemi gelişimi için risk faktörü olarak bulunmuştur. Hipokalsemik hastalar semptom vermeyebilir. Bu nedenle total tiroidektomi sonrası ilk 24 saatte Ca düzeyi kontrol edilmelidir. Hipokalsemiye yol açan tüm risk faktörlerinin akılda tutulması, tedavinin doğru ve eksiksiz yönlendirilmesini sağlayacaktır.

**Kaynaklar**

1- Çağlayan K, Çelik A. Benign tiroid hastalığında ameliyat yöntemleri ve komplikasyonların incelenmesi: Tiroidektomi ve komplikasyonları. Cerrahi Derg 2010; 26: 141-145.

2- Deby C, Schmitt E, Senéchal G, Silisté CD, Quevauvilliers J, Renou G. Analysis of thyroid surgery: recurrent paralysis et hypoparathyroidism. On a series of 588 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.1995;112:211–7.

3- Ay A, Ay AA, Kaptanoğlu B, Kismet K. Selim tiroid hastalıklarında total tiroidektominin etkinliği ve güvenilirliği. Endokrinolojide Diyaloğ 2010;7:127-132.

4- Gozu H, Avsar M, Bircan R, et al. Mutations in the thyrotropin receptor signal transduction pathway in the hyperfunctioning thyroid nodules from multinodular goiters: a study in the Turkish population. Endocr J.2005;52:577–85.

5- Ugurlu S, Caglar E, Yesim TE, Tanrikulu E, Can G, Kadioglu P. Evaluation of thyroid nodules in Turkish population. Intern Med. 2008;47:205–9.

6- Ozata M, Salk M, Aydin A, et al. Iodine and zinc, but not selenium and copper, deficiency exists in a male Turkish population with endemic goiter. Biol Trace Elem Res. 1999;69:211–6.

7- Gonçalves Filho J, Kowalski LP. Surgical complications after thyroid surgery performed in a cancer hospital. Otolaryngol Head Neck Surg. 2005;132:490–4.

8- Abboud B, Sargi Z, Akkam M, Sleilaty F. Risk factors for postthyroidectomy hypocalcemia. J Am Coll Surg. 2002;195:456–61.

9- Thomusch O, Machens A, Sekulla C, Ukkat J, Brauckhoff M, Dralle H. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid
surgery: a multivariate analysis of 5846 consecutive patients. Surgery. 2003;133:180–5.

10- Öztürk G, Akçay MN, Basoğlu M, et al. Thyroidectomy for benign thyroid disease in patients with advanced ages: clinical experience. Endokrinolojide Diyalog. 2009;6:14–8.

11- Sasson AR, Pingpank JF, Jr, Wetherington RW, Hanlon AL, Ridge JA. Incidental parathyroidectomy during thyroid surgery does not cause transient symptomatic hypocalcemia. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;127:304–8.

12- Alimoglu O, Akdag M, Sahin M, et al. Comparison of surgical techniques for treatment of benign toxic multinodular goiter. World J Surg 2005;29:921-924.

13- Cranshaw IM, Moss D, Whineray-Kelly E, Harman CR. Intraoperative parathormone measurement from the internal jugular vein predicts post-thyroidectomy hypocalcaemia. Langenbecks Arch Surg. 2007;392:699–702.

14- Lombardi CP, Raffaelli M, De Crea C, et al. Complications in thyroid surgery. Minerva Chir 2007;62:395-408.

15- Thomusch O, Machens A, Sekulla C, et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. World J Surg 2000;24:1335.

16- Ünal B, Bozkurt B, Karabeyoğlu M, et al. Tiroid cerrahisinde komplikasyonları etkileyen faktörler: 1022 olgunun analizi. Endokrinolojide Dıyalog. 2008;2:38–43.

17- Castro MR, Gharib H. Thyroid nodules and cancer. When to wait and watch, when to refer. Postgrad Med 2000;107:113-116.

18- Akgün YA, Öngören AU, Kuru S, et al. Tiroid cerrahisi sonrası tetani. Tr J Med Sci.2007;1:80–5.

19- Palazzo FF, Sywak MS, Sidhu SB, et al. Parathyroid autotransplantation during total thyroidectomy—does the number of glands transplanted affect outcome? World J Surg. 2005;29:629–31.

20- Payne RJ, Hier MP, Tamilia M, Young J, NacMara E, Black MJ. Postoperative parathyroid hormone level as a predictor of postthyroidectomy hypocalcemia. J Otolaryngol 2003;32: 362-367.

21- Akçay MN, Öztürk G, Akçay G, et al. Noduler guatr nedeniyle total tiroidektomi yapılan hastalarda cerrahnin tecrübesiyle postoperatif hipokalsemi arasındaki ilişki. Endokrinolojide Dıyalog. 2008;5:317–8.

22- Hatun Ş, Bereket A, Çalikoglu AS, et al. Günümüzde D vitamini yetersizliği ve nutrisyonel rikets. Çocuk Sağlık Hast Derg 2003;46:224–41.

23- Karadavut KI, Başaran A, Çakçi A. Osteoporoz tedavisinde vita-min D’nin yeri. Tr J Geriatr 2002;5:115–22.

24- Kurukahvecioğlu O, Karamercan A, Akın M, et al. Potential benefit of oral calcium/vitamin D administration for prevention of symptomatic hypocalcemia after total thyroidectomy. Endocr Regul. 2007; 41: 35–9
25- Roh JL, Park CI. Routine oral calcium and vitamin D supplements for prevention of hypocalcemia after total thyroidectomy. Am J Surg. 2006;192:675–8.

26- Pattou F, Combemale F, Fabre S, et al. Hypocalcemia following thyroid surgery: incidence and prediction of outcome. World J Surg 1998; 22: 718-720

27- Erbil Y, Bozbora A, Özbey N, et al. Predictive value of age and serum parathormone and vitamin D3 levels for postoperative hypocalcemia after total thyroidectomy for nontoxic multi-nodular goiter. Arch Surg.2007;142:1182–7.

### Tablo 1. Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımı

| Yaş/Cinsiyet | Erkek(n, %) | Kadın(n, %) | Total(n, %) |
|--------------|-------------|-------------|-------------|
| 18-60        | 9(4,5)      | 88(44)      | 97 (48,5)   |
| >60          | 30(15)      | 73((36,5)   | 103(51,5)   |
| Total        | 39          | 161(80,5)   | 200(100)    |

### Tablo 2. Hastaların demografik özet

| Tanı                        | n  | %    |
|-----------------------------|----|------|
| Toksik nodüler guatr        | 13 | 6,5  |
| Multinoduler guatr          | 150| 75   |
| Graves                      | 7  | 3,5  |
| Nüks guatr                  | 20 | 10   |
| Tiroid Ca                   | 10 | 5    |

| Operasyon süresi(ort:75dk)  |    |      |
|-----------------------------|----|------|
| <60                         | 33 | 16,5 |
| 60-80                       | 108| 54   |
| >80                         | 59 | 29,5 |

| Hormonal Durum              |    |      |
|-----------------------------|----|------|
| Hipertiroid                 | 42 | 21   |
| Ötiroid                     | 149| 74,5 |
| Hipotiroid                  | 9  | 4,5  |

| Kanama Miktarı(ort:81 cc)   |    |      |
|-----------------------------|----|------|
| <50                         | 33 | 16,5 |
| 50-100                      | 108| 54   |
| >100                        | 59 | 29,5 |
Nodül Çapı(cm)

| Çap   | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|-------|---------------------|---------------------|
| <3    | 59                  | 29,5                |
| >3cm  | 141                 | 70,5                |

Paratiroid Hasarı

|       | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|-------|---------------------|---------------------|
| Yok   | 119                 | 59,5                |
| Var   | 81                  | 40,5                |

Tablo 3. Hipokalseminin gelişimini etkileyen faktörler

| Cinsiyet (p=0.035) | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|---------------------|---------------------|---------------------|
| Erkek               | 35(17,5)            | 4(2)                |
| Kadın               | 109(54,5)           | 52(26)              |

| Yaş                | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|-------------------|---------------------|---------------------|
| 18-60             | 70(35)              | 27(13,5)            |
| >60               | 78(39)              | 25(12,5)            |

| Nodül çap (p=0.055) | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|---------------------|---------------------|---------------------|
| <3                  | 54(27)              | 39(19,5)            |
| >3                  | 99(49,5)            | 8(4)                |

| Pre-op tanı (p=0,205) | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|-----------------------|---------------------|---------------------|
| Toksik nodüler guatr  | 11(5,5)             | 8(4)                |
| Basedow               | 5(2,5)              | 3(1,5)              |
| Multinodüler Guatr    | 109(57,5)           | 29(14,5)            |
| Nüks Guatr            | 16(8)               | 6(3)                |
| Tiroid ca             | 8(4)                | 7(3,5)              |

| Operasyon zaman (p=0.940) | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|---------------------------|---------------------|---------------------|
| <60                       | 22(11)              | 11(5,5)             |
| 60-80                     | 84(42)              | 24(12)              |
| >80                       | 44(22)              | 15(7,5)             |

| Hormonal durum | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|----------------|---------------------|---------------------|
| Hiper          | 30(15)              | 12(6)               |
| Ötiroid        | 111(55,5)           | 38(19)              |
| Hipo           | 6(3)                | 3(1,5)              |

| Paratiroid hasari (p=0.040) | Hipokalsemi yok (%) | Hipokalsemi var (%) |
|-----------------------------|---------------------|---------------------|
|                |         |         |
|----------------|---------|---------|
| Yok            | 147(73,5) | 44(22)  |
| Var            | 4(2)    | 5(2,5)  |
| **Pre-op ilaç kullanımı** |         |         |
| Yok            | 60(30)  | 25(12,5) |
| Var            | 89(44,5)| 26(13)  |
| **Kanama miktari**(p=0.820) |         |         |
| <50            | 35(17,5)| 13(6,5) |
| 50-100         | 77(38,5)| 20(10)  |
| 100-200        | 37(18,5)| 14(7)   |
| >200           | 2(1)    | 2(1)    |
| **Vitamin D**(p=0.13) | Normal |         |
| Yok            | 119(80.4)| 29(19.6)|
| Var            | 32(62.7)| 20(37.3)|
Sezaryen Sırasında Saptanan Adneksiyel Kitlelerin Yönetimi

Management of Adnexal Masses Encountered at Cesarean Section

Berna Aslan Çetin, Pınar Kadıoğlu, Nadiye Köroğlu, Pınar Yalçın Bahat, Aysu Akça, Gökçe Turan

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

ÖZET
Giriş: Bu çalışmada; tersiyer bir sağlık merkezinde sezaryen sırasında tespit edilen adneksiyel kitlelerin özellikleri ve patoloji sonuçlarını ortaya konulması amaçlandı.

Materyal ve Metot: Ocak 2014-Aralık 2016 tarihleri arasında ameliyathane ve patoloji bölümü verileri, sezaryen doğum sırasında saptanan adneksiyel kitleler için retrospektif olarak gözden geçirildi. Klinik özellikleri, patoloji sonuçları, maternal ve neonatal sonuçlar değerlendirildi.

Bulgular: 41,672 doğumun 17,210 tanesi (tüm doğumların % 41'i) sezaryen ile gerçekleştirilmiş olup bunların 32 (%0,18) tanesi adneksiyel kitle saptandı. Ortalama adneksiyel kitle boyutu 6.59 ± 1.31 (5-9 cm) olarak görüldü. 29 (%90.6) hastaya kistektomi yapıldı. 3 (%9.4) hastaya ise ooferektomi yapıldı. Bu kitlelerin büyük kısımının patolojik sonucu basit seröz kist olarak saptanmış olup yapılan ek ameliyatın sezaryen sırasında morbiditeyi artırmadığı görüldü.

Sonuç: Sezaryen sırasında saptanan adneksiyel kitleler torsiyon, rüptür ve malignite olasılığı göz önüne alınarak ve sezaryen sonrası ek cerrahi işlem riskini ortadan kaldırmak için çıkarılmalıdır. Saptanan bu kitleler genellikle maternal ve fetal prognoz açısından olumlu sonuçlara sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Adneksiyel kitle, sezaryen, over kisti

ABSTRACT
Aim: In this study; it was aimed to study the characteristics and pathology results of adnexal masses encountered during cesarean section in a tertiary hospital.

Material and Method: Operating room and pathology department data for adnexal masses encountered during cesarean delivery between January 2014 and December 2016 were retrospectively reviewed. Clinical features, pathology results, maternal and neonatal outcomes were evaluated.

Results: 17,210 (41% of all deliveries) of 41,672 deliveries were performed with cesarean section and 32 (0.18%) of the adnexal masses requiring surgical intervention during the operation were detected. The mean adnexal mass dimension was 6.59 ± 1.31 (5-9 cm). 29 patients (90.6%) underwent cystectomy and 3 (9.4%) patients had oophorectomy. Most of these masses were pathologically simple serous cysts and it was seen that the additional operation did not increase morbidity during cesarean section.

Berna Aslan Çetin, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye, Tel. 05332201314 Email. bernasaaslan14@hotmail.com

Geliş Tarihi: 16.12.2016 Kabul Tarihi: 27.10.2017
Conclusion: Adnexal masses encountered during the cesarean section should be removed taking the possibility of torsion, rupture and malignancy into consideration and in order to eradicate the risk of additional surgery after cesarean section. These masses usually have no negative effect in terms of maternal and fetal prognosis.

Key Words: Adnexial mass, cesarean section, ovarian cyst

Materyal ve Metot

İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Ocak 2014 – Aralık 2016 tarihleri arasında sezaryen sırasında kist edilen hastaların dosyaları retrospektif olarak analiz edildi. Adneksiyel kitlelerin sezaryen sırasında eksiz edilen hastalar çalışma dahi dahildi. Bütün vakalar kistektomi yada ooferektomi yapıldı. Ovaryen basit kistleri 5 cm den küçük olan ve aspirasyon yapılan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Hastaların obstetrik ve cerrahi bilgilerine poliklinik kayıtları, ameliyat notları, patoloji kayıtları ve laboratuar verilerinden ulaşıldı. Hastaların maternal yaş, gravida, parite, ek hastalık ve kullanılan ilaç bilgileri, başvuru şikayetleri, laboratuar bulguları, sezaryen sırasında gebelik haftası, sezaryen endikasyonu, adneksiyel kitlenin boyutu ve lokalizasyonu, yapılan operasyon, kitlenin patoloji sonucu, postoperatif kompleksiyon ve neonatal sonuçları gibi demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Verilerin incelenmesi SPSS for Windows 20.0 paket programı ile yapıldı. Normal dağılım gösteren değişkenler için veriler ortalamada ± SD olarak gösterildi.

Bulgular

Ocak 2014 ile Aralık 2016 tarihleri arasında hastanemizde 41.672 doğum gerçekleşen olup bunların 17.210 tanesi (%41) sezaryen ile olmuştur. Sezaryen ile doğmuş 32 hastada (sezaryen doğumların %0,18’i) adneksiyel kitle saptanarak kistektomi veya ooferektomi yapıldı. Tablo 1’de bu hastaların demografik özellikleri sunulmuştur. Ortalama hasta yaşı 31.3 ± 5.86 (16-41), ortalama
gravida ve parite sırasıyla 2.43± 1.13 , 1.09±1.02 olarak izlendi.Tablo 2 de bu hastaların sezaryen endikasyonları sunulmuştur.Geçirilmiş sezaryen (%37.5) en sık sezaryen endikasyonu olarak izlenirken, fetal distres (%18.8) ikinci sıklıkta, makat geliş (%15.6) üçüncü sıklıkta izlendi. Sezaryen yapılan ortalama gebelik haftası 38.6 ± 1.75 (35-42) idi. Ortalama adneksiyel kitle boyutu 6.59±1.31 (5-9 cm) olarak görüldü. Adneksiyel kitlelerin 16 (%50) tanesi sağ adneksiyel alanda, 15(%49) tanesi sol adneksiyel alanda ve 1(%1) tanesi bilateral olarak izlendi. Sezaryen sırasında tespit edilen adneksiyel kitlesi olan 29 (%90.6) hastaya kistektomi yapıldı. 3 (%9.4) hastaya ise ooferektomi yapıldı. Operasyon sonrası hematokrit değeri düşük olan ve semptomatik anemi gelişen bir hasta eritrosit transfüzyonu yapıldı. Hastaların laboratuar bulguları postoperatif stabil seyretmiş olduğu için başka bir işlem yapılmadı. Postoperatif takiplerde hiçbir hastada komplikasyon gelmemisti. Hastalar ortalama 2 gün hastanede takip edildi.

Sezaryen sırasında adneksiyel kitle saptanıp opere edilen hastaların patoloji sonuçları Tablo 3 e görülmüştü. Neonatal takiplerde 2(%6.2) yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Operasyona alınan hastaların bir tanesi alt kadran ağırlısı ile başvururlar. Maternal ve fetal komplikasyonlar nedeniyle gebelik sonrası cerrahi intervention genellikle üçüncü trimesterde yapılmasına rağmen, gebelik sırasında abortus riski olduğunu göstermiştir.8 Daha önce yapılan çalışmalarda, gebelik sırasında 5 cm den küçük adneksiyel kitleler olunca, ikinci trimesterde bunun spontan kaybolduğu gösterilmisti.9,10 Bu kitleler üçüncü trimesterde persiste ederse, klinik açıdan torsiyon, hemoraji, rüptür veya malignite gelişim riskine karşı vardır.9 Baser ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadında gebelik sırasında adneksiyel kitle olan kadınların %61.6’sı düzenli gebelik takipinde, ikinci trimesterde bunun spontan kaybolduğu göstermiştir.11 Bu nedenle bu tür vakaların nasıl yönetileceği sorunu ile daha sık karşı karşıya kalılmaktadır. Erken gebelik haftalarının aksine üçüncü trimesterde bir gebede uterus doğru görüntülemeyi ve tanı ya da engelleyebilir. Fetus ve plektayı odaklı değerlendirmeye formları için adneksiyel patolojiler atlanabilir.

Gebelik boyunca adneksiyel kitle görüleceği oranı %1’dir7. Hastalar sıkıkla alt kadran ağrısı ile başvururlar. Maternal ve fetal komplikasyonlar nedeniyle gebelik sonrası cerrahi intervention genellikle üçüncü trimesterde yapılmasına rağmen, gebelik sırasında abortus riski olduğunu göstermiştir.8 Daha önce yapılan çalışmalarda, gebelik sırasında 5 cm den küçük adneksiyel kitleler olunca, ikinci trimesterde bunun spontan kaybolduğu gösterilmisti.9,10 Bu kitleler üçüncü trimesterde persiste ederse, klinik açıdan torsiyon, hemoraji, rüptür veya malignite gelişim riskine karşı vardır.9 Baser ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadında gebelik sırasında adneksiyel kitle olan kadınların %61.6’sı düzenli gebelik takipinde, ikinci trimesterde bunun spontan kaybolduğu göstermiştir.11 Bu nedenle bu tür vakaların nasıl yönetileceği sorunu ile daha sık karşı karşıya kalılmaktadır. Erken gebelik haftalarının aksine üçüncü trimesterde bir gebede uterus doğru görüntülemeyi ve tanı ya da engelleyebilir. Fetus ve plektayı odaklı değerlendirmeye formları için adneksiyel patolojiler atlanabilir.

Tartışma
Ultrasonografinin klinik uygulamada yaygın olarak kullanılmaması gebelik sırasında adneksiyel kitlelerin daha sık saptanmasını sağlanmasıdır. Ultrasonografi gebelik sırasında adneksiyel kitlelerin saptanmasında ve değerlendirilmesinde değerli bir tanı aracıdır. Bu nedenle bu tür vakaların nasıl yönetileceği sorunu ile daha sık karşı karşıya kalılmaktadır. Erken gebelik haftalarının aksine üçüncü trimesterde bir gebede uterus doğru görüntülemeyi ve tanı ya da engelleyebilir. Fetus ve plektayı odaklı değerlendirmeye formları için adneksiyel patolojiler atlanabilir.

Gebelik boyunca adneksiyel kitle görüleceği oranı %1’dir7. Hastalar sıkıkla alt kadran ağrısı ile başvururlar. Maternal ve fetal komplikasyonlar nedeniyle gebelik sonrası cerrahi intervention genellikle üçüncü trimesterde yapılmasına rağmen, gebelik sırasında abortus riski olduğunu göstermiştir.8 Daha önce yapılan çalışmalarda, gebelik sırasında 5 cm den küçük adneksiyel kitleler olunca, ikinci trimesterde bunun spontan kaybolduğu gösterilmisti.9,10 Bu kitleler üçüncü trimesterde persiste ederse, klinik açıdan torsiyon, hemoraji, rüptür veya malignite gelişim riskine karşı vardır.9 Baser ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadında gebelik sırasında adneksiyel kitle olan kadınların %61.6’sı düzenli gebelik takipinde, ikinci trimesterde bunun spontan kaybolduğu göstermiştir.11 Bu nedenle bu tür vakaların nasıl yönetileceği sorunu ile daha sık karşı karşıya kalılmaktadır. Erken gebelik haftalarının aksine üçüncü trimesterde bir gebede uterus doğru görüntülemeyi ve tanı ya da engelleyebilir. Fetus ve plektayı odaklı değerlendirmeye formları için adneksiyel patolojiler atlanabilir.

Literatürde gebelik sırasında tespit edilen adneksiyel kitlelerde histolojik tanı olarak Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)45-51
DOI: 10.5505/kjms.2017.85057
matür kistik teratom, kistadenom ve fonksiyonel kistler sıklıkla izlenir.5,12 Matür kistik teratom en sık görülen histopatolojik tip olmasına rağmen, bizim çalışmamızda en sık basit seröz kist saptanmıştır.2,13,14 Bu kistler genellikle uniloküel ve spontan regresyonu olabilmektedir10. Bununla birlikte hastanemizde tercih edilen en küçük kist, 1/122 ile 1/447 arasında değişmekte olan 5 cm ve üstünde olan kitleler, Koonings, Üstünyurt ve Ulker ise sezaryen sırasında eksi kist edilen bütün kitleleri değerlendirirdiler.13,15,16,17 Bizim çalışmamızda sezaryen sırasında tespit edilen eksi kist edilenadneksiyel kitle orani 1/537 olup literatür ile uyumludur.9 Sezaryen sırasında tespit edilen adnexitel kitle oranlarının gösteren çalışmalar kısıtlıdır. Sezaryen sırasında adneksiyel kitle tespit oranı 1/122 ile 1/447 arasında değişmektedir.13,15,16,17 Dede ve ark. cerrahi sırasında 5 cm ve üstünde olan kitleleri, Koonings, Üstünyurt ve Ulker ise sezaryen sırasında eksi kist edilen bütün kitleleri değerlendirirdiler.13,15,16,17 Bizim çalışmamızda sezaryen sırasında tespit edilen eksi kist edilen adneksiyel kitle orani 1/537 olup literatür ile uyumludur.9 Gebelikte malign adneksiyel kitle oranı %0 ile %8,5 arasında değişmektedir.2,10,12,14,15 Çalışmamızda dahil ettiği hastalar arasında malign vaka saptamadık. Gebelikte adneksiyel kitleler malignite riski taşımanın yanı sıra torsiyon, rüptür, hemorajı ile de komplike olabilir.9 Bu komplikasyonlar önemli morbiditelerdir ve acil müdahale gerektirebilirler.14 Yen ve ark. 6 cm den daha büyük adneksiyel kitlelerde torsiyon riskinin artığını ve bu riskinaptığı ve bu riskin apoptotik etkisini gösterdiler14. Bizim çalışmamızda torsiyon, hemoperitonium veya rüptür ile komplike olan hasta yoktu. Ülker ve ark. yaptıkları çalışmada gebelik sırasında saptadıkları adneksiyel kitlelerin %5 ini bilateral olarak tespit ettiler.13 Çalışmamızda bir hasta bilateral adneksiyel kitle tespit edilmiş olup patolojisi müsünöz kistadenom olarak saptandı.

Sezaryen sırasında insidental olarak saptanan adneksiyel kitlelerin yönetimini halen tartışmaktadır. Daha önce yapılan bir çalışmada sezaryen sonrası saptanan malign kitlelerin ekstaksyonu herhangi bir komplikasyon ile ilişkili bulunmamıştır. Özellikle 5 cm den büyük kitlelerin çıkartılması gerektiği bu yazarlar tarafından desteklenmektedir. Birçok yazar 5-6 cm den küçük kitlelerin takip edilebilceğini savunmaktadır. Thornton ve ark. literatürdeki en geniş seriyeye sahip olarak 5 cm den küçük kitlelerin spontan gerileğini gösterdiler.18 168 paraovaryen kist üzerine yapılan bir çalışmada 3 vaka hariç 5 cm deki kistlerde malignite bulunmamıştır. Bu bulgular persiste eden ve 5 cm den büyük adneksiyel kitlelerin gebelikte ilgisiz ve neoplastik olabileceğini göstermektedir. Literatürde malign adneksiyel kitleler için cut-off değerin 5 cm ve 5.24 cm alınıp almamını tartışmaktadır.15 Biz de çalışmamızda cut-off değerin 5 cm altıdır ve 5 cm den büyük kitleleri incelidik. Malign vaka ile karşılaşmadık.

Adneksiyel kitlelerin değerlendirilmesinde ultrasonografi en çok kullanılan yöntemdir. Cerrahiinde önce frozen hazırığı yapmak malign ve benign kitlelerin ayrılmış için önemlidir. Bununla birer sezaryen sırasında tesadüfen saptanmış adneksiyel kitleleri olan gebelerde frozen önemli bir prosedür kistadenom, kistadenom ve fonksiyonel kistler sıklıkla izlenir.5,12 Matür kistik teratom en sık görülen histopatolojik tip olmasına rağmen, bizim çalışmamızda en sık basit seröz kist saptanmıştır.2,13,14 Bu kistler genellikle uniloküel ve spontan regresyonu olabilmektedir10. Bununla birlikte hastanemizde tercih edilen en küçük kist, 1/122 ile 1/447 arasında değişmekte olan 5 cm ve üstünde olan kitleler, Koonings, Üstünyurt ve Ulker ise sezaryen sırasında eksi kist edilen bütün kitleleri değerlendirirdiler.13,15,16,17 Bizim çalışmamızda sezaryen sırasında tespit edilen eksi kist edilen adneksiyel kitle orani 1/537 olup literatür ile uyumludur.9 Sezaryen sırasında tespit edilen adneksiyel kitle oranlarını gösteren çalışmalar kısıtlıdır. Sezaryen sırasında adneksiyel kitle tespit oranı 1/122 ile 1/447 arasında değişmektedir.13,15,16,17 Dede ve ark. cerrahi sırasında 5 cm ve üstünde olan kitleleri, Koonings, Üstünyurt ve Ulker ise sezaryen sırasında eksi kist edilen bütün kitleleri değerlendirirdiler.13,15,16,17 Bizim çalışmamızda sezaryen sırasında tespit edilen eksi kist edilen adneksiyel kitle orani 1/537 olup literatür ile uyumludur.9 Gebelikte malign adneksiyel kitle orani %0 ile %8,5 arasında değişmektedir.2,10,12,14,15 Çalışmamızda dahil ettiği hastalar arasında malign vaka saptamadık. Gebelikte adneksiyel kitleler malignite riski taşımanın yanı sıra torsiyon, rüptür, hemorajı ile de komplike olabilirler.9 Bu komplikasyonlar önemli morbiditelerdir ve acil müdahale gerektirebilirler.14 Yen ve ark. 6 cm den daha büyük adneksiyel kitlelerde torsiyon riskinin artığını ve bu riskin apoptotik etkisini gösterdiler14. Bizim çalışmamızda torsiyon, hemoperitonium veya rüptür ile komplike olan hasta yoktu. Ülker ve ark. yaptıkları çalışmada gebelik sırasında saptadıkları adneksiyel kitlelerin %5 ini bilateral olarak tespit ettiler.13 Çalışmamızda bir hasta bilateral adneksiyel kitle tespit edilmiş olup patolojisi müsünöz kistadenom olarak saptandı.

Sezaryen sırasında insidental olarak saptanan adneksiyel kitlelerin yönetimini halen tartışmaktadır. Daha önce yapılan bir çalışmada sezaryen sonrası saptanan malign kitlelerin ekstaksyonu herhangi bir komplikasyon ile ilişkili bulunmamıştır. Özellikle 5 cm den büyük kitlelerin çıkartılması gerektiği bu yazarlar tarafından desteklenmektedir. Thornton ve ark. literatürdeki en geniş seriyeye sahip olarak 5 cm den küçük kitlelerin spontan gerileğini gösterdiler.18 168 paraovaryen kist üzerine yapılan bir çalışmada 3 vaka hariç 5 cm deki kistlerde malignite bulunmamıştır. Bu bulgular persiste eden ve 5 cm den büyük adneksiyel kitlelerin gebelikte ilgisiz ve neoplastik olabileceğini göstermektedir. Literatürde malign adneksiyel kitleler için cut-off değerin 5 cm ve 5.24 cm alınıp almamını tartışmaktadır.15 Biz de çalışmamızda cut-off değerin 5 cm altıdır ve 5 cm den büyük kitleleri incelidik. Malign vaka ile karşılaşmadık.

Adneksiyel kitlelerin değerlendirilmesinde ultrasonografi en çok kullanılan yöntemdir. Cerrahiinde önce frozen hazırığı yapmak malign ve benign kitlelerin ayrılmış için önemlidir. Bununla birer sezaryen sırasında tesadüfen saptanmış adneksiyel kitleleri olan gebelerde frozen önemli bir prosedür

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)45-51 DOI: 10.5505/kjms.2017.85057
olabilmektedir. 
Preterm doğum ile adenekiyel kitleler arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar vardır19. 
Yenidoğan sonuçlarına bakıldığında, çalışımda adneksiyel kitlelerin preterm ile ilişkisi gösterilmemiştir. Daha ileri çalışmalarla ihtiyaç vardır. Bizim çalışmamızda da ciddi neonatal mortalite ve neonatal morbidity mevcut değişdi. 
Sonuç olarak mevcut bulgular, adneksiyal kitleleri olan ve sezaryan doğum sırasında cerrahi olarak tedavi edilen gebelerin maternal ve fetal sonuçlar bakımından genel olarak olumlu bir prognoza sahip olduğunu ortaya koymaktadır. Nadiren de olsa malignitelere rastlanabilir. Cerrahi sırasında oldukça şüpheli bir kitle tespit edildiğinde, jinekolojik onkologa danışılmalıdır. Sezaryan sonrasında saptanan adneksiyel kitleler malignite olasılığı ve sezaryan sonrası ek cerrahi işlem olasılığını ortadan kaldırmak için çıkarılmalıdır. 

Kaynaklar
1- Nelson MJ, Cavalieri R, Sanders RC. Cysts in pregnancy discovered by sonography. J Clin Ultrasound 1986; 14: 509–512.
2- Bernard LM, Klebba PK, Gray DL et al. Predictors of persistence of adnexal masses in pregnancy. Obstet Gynecol 1999; 93:585–589.
3- Usui R, Minakami H, Kosuge S, Iwasaki R, Ohwada M, Sato I.A retrospective survey of clinical, pathologic, and prognostic features of adnexal masses operated on during pregnancy. J Obstet Gynaecol Res 2000; 26: 89–93.
4- Leiserowitz GS. Managing ovarian masses during pregnancy. Obstet Gynecol Surv2006;61(7):463–70.
5- Thornton JG, Wells M. Ovarian cysts in pregnancy: does ultrasound make traditional management inappropriate? Obstet Gynecol 1987;69(5):717–21.
6- Bignardi T, Condous G. The management of ovarian pathology in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2009;23(4):539–48.
7- Whitecar MA, Turner S, Higby MK. Adnexal masses in pregnancy: A review of 130 cases undergoing surgical management. Am J Obstet Gynecol 1999;181:19-24.
8- Cengiz H, Kaya C, Ekin M, Yeşil A, Yaşar L. Management of incidental adnexal masses on caesarean section. Niger Med J 2012;53(3):132-34.
9- Horowitz NS. Management of adnexal masses in pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2011;54(4):519–27.
10- Condous G, Khalid A, Okaro E, Bourne T. Should we be examining the ovaries in pregnancy? Prevalence and natural history of adnexal pathology detected at first-trimester sonography. Ultrasound Obstet Gynecol 2004;24(1):62–6.
11- Başer E, Erkilinc S, Esin S, Togrul C, Biberoglu E, Karaca MZ, Gungör T, Dansman N. Adnexal masses encountered during cesarean delivery. Int J Gynecol Obstet2013;123: 124–126.
12- Schmeler KM, Mayo-Smith WW, Peipert JF, Weitzen S, Manuel MD, Gordinier ME. Adnexal masses in pregnancy: Surgery compared with observation. Obstet Gynecol 2005; 105(5): 1098–1103.
13- Ulker V, Gedikbasi A, Numanoglu C, Saygı S, Aslan H, Gulkilik A. Incidental adnexal masses at cesarean section and review of the literature. J Obstet Gynecol Res 2010;36:502-5.
14- Yen CF, Lin SL, Murk W, Wang CJ, Lee CL, Soong YK, et al. Risk analysis of torsion and malignancy for adnexal masses during pregnancy. Fertil Steril 2009;91:1895-902.
15- Dede M, Yenen MC, Yılmaz A, Goktolga U, Baser I. Treatment of incidental adnexal masses at cesarean section: A retrospective study. Int J Gynecol Cancer 2007;17:339-41.
16- Koonings PP, Platt LD, Wallace R. Incidental adnexal neoplasms at cesarean section. Obstet Gynecol 1988;72:767-9.
17- Ustunyurt E, Ustunyurt BO, Iskender TC, Bilge U. Incidental adnexal masses removed at cesarean section. Int J Gynecol Obstet 2007;96:33-4.
18- Stein AL, Koonings PP, Schlaerth JB, Grimes DA, d’Ablaing G3rd. Relative frequency of malignant paraovarian tumors: Should paraovarian tumors be aspirated? Obstet Gynecol 1990;75:1029–1031.
19- Blencow H, Cousens S, OestergaardMZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time, trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. Lancet 2012;379:2162–72.

| Tablo 1. Hastaların demografik verileri |
|----------------------------------------|
| Ortalama ± SD | Minimum | Maksimum |
|----------------|---------|-----------|
| Yaş | 31.3 ± 5.86 | 16 | 41 |
| Gravida | 2.43 ± 1.13 | 1 | 4 |
| Parite | 1.09 ± 1.02 | 0 | 3 |

| Tablo 2. Sezaryen doğum endikasyonları |
|----------------------------------------|
| Sezaryen endikasyonu | Sıklık |
|-------------------|--------|
| Geçirilmiş sezaryen | 12 (%37.5) |
| Makat geliş | 5 (%15.6) |
| Makrozomi | 4 (%12.5) |
| Fetal distres | 6 (%18.8) |
| Sefalopelvik uyumsuzluk | 1 (%3.1) |
|                  |                  | n  | %    | Ortalama± SD (cm) |
|------------------|------------------|----|------|------------------|
| **Non-Neoplastik grup** |                  |    |      |                  |
| Basit Seröz Kist |                  | 10 | 31.2 | 6.3±1.2          |
| Korpus Luteum    |                  | 2  | 6.3  | 7±1              |
| Paratubal-paraoveryan kist |      | 8  | 24.9 | 5.8±1.3          |
| **Neoplastik grup** |                  |    |      |                  |
| Dermoid Kist     |                  | 5  | 15.6 | 5.2±0.8          |
| Seröz Kistadenom |                  | 4  | 12.5 | 7.2±0.8          |
| Müsinöz Kistadenom |                | 3  | 9.4  | 6.3±1.2          |
Kars İli Özefagus Endoskopik Biyopsi Sonuçları

Esophagus Endoscopic Biopsy Results of Kars

Yasemen Adalı¹, Hüseyin Avni Eroğlu², Gülname Fındık Güvendi¹
¹Kafkas Üniversitesi Tip Fakültesi, Tibbi Patoloji Anabilim Dalı, ²Fizyoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ÖZET
Amaç: Yanma, spazm, ağrılı yutma ve yutma güçlüğü gibi şikayetlere neden olan özefagus hastalıklarının türleri ve sıklıkları ülkeler ve bölgelere göre değişiklik göstermektedir. Biz çalışmamızda Kars ilinde görülen özefagus hastalıklarının sıklığını belirlemeyi amaçladık.

Materyal ve Metot: 2014-2016 yılları arasında hastanemiz patoloji bölümünde işleme alınıp değerlendirilen 478 özefagus endoskopik biyopsisi çalışmaya dahil edilmiştir. SPSS 20.0 paket programı ile frekans analizleri yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 478 olgunun %43.1’inde aktif kronik özefajit, %40.0’ında kronik özefajit, %15.7’sinde morfolojik limitlerde özefagus mukozası ve %1.2’sinde özefagus karsinomu saptanmıştır. Ayrıca barrett özefagus ve displazi sırası ile %21.8 ve %1.3 oranında dikkati çekmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda Kars ilinde özefajit ve barrettözefagus oranının ülke ve dünya ortalamasının oldukça üstünde olduğunu saptadık. Barrett özefagusun özefagus karsinomu açısından risk faktörü olması nedeni ile endoskopik incelemelerin daha yaygın ve sık aralıklı olarak yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Kars, özefagus, endoskopi, biyopsi

ABSTRACT
Aim: The types and frequencies of esophageal diseases that cause complaints such as burning, spasms, painful swallowing and swallowing difficulties vary according to the countries and regions. We aimed to determine the frequency of esophagus diseases observed in in Kars province.

Material and Method: 478 esophagus endoscopic biopsies, which were processed and evaluated in the pathology department of our hospital between 2014 and 2016 were included in the study. Frequency analyzes were performed with SPSS 20.0 package program.

Results: Of the 478 patients included in the study, 43.1% had active chronic esophagitis, 40.0% had chronic esophagitis, 15.7% had esophageal mucosa at morphological limits and 1.2% had esophagus carcinoma. Barrett esophagus and dysplasia were noted in 21.8% and 1.3%, respectively.

Conclusion: In our study, we found that the ratio of esophagitis and Barrett esophagus in the province of Kars is above the country and World mean. We think that endoscopic examinations should be made more frequent and due to the reason that Barrett's esophagosis a risk factor for esophagus carcinoma.

Keywords: Kars, esophagus, prevalence
GİRİŞ
Özefagus, ön barsağınfaringenin kaudalinden şekillenen 20-26 cm uzunluğunda düz kaslardan oluşmuş bir organ olup temel fizyolojik işlevi besinlerin mideye iletilmesidir. Özefagus Mukozası, olası zarar verici maddelerden korunmak amacı ile skuamöz epitel ile döşelidir. Özefagus Mukozası ile mide mukozasının karşılaştığı yere Z çizgisi denir ve barrettözefagusu da içeren çeşitli durumlarda Z çizgisinde yükselme görülür1,2. Özefagus hastalıkları genel çerçevede malign ve benign olarak ikiye ayrılır ancak semptomatoloji çoğunlukla benzerdir. Sık karşılaşılan bulgular arasında yanma, spazm, ağrı yaşaması ve yutma güçlüğü bulunmaktadır. Özefagusun malign hastalığına daha çok epitelial tümörlerden oluşmakla birlikte mezenkimal tümörler de izlenmektedir. Epitelial tümörler arasında en sık frekansa adenokarsinomlar ve skuamöz hücreli karsinomlar, benign hastalıklar arasında ise en sık enflamatuar hastalıklar yer almaktadır. Özefagusun malign hastalıklarında özefajit terminolojisi kullanılmaktadır. Enfeksiyoz etkenler, radyasyon, madde maruziyetleri ve mide içeriğinin özefagusa geçmesi olarak tanımlanan gastroözefagial reflü hastalığı (GÖRH) özefagusun enfamatuar yanılış yere alınması sonucu herhangi bir neoplaziden sorumlu değildir. 

Materyal ve Metot
2014-2016 yılları arasında hastanemiz patoloji bölümünde işlenecek 478 özefagus endoskopik biyopsisi çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular, ait patoloji numaraları biyopsi kayıt defterinden ve hasta bilgileri hastane bilişem sistemleri yardımı ile elde edilmiştir. SPSS 20.0 paket programı ile frekans analizleri yapılan olgularda yaş dağılımının geniş olması nedeni ile veriler yaş grupları oluşturularak tekrar değerlendirilmiştir.

Bulgular
Çalışmaya dahil edilen 478 olgunun 234'ü (%49) kadın, 244'ü (%51) erkek olup yaş aralığı 17-86 ortalaması 48.38±14.973 (medyan 47) olarak belirlendi. Olguların tanıları; morfolojik limitlerde özefagus dokusu, enfamatuar hastalıklar ve neoplastik hastalıklar olarak kategorize edildiğinde sırasıyla 75 (%15.7), 397 (%83.1) ve 6 (%1.3) değerleri elde edildi. Tanı analizleri sonucu tablo 1'de verilmiştir. 478 olgudan 104'ünde (%21.8) barrettözefagus izlenirken 374'ünde (%78.2) izlenmedi. Displazi varlığı 7 (%1.5) olguda saptanırken 471 (%98.5) olguda saptanmadı. 

Olgular 0-20 yaş arası grup 1, 21-40 yaş arası grup 2, 41-60 yaş arası grup 3, 61-80 yaş arası grup 4 ve 81-100 yaş arası grup 5 olmak üzere 5 gruba ayırdığına 5 grupta 1 (%0.8) olguda displazi varlığı saptanmıştır. Bu bulgular 3'ü (%1.3 ve %3.3) olguda gözlenen özefagus hastalıklarının sıklığını belirlemeyi amaçladık.
neoplazi gözlenirken 5. grupta neoplazi gözlenmedi. Tüm olgulardaki neoplastik hastalıkların 4’ü (66.7%) adenokarsinom, 2’sini (33.3%) ise skuamöz hücreli karsinom oluşturmaktadır. Neoplazi bulunan 6 olgudan 3’ü (%50) kadın, 3’ü (%50) erkektir. Kronik ve aktif kronik özefajitin yaş gruplarına göre dağıldı tablo 2’de verilmiştir.

Barrett özefagus ve displazinin yaş gruplarına göre dağılımı tablo 3’te verilmiştir. Ayrıca kronik özefajit olgularında barrett özefagus %26.7 (n=51) oranında karşımıza çıkarırken aktif kronik özefajit olgularında %24.8 (n=51) oranında görülmektedir. Displazi ise kronik özefajitlerde %1,0 (n=2) oranındayken aktif kronik özefajitlerde %1,9 (n=4) oranındadır. Barrett özefagus 57 (%23,4) erkek hastada görüldüğü kadınlarda bu sayısı 47 (%20,1) olarak gözlemlemiştir. Displazi ise erkeklerde %2,0 (n=5), kadınlarda %0,4 (n=1) oranında mevcuttur. Özefagusun morfolojik limitlerdeki mukozası, enflamatuar hastalıklar ve neoplazilerinin cinsiyete göre dağılımı tablo 4’te verilmiştir.

**Tartışma**

Endoskopik inceleme üst gastrointestinal sistem (GIS) şikayetlerini değerlendirirken günümüzde efektif olarak kullanılan bir yöntemdir. Özefajial hastalıklara ait yutma sorunları, yanma hissi, spazm gibi semptomlar için yapılan endoskopik incelemleri yanı sıra gastrikşikayetler için yapılan incelemlerde de özefagus mukoza örneklemeleri yapılmaktadır.

Dünyada kanser nedeni ölümlerin sıklığında altıncı sıradadır. Hollanda'da yapılan bir çalışmada özefajial kanser oranı %1.3’saptanırken, çeşitli çalışmalarda özefajial kanserlerin insidansının arttığını bildirilmiştir. Özefajial kanserlerin en sık görülen türleri skuamöz hücreli karsinom ve adenokarsinomlardır. Asya'da yapılan bir çalışmada özefajialkarsinomların %80’inin skuamöz hücreli karsinom olduğu saptanmıştır ve erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. Bu ülkelerde ise adenokarsinom sıkılığında hızlı bir artış gözlemlemektedir. Hayat tarzı ile ilişkili etmelerin ve obezitenin bu artışta rolü olduğu düşünülmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalar söz konusu olduğunda Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi’nin 6 yıllık endoskopisi sonuçlarını değerlendirirken 768 olgunun 209’unda (%2.71) üst GIS malignitesi tespit etmişlerdir. 209 olgunun %21.1’inde malignite özefagus kaynaklı olup malignitelerin %61.4’ü erkeklerde, %38.6’ s kadınlarda saptanmıştır. Tümör tiplendirmesinde ise %84.1 oranında skuamöz hücreli karsinom ve %15.9 oranında adenokarsinom gözlemlemişlerdir. Yücel Y. ve arkadaşlarının 7703 olguna yaptıkları çalışmada özefagus kanseri oranı %0.06, Polat Y.’nin yaptığı 6912 üst GIS endoskopisi değerlendirirken ise bu oran %0.1 olarak raporlanması 10,11. 2005 yılında yayınlanan ve Düzce’de yapılan çalışmada 5551 üst GIS endoskopisi uygulanastıda özefagus kanseri oranı %0.32 olarak belirtilmiş ve 18 olgunun 8’inin kadın ve 10’unun erkek olduğu gözlemlemiştir. Bayburt’ta yapılan çalışmada üst GIS endoskopisi yapılan %0.4
olguda neoplazi saptadıkları bildirilmiştir. Güneydoğu Anadolu Bölgesi'ne ait çalışmalar göz önüne alındığında Şanlıurfa'da yapılan ve 1999 yılında yayınlanan çalışmada özefagial kanser oranı %0.4, Diyarbakır'da ise %0.38 olarak karşımıza çıkmaktadır. Güneydoğu Anadolu Bölgesi'ne ait çalışmalar göz önüne alındığında Şanlıurfa'da yapılan ve 1999 yılında yayınlanan çalışmada özefagial kanser oranı %0.4, Diyarbakır'da ise %0.38 olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu oran batı ve güney bölgelere göre düşüktür. Cinsiyete göre dağılımı çalışmadan %61'i kadın, %39'u erkek olup skuamöz hücreli kansinun %80, adenokarsinomun %16 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Komşu il Erzurum'da, 1988 yılında yayınlanan bir çalışmada özefagus kanser oranı %5.7, 1993 yılında yayınlanan çalışmada ise %3.1 olarak bildirilmiştir. 17,18 Biz çalışmalarımızda Kars ilinde özefagial kanser oranını %1.2 olarak saptadık. Bu oran batı ve güney bölgelerine göre yükselir, doğu bölgelere göre düşüktür. Cinsiyete göre dağılımı değerlendirildiğinde çalışmamızda kanser bulunan 6 olgudan 3'ü (%50) kadın, 3'ü (%50) erkek olup batı ve güney illerinden farklılık göstermektedir. Dünayada ve ülkemizdeki değişken aksine çalışmamızda adenokarsinom %66.7 oran ile farklılık göstermektedir. Coğrafi şartlar ve iklim farklı ile kırımı et tüketiminde baskınlığı gibi beslenme alışkanlıklarının ve tütün gibi madde tüketiminin bu değişkenlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Özellikle çok sıcak içecek tüketimine tütün kullanımının eşlik etmesinin bu oranı adenokarsinom lehine kayırdakta rolünü olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda yüksek oranda gözlemlediğimiz özefajitler, ülkemizde çeşitli yerlerinde değişkenlikler ile karşılaştırılmaktadır. 2005 yılında yayınlanan ve Düzce'de yapılan çalışmada 5551 üst GIS endoskopisi uygulanan hastanın %12.5'inde özefajit rapor edilmiştir. Ayar Y. ve arkadaşıının Bayburt'ta yaptıkları çalışmada üst GIS endoskopisi yapılan %8 olguda özefajit bildirmişlerdir. Olguların %59.2'si kadın, %40.8'i erkek olarak gözlenmiştir (13). 6912 üst GIS incelemesinin değerlendirildiği çalışmada %27.7 oranında bildirilirken 7703 olgunun değerlendirildiği çalışmada ise %5.72 olguda özefajit saptanmıştır. 10,11 Ankara'da yapılan 63854 olgunun dahil edildiği çalışmadan %16.1 oranında özefajit izlenmiştir. Erzurum'da ise bu oran %11.5 olarak bildirilmiştir. 18 Biz çalışmalarımızda özefajit oranını ülke ortalamasının çok üstünde %83,1 oranında saptanmıştır. Bu durumun iklim ve coğrafi şartlar nedeni ile uluslararası oranın çok fazla azalmamasından kaynaklandığını düşünülmektedir. Olgular şiddetli semptomları olduğu takdirde sağlık kuruluşuna başvuru yatkınlığındadır.

Özefagusun doğal mukozası olan skuamöz epitelin yerini intestinal tip mukozaya bırakması olarak tanımlanan Barrett özefagus çalışması %21.8 olguna izlenmiştir. Komşu il olan Erzurum'da bu oran %1 olarak bildirilirken başka bir çalışmada da benzer şekilde %1.3 oranında bildirilmiştir. 10,18 Yine Batman'da yapılan bir çalışmada da barrettözefagus %1.2 oranında rapor edilmiştir. 20 Barrett özefagusun özefagus adenokarsinomunda risk faktörü olmadığını göz
önden bulundurulduğunda çalışmamızdaki adenokarsinom oranının skuamöz hücreli karsinom oranından yüksek olması beklenebilir bir tablo olabilir. Ancak oranın ülke ortalamanın yüksek olması beklenebilir bir tablo olabilir. Ancak oranın ülke ortalamasından yüksek olmasında yine özefajit olgularında olduğu gibi şehrin şartlarının yer aldığı öne sürülmektedir.

Sonuç olarak çalışmamızda Kars ilinde özefajit oranının ülke ve dünya ortalamasının oldukça üstünde olduğunu saptadık. Ayrıca her ne kadar tümör sıklığı diğer doğu illere oranla düşük olsa da batı ve güney illerine göre yüksek oluşu, adenokarsinom için risk faktörü olan barrett özefagusun yüksek oranda saptanması ve var olan tümör olgularının çoğunluğunu adenokarsinomların oluşturması nedeni ile endoskopik incelemelerin daha yaygın ve sık aralıklı olarak yapılması gerektiğini düşünülmektedir.

Kaynaklar

1- Zhang Y. Epidemiology of esophageal cancer. World J Gastroenterol. 2013; 19:5598-606.
2- Navarro Silvera SA, Mayne ST, Gammon MD, et al. Diet and life style factors and risk of subtypes of esophageal and gastric cancers: classification tree analysis. Ann Epidemiol 2014; 24:50-7.
3- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin 2005;55:74-108
4- Loffeld R.J.L.F, Liberov B, Dekkers PEP. The changing prevalence of upper gastrointestinal endoscopic diagnoses: a single-centre study. Neth J Med 2013;70:222-6
5- Newnham A, Quinn MJ, Babb P, et al. Trends in the subsite and morphology of esophageal cancer in English and Wales 1971–1998. Aliment Pharmacol Ther 2003;17:665-676
6- Dubecz A, Solymosi N, Stadlhuber RJ, et al. Does the incidence of adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia continues to rise in the twenty-first century? a SEER data base analysis. J Gastrointest Surg 2013
7- Liu SZ, Wang B, Zhang F, et al. Incidence, survival and prevalence of esophageal and gastric cancer in linzhou city from 2003 to 2009. Asian Pac J Cancer Prev 2013; 14:6031-4
8- Kroep S, Landsdorp-Vogelaar I, Rubenstein JH, et al. Comparing trends in esophageal adenocarcinoma incidence and life style factors between the United States, Spain, and The Netherlands. Am J Gastroenterol 2014; 109:336-43; quiz 335, 344. Epub 2013 Dec 17.
9- Coşkun A, Borazan S, Yükselen V Meteoğlu İ, Kurt İÖ, Yaşa MH, Aydin bölgesindeki üst gastrointestinal sistem malignitelerinin özellikleri/ Features of upper gastrointestinal tract malignancies in Aydin region, Endoscopy Gastrointestinal 2015; 23(3): 67-69
10- Yücel Y.,Aktümen A, Aydoğan T, Uyanıkoğlu A, ŞEker A, Gözeneli O, Özgönül A, Terzi A, Uzunköy A, Üst gastrointestinal sistem endoskopisi: 7703 olgunun retrospektif analizi/Upper gastrointestinal endoscopy: A retrospective analysis of 7703 cases, Endosc Gastrointestinal 2016;(24):1-3
11- Polat Y, Bir Cerrahın Endoskopi Deneyimi: 8453 Olgunun Değerlendirilmesi/ Endoscopic Experience of a Surgeon: The Evaluation of 8453 Cases, Int J Basic Clin Med 2015;3(1):1-5
Tablo 1. Endoskopik biyopsi ile konulan tanılar

| Tanı                                         | n (%)   |
|----------------------------------------------|---------|
| Aktif kronik özefajit                        | 206 (43.1) |
| Kronik özefajit                               | 191 (40.0) |
| Morfolojik limitlerde özefagus mukozası       | 75 (15.7)  |
| Adenokarsinom                                 | 4 (0.8)  |
| Skuamöz hücreli karsinom                      | 2 (0.4)  |
Tablo 2. Yaş gruplarına göre özefagus enflamatuar hastalıkların dağılımı

| Yaş grubu | Kronik özefajit (n, %) | Aktif kronik özefajit (n, %) |
|-----------|------------------------|-----------------------------|
| 0-20      | 5 (2,6)                | 3 (1,4)                     |
| 21-40     | 50 (26,1)              | 63 (30,6)                   |
| 41-60     | 96 (50,3)              | 97 (47,1)                   |
| 61-80     | 36 (18,9)              | 37 (18,0)                   |
| 81-100    | 4 (2,1)                | 6 (2,9)                     |
| Toplam    | 191 (100,0)            | 206 (100,0)                 |

Tablo 3. Yaş gruplarına göre barrett özefagus ve displazi dağılımı

| Yaş grubu | Barrett özefagus (n, %) | Displazi (n, %) |
|-----------|-------------------------|-----------------|
| 0-20      | 1 (1)                   | 0               |
| 21-40     | 29 (27.6)               | 1 (14.3)        |
| 41-60     | 49 (46.7)               | 3 (42.9)        |
| 61-80     | 23 (21.9)               | 3 (42.9)        |
| 81-100    | 3 (2.9)                 | 0               |
| Toplam    | 105 (100)               | 7 (100)         |

Tablo 4. Cinsiyetlere göre özefagus hastalıkların dağılımı

| Tanı                      | Kadın (n, %) | Erkek (n, %) |
|---------------------------|--------------|--------------|
| Kronik özefajit           | 108 (46.2)   | 83 (34.0)    |
| Aktif kronik özefajit     | 86 (36.8)    | 120 (49.2)   |
| Morfolojik limitlerde özefagus | 37 (15.8)   | 38 (15.6)    |
| Neoplazi                  | 3 (1.2)      | 3 (%1.2)     |
| Toplam                    | 234 (100)    | 244 (100)    |
Epilepsili Hastalarda Uyku Bozuklukları ve Bunun Yaşam Kalitesine Etkisi

Sleep Disturbances in Patient with Epilepsy and its Effect on the Quality of Life

Şadiye Gümüşyayla, Gönlü Vural

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Amaç: Epilepsili hastalarda yaşam ve uyku kalitesi pek çok faktörden etkilenmektedir. Bu hasta grubunda yaşam kalitesinde etkili faktörlerin tespit edilip düzeltilmesi, hastalığın sonuçlarını olumluya çevirmekte yararlıdır. Bu çalışmada epilepsili hastalarda uyku bozuklukları ve bu bozuklukların yaşam kalitesi üzerine etkisi araştırıldı.

Materyal ve Metot: Çalışmaya 43 epilepsi hastası ve 29 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm bireylerde nöroloji uzmanı denetiminde Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Pittsburgh Uyku Bozuklukları İndeksi (PUKİ), Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAÖ), Berlin Uyku Anketi (BUA), Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ), Stanford Uykululuk Ölçeği (SUÖ) uygulandı. Epilepsili hastalara Epilepside Yaşam Kalitesi-31 Ölçeği (EYKÖ-31) de uygulandı. Öğrenirken epilepsili hastalara ek olarak Epilepside Yaşam Kalitesi-31 Ölçeği (EYKÖ-31) puanları ile 80, PUKİ, BDÖ ve EUÖ puanları arasında doğrusal, ortalık ve negatif yönlü, istatistiksel olarak anlamli bir ilişki bulunmaktadır.

Sonuç: Epilepside aşırı gün içi uykululuk, uyku-uş riski ve anksiyete bozukluğu sıktır. Epilepsili hastalarda kötü uyku kalitesi, yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Bu hasta grubunda uyku bozukluklarının erken teşhis ve tedavisi yaşam kalitesini olumluya çevirmektedir.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, Uyku bozuklukları, yaşam kalitesi

ABSTRACT

Aim: Quality of life and sleep are influenced by many factors in patients with epilepsy. It is beneficial to identify and resolve the factors that affect the quality of life for converting the results of the disease into positive. We investigated sleep disorders and the effect of these disorders on the quality of life in patient with epilepsy.

Material and Method: 43 patient with epilepsy and 29 healthy volunteers were included in the study. The Beck Depression Scale (BDS), the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), the Hamilton Anxiety Scale (HAS), the Berlin Sleep Questionnaire (BSQ), the Epworth Sleepiness Scale (ESS) and Stanford Sleepiness Scale (SSS) were administered to all the participants in the study under the supervision of neurology specialist. Quality of life in Epilepsy (QOLIE-31) was also
applied in patient with epilepsy. Scores from scales in patient with epilepsy were compared to scores from healthy volunteers’s scores and scores of scales that obtained patient with epilepsy compared to scores of QOLIE-31 form.

**Results:** The scores of the ESS, BSQ and HAS in patient with epilepsy were significantly higher than the scores of the healthycontrols. There was a linear, moderate, negative and statistically significant relationship between QOLIE-31 scores and SSS, PSQI, BDS and ESS scores in patient with epilepsy.

**Conclusion:** Excessive daytime sleepiness, sleep apnea and anxiety disorder is common in epilepsy. Poor sleep quality, excessive daytime sleepiness and depression negatively affect quality of life in patient with epilepsy. Early diagnosis and treatment of sleep disorders in this group of patients is influential in converting the quality of life into positive.

**Keywords:** Epilepsy, sleepdisturbance, quality of life

**Giriş**

Epileptik nöbetler santral sinir sistemindeki kortikal nöronların anormal aşırı hipersenkron elektriksel deşarjları ile ortaya çıkan klinik manifestasyonlardır. Epilepsi ise provake olanmayan tekrarlayıcı epileptik nöbetlerle karakterize kronik nörolojik bir hastalıktır. Epilepsi ile uyku arasında resiprokal ilişki vardır. Epileptik sendromun tipine göre uyku epileptik nöbetleri hem kolaylaştırabilir hem de önlenebilir. Epilepsi ise uygunun organizasyonunu ve mikro yapısını değiştirir. Ayrıca epilepsili hastalarda olan psikiyatrik komorbidite ve anti konvülzian ilaçların uyku üzerine etkiside göz önünde bulundurulduguna bu hastalarda uyku kalitesi düşmektedir. Buna bağlı olarak uykuyla dalmada zorluk, sık uyanmalar, uykulu kalkma ve gün içinde aşırı uykuyla olma sık karşılaştılan şikayetler olarak görülmektedir. Kaliteli bir uygunun nöbetlerin kontrolünde önemli katkı olduğu unutulmamalıdır.

Dünya Sağlık Örgütü yaşam kalitesini; “hedefleri, beklenleri, standartları, ilgileri ile bağlı olarak, bireylerin yaşam kalitesini kültür ve değer düzgelerinin bütün içinde durumlarının asıl algıladıkları" şeklinde tanımlamaktadır. Epilepside uyku bozuklukları sıktr ve yaşam kalitesi uyku bozuklukları ile ilişkilidir. Erişkin hastalarda uyku ölçekleri ile uyku bozukluklarının değerlendirilmesi kolay uygulanabilir ve güvenilir yöntemlerdir. Epilepsili hastalarda uyku bozukluklarının kolay ve hızlı tannması onların yaşam kalitesini artırlıp nöbet sikligını azaltabilir. Çalışmanın amacı epilepsili hastalarda uyku kalitesini ve bunun hastalarda yaşam kalitesi üzerine etkisini araştırmaktır.

**Materyal ve Metot**

Bu çalışma Ocak 2016-Temmuz 2016 tarihleri arasında nöroloji polikliniğine başvuran, 1989 ilaIE’ye göre epilepsi tanısı almış ve en az 1 yıldır epilepsi nedeni ile takipli ve antiepileptik tedavi alan 21’i kadın 22’si erkek 43 hasta ve bilinen hiç bir hastalığı olamayan 18’i kadın 11’i erkek 29 sağlıklı gönüllü ile yazılı onamları alınarak yapılmıştır. Çalışma için Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fak Etik Kurul komitesinden izin alınmıştır. Epilepsili hastalığın dışında kronik nörolojik ve sistemik hastalığı olanlar ve testleri doldurabilecek düzeyde zekaya sahip olmayanlar ve son 24 saat içinde nöbet geçiren hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. Tüm olguların genel fizik muayeneleri ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Yapılan bu değerlendirmede hastaların nöbet sikliği, nöbet tipi, hastalık süresi, kullanıdıkları ilaç ve dozları ile ilgili bilgiler kayıt edildi.
Hem hasta hem kötırl grubunda yer alan bireylerin ekonomik durum ve eğitim süresine ait bilgiler kayıt edildi. Tüm epilepsi hastalarına elektroensfolografi (EEG) çekildi. Tüm hastalara nöroloji uzmanı gözetiminde, Epilepside Yaşam Kalitesi-31 Ölçeği (EYKÖ-31), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve Pittsburgh Uyku Bozuklukları İndeksi (PUKİ), Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAÖ), Berlin Uyku Anketi (BUA), Epworth Uykuluk Ölçeği (EUÖ) ve Stanford Uykuluk Ölçeği (SUÖ) uygulandı. Çalışmaya katılım sıfır olan hasta, tüm uygulamaların dışında BDÖ, PUKİ, HAÖ, BUA, EUÖ ve SUÖ uygulandı.

**EYKÖ-31 (Quality of Life in Epilepsy-31-QOLIE-31 version1.0):** 1993 yılında Professional Postgraduate Services Division of Physicians World Communication Group ve QOLIE Development Group tarafından epilepsi hastalarının yaşam kalitesini değerlendirmek için oluşturuldu. Formun toplam skorunun yanında 7 alt skoru vardır: duygusal iyilik hali (emotional well-being), sosyal fonksiyonlar (social functioning), enerji/bitkinlik (energy/fatigue), bilişsel fonksiyonlar (cognitive functioning), nöbet endişesi (seizure worry), ilaç etkileri (medication effects), tüm yaşam kalitesi (overall quality of life). Skorlama 0 ile 100 arasında değişir ve skorlar arttıkça yaşam kalitesi de artmaktadır.

**Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ):** Bireyin depresyon yönünden riskini belirlemek ve depresif belirtilerin düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek için uygulanan bir ölçektir ve kesme noktası 17 puan olarak değerlendirilmiştir.

**Pittsburgh Uyku Bozuklukları İndeksi (PUKİ):** 1989 yılında Buysce ve ark. tarafından uyku kalitesinin değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. Türkiye'de geçerlilik ve güvenirilik çalışması Ağırgan ve ark. tarafından yapılmıştır. Test 10 ana başlık altında 24 soru içermekte olup son beş soru yatak partnerinin birey hakkındaki değerlendirmelerini içerir ve skorlamaya alınmaz. Uyku alışkanlığı (yaşam zamanı, kýkma zamanı, uyku dalma süresi, toplam uyku süresi), gece içinde yaşanan uyku problemlerinin sıklığı, uyku kalitesi, uyku ilaç kullanımı ve günlük aktivitelerde uyank kalma problemi testin değerlendirildiği parametrelerdir. Test son bir ay içindeki uyku kaliteini ölçer, toplam 21 puan üzerinden değerlendirilir ve skorun 5’ten büyük olması kötü uyku kalitesini gösterir.

**Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAÖ):** 14 maddeli bir testtir. 0-56 arası puan alınabilir. Kesme noktası 6’dır.

**Berliner Uyku Anketi (BUA):** Berlin Anketi uyku apnesi riskini ölçen toplam üç kategoriden oluşan bir ölçektir. Hastanın,vücut kitle indeksi, horlama özellikleri, uyku durumu ve kan basıncı ile ilgili bilgileri içeren 10 soruluk anket formundan oluşur. Her kategori kendi içerisinde değerlendirilmekte, 2 veya daha fazla kategori pozitif sonuçlarırsa Berlin Anketi’ne göreobstruktif uyku apнесенromu (OUAS) riski yüksek kabul edilmektedir. 14, 15

**Stanford Uykuluk Ölçeği (SUÖ):** Günlük uyku halinin düzeyini saptamada kullanılan yedi basamaklı subjektif bir testtir. Günlük uyku halinin düzeyini saptamada kullanılan yedi basamaklı subjektif bir testtir.
uyku halı en hafif "1" ve en ağır "7" olmak üzere derecelendirilmiştir.\(^1\)

**Epworth Uykuluk Ölçeği (EUÖ):** Gündüz uyku halini değerlendirme için kullanılan bir testtir. Son bir ay içinde çeşitli durumlarda uykulama veya uyuma olasılığını gösterir. Toplam 8 sorudan oluşur ve her sorunun kendisi tarafından 0-3 puan verilecek şekilde doldurulur. En yüksek puan 24 iken toplam puan 10 ve üzerinde ise gündüz aşırı uyku halinin varlığına işaret eder.\(^1\)

Çalışmada yer alan bireylerin cinsiyet, hasta grubu, ekonomik durumu, ilaç kullanımı, nöbet tipi, nöbet şiddeti ve EEG gibi demografik bilgilerden oluşan değişkenlere ait sayı ve yüzde değerleri verildi. Yaş, eğitim süresi, ilaç kullanım süresi, nöbet sıklığı, hastalık başlangıç yaşısı, hastalık süresi gibi değişkenlere ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri verildi. Hasta ve kontrol grupleri bazında cinsiyet ve yaş değişkenlerinin anlamlı farklılık oluşturup oluşturmadığı Ki – Kare Karşılaştırma testi ile bakıldı. Çalışmada kullanılan SUÖ,BDÖ, PUKİ, EUÖ, BUĄ, HAÖ ve EYKÖ-31 ait tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, ortanca, çeyreklikler arası genişlik, minimum ve maksimum değerler) verildi. PUKİ, HAÖ ve BDÖ’nün kategorize edilmiş sonuçlarına ait sayı ve yüzde değerleri verildi. Çalışmada yer alan bireylerin hasta ve kontrol grupları bazinda SUÖ, BDÖ, PUKİ, EUÖ, BUĄ, HAÖ puanlarına normal dağılıma uygunluk testi olan Shapiro-Wilks testi uygulandı. Normal dağılım göstermediği belirlenen değişkenin tanımlayıcı istatistiklerinin gösteriminde ortanca ve çeyreklikler arası genişlik (ÇAG) kullanıldı. Hasta ve kontrol grupları bazinda ilgili ölçeklerin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediği Mann – Whitney U non parametrik testi ile analiz edildi. Anlamlı farklılık gösteren değişkenlere veri tipine uygun olarak ilgili grafik çizildi. Çalışmada yer alan epilepsi hastalarına ait EYKÖ-31, SUÖ, BDÖ, PUKİ, EUÖ, BUĄ, HAÖ puanları arasında anlamlı ilişki olup olmadığını saptamak için korelasyon analizi yapıldı ve SpearmanRho İlişki Katsayları hesaplandı. Epilepsi hastası bireylerin yaşları, nöbet sıklıkları ve hastalık süreleri ile EYKÖ-31 puanları arasında anlamlı ilişki olup olmadığını saptamak için korelasyon analizi yapıldı ve SpearmanRho İlişki Katsayları hesaplandı.

Çalışmada cinsiyet ve nöbet tipi bazında EYKÖ-31 puanlarının anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Bağımsız iki örneklem t testi (TwoIndependentsample t test) ile, gruplanmış nöbet şiddeti bazinda anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Mann-Whitney U non parametrik testi ile bakıldı. İstatistiksel analizler ve hesaplama araçları için IBM SPSS Statistics21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) ve bazı hesaplama araçları için MS-Excel 2007 programları kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak kabul edildi.

**Bulgular**

Çalışmada yer alan 72 bireyin %54.2’si (n=39) kadın olup, %45.8’i (n=33) erkektir. Bireylerin 43’ü epilepsi hastası, 29’u ise kontrol grubunda yer almaktadır. Bireylerin %36.1’inin

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)59-69
DOI: 10.5505/kjms.2017.93824
ekonomik durumu kötü, %63.9’unun ise orta – iyi seviyesinde olduğu saptanmıştır. İlaç kullanım dağılımlarına bakıldığında 29 birey tek AEİ alırken, 14 birey birden fazla AEİ almaktadır (Tablo 1). Çalışmada yer alan bireylerin %79.1’i (n=34) nöbet tipi jenerализe, %20.9’unun ise parsiyel olduğu saptanmıştır. Bireylerin 36’sı ayda 1 ve az, 5’si ayda 1 ve 5 arası ve son olarak 2’si ayda 5’den fazla nöbet geçirmektedirler. Epilepsi hastası bireylerin EEG’lerine bakıldığında; 18’i jenerализeepileptiform, 4’ü fokal epileptiform, 20’si normal, 1’i jenerализe paroksizmal bozukluk göstermektedir (Tablo 1). Çalışmada yer alan epilepsi hastası bireylerin ilaç kullanım süresi ortalaması 8.81 ± 7.71 yıl, nöbet süresi ortalaması ayda 1.16 ± 1.93, hastalık başlangıç yaş ortalaması 29.11 ± 15.85 ve hastalık süresi ortalaması 8.81 ± 7.71 yıldır (Tablo 2).

Çalışmada yer alan kadın bireylerin 21’si epilepsi hastası, 18’i ise kontrol grubunda yer almaktadır. Erkek bireylerin ise 22’si epilepsi hastası, 11’i kontrol grubunda yer almaktadır. Cinsiyet bazında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.337). Çalışmada yer alan epilepsi hastalarının yaş ortalaması 37.32 ± 14.18, kontrol grubunda yer alan bireylerin yaş ortalaması ise 35.03 ± 11.18 olarak saptanmıştır. Gruplar arasında yaş açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. Çalışmada kullanılan SUÖ puan ortalaması 4.06 ± 2.12, minimum puanı 1, maksimum puanı 7, PUKİ puan ortalaması 3.60 ± 2.52, minimum puanı 1, maksimum puanı 9, EUÖ puan ortalaması 10.74 ± 7.20, minimum puanı 1, maksimum puanı ise 25 olarak hesaplanmıştır. Çalışmada kullanılan diğer gereçlerden olan BUA puan ortalaması 0.25 ± 0.44, BDÖ puan ortalaması 14.79 ± 10.87, HAÖ puan ortalaması 19.16 ± 15.28 ve son olarak EYKÖ-31 puan ortalaması 53.80 ± 13.72 olarak hesaplanmıştır. Çalışmada yer alan bireylere uygulanan PUKİ’nin sonuçlarına göre; bireylerin %80.6’sı (n=58) iyi uyku kalitesine sahip, %19.4’ü (n=14) kötü uyku kalitesine sahiptir. HAÖ’i sonuçlarına göre ise; bireylerin %25.0’unun (n=18) anksiyetesi yok, %30.6’unun (n=22) minor anksiyetesi mevcut ve %44.4’ünün (n=32) ise major anksiyetesi olduğu saptanmıştır. Uygulanan bir diğer Ölçek olan BDÖ’i sonuçlarına göre ise; bireylerin %41.7’si (n=30) normal durumda, %29.2’si (n=21) hafif depresyona sahip, %22.2’si (n=16) orta depresyona sahip ve son olarak %6.9’u (n=5) ağır depresyona sahip olduğu saptanmıştır. Çalışmada yer alan ve epilepsi hastalarına ait SUÖ puan ortalaması 4.06 ± 2.12, kontrol grubunda yer alanların SUÖ puan ortalaması ise 3.72 ± 1.70 olarak hesaplanmıştır. Hasta ve kontrol grupları arasında SUÖ puanları istatistiksel olarak anlamli farklılık göstermemektedir (p=0.520). Epilepsili bireylerin PUKİ puan ortalaması 3.60 ± 2.52, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise 3.41 ± 1.89 olarak hesaplanmıştır. Hasta ve kontrol grupları arasında PUKİ puanları istatistiksel olarak anlamli farklılık göstermemektedir (p=0.802) (Tablo 3). Epilepsi hastalarının EUÖ puan ortalaması 10.74 ± 7.20, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise ilgili puan ortalaması 4.93


± 3.82 olarak hesaplanmıştır. Hasta ve kontrol grupları bazinda EUÖ puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p<0.001). Epilepsi hastalarının EUÖ puan ortalaması kontrol grubunda yer alan bireylere nazaran daha yüksek saptanmıştır. Epilepsi hastalarının BUA puan ortalaması 0.25 ± 0.44, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise 0.06 ± 0.25 olarak hesaplanmıştır. Hasta ve kontrol grupları bazinda BUA puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.045). Epilepsi Hastalarının BUA puanları kontrol grubuna nazaran daha yüksekleştirmiştir (Tablo 3). Çalışmada yer alan epilepsi hastalarının BDÖ puan ortalaması 14.79 ± 10.87, kontrol grubunda yer alan bireylerin BDÖ puan ortalaması 11.65 ± 9.19 olarak hesaplanmıştır. Hasta ve kontrol grupları bazinda BDÖ puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.282). Araştırmaya katılan bireylerden epilepsi hastası bireylerin HAÖ puan ortalaması 19.16 ± 15.28, kontrol grubunda yer alan bireylerin ise 13.06 ± 12.75 olarak hesaplanmıştır. Hasta ve kontrol grupları bazinda HAÖ puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.048). Epilepsi hastalarının HAÖ puanları kontrol grubuna göre daha yüksektir (Tablo 3).

Çalışmaya katılan bireylerin EYKÖ-31 puanları ile SUÖ, PUKİ, BDÖ ve EUÖ puanları arasında doğrusal, orta güçlükte ve negatif yönlü ilişki söz konusudur. Saptanan ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (srasıyla; p=0.019, p=0.009, p=0.00, p<0.001). EYKÖ-31 puanları artarken/azalırken, SUÖ, PUKİ ve BDÖ puanları azalr/artar. Bireylerin BUA ve HAÖ puanları ile EYKÖ-31 puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır (srasıyla; p=0.098, p=0.089) (Tablo 4).

Çalışmada yer alan EYKÖ-31 puanları ile yaş, hastalık süresi ve nöbet sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki söz konusu değildir (srasıyla; p=0.238, p=0.813, p=0.742). Çalışmada yer alan kadın bireylerin EYKÖ-31 puan ortalaması 56.44 ± 14.29, erkek bireylerin 51.29 ± 12.98 olarak hesaplanmıştır. Cinsiyet bazında EYKÖ-31 puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.223). Çalışmada yer alan ve nöbet tipi jeneralize olan bireylerin EYKÖ-31 puan ortalaması 54.75 ± 14.52, parsiyel olan bireylerin 50.22 ± 9.98 olarak hesaplanmıştır. Nöbet tipi bazında EYKÖ-31 puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0.384). Nöbet sıklığı ayda 1 ve az olan bireylerin EYKÖ-31 puan ortalaması 53.64 ± 14.30, nöbet sıklığı 1 – 5 arası olan bireylerin 55.90 ± 11.90 ve ayda 5’den fazla nöbet geçiren bireylerin EYKÖ-31 puan ortalaması 51.54 ± 12.04 olarak hesaplanmıştır. Nöbet sıklığı bazında EYKÖ-31 puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık yaratmamıştır (p=0.919).

**Tartı́ma**

Çalışmada EUÖ, BUA ve HAÖ’den alınan puanları epilepsili hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek bulundu. Ayrıca epilepsili hasta grubunda SUÖ, PUKİ, EUÖ ve BDÖ’den alınan puanlar EYKÖ-31’den alınan puanlarla negatif korelasyon gösterdi. Bu bulgular epilepsili hastaların gün içi uyku qualidadeını ve anksiyeteye yol açan faktörlerin...
olduğunu ve kötü uyu kalitesinin, aşırı gün içi uykululüğün ve depresyonun bu hastalarda yaşam kalitesini düşürttiğiğini gösterdi. Aşırı gün içi uykuluk toplumda sık görülen uyu bozuklukları arasındadır ve EUÖ ile objektif olarak değerlendirilebilibilir. Yapılan çalışmada epilepsili hasta grubunda aşırı gün içi uykulukla uyumlu olarak EUÖ’den alınan puanları sağlıklı bireylere göre yüksek bulundu. Epilepsili olgularında uyu bozuklukları açısından çeşitli ölçeklerle yapılan çalışmalararda epileptik olgulara gün içi uykulüğün yüksek olduğu bildirilmiştir. Epilepsi hastalarında aşırı gün içi uykulukta etkili faktörler kullanılan antiepileptik tedaviler ve epileptik nöbetler olduğu düşünülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrdıguna düşündürülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrdıguna düşündürülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrdıguna düşündürülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrdıguna düşündürülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrdıguna düşündürülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrdıguna düşündürülmektedir. Çalışmada epilepsili hasta grubunda BUA’dan alınan puanlar sağlıklı kontollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu da bu hasta grubunda uyu apnesi riskinin epileptik kişilerde daha yüksek olduğunu gösterdi. Daha önce Wyler ve Davinsky ile obstruktif uyu apnesendromu (OUAS) arasında bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Bu iki hastalık arasında herhangi bir neden- sonuç ilişki kurulaması da gerçekleșe resiprokal süreçlerle bu iki hastalığın birbirini advers olarak etkileyerek şeklini artrđ
şiddetli semptomu olan vakaların daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğunu bildirmiştir. Çalışma epilepsili hastalarda uyku bozuklukları, depresyon ve anksiyetenin sık karşılaşılan sorunlar olduğunu ve bu sorunların bu hasta grubunda yaşam kalitesini etkilediğini göstermek açısından önemlidir. Bu hasta grubunda bu sorunların bulunması ve tedavi edilmesi hastaların yaşam kalitesini de olumlu yönlendirecektir. Çalışmanın bazı kısıtllıkları; çalışma küçük bir örneklem grubunda yapılmıştır. Hastalardan polisomnografi kaydı alınmamıştır. Epilepsi polikliniklerinde hastalar şikayette bulunması dahi uyku bozuklukları açısından sorgulanmalı ve mevcut uyku bozuklukları tedavi edilmelidir.

Kaynaklar

1- Stables JP, Bertram EH, White HS, et al. Models for epilepsy and epileptogenesis: report from the NIH workshop, Bethesda, Maryland. Epilepsia 2002; 43:1410-20.
2- Sammaritano M, Gigli GL, Gotman J. Interictal spiking during wakefulness and sleep and the localization of foci in temporal lobe epilepsy. Neurol 1991; 41(2):290-7.
3- Malow BA, Lin X, Kushwaha R, et al. Interictal spiking increases with sleep depth in temporal lobe epilepsy. Epilepsia 1998; 39(12):1309-16.
4- Minecan D, Natarajan A, Marzec M, et al. Relationship of epileptic seizures to sleep stage and sleep depth. Sleep 2002; 25(8):899-904.
5- Crespel A, Coubes P, Baldy-Moulinier M. Sleep influence on seizures and epilepsy effects on sleep in partial frontal and temporal lobe epilepsies. Clin Neurophysiol. 2000; 111(2):54-9.
6- Göksan B. Uyku ve epilepsi. Türkiye Klin Dahili Tıp Bil Nörol 2007; 3(26): 40–3.
7- Fidaner H, Billington R, Eser E, et al. Yaşam kalitesi ve ruh sağlığı. 34. Ulusal Psikiyatri Kongresi Bilimsel Çalışmalar Özet Kitabı 1998; 53-6.
8- Manocchia M, Keller S, Ware JE. Sleep problems, health-related quality of life, work function in general healthcare utilization among the chronically ill. Qual Life Res 2001; 10(4): 331-45.
9- Harden CL. The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment. Neurol 2002; 24(59):48-55.
10- Öner P, Barut Y, Öner Ö, et al. Çocuklarda uyku ölçeğinin geçerliliği ve güvenililiği. Klin Psikofarmakol Bül 2009; 19:382-95.
11- Vaughn, BV, D'Cruz OF. Sleep and epilepsy. Semin Neurol. 2004; 24 (3):301-13.
12- Devinsky O, Ehrenberg B, Barthlen GM, et al. Epilepsy and sleep apnea syndrome. Neurol 1994; 44 (11):2060-4.
13- Ağargun MY, Kara H, Anlar O. Pittsburgh uyku kalitesi indeksinin geçerliliği ve güvenililiği. Tr Psikiyatri Derg 1996; 7(2):107-15.
14- Netzer NC, StooHS RA, Netzer CM, et al. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1999; 131(7):485-91.
15- Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. Can J Anaesth 2010; 57(5):423-38.
16- Hoddes E, Zarcone V, Smythe H, et al. Quantification of sleepiness: a new approach. Psychophysiol 1973; 10(4):431-6.
17-MacLean AW, Fekken GC, Saskin P, et al. Psychometric evaluation of the Stanford Sleepiness Scale. J Sleep Res 1992; 1(1):35-9.
18-Izci B, Ardic S, Firat H, et al. Reliability and validity studies of the Turkish version of the Epworth Sleepiness Scale. Sleep Breath 2008; 12(2):161-8.
19-Johns MW. A new method for measuring day time sleepiness: the Epworth sleepiness scale. Sleep 1991; 14 (6):540-5.
20-Weerd AD, Hass SD, Otte A, et al. Subjective sleep disturbance in patients with partial epilepsy; a questionnaire based study on prevalence and impact on quality of life. Epilepsia 2004; 45(11):1397–1404.
21-Piperidou C, Karlovasitou A, Triantafyllou N, et al. Influence of sleep disturbance on quality of life of patients with epilepsy. Seizure 2008; 17:588–94.
22-Chen NC, Tsai MH, Chang CC, et al. Sleep quality and day time sleepiness in patients with epilepsy. Acta Neurol Taiwan 2011; 20:249–56.
23- Lobucnikova K, Kollar B. Day time sleepiness and changes of sleep in patients with epilepsy. In: Sibat HF (ed). Novelaspects on epilepsy. InTech; 2011; Ch 3, 29–52.
24- Krishnan P, Sinha S, Taly AB, et al. Sleep disturbances in juvenile myoclonic epilepsy: a sleep questionnaire-based study. Epilepsy Behav 2012; 23(3):305–9.
25-Mattson RH. Selection of antiepileptic drug therapy. In: Levy R, Mattson RH, Meldrum B, Penny JK, editors. Antiepileptics drugs, 3rd ed. 1989. pp. 103-5.
26- Zucconi M, Oldani A, Smirne S, et al. The macrostructure and microstructure of sleep in patients with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. J Clin Neurophysiol 2000; 17(1):77-8.
27-Wyler AR, Weymuller EA. Epilepsycom plicated by sleep-apnea. Ann Neurol 1981; 9:403-4.
28-Manni R, Tartara A. Evaluation of sleepiness in epilepsy. Clin Neurophysiol 2000; 111:111-4.
29-Davinsky O, Eherenberg B, Barthlen GM, et al. Epilepsy and sleep-apnea syndrome. Neurol 1994; 44:2060-9.
30-Khatami R, Zutter D, Siegel A, et al. Sleep-wake habits and disorders in a series of 100 adult epilepsy patients– a prospective study. Seizure 2006; 15:299–306.
31-Chan B, Cheong EYY, Grace Ng SF, et al. Evaluation of sleep disturbances in children with epilepsy: a questionnaire-based case-control study. Epilepsy Behavior 2011; 21:437–40.
32-Kwan P, Yu E, Leung H, et al. Association of subjective anxiety, depression, and sleep disturbance with quality-of-lifearatings in adults with epilepsy. Epilepsia. 2009; 50(5):1059-66.
33-Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, et al. Clinical assessment of axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2005; 17:172–9.
34-O’Donoghue MF, Goodridge DMG, Redhead K, et al. Assessing the psychosocial consequences of epilepsy: a community-based study. Br J Gen Pract 1999; 49:211–4.
35-Manni R, Politine L, Ratti MT, et al. Sleepiness and its associated factors in epilepsy patients. Sleep 1998; 21:175. [Abstract]
36-Wiegartz P, Seidenberg M, Woodard A, et al. Comorbid psychiatric disorder in chronic epilepsy: recognition and etiology of depression. Neurol 1999; 53:3-8.
37- Gilliam F. Optimazing health outcomes in active epilepsy. Neurol 2002; 58:9-20.
Tablo 1. Demografik Bilgiler

| Demografik Bilgiler          | n (%)       |
|------------------------------|-------------|
| **Cinsiyet**                 |             |
| Kadın                        | 39 (54.2)   |
| Erkek                        | 33 (45.8)   |
| **Ekonomik Durumu**         |             |
| Kötü                         | 26 (36.1)   |
| Orta – İyi                   | 46 (63.9)   |
| **İlaç Kullanımı**           |             |
| Tek antiepileptik ilaç       | 29 (67.4)   |
| Birden fazla antiepileptik ilaç | 14 (32.6) |
| **Nöbet Tipi**               |             |
| Jenerlize                    | 34 (79.1)   |
| Parsiyel                     | 9 (20.9)    |
| **Nöbet Sıklığı**            |             |
| Ayda 1 ve az                 | 36 (83.7)   |
| Ayda 1–5                     | 5 (11.6)    |
| Ayda 5’den fazla             | 2 (4.7)     |
| **EEG**                      |             |
| JenerlizeEpileptiform        | 18 (41.9)   |
| FokalEpileptiform            | 4 (9.3)     |
| Zemin aktivite bozukluğu (yaygın) | -        |
| Zemin aktivite bozukluğu (fokal) | -        |
| Normal                       | 20 (46.5)   |
| JenerlizeParoksismal Bozukluk | 1 (2.3)   |

-Sayı ve yüzde dağılımı verilmiştir.

Tablo 2. Demografik Bilgiler

| Demografik Bilgiler          | Ort ± SS | Min; Max |
|------------------------------|----------|----------|
| İlaç Kullanım Süresi         | 8.81 ± 7.71 | 1.00; 30.00 |
| Nöbet Sıklığı                | 1.16 ± 1.93 | 0.00; 6.00 |
| Hastalık Başlangıç Yaşı      | 29.11 ± 15.85 | 12.00; 66.00 |
| Hastalık Süresi               | 8.81 ± 7.71 | 1.00; 30.00 |

-Tanımlayıcı istatistikler verilmiştir.
**Tablo 3. Gruplar Bazında (hasta – kontrol) İlişki Ölçer Puanları Karşılaştırılması**

| Değişkenler                  | Grup                                | Test İstatistiği | Z   | p    |
|------------------------------|-------------------------------------|------------------|-----|------|
|                              | Epilepsi (n=43)                      |                  |     |      |
|                              | Ort ± SS                             |                  |     |      |
|                              | Ortanca (ÇAG)                        |                  |     |      |
|                              | Kontrol (n=29)                       |                  |     |      |
|                              | Ort ± SS                             |                  |     |      |
|                              | Ortanca (ÇAG)                        |                  |     |      |
| Standford Uykuluk Ölçüğü    | 4.06 ± 2.12                          | 3.72 ± 1.70      | 0.643 | 0.520 |
|                             | 5.00 (4.00)                          | 4.00 (4.00)      |     |      |
| Pittsburgh Uyku Bozuklukları İndeksi | 3.60 ± 2.52                          | 3.41 ± 1.89      | 0.251 | 0.802 |
|                             | 3.00 (2.00)                          | 3.00 (2.00)      |     |      |
| Epworth Uykuluk Ölçüğü      | 10.74 ± 7.20                         | 4.93 ± 3.82      | 3.613 | <0.001 |
|                             | 10.00 (13.00)                        | 3.00 (4.00)      |     |      |
| Berlin Uyku Anketi          | 0.25 ± 0.44                          | 0.06 ± 0.25      | 2.007 | 0.045 |
|                             | 0.00 (1.00)                          | 0.00 (0.00)      |     |      |
| Beck Depresyon Ölçüğü       | 14.79 ± 10.87                        | 11.65 ± 9.19     | 1.075 | 0.282 |
|                             | 14.00 (17.00)                        | 10.00 (13.00)    |     |      |
| Hamilton Anksiyete Ölçüğü   | 19.16 ± 15.28                        | 13.06 ± 12.75    | 1.977 | 0.048 |
|                             | 16.00 (21.00)                        | 8.00 (13.00)     |     |      |

-Mann-Whitney U non parametrik testi uygulanmıştır.

**Tablo 4. Belirtilen Ölçer Puanlarının Epilepside Yaşam Kalitesi-31 Ölçeri Puanı ile İlişkisi**

| Değişkenler * Epilepside Yaşam Kalitesi-31 Ölçeri | Spearman Rho İlişki Katsayısı | p   |
|-------------------------------------------------|-------------------------------|-----|
| Standford Uykuluk Ölçüğü                        | -0.355                        | 0.019 |
| Pittsburgh Uyku Bozuklukları İndeksi            | -0.392                        | 0.009 |
| Epworth Uykuluk Ölçüğü                          | -0.598                        | <0.001 |
| Berlin Uyku Anketi                              | -0.256                        | 0.098 |
| Beck Depresyon Ölçüğü                           | -0.485                        | 0.001 |
| Hamilton Anksiyete Ölçüğü                       | -0.263                        | 0.089 |

-Korelasyon Analizi uygulanmıştır.
Kars Yöresi Alt Gastrointestinal Endoskopik Biyopsis Sonuçları

Lower Gastrointestinal Endoscopic Biopsy Results of Kars Region

Gülname Fındık Güvendi¹, Hüseyin Avni Eroğlu², Yasemen Adalı¹

¹Kafkas Üniversitesi Tip Fakültesi, Tibbi Patoloji Anabilim Dalı; ²Fizyoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ÖZET

Amaç: Endoskopik incelemeler, malignitelerin ve diğer barak hastalıkların erken tanıında, malignitelerin insidansını ve mortalitesini azaltmada önemli role sahiptir. Biz çalışmamızda, hastanemizde kolonoskopik incelemeleri yapılan olguları geriye dönük olarak histopatologik açıdan inceleyip bu hastalıkların sıklığını değerlendirdik.

Materyal ve Metot: Çalışmaya hastanemiz endoskopi ünitesinde 2014-2016 yılları arasında kolon ve rektum biyopsileri alınan 319 olgu dahil edildi. Kesitler iki patolog tarafından neoplazi varlığı, preneoplastik/hiperplastik durumlar ve enflamatuar süreçlerin varlığı açısından tekrar değerlendirildi.

Bulgular: 319 olgunun 115'i (%36.1) kadın, 204'ü (%63.9) erkektr. Olguların %19.4'ünde morfolojik değişiklik, %22.3'ünde enflamatuar hastalık, %48.6'sında preneoplastik/hiperplastik lezyon, %9.4'ünde epiteliyal ve %0.3'ünde stromal tümör saptanmıştı.

Sonuç: Alt gastrointestinal sistem endoskopisi ile erken tanı; sağ kalım, bireysel refah ve sosyoekonomik unsurlar açısından başta maligniteler olmak üzere, enflamatuar barak hastalıkları ve preneoplastik lezyonlar için önemlidir. Çalışmamızdaki verilerin Kars il açı灿ından yaklaşık bir risk belirleme konusunda sağlık çalışanlarına ışık tutabileceğini düşünüyorumuz.

Anahtar Kelimeler: Kars, Alt gastrointestinal endoskopi, kolonoskopi, biyopsi

ABSTRACT

Aim: Endoscopic examinations have an important role in the early diagnosis of malignancies and other intestinal pathologies and in reducing the incidence and mortality of malignancies. In our study, we tried to evaluate the incidence of these diseases histopathologically retrospectively by examining the cases who underwent colonoscopy in our hospital.

Material and Method: 319 cases whose colon and rectum biopsies were taken between 2014 and 2016 in our endoscopy unit of our hospital were included to study. The sections were reevaluated by two pathologists for the presence of neoplasia, preneoplastic / hyperplastic status, and the presence of inflammatory processes.

Results: 115 (36.1%) were female and 204 (63.9%) were male in 319 cases. Morphologic changes were observed in 19.4% of the cases, inflammatory disease in 22.3%, preneoplastic / hyperplastic lesions in 48.6%, epithelial in 9.4% and stromal tumors in 0.3%.

Conclusion: Early diagnosis by lower gastrointestinal system endoscopy; It is important for inflammatory bowel disease, preneoplastic lesions and especially...
malignancies in terms of survival, individual prosperity and socioeconomic factors. We think that the data in our study can shed light on the health care workers in terms of determining a risk in terms of Kars region.

**Key Words:** Kars, Lower gastrointestinal endoscopy, colonoscopy, biopsy

**Giriş**

Dünyada olduğu gibi ülkemizde de sık görülen alt gastrointestinal sistem (GIS) hastalıkların düştüldüğüde karşımıza çıkan klinik semptomlar barsak alışkanlığında iki haftadan fazla süren değişiklik, rektal kanama, kanlı mukuslu dışkılama, alt abdominal ağrı ve tenezmdir. Bu bulguların varlığı durumunda gerekli muayene ve tetkiklerin kısa sürede yapılması ciddi bir hastalığın ekarte edilmesi açısından önem arz etmektedir. Endoskopik incelemeler, malignitelerin ve diğer barsak patolojilerinin en önemlisi olarak kabul edilmektedir. Bu bağlamda kolonoskopisi ve fleksible sigmoidoskopisi alt GIS’in hastalıklarının tanısı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. 

Kolorektal kanser tüm dünyada 3. en sık izlenen kanser olup, ortalama her yıl 1 milyon yeni olgu ve bunun yaklaşık 500.000 ölüm bildirilmektedir. Kolon kanseri riski taşmayan kişilerde hastağın taramasına 50 yaşında başlanması önerilmektedir. 50 yaşından önce tara matik endikasyonları arasında familial adenomatöz polipozis koli, hereditet non polipozis kolorektal kanser, kolon kanseri aile öyküsü olanlar ve rektal kanama anamnezi olanlar sayılabilir. Kolon kanserinin %55-60’ı distal kolonda yerleşmektedir ve erkeklerde kadınlara oranla biraz daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerdeki insidans gelişmeke olan ülkelere göre daha yüksektir. Etyopatogeneze posadan fakir diyet, kalori ve yağdan zengin diyet, sedanter yaşam tarzı bulunmaktadır.

Kolorektal polipler, mukoza epitelinden köken alan ve barsak lümenine doğru büyümüş kitle oluşturan proliferatif lezyonlardır. Kolonoskopi sırasında saptanan poliplerin neoplazi riski nedeniyle çıkarılması ve patolojik değerlendirilmesi yapılmakta ve proktolojik değerlendirmenin yapılması önerilmektedir. Endoskopik incelemeler, malignitelerin ve diğer barsak patolojilerinin en önemlisi olarak kabul edilmektedir. Bu bağlamda kolonoskopisi ve fleksible sigmoidoskopisi alt GIS’in hastalıklarının tanısı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. 

Kolorektal kanser tüm dünyada 3. en sık izlenen kanser olup, ortalama her yıl 1 milyon yeni olgu ve bunun yaklaşık 500.000 ölüm bildirilmektedir. Kolon kanseri riski taşmayan kişilerde hastağın taramasına 50 yaşında başlanması önerilmektedir. 50 yaşından önce tara matik endikasyonları arasında familial adenomatöz polipozis koli, hereditet non polipozis kolorektal kanser, kolon kanseri aile öyküsü olanlar ve rektal kanama anamnezi olanlar sayılabilir. Kolon kanserinin %55-60’ı distal kolonda yerleşmektedir ve erkeklerde kadınlara oranla biraz daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerdeki insidans gelişmeke olan ülkelere göre daha yüksektir. Etyopatogeneze posadan fakir diyet, kalori ve yağdan zengin diyet, sedanter yaşam tarzı bulunmaktadır.

Kolorektal polipler, mukoza epitelinden köken alan ve barsak lümenine doğru büyümüş kitle oluşturan proliferatif lezyonlardır. Kolonoskopi sırasında saptanan poliplerin neoplazi riski nedeniyle çıkarılması ve patolojik değerlendirilmesi yapılmakta ve proktolojik değerlendirmenin yapılması önerilmektedir. Endoskopik incelemeler, malignitelerin ve diğer barsak patolojilerinin en önemlisi olarak kabul edilmektedir. Bu bağlamda kolonoskopisi ve fleksible sigmoidoskopisi alt GIS’in hastalıklarının tanısı ve tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. 

Kolorektal kanser tüm dünyada 3. en sık izlenen kanser olup, ortalama her yıl 1 milyon yeni olgu ve bunun yaklaşık 500.000 ölüm bildirilmektedir. Kolon kanseri riski taşmayan kişilerde hastağın taramasına 50 yaşında başlanması önerilmektedir. 50 yaşından önce tara matik endikasyonları arasında familial adenomatöz polipozis koli, hereditet non polipozis kolorektal kanser, kolon kanseri aile öyküsü olanlar ve rektal kanama anamnezi olanlar sayılabilir. Kolon kanserinin %55-60’ı distal kolonda yerleşmektedir ve erkeklerde kadınlara oranla biraz daha sık görülmektedir. Gelişmiş ülkelerdeki insidans gelişmeke olan ülkelere göre daha yüksektir. Etyopatogeneze posadan fakir diyet, kalori ve yağdan zengin diyet, sedanter yaşam tarzı bulunmaktadır.
abdominal ağrı gibi çeşitli şikayetler ile hastanemize başvuran ve hastanemizde kolonskopik incelemeler yapılan olguların geriye dönük olarak histopatolojik açıdan incelenercek bu hastalıkların sıklığının değerlendirilmesine çalıştık.

**Materyal ve Metot**

Çalışmaya Kafkas Üniversite Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Endoskopi Ünitesinde 2014-2016 yılları arasında kolon ve rektum biyopsileri alınan 319 olgu dahil edildi. Olgulara ait biyopsi numaraları Patoloji Bölümü kayıt defterlerinden belirlenip, preparat arşivinden biyopsilere ait hematoxilen & eozin (H&E) kesitler çıkarıldı. Kesitler iki patolog tarafından neoplazi varlığı, preneoplastik/hiperplastik durumlar ve enflamatuar süreçlerin varlığı açısından tekrar değerlendirildi. Elde edilen sonuçlara olgu yaş ve cinsiyet bilgilerinin eklenmesinden sonra SPSS 20.0 paket programı ile frekans analizleri yapıldı. Olgulara ait tanıların geniş bir dağılım göstermesi nedeniyle tanı gruplandırarak değerlendirilmeler yinelendi. Bu bağlamda epiteliyal tümörlerden olan adenokarsinomlar değerlendirildiğinde 26 (%100) olgudan 6'sının (%23.1) lokalizasyonu belirlenememiştir. Enflamatuar hastalıklar grubundaki olgulara ait biyopsilerin %46,5’inin (33), preneoplastik/hiperplastik lezyonlar grubunun ise %34,2’sinin (53) lokalizasyonu bilinmemektedir. Preneoplastik lezyonlar kategorisinde yer alan villöz adenom yalnızca 1 olguda görülmüş olup yerleşim yeri inen kolon, yine aynı kategoride yer alan tübülovillöz adenom ise 4 olguda görülmüş olup tümünün yerleşim yeri sigmoid kolon olarak saptanmıştır.

**Bulgular**

Çalışma kapsamında 319 olgunun 115’i (%36,1) kadın, 204’ü (%63,9) erkek olup yaş aralığı 15-93 ortalaması 57.75±16.024’ü (medyan 59) çıkmıştır. Olguların tanıları geniş bir yelpazede dağılmış göstermekte olup histopatolojik tanılar ve görülme sıklıkları Tablo 2’de verilmıştır. Olgular morfolojik limitlerde veya fiziolojik değişiklikler, enflamatuar hastalıklar, preneoplastik/hiperplastik lezyonlar, epiteliyal ve stromal tümörler olarak gruplanarak incelediğinde Tablo 3’te teki veriler elde edilmişdir. Olguların tanı ve tanı gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı ise Tablo 4 ve 5’te verilmiştir. Bölümümüze ulaştıran biyopsi materyallerine ait istemlerde klinik bilgi eksikliğindeki gibi bazı dokuların alındığı lokalizasyon bilinmemektedir. Bu bağlamda epiteliyal tümörlerden olan adenokarsinomlar değerlendirildiğinde 26 (%100) olgudan 6’sının (%23.1) lokalizasyonu belirlenememiştir. Enflamatuar hastalıklar grubundaki olgulara ait biyopsilerin %46,5’inin (33), preneoplastik/hiperplastik lezyonlar grubunun ise %34,2’sinin (53) lokalizasyonu bilinmemektedir. Preneoplastik lezyonlar kategorisinde yer alan villöz adenom yalnızca 1 olguda görülmüş olup yerleşim yeri inen kolon, yine aynı kategoride yer alan tübülovillöz adenom ise 4 olguda görülmüş olup tümünün yerleşim yeri sigmoid kolon olarak saptanmıştır.

Adenokarsinomların, enflamatuar hastalık ve preneoplastik/hiperplastik lezyon gruplarının yerleşim yerlerine göre dağılımı tablo 6’da belirtilmiştir. Malign epiteliyal tümörler olan adenokarsinomlar, enflamatuar hastalıklar ile preneoplastik/hiperplastik lezyonlar grubunda yer alan adenomatöz lezyonlar olan tübüler adenom, villöz adenom ve tübülovillöz adenom yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde ise tablo 7’deki veriler elde edilmiştir.
Tartışma
Alt GİS semptomları ülkemizde oldukça sık görülen gastroenterolojik sorunlar arasında yer almaktadır. Olgular çoğunlukla kabızlık, rektal kanama, karın ağrısı gibi şikayetlerle hastaneye başvurmaktadır. Bu semptomlar tedavi süresi kısa ve tedavi yöntemleri daha kolay olan hemoroid, gastroenterit gibi nedenlerden kaynaklanıyor olabileceği gibi malignite gibi tedavi modaliteleri daha zorlu hastalıklardan da kaynaklanıyor olabilir. Amerikan Kanser Cemiyeti 50 yaş üzerindeki tüm bireylerin alt GİS malignitesi açısından yılda bir gaytada gizli kan baktırması ve 3-5 yıllık aralarda rektosigmoidoskopi yaptırmasını önermektedir 1,18.

Gastrointestinal sistem endoskopisi gelişmiş ülkelerde fazla talep görmekte ve bu konuda sağlık giderlerinde artışa neden olmaktadır 3,19,20. Amerikan Gastrointestinal Endoskopı Topluluğu (ASGE) tarafından tanısal endoskopik işlemler için endikasyon kriterleri belirlenmiştir. Çalışmaların çoğunda alt gastrointestinal sistem endoskopisinden elde edilen patolojik bulgular ASGE endikasyonları ile uyumsuz bulunmaktadır 3,19,21.

Adenom tespiti, tanısal endoskopik işlemler için endikasyon kriterlerinden biridir. Beklenen adenom oranı 50 yaş üzeri kadın hastalarda %15 ve erkek hastalarda %25 olarak bildirilmiştir 3,22. Çalışmamızdaki hastalarda bu oranın kızların %14.8, erkeklerde % 23.5 olup, tanımlanmış endikasyon kriterlerine yakın bir oran göstermektedir. Adenomatöz poliplerin özellikle ileri yaşarda görülen eğilimi, büyüklüğü ve displazi gelişme oranı artmaktadır. Abdominal obezite ve erkek cinsiyet, adenomatöz polipler için risk faktörleri olarak belirtilmektedir. Edinilen bilgiler açısından, kolorektal poliplerin sıklığı erkeklerde %53-59, kadınlarda %40-46 olarak bildirilmektedir 10.OLTümüzde alt GİS endoskopileri ile ilgili çalışmalar değerlendirildiğinde 2005 yılında Düzce bölgesinde yapılan çalışmada kolorektal poliplerin oranı %14.1 olarak bildirilmiştir 1. 2007 yılında Malatya'da yapılan bir çalışmada ise kadın hastalarda alt gastrointestinal sistem endoskopisi değerlendirilmiş olup %7.9 hastada adenomatöz polip tespit edilmiştir 23. Selçuk Üniv Tip Fak Gastroenteroloji Bölümünde yapılan çalışmadan polip saptanan hasta yüzdesi %14.4 ve önceki çalışmalara benzer şekilde polip sıklığı erkeklerde %62.1, kadınlarda %37.8 olarak saptanmıştır. Bu poliplerin %37.7’ si rektum, %14.2’ si sigmoid kolon, %17.4’ ü inen kolon, %16.9’ u transvers kolon, %7.6’ sı çıkan kolon ve %6.2’ si çekum yerleşimlidir. Aynı çalışmadada toplam adenom yüzdesi %74.4 olup bunların %67.2’ si tüberler adenom, %6.4’ ü tüberuloviöz adenom ve %0.8’ i villöz adenom özelliklindedir 10. Bizim çalışmadıda praneoplastik poliplerin toplam oranı %20.4 olup bunların içerisinde en sık görüleni %18.8 oranla düşük dereceli displazi gösteren tüberler adenomdur. Çalışmamızda alınan poliplerin tümünün lokalizasyonu klinik bilgi eksikliği nedeni ile bilinmemekte birlikte praneoplastik ve hiperplastik lezyonların sigmoid kolonda lokalize olduğu dikkati çekmiştir.

Gastrointestinal sistem enfekson malignitesi olan kolorektal karsinomun her iki cins için hayat boyu gelişme riski birçok yayında
Ülkemizde, 2010 yılında Düzce Ün. Tıp Fak. ’de yapılan çalışımda kolorektal karsinom oranı %3.9 olarak bulunmuştur 24. Bizim çalışmamızda 2014-2016 yılları içinde endoskopik yöntemler ile kolorektal karsinom tanısı oranı %8.2 olarak saptanmıştır. Cinsiyete göre değerlendirildiğinde kadınlarda karsinom oranı %9.6 iken, erkeklerde %7.3 tür. Karsinom yerleşim yeri değerlendirildiğinde kadınlarda sigmoid kolon olarak karşımıza çıkmaktadır. Benzer şekilde Aydın ilinde 2007-2012 yılları arasında yapılan çalışmada da kolorektal kanserlerin büyük çoğunluğunun (%83,4) rektosigmoid bölge yerleşimli olduğu rapor edilmiştir 7. Erkek baskın bir malignite olmasına rağmen oranın kadın lehine artışında değişen beslenme alışkanlıkları ve yaşam tarzı değişikliklerinin rol oynayabileceği düşünmektedik. Yaş ilerledikçe kolorektal kanser insidansında artış olduğu literatürlerde belirtilmiştir 7. Çalışımımızda karsinomların en çok görüldüğü yaş aralığı %46.2 oranım ile 61-80 yaş arasıdır. Tüm kolorektal kanser olgularının %2-6’sının 40 yaş altında olduğu bildirilmektedir ancak bizim çalışmamızda 40 yaş altında kanser olgusu izlenmemiştir. Bu durumun yüzden halkın genç yaş olarak nitelendirilebilecek 40 yaş ve altında sağlıklı kurulusuna alt GIS şikayetleri ile daha az başvurulmasından kaynaklandığını düşünmektedik. 

Kolorektal enflamatuar hastalıklar söz konusu olduğunda çalışmamızda tüm endoskopik biyopsilerin % 22.3’ü enflamatuar hastalık grubundan olduğu saptanmıştır. Kadınlarda görülme oranı %25.2 iken erkeklerde görülme oranı 20.7 olarak gözlenmiştir. Çalışmamızda enflamatuar hastalıklar genellikle, klinik bilgi yetersizliği, biyopsilerin yüzeyel oluştuğu da teknik nedenlerden ötürü aktif kolit, ülserasyon ve aktif kolit, enflamatuar barsak hastalığı şeklinde sınıflandırılmış olup ülseratif kolit ve crohn gibi spesifik hastalıkların tanları klinikle korelasyona bırakılmıştır. Yapılan diğer çalışmalarla spesifik tanı ve net lokalizasyon değerlendirmesi yapılabilmesini klinisyen ve patolog iletişim ve patoloji istemlerinin yapılarken klinik bilginin tam olarak verilmesi sayesinde gerçekleşebildiğini düşünmektedik.

Sonuç olarak alt GIS endoskopisi ile erken tanı; sağ kalım, bireysel refah ve sosyoekonomik unsurlar açısından başta maligniteler olmak üzere, enflamatuar barsak hastalıkları ve preneoplastik lezyonlar için önemlidir. Çalışımızdaki verilerin Kars ili açısından yaklaşık bir risk belirlemesi konusunda sağlık çalışanlarına iyi tutabileceğini düşünmektedik.

Kaynaklar
1- Tamer A, Korkut E, Korkmaz U, Akcan Y. Alt Gastrointestinal Endoskopi Sonuçlarımız: Düzce Bölgesi. Med J Kocatepe. 6: 29-31 / Ocak 2005
2- Wyngaarden JB, Lloyd SH Jr, Bennett JC. (Editors).Cecil Textbook of Medicine. In: Vennes JA.Gastrointestinal Endoscopy. 19 th Edition.Philedelphia: W. B. Saunders Company, 1992: 630-634.
3- Ozcan O, Eroğlu N, Arkan S, Ersöz F, Dönmez M, Sentatar E, Sarı S, Gözcü N. Bir Eğitim Hastanesindeki Alt Gastrointestinal Sistem Endoskopik İncelemelerinin Analizi. Kolon Rektum Hast Derg 2010;20:53-58
4- Viala CH, Zimmerman M, Cullen DJE, Hoffman NE. Complication rates of colonoscopy in an Australian teaching hospital environment. Internal Med J 2003;33: 355-59.
5- Bozdağ A, Gulturk B, Aksu A. Alt gastrointestinal sistem endoskopisi sonuçlarımız. J Clin Exp Invest 2014; 5 (4): 580-582.
6- Smoot DT, Collins J, Dunlap S, et al. Outcome of colonoscopy in elderly African-American patients. Dig Dis Sci 2009;54:484-2487.
7- Coşkun A, Yasa MH, Ayvaz O,Yükselen V, Ergin F, Karaoğlu AO. Aydın bölgesindeki kolon kanserlerinin özellikleri. Nobel Med 2012; 8(2): 22-25
8- Luk GD. Malignant tumors of the colon. In: Brandt LJ. Clinical Practice of Gastroenterology (Volume 1). Philadelphia, Current Medicine, Inc. 1999; 762-772.
9- Boyle P, Langman JS. ABC of colorectal cancer: Epidemiology. BMJ 2000; 321: 805-808.
10- Korkmaz H, Kendir İC, Akkaya Ö. Evaluation of size, localization and histopathologic structures of colonic polyps. Endoscopy Gastrointestinal 2016;(24):13-17.
11- Itzkowitz SH, Potack J. Colonic polyps and polyposis syndromes. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, (Eds). Sleisenger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease. 8 th ed. Philadelphia. Saunders. 2006; 2713-36.
12- Eminler AT, Sakalli M, Irak K, Ayyıldız T, Keskin M, Yogurt I, Güsten M, Kıyıcı M, Gurel S, Dolar E, Nak SG. Colonoscopic polypectomy results of our gastroenterology unit. Akademik gastroenterol derg 2011;10(3),112-115.
13- Boland CR, Itzkowitz SH, Kim YS. Colonic polyps and gastrointestinal polyposis syndromes. Gastrointestinal disease, Sleisenger MH, Fordran JSS, Philadelphia, WB Saunders Company 1989;2:1483-518.
14- Savas B, Bektas M, Percinel S, Tuzun A. Ensare A, Cetinkaya H, Ozden A. Correlation of histopathological criteria with clinical presentation in Inflammatory Bowel Disease. Akademik gastroenterol derg 2008; 7 (1): 24-29.
15- Asplund S, Gramlich T, Fazio V, et. al. Histologic changes in defunctioned rectums in patients with inflammatory bowel disease: a clinicopathologic study of 82 patients with long-term follow-up. Dis Colon Rectum 2002; 45: 1206-13.
16- Mercimek K. Trakya bölgesinde inflamatuvar barsak hastalıklarının epidemiyolojik özellikleri. Uzmanlık tezi. Trakya Univ Tıp Fak İç Hastalıklar AD.2010.
17- Tözün N, Atuğ Ö. İltihabi Barsak Hastalıkları. Memik F (Ed). Klinik gastroenteroloji. Bursa: Nobel & Güneş Kitabevi; 2004. s.448-61.
18- Smith RA, Cokkinides V, Eyre HJ; American Cancer Society. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer, 2003. CA Cancer J Clin, 2003; 53: 27-43.
19- Minoli G. Effectiveness of colonoscopy. Dig Liver Dis 2005; 37: 85-86.
20- Fasoli R, Repaci G, Comin U, Minoli G. A multicentre North Italian prospective survey on some quality parameters in lower gastrointestinal endoscopy. Dig Liver Dis 2002;34:833-41.
Tablo 1. Histopatolojik tanılar ve gruplandırmaları

| Tanı                | Tanı grubu                                      |
|---------------------|-------------------------------------------------|
| Doğal mukoza        | Morfolojik limitlerde veya fizyolojik değişiklikler |
| Atrofi              | Morfolojik limitlerde veya fizyolojik değişiklikler |
| Ödем                | Morfolojik limitlerde veya fizyolojik değişiklikler |
| Aktif kolit         | Enflamatuar hastalıklar                         |
| Ülser ve aktif kolit| Enflamatuar hastalıklar                         |
| Soliter rektal ülser | Enflamatuar hastalıklar                        |
| Enflamatuar barsak hastalığı | Enflamatuar hastalıklar                    |
| Hiperplastik polip  | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar            |
| Mukoza düşük dereceli displazi | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar        |
| Mukoza düşük dereceli displazi ve ülser | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar        |
| Mukoza yüksek dereceli displazi | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar        |
| Aktif kolit ve mukoza düşük dereceli displazi | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar        |
| Tübüler adem (Düşük dereceli displazi) | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar        |
| Tübülüovillöz adem (Düşük dereceli displazi) | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar        |
| Adenomda invazyon gösteren neoplazi | Epiteliyal Tümörler                               |
| Adenokarsinoma in-situ | Epiteliyal Tümörler                              |
| Adenokarsinom       | Epiteliyal Tümörler                              |
| Gastrointestinal stromal tümör  | Stromal tümörler                                |
Tablo 2. Olguların histopatolojik tanıları ve görülme sıklıkları

| Tanı                                           | Görülme sıklığı (n/ %) |
|------------------------------------------------|------------------------|
| Doğal mukoza                                   | 8 / 2.5                |
| Atrofi                                         | 9 / 2.8                |
| Ödem                                           | 45 / 14.1              |
| Aktif kolit                                    | 51 / 16.0              |
| Ülser ve aktif kolit                          | 12 / 3.7               |
| Soliter rektal ülser                           | 2 / 0.6                |
| Enflamatuvar barsak hastalığı                  |                        |
| Hiperplastik polip                             | 59 / 18.5              |
| Mukozada düşük dereceli displazi               | 27 / 8.5               |
| Mukozada düşük dereceli displazi ve ülser      | 1 / 0.3                |
| Mukozada yüksek dereceli displazi             | 1 / 0.3                |
| Aktif kolit ve mukozada düşük dereceli displazi| 2 / 0.6                |
| Tübüler adnom (Düşük dereceli displazi)        | 60 / 18.8              |
| Tübülüovillöz adnom (Düşük dereceli displazi)  | 4 / 1.3                |
| Villöz adnom (Düşük dereceli displazi)         | 1 / 0.3                |
| Adenomda invazyon gösteren neoplazi            | 1 / 0.3                |
| Adenokarsinoma in-situ                         | 3 / 0.9                |
| Adenokarsinom                                      | 26 / 8.2              |
| Gastrointestinal stromal tümör                  | 1 / 0.3                |
| Toplam                                         | 319 / 100              |

Tablo 3. Olgulara ait histopatolojik tanıların gruplanmış görülme sıklıkları

| Tanı grubu                                      | Görülme sıklığı (n/ %) |
|------------------------------------------------|------------------------|
| Morfolojik limitlerde veya fizyolojik değişiklikler | 62 / 19.4             |
| Enflamatuvar hastalıklar                        | 71 / 22.3              |
| Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar           | 155 / 48.6             |
| Epiteliyal tümörler                            | 30 / 9.4               |
| Stromal tümörler                               | 1 / 0.3                |
| Toplam                                         | 319 / 100              |
### Tablo 4. Cinsiyetlere göre histopatolojik tanıların dağılımı

| Tanı                                | Kadın görülme sıklığı (n/ %) | Erkek görülme sıklığı (n/ %) |
|-------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Doğal mukoza                        | 3/ 2.6                       | 5/ 2.5                       |
| Atrofi                              | 3/ 2.6                       | 6/ 2.9                       |
| Ödем                                 | 19/ 16.5                     | 26/ 12.8                     |
| Aktif kolit                          | 22/ 19.1                     | 29/ 14.2                     |
| Ülser ve aktif kolit                 | 5/ 4.3                       | 7/ 3.4                       |
| Soliter rektal ülser                 | 1/ 0.9                       | 1/ 0.5                       |
| Enflamatuvar barsak hastalığı       | 1/ 0.9                       | 5/ 2.5                       |
| Hiperplastik polip                   | 19/ 16.5                     | 40/ 19.6                     |
| Mukozada düşük dereceli displazi    | 12/ 10.4                     | 15/ 7.3                      |
| Mukozada düşük dereceli displazi ve ülser | 1/ 0.9                     | 0/ 0                         |
| Mukozada yüksek dereceli displazi   | 0/ 0                         | 1/ 0.5                       |
| Aktif kolit ve mukoza düşük dereceli displazi | 0/ 0                     | 2/ 1                         |
| Tübüler adenom (Düşük dereceli displazi) | 17/ 14.8                     | 43/ 21.1                     |
| Tübülovillöz adenom (Düşük dereceli displazi) | 0/ 0                     | 4/ 1.9                       |
| Villöz adenom (Düşük dereceli displazi) | 0/ 0                     | 1/ 0.5                       |
| Adenomda invazyon gösteren neoplatzi | 0/ 0                     | 1/ 0.5                       |
| Adenokarsinoma in-situ              | 1/ 0.9                       | 2/ 1                         |
| Adenokarsinom                       | 11/ 9.6                      | 15/ 7.3                      |
| Gastrointestinal stromal tümör      | 0/ 0                         | 1/ 0.5                       |
| Toplam                              | 115/ 100                     | 204/ 100                     |

### Tablo 5. Cinsiyete göre tanı gruplarının dağılımı

| Tanı grubu                                                       | Kadın görülme sıklığı (n/ %) | Erkek görülme sıklığı (n/ %) |
|-----------------------------------------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Morfolojik limitlerde veya fizyolojik değişiklikler            | 25/ 21.7                     | 37/ 18.1                     |
| Enflamatuvar hastalıklar                                       | 29/ 25.2                     | 42/ 20.7                     |
| Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar                          | 49/ 42.6                     | 106/ 51.9                    |
| Epiteliyal tümörler                                             | 12/ 10.4                     | 18/ 8.8                      |
| Stromal tümörler                                               | 0/ 0                         | 1/ 0.5                       |
| Toplam                                                          | 115/ 100                     | 204/ 100                     |
**Tablo 6.** Adenokarsinomların, enlamatuar hastalık ve preneoplastik/ hiperplastik lezyon gruplarının yerleşim yerlerine göre dağılımı

| Lokalizasyon | Adenokarsinom (n/ %) | Enflamatuar hastalıklar (n/ %) | Preneoplastik/ hiperplastik lezyonlar (n/ %) |
|--------------|----------------------|--------------------------------|---------------------------------------------|
| Bilinmiyor   | 6/ 23.1              | 33/ 46.5                       | 53/ 34.2                                    |
| Çekum        | 2/ 7.7               | 2/ 2.8                         | 1/ 0.6                                      |
| Çıkan kolon  | 0/ 0                 | 1/ 1.4                         | 2/ 1.3                                      |
| Transvers kolon | 1/ 3.8             | 4/ 5.6                         | 16/ 10.3                                    |
| İnen kolon   | 1/ 3.8               | 1/ 1.4                         | 23/ 14.8                                    |
| Sigmoid      | 8/ 30.8              | 12/ 17.0                       | 48/ 31.0                                    |
| Rektum       | 8/ 30.8              | 18/ 25.3                       | 12/ 7.8                                     |
| Total        | 26/ 100              | 71/ 100                        | 155/ 100                                    |

**Tablo 7.** Yaş gruplarına göre adenokarsinomlar, enlamatuar hastalıklar grubu ve adenomatöz lezyonların (tübüler, villöz ve tübülovillöz adenom) grubunun dağılımı

| Yaş grubu | Adenokarsinom (n/ %) | Enflamatuar hastalıklar (n/ %) | Adenomatöz lezyonlar (n/ %) |
|-----------|----------------------|--------------------------------|------------------------------|
| 0-20      | 0/ 0                 | 3/ 4.2                         | 0/ 0                         |
| 21-40     | 0/ 0                 | 12/ 16.9                       | 2/ 3.1                       |
| 41-60     | 11/ 42.3             | 31/ 43.7                       | 23/ 35.4                     |
| 61-80     | 12/ 46.2             | 21/ 29.6                       | 37/ 56.9                     |
| 81-100    | 3/ 11.5              | 4/ 5.6                         | 3/ 4.6                       |
| Toplam    | 26/ 100              | 71/ 100                        | 65/ 100                      |
Ağır Akciğer Hasarına Yol Açılan Transtorasik Ateşli Silah Yaralanması
Transthoracic Firearm Injury Causing Massive Pulmonary Destruction

Hamit Serdar Başbuğ, Hakan Göçer, Kanat Özışık
Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ABSTRACT
Transthoracic gunshot injuries acquire immediate intervention with a correct approach as they have high mortality rates. The high mortality mainly depends on the presence of a probable concomitant injury of the cardiac, pulmonary and major thoracic vascular structures. In this case report, the emergent surgical management of a young female referred with a thoracal gunshot wound causing a massive pulmonary destruction is presented.

Keywords: Firearms; thorax; lung injury

ÖZET
Transtorasik ateşli silah yaralanmaları yüksek mortaliteye sahip olduklarından, doğru bir yaklaşılma acil müdahale gerektirirler. Yüksek mortalitenin ana nedeni, kardiak, pulmoner ve torasik büyük damar yaralanmalarının birlikte görülebilmesidir. Bu olgu sunumunda, masif akciğer hasarına yol açan transtorasik ateşli silah yaralanması ile gelen genç bir kadının acil cerrahi müdahalesi sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ateşli silah; toraks; akciğer hasarı

Introduction
Thoracic gunshot injuries are associated with high mortality due to concomitant pulmonary, cardiac or major vascular injuries. The treatment of hemodynamically unstable patients with thoracic gunshot wounds is emergent due to major cardiac or vascular injuries. These patients should immediately proceed to the operating room. In hemodynamically stable patients, diagnostic tests are needed before urgent transfer to the operation. In this paper, the emergent surgical management of a young woman with a transthoracic gunshot wound was presented. This case is diversified from others attributing to the presence of a pulmonary damage with a suspicious cardiac injury.

Case Report
A 22-year-old female referred with a thoracic gunshot wound. She was conscious with a blood pressure of 80/50 mmHg and heart rate of 124 bpm. She had firearm bullet entry
wound just above her left nipple and an exit wound on her left posterior axillary line below the sixth intercostal space. Physical examination of the entry wound revealed a contact muzzle stamp over the nipple (Figure 1). Posteriorly, there was a lateral bullet exit lesion between the sixth intercostal space and the fractured seventh rib. The Computerized Tomography (CT) Angiography of the thorax demonstrated the lack of great vessel injury and the presence of a massive left hemothorax consistent with the left pulmonary parenchymal injury (Figure 2A). There was an interesting patchy opaque extravasation around the pericardium near the cardiac apex which might be related to a cardiac injury (Figure 2B). Thus, the patient was taken to the operating room urgently. Following a median sternotomy, the pericardium was dissected 1 cm long to explore and see the pericardial aspirate. There was no hemopericardium consistent with a cardiac involvement that was suspected by the Figure 2B. Left pleura was then widely opened beneath the sternum and 1200 ml of blood was aspirated from the left thorax. Upon examination of the left lung, the superior lobe was seriously injured (Figure 3). The parenchymal laceration was repaired with a 4-0 polypropylene by double running stitch (Figure 4). Near the bullet exit site over the inferior lobe, there was another parenchymal laceration which was also repaired with the same suturing technique. No postoperative complication happened.

**Discussion**

Advances in prehospital care systems enabled shorter delivery times for the penetrating trauma patients to the hospitals. “Scoop and run” strategy have replaced the older “stay and play” manner. This resulted in more trauma victims become more able to reach the emergency departments in extremis. Despite this advance in improvement in the transportation of the casualties to the hospital, overall survival after transthoracic gunshot injuries has not improved satisfactorily depending on the publications between 1966 and 2012. From Bradley who reported the first case series in 1966 with a 20% of mortality, up to Okeye et al. who declared an overall mortality rate of 78%, the survival after transthoracic gunshot wounds is still inefficiently low.

Transthoracic gunshot wounds are almost always associated with a hemodynamic compromise and require urgent appropriate intervention. However, hemodynamically stable patients with transthoracic gunshot wounds would also have a potential risk for significant occult injury. Degiannis et al. reported 42% occult injuries among stable patients. Moreover, Richardson et al. observed occult injury in 63% of their patients who were initially stable. Thus, the traditional preoperative diagnostic tests in these instances become more crucial to determine the severity of the injury as well as to exclude a significant occult injury among the asymptomatic or less symptomatic cases. Intravenous contrast CT imaging is generally used for visualization the missile tract as well as to evaluate the vascular integrity. The use of CT-imaging as a screening tool is generally sufficient to rule out significant thoracic and mediastinal injury.

The operative approach in transthoracic
penetrating trauma patients depends on the hemodynamic condition of the patient and the injury site\(^\text{12}\). In a hemodynamically stable patient with a mediastinal penetrating injury, the incision should be tailored meticulously. The majority of cardiac and thoracic injuries can comfortably be handled with a median sternotomy\(^\text{13}\). However, for patients who arrived in extremis, lateral thoracotomy and aortic cross-clamping may be suitable to control the mediastinal bleeding rapidly\(^\text{14}\). The surgical approach must be directed to the optimal exposure and easiest access. Injuries of the structures located in the posterior mediastinum including the thoracic esophagus, descending aorta, distal tracheobronchial structures need lateral thoracotomy while the cardiac and ascending aorta injuries need median sternotomy\(^\text{1}\). In this case, a median sternotomy was preferred to evaluate the suspicious cardiac involvement that was seen on CT image (Figure 2). CT image revealed a suspicious contrast extravasation that may implicate a possible apical involvement as the bullet was glanced off. Upon performing a tiny pericardial incision, no pericardial blood was seen. By excluding the cardiac involvement, the left lung was assessed and repaired through the sternotomy easily (Figure 4) and the drain tubes were successfully placed.

In conclusion, transthoracic firearm injuries are almost always associated with hemodynamic compromise and require rapid and appropriate resuscitative surgical exploration. Thus, depending on the injured structures and vital status of the patient, correct approach should be tailored in these life-threatening injuries.

References:

1- Okoye OT, Talving P, Teixeira PG, Chervonski M, Smith JA, Inaba K, et al. Transmediastinal gunshot wounds in a mature trauma centre: Changing perspectives. Injury 2013;44(9):1198-203.

2- Stassen NA, Lukin JK, Spain DA, Miller FB, Carrillo EH, Richardson JD. Reevaluation of diagnostic procedures for transmediastinal gunshot wounds. J Trauma 2002;53(4):635-8.

3- Cornwell EE, Kennedy F, Ayad IA, Berne TV, Velmahos G, Asensio J, et al. Transmediastinal gunshot wounds: a reconsideration of the role of aortography. Arch Surg 1996;131(9):949-53.

4- Smith RM, Conn AK. Prehospital care—scoop and run or stay and play? Injury 2009;40(Suppl. 4):S23-6.

5- Bradley MN. Transmediastinal wounds. Am Surg 1966;32:847-52.

6- Kerimoğlu B, Köse S, Özışık K, Ertürk M, Koşar A, Orhan G. Yüksek hızlı ateşli ateşli silahlarla oluşan toraks yaralanmaları. Tr Klin J Med Sci 2001;21(4):249-52.

7- Nagy KK, Roberts RR, Smith RF, Joseph KT, An GC, Bokhari F, et al. Transmediastinal gunshot wounds: are “stable” patients really stable? World J Surg 2002;26:1247-50.

8- Degiannis E, Benn CA, Leandros E, Goosen J, Boffard K, Saadia R. Transmediastinal gunshot injuries. Surgery 2000;128:54-8.

9- Richardson JD, Flint LM, Snow NJ, Gray Jr LA, Trinkle JK. Management of transmediastinal gunshot wounds. Surgery 1981;90:671-6.
Figure 1. Morphological view of the penetrating firearm wound. Note the contact muzzle stamp around the bullet entry hole.

10- Grossman MD, May AK, Schwab CW, Reilly PM, McMahon DJ, Rotondo M, et al. Determining anatomic injury with computed tomography in selected torso gunshot wounds. J Trauma 1998;45:446-56.

11- Hanpeter DE, Demetriades D, Asensio JA, Berne TV, Velmahos G, Murray J. Helical computed tomographic scan in the evaluation of mediastinal gunshot wounds. J Trauma 2000;49:689-94.

12- Peper WA, Obeid FN, Horst HM, Bivins BA. Penetrating injuries of the mediastinum. Am Surg 1986;52:359-65.

13- O’Connor JV, Scalea TM. Penetrating thoracic great vessel injury: impact of admission hemodynamics and preoperative imaging. J Trauma 2010;68:834-7.

14- Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons. Committee on trauma, practice management guidelines for emergency department thoracotomy. working group, ad hoc subcommittee on outcomes, American college of surgeons-committee on trauma. J Am Coll Surg 2001;193:303-9.
Figure 2. Computerized Tomography (CT) Angiography of the thorax demonstrates the presence of a massive left hemothorax with a contrast extravasation consistent with the left pulmonary parenchymal injury (A). The suspicious view in the CT Angiography implicating a cardiac injury (B).
**Figure 3.** The intraoperative image is demonstrating the pulmonary parenchymal destruction. Note the hemorrhage through the laceration site.

**Figure 4.** The intraoperative image is demonstrating the pulmonary parenchymal repair. Note the hemorrhage was stopped.
OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Eritroderma ile prezente olan ağır, akut allerjik kontakt dermatit olgusu
Severe Acute Allergic Contact Dermatitis Presenting as Erythroderma: A Case Report

Burçin Beken¹, Mehtap Yazıcıoğlu¹, Ayşegül Örencik², Özlem Kaya²
¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, ²Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

ABSTRACT
Erythroderma is defined as generalized erythema and scaling involving more than 90% of the body surface area and associated with multiple systemic and cutaneous diseases in the pediatric population. Allergic contact dermatitis (ACD) associated with erythroderma is extremely rare. We report an unusual presentation of acute ACD with an essence named ‘black cat fragrance’ in a 13-month old girl.

Key words: allergic contact dermatitis, black cat fragrance, cutaneous, erythroderma, systemic reaction

ÖZET
Eritroderma vücut yüzey alanının %90’dan fazlasını tutan eritem ve soyulma olarak tanımlanmakta olup tüm sistemik ve kütanöz hastalıklara bağlı olarak gelişebilmektedir. Ancak kontakt dermatite bağlı eritroderma çocuklarda oldukça nadir görülmektedir. Bu yazida kara kedi esansı isimli bir esansı bağlı allerjik kontakt dermatit ve eritroderma gelişen on üç aylık bir kız hasta sunulmuştur

Anahtar Kelimeler: allerjik kontakt dermatit, kutanöz, eritroderma, sistemik reaksiyon

Introduction
Erythroderma/ exfoliative dermatitis is a generalized erythema and varying degrees of scaling involving at least 90% of body surface area¹. The causes of erythroderma in neonates and infants are; inherited ichthyoses, immunodeficiencies, primary dermatoses, drug reactions, infections and other rare diseases such as diffuse cutaneous mastocytosis, pityriasis rubra pilaris, graft-versus-host disease and nutritional dermatitis². The most common causes of erythroderma in adults are; contact dermatitis, atopic dermatitis (AD), drug reactions and psoriasis². Rarely, contact dermatitis may become generalized, presenting as erythroderma³.

Contact dermatitis is defined as an inflammatory process affecting the skin surface that is induced by contact with chemicals, physical and/or biologic agents. It is divided into four subgroups as; irritant contact dermatitis, allergic contact dermatitis (ACD), contact urticaria and photo contact dermatitis⁴.

Bburçin Beken, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Tel. 05057213496, Email. burcinbeken@gmail.com
Geliş Tarihi: 09.03.2015 Kabul Tarihi: 27.09.2017

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1) 86-90
doi: 10.5505/kjms.2017.16056
ACD consists of two phases including sensitization phase and elicitation phase. Sensitization phase begins when the low molecular weight allergen penetrates the skin and is taken up by the Langerhans cells. Langerhans cells then migrates to the regional lymph nodes, where T lymphocytes form a group of cells with immune memory. In the next exposure with the allergen (elicitation phase), these memory cells proliferate and secrete inflammatory cytokines and localized dermatitis occurs\(^5\). The occurrence of dermatitis is 12-24 hours after allergen exposure, peaking in 3-5 days, and can last for 3-4 weeks if untreated. The potency of the allergen determines the number of exposures required for the formation of this process. Once sensitization occurs, it is thought to be long lasting\(^5\).

The most common allergens that cause ACD in children are; nickel, neomycin, cobalt, fragrance, myroxylon pereirae (aka balsam of Peru), gold, formaldehyde, lanolin/wool alcohols, thiomersal and potassium dichromate\(^4\). Herein, we report an unusual presentation of acute allergic contact dermatitis induced by an essence named ‘black cat fragrance’ in a 13-month old girl.

**Case Report**

A 13-month-old girl admitted to our hospital with fever (38.1°C), widespread erythema of the skin with dryness, scaling, impetiginous eczematous lesions on her face, neck, shoulders and upper trunk, swelling of the eyelids and lips, edema on her eyelids, lips and face and bilateral purulent eye discharge. There was an eroded skin area on the front of her body 1x3 cm in diameter, and two eroded skin areas about 1 cm in diameter on the back (Figure 1a). When a detailed history was taken from the family, it was learned that they applied an alcohol-free essence named ‘black cat fragrance’ behind both of her ears 6 days before admission. After 10-12 hours of application, an erythema appeared on her neck which spread to her face and trunk. Even though they used antihistamine syrups and corticosteroid creams, it was extremely itchy. The swelling of eyelids and lips started two days before of admission.

Her laboratory investigations were; hemoglobin: 11.7 gr/dl; leukocyte: 20500/mm\(^3\); lymphocyte: 41.8 %; eosinophil: 4.7 %; platelet: 316000/mm\(^3\); erythrocyte sedimentation rate (ESR): 16mm/h; c-reactive protein: 2.99mg/dL (0-0.34). The liver and kidney function tests were normal. The conjunctiva and blood cultures were negative. The patient was hospitalized and treated with daily bath, petrolatum, wet dressing, topical hydrocortisone and mupirosin. The skin lesions improved on the fifth day of her hospitalization (Figure 1b). One week after hospitalization her skin lesions were completely resolved without pigmentation, only there was skin peeling of her feet and toes (Figure 1c, 1d). The ingredients in the essence named ‘black cat fragrance’ were unknown, therefore we couldn’t perform patch test or use test not to lead a similar reaction. The patient was considered as ACD because of the lesions being far from the contact area and having severe pruritus.
Discussion

The exact incidence of allergic contact dermatitis in children is not known and varies depending on exposure to contact allergens (varies according to geography (eg, poison ivy) and cultural practices (eg, jewelry wearing, use of fragrances)). It has been estimated that ACD accounts for at least 20% of all cases of childhood dermatitis\(^6\). The prevalence of ACD in children may be increasing. It has been reported that sensitization is quite high in preschool population\(^7\).

A generalized dermatitis termed autoeczematization or ‘id’ reaction, can be seen several weeks after the first localized dermatitis lesion. Autoeczematization is particularly common in children with nickel dermatitis and responds quickly to the classical contact dermatitis treatment. The essence named ‘black cat fragrance’ which our patient used is a mixture of plants and chemicals. Because of having dermatitis lesions far away from the application area, it was considered as autoeczematization (allergic contact dermatitis stage 3a)\(^8\).

Staphylococcal scalded skin syndrome was considered as a differential diagnosis but it was excluded by the lack of desquamation, negative Nikolsky sign, and no growth in blood, conjunctiva and skin swab cultures. Additionally, the skin lesions resolved quickly with wet dressing and topical corticosteroid treatment and the fever subsided on the next day.

It is known that contact dermatitis is more common in children with AD. Flaggrin mutation was also shown to be involved in irritant contact dermatitis\(^11\). Topical corticosteroids, topical antihistamines, topical antibacterial, antiviral or antimycotic agents or emollients used to treat AD can cause contact dermatitis\(^12\). Impaired epithelial barrier in AD probably facilitates the contact sensitization. Contact dermatitis should be kept in mind in AD patients who do not respond the treatment. ACD associated with strong antigens like poison ivy (urishiol) generally develops within 4 to 96 hours after exposure and peaks between 1 and 14 days after exposure\(^9\). Because urushiol is a potent allergen, a single exposure can be adequate to cause clinical symptoms. The ‘black cat fragrance’ was searched from internet and learned that it was a mixture of more than 200 plants, but we couldn’t find out the sorts of plants. Because our patient had severe allergic contact dermatitis, the fragrance was thought to contain probably powerful allergenic plants. Like poison ivy, the plant-derived fragrance might have caused allergic contact dermatitis in our patient with a single exposure. Patch testing to distinguish allergic and irritant contact dermatitis wasn’t performed because it is not recommended with totally unknown products\(^10\). The patient was considered as ACD with generalized disseminated and highly pruritic skin lesions.

In conclusion, ACD can present with generalized dermatitis instead of only localized lesions. This case was reported because of the rareness of ACD presenting as erythroderma in childhood.
References

1. Mistry N, Gupta A, Alavi A, Sibbald RG. A review of the diagnosis and management of erythroderma (generalized red skin). Adv Skin Wound Care 2015;28(5):228-36.

2. Bolognia J.L. Papulosquamous and eczematous Dermatoses. In: Jean L Bolognia, Joseph L Jorizzo, and Julie V Schaffer, editors. Dermatology. Philadelphia: Saunders; 2012,76-83.

3. Rich R.R. Allergic diseases. In: Robert R. Rich, editors. Clinical Immunology, Principles and Practice. Philadelphia: Saunders; 2013, 531-42.

4. Admani S, Jacob SE. Allergic contact dermatitis in children: review of the past decade. Curr Allergy Asthma Rep 2014;14:421.

5. Weston WL, Bruckner A. Allergic contact dermatitis. Pediatr Clin North Am 2000;47:897.

6. Jacob SE, Steele T, Brod B, Crawford GH. Dispelling the myths behind pediatric patch testing-experience from our tertiary care patch testing centers. Pediatr Dermatol, 2008;25:296.

7. Belloni Fortina A, Romano I, Pesarico A, Eichenfield LF. Contact sensitization in very young children. J Am Acad Dermatol, 2011;65:772–9.

8. Lachapelle JM. Patch testing. In: Lachapelle JM, Maibach HI editors. Patch testing and prick testing. Berlin: Springer; 2003, 111-20.

9. Giordano_Labadie F, Rance F, Pellegrin F, Bazex J, Dutau G, Schwarze H.P. Frequency of contact allergy in children with atopic dermatitis: results of a prospective study of 137 cases. Contact Dermat, 1999; 40: 192-95.

10. Aquino M, Fonacier L. The role of contact dermatitis in patients with atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol Pract. 2014; 2: 382-7.

11. McGovern TW. Dermatoses due to plants. In: Dermatology, Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Editors. Mosby: New York; 2003, 274.

12. Lachapelle JM. Patch testing. In: Lachapelle JM, Maibach HI, editors. Patch testing and prick testing. Berlin: Springer; 2003, 7-25.
Figure Legends

**Figure 1a.** Generalized erythema of the skin with scaling. Swelling of the eyelids, lips and face. Impetiginous eczematous lesions on the face, neck, shoulders and trunk. An eroded skin lesion on the trunk; **1b.** Improvement in the skin lesions on discharge (5th day of her hospitalization); **1c.** One week after discharge. Skin peeling of her feet and toes. **1d.** One week after discharge. Full recovery of her dermatitis lesions.
Diaper Dermatitis Nedeniyle Steroid Kullanımına Bağlı Gelişen Cushing Sendromu: Olgu Sunumu

Cushing’s syndrome caused by topical steroid for treatment of diaper dermatitis: case report

Sefer Üstebay, Döndü Ülker Üstebay
Kafkas Üniversitesi Tip Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ÖZET
Diaper dermatitis is a common condition in childhood and topical steroid cream is used in the treatment. Iatrogenic Cushing's syndrome can be seen as a result of hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression due to long-term use and misuse of such steroids. We present a case of iatrogenic Cushing's syndrome in an eight-month-old infant after the use of clobetasol 17-propionate 0.05% cream for about six months for diaper dermatitis. Steroid cream use should be queried in the history of the patients with Cushing's syndrome symptoms in infancy in particular and the family should be informed on the possible side effects of these creams and the necessary form and duration of use in detail.

Keywords: iatrogenic cushing’s syndrome, topical corticosteroid, diaper dermatitis

ABSTRACT
Diaper dermatitis is a common condition in childhood and topical steroid cream is used in the treatment. Iatrogenic Cushing's syndrome can be seen as a result of hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression due to long-term use and misuse of such steroids. We present a case of iatrogenic Cushing's syndrome in an eight-month-old infant after the use of clobetasol 17-propionate 0.05% cream for about six months for diaper dermatitis. Steroid cream use should be queried in the history of the patients with Cushing's syndrome symptoms in infancy in particular and the family should be informed on the possible side effects of these creams and the necessary form and duration of use in detail.

Keywords: iatrogenic cushing’s syndrome, topical corticosteroid, diaper dermatitis

Introduction
Glucocorticoids are primarily anti-inflammatory, vasoconstrictor, antiproliferative and immunosuppressive agents used locally for the treatment of various dermatological diseases. Iatrogenic Cushing's syndrome can be seen with corticosteroid use. The systemic side-effects of local steroid use depend on many factors such as the administration form, dose and duration of the treatment and additionally the absorbability of the drug. The subcutaneous absorption of local steroids is easy and the systemic effects can be seen due to the high surface/volume ratio and the thinness of the dermis layer in children.
present an iatrogenic Cushing's syndrome case due to 0.05% of clobetasol 17-propionate (Dermovate Cream) cream use.

**Case Report**

An eight-month-old female was brought to our outpatients department with symptoms of increased appetite, swelling of the cheeks and excessive weight gain. The history revealed that clobetasol 17-propionate 0.05% cream had been used regularly three times a day for about six months for the diagnosis of diaper dermatitis and she had suffered from her current symptoms for about four months. The personal and family history of the patient contained nothing of significance. Body weight was 10.5 kg (>97 p), height 70 cm (50-75 p), head circumference 44 cm (50-75 p), heart rate 85 beat/min, respiratory rate 26/min, and blood pressure 80/50 mmHg. Moon face, buffalo hump appearance and hypertrichosis of the back were present (Figure 1).

Laboratory investigation revealed a serum glucose of 102 mg/dl, total cholesterol 156 mg/dl (N: 40-170 mg/dl), LDL 87 mg/dl (N: 55-130 mg/dl) and Triglyceride 182 mg/dl (N: 30-110 mg/dl). The whole blood count, urine analysis, and liver, renal and thyroid function tests were normal. Abdominal ultrasonography was normal. Morning Serum Adrenocorticotropic Hormone (ACTH) was 6.13 pg/ml (N:10-42 pg/ml) and serum cortisol was 0.31 ug/dl (N: 8-25 ug/dl). Peak cortisol level was 6.25 ug/dl (N: >22 ug/dl) with the low-dose (1 mg) ACTH stimulation test. The patient was diagnosed with iatrogenic Cushing's syndrome due to the low cortisol response to the ACTH stimulation test. Topical steroids were discontinued. Oral hydrocortisone (10 mg/m2/day) treatment was started. The basal serum cortisol level was 9 ug/dl (N: 8-25 ug/dl) and the peak cortisol level was 22 ug/dl (N: >22 ug/dl) at ACTH with the ACTH stimulation test on the 3rd month. The hydrocortisone was therefore decreased and stopped. The Cushingoid face had improved and hypertrichosis had decreased.

**Discussion**

Iatrogenic Cushing's syndrome is a condition where the strong topical steroids used in the treatment of various medical conditions cause secondary adrenal deficiency as a result of hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression. Steroids are absorbed in 4 to 6 hours after topical administration and pass into the systemic circulation. If steroids are suddenly discontinued after use in pharmacologic doses for longer than four weeks, adrenal deficiency can develop as the adrenal axis suppression will not improve immediately. Cushing's syndrome can cause obesity, moon face, hirsutism, purple striae, hypertension, muscle weakness, acne, skin bruising and buffalo hump. The earliest problems in children with iatrogenic Cushing's syndrome are rapid weight gain, swelling of the cheeks and growth stagnation. The moon face, buffalo hump and hypertrichosis were typical in our case. She had a history of rapid weight gain and swelling of the cheeks but the family had ignored these. Diaper dermatitis consists of redness in the diaper regions in infants due to skin lesions which may be seen in the form of blisters or even open wounds in
more severe cases\textsuperscript{2}. Factors such as excessive moisture, friction, the urine or stool remaining on the skin for a long time, fungal infections, bacterial infections and allergic reactions to the diaper can cause diaper dermatitis. Frequent diaper changes, zinc oxide creams or 0.05-0.1% steroid creams are used in the treatment. Clobetasol 17-propionate 0.05% cream had been used for a total of 130 gr and for 170 days for diaper dermatitis in our case. This cream is one of the strongest topical steroids\textsuperscript{4}. The basal plasma cortisol and ACTH levels were first checked for the diagnosis of our case. Although metyrapone, insulin, and CRH can be used as cortisol secretion stimulating agents in the evaluation of primary adrenal functions after long-term use of corticosteroids, the standard ACTH stimulation test (250 pg/1.73m\textsuperscript{2}) is a well-known test and is recommended for all cases\textsuperscript{7}. However, the low-dose ACTH test has been reported to be more sensitive than the standard dose in determining adrenal suppression\textsuperscript{8}. We used the low-dose ACTH test. We considered adrenal deficiency that had developed as a result of hypothalamic-pituitary-adrenal axis suppression secondary to topical steroid treatment due to the low serum cortisol levels and insufficient response to the ACTH stimulation test. Topical steroids were stopped and low-dose oral hydrocortisone (10 mg/m\textsuperscript{2}/day) treatment started. The Cushingoid appearance had improved at the 2nd month after topical steroids were stopped. Hydrocortisone treatment was decreased and stopped when the basal and stimulated serum cortisol levels returned to normal on the third month follow-up.

In conclusion, the physician should query whether the infant had diaper dermatitis and used steroid cream when Cushing's syndrome symptoms are found in infancy. If steroid creams will be preferred for the treatment of the diaper dermatitis, low-potency products should be preferred and the family should be well informed on the form of use, amount, duration and side effects if strong steroid creams have to be used. We believe that the number of Cushing's syndrome cases has increased because strong steroid creams can easily be obtained without a prescription from pharmacies in our country and the families are not adequately informed on the use of these drugs by physicians.

References
1- Kandemir N. Adrenal Hastalıklar. Günöz H, Öcal G, Yordam N, Kurtoğlu S (Editörler). Pediatrik Endokrinoloji, Pediatrik Endokrinol Oksol Dern Yay 1,361-414.
2-Kumar S, Singh Rj, ReedAm, et al. Cushings syndrome after intra-articular and intradermal administration of triamcoloneacetonide in three pediatric patients. Pediatrics 2004;113:1820-4.
3- Sıklar Z, Bostancı I, Atlı Ö, et al. An infantile Cushing syndrome due to misuse of topical steroid. Pediatric Dermatol 2004; 21:56-63.
4-Ozon A, Cetinkaya S, Alikasifoglu A, et al. Inappropriate use of potent topical glucocorticoids in infants. J Pediatr Endocrinol Met 2007;20:219-225.
5-Migeon CJ. Adrenal cortex. In: Lifshitz F (ed). Pediatric Endocrinology (3rd ed., revised and expanded). New York: Markel
6- Magiakou MA, Mastorakos G, Oldfield EH, et al. Cushing’s syndrome in children and adolescents. Presentation, diagnosis and therapy. New Eng J Med 1994; 331: 629-39.
7- Chamberlin P, Meyer WJ. Management of pituitary-adrenal Suppression secondary to corticosteroid therapy. Pediatrics 1981;67: 245-51.
8- Park YJ, Park KS, Kim JH, et al. Reproductibility of the cortisol response to stimulation with the low dose (1 mg) of ACTH. Clin Endocrinol 1999; 51: 153-8.

**Figure 1:** View the overall obesity and diaper dermatitis
Genç Bir Hastada Dev Rinolit Olgusu

A Giant Rhinolith in a Young Patient

Murat Yaşar¹, Muhammed Sedat Sakat², Korhan Kılıç³
¹Özel Asema Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Siirt; ²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dali, Erzurum; ³Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Erzurum, Türkiye

ABSTRACT

Rhinolithiasis is the formation of calcified material around an intranasal foreign body. They are generally found in the anterior part of the nasal cavity. Diagnosis is based on endoscopic nasal examination and imaging methods. Computerized tomography (CT) is useful in determining the location of rhinoliths and in the decision to operate.

In this report, we described a 16-year-old patient with a giant rhinolith who presented with obstruction in the left nasal cavity, difficulty breathing and purulent discharge for the previous 2 weeks. Endoscopic nasal examination revealed that the mass in the nasal cavity extended from the entrance to the anterior nares to the choana. A mass compatible with rhinoliths obliterating almost the entire left nasal cavity and with high radiodensity was determined at CT. The rhinolith was excised endoscopically. The extracted specimen was 10x5x4 cm in size.

Rhinoliths are rare, and diagnosis is based on a history of foreign body in the nose, physical examination and nasal endoscopy. Rhinoliths take many years to form, and to the best of our knowledge this is the largest rhinolith reported to date in such a young patient.

Key words: Rhinolithiasis, endoscopic nasal surgery, nasal obstruction

ÖZET

Rinolitiazis, burun içerisindeki bir yabancı cisim etrafında kalsifiye materyal birikimidir. Genellikle burun ön kısmında bulunurlar. Tanısı endoskopik nazal muayene ve görüntüleme yöntemlerine dayanır. Rinolitin yerinin belirlenmesi ve operasyon kararının verilebilmesi için bilgisayarlı tomografi oldukça faydaldır.

Bu makalede, sol nazal kavitede obstrüksiyon, nefes alımda güçlük ve son iki hafta devam eden pürülan nazal akıntı şikayetiyle kliniğimize başvuran ve dev bir rinolit olan 16 yaşındaki bir hastayı sunduk.

Endoskopik muayene, nazal kavitedeki kitlenin narios girişinden koanaya kadar uzanan gösterdiği görüldü. Bilgisayarlı tomografide sol nazal kaviteyi tama yakın dolduran, yüksek derecede ranyodensiteye sahip, rinolit ile uyumlu görünüm izlendi. Rinolit endoskopik olarak çıkarıldı. Çıkarılan spesmen boyutları 10x5x4 cm idi.

Rinolitler nadir olup, tanısı burunda yabancı cisim öyküsü ile birlikte fizik muayene ve nazal endoskopi ile konur. Rinolitlerin oluşumunu yıllar alabilmesidir, bildiğimiz kadardan daha uzak bir zamanda geciktikçe bu vaka, bu yaş grubunda bugüne kadar rapor edilmiş en büyük rinolit olgusudur.

Anahtar kelimeler: Rinolitiazis, endoskopik nazal cerrahi, nazal obstrüksiyon

Korhan Kılıç, 3Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Erzurum, Türkiye, Tel. 05326564191 Email: korhankiliic@gmail.com
Geliş Tarihi: 26.05.2017 Kabul Tarihi: 21.09.2017
Introduction

Rhinolithiasis is the formation of calcified material around an intranasal foreign body. It may be classified as endogenous or exogenous, depending on its formation. Rhinoliths forming around body tissues such as tooth are described as endogenous, while those forming around foreign bodies such as stone, insects or wood are described as exogenous\(^1\). They are generally found in the anterior part of the nasal cavity. Diagnosis is based on endoscopic nasal examination and imaging methods. Since Rhinoliths have quite high radiodensity they can be easily identified and localized using conventional x-ray. However, computerized tomography (CT) is useful in determining the location of rhinoliths with low radiodensity and in the decision to operate\(^2\). The purpose of this report is to describe a case of a large rhinolith together with the clinical and radiological findings.

Case Report

A 16-year-old male patient presented to our clinic with obstruction in the left nasal cavity, difficulty breathing and purulent discharge for the previous 2 weeks. He had no history of any trauma or surgery. Anterior rhinoscopic examination revealed purulent secretion in the left nasal cavity and a mass obliterating the nasal cavity. Endoscopic nasal examination revealed that the mass in the nasal cavity extended from the entrance to the anterior nares to the choana. A mass compatible with rhinoliths obliterating almost the entire left nasal cavity and with high radiodensity was determined at CT (Figure 1). The rhinolith was excised endoscopically. The extracted specimen was 10x5x4 cm in size (Figure 2). Histopathology was reported as rhinolith with chronic necrotic inflammation. No complications were encountered at follow-up after 6 months.

Discussion

Rhinolithiasis was first described by Bartholin in 1654, and the first chemical analysis was performed by Axmann in 1829\(^3\). The pathogenesis of rhinoliths is uncertain. A foreign body in the nasal cavity produces a rhinolith by hardening with the deposition around it of elements such as iron and aluminum, and particularly calcium and magnesium, as a chronic inflammatory response\(^1\). A lengthy period is generally required for rhinoliths to form. The large size of our patient’s rhinolith despite his age differentiates our case from others in the literature. Rhinoliths are usually unilateral and single\(^4\). They are generally hard and may appear in various shapes. However, they tend to assume the shape of the nasal cavity. Patients present due to nasal obstruction and purulent nasal discharge. Epistaxis, headache, swelling in the nose and face and anosmia may also occur\(^5\). Diagnosis is based on specific clinical findings in patients with a history of foreign body in the nose, together with endoscopic nasal examination. However, CT is also very useful for determining the location and extension of a rhinolith and for guiding the surgical technique to be used. CT is also of considerable use in showing accompanying paranasal diseases. Rhinoliths must be removed surgically. An endoscopic nasal approach is generally
sufficient, although open surgical techniques may also be needed when complications such as septal or antral perforation are observed. Rhinoliths are rare, and diagnosis is based on a history of foreign body in the nose, physical examination and nasal endoscopy. CT is very practical in diagnosis and determining the therapeutic approach. Treatment is surgical, and an endoscopic approach is usually adequate. Rhinoliths take many years to form, and to the best of our knowledge this is the largest rhinolith reported to date in such a young patient.

References
1- Prasad V, Shenoy VS, Rao RA, Kamath PM, Sowmya V. A giant rhinolith: an unusual entity. Online J Otolaryngol 2016; 6(1): 1-5.
2- Noh KB, Sachlin IS, Gazali N, Shukri NM. Giant rhinolith: A case report. Egypt J Ear Nose Throat Allied Sci 2016; http://dx.doi.org/10.1016/j.ejenta.2016.09.005
3- Singh RK, Varshney S, Bist SS, Gupta N, Bhatia R, Kishor S. A case Of Rhinolithiasis. Online J Health Allied Scs.2008;7(2):7
4- Hsiao JC, Tai CF, Lee KW, Ho KY, Kou WR, Wang LF. Giant Rhinolith: A Case Report Kaohsiung J Med Sci 2005;21:582–5
5- Shamanna K, Shivakumar KL, Rajput R. An Unusual Case of Foreign Body in the Nose Presenting as Rhinolith. J Evidence Based Med Health Care 2014;1(7):450-4.

Figure 1. Computerized tomography revealed a mass compatible with rhinoliths obliterating almost the entire left nasal cavity. Asterisk: Rhinolith
Figure 2. The excised material
Primer Kranial Kist Hidatik Plejinin Nadir Nedeni: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Primary Cranial Hydatid Cyst Uncommon Cause of Plegia: A Case Report with Literature Review

İdiris Altun¹, Kasım Zafer Yüksel¹

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

ÖZET

Kist hidatik paraziter bir hastalıktır olup, hayvan yetiştiriciliğinin yaygın olduğu ülkelerde ve ülkemizde yaygındır. Hastalıktaki etkeni Cestode sınıfına ait bir parazit olan Echinococcus granulosusdur. Karaciğer hastalığın en çok görüldüğü primer organıdır. Bir kısmı ise sistemik dolaşıma katılarak dalak ve akciğere ulaşır ve bu organlarda da hidatik kistler neden olabilir. Bu makalede parepleji nedeniyle polikliniğimize başvuran 54 yaşında bayan hasta olgunu sunuldu. Hasta yaklaşık 2.5 ay önce trafik kazası geçirmiştir. Herhangi bir şikayeti olmayan hastanın son 1 haftasında sol kol ve ayakta güçsüzlik endişesi yaratmıştır. Son 2 gündür sol elini ve ayaklarını hiç hareket ettiremez olmuş. Hastaya yapılan kranial bilgisayarlı tomoğrafide sistik lezyon tespit edilen hastaya cerrahi yöntemle kist eksiz edildi.

Hydatid cyst can be seen with primary brain location following head trauma and in the differential diagnosis of cystic lesions with regular borders occupying a space in the brain, it should not be forgotten that it could be a hydatid cyst.

Anahtar Kelimeler: Primer, Kafa Travması, Pleji, Kafatası, Kist Hidatik

ABSTRACT

Hydatid cyst is a parasitic disease which is seen in countries where there is widespread animal husbandry, and is common in Turkey. The disease agent is the cestode class parasite, Echinococcus granulosus. The liver is the primary organ where the disease is seen. If any part is added to the systemic circulation, the spleen and lungs are reached and hydatid cysts can form in these organs. Primary cranial hydatid cyst is rare. In this paper, the case is presented of a 54-year-old female who was involved in a traffic accident 2.5 months previously. The patient had no complaints until the onset of weakness in the left arm and leg 1 week before presentation at our clinic. For the last 2 days she had been unable to move her left arm or leg. On the brain computed tomography a cystic lesion was seen and surgical treatment was applied.

Hydatid cyst can be seen with primary brain location following head trauma and in the differential diagnosis of cystic lesions with regular borders occupying a space in the brain, it should not be forgotten that it could be a hydatid cyst.

Keywords: Primary, Head Trauma, Plegia, Cranium, Hydatid Cyst
Introduction
Hydatid cyst is a parasitic disease which is seen in countries where there is widespread animal husbandry, and is common in Turkey. The disease agent is the cestode class parasite, Echinococcus granulosus\textsuperscript{10}. Whereas dogs are definitive hosts and sheep, intermediaries, the infection is uncommon in humans and random\textsuperscript{3,11,12}. The liver is the primary organ where the disease is seen. If any part is added to the systemic circulation, the spleen and lungs are reached and hydatid cysts can form in these organs\textsuperscript{8}. Primary cranial hydatid cyst (PCHC) is rare and has been reported to constitute 1%-2% of all hydatid cyst cases\textsuperscript{10}. Of all patients affected, 80% are in the paediatric age group. It has been reported that the reason for this high incidence in children could be due to patent ductus arteriosus\textsuperscript{4,5}. The case is here presented of a patient determined with PCHC which formed following a traffic accident and was causing progressive hemiplegia.

Case Report
A 54-year old female had been involved in a traffic accident 2.5 months previously and been followed up at an external centre, and discharged as her general status was good and there was no neurological deficit. The patient had no complaints until the onset of weakness in the left arm and leg 1 week before presentation at our clinic. For the last 2 days she had been unable to move her left hand or foot. In the physical examination, the left upper extremity was determined as 0/5 and the left lower extremity as 1/5. Magnetic resonance imaging (MRI) was planned for the patient but as she had a metal implant in her leg, it could not be taken. On the contrast and non-contrast brain computed tomography (CT) images, malacic changes 20 x14 mm in size were determined in the left frontal-parietal lobe and degenerations in the bone and in the right parietal area, a cystic lesion was seen of the same density as CSF, 23 mm in diameter with regular contours and good borders, not showing contrast (Figure 1).

It was learned that the lesions in the left frontoparietal area were a result of the traffic accident. The lesion with regular borders which did not show contrast and was located in the frontoparietal area was thought to be a hydatid cyst. Tests applied to determine another cyst focus did not determine any hydatid cyst in any other organs. As PCHC was considered and the patient had plegia, surgical treatment was applied. The cyst was close to the motor cortex, far from the calvarium and was covered with normal parenchyma tissue, so the contents were absorbed and the germinial layer was removed so as not to damage the motor cortex and the area was thoroughly washed with hypertonic sodium chloride (Figure 2). Albendazole treatment was started and was continued for 6 months. In the follow-up period, physical therapy was applied to the patient and the left upper extremity improved to 3/5 and the left lower extremity to 4/5. No recurrence was seen during the follow-up (Figure 3).

Discussion
PCHC is uncommon and has been reported in 1%-2% of all HC cases\textsuperscript{10}. Depending on the mechanism of formation, PCHC can be
classified as primary or secondary. Primary cysts occur with direct brain involvement of the larva without involvement of any other organ and are usually single. The rupture of cysts containing scolices and daughter capsules can cause recurrences. Secondary cysts occur associated with the spontaneous traumatic or surgical rupture of primary cysts and are generally multiple. These are infertile when they do not contain scolices and daughter capsules. PCHC are generally single but cases with multiple locations have been reported in literature. Duishanbai et al operated on 97 PCHC cases and reported that 86 had single cysts. Turan et al reported a single localisation in 23 cases of 26 cases. As a result of the tests applied to the current case, the lesion was determined to be a single focus with no other location. Despite the secondary reasons of development after trauma in the mechanism of formation, as the lesion was of single focus and there had been no previous HC, it was considered to be primary.

In the current case, as the cyst was close to the motor cortex without having reached large dimensions, there was seen to be progressive loss of strength in the left upper and lower extremities without any headache or vomiting. Diagnosis is made from the clinical findings of the patient, imaging and laboratory tests. Brain CT and MRI alone or together are extremely successful in the diagnosis of PCHC and provide good guidance in the preoperative period in terms of the cyst properties and treatment. On brain CT and MRI, cysts are seen as well-bordered, with thin walls, homogenous contents, with a circular appearance, solid, semi-solid or multi-locular, and following intravenous contrast dye, the rim shape of the cyst wall does not show contrast. On brain CT, calcification in the cyst wall can be determined in the form of a cystic lesion of the same density as CSF not including perilesional oedema. Oedema can rarely be seen around the cyst. PCHC was considered because of the appearance of the cyst on the brain CT as round with regular borders, with no surrounding oedema, not showing contrast and of the same density as CSF.

In the treatment of PCHC, medical and surgical treatment should be applied together. For many years surgery was accepted as the treatment for hydatid cysts. However, in recent literature, isolated cases have been reported of complete elimination with albendazole treatment (10mg/kg/day x 3 doses). Golematis et al reported that large cysts were reduced and small cysts were eliminated with albendazole treatment. Erşahin et al reported that medical treatment was more effective in patients with repeated or intra-operative ruptures. In a series of 26 cases, Turan et al reported that the use of medical and surgical treatment together was more effective. Even though several surgical methods have been used such as cyst drainage, evacuation of the cyst fluid and removal of the germinal layer and anastomosis of the cyst, the most effective surgical method is delivery of the cyst with the Dowling method without bursting and irrigation of the surgical cavity with hypertonic sodium chloride.
As a result of cyst rupture, anaphylactic shock, chemical meningitis and recurrence of the cyst may be seen. Disease recurrence has been reported at 19%, perioperative mortality at 8.48%, mortality at 10%-12% and morbidity at 9.8%. Although rare, subdural higroma and porencephalic cyst may be seen in the postoperative period as complications. In the current case, as the cyst was close to the motor cortex and there was normal parenchyma over the cyst, it was reached from the sulcus area protecting the parenchyma, the cyst contents were aspirated and the germinative layer was removed. Postoperatively, albendazole treatment of 10mg/kg/day x 3 doses was administered and continued for 6 months. In the follow-up, no recurrence was determined.

Hydatid cyst can be seen with primary brain location following head trauma and in the differential diagnosis of cystic lesions with regular borders occupying a space in the brain, it should not be forgotten that it could be a hydatid cyst. There should be an awareness that there could be clinical symptoms according to the location of the cyst and that it could cause progressive motor deficits and plegia. The combined application of surgical and medical treatments can be considered necessary.

References
1- Bükte Y, Kemanoglu S, Nazaroglu H, Ozkan U, Ceviz A, Simsek M. Cerebral hydatid disease: et and mr imaging findings. Swiss Med Wkly 2004; 134: 459-67.
2- Cavuşoğlu H, Tuncer C, Ozdilmaç A, Aydin Y. multipl intracranial hydatid cysts in a boy. Turk Neurosurg 2009; 19: 203-7.
3- Duishanbai S, Geng D, Liu C, et al, Research group of hydatid diseases. treatment of intracranial hydatid cysts. Chin Med J 2011; 124:2954-8
4- Ersahin Y, Mutluer S, Guzelbag E. Intracranial hydatid cysts in children. Neurosurgery 1993; 33: 219-5.
5- Gupta S, Desai K, Goel A. Intracranial hydrid cyst: a report of five cases and review of literature. Neurol India 1999; 47: 214-7.
6- Guzel A, Tatli M, Maciaczyk J, Altnors N: Primary cerebral intraventricular hydatid cyst: a case report and review of the literature. J Child Neurol 2008; 23: 585-8.
7- Işıkay S, Kutluhan Y, Ölmez A. Two cases of rare cerebral hydatid cyst. Türkiye Parazitol Derg 2012; 36: 41-4.
8- İzci Y, Tüzün Y, Seçer HI, Gönül E. Cerebral hydatid cysts: technique and pitfalls of surgical management. Neurosurg Focus 2008; 24: 15
9- Onal C, Barlas O, Oraköden M, Hepgül K, Izgi N, Unal F. Three unusual cases of intracranial hydatid cyst in the pediatric age group. Pediatr Neurosurg 1997; 26: 208-13.
10- Taşdemir N, Taşdemir MS, Toksöz M, Hoşoğlu S. Santral sinir sistemi kist hidatığı: iki olgu sunumu. Tip Araştırmaları Dergisi 2005;3: 41-4
11- Tünger Ö. Epidemiology of cystic echinococcosis in the world.Türkiye Parazitol Derg 2013; 37: 47-52.
Figure 1. On the contrast brain computed tomography images, malacic changes 20 x 14 mm in size were determined in the left frontal-parietal lobe (A) and degenerations in the bone and in the right parietal area, a cystic lesion was seen of the same density as CSF, 23 mm in diameter with regular contours and good borders, not showing contrast (B).

Figure 2. The cyst was close to the motor cortex, far from the calvarium and was covered with normal parenchyma tissue, so the contents were absorbed and the germinal layer was removed so as not to damage the motor cortex and the area was thoroughly washed with hypertonic sodium chloride.
Figure 3. No recurrence was seen on the 18 months axial (A) and coronal (B) magnetic resonance images.
Helicobacter Pylori: Patofizyoloji, Sıklık, Risk Faktörleri, Tanı ve Tedavi

Helicobacter Pylori: Pathophysiology, Prevalence, Risk Factors, Diagnosis and Treatment

Volkan Karakuş¹, Özcan Dere², Yelda Dere³, Erdal Kurtoğlu⁴

¹ Muğla Sıtkı Koçman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, ²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, ³Tibbi Patoloji Anabilim Dalı, Muğla; ⁴Hematoloji Kliniği, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya, Türkiye

ÖZET Helicobacter pylori (H pylori) populasyonunun %50’sinden fazla görülen ve gastrik mukoząya yerleşen spiral şekilli, flajelli, mikroaerofilik, gram (-) bir basildir. Dünya genelinde en yüksek prevalansına sahip olan ülkelere bildirilen değişken bir görülme sıklığına sahiptir. Risk faktörleri ile ilgili çalışmaları özellikle sosyoekonomik faktörlere odaklanmıştır. İnsanlarda gastrikti ve ülser ile ilişkisi net olarak kanıtlanmıştır. Enfeksiyon çocukluken oral yol ile bulaşmaktadır. Üre nefes testi, dışkı antijen testi, antikor tayini, endoskopi, histolojik inceleme, üreaz testi ve kültür tanıda kullanılan yöntemlerdir. Antibiyoterapi ve antiasitler tek başına yeterli olmadığından birlikte kullanılması tercih edilmektedir. N-asetilsistein gibi mukolitik bir ajan ile H pylori tabakasının ortadan kaldırılması da tedavi öncesinde etkili olabilmektedir. Lactobacillus, Saccharomyces, Bifidobacterium ve Bifidobacterium clausii gibi пробиотик суşların eklenmesi de diğer bir tedavi yaklaşımıdır. İlk tercih tedaviler yetersiz kaldığında farklı antibiotikleri içeren ikinci adımı tercih etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Helicobacter pylori, gastrit, antibiyotik, tanı, tedavi

ABSTRACT Helicobacter pylori (H pylori) is a spiral-shaped, flagellated, micro- aerophilic gram-negative bacillus that colonizes the gastric mucosa of more than 50% of the human population. There are different findings for the prevalence of H pylori across the world with the highest prevalence in developing countries. Most of the reports on risk factors focused on socioeconomic indicators. Its relationship with gastritis and peptic ulcer in humans was proven. The infection is transmitted within the family in childhood, likely by oral transmission. Urea breath test, stool antigen test, antibody detection, endoscopy, histology, urease test, and culture are used for the diagnosis. Antibiotics and antiacids are not sufficient alone, therefore combination treatment is preferred. Pretreatment with N-acetylcysteine as a mucolytic agent to destroy the biofilm of H pylori is effective. The addition of probiotics such as Lactobacillus spp., Saccharomyces spp., Bifidobacterium spp., and Bifidobacterium clausii as an adjunctive agent is another approach. If the first-line therapy fails, the second-line options should include different antibiotics.

Keywords: Helicobacter pylori, gastritis, antibiotics, diagnosis, treatment
Introduction

_Helicobacter pylori (H pylori)_ was discovered at the beginning of the 1980s and its relationship with gastritis and peptic ulcer in humans was proven\(^1,2\).

_H pylori_ is a spiral-shaped, flagellated, micro-aerophilic gram-negative bacillus that colonizes the gastric mucosa of more than 50% of the human population, with the highest prevalence in developing countries.

The infection is transmitted within the family in childhood, likely by fecal–oral transmission. There is some evidence of _H pylori_ presence in the oral cavity that a recent meta-analysis related to gastric colonization and possible reinfection. Presence of _H pylori_ in tonsils is controversial; if confirmed, it could help further understanding of _H pylori_ transmission and reinfection\(^3\). There is also evidence that _H pylori_ infection is a risk factor for gastric mucosa-associated lymphomas (MALT lymphomas)\(^4\). Gastric adenocarcinoma is one of the few malignant neoplasms for which infectious agents have been recognized as having an important etiologic role\(^5\). In 1994, based mostly upon epidemiologic evidence, the International Agency for Research on Cancer (IARC), a part of the World Health Organization (WHO), recognized infection by _H pylori_ as a primary cause of gastric adenocarcinoma\(^6\). If left untreated, _H pylori_ infection leads to life-long chronic active gastritis, which is a risk factor for both intestinal and diffuse gastric adenocarcinomas\(^2\). However, _H pylori_-associated preneoplastic lesions are a feature of intestinal-type gastric cancer and not the diffuse-type. The diffuse type is more likely to have a primary genetic etiology, and the involvement of _H pylori_ is probably limited to a subset of sporadic cases\(^8\).

Prevalence

There are different findings for the prevalence of _H pylori_ across the world. The reported prevalence ranged from 4% in Japanese children to 82% in African refugee children in Australia. A prevalence of 15% or lower was reported for Australian lab patients, Malaysian blood donors, and Chinese and Japanese school children. A prevalence of 24–25% was reported for Israeli children attending daycare units and unspecified individuals from Turkey\(^10,11\). Among the Italian villagers (mean age; 59 years), the prevalence was 58%, considerably higher than the 34% observed in an earlier similar study of adults from northern Swedish communities (mean age; 52 years). A prevalence of 60% or more was reported for groups in Albania, Egypt, Iran, Turkey, and China\(^9,13\).

Risk Factors

Most of the reports on risk factors focused on socioeconomic indicators. Most of the studies examined cross-sectional associations between exposures of interest and being infected at the time of screening, which cannot differentiate determinants of acquisition from determinants of persistent infection. Relationship did not appear to be independent from other factors in multivariable analyses\(^12,13\).

Two studies examined occupational exposures that increase the risk of infection. In a Belgian-Swiss study, using seroconversion as an
endpoint for survival analysis, no clear effect of exposure to sewage was observed, when controlling for education level, nationality, country of childhood, smoking, and alcohol intake\textsuperscript{14,15}.

Among African refugee in Australia, ethnicity, country of transit and premigration antimalarial treatment history were associated with \textit{H pylori} infection, but in a multivariable logistic regression model, only premigration antimalarial treatment appeared to retain an independent association, in the direction of reduced odds of infection\textsuperscript{13}.

\textbf{Diagnosis}

\textit{Urea breath test (UBT)}

13C-UBT has been shown numerous times to be the most accurate \textit{H pylori} diagnostic test. The effect of the test meal was explored further. Indeed, it was already known that citric acid was the best test meal to be used in 13C-UBT, the hypothesized mechanism being a delay in gastric emptying. In some studies, it was clearly showed that the increased intragastric urease activity could not be attributed only to gastric emptying. It was suggested that citric acid could have a direct effect on UreI, a proton gated urea channel, making urea more accessible to the intrabacterial urease. The use of citric acid also led to a higher accuracy of the 14C-UBT, allowing to a decrease in the dose of radioactivity (1 \(\mu\)Ci instead of 2.5) and the measurement time (10 minutes instead of 20)\textsuperscript{16}.

The possibility of false-positive results due to urease-positive bacteria from the oral cavity in patients with atrophic gastritis was highlighted by Osaki et al. indicating that the histologic status of the stomach, i.e. presence or absence of atrophy, must be considered in interpretation of the results\textsuperscript{17}. To avoid false-positive results, the capsule UBT can be used\textsuperscript{18}.

\textbf{Stool antigen test}

Stool antigen detection kits for the diagnosis of \textit{H pylori} infection have been widely used because of their full noninvasive nature. Blanco et al. evaluated the results of 6 tests which are under use and found that sensitivity and specificity were 52.5-95\% and 55.5-94.4\%, respectively\textsuperscript{19}. These results are very promising and deserve to be confirmed because this test could possibly turn out to be the best noninvasive test.

\textbf{Antibody detection}

This is a cheap and easy ELISA test in the detection of antibodies against \textit{H pylori}. But such serologic tests can not be used in the evaluation of \textit{H pylori} eradication since antibody titres decrease within 6-12 months despite an efficient eradication\textsuperscript{20}.

\textit{CagA} (cytotoxic associated protein) antibodies persist longer than \textit{H pylori} antibodies detected in a global test, and can help in linking gastric carcinoma to \textit{H pylori} infection. In a study, the serological status assessed by a CagA commercial immunoblot had no predictive value for the severity of disease while the CagA status of the isolate had\textsuperscript{16}.

\textbf{Endoscopy}

To obtain biopsies, upper gastrointestinal tract endoscopy must be performed. Cho et al. proposed a new method of standard endoscopic diagnosis of \textit{H pylori}: the phenol red mucosal
pH test. A 0.1% phenol red solution was sprayed on the gastric mucosa. The extent of staining, expressed as a staining score, was positively correlated with the urea breath test values and with \textit{H pylori} density as measured by histology. The pH measured by this technique with an antimony electrode was significantly higher in \textit{H pylori} infected mucosa. Therefore, endoscopic phenol red staining may be an alternative method for the diagnosis of \textit{H pylori} infection\textsuperscript{21}.

Advantage of this endoscopic method is easy use in both pre- and post-treatment evaluations. Both sensitivity and specificity are in high levels. \textit{H pylori}-associated pathologies can be easily detected during endoscopy, and it is suitable to take cultures for the antibiotic sensitivity\textsuperscript{22}.

\textbf{Histology}

Biopsy specimens are stained by hematoxilen-eosin, warthin-starry gumus, gram, akridin orange, and modified giemsa. Histogical examination detects chronic active inflammation, lymphoid aggregates, athropy, intestinal metaplasia, and malignancy besides \textit{H pylori}.

An article referred to the new staging system for atrophy (OLGA) and its application in diagnostic practice. It was also used to assess atrophic gastritis in 63 \textit{H pylori} positive patients with various gastric diseases. They found the OLGA staging system useful for the assessment of the severity of atrophic gastritis and simple to use. In another study concerning different risks of gastric cancer in populations, the OLGA staging mirrored the gastric cancer incidence\textsuperscript{22-25}.

\textbf{Urease test}

Quantitative analysis of urease activity of \textit{H pylori} present in gastric mucosa is possible by this test. As a solution to the low sensitivity of the rapid urease test (RUT), some authors proposed to increase the number of biopsies up to four. Comparing one biopsy to four, the positive results increased from 52 to 96%, respectively\textsuperscript{26}.

\textbf{Culture}

Although is the most specific method for the diagnosis, failure in providing optimum conditions decreases sensitivity of this test. Sainsus et al. tried to develop a liquid culture medium for the rapid isolation, identification, and subsequent antibiotic susceptibility testing of \textit{H pylori} from biopsy specimens. They selected Ham’s F12 medium with 5% horse serum with antibiotics which provided the most rapid and reliable growth. The CIM medium seems a promising solution for some of the current problems concerning \textit{H pylori} culture in solid media\textsuperscript{27}.

\textbf{Treatment}

Antibiotics and/or antiacidics are not sufficient alone. So combination treatment is preferred. Efficiency of combination treatment is well known\textsuperscript{22}. The efficacy of the standard first-line triple therapy is declining, most likely from increased antibiotic resistance. Several attempts have been made to overcome treatment failure and newer regimens with new combinations of antibiotics have been introduced including sequential, and concomitant quadruple therapies\textsuperscript{28}.

Pharmacological agents have been studied with the goal to make the bacteria more...
susceptible to antibiotics. Pretreatment with N-acetylcysteine as a mucolytic agent with the intention to destroy the biofilm of *H pylori* and thus to overcome *H pylori* antibiotic resistance has been successfully tested in patients, but more studies are needed before its possible introduction to clinical practice.

The addition of probiotics as an adjunctive agent is another approach. Various *lactobacilli* or their metabolic products can inhibit or eradicate *H pylori* in vitro. A recent meta-analysis investigated the effects of *Saccharomyces boulardii* as a supplementation to the standard triple therapy. The adjunctive treatment with *Saccharomyces boulardii* had little effect on the eradication rate but reduced *H pylori* therapy-related adverse effects. A recent review of the literature, including all available randomized, double-blind, placebo-controlled trials, concluded that a variety of ‘probiotic’ bacteria and yeasts, including *Lactobacillus spp.*, *Saccharomyces spp.*, *Bifidobacterium spp.*, and *Bifidobacterium clausii*, when added to standard *H pylori* eradication regimens, did not affect eradication rates but reduced adverse effects such as nausea, taste disturbance, diarrhea, and epigastric pain, thus increasing tolerability of *H pylori* eradication therapies.

If first-line therapy fails, the second-line options should include different antibiotics. If standard triple therapy was used, the second attempt should be performed with the bismuth containing quadruple therapy. If bismuth-based quadruple fails, second-line option should be levofloxacin-based triple therapy. As quinolone resistance (i.e. Other causes include constipation, previous hemorrhoids, and excess weight. Rectal bleeding, itching around the anus, discomfort and mucosal changes can negatively affect sexual activity. Disparoni: The incidence of sexual activity in the active phase is 46%. In the study of Aslan et al. (2005), it was reported that especially in the third trimester, the disparonin increases in pregnancy. Reamy and White dyspareunia in pregnancy stated in 1985 that many physical factors such as vaginal congestion and decreased lubrication, deep fetal headache, candidiasis, urinary tract infections, trichomonas vaginals and also fatigue, body image change and anxiety cause of disparoni.

**Erectile Dysfunction in Men During Pregnancy:** A large number of males may experience erection problems once during the pregnancy period of their couples. This is not a sign of erectile dysfunction. This can usually be associated with fatigue, intense sadness, or getting too much alcohol. Sometimes men can not have an erection or continue their erection while their partners are pregnant. Sexual function can be blocked if the partner does not get attractive. In addition, fear of harm to the baby and the mother may affect sexual function.

**The Situations Prohibiting Sexuality During Pregnancy**

In the past, couples were recommended to avoid sexual intercourse in order to avoid abortions in the first three months and to prevent infection in recent weeks. It is thought that in today's healthy pregnancy, it is not
levofloxacin) rises, the efficacy of this regimen needs to be monitored and cautiously used in treatment of patients with chronic pulmonary infections who may have been received quinolones before.

Several clinical studies were published during 2011, aiming at assessing the efficacy of modifications of the current treatment regimens. A large study in Latin America indicated that the first-line 14-day standard triple therapy (lansoprazole, amoxicillin, clarithromycin) in this area remains more efficacious than a 5-day quadruple concomitant therapy with the addition of metronidazole, or sequential therapy of 5 days of lansoprazole and amoxicillin followed by 5 days of lansoprazole, clarithromycin, and metronidazole. On the other hand, different sequential regimens produced good results in other studies of first-line or second-line treatment. Also, some second-line therapies achieved good eradication rates in Japanese studies. A large study performed in 39 European sites with a first-line quadruple therapy (bismuth subcitrate potassium, metronidazole, tetracycline hydrochloride, omeprazole) achieved excellent eradication rates in comparison with a standard triple therapy (amoxicillin, clarithromycin, omeprazole) (80 vs. 55%, intention to treat; 93 vs. 70%, per protocol). Moreover, this study included three-in-one capsules with the aim of increasing patient compliance by making easier administration. Also different quadruple therapies achieved good results in Turkey.

Helicobacter pylori and Non-malignant Diseases

Gastritis and H pylori Infection

It is well known that H pylori infection causes histologic gastritis. There are inter-individual differences in the severity or patterns of gastritis which are then associated with the further development of different kinds of disorders, such as duodenal ulcer, gastric ulcer, and gastric cancer. Genetic differences in host and bacterial factors have been considered to be one of the reasons for the inter-individual differences.

For the explanation of these inter-individual differences in response to H pylori infection, polymorphisms of cytokines, such as interleukins (ILs) and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), have been studied intensively since the year 2000. These cytokine polymorphisms are associated with different patterns of gastritis among different individuals. In 2008, several new polymorphisms associated with H pylori-induced gastritis were reported. There have been several important reports on the polymorphism of bacterial factors. H pylori strains have been classified into two groups: strains with high virulence and low virulence. The differences between the two groups are partly explained by the status of cagA and vacA, which are well known to be polymorphic. For vacA, strains with an s1/m1 genotype have been thought to be more virulent than those with s2/m2. Chomvarin et al. attempted to determine whether any correlation exists between genotypes of vacA, cagA, cagE, iceA, and babA2 and clinical...
manifestations in dyspeptic patients infected with *H pylori* and concluded that neither a single gene nor a combination of *vacA, cagA, cagE, iceA*, and *babA2* genes was significantly helpful in predicting the clinical outcome of *H pylori* infection in their country. However, Basso et al. studied *cagA* and *vacA* polymorphisms as well as the number of type C Glu-Pro-Ile-Tyr-Ala motif (EPIYA) (EPIYA-C) segments, which increase phosphorylation-dependent *cagA* activity in *H pylori* positive Italian patients with different disorders and they confirmed the association of *cagA* and *vacA s1/m1* polymorphisms with peptic ulcer diseases and cancers and noted that the most important factors in western countries were the number of *cagA* EPIYA-C segment for cancer risk and the intermediate region type of *vacA* for peptic ulcer diseases risk. Because the EPIYA-C segment is the Src homology 2 domain-containing protein tyrosine phosphatase (SHP-2) binding site of *cagA* is clearly associated with *RAS / MAP kinase*, EPIYA-C will be the key factor for elucidating the bacterial types and their corresponding clinical outcomes, including gastric cancer.

As stated before, a variety of polymorphisms from both bacterial and host sides were reported to be associated with the severity and/or the type of gastritis. In contrast, Kim et al. evaluated risk factors of atrophic gastritis and intestinal metaplasia with respect to *H pylori* virulence factors (i.e., *cagA, vacA m1*, and *oipA*), and environmental factors (i.e., smoking and alcohol) and host polymorphisms (i.e., IL-1b-511, IL-1RN, TNF-A-308, IL-10-592, IL-10-819, IL-10-1082, IL-8-251, IL-6-572, GSTP1, p53 codon 72, and ALDH2) and found that the bacterial factors were important risk factors for atrophic gastritis but that environmental and host factors were more important for intestinal metaplasia.

Conclusion of the article is that; to understand the inter-individual differences in response to *H pylori* infection among different subjects, not only genetics of hosts and bacteria, but also environmental factors have to be studied. The useful marker that predicts the individual response to *H pylori* infection remains to be elucidated in relation to environmental factors.

### Gastroduodenal Ulcer and *H pylori* Infection

It is a common knowledge that *H pylori* infection is, along with nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) / aspirin, a major factor of peptic ulcer. Peptic ulcer diseases remains a common condition despite a decrease in incidence and prevalence owing to a decrease in *H pylori* infection. Wu et al. reported a dramatic decrease in the incidence of admissions for complicated or uncomplicated peptic ulcer diseases correlated with a significant increase in eradication therapy and use of proton-pump inhibitors from 1997 to 2006. Eradication of *H pylori* infection is known to be effective in the prevention of bleeding ulcers. Van Leeradam et al. evaluated the epidemiological surveys on gastrointestinal bleeding and observed that *H pylori* infection was found in about 50% of bleeding peptic ulcer patients. They concluded that, all ulcer patients should be examined for...
H pylori infection and treatment for eradication should be given to those who are positive.47,48

Gastroesophageal Reflux Disease and H pylori Infection

Studies have shown that the prevalence of H pylori infection is lower in patients with gastroesophageal reflux disease than in patients with non-gastroesophageal reflux disease. H pylori infection has been considered to be possibly protective against the development of gastroesophageal reflux disease. The fact that the eradication of H pylori favors gastroesophageal reflux disease and / or exacerbates symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease remains controversial. Different conclusions have been reported on this subject in several studies.47-50

Several studies were performed to clarify the relationship between H pylori status, gastric atrophy, and gastroesophageal reflux disease. Anderson et al. performed a case-control study including a large number of patients with esophageal adenocarcinoma, Barrett’s esophagus, reflux esophagitis, and healthy controls. They found an inverse association of H pylori seropositivity and also atrophy determined by the pepsinogen I / II ratio with esophageal adenocarcinoma, Barrett’s esophagus, and reflux esophagitis. However, although gastric atrophy was involved, it might not fully explain the inverse association with H pylori infection. Similarly, Kwon et al., who compared a group of 45 patients having erosive esophagitis with a group of 66 control patients, found that the rate of infection of H pylori was lower in the esophagitis group and the pepsinogen I / II ratio was higher than that in the control group, suggesting an inverse association between gastroesophageal reflux disease and H pylori-related gastric atrophy. In contrast, Monkemuller et al. did not find any correlation between serum gastrin and pepsinogen I and II with the severity of gastroesophageal reflux disease.50-52

Gastric Polyps and H. pylori Infection

Since some gastric polyps may disappear after eradication of H pylori, the pathophysiological role of H pylori infection in the development of gastric hyperplastic polyps has been suggested. Ohnishi et al. studied the pathophysiologic role of cagA using cagA transgenic mice and found that wild-type cagA transgenic mice developed gastric epithelial hyperplasia and some of the mice developed gastric polyps and adenocarcinomas of the stomach and small intestine, suggesting that cagA is an oncogenic protein.54 Interestingly, such pathologic abnormalities were not observed in transgenic mice expressing phosphorylation-resistant cagA, indicating the importance of cagA tyrosine phosphorylation in the development of H pylori-associated neoplasms.

NSAIDs/Aspirin-Induced Gastric Injury and H. pylori Infection

For antiplatelet therapy, the recommendation is to examine H pylori infection in patients with a history of peptic ulcer diseases and to eradicate H pylori infection when present. The PPIs are recommended to prevent recurrence of complications.59
H pylori infection is associated with many nonmalignant disorders as described before. Genetics of hosts and bacteria as well as environmental factors are responsible for the inter-individual differences in response to H pylori infection in different individuals. Unfortunately, the impact of newly discovered polymorphisms is still unclear. Therefore, comparative studies are needed to clarify the important single-nucleotide polymorphisms associated with a response to H pylori infection. Although the pathophysiologic role of H pylori in nonmalignant diseases has not been fully elucidated, eradication of the bacteria is sometimes effective for the treatment of these disorders. Eradication of H pylori infection has also been recommended for patients treated with NSAID/aspirin and/or antiplatelet agents. Indeed, there are no disorders for which eradication of H pylori infection is contraindicated; therefore, the “test and treat strategy” appears to be useful in H pylori-positive patients with certain symptoms, such as dyspepsia. However, further studies are needed to clarify more precisely the association of H pylori infection with these nonmalignant disorders, which will contribute to higher quality of clinical practice in the treatment of digestive diseases.

**Helicobacter pylori and gastric cancer**

H pylori infection is the strongest known risk factor for gastric cancer, and epidemiologic studies have estimated that, in the absence of H pylori infection, 75% of gastric cancers would not exist. H pylori is considered to be the most common causative agent of infection-related cancers, and is estimated to be responsible for 5.5% of all cancers world-wide. Although it is clear that H pylori is the strongest causative agent for gastric cancer, the precise mechanisms for gastric cancer development in response to H pylori infection are less well defined, and a complex interplay of strain-specific bacterial constituents, inflammatory responses governed by host genetic diversity, and/or environmental influences are involved in determining the fate of the host that is persistently colonized by H pylori. This review focuses on the specific mechanisms used by H pylori to drive gastric carcinogenesis.

The cag pathogenicity island (cag PAI) is a well-characterized and intensively studied H pylori virulence determinant, and strains that harbor the cag PAI increase the risk for distal gastric cancer compared with strains that lack the cag island. Genes within the cag island encode proteins that form a bacterial type IV secretion system (T4SS) that translocates proteins across the bacterial membrane into host gastric epithelial cells. The terminal gene product of the cag island is CagA, and this is one of the substrates that is translocated into host cells by the T4SS. CagA translocation occurs through the interaction of the H pylori protein CagL, which is located on the distal tip of the T4SS pilus, with integrin a5b1 on host epithelial cells. CagI and CagY have also been shown to interact with b1 integrin and mediate CagA translocation, and CagL physically associates with CagI and CagH. In addition, CagA facilitates its own translocation through specific binding to b1 integrin. CagA is also reported to be delivered...
into host epithelial cells by T4SS-induced externalization of phosphatidylserine from the inner leaflet of the cell membrane. The N-terminus of CagA then interacts with phosphatidylserine to gain entry into host epithelial cells. Once inside host cells, CagA is tyrosine phosphorylated by Src and Abl kinases at glutamate-proline-isoleucine-tyrosine-alanine (EPIYA) motifs located within the carboxyl-terminus of CagA\(^{60}\).

Once phosphorylated by members of the Abl and Src family kinases, phospho-CagA targets and interacts with numerous intracellular effectors to lower the threshold for carcinogenesis. Phospho-CagA activates a eukaryotic tyrosine phosphatase (SHP-2), leading to sustained activation of extracellular signal-regulated kinase 1 and 2 (ERK1/2), Crk adaptor, and C-terminal Src kinase, and induces morphologic transformations similar to the changes induced by growth factor stimulation. Interaction of phospho-CagA with C-terminal Src kinase rapidly activates a negative feedback loop to downregulate Src signaling and subsequently the generation of phospho-CagA\(^{60}\).

CagA is not the only bacterial product delivered through the T4SS; components of \textit{H pylori} peptidoglycan are also delivered into host cells and trigger signaling pathways that lower the threshold for carcinogenesis. Peptidoglycan interacts with the host intracellular pattern recognition molecule Nod1, which leads to activation of NF-kB-dependent proinflammatory responses such as secretion of IL-835 or b-defensin-2, as well as production of type I interferon (IFN). Translocated peptidoglycan can also activate phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)/Akt signaling, leading to decreased apoptosis, increased proliferation, and increased cell migration\(^{72-75}\).

\textit{H pylori}-associated gastric cancer is a major worldwide health care burden. Although the incidence is declining in developed countries, over the coming decades the incidence of gastric cancer in developing countries will actually increase, largely because of aging of the population. Thus, it is in developing countries that early detection is most needed. Since resources are limited, biomarker tests must be non-invasive, simple, and cheap, which makes the task of biomarker discovery and development even more difficult. To be most efficient and economical, biomarkers will also have to be utilized in the right context. For example, it will be important to validate single nucleotide polymorphisms or other markers in different ethnic groups, and to use markers of unregulated inflammatory response, such as altered mRNA, DNA methylation, or altered glycomics and proteomics, only in older adults (probably \(> 40\) y) where precancerous lesions are more likely.

Gastric cancer is a multifactorial disease, and a proper combination of biomarkers, together with age, gender, family history, and perhaps even blood group, may improve their utility to identify patients at risk. Finally, since the neoplastic response to \textit{H. pylori} infection is delayed in germ free mice, other members of the gastric microbial community might also be informative. Early detection with a combination of biomarkers, together with more
intensive screening of high-risk individuals, offers the most realistic hope to bend the gastric cancer curve\textsuperscript{76}.

**Helicobacters and Extragastric Diseases**

**Atherosclerotic Disease**

Two aspects of \textit{H pylori}, \textit{H pylori} involvement in atherosclerotic disease were investigated: epidemiology and pathogenesis. Regarding \textit{IHD}, Aiello et al. evaluated the socioeconomic and psychosocial gradients of pathogen burden of four infectious agents (\textit{cytomegalovirus, herpes simplex virus-1, H. pylori} and \textit{Chlamydia pneumoniae}). The authors showed that low education and a higher level of chronic psychosocial stress were significant independent predictors of higher pathogen burden after adjustment for covariates\textsuperscript{77}. In a study from Turkey, the authors focused on the seroprevalence of antibodies to \textit{H pylori} in patients with acute coronary syndrome. They showed a significantly higher rate of positivity in patients than in controls. However, no adjustment for socioeconomic factors was made\textsuperscript{78}. Similar results were reported in India, where the seroprevalence of IgA and IgG to \textit{H pylori} was significantly higher in patients with an incident or prevalent \textit{IHD} with respect to age and sex-matched controls. The level of CRP was higher in subjects positive for IgA, but not for IgG to \textit{H pylori}. On the basis of these findings, the authors proposed that the association of CRP with IgA to \textit{H pylori} be used as marker to target the population at high risk for \textit{IHD}\textsuperscript{79}.

The study by Nikolopoulou et al. supported the association between seropositivity for \textit{anti-}\textit{H pylori} IgG and coronary atherosclerosis, but not in its acute phase. Furthermore, a potential causal role involving the overexpression of TNF-\textalpha and vascular cell adhesion molecule-1 is not supported by data\textsuperscript{80}. To clarify if more virulent \textit{H pylori} strains (expressing the CagA antigen) were involved in coronary instability, Franceschi et al. performed a clinico-pathological study and a meta-analysis on 4241 cases. In their study, the authors showed that the anti-CagA antibody titer was significantly higher in patients with unstable angina compared to those with stable angina, normal coronary arteries or healthy controls. Moreover, anti-CagA antibodies recognized antigens localized inside coronary atherosclerotic plaque in all specimens from both stable and unstable patients. In the meta-analysis, seropositivity to CagA was significantly associated with the occurrence of acute coronary events\textsuperscript{81}. These findings support the potential role of more virulent \textit{H pylori} strains in the acute phase of \textit{IHD}, a pathogenic model postulated on the basis of previous observations\textsuperscript{82}, and are not mutually exclusive with the association of the infection with increased circulating low-density lipoprotein cholesterol and triglyceride levels\textsuperscript{83}.

**Arrhythmias**

Besides ischemic heart disease, the possible association between \textit{H pylori} infection and atrial fibrillation has been previously published. Platonov et al. reported, in a case–control study, that permanent atrial fibrillation is associated with elevated CRP levels, but the latter is not the result of earlier infection with \textit{H pylori} or \textit{C. pneumoniae}\textsuperscript{84}. This is in
agreement with the conclusion of an editorial that, in light of the existing results, the responsibility of *H pylori* infection has been excluded in the development of atrial fibrillation.\(^{85}\)

**Idiopathic Thrombocytopenic Purpura (ITP)**

After the pioneer report by Gasbarrini et al. (86), the association between *H pylori* and ITP obtained a formal recognition in the Maastricht III Consensus report which recommended that *H pylori* infection should be sought after and treated in patients with ITP.\(^{87}\) It was found that patients infected with *H pylori* have low thrombocyte count.\(^{88}\) During the last year, a Canadian prospective study showed that in subjects with ITP, 48 months after *H pylori* eradication, 75% achieved a complete or a partial response and 50% had a long-term ongoing response.\(^{89}\) Unfortunately, the small sample size (four *H pylori*-positive patients) limits the value of the long-term follow-up. In a 7-year follow-up prospective study conducted in Japan, *H pylori* eradication had a short-term efficacy in about half of the *H pylori* positive ITP patients.\(^{90}\) In Korea, in patients who did not respond to steroid and/or danazol therapy for ITP, a combination therapy consisting of *H pylori* eradication plus immunosuppressive therapy induced, after 6 months, a statistically higher response than *H pylori* eradication alone. Furthermore, the median response duration was also longer in the former than in the latter group.\(^{91}\) In contrast, in Australia, four of nine ITP patients receiving eradication treatment showed no response and underwent splenectomy, and one relapsed after 3 months.\(^{92}\) In a systematic review, original articles reporting 15 or more total patients were included. The authors found 25 studies including 1555 patients, of whom 696 were evaluable for the effect of *H pylori* eradication on platelet count. The complete response and overall response (at least doubling of the basal count) were 42.7% and 50.3%, respectively. The response rate tended to be higher in countries with a high background prevalence of *H pylori* infection (e.g. Japan) and in patients with a milder degree of ITP.\(^{93}\)

**Iron-deficiency Anemia (IDA)**

Several seroepidemiologic studies have suggested a link between *H pylori* infection and IDA both in adults and in children.\(^{94}\) Moreover, pregnant women with IDA had a significantly high prevalence of active *H pylori* infection.\(^{95}\) Some investigators observed that cure of the bacterial infection is followed by improvement and normalization of mean cell volume, ferritin, and iron, with disappearance of anemia.\(^{96}\) During a follow-up of 40 months of children in rural Alaska, *H pylori* eradication modestly reduced the prevalence of iron deficiency and substantially reduced that of IDA.\(^{97}\) Different results have been achieved in Iran, where the frequency of *H pylori* infection in children with and without anemia was similar.\(^{98}\) Similar findings have been reported in Northwest Turkey where authors hypothesized that IDA might be explained by inadequate dietary intake.\(^{99}\) In Bangladeshi children, the authors observed a significantly higher effect of iron alone therapy compared to anti-*H pylori* therapy in improving iron status.
Even anti-\textit{H pylori} treatment compared with placebo was not effective in improving iron status at day 90. No additional impact of combined anti-\textit{H pylori} plus iron therapy over iron therapy alone was observed\textsuperscript{100}. Muhsen and Cohen performed a systematic review and a meta-analysis on \textit{H pylori} infection and iron stores. Although very few studies controlled for multiple potential confounders, most investigations reported a positive association between \textit{H pylori} and decreased body iron stores in symptomatic and asymptomatic infected subjects. \textit{H pylori} may be considered a risk factor for reduction of body iron stores, iron deficiency and IDA, especially in high-risk groups. The meta-analysis showed an increased risk of IDA as well as iron deficiency\textsuperscript{101}.

\textbf{Conclusion}

Since the discovery of \textit{H pylori} and its relationship with severe gastroduodenal disease, including gastric cancer, incessant research has been performed, attempting to find a definitive weapon against this pathogen. In the absence of a licensed efficacious vaccine, continuous efforts have been made to improve the efficacy of the treatment, with the aim of overcoming the antibiotic resistance and the frequent lack of patient compliance. Indeed, some recent attempts to modify the treatment and/or the regimen were successful. On the other hand, the results of the studies on \textit{H pylori} infection and pathogenesis, also exploiting data obtained in animal models, revealed aspects that could be exploited in the near future to develop new treatments and/or to better understand how to induce protective immunity.

\textbf{References}

1- Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet 1984; 1:1311–1315.

2- Goodwin CS, Armstrong JA, Marshall BJ. Campylobacter pyloridis, gastritis, and peptic ulceration. J Clin Pathol 1986; 39:353–365.

3- Ruggiero P. Helicobacter pylori infection: what’s new. Curr Opin Infect Dis 2012; 25:337–344.

4- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. Lyon, 7-14 June 1994. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1994; 61:1.

5- Parkin DM. The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002. Int J Cancer 2006; 118:3030.

6- IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Schistosomes, liver flukes and Helicobacter pylori. Lyon, 7-14 June 1994. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1994; 61:177.

7- Solcia E, Fiocca R, Luinetti O, et al. Intestinal and diffuse gastric cancers arise in a different background of Helicobacter pylori gastritis through different gene involvement. Am J Surg Pathol 1996; 20 (Suppl 1);8-22.

8- Carneiro F, Huntsman DG, Smyrk TC, et al. Model of the early development of diffuse gastric cancer in \textit{E-cadherin} mutation carriers and its implications for patient screening. J Pathol 2004; 203:681-687.

9- Cherian S, Forbes D, Sanfilippo F, et al. The epidemiology of Helicobacter pylori infection in African refugee children resettled in
Australia. Med J Aust 2008; 189:438–441.
10- Naito Y, Shimizu T, Haruna H, et al. Changes in the presence of urine Helicobacter pylori antibody in Japanese children in three different age groups. Pediatr Int 2008; 50:291–294.
11- Moujaber T, MacIntyre CR, Backhouse J, et al. The seroepidemiology of Helicobacter pylori infection in Australia. Int J Infect Dis 2008; 12:500–504.
12- Yucel T, Aygin D, Sen S, et al. The prevalence of Helicobacter pylori and related factors among university students in Turkey. Jpn J Infect Dis 2008; 61:179–83
13- Azevedo NF, Huntington J and Goodman KJ. The Epidemiology of Helicobacter pylori and Public Health Implications. Helicobacter 2009; 14 (Suppl. 1): 1–7.
14- De Schryver A, Cornelis K, Van Winckel M, et al. The occupational risk of Helicobacter pylori infection among workers in institutions for people with intellectual disability. Occup Environ Med 2008; 65:587–91.
15- Tschopp A, Joller H, Jeggli S, et al. Hepatitis E, Helicobacter pylori and peptic ulcers in workers exposed to sewage: a prospective cohort study. Occup Environ Med 2009; 66:45–50.
16- Mitchell H and Méraud F. Epidemiology and diagnosis of Helicobacter pylori infection. Helicobacter 2002; 7(supp 1): 8-16.
17- Osaki T, Mabe K, Hanawa T, et al. Urease-positive bacteria in the stomach induce a false-positive reaction in a urea breath test for diagnosis of Helicobacter pylori infection. J Med Microbiol 2008; 57(Pt 7):814–819.
18- Peng NJ, Lai KH, Lo GH, et al. Comparison of noninvasive diagnostic tests for Helicobacter pylori infection. Med Princ Pract 2009; 18:57–61.
19- Blanco S, Forne M, Lacoma A, et al. Comparison of stool antigen immunoassay methods for detecting Helicobacter pylori infection before and after eradication treatment. Diagn Microbiol Infect Dis 2008; 61:150–155.
20- Peterson WL, Graham DY. Helicobacter pylori. In: Sleisenger and Fordtran’s Gastrointestinal and Liver Disease. Ed by: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. 7th ed. Saunders company, Philadelphia. 2002; Vol 1 (Ch 39): 732-746.
21- Cho YS, Chae HS, Jang SN, et al. Comparison of the 13C-urea breath test and the endoscopic phenol red mucosal pH test in the quantification of Helicobacter pylori infection loading. Korean J Intern Med 2008; 23:134–139.
22- Şimşek H, Özarslan E Helicobacter Pylori. Tözün N, Şimşek H, Özkan H at al. Clinic Gastroenterology and Hepatology. 1. Ed. 2007 Nobel, Ankara p:91-108.
23- Rugge M, Correa P, Di Mario F, et al. OLGA staging for gastritis: a tutorial. Dig Liver Dis 2008; 40:650–658.
24- Satoh K, Osawa H, Yoshizawa M, et al. Assessment of atrophic gastritis using the OLGA system. Helicobacter 2008;13:225–229.
25- Rugge M, Kim JG, Mahachai V, et al. OLGA gastritis staging in young adults and country-specific gastric cancer risk. Int J Surg Pathol 2008; 16: 150–154.
26- Siddique I, Al-Mekhaizeem K, Alateeqi N, et al. Diagnosis of Helicobacter pylori: improving the sensitivity of CLOtest by

Kafkas J Med Sci 2018; 8 (Ek1)105-123
doi: 10.5505/kjms.2016.37431
increasing the number of gastric antral biopsies. J Clin Gastroenterol 2008; 42:356–360
27- Sainsus N, Cattori V, Lepadatu C, et al. Liquid culture medium for the rapid cultivation of Helicobacter pylori from biopsy specimens. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2008;27:1209–1217.
28- Selgrad M, Malfertheiner P. Treatment of Helicobacter pylori. Curr Opin Gastroenterol 2011;27:565–570.
29- Cammarota G, Branca G, Ardito F, et al. Biofilm demolition and antibiotic treatment to eradicate resistant Helicobacter pylori: a clinical trial. Clin Gastroenterol Hepatol 2010;8:817–820.
30- Vitor JM, Vale FF. Alternative therapies for Helicobacter pylori: probiotics and phytomedicine. FEMS Immunol Med Microbiol 2011; 63:153 – 164.
31- Szajewska H, Horvath A, Piwowarczyk A. Meta-analysis: the effects of Saccharomyces boulardii supplementation on Helicobacter pylori eradication rates and side effects during treatment. Aliment Pharmacol Ther 2010; 32:1069–1079.
32- Greenberg ER, Anderson GL, Morgan DR, et al. 14-day triple, 5-day con- & comitant, and 10-day sequential therapies for Helicobacter pylori infection in seven Latin American sites: a randomised trial. Lancet 2011; 378:507–514.
33- Schmilovitz-Weiss H, Shalev T, Chechoulin Y, et al. High eradication rates of Helicobacter pylori infection following sequential therapy: the Israeli experience treating native patients. Helicobacter 2011; 16: 229–233.
34- Albrecht P, Kotowska M, Szajewska H. Sequential therapy compared with standard triple therapy for Helicobacter pylori eradication in children: a double-blind, randomized, controlled trial. J Pediatr 2011; 159:45 – 49.
35- Nadir I, Yonem O, Ozin Y, et al. Comparison of two different treatment protocols in Helicobacter pylori eradication. South Med J 2011;104:102–105.
36- Liou JM, Chen CC, Chen MJ, et al. Empirical modified sequential therapy containing levofloxacin and high-dose esomeprazole in second-line therapy for Helicobacter pylori infection: a multicentre clinical trial. J Antimicrob Chemother 2011;66:1847–1852.
37- Hori K, Miwa H, Matsumoto T. Efficacy of 2-week, second-line Helicobacter pylori eradication therapy using rabeprazole, amoxicillin, and metronidazole for the Japanese population. Helicobacter 2011; 16:234 – 240.
38- Furuta T, Kato M, Sugimoto M, et al. Triple therapy with ecabet sodium, amoxicillin and lansoprazole for 2 weeks as the rescue regimen for H. pylori infection. Intern Med 2011; 50:369–374.
39- Malfertheiner P, Bazzoli F. Delchier et al. Helicobacter pylori eradication with a capsule containing bismuth subcitrate potassium, metronidazole, and tetra- cycline given with omeprazole versus clarithromycin-based triple therapy: a randomised, open-label, noninferiority, phase 3 trial. Lancet 2011; 377:905–913.
40- Toros AB, Ince AT, Kesici B, et al. A new
modified concomitant therapy for Helicobacter pylori eradication in Turkey. Helicobacter 2011; 16:225–228.
41- Ghadir MR, Shafaghi A, Iranikhah A, et al. Furazolidone, amoxicillin and omeprazole with or without bismuth for eradication of Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. Turk J Gastroenterol 2011; 22:1–5.
42- Tahara T, Arisawa T, Shibata T, et al. Effect of RANTES promoter genotype on the severity of intestinal metaplasia in Helicobacter pylori-infected Japanese subjects. Dig Dis Sci 2009;54:1247–52.
43- Jafari F, Shokrzadeh L, Dabiri H, et al. vacA genotypes of Helicobacter pylori in relation to cagA status and clinical outcomes in Iranian populations. Jpn J Infect Dis 2008;61:290–3.
44- Chomvarin C, Namwat W, Chaicumpar K, et al. Prevalence of Helicobacter pylori vacA, cagA, cagE, iceA and babA2 genotypes in Thai dyspeptic patients. Int J Infect Dis 2008;12:30–6.
45- Basso D, Zambon CF, Letley DP, et al. Clinical relevance of Helicobacter pylori cagA and vacA gene polymorphisms. Gastroenterology 2008;135:91–9.
46- Kim N, Park YS, Cho SI, et al. Prevalence and risk factors of atrophic gastritis and intestinal metaplasia in a Korean population without significant gastroduodenal disease. Helicobacter 2008;13:245–55.
47- Wu CY, Wu CH, Wu MS, et al. A nationwide population-based cohort study shows reduced hospitalization for peptic ulcer disease associated with H. pylori eradication and proton pump inhibitor use. Clin Gastroenterol Hepatol 2009;7:427–31.
48- Van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2008;22:209–24.
49-Kim YS, Park SW, Kim MH, et al. Novel single nucleotide polymorphism of the VEGF gene as a risk predictor for gastroduodenal ulcers. J Gastroenterol Hepatol 2008;23:S131–9.
50- Cheon JH, Kim JH, Lee SK, et al. Helicobacter pylori eradication therapy may facilitate gastric ulcer healing after endoscopic mucosal resection: a prospective randomized study. Helicobacter 2008;13:564–71.
51- Anderson LA, Murphy SJ, Johnston BT, et al. Relationship between Helicobacter pylori infection and gastric atrophy and the stages of the oesophageal inflammation, metaplasia, adenocarcinoma sequence: results from the FINBAR case-control study. Gut 2008;57:734–9.
52- Kwon JH, Chung IS, Son HS, et al. The relationship of gastrin, pepsinogen, and Helicobacter pylori in erosive reflux esophagitis. Korean J Gastroenterol 2008;51:159–66.
53- Monkemuller K, Neumann H, Nocon M, et al. Serum gastrin and pepsinogens do not correlate with the different grades of severity of gastroesophageal reflux disease: a matched case-control study. Aliment Pharmacol Ther 2008;28:491–6.
54- Ohnishi N, Yuasa H, Tanaka S, et al. Transgenic expression of Helicobacter pylori CagA induces gastrointestinal and hematopogetic neoplasms in mouse. Proc Natl Acad Sci USA 2008;105:1003–8.
55- Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS, et al. ACCF / ACG / AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks
of antiplatelet therapy and NSAID use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol 2008;52:1502–17.

56- Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS, et al. ACCF / ACG / AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use. Am J Gastroenterol 2008;103:2890–907.

57- Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS, et al. ACCF / ACG / AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. Circulation 2008;118:1894–909.

58- Lanza FL, Chan FK, Quigley EM. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. Am J Gastroenterol 2009;104:728–38.

59  Kiltz U, Zochling J, Schmidt WE, et al. Use of NSAIDs and infection with Helicobacter pylori—what does the rheumatologist need to know? Rheumatology (Oxford) 2008;47:1342–7.

60- Wroblewski LE, Peek RM. Helicobacter pylori in Gastric Carcinogenesis: Mechanisms. Gastroenterol Clin N Am 2013;42:285–298.

61- Herrera V, Parsonnet J. Helicobacter pylori and gastric adenocarcinoma. Clin Microbiol Infect 2009;15(11):971–6.

62- Parkin DM, Bray F, Ferlay J, et al. Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin 2005;55(2):74–108.

63- Blaser MJ, Berg DE. Helicobacter pylori genetic diversity and risk of human disease. J Clin Invest 2001;107(7):767–73.

64- Wroblewski LE, Peek RM Jr, Wilson KT. Helicobacter pylori and gastric cancer: factors that modulate disease risk. Clin Microbiol Rev 2010;23(4):713–39.

65- Covacci A, Rappuoli R. Tyrosine-phosphorylated bacterial proteins: Trojan horses for the host cell. J Exp Med 2000;191(4):587–92.

66- Censini S, Lange C, Xiang Z, et al. cag, a pathogenicity island of Helicobacter pylori, encodes type I-specific and disease-associated virulence factors. Proc Natl Acad Sci USA 1996;93(25):14648–53.

67- Akopyants NS, Clifton SW, Kersulyte D, et al. Analyses of the cag pathogenicity island of Helicobacter pylori. Mol Microbiol 1998;28(1):37–53.

68- Odenbreit S, Puls J, Sedlmaier B, et al. Translocation of Helicobacter pylori CagA into gastric epithelial cells by type IV secretion. Science 2000; 287(5457):1497–500.

69- Kwok T, Zabler D, Urman S, et al. Helicobacter exploits integrin for type IV secretion and kinase activation. Nature 2007;449(7164):862–6.

70- Jimenez-Soto LF, Kutter S, Sewald X, et al. Helicobacter pylori type IV secretion apparatus exploits beta1 integrin in a novel RGD-independent manner. PLoS Pathog 2009;5(12):e1000684.

71- Shaffer CL, Gaddy JA, Loh JT, et al. Helicobacter pylori exploits a unique repertoire of type IV secretion system components for pilus assembly at the bacteria-host cell interface. PLoS Pathog 2011;7(9):e1002237.
72- Boughan PK, Argent RH, Body-Malapel M, et al. Nucleotide-binding oligomerization domain-1 and epidermal growth factor receptor: critical regulators of beta-defensins during Helicobacter pylori infection. J Biol Chem 2006; 281(17):11637–48.

73- Watanabe T, Asano N, Fichtner-Feigl S, et al. NOD1 contributes to mouse host defense against Helicobacter pylori via induction of type I IFN and activation of the ISGF3 signaling pathway. J Clin Invest 2010;120(5):1645–62.

74- Nagy TA, Wroblewski LE, Wang D, et al. b-Catenin and p120 mediate PPARδ-dependent proliferation induced by Helicobacter pylori in human and rodent epithelia. Gastroenterology 2011;141(2):553–64.

75- Nagy TA, Frey MR, Yan F, et al. Helicobacter pylori regulates cellular migration and apoptosis by activation of phosphatidylinositol 3-kinase signaling. J Infect Dis 2009;199(5):641–51.

76- Cooke CL, Torres J and Solnick JV. Biomarkers of Helicobacter pylori-associated gastric cancer. Gut Microbes 2013;4:6,1–9.

77- Aiello AE, Diez-Roux A, Noone A-M, et al. Socioeconomic and psychosocial gradients in cardiovascular pathogen burden and immune response: the multi-ethnic study of atherosclerosis. Brain Behav Immun 2009;23:663–71.

78- Tamer GS, Tengiz I, Erkan E, et al. Helicobacter pylori seropositivity in patients with acute coronary syndromes. Dig Dis Sci 2009;54:1253–6.

79- Jha HC, Prasad J, Mittal A. High immunoglobulin A seropositivity for combined Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori infection, and high-sensitivity C-reactive protein in coronary artery disease patients in India can serve as atherosclerotic marker. Heart Vessels 2008;23:390–6.

80- Nikolopoulou A, Tousoulis D, Antoniades C, et al. Common community infections and the risk for coronary artery disease and acute myocardial infarction: evidence for chronic over-expression of tumor necrosis factor alpha and vascular cells adhesion molecule-1. Int J Cardiol 2008;130:246–50.

81- Franceschi F, Niccoli G, Ferrante G, et al. CagA antigen of Helicobacter pylori and coronary instability: insight from a clinicopathological study and a meta-analysis of 4241 cases. Atherosclerosis 2009;202:535–42.

82- Berrutti M, Pellicano R, Fagoonee S, et al. Potential relationship between Helicobacter pylori and ischemic heart disease: any pathogenic model? Panminerva Med 2008;50:161–3. Kucukazman M, Yacuz B, Sacikara M, et al. The relationship between updated Sydney system score and LDL cholesterol levels in patients infected with Helicobacter pylori. Dig Dis Sci 2009;54:604–7.

83- Platonov P, Ekesbo R, Hansson A, et al. Permanent atrial fibrillation in patients without structural heart disease is not associated with signs of infection by Chlamydia pneumoniae and Helicobacter pylori. Acta Cardiol 2008;63:479–84.

84- Lunetta M, Fazio G, Avena V, et al. Helicobacter pylori and atrial fibrillation. J Cardiovasc Med 2009;10:4–5.

84- Gasbarrini A, Franceschi F, Tartaglione R, et al. Regression of autoimmune
thrombocytopenia after eradication of Helicobacter pylori. Lancet 1998;352:878.

86- Malfertheiner P, Me’graud F, O’Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report. Gut 2007;56:772–81.

87- Kurtoglu E, Kayacetin E, Ugur A. Helicobacter pylori infection in patients with autoimmune thrombocytopenic purpura. World J Gastroenterol 2004;10(14):2113-15.

88- Jackson SC, Beck P, Buret AG, et al. Long-term platelet responses to Helicobacter pylori eradication in Canadian patients with immune thrombocytopenic purpura. Int J Hematol 2008;88:212–8.

89- Tsumoto C, Tominaga K, Okazaki H, et al. Long-term efficacy of Helicobacter pylori eradication in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: 7-year follow-up prospective study. Ann Hematol 2009;88:789–93.

90- Song MK, Chung JS, Shin JS, et al. Outcome of immunosuppressive therapy with Helicobacter pylori eradication therapy in patients with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. J Korean Med Sci 2008;23:445–51.

91- Sivapathasingam V, harvey MP, wilson RB. Helicobacter pylori eradication: a novel therapeutic option in chronic immune thrombocytopenic purpura. Med J Aust 2008;189:367–70.

92- Stasi R, Sarpatwari A, Segal JB, et al. Effects of eradication of Helicobacter pylori infection in patients with immune thrombocytopenic purpura: a systematic review. Blood 2009;113:1231–40.

93- Carter D, Maor Y, Bar-Meir S, et al. Prevalence and predi- tive signs for gastrointestinal lesions in premenopausal women with iron deficiency anemia. Dig Dis Sci 2008;53:3138–44.

94- Mulayim B, Celik NY, Yanik FF. Helicobacter pylori infection detected by 14C-urea breath test is associated with iron deficiency anemia in pregnant women. J Obstet Gynaecol Res 2008;34:980–5.

95- Cardamone M, Laex G, Harari MD, et al. Severe iron-deficiency anemia in adolescents: consider Helicobacter pylori infection. J Paediatr Child Health 2008;44:647–50.

96- Fagan RP, Dunaway CE, Bruden DL, et al. Controlled, household-randomized, open-label trial of the effect of treatment of Helicobacter pylori infection on iron deficiency among children in rural Alaska: results at 40 months. J Infect Dis 2009;199:652–60.

97- Haghi-Ashtiani MT, Monajemzadeh M, Motamed F, et al. Anemia in children with and without Helicobacter pylori infection. Arch Med Res 2008;39:536–40.

98- Kaya AD, Gencay E, Ozrurk CE, et al. Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in children in Northwest of Turkey: relationship with iron deficiency anemia. J Trop Pediatr 2008;54:353–4.

99- Sarker SA, Mahmud H, Davidsson L, et al. Causal relationship of Helicobacter pylori with iron- deficiency anemia or failure of iron supplementation in children. Gastroenterol 2008;135:1534–42.

100- Muhsen K, Cohen D. Helicobacter pylori infection and iron stores: a systematic review and meta-analysis. Helicobacter 2008;13:323–40.
Kadın Cinselliği Üzerine Gebeliğin Etkileri

Effects of Pregnancy on Women Sexuality

Özlem Karabulutlu

*Kafkas Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ebelik Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ÖZET

Kadın yaşamında gebelik ve doğum en önemli dönemleridir. Hormonal uyarılara, fiziksel ve ruhsal değişiklikler kadının genel sağlığı, ilişkileri ve cinselliği üzerinde etkili olmaktadır.

Gebelik, kadın yaşamını etkileyen çok farklı bir süreçtir. Gebelik genellikle bir cinsel ilişkinin sonucunda oluşmasına karşın, kadının cinselliği bu dönemde unutulmaktadır. Gebelik dönemindeki fizyolojik, anatomik ve psikolojik değişiklikler cinsel yaşamı etkilemektedir. Bu değişiklikler kadının cinsel ilgi ve isteğini değiştirebilmekte, ayrıca, gebelikte yaşanan fizyosel rahatsızlıklar ve bebeğe zarar verme korkusu çiftin cinsel ilişkisini etkilemektedir.

Gebelikte karşılaşılan cinsel değişimler hakkında danışmanlık hizmeti verilmeli ve bu konuda eğitim materyalleri hazırlanarak çiftler bilgilendirilmelidir. Gebelikte cinsel yaşamanın nasıl olması gerektiğini ve cinsel yaşama nelerin etkilediği ile ilgili daha fazla araşturma gerekmektedir. Bunları belirlemeye yönelik hem ebeveynsireler ve hem de diğer sağlık profesyonelleri tarafından konuya ilgili araştırmalar yapılmalı, araştırmaların sonuçlarına göre doğru ve güvenilir bilgiye ulaşım sağlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Gebelik, cinsellik, sağlık eğitim

ABSTRACT

Pregnancy and labor (birth) are the most important periods in the lives of women. Hormonal, physical and psychiatric changes are effective on woman’s general health, mood, relationships and sexuality. Pregnancy, affecting women's lives is a very different process. Pregnancy usually occurs as a result of a sexual relationship but women's sexuality in this period is forgotten. Anatomical, physiological and psychological changes as results of pregnancy affect the sex life. These changes may alter a woman's sexual interest or desire. In addition, physical discomforts of pregnancy or fears of harming the baby can affect a couple's sexual relationships.

Consultancy services must be provided about the sex life changes in the pregnancy and education materials about this issue must be developed and couples must be informed. The further researches are needed about how should the sex life be and which factors affects the sex life in the pregnancy. In order to determine these, related researches should be done by midwife/nurses and other medical professionals and according to the results of those researches reaching to the valid and reliable information must be provided.

Keywords: Pregnancy, sexuality, health education
**Introduction**

Sexuality is an activity that is not obligatory for the continuation of individual life but is necessary for continuity of life. Sexuality is multidimensional and affected by physiological, psychological and sociocultural factors and develops lifelong.

Pregnancy is a period which affects women's lives and created many changes in couples' sexual relations. Physical disturbances, changes and fear of harming the baby can affect the sexual relationship of the couple by altering their sexual interest and desire. Sexuality in pregnancy is affected by the reaction of couples to pregnancy, the sexual identity and role of women, the idea of being a family, economic factors and cultural norms.

Although there is little information about sexual life in pregnancy, more research is being done recently on the subject. An increase in relevant information about sexuality has reduced the anxieties of spouses. It is often proposed that spouses must refrain from sexual intercourse during the last trimester of pregnancy and that sexual intercourse should be initiated at a stage after birth, and refraining from sexual intercourse is thought to have an impact on the quality of life of the pregnant woman. However, restricting sexual intercourse in a non-risk pregnancy is unnecessary.

While sexuality is easily shared in developed societies, it still continues to be a taboo in developing societies. In our society, spouses often refrain from asking their doctors about sexuality; physicians also ignore the issue of sexuality in patient interviews and this issue usually comes about when there is a problem with pregnancy, and as a result, sexuality is prohibited for a time.

There are not enough studies to determine the possible changes in sexual life during pregnancy. Koyun (2012) reported that sexual function decreased in advanced age pregnancies, but that promotional features did not affect sexual functions. Bilen, Sadi and Aksu (2014) stated that 42.9% of the women did not find sexual relations safe in pregnancy and 51.4% of them were afraid of sexual intercourse during pregnancy. In addition, the libido score of 8.7% of the women and 12.6% of the men in the pre-pregnancy period was very low, 41.3% of the women and 13.6% of the men in the pregnancy period had a very low libido score. It is also known that many people have misconceptions about sexual life in pregnancy.

Knowing the effects of pregnancy on sexual life will benefit the protection of healthy family structure. In this direction, this study is aimed to be a guide in education and counseling services provided by health professionals related to sexual life in pregnancy.

**Sexual Life in Pregnancy**

Sexuality is an important part of human life. During pregnancy, women are negatively affected by the perception of sexuality, parental thoughts, cultural norms, economic factors, negative thoughts about sexual life, myths and inadequate information about sexuality. Despite the fact that pregnancy occurs as a result of sexual intercourse, women's sexuality is often forgotten in this...
process. Despite individual differences, sexual activity is often reduced in advanced age pregnancies. 

First Trimester: In the literature, it has been stated that sexual desire and the frequency of sexual intercourse decreases in the first trimester. Physical diseases appears in the 1st Trimester such as fatigue, nausea-vomiting are the main factors leading to decrease in libido. The decrease in libido is associated with the severity of the diseases experienced in this period. In the first Trimester, sexual intercourse is not recommended to the pregnant with abortion story. 

Second Trimester: It is the most comfortable time for sexual activity during pregnancy. It is observed that in the pregnant who rescues from complaints in the 1st semester and adapted psychologically to pregnancy, sexual activity is observed to increase. In the 2nd Trimester, physical complaints such as nausea-vomiting and fatigue decreases and pelvic convulsion increases. Some fathers may be afraid of harming the baby during sexual intercourse, and as the baby moves, they think that the fetus is perceiving them. 

Third Trimester: Physical complaints that diminish in the 2nd trimester may recur in this period. Some symptoms such as fatigue, tiredness, respiratory complaints, stomach problems, pelvic ligament pain, decreased motility, frequent urination, milk coming from the breasts and some thoughts such as sexual intercourse and strong uterine contractions that occur during orgasm lead to premature ejaculation may cause to decrease libido and take the sexuality to the backseat.

Factors Affecting Sexuality in Pregnancy

Psychological Factors: Pregnancy is a period that brings the couple closer together. But transitioning to parenting may affect sexual relations by creating stress or even a major crisis in some couples. During the pregnancy, women may also be worried that they will return to their original physical state while they are trying to cope with changes in eating and sleeping patterns, changes in color in their skin, nausea-vomiting, growing mammals and weight gain. The pregnant is concerned about the birth and whether the baby will be healthy or not. Fear of losing the sexual attractiveness, interest and love of the spouse add to these anxieties. The pregnant may feel guilty as a result of depriving their spouses of sexual activity due to reduced sexual desire in pregnancy. This may lead to jealousy of the spouses and denial of the pregnancy. Some men negotiate with their emotions about sexual intercourse with the woman, not only the wife but also the mother of the baby, and they have mixed feelings about it. Some men can avoid sexual intercourse because they believe it is unfair to have sex with the pregnant woman.

Physical Factors: In Pregnancy, Human Chorionic Gonadotropin (HCG), progesterone and estrogen hormone play an important role in physical changes. Increased blood flow during pregnancy leads to increased secretions and accompanying sexual arousal. However, this condition is short due to fatigue, exhaustion, nausea-vomiting, fetal movements and back pain in pregnancy. The sensitivity of the breasts is increased due to hormonal and vascular changes. This situation adversely
affects sexual life, causing the release of milk together with orgasm in the weeks following pregnancy and the couples becoming uncomfortable during sexual intercourse. 

Myths and Misleading Information: People's thoughts about pregnancy and sexuality are full of myths, false beliefs and taboos throughout history. Sexual myths are inaccurate, distorted, non-scientific, incomplete knowledge, thoughts and beliefs. In the literature, it is generally indicates that the pregnant have a sense that sexual intercourse may cause to abortion or premature birth, and that they need to refrain from sexual intercourse for fear of harming the fetus and / or mother. This situation causes their partners to move away from sexual activity. According to some societies, pregnant can not be both a good mother and a sexual partner at the same time. These thoughts can affect sexual intercourse in pregnancy.

Sociocultural Factors: The effects of sociodemographic and socio-cultural characteristics on the sexual life of women were examined in some studies on sexual problems. In the studies; it has been found that the sociodemographic features and sociocultural factors such as age, education level, income level, working status, using effective family planning method, spousal and marital characteristics, body mass index affect women's sexual life. Sexual Role: While raising their daughters, parents teach that they must not care about sexuality and talking about sexuality is immoral. Sexual interests and activities of young girls are reproved and prohibited. While raising their sons, parents teach the thought that the boys always want sexual relations and ready for it as taught by the society as a male role.

Cultural Aspect: Although the physiological mechanism is the same for all women, cultural norms are very diverse. The attitudes of sexuality in pregnancy vary from society to society and throughout history. For example, in some societies, when a pregnant woman is banned from sexual intercourse, some societies are encouraged to have sexual intercourse, especially at the beginning of pregnancy, in order for the baby to develop better. While there is thought in some societies that frequent sexual intercourse causes twin pregnancies, some do not see any drawbacks. In Jordan, pregnancy is considered to be a sign that it has strengthened the foundation of marriage and that the husband is still attentive to her sexual orientation. Despite being regional and individual differences, sexual intercourse during pregnancy in our country is regarded as a kind of uncontrollable; there is a fear that the sexual relationship may harm the fetus, and it is believed that sexual intercourse during the first postpartum period is harmful to the mother.

Economic Status: Regardless of how planned pregnancy is, many couples are worried about the economic problems brought by their pregnancies and feel the inability to cope with this situation. If economic resources are inadequate and pregnancy is not planned, partners may tend to blame each other and problems may arise in their sexual activities.

Marital Status: A pregnant adolescent may want to terminate pregnancy. However,
termination of pregnancy is not acceptable for many families. However, many adolescent pregnant women may not accept pregnancy until the end of the 2nd trimester. The pregnancy of unmarried adolescents is a crisis situation not only for the girl but also for the family.

Medical Problems in Pregnancy

Even minor problems in pregnancy can cause stress and affect sexual health. The most common health problems in women during pregnancy are candidiasis, urinary tract infections, hemorrhoids and dyspareunia while erectile dysfunction in men.

Candidiasis: In pregnancy, the appearance of glycosuria as in diabetes creates a suitable environment for the development of fungal infections. Candida infection is characterized by a chewy discharge, especially at night, which worsens at night, that is white and similar to soured milk. There is a severe itching in vulva and vagina. With this itching, the woman is unable to sleep and becomes very tired and the sexual activity is adversely affected as a result.

Urinary System Infections: Changes that occur in pregnancy lead to urinary system infections. Stress incontinence and frequent urination in pregnancies are the most common complaints. Urinary incontinence can affect sexual function by creating psychological and social effects. During sexual intercourse in the actual stress incontinence, there is widespread urinary leakage at the time of penetration.

Hemorrhoids: In pregnancy progesterone may develop hemorrhoids due to decreased peripheral resistance and venous dilation. Other causes include constipation, previous hemorrhoids, and excess weight. Rectal bleeding, itching around the anus, discomfort and mucosal changes can negatively affect sexual activity.

Disparoni: The incidence of sexual activity in the active phase is 46% in the study of Aslan et al. (2005), it was reported that especially in the third trimester, the disparonin increases in pregnancy. Reamy and White dyspareunia in pregnancy stated in 1985 that many physical factors such as vaginal congestion and decreased lubrication, deep fetal headache, candidiasis, urinary tract infections, trichomonas vaginalis and also fatigue, body image change and anxiety cause of disparoni.

Erectile Dysfunction in Men During Pregnancy: A large number of males may experience erection problems once during the pregnancy period of their couples. This is not a sign of erectile dysfunction. This can usually be associated with fatigue, intense sadness, or getting too much alcohol. Sometimes men can not have an erection or continue their erection while their partners are pregnant. Sexual function can be blocked if the partner does not get attractive. In addition, fear of harm to the baby and the mother may affect sexual function.

The Situations Prohibiting Sexuality During Pregnancy

In the past, couples were recommended to avoid sexual intercourse in order to avoid abortions in the first three months and to prevent infection in recent weeks. It is thought that in today's healthy pregnancy, it is not
necessary to limit sexual activity. The situations where sexual activity must be restricted in pregnancy are early membrane rupture, cervical insufficiency, recurrent low in previous gestation, low risk in ongoing pregnancy, premature birth, premature labor, vaginal bleeding, infection in the genital area and a sexually transmitted infection. Mothers who are at risk of developing severe developmental retardation or fetal distress in their infants should not have sexual intercourse from a period determined by their physicians.\textsuperscript{5,46,47}

**Sexual Health Education in Pregnancy**

Sexual health in pregnancy is affected by physical, emotional changes in the pregnancy and beliefs about sexuality. Difficulties may arise due to inadequacy, myths and misinformation in the sense of the couple's physical and emotional dynamics in pregnancy. Many couples have problems with sexual life in pregnancy.\textsuperscript{10,48}

The nurse / midwife has many opportunities for pregnancy or double counseling. They work in parental education classes, work in clinic or offices, do home visits, and provide day and night nursing care at the hospital. Diagnosis usually begins with the first prenatal visit of the pregnant or the couple. The history focuses on information about biopsychosocial variables that affect sexuality. The nurse / midwife assesses both partners' behavior during pregnancy, their desire for pregnancy, their perception of pregnancy, pregnancy and sexuality.\textsuperscript{10,48}

The following questions about sexual experiences and anxieties can be questioned when taking anamnesis:

- What do you think about sexual life in pregnancy?
- Has your pregnancy changed your life and sexual orientation?
- What did your wife and relatives say about sexuality in pregnancy?
- Do married people masturbate?
- Do you have any concerns or anxieties about pregnancy and sexual intercourse?
- What do you think of each of your experiences in pregnancy?
- What do you feel about the changes in your appearance?
- Do pregnancy clothes make the woman attractive?
- How do you think that being a baby owner will change your life?
- Has your health recently changed?

Then, information about the sexual relationship status, coital or noncoital activity frequency, orgasm status, wife interest, confidential and explicit sexual needs are collected before and during pregnancy. This information is added to past obstetric anamnesis.\textsuperscript{10,39,48}

The nurse / midwife plans care for the pregnant woman and her husband to meet their related needs in line with the following objectives:

- Helping to improve pregnant and peer sexual experience and relationships
- Giving information about sexual
function before pregnancy, during pregnancy and after pregnancy.

- Emotional support

The nurse / midwife plans care for the needs of the couple, helps clarification of differences in normal response and response and reduce anxiety and support sexual adaptation. During pregnancy, women and their couples are educated and counseled. Counseling and training involving both partners are most useful. Couples counseling involves correcting false information, giving confidence and suggesting alternative behaviors. The role of nurse / midwife in sexual counseling varies according to the severity and source of the sexual problem.

Result

All sexual functions decrease with increasing gestational age in pregnancy. While slight improvement is observed in sexual function in the second trimester, the decrease is the highest in the third trimester. It should not be forgotten that sexual activities in pregnancy may show individual differences. In healthy pregnancies, couples may have sexual intercourse for up to four weeks before birth. Information and brochures containing technical and detailed information about sexual intercourse and sexual activities in pregnancy should be provided by by health professionals and counseling services should be provided and couples should be informed.

References

1- Henson HK. Breast cancer and sexuality. Sexuality and Disability 2002;20(4):261-75.
2- World Health Organization (WHO). Department of Reproductive Health and Research. 2002. Defining sexual health. Report of a technical consultation on sexual health, 28-31 Geneva, http://www.who.int/topics/sexualhealth/en/; 2016 [accessed 10.03.16].
3- Gülsün M, Ak M, Bozkurt A. Marriage and Sexuality in Psychiatric Sense. Current Approaches to Psychiatry 2009; 1(1):68-79.
4- Naim M, Bhutto E. Sexuality during pregnancy in Pakistani women. J Pak Med Assoc 2000; 50: 33-8.
5- Gökyıldız Ş, Beji NK. The effects of pregnancy on sexual life. J Sex Marital Therapy 2005; 31 (3): 201-15.
6- Efe H, Bozkurt M, Sahin L, Mutlu MF, Api M, Çetin A. The effects of pregnancy on the sexual life of Turkish women. Proceed Obstet Gynecol 2014;4(1):1-11.
7- Fok WY, Chan LY, Yuen PM. Sexual behavior and activity in Chinese pregnant women. Acta Obstet Gynecol Scandinavica 2005; 84 (10): 934-38.
8- Onah HE, Iloabachie GC, Obi SN, Ezugwu FO, Eze JN. Nigerian male sexual activity during pregnancy. Int J Gynecol Obstet, 2002; 76 (2): 219-23.
9- Sobolewski A. Sexuality and Healthcare: A human dilemma. Morrissey M.V. ed. London: Mark Allen Publishing; 1998: 75-89.
10- Bilen Sadi Z, Aksu H. Examination of Sexual Life of spouses during pregnancy and Influencing Factors. Adnan Menderes University, Institute of Health Sciences, Gynecology,Women's Health and Obstetrics .Hemşirelik , Yüksek Lisans Tezi, Aydın 2014.
11- Koyun A. Assessment of Sexual Functions during Pregnancy, Acıbadem Üniv, Tip Derg , 2012; 3(3):170-75
12- Al Bustan MA, El Tomi NF, Faiwalla MF, Manav V. Maternal sexuality during pregnancy and after childbirth in Muslim Kuwaiti women. Arc Sexual Behavior 1995; 24 (2): 207-15.
13- Haines CJ, Shan YO, Kuen CL, Leung DH, Chung TK, Chin R. Sexual behavior in pregnancy among Hong Kong Chinese women. J Psychosomatic Res 1996; 40 (3): 299-304.
14- Oruç S, Esen A, Laçin S, Adıgüzel H, Uyar Y, Koyuncu F. Sexual behavior during pregnancy. Australian New Zealand J Obstet Gynaecol 1999; 39 (1): 48-50.
15- Yılmaz CA, Eryılmaz HY. Validity-reliability study for Index of Female sexual function (IFSF). Androl Bull, 2004; 18: 275-6.
16- Güleç C, Koroğlu E. Psychiatry Fundamentals Book, Volume 2, 2nd Edition, Ankara,1998:605-10.
17- Gürkan ÖC. How is sexuality affected during pregnancy? Androl Bull 2007;28: 80-5.
18- Sobolewski A. Sexuality and Healthcare: A human dilemma. Morrissey MV. ed. Mark Allen Publishing 1998;75-89.
19- Poroy A. Sexuality in Turkey. İstanbul: Alfa Basım Yayın Dağıtım Ltd. Şti. Publishing; 2005: 69-73.
20- Pauleta JR, Pereira NM, Graça LM. Sexuality during pregnancy. J Sexual Med 2010; 7 (1 ): 136-142.
21- Aslan G, Aslan D, Kızılyar A, İspahi Ç, Esen A. Prospective analysis of sexual functions during pregnancy. Int J Impotence Res 2005; 17 (2): 154-7.
22- Nelson S. Women's Sexuality. In: Andrews G, Studd J, editors. Women's Sexual Health. Elsevier, 2005:3-13.
23- Sharpe TH. Adult Sexuality. Family J 2003; 11 (4): 420-6.
24- Marcus SM, Flynn HA, Blow FC, Barry KL. Depressive symptoms among pregnant women screened in obstetrics settings. J Women’s Health 2003; 12 (4): 373-80.
25- Alam A. Fundamentals of Obstetrics and Gynaecology. 8nd Ed. United Kingdom: Mosby Elsevier; 2006: 61
26- Taşkıın L. Birth and Women’s Health Nursing. 13th Press Ankara: Akademisyen Tip Kitabevi Özyurt Matbaacılık; 2016: 226-62.
27- Aslan G. Sex life and sexual health in pregnant women. Androl Bull 2005; 23: 359-62.
28- Jokinen K, Rautava P, Makinen J, Ojanlatva A, Sundell J, Helenius H. Experience of climacteric symptoms among 42–46 and 52–56-year-old women. Maturitas 2003; 46 (3): 199-205.
29- Abdo CHN, Oliveira WM, Moreira ED, Fittipaldi JAS. Prevalence of sexual dysfunctions and correlated conditions in a sample of Brazilian women results of the Brazilian study on sexual behavior (BSSB). Int J Impotence Res 2004; 16(2): 160-6.
30- Demirezen E. Sexual Life in Hypertensive Women. Androl Bull 2006; 26: 261-3.
31- Cayan S, Akbay E, Bozlü M, Canpolat B, Acar D, Ulusoy E. The prevalence of female dysfunction and potential risk factors that may impair sexual function in Turkish women. Urol Int 2004; 72 (1): 52-7.
32- Elnashar AM, El-Dien Ibrahim M, El-Desoky MM, Ali OM, EL-Sayd Mohamed Hassan M. Female sexual dysfunction in Lower Egypt. BJOG An Int J Obstet Gynaecol 2007; 114 (2): 201-6.
33- Sidi H, Puteh SE, Abdullah N, Midin M.
The prevalence of sexual dysfunction and potential risk factors that may impair sexual function in Malaysian women. J Sexual Med 2007; 4(2): 311-21.

34- Fahami F, Beygi M, Zahraei RH, Arman S. Sexual dysfunction in menopausal women and the socioeconomic state. Iranian J Nurs Midwifery Res (IJNMR) 2007; 12 (2): 61-4.

35- Aslan E, Beji NK, Gümüş İ, Kadioglu A, Dikencik BK. Prevalence and risk factors for low sexual function in women: a study of 1009 women in an outpatient clinic of a university hospital in İstanbul. J Sexual Med 2008; 5 (9): 2044-52.

36- Kolotkin RL, Binks M, Crosby RD, Qstbye T, Gres RE, Adams TD. Obesity and sexual quality of life. North Am Assoc Study Obesity 2006; 14 (3): 472-9.

37- Assimakopoulos K, Panayiotopoulos S, Iconomou G, Karaivazoglou K, Matzaroglou C, Vagenas K et al. Assessing sexual function in obese women preparing for bariatric surgery. Obesity Surg 2006; 16 (8): 1087-91.

38- Poroy A. Modern Birth and Pregnancy Handbook. Akpomed Tibbi Hizmetler Ltd. Şti. Publications, Istanbul, 1996: 123-33.

39- Hogan RM. Human Sexuality a Nursing Perspective. Appleton-Century-Crofts, Newyork,1980:469-84.

40- Van Brummen HJ, Bruinse HW, van de Pol G, Heintz AP, van der Vaart CH. Which factors determine the sexual function 1 year after childbirth? BJOG: An Int J Obstet Gynaecol 2006; 113 (8): 914-8.

41- Orji EO, Ogunlola IO, Fasubaa OB. Sexuality among pregnant women in South West Nigeria. J Obstet Gynecol 2002; 22 (2): 166-8.

42- Ertem G, Sevil Ü. The Effect of Your Pregnancy on Sexuality Dirim Med J 2009; 85 (1): 40-7

43- Le J, Briggs GG, McKeown A, Bustillo G. Urinary tract infections during pregnancy. Annals Pharmacotherapy 2004; 38 (10): 1692-701.

44- Yüksel N. Mental Illnesses. 3rd Press. Ankara: MN Medikal&Nobel Tip Kitabevleri; 2006: 447-61.

45- Reamy K, White SE, Daniel WC, Le Vine ES. Sexuality and Pregnancy. A prospective study. J Reprod Med, 1982; 27: 321-7.

46- Nagrath A, Singh M. Sex during pregnancy. In: Nagrath A, Singh M, Seth S, editors. Progress in Obstetrics and Gynecology-3. 1nd Ed. India: Jaypee Brothers Medical Publishers (p) Ltd.2012:156-67.

47- Kocatepe K. Situations where sexuality is objectionable in pregnancy, http://www.gebelik.org/dosyalar/cinsellik2.htm l/;2015 [accessed 22.08.15].

48- Gökyıldız Ş, Beji NK. The effects of pregnancy on sexual life. Yüksel Lisans Tezi. Istanbul Üniv Sağlık Bil Enst, Istanbul, Turkey. 2001.
Osteoartrit

Osteoarthritis

Ali Bilge¹, Ragıp Gökhan Ulusoy¹, Sefer Üstebay², Ömür Öztürk³
¹Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, ²Pediatri Anabilim Dalı, ³Anesteziyoloji ve Reanimsyon Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

ÖZET
Osteoartrit (OA); genetik, mekanik ve biyokimyasal faktörlerin etkisi ile özellikle yük taşıyan eklemlerde progresif kıkırdak yıkımı, osteofit oluşumu, subkondral skleroz, sinovyal memran ve eklem kapsülünde bir dizi biyokimyasal ve morfolojik değişiklikle karakterize dejeneratif bir hastalıktır¹⁴. Diz, OA’de semptomatik olarak en sık tutulan eklemdir¹². Diz OA tedavisinde amaç ağrıyi azaltmak ve mevcut eklem hareket kısıtlığını ortadan kaldırmak ve sekonder fonksiyonel yetmezliği azaltmaktır. Bu amaçla analjezikler, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID), fizik tedavi ve intraartiküler enjeksiyonlar kullanılmaktadır, bu tedavi deneyi fayda görmeyen hastalarda çeşitli cerrahi girişimler uygulanmaktadır. Eklem ağrısı, eklem hareketlerinde kısıtlanma ve sonuç itibariyle fonksiyon kaybına yol açan bu hastalık nedeniyle her yıl çok sayıda hasta doktoru başvurarakta budur. Bu derlemede osteoartritine yaklaşım güncel rehberler ışığında anlatılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Osteoartrit, etiyopatogenez, tedavi

ABSTRACT
Osteoarthritis (OA); is a degenerative disease characterized by genetics, mechanical and biochemical factors effect the load-bearing joints, especially with progressive cartilage degradation, osteophyte formation, subkondral sclerosis, the synovial membrane and a series of biochemical and morphological changes in the articular capsule¹⁴. Knee is the most commonly involved joints as symptomatic in OA¹². The goal of treatment in knee OA reduce pain and eliminate the existing joint, such as restricted mobility and to reduce secondary functional failure. For this purpose, analgesics, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), physical therapy and intraarticular injection are used, not benefit from this treatment, patients are administered a variety of surgical procedures. Joint pain, joint motion restriction, and as a result of function in causing the loss due to this disease refers to a large number of patients to the doctor each year. In this review are described in the light of the current approach to osteoarthritis guide.

Keywords: Osteoarthritis, etiopathogenesis, treatment
Prevalans
OA; sıklıkla yaşlı populasyonda görülen, eklem kıkırdakında erozyon, osteofit oluşumlar, subkontral skleroza yol açan ve dünyada en yaygın görülen artrit formudur \(^1\). Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda 65 yaş üzerindeki kişilerin %10-30’unda semptomatik diz OA’i görüldüğü bildirilmiştir \(^1\). 55 yaş üzeri erişkinlerde semptomatik diz OA prevalansı %13 olarak bulunmuştur \(^3\). Framingham OA çalışması verileri, prevalansı kadınlarda %11, erkeklerde %7 olarak bildirmektedir.Türkiye’de yapılan bir prevalans çalışmasında ise 50 yaş ve üzeri popülasyonda semptomatik diz OA prevalansı %14.8 olup, kadınlarda %22.5, erkeklerde ise %8 olarak rapor edilmiştir \(^3\).

Risk Faktörleri
Yaş: OA ileri yaşlarda görülen en sık kronik hastalıktır; 75 yaşın üzerindeki insanların %80’indenden fazlası etkilenmektedir \(^2\).
Cinsiyet: Kadınlarda OA gelişimi erkeklere göre iki kat fazladır. OA insidansında 50 yaşdan sonra görülen cinsiyet farklılıkları post menapozal östrojen eksikliğine bağlı olabilir. Artiküler kondrositlerin fonksiyonel östrojen reseptörlerine sahip olmaları bu hücrelerin östrojen tarafından denetim altında tutulduğunu düşündürmektedir \(^2\).
Obezite: Yüksek vücut kitle indeksi erkeklerde ve kadınlarda OA ve obeziteli için artmış risk ile ilişkilendirilmektedir. Obezite eklemlerde yükü artırarak deforme etmektedir ve eklem biyomekaniğini de bozurur. Obez hastalardan çıkan ve eklemde varusdeformiteler oluşarak, dizin medikal kompartmentında artmış reaktif yüklenmeye neden olur ve degeneratif sürecin hızlanması yol açar \(^2\).

Genetik Faktörler: Heberdenodülü, Bouchard nodülü, kalça tutulumu ve diz tutulumu ile birlikte olan primer jenerализ osteoartritte genetik faktörler etkili bulunmuştur. Bu durum özellikle Heberden nodüllerinde çok belirginür ve kadınlarda dominant erkeklerde resesif olan otozomal bir genle taşınır \(^4-6\). Eşleştirilmiş ikiz ve aile-risk çalışmalar, OA’ e genetik katkıının % 50-65 civarında olabileceği göstermiştir. Son zamanlardaki popülasyon çalışmaları, OA-yanınlık geni barındıran 7 kromozomal bölgeyi açığa çıkarmıştır.
Osteoporoz: Osteoporoz kısa ve ince kadınlarda, OA obez kadınlarda sık görülmektedir. Kemik kitlesi değerlerinin normalin üzerinde olması, yaşlı kadınlarda kalça osteoartriti için bir risk faktörüdür. Hormon replasman tedavisinin OA oluşumunu hızlandırdığını gösteren çalışmalar olduğu kadar aksini savunan çalışmalar da vardır \(^4\).
Eklemler ve Travma: Konjenital kalça çıkığı, kalça eklemi epifiz kayması ve Perthes hastalığının OA için risk oluşturduğu bilinmektedir. Travma diz OA’ inin yaygın nedenlerinden biridir \(^4,7\).
Mesleki Zorlanmalar: Uzun süre dizin büklü olması gerekenlerde (tarım işçisi, inşaat işçisi v.s.) diz OA’ nın daha sık olduğu gösterilmiştir.
Spor Aktiviteleri: Güreşte; servikalvertebra, diz ve dirsek, boksta; karpometakarpal, bisiklette; patellofemoral, futbolda; diz ve ayak.
bileği, balede; talar eklemlerde OA gelişim riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir. 

**Kas Güçsüzliği ve Propriosepsiyon Bozukluğu:** Kuadriceps kasında zayıflık diz OA’nın başlamasında ve hızlanmasında etkili bulunmuştur. Eklemlerdeki mekano reseptörlerde hasar nedeniyle propriosepsyonun bozulması OA için risk faktörüdür. Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir.

**Fiziksel Aktivite Yetersizliği:** Uygun ve yeterli egzersiz yapılmadığında nöranoanatomik olarak normal olan eklemlerde bile OA riski artar.

**Hipermobilite:** Generalize eklem laksitesinin görüldüğü kaltsal EhlerDanolos sendromu gibi laksitenin arttığı hastalıklarda OA riskinin arttığını bildirilmektedir.

**Sigara:** Sigaranın OA riskini artırdığını destekleyen görüşler yanında, nikotinin kondrositlerin GAG ve kollagen sentez aktivitesini fizyolojik düzeyde artırdığını, matriks dansığına ilişkin görüşler de vardır.

**Diğer hastaaklar:** Osteoartrit ile hipertansiyon, hiperürisemi ve diabetikstelitusu arasında, obesiteden başlanmış olarak ilişki tespit edilmiştir. Diabetes mellitusda eklem beslenmesinin bozulması ve nöropati sonucu duysal uyaranların azalması sekonder OA gelişimine zemin hazırlamaktadır.

**Osteoartrit Patogenez**

OA çesitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen, yıkım ve onarımın birarada olduğu dinamik bir prosedür. OA sadece eklem kartilajının değil aynı zamanda subkontral kemik, ligamentler, kapsül, sinovyum ve çevre kas dokularını da etkilemektedir. Patogenezde sitokinler, mekanik travma ve değişen genetik yapının etkisi olduğu ve bu faktörlerin kartilajda OA’e özgü değişiklikleri ile sonuçlanan yıkım zinciri başlamıştır. OA’de görülen değişiklikler morfolojik, biyokimyasal ve metabolik değişiklikler olmak üzere başıca üç alt grupta incelenebilir. Başlıca morfolojik değişiklikler artıklar kartilaj yüzeyinde düzensizleşme, yüzeyel çatlaklarda belirginleşme, PG dağılımındaki değişimdir. Osteoartrit ilerledikçe çatlaklar derinleşir, yüzeyin düzensizliği artar, eklem kartilajı ülserleşir ve alta yatan kemik açığa çıkar. Marjinal osteofitler oluşur ve bunların üzerleri yeni oluşan, düzensiz yapıdaki hiyalinkartilaj (Tip I Kollagen) ve fibrokartilaj ile kaplanır. Bu şekilde zaman içerisinde gelişen eklem kartilaj kaybına biyokimyasal değişiklikler eşlik eder. Osteoartrit matriksinde ilk değişiklik fibrilasyon öncesinde veya fibrilasyon sırasında su içeriğinin artmasıdır. PG konsantrasyonunda % 50 veya daha fazla oranda ve özellikle alt grupların hyaluronat bağlaması ve deformasyon duyuşsal uyaranların azalması sekonder OA gelişimine zemin hazırlamaktadır.

OA’ın şiddetli formlarında, mekanik etkenlerle tetiklenen yıkım ve onarımın birarada olduğu dinamik bir prosedür. OA sadece eklem kartilajını değil aynı zamanda subkontral kemik, ligamentler, kapsül, sinovyum ve çevre kas dokularını da etkilemektedir. Patogenezde sitokinler, mekanik travma ve değişen genetik yapının etkisi olduğu ve bu faktörlerin kartilajda OA’e özgü değişiklikleri ile sonuçlanan yıkım zinciri başlamıştır. OA’de görülen değişiklikler morfolojik, biyokimyasal ve metabolik değişiklikler olmak üzere başıca üç alt grupta incelenebilir. Başlıca morfolojik değişiklikler artıklar kartilaj yüzeyinde düzensizleşme, yüzeyel çatlaklarda belirginleşme, PG dağılımındaki değişimdir. Osteoartrit ilerledikçe çatlaklar derinleşir, yüzeyin düzensizliği artar, eklem kartilajı ülserleşir ve alta yatan kemik açığa çıkar. Marjinal osteofitler oluşur ve bunların üzerleri yeni oluşan, düzensiz yapıdaki hiyalinkartilaj (Tip I Kollagen) ve fibrokartilaj ile kaplanır. Bu şekilde zaman içerisinde gelişen eklem kartilaj kaybına biyokimyasal değişiklikler eşlik eder. Osteoartrit matriksinde ilk değişiklik fibrilasyon öncesinde veya fibrilasyon sırasında su içeriğinin artmasıdır. PG konsantrasyonunda % 50 veya daha fazla oranda ve özellikle alt grupların hyaluronat bağlaması ve deformasyon duyuşsal uyaranların azalması sekonder OA gelişimine zemin hazırlamaktadır.
jelatinazı içeren matriks metalloproteaz (MMP) ailesinin aktivitesi sonucu oluşmaktadır. Kollagenazlar tipik olarak kollagenin üçlü sarmal yapısını bozarak diğer proteazlar tarafından yıkıma hazır hale getirir. Özetle IL-1; PG sentezini azaltmakta, kartilajın matriks onarımını bozmaktadır ve erozyona yol açmaktadır. Ayrıca IL-1 etkisi altında yapılan tamir hyalin yerine fibröz karakterde olmaktadır. İL-1 biyolojik etkilerini spesifik hücre reseptörü (İL-1R) üzerinden gösteriken, IL-1 reseptör antagonisti (İL-1Ra) ile etkileri baskılansın. İL-1R’nin yetersiz düzeylerinin OA gelişmetryi düşündürülmektedir.

**Osteoartrit Sınıflandırması**

OA, geleneksel olarak primer (idyopatik) ve sekonder olarak iki tipe ayrılmıştır. Eklem dejenerasyonunun nedeni bilinmiyorsa buna primer OA denir ve OA’ in en sık görülen formudur. Altta yatan etkenin belli olduğu durumlar ise sekonder OA olarak isimlendirilirler. İdyopatik OA 40 yaşından önce nadir görülmektedir. Travma, infeksiyon, avasküler nekroz, hemofili gibi nedenlere bağlı sekonder OA ise daha çok genç erişkinlerde görülmektedir. İL-1 etkileri spesifik hücre reseptörü (İL-1R) üzerinden gösteriken, IL-1 reseptör antagonisti (İL-1Ra) ile etkileri baskılanır. İL-1R’nin yetersiz düzeylerinin OA gelişmesinde etkili olduğunu düşündülmektedir. 

**Osteoartrit Tanı Kriterleri**

OA, geleneksel olarak primer (idyopatik) ve sekonder olarak iki tipe ayrılmıştır. Eklem dejenerasyonunun nedeni bilinmiyorsa buna primer OA denir ve OA’ in en sık görülen formudur. Altta yatan etkenin belli olduğu durumlar ise sekonder OA olarak isimlendirilirler. İdyopatik OA 40 yaşından önce nadir görülmektedir. 

**Klinik Bulgular**

Osteoartritde semptomlar genellikle yavaş yavaş ve sincerity başlar, genellikle etkilenen eklem lokalizedir. Ağrı en sık semptomdur ve genellikle sincerity başlangıçlı, aralıklı, hafif şiddetli, derin ve sızlayıcı karakterdedir. Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, subkondral kemikte kıvrık artışı, kapsülde distansiyon, bursit, tenosinovit, santral nörojenik değişiklikler ve eklem çevresinde kaslarda spazm ağrıya neden olabilir. Hastalık progresyon gösterikçe istirahat ağrısi ve gece ağrısi ilave olur. Ağrı özellikle yüreme, merdiven inip, çıkma ve çömelme sırasında artar. Diz OA’ nde yürümeye antaljik şekildedir. Dinlenim sonrasında artan tutukluk sık görülen bir bulgu olup diğer inflamatuar hastalıklar tersine 30 dakikadan daha az sürmektedir. Ağrı ve tutukluk hava koşullarına bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Krepitasyon ve çıtırtılar artar. Diz OA’ nde yürümeye antaljik şekildedir. Dinlenim sonrasında artan tutukluk sık görülen bir bulgu olup diğer inflamatuar hastalıklar tersine 30 dakikadan daha az sürmektedir. Ağrı ve tutukluk hava koşullarına bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Krepitasyon ve çıtırtılar artar.
sesi hastalığın ilerleyen dönemlerinde hareket ile hasta tarafindan duyulabilir. Osteofitler düzensiz ve sert şişlikler şeklinde gelebilir. Sinovit ve efüzyon diğer eklemlere karşı diz ekleminde daha sık görülür. Aktif veya pasif eklem açıklığı sırasında kısıtlılık ve krepitasyon saptanabilir. Ayrıca kuadriceps kasında atrofi, diz propiozepsiyonunda bozulma da klinik bulgulardandır.

**Laboratuvar**

Osteoartritde eklem kartilajında yıkımı tam olarak yansıtan ve rutinde kullanılan bir test yoktur. Eritrosit sedimantasyon hızı (ESH), C- reaktiv protein (CRP), rutin kan sayımını ve biyokimyasal analizler normaldir. Romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikor (ANA) negatifdir. Bu incelemler daha çok ayırtıcı tamanda diğer hastalıkları ekarte amaçla kullanılır. Sinovyal sıvı, rengi berrak, viskositesi yüksek ve hücre sayısı mm3’de 2000’den düşüktür. Eklem sıvısında kalsiyum pirifosfatdihidrat (CPPD) veya hidroksiapatit kristalleri saptanabilir. Sinovyal sıvında hafif inflamasyona ait nonspesifik özellikler görülür. Bunlar, hacimde artış, viskozitede azalma, hafif pleositoz ve preoteinde hafif artıştır.

**Radyoijolik Bulgular**

Direk radyografiler çok hassas olmayabilir. Osteoartritde eklem kartilajında yıkımı tam olarak yansıtan ve rutinde kullanılan bir test yoktur. Eritrosit sedimantasyon hızı (ESH), C- reaktiv protein (CRP), rutin kan sayımını ve biyokimyasal analizler normaldir. Romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikor (ANA) negatifdir. Bu incelemler daha çok ayırtıcı tamanda diğer hastalıkları ekarte amaçla kullanılır. Sinovyal sıvı, rengi berrak, viskositesi yüksek ve hücre sayısı mm3’de 2000’den düşüktür. Eklem sıvısında kalsiyum pirifosfatdihidrat (CPPD) veya hidroksiapatit kristalleri saptanabilir. Sinovyal sıvıda hafif inflamasyona ait nonspesifik özellikler görülür. Bunlar, hacimde artış, viskozitede azalma, hafif pleositoz ve preoteinde hafif artıştır.

**Diz OA’de Tedavi Yaklaşımları**

Günümüzde OA’ in kesin medikal tedavisi mümkün olmadığı halde ağrıyi azaltmak, mobiliyeti artırmak ve sakatlığı azaltmak gibi yöntemlerle hastanın yaşam kalitesiyleştirilebilir. Diz OA’ in optilal tedavisi için EULAR 2003 yılında kanıtlara ve uzmanların ortak görüş birliğine dayanarak 10 maddelik bir sonuç bildirmiştir.

1- Diz OA’ nin optimal tedavisi farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinin birlikte kullanımı gerektirir.
2- Diz OA’ nin tedavisi, obezite, bedensel aktivite, yaş, ağrıının şiddetini, sakatlık düzeyi, inflamasyon durumuna göre belirlenmelidir.
3- Diz OA’ nin farmakolojik olmayan tedavisi, düzenli eğitim, egzersiz, yardımıca alet kullanımı (baston, tabanlık, dizlik) ve kilo vermeyi kapsamalıdır.
4- Parasetamol ilk kullanılması ve başarılı olursa uzun dönemde tercih edilmesi gerekir.
ilaçtır.
5- Topikal uygulamalar klinik etkinliğe sahiptir ve güvenlidir.
6- Parasetamole yanıt vermemeyen hastalarda steroid olmayan antiinflamatuar ilaçlar (SOAIİ) mide koruyucu ilaçlarla birlikte kullanılmalıdır.
7- SOAIİ’ larn kontrindiksi ya da etkisiz olduğu durumlarda, tek başına veya parasetamolle kombine olarak opioid analjezikler önerilmektedir.
8- Semptomatik yavaş etkili OA ilaçları (glukozamin sülfat, kondroitin sülfat, dianserin, hialüronik asit) semptomatik ve modifiye edici etkiye sahiptir.
9- Uzun etkili kortikosteroidlerin eklem içi enjeksiyonu, özellikle effüzyon eşlik ettiği durumlarda önerilmektedir.
10- Ciddi ağrı sakatlık durumunda cerrahi tedavi düşünülmektedir.

Farmakolojik Olmayan Tedavi Yöntemleri
İstirahat ve mekanik travmatik etkilerden korunma tedavinin önemli bir parçasıdır. Özellikle akut alevlenmelerde istirahat mutlaka önerilmelidir. Eklemi korumak ve sürecin ilerleyişini durdurmak amacıyla akut travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde önemli bir parçasıdır. Örnek olarak, patellar taping, patellar bantlama ve ortezler gibi mekanik düzeltme girişimleri görülebilir. Patellar taping, patellar bantlama ve ortezler gibi mekanik düzeltme girişimleri, eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde önemli bir parçasıdır. Örnek olarak, patellar taping, patellar bantlama ve ortezler gibi mekanik düzeltme girişimleri görülebilir. Patellar taping, patellar bantlama ve ortezler gibi mekanik düzeltme girişimleri, eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir. Ayrıca diz breyslerini kullanarak eklemi korumak ve travmatik etkilerden korunma tedavisinde ön koşulları olmak üzere, yardımı veren bir cihazlar verilebilir.
metamazol sodyum da yaygın olarak kullanılmaktadır\textsuperscript{26,27}.

**Steroid Olmayan Antiinflamatuar İlaçlar (NSAİİ):** Eğer nonfarmakolojik yöntemler ve parasetamol gibi basit analjeziklerle, semptomlar kontrol altına alınamazsa veya OA semptomlarında belirgin bir alevlenme varsa, o zaman tedaviye NSAİİ’ lar eklenmelidir. Osteoartritde NSAİİ kullanılarının nedeni hastalığın inflamatuar komponentinin de semptomlara katkıda bulunmasıdır. Sistemik NSAİİ tedavisindeki en önemli sorun, gastrointestinal ve renal yan etkisidir. Bu yan etkilerle, yaşlı hastalarda gençlere göre daha sık rastlanır\textsuperscript{15}.

**Opioidler:** Osteoartrit hastalarında, kodein ve propoksifen gibi narkotik analjezikler, diğer nonnarkotik analjeziklerle kombine olarak etkin şekilde kullanılmaktadır\textsuperscript{28}.

**Topikal Analjezikler:** Topikal NSAİİ’ lar, OA ve diğer kas-iskelet sistemi sorunlarında sık olarak reçete edilen, genellikle iyi tolere edilen emniyetli ilaçlardır.

**İntraartiküler Tedaviler:** İntraartiküler uygulamalarla hialuronik asit ve steroid başlıca kullanılan iki tedavidir. Hialuronik asit kartilajın doğal bir komponentidir ve sinovyal sıvının viskoelastik özellikleri içinde çok önemli bir rol oynar. Hialuronik asit konsantrasyonları dejeratif eklem sıvısında normal ekleme göre daha düşük bulunmuştur. Hialuronik asit enjeksiyonlarının eklemin viskoelastik özelliklerini düzeltir, eklemin yumuşak doku yüzeylerini koruduğu düşündülmektedir. Ayrıca antianflamatuar ve antinosiseptif etkiler de göstermektedir. Steroidlerin intraartiküler kullanımı yaklaşık 50 yıl sürmüştür. Kartilaj üzerinde steroidlerin yararlı etkisi metalloproteaz sentezinin inhibisyonu, plazminojenaktivatör gibi fizyolojik aktivatör sentezinin azalması veya IL-1 gibi sinovyal faktörlerin sentezinin supresyonu ile olabilir\textsuperscript{29}.

**Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon**
Fizik tedavi, OA tedavisinde yeri değişmeyen bir yöntem olup, özellikle kalça, diz gibi büyük eklemlerin ve omurganın orta derecedeki OA’ lerinde sık kullanılmaktadır. Fizik tedavi ve rehabilitasyonda amaç ağrı ve sertliği azaltmak, kas spazmini hafifletmek, periartiküler yapıları güçlendirmektir. Böylece hastanın fonksiyonel kapasitesi artmakta ve yaşam kalitesi yükselmektedir\textsuperscript{17}. Egzersiz OA’ de en sık uygulanan fizik tedavi yöntemidir. Egzersiz programının amacı; eklem hareket açılığını sürdürmek, kasları kuvvetlendirecek ağrıyi ve özürlülüğü azaltmak, eklemin stabilitesini ve aerobik kapasiteyi iyileştirmektir\textsuperscript{30}.

**Cerrahi Tedavi**
Medikal tedaviye rağmen dirençli ağrı olan günlük yaşam aktiviteleri ileri derecede kısıtlanmış olan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmektedir. Uygulanan cerrahi yaklaşımlar sıklıkla artroskopi,osteotomi ve artroplastidir\textsuperscript{28}.

**Semptomatik Yavaş Etkili OA İlaçları**
Yavaş etkili ilaçların; CS, GS, S-adenozilmetionin (SAM), vitaminler, niasinamid, doksisiklin, diaserein, glukozamin ve kondroitinin semptomatik etkileri vardır ve yapıyı modifiye edebilirler. Diz OA’ inde CS, GS, SAM, vitaminler, niasinamid, doksisiklin, diaserein, glukozamin ve kondroitin ile...
yapılan çalışmalarda; ağrı ve fonksiyonel durumda iyileşme ve bu iyilik durumunun tedavi bitiminden sonra da NSAİİ alanlara göre daha uzun süre devam ettiği bildirilmiştir.\(^{31,32}\) Diasereinin OA’de kullanılan ilk IL-1 inhibitörüdür. Semptomatik etkisi tedavinin başlangıcından 30-45 gün sonra başlar, tedavi kesilse dahi etkisi birkaç ay devam eder. Diaserinin antiinflamatuar ve analjezik etkileri mevcuttur. Tetrasiklinler (doksisiklin), antimikrobiyal etkilerinden bağımsız olarak çeşitli derecelerde antiinflamatuar etkiler sahiptir. CS kıkırdak dokusunun en önemli ara maddesidir ve artıkler kıkırdakın elastik fonksiyonlarında önemli rol oynar. Eklemlerin doğal yapı elemanlarından olan GS, kıltağın devamlığını sağlanması ve tamirinde önemli rol sahiptir.\(^{33}\) Glukozamin türevleri OA’ın semptomlarının tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kullanımı oral veya intramusküler yoldan\(^{34,35}\) Proteoglikanlar, merkezi bir protein çekirdeğe bağlı glukozaminoglikan ve oligosakkaritlerin çoklu zincirlerinden oluşan büyük makromoleküllerdir ve eklemde kıkırdak koruyucu, kaygan, viskoz, elastik bir tabaka oluştururlar.

**Kaynaklar**

1- Hedbom E, Hauselmann HJ. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. Cell Mol Life Sci. 2002; 59: 45-53.

2- Cesare Paul E, Steven B.Abramson. Osteoartrit Patogenezi. İş: Dinçer F, editör. Kelley Romatol 1493-1513

3- Guler Uysal F, Bașaran S. Kneecoteoart- hritis Turl J Phys Med Rehab. 2009;55 Suppl 1:1-7

4- Tune N: Romatizmal Hastalıklar. Hacettepe Taş Yay, 3. baskı, Ankara, 1994

5- Felson DT, Radinb EL: What causes knee osteoarthritis: are different compartments susceptible to different risk factors? J Rheumatol1994; 21:181-183

6- Karaaslan Y. Ed.: Osteoartrit, MD Yay, Ankara,2000

7- Dennison E, Cooper C. Osteoarthritis: epidemiology and classification. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). Rheumatol 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003:1781-1791.

8- Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. Am J Phys Med Rehabil 2006; 85: 2-11.

9- Fransen M, McConnell S, Bell M. Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of hiporknee. A systemic review. J. Rheumatol. 2002; 29: 1737- 1745.

10- Göksoy T, Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. İş: Cerrahoğlu L,Kokino S, editör. Osteoartrit. Yüce Yay; 2002. S.379- 405.

11- Babaoğlu Ü. S., Evcik D. Osteoartrit Etiyopatogenezi, Galenos Aylık Tıp Derg 2006; 114:13-164.

12- Hooper MM, Holderbaum D, Moskowitz RW. Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Kopman WJ, Moreland LW (eds). Arthritis and allied conditions. A textbook of Rheumatology. 15th ed. Philadelphia: LippincottWilliams&Wilkins, 2005:2227-2255.
13- Sharma L, Kapoor D: Epidemiology of osteoarthritis: an update. Current Opinion Rheumatol 2006; 18: 147-156.
14- Kutsal Y. G. Kara M. Diz Osteoartrit. İç: Sandoğan M, editör. Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007.S.149- 61.
15- Aksu K, Osteoartrit. İç: Doğanavşargil E, Gümüşdiş G, editör. Klinik Romatoloji. İzmir: Güven Kitabevi; 2003; 1.Baskı S. 617-635.
16- Greenspan A: Orthopedic Radiology, Third edition, Lipponcott Williams &Wilkins, 2000
17- Atay M. B, Osteoartrit.İç: Beyazova M, Gökçe K.Y,editör. Fiziksel Tıp ve Rehabilasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000.S. 1805-1836.
18- Jordon KM, Arden NK, Doherty M, EULAR Recommendations 2003:an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCIST). Ann Rheum Dis. 2003; 62: 1145-1155.
19- Birmingham TB, Kramer JF, Kirkley A, Inglis JT et al: Knee bracing for medial compartment osteoarthritis: Effects on proprioception and postural control. Rheumatol 2001;40: 285-289
20- Özge Ardiçoğlu, Salih Özgöçmen: Romatizmal Hastalıklarının Rehabilitasyonu, içinde Tibbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004
21- Rjeski WJ, Focht BC, Messier SP: Obese older adults with knee osteoarthritis: Weight loss, exercise and quality of life. Health Psychol 2002;21(5):419-426
22- Durmuş D., Topal T., Korkmaz A. Osteoartritin Patogenezinde Yeni Faktörler Romatol Tıp Rehab.2007;18(4):163-168.
23- Cushmanagh J, McCarthy C, Dippe P: Taping the patella medially: A new treatment for osteoarthritis of the knee joint? BMJ 308: 753-755, 1994
24- Leslie M: Knee osteoarthritis management therapies. Pain Managnrs 2000;1(2):51-57
25- Zhang W, Jones A, Doherty M: Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis?: a meta-analysis of randomised controlled trials. Ann Rheum Dis 2004;63: 901-907
26- Bradley JD, Katz BP, Brandt KD. Severity of kneepaindoes not predict a betterresponseto an antiinflammatory dose of ibuprofentherapy in patients with osteoarthritis. J Rheumatol. 2001; 28: 1073-1076.
27- Barron MC, Rubin BR. Managing osteoarthritic knee pain. J Am Osteopath Assoc. 2007; 107: 21-27.
28- Lozada Carlos J. Osteoartritin Tedavisi. İç: Araşıl T, editör. Kelley Romatoloji. 1528-1540.
29- Akgün K, Aktaş İ. Osteoartritte İntrartiküler Enjeksiyonlar. İç: Osteoartrit, Sarıdoğan M. Editör. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. S:249-6
30- Kuru Ö.Osteoartritde Egzersizler. Fiziksel Tıp ve Rehabil Derg 2002; 2(3): 205-210.
31- Kirazlı Y. Diz osteoartritlemedikal tedavi. Fiziksel Tıp ve Rehabil Derg 2005; 51 (özel ek B ) : B 40- B 43.
32 Fidelix TS, Soares BG, Trevisani VF Diacerein for osteoarthritis. Cochrane Database SystRev. 2006; 25 (1): CD005117.
33- Gök H. Osteoartrit Tedavisdinde Yeni Yakıslaşmlar, Galenos Aylık Tıp Derg 2006; 114: 17-24.
34- Martin W, Glucosamine: Review of its effectveness in treating knee osteoarthritis. January 2004.
35- Glucosamine Sulfate. Alternative Medicine Review. Monograph. 19994; 4.3: 193-195.
Tablo 1. Osteoartrit sınıflandırması

| I- Tutulan ekleme göre sınıflandırma | II- Spesifik özelliklere göre sınıflandırma | III- Etyolojik sınıflandırma |
|-------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------|
| A. Tutulan ekm sayısına göre Monoartikuler, oligoartikuler, poliartikuler | A. İnflamatuvar OA | A. Primer (İdyopatik) OA |
| B. Tutulan ekm lokalizasyonuna göre | B. Erozif OA | B. Sekonder OA |
| a. Kalça OA | C. Atrofik veya destrüktif OA | a. Metabolik nedenlere bağlı |
| b. Diz | D. Kondrokalsinozis ile beraber olan OA | b. Anatomik nedenlere bağlı |
| c. El OA | E. Diğerleri | c. Travmatik nedenlere bağlı |
| d. Vertebra OA | | d. İnflamatuvar nedenlere bağlı |
| e. Diğer | | e. Nöropatik hastalıklara bağlı |

Tablo 2. Diz OA’de ACR Tanı Ölçüt Kriterleri

| ACR Kriterleri | Gereklı Kriterler |
|----------------|------------------|
| **Klinik**     |                  |
| 1. Son ay içinde pek çok gün diz ağrısı olması | 1, 2, 3, 4 veya |
| 2. Eklem hareketi ile krepitasyon olması | 1, 2, 5 veya |
| 3. Sabah tutukluğunun 30 dakika ve altında olması | 1, 4, 5 |
| 4. 38 yaş ve üzerinde olmak |                  |
| 5. Muayenede eklende büyüme gözlentimesi |                  |
| **Klinik ve Radyolojik** |                  |
| 1. Önceki ayın pek çok gününde diz ağrısı olması | 1, 2 veya |
| 2. Radyolojik olarak eklem kenari osteofitleri | 1, 3, 5, 6 veya |
| 3. OA için tipik sinovyal bulguları | 1, 4, 5, 6 |
| 4. 40 yaş ve üstü olmak |                  |
| 5. Sabah tutukluğunun 30 dakika ve altında olması |                  |
| 6. Aktif ekm hareketi ile krepitasyon alınması |                  |