

**T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI OLAN
KİŞİLERİN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
GÖRÜNTÜLEMESİNDE SÜRRENAL BEZ HACİMLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet ERSAVAŞ

KASIM-2017

**T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER HASTALIĞI OLAN
KİŞİLERİN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ
GÖRÜNTÜLEMESİNDE SÜRRENAL BEZ HACİMLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet ERSAVAŞ

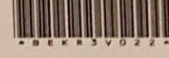
DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Alper KARACAN

KASIM-2017

TEZ ONAYI

22/06/2017-E.9363



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : 71522473/050.01.04/136
Konu : Girişimsel Olmayan Etik Kurul
Başvuru Dosyası Hk.

Sayın Yrd. Doç. Dr. Alper KARACAN
Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Radyoloji Anabilim Dalı

İlgi : 09.06.2017 tarihli 120 sayılı düzeltme başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı Olan Kişilerin Bilgisayarlı Tomografi Görüntülemesinde Sürrenal Bez Hacimlerinin Değerlendirilmesi" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof.Dr. Hasan Çetin EKERBİÇER
Etik Kurulu Başkanı

Yücel DEMİR
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı ile Aynıdır.
22.06.2017

Evrakı Doğrulamak İçin : <http://193.140.253.232/envision.Sorgula/BelgeDogrulama.aspx?V=BEKR3V022>

Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk, Adapazarı/Sakarya
Tel:264 295 6630 Faks:264 295 6629
E-Posta :tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ :www.tip.sakarya.edu.tr



Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Mehmet ERSAVAŞ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde büyük katkıları olan ve tezimin hazırlanması aşamasında, gerekli izinlerin alınmasında her türlü kolaylığı gösteren anabilim dalı başkanımız Doç. Dr. Yasemin GÜNDÜZ, yazım sürecinde ve uzmanlık eğitimimde yardımlarını esirgemeyen danışman hocam Yrd. Doç. Dr. Alper KARACAN, eğitmen hocalarımızdan Yrd. Doç. Dr. Asım ESENKAYA, radyoloji uzmanlığı eğitimimde bana destek olan ve her türlü konuda yardımcı olan Uzm. Dr. Akif Ergüven ,Uzm. Dr. Yakup E. AKSOY, Uzm. Dr. Kıyasettin ASİL,Uzm. Dr. Emrah AKAY, Uzm Dr. Bahattin ÖZKUL, Uzm. Dr. Burak TANRIVERDİ 'ye ,bir dönem kıdemli asistan ve daha sonrasında uzman olarak bana destek olan Uzm. Dr. Laçın TATLI AYHAN'a , aynı bölümde çalıştığım asistan arkadaşlarımdan Dr. Serpil MANSIZ, Dr. Osman KINDIR, Dr. Erbil ARIK, Dr. Mahmut CİNER, Dr. Ömer SEVİNÇ, Dr. Ramazan PAMUKÇU, Dr. Chyngyz ZHYLCHYEV 'ya;

Bu zorlu süreçte gösterdiği anlayış ve desteklerden dolayı sevgili eşim Dr.Dilek' e, yazım sürecinde hiç yanımdan ayrılmayan canım kızım Deniz 'e;

Asistanlık sürecimde yardımlarını esirgemeyen araştırma görevlisi arkadaşlarım ve yazım sürecinde başından sonuna kadar yanımda olan Dr. Özgür BAYINDIR'a ;

tek tek teşekkür ederim...

Dr. MehmetERSAVAŞ

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI.....	i
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
TABLO LİSTESİ.....	vii
KISALTMALAR	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Sürenal (Adrenal) Bez Anatomisi	2
2.1.1. Grossanatomi	3
2.2. Sürenal Bez Görüntülenmesi	4
2.2.1. Sürenal Bez Görüntülenmesinde Bilgisayarlı Tomografi.....	5
2.3. KOAH	16
2.3.1. KOAH Epidemiyolojisi.....	16
2.3.2. KOAH İçin Risk Faktörleri.....	17
2.3.3. KOAH 'ın Fیزیopatolojisi	18
2.3.4. KOAH 'da Sistemik Bulgular.....	18
2.3.5. KOAH'da Tanı	20
2.3.6. KOAH'da Tedavi.....	21
2.4. Hipoksi	22
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	24
4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	38

6. ÖZET.....	44
7. SUMMARY	45
8. KAYNAKLAR	46
9. ÖZGEÇMİŞ	60



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Sağ ve sol sürrenal bez.....	2
Şekil 2. Sürrenal adenomun radyolojik görüntüsü.....	6
Şekil 3. Sürrenal hiperplazi.....	9
Şekil 4. Sürrenal metastaz.....	13
Şekil 5. Sürrenal karsinom.....	14
Şekil 6. Sürrenal bezin BT ile hacminin hesaplanması.....	25
Şekil 7. FEV1 değerleri dağılımı.....	31
Şekil 8. Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sağ sürrenal bez değerleri.....	33
Şekil 9. Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sol sürrenal bez değerleri.....	34
Şekil 10. Hasta ve sağlamlarda cinsiyetlere göre FEV1 değeri ile sağ sürrenal bez değerinin korelasyonu.....	36
Şekil 11. Hasta ve sağlamlarda cinsiyetlere göre FEV1 değeri ile sol sürrenal bez değerin korelasyonu.....	37

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Katılımcıların demografik özellikleri	27
Tablo 2. Sağlam ve hasta grubunun cinsiyet, yaş ve BMI değerlerinin karşılaştırılması	27
Tablo 3. Cinsiyete göre yaş, boy, kilo ve BMI değerlerinin karşılaştırılması	28
Tablo 4. Sağlam ve hasta grubunun yaş, boy, kilo ve BMI değerlerinin karşılaştırılması	28
Tablo 5. Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1 değerlerinin karşılaştırılması ...	29
Tablo 6. Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1/FVC değerlerinin karşılaştırılması	29
Tablo 7. Cinsiyete göre FEV1 ve FEV1/FVC değerleri	31
Tablo 8. Cinsiyete göre sağ ve sol sürrenal bez değerleri.....	32
Tablo 9. Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sağ ve sol sürrenal bez değerleri	32
Tablo 10. Sağ sürrenal bez değerlerinin FEV1 değerlerine göre karşılaştırılması	35
Tablo 11. Sol sürrenal bez değerlerinin FEV1 değerlerine göre karşılaştırılması	35
Tablo 12. Hastaların cinsiyetlere göre FEV1 değerlerinin sağ ve sol sürrenal bez değerleriyle korelasyonu	36

KISALTMALAR

ACTH	: Adrenokortikotropik Hormonu
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DHEA	: Dehidroepiandrosteron
DHEA	: Dihidro Epiandesteron
DHEAS	: Metaboliti Dihidroepiandesteron Sülfat
GOLD	: Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease
HU	: Hounsfield Units
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
mMRC	: Modified Medical Research Council
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntülenme
PaO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
PO₂	: Parsiyel Basıncı
sO₂	: O ₂ Saturasyonu
USOT	: Uzun Süreli Oksijen Tedavisi

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Sürrenal(Adrenal) bez suprarenal alanda yer alan, perinefrik fasya ile çevrili retroperitoneal bir organdır (1-3).

Sürrenal bez, çoğu benign olan çeşitli patolojilerden etkilenebilir. Sürrenal lezyonlar başka nedenlerle yapılan görüntülemeler esnasında insidental olarak tespit edilme eğilimindedir (4). Otopsi çalışmaları, insidental olarak tespit edilen sürrenal kitlelerin ya da insidentalomaların prevalansını %6 olarak belgelemektedir. Bilgisayarlı tomografide (BT) bu prevalans yaklaşık %4'tür(5, 6). Bununla birlikte, prevalans, yaşla birlikte artar; 30 yaşın altındaki bireylerde % 1 iken 70 yaşın üstünde % 7'ye yükselir(5). Genel olarak, insidentalomaların yaklaşık % 75'i nonfonksiyonel adenomları temsil etmektedir (7), ancak % 40-60'a kadar yüksek bir oran, onkolojik popülasyonda metastatik hastalığı temsil edecektir(8, 9). Sürrenalhastalığın benign malign ayrımı önemlidir. Çünkü doğru bir tanı, hiçbir şey yapmama, daha derin araştırma yapma veya belirli lokal ve / veya sistemik tedaviyi uygulama seçeneklerinden uygun olanı belirleyecektir(10).

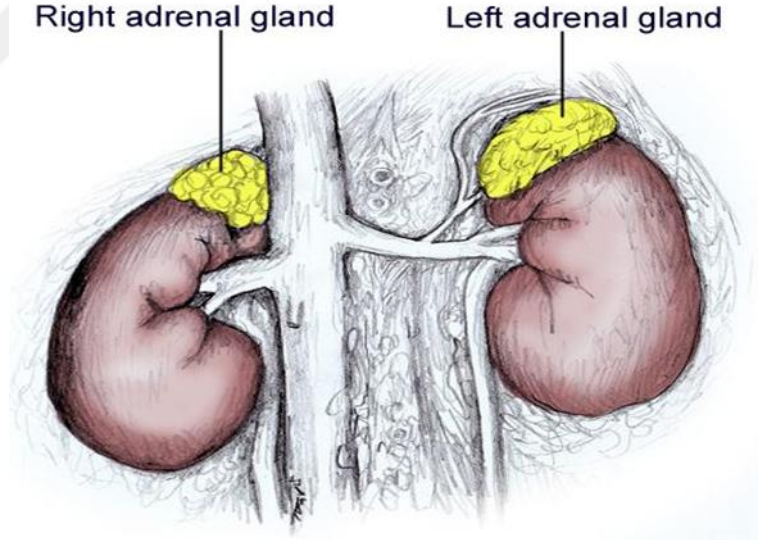
Sürrenal kitlelerin tanısını koymak zorlu olabilir, fakat morfolojik ve fizyolojik özelliklerin görüntüleme karakteristikleri tanı ve tedavide uygun bir şekilde kullanılabilir (4). Sürrenal bez hastalıklarının saptanması, görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ve yaygınlaşması ile önemli ölçüde artmıştır. Çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılabilse de, BT sürrenal lezyonun saptanması ve ayırıcı tanısında merkezi bir role sahiptir(11).

Sürrenal bezlerin yapısal ve fonksiyonel işlevini olumsuz yönde etkileyen lipid peroksidasyonu hipoksiye maruz kalmanın sonucunda oluşan hasarlardan biridir. Çeşitli stresler neticesinde oluşan lipid peroksidasyonunun, içerdiği yüksek orandaki doymamış yağ asitleri sebebi ile en fazla sürrenal kortekste oluşmaktadır. Hipoksiye en sık neden olan rahatsızlıkların başında da kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) gelmektedir. Bu çalışmanın amacı da KOAH hastalığının sürrenal bez hacmine olan etkisinin bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sürrenal (Adrenal) Bez Anatomisi

Sürrenal bezler olarak da bilinen böbrek üstü bezi, endokrin sisteme aittir. Bunlar, her biri yaklaşık 2 cm uzunluğunda ve 1 cm genişliğinde, böbreklerin üstünde oturan üçgen şeklinde bezlerdir (aşağıdaki resme bakınız). Suprarenal bezler, metabolizmayı düzenleyen hormonların, bağışıklık sistemi fonksiyonunun ve kan dolaşımındaki tuz-su dengesinin salınmasından sorumludur; aynı zamanda vücudun strese tepkisine yardımcı olurlar(12).



Şekil 1. Sağ ve sol sürrenal bez

2.1.1. Grossanatomi

Her suprarenal bez 2 farklı dokudan oluşur: suprarenal korteks ve suprarenal medulla. Suprarenal korteks, suprarenal bezin dış tabakası olarak işlev görür ve suprarenal medüller, iç katman olarak işlev görür. Bu 2 büyük bölge, kapsül olarak bilinen bağ dokusu ile kapsülленir (13, 14).

2.1.1.1. Suprarenal Korteks

Suprarenal korteks bezin en büyük kısmıdır ve zona glomerulosa (dış bölge), zona fasciculata (orta bölge) ve zona reticularis (iç bölge) olmak üzere 3 bölgeden oluşur. Zona glomerulosa, kan basıncını ve elektrolit dengesini düzenleyen mineralokortikoidlerin, özellikle aldosteronun üretilmesinden sorumludur.

Zona fasciculata, glikokortikoidlerin, ağırlıklı olarak kortizolün üretilmesinden sorumlu olup, glikoneogenez yoluyla kan şekeri seviyelerini artırır, bağışıklık sistemini bastırır ve metabolizmaya yardımcı olur. Bu bölge hem temel düzeyde hem de adrenokortikotropik hormonun (ACTH) salınmasına cevaben kortizolü salgılar.

Zona retikularis gonadokortikoid üretir ve bu hormonların vücudun üreme bölgelerine verilmesinden sorumludur. Bu tabaka tarafından salınan hormonların çoğu androjenlerdir. Bu tabaka tarafından üretilen ana androjen vücuttaki en bol hormondur ve östrojen, progesteron, testosteron ve kortizol gibi böbrek üstü bezi tarafından üretilen birçok önemli hormona başlangıç materyali olarak hizmet eden dehidroepiandrosteron (DHEA) 'dir(15).

2.1.1.2. Suprarenal Medulla

Suprarenal medüller, kromafin hücreleri adı verilen ve kan damarları çevresinde kümeler halinde düzenlenen özel hücrelerden oluşur. Suprarenal medulladaki

hücreler epinefrin (adrenalin olarak da bilinirler) ve norepinefrin üretirler. Bu 2 hormon, kalp atış hızını arttırarak, kan damarlarını daraltarak, metabolik hızı arttırarak, bilişsel farkındalık düzeylerini arttırarak ve solunum hızını arttırarak, savaş veya uçuş cevablaması için vücudu hazırlar.

2.1.1.3. Vasküler Anatomi

Suprarenal bezler geniş miktarda kan ve doğrudan kan dolaşımına hormon salınımı gerektirir. Suprarenal bezler vücuttaki en yaygın vaskülarize organlardır. Üç arter kaynağı, böbrek üstü bezlerine kan tedarikini sürdürür. Üst suprarenal arterler inferior frenik arterden çoklu küçük dallar iken, orta suprarenal arter abdominal aortadan doğrudan bir dalıdır. Her iki yanında renal arterden bazen çokfazlı bir suprarenal arter ortaya çıkar. Suprarenal bezlere bu damarlardan kan verildikten sonra, kan, suprarenal ven yoluyla sol böbrek venine veya doğrudan doğruya alt vena kavaya akar(15).

2.2. Sürrenal Bez Görüntülenmesi

Açıklanamayan hipertansiyon veya Cushing sendromu gibi sürrenal patolojinin özellikle bulunduğu durumlar haricinde, sürrenal bir lezyon, ilgisiz hastalıkların görüntüleme çalışmaları sırasında genellikle tesadüfen tespit edilir. Otopsi çalışmaları, insidental olarak tespit edilen sürrenal kitlelerin ya da 'insidentaloma'ların prevalansını %6 olarak belgelemektedir. Bilgisayarlı tomografide (BT) bu prevalans yaklaşık %4'tür (7, 8). Bununla birlikte, prevalans, yaşla birlikte artar; 30 yaşın altındaki bireylerde % 1 iken 70 yaşın üstünde % 7'ye yükselir(7). Genel olarak, insidentalomaların yaklaşık % 75'i nonfonksiyonel adenomları temsil etmektedir (9), ancak % 40-60'a kadar yüksek bir oran, onkolojik popülasyonda metastatik hastalığı temsil edecektir(10, 11). Sürrenal hastalığın benign malign ayrımı önemlidir. Çünkü doğru bir tanı, hiçbir şey yapmama, daha

derin araştırma yapma veya belirli lokal ve / veya sistemik tedaviyi uygulama seçeneklerinden uygun olanı belirleyecektir (10).

Sürrenal kitlelerin tanısını koymak zorlu olabilir, fakat morfolojik ve fizyolojik özelliklerin görüntüleme karakteristikleri tanı ve tedavide uygun bir şekilde kullanılabilir [4]. Sürrenal bez hastalıklarının saptanması, görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ve yaygınlaşması ile önemli ölçüde artmıştır. Çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılabilse de, BT sürrenal lezyonun saptanması ve ayırıcı tanısında merkezi bir role sahiptir(11).

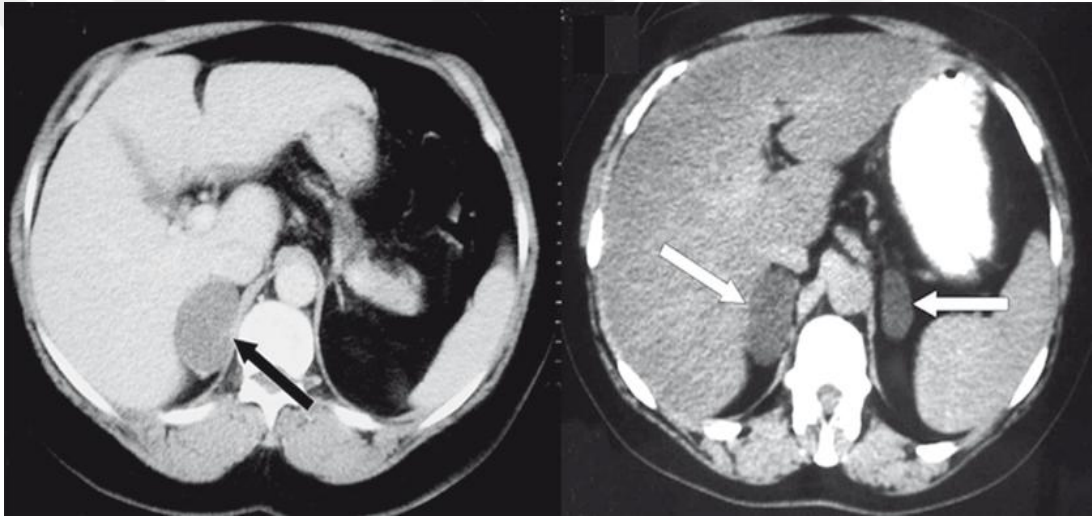
2.2.1. Sürrenal Bez Görüntülenmesinde Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT) çoğunlukla sürrenalkitleleri tespit etmek ve karakterize etmek için kullanılan görüntüleme yöntemidir. İnsidental olarak sürrenalkitle bulunduğu zaman kitlenin ayrıntılı değerlendirilmesi için özelleştirilmiş BT protokolü uygulanır. Bu özellikle malignite hikayesi bulunan hastalarda doğru bir yaklaşımdır. Sürrenal protokol kontrastsız BT 'de kitlenin dansitometrisini içerir. Sürrenalkitlenin kontrastsız atenuasyon değeri lipidden zengin adenom tanısında gereklidir. 10 Hounsfield Units (HU) den küçük kontrastsız atenuasyon değeri karakteristiktir. Kitle bu kritere uyuyorsa ileri araştırmaya gerek yoktur(16). Atenuasyon değeri 10 HU'dan büyük olan kitleler benzersiz bir kontrast tutulumu ve yıkanma patternine sahiptir. Adenomlar diğer kitlelerden farklı olarak kontrast madde uygulanmasından sonra hızla tutulum gösterir ve hızla yıkanmaya uğrar. Çoğu malign lezyon da hızla kontrast tutar fakat daha yavaş yıkanma patterni gösterirler (17).

2.2.1.1. Sürrenal Adenom

Sürrenal adenom, post-mortem incelemelerde %3-8,7 arasında değişen insidansla en sık görülen sürrenal lezyondur(18, 19). Sürrenaladenomun abdominal BT ile

değerlendirilen hastalarda yaklaşık % 1 görüldüğü raporlanmıştır (20). Düzenli konturlarla homojen görünen lezyon, genellikle <4 cm çapında ve yuvarlak veya oval şekildedir (21). Adenomlar genellikle tek taraflıdır ve kapsül içermez, nadiren bilateral yerleşim gösterebilirler (Şekil-2). Çapı <1 cm olduğunda, lezyonlar radyolojik olarak nodüler hiperplaziden ayırt edilemez. Genellikle yüksek lipid içeriğine sahip olduklarından, kontrastsız BT'de ise suya benzer yoğunluğa sahiptirler. <10 HU dansitelisürrenal lezyonların % 96 ihtimalle adenoma dönüştüğü bildirilmiştir (22). Negatif dansitedeğerleri adenomları işaret eder, adenom tanısının güvenilirliğini artırır. Özellikle daha geniş adenomlar kalsifikasyonla ilişkili kistik alanlar, kanama ve nekroz içerir.



Şekil 2. Sürrenal adenomun radyolojik görüntüsü

Düşük atenüasyon adenomları karakterize etmekte yararlı olsa da adenomların % 30'unun düşük atenüasyon için yeterli lipid içeriğine sahip olmadığı görülmüştür (23, 24). Adenomlar heterojen bir popülasyonu temsil eder; adenomların %70'i intrasellüler lipid içeriğine sahiptir, %30'u sahip değildir. Kontrastsız BT'de adenomların % 70'ine tanı konabilse de %30'una tanı konamaz. Kontrastsız BT adenom metastaz ayırıcı tanısında yararlı olsa da, onkoloji hastaların çoğunda intravenöz kontrast madde kullanılır.

Adenom metastaz ayırımında ikinci radyolojik parametre perfüzyondaki fizyolojik farklılığa dayanır. Adenomlar intravenöz kontrast maddeyi (iyotlu ajanlar) hızlıca

tutar ve hızlıca yıkanma meydana gelir. Metastazlar da kontrast maddeyi hızlı tutar fakat yıkanma adenomdan daha uzun sürede meydana gelir (11).

Eğer kontrast maddenin uygulanmasından sonra gecikmiş görüntüler elde edilirse maddenin yıkanması belirlenebilir. Gecikmiş BT'de iki özellik ölçülebilir: sürrenal bezin atenüasyon değeri ve kontrast maddenin yıkanması. enjeksiyondan 10 dakika sonra HU değeri <30 (yaklaşık), lipid açısından zengin bir adenom için tanısaldır; Bununla birlikte, çoğu adenomlar > 30'luk bir zayıflama değerine sahiptir ve bu nedenle spesifik değil sensitif bir testtir(25). Daha kullanışlı bir parametre kontrast maddenin yıkanma yüzdesidir.

Kontrast tutulumun dinamik fazı ve 10 dakikalık gecikme arasında >% 50 yıkama olması adenom için tanısaldır ve kontrastsız BT'deki bulguyu teyit eder. bu bir adenomu teşhis eder ve bulguyu teyit eder Geliştirilmemiş BT taramasında. Gecikmiş BT'de sürrenal kitlenin atenüasyon değerinin % 50'sini kaybetmesi adenoma özgüdür; <% 50 yıkanma metastazı ya da atipik adenom göstergesidir (26).

Kontrastsız BT'de <10 HU adenom için tanısalsam da , > 10 HU metastaz için tanısalsam değildir: Böyle bir lezyon adenom veya metastaz olabilir(11).

2.2.1.2. Sürrenal kist

Sürrenal kistler genellikle tek taraflı, büyük boyutlara ulaşmayan nadir lezyonlardır. Histopatolojik olarak, dört tip kist bildirilmiştir: endotel (% 45),epiteliyal (% 9), parazitik (% 7) ve psödokistler (% 39) daha önceki sürrenal nekroz veya kanamalarla ilişkili (27). Bununla birlikte, bu tipleri her zaman radyolojik olarak ayırt etmek mümkün olmayabilir (28). Kontrastsız BT, genellikle homojen olarak görülür. Suya benzer veya eşit yoğunlukta lezyonlardır,ve düzgün konturlu ve duvarlar <3 mm kalınlıktadır (29-31). Öte yandan, sürrenal adenomların lipid içeriği nedeniyle benzer dansiteye sahip olmasından dolayı kontrastsız BT 'de adenom kist ayrımı zordur. Sonuç olarak, kist tanısı konmadan önce kontrast içermeyen görüntüler varsa, bu belirtilmelidir. Sürrenal kistler internal septasyon gösterebilir ve tüm tiplerde

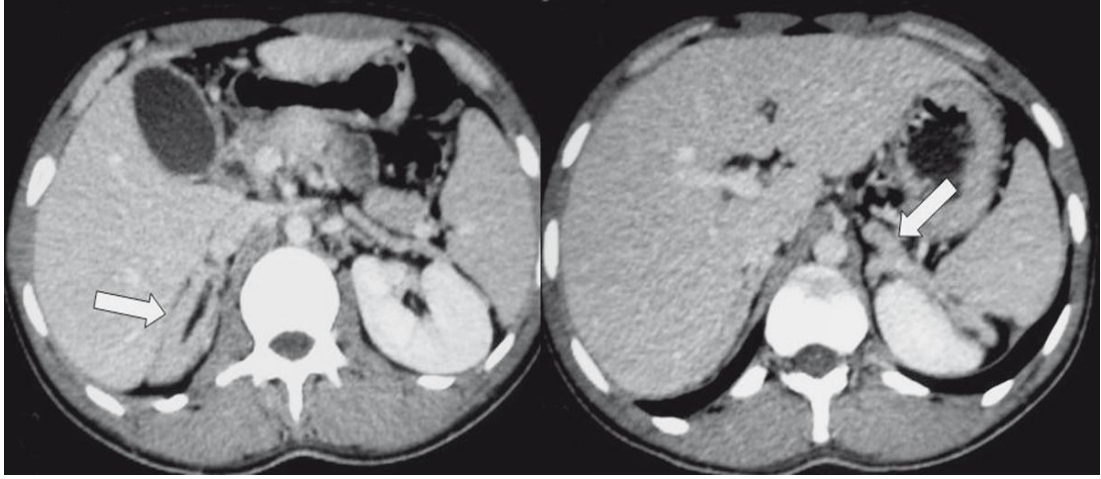
olguların %54'ünde BT 'de görülen, mural ya da santral kalsifikasyon görülebilir(31).

2.2.1.3. Sürrenal Hemoraji

Sürrenal hemoraji yetişkinlerde genellikle travma, cerrahi stres, sepsis, hipotansiyon, primer tümör, metastaz veya antikoagülan tedavinin bir sonucu olarak gelişen nadir bir durumdur. Yenidoğanlarda genellikle doğum travmasına veya hipoksiye bağlıdır(32). Kanama tek taraflı veya bilateral olabilir. Tek taraflı kanama genellikle sağ sürrenal bezden kaynaklanır ve künt karın travmasına veya sürrenal ven trombozuna sekonder gelişir. Hemoraji bilateral olduğunda altta yatan neden genellikle koagülasyon eksikliğidir. Kontrastsız BT'de akut ve subakut dönemlerde (ilk 7 gün) kanama 50-90 HU dansitede yuvarlak veya oval hiperdens lezyon olarak gözlenir, Kontrastlı kesitlerde sürrenal neoplazmlarla karışabilir (33). Ayırt etmenin mümkün olmadığı durumlarda takip BT muayenesi gerekli olabilir. Zamanla lezyonun boyut ve dansitenin hızla azalır. Bez 8-12 haftada normal görünümünü tekrar alabilir, ya da psödokist ya da kalsifikasyon gelişebilir(11).

2.2.1.4. Sürrenal Hiperplazi

Sürrenal hiperplazi Conn sendromu veya adrenogenital sendromla bağlantılı olabilir (34). BT'de hiperplazi sürrenal bezin dağınık ve simetrik kalınlaşması olarak görülür > 10 mm'ye ulaştığında veya diyaframı krusla aynı seviyeye kadar ilerlediğinde patolojik olarak kabul edilir (35). Bununla birlikte, daha az sıklıkta, bez normal görünümde olabilir nodüler genişleme görülebilir (34). Sıklıkla bilateraldir (Şekil-3). Kontrast tutulumu değişkendir; hafif nodüler tutulum, yaygın, belirgin ve homojen tutulum gözlenebilir (36).



Şekil 3. Sürrenal hiperplazi

2.2.1.5. Sürrenal Miyelolipom

Sürrenal miyelolipomlar, değişken oranlarda lipit ve miyeloid doku içeren benign sürrenal tümörlerdir. Genellikle <5 cm çapında, tek taraflı ve asemptomatiktirler. Böylece, teşhisi sıkça rastlantısalıdır. Bununla birlikte, bazen kitle etkisi veya kanama sonucu semptomatik olabilirler. Her ne kadar çoğusürrenal orijinli olsa da, ekstra-sürrenal yerleşim de gözlenebilir (37). Radyolojik görünümmyelolipomların içerdikleri doku komponentlerin oranına göre değişir. Ancak, genellikle yüksek yağ dokusu içeriğinden dolayı

Kontrastsız BT'de düzenli konturlu, heterojen bir içyapı ve negatif HU değerleri ile görünürler. BT, internal hemorajiyi göstermede özellikle faydalıdır (38). Fokal kalsifikasyon sürrenal miyelolipomaların yaklaşık% 24'ünde görülür (39). Kontrastlı BT incelemelerinde, miyeloid doku içeriğinden dolayı kontrast tutabilirler. Bazen, BT görünümü ile sürrenal myelolipomalar bu alanda gelişebilen lipokarsinomlar ile karışabilir. Bu durumda, çevre yağ dokusu ile lezyon arasındaki ince psödokapsül varlığı, miyelolipomlara spesifiktir ve ayırıcı tanıda yol göstericidir(38).

2.2.1.6. Granülatöz hastalıklar

Tüberkülozsürrenal bez de dahil olmak üzere granülatöz hastalıklar arasında en yaygın olanıdır. Bezin tüberküler tutulumu tüberküloz evresine bağlı olarak değişen görünümle birlikte genellikle bilateral ve asimetriktir (22). BT taramaları nonspesifik olmasına rağmen, sürrenal bez yumuşak doku lezyonu, kistik bileşen ve / veya kalsifikasyon içerebilir. Kalınlaşmış bezin içinde nekroza bağlı santral lokalizasyonlu hipodens alan olabilir. Sürrenal bez kalsifikasyonları genellikle tüberküloza sekonder olarak erişkinlikte görülür. Kontrastlı BT incelemeleri heterojen tutulum gösterebilir. Sürrenal bezi tutan diğer granülatöz hastalıklar histoplazmoz ve blastomikoz olup görünümleri bezin tüberküler tutulumuna benzerdir. Granülatöz hastalığa bağlı apse de gelişebilir. BT görüntülerinde apse, bezin içinde düşük dansiteli, kalın duvarlı bir lezyon olarak görülür(40). Spesifik olmayan tedaviyi takiben hızlı ilerleme tanıda yardımcı olur.

2.2.1.7. Sürrenal hemanjiyom

Hemanjiyomlar, izole veya Sturge-Weber sendromu, von Hippel-Lindau hastalığı veya Rendu-Osler-Weber hastalığı eşliğinde görülebilen nadir benign tümörlerdir (41). Genellikle tesadüfen tespit edilirler ve büyüktürler. BT'de, geniş, iyi tanımlanmış, İç flebolit benzeri heterojen lezyonlar kalsifikasyonlar (42). Kontrastlı BT'de, kontrast tutulumu çevreden başlar. Ancak, sürrenal hemanjiyomda gözlenen nekrotik ve fibrotik alanların insidansı daha yüksek olması nedeniyle son aşamalarda karaciğer hemanjiyomlarında görülen merkezi tutulumu yapmazlar (43). Nadir olgularda sarkomatöz dönüşüm görülebilir(44).

2.2.1.8. Sürrenal Ganglionörom

Gangliyonörom, sempatik sinir sisteminin benign bir tümörüdür. Tüm yaş gruplarında ortaya çıkar ancak daha fazla 60 yaşından önce yaygın olarak görülür. Gangliyonöromlar paravertebral sempatikpleksus boyunca her yerde ortaya çıkar ve bazen sürrenalmedullada bulunurlar(45). Nadiren, nöroblastom gangliyonöroma olgunlaşabilir. Feokromasitoma gibi diğer tümörler gangliyonörom ile bağlantılı olarak ortaya çıkabilir. Sürrenal gangliyonöromlar tipik olarak ekzojen hormon sekrete etmezler, böylece sistemik tutulum beklenmez. Tümör genellikle başka nedenlerle yapılan radyolojik çalışmalar sonucunda tesadüfen ortaya çıkar. Bu okült doğası genellikle sürrenal gangliyonöromları adenom, adrenokortikal karsinom, miyelipom ve hemanjiyom gibi diğer tümörlerin ayırıcı tanısında zorluğa yol açmaktadır. BT yağlı doku varlığı ve düşük attenuasyondan dolayı miyelipom veya adenom gibi asemptomatik kortikal lezyonlar için etkili bir tanı aracıdır (19). Gangliyonörom böyle ayırıcı özelliklere sahip değildir, ancak belirgin özellikleri tanıyı desteklemeye yardımcı olabilir. Bu özellikler; tümör invazyon kanıtı olmayan solid, yuvarlak kitlelerdir. Lezyon büyük, iyi tanımlanmış, homojen olarak hipodens görünür, Kontrastlı görüntüleme kalsifikasyon içeren, ve homojen veya hafif heterojen kontrast tutulumu görülür. Lezyon > 4 cm ise, bile tanı problemlidir. Çünkü sürrenal karsinom klinik olarak sessiz olabilir, sessiz bir sürrenal kanseri biyopsi veya cerrahi rezeksiyon olmadan ayırt etmek imkansızdır(11).

2.2.1.9. Sürrenal Metastaz

Sürrenal bez metastazı primer karsinomlardan daha yaygındır. Malign neoplazmi olan hastaların geniş otopsi serilerinde olguların %27'sinde sürrenal metastaz bulunmuştur. Akciğer, karaciğer ve kemiklerden sonra en sık metastaz sürrenal bezleridir. Metastaz varlığında akciğer tümörleri, meme tümörleri, renal hücreli karsinom ve malign melanomdan şüphelenilmelidir (11). Bununla birlikte, sürrenal lezyon, primer tümörü bilinen vakalarda dahi genellikle benignedir. Lezyonlar

saptandığında büyük olabilir.Olguların yarısından fazlasında bilateral tutulum görülür, tek taraflı tutulum nadirdir (şekil-4).Belirli BT görüntüleme bulguları benign malign ayrımında yardımcıdır. Özellikle 4 cm'den büyük lezyonların malign olma olasılığı yüksektir; metastaz ya da primer sürrenal karsinom olma eğilimindedir. Lezyon boyutundaki değişim yararlı bir göstergedir; adenomlar yavaş büyümekte ve boyutlarında bir değişiklik olmama eğilimi göstermektedirler. Sürrenal bezin şekli de maligniteyi öngörmede yardımcı olabilir. Adenomlar düzgün sınırlı ve homojen dansitededirler, metastazlar heterojen ve düzensiz sınırlıdır. Her ne kadar bu bulgular benign malign ayrımında yardımcı olsa da spesifik değildir(11).

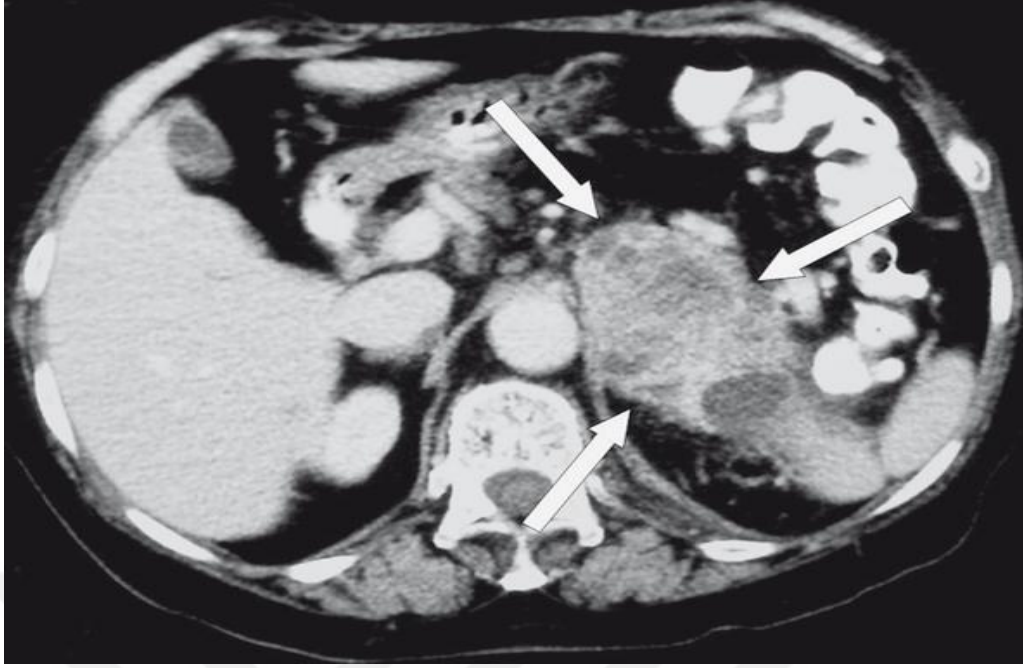
Günümüzde Sürrenal kitlelerin benign malign ayrımında iki temel BT kriteri bulunmaktadır (histolojik ve fizyolojik). Sürrenal kitlenin intrasellüler lipid içeriği adenom ve metastaz arasındaki anatomik farklılığı, vasküler tutulum patternindeki farklılıklar fizyolojik farkı göstermektedir. Adenomlar sürrenal kortekste bol intrasitoplazmik yağ ve BT'de düşük atenüasyona sahiptir. Buna karşılık, metastazlarda kontrastsız BT'de intrasitoplazmik yağ vardır ve dolayısıyla düşük atenüasyona sahip değildir (46). Kontrastlı BT incelemelerinde, adenomlarınkontrast maddeden hızlı yıkanma gösterir; bu adenomları küçük metastazlardan ayıran en önemli özelliktir. Büyük metastazlar, nekroza ve kanamaya sekonder olarak heterojen kontrast tutar. Adenomların aksine, nispeten daha büyüktür ve genellikle heterojen bir tutulum gösterir ve kontürleri düzensizdir. Ayrıca kontrast sonrası görüntülerde çevresel kontrastı da tutarlar. Büyük metastazlar intra-tümöral nekroz ve ödeme bağlı hatalara neden olabilir(11).



Şekil 4. Sürrenal metastaz

2.2.1.10. Sürrenal Karsinom

Sürrenal karsinomlar, olguların %10'unda bilateral tutulum ile birlikte sürrenal glandın nadir ve oldukça malign bir tümördür. Tespit edildiğinde genellikle büyüktür. Sürrenal karsinomların yaklaşık% 80'ifonksiyoneldir ; % 20'si non-fonksiyoneldir ancak zamanla fonksiyonel olabilir. Fonksiyonel tümörler tanı konulduğunda genellikle <5 cm çapındadır; fonksiyonel olmayan tümörler > 10 cm çapındadır. Büyük boyutlara ulaştıklarında, bu tümörler renal hücreli karsinom ile karıştırılabilir. Hepatik metastaz ve komşu organlara invazyon, özellikle de böbrek ve vena kava, inferior yaygındır. BT'de küçük lezyonların genellikle homojen görünümündedir (şekil-5), ancak > 5 cm çapında olanlar santral nekroz ve kanama ile ilişkili olarak heterojen bir görünümündedir. Olguların yaklaşık% 30'unda kalsifikasyon görülebilir (47). Kontrastlı kesitlerde periferik heterojen kontrast tutulumu gözlenir. Kontrastlı BT özellikle komşu organ invazyonu; böbrekler, karaciğer, sol renal ven ve vena kava inferior gibi vasküler yapıları göstermede önemlidir (11).



Şekil 5. Sürrenal karsinom

2.2.1.11. Sürrenal Lenfoma

Sürrenal bezin primer lenfoması nadirdir. Retroperitoneal tutulumu olan olgular non-Hodgkin lenfoma veya Hodgkin lenfoma ile ilişkilidir. Sürrenal bez tutulumu yaygındır (48). Olguların yarısından fazlasında bilateral ve diffüz tutulum gözlenir (48). Kontrastsız BT’de, bezin şekli korunmuş olarak görülür, diffüz ya da homojen hipodens lezyon gözlenir (49). Kalsifikasyon çok nadirdir. İntravenöz kontrast madde verilmesini takiben hafif bir kontrast tutulumu görülebilir. Geniş lezyonlarda, kontrastlanma heterojen olabilir.

2.2.1.12. Sürrenal Nöroblastoma

Sürrenal nöroblastoma, pediyatrik popülasyonda en yaygın üçüncü tümördür. Yetişkinlerde nadirdir(50). Nöral krestten kaynaklanır ve parasempatik pleksusun herhangi bir yerinde bulunabilir. BT bulguları nonspesifiktir, yaygın tutulum lenfoma ya da metastazik hastalıkla karışabilir. Kalsifikasyon en belirgin bulgudur ve olguların % 85 'inde görülür (51); çocuklarda daha yaygındır. BT'de nöroblastomlar örtüşen heterojen lezyon olarak görülür. Retroperitoneal invazyon sıktır.

2.2.1.13. Sürrenal Feokromasitoma

Feokromositomlar nadir görülen katekolaminsalgılayıcı nöroendokrin tümörlerdir. Sempatik sinir sisteminde kromaffin hücrelerinin primitif kalıntılarından ortaya çıkarlar. Bu tümörlerin% 90'ı sporadik, benign, tek taraflı ve sürrenal medulla kaynaklıdır. Ekstra-sürrenal yerleşim nadiren görülür; genellikle inferior mezenterik arterin orijini yakınındaki zuckerkanndi organındadır. Malign özellikler, lokal invazyon, metastatik yayılım, özellikle karaciğer, akciğer, beyin ve lenf nodlarıdır. Olguların yaklaşık %10'unda görülür. Feokromasitomanın yaklaşık %98'i diyafragmanın altındadır.%10'u kalıtımsaldır; MEN IIA, MEN IIB ya da nörofibromatozistir (52). BT'de, feokromasitomlar genellikle yuvarlak homojen kitleler halinde görülür. Damarlanmadan dolayı kontrast tutar. Santral nekroz ve kistik değişiklikler görülebilir. Olguların %12'sinde kalsifikasyon görülebilir (53). Kontrastlı BT görüntüleri, çok güçlü ve homojen bir kontrast tutar (54).

2.2.1.14. Diğer Sürrenal Lezyonlar

Seyrek görülen adrenolipom, amiloidoz, anjiomiyelolipom, fibroma ve teratom,benign grupta ve gangliyonöroblastoma, liposarkom ve schwannoma malign

grupta diğersürrenal lezyonlar arasındalistelenebilir. BT bulguları genellikle nonspesifiktir ve tanı histopatolojik inceleme yoluyla mümkündür (11).

2.3. KOAH

KOAH önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır, ilerleyici havayolu kısıtlanması ile karakterizedir. Hava yollarında zararlı partikül ve gazlara bağlı kronik inflamatuvar cevap gelişmesidir(55).

KOAH küçük hava yolu hasarına neden olur (obstrüktif bronşiyolit) ve parankimal destrüksiyon (amfizem) meydana gelir. Etkilerinin kişiden kişiye değişiklik gösterdiği gözlenmiştir. İnflamatuvar etkenlerden dolayı alveollar arası bağ ve elastik geri çekim kuvveti zayıflar.

2.3.1. KOAH Epidemiyolojisi

Epidemiyoloji; Yunanca Epi (üzerine), demos (halk) ve logia (bilim) kelimelerinin birleşmesinden meydana gelen, insanlar üzerinde çalışma yapan ve insanları etkileyen hususları araştıran bilim dalıdır. Epidemiyoloji; insan toplumunda hastalıkların dağılışı ve yayılışlarını, bu dağılışı ve yayılışları etkileyen faktör ve sebepleriaraştıran bir çalışma tekniği olduğu söylenebilir.

KOAH' la ilgili günümüze kadar yapılan epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen bilgiler hastalığı daha iyi tanımamıza ve risk faktörlerini belirlememize yardımcı olmuştur.

KOAH sıklığının son 30 yılda arttığı ile ilgili genel bir kanı vardır. 2004 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından açıklanan tüm yaşlarda en fazla ölüme neden olan hastalıklar arasında KOAH tüm ölümler içinde iskemik kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, alt solunum yolu enfeksiyonlarından sonra % 5,1 oranıyla dördüncü sıradadır(56).

Ülkemizde ise ulusal düzeyde %21,7 ile iskemik kalp hastalığı birinci sırada yer alan ölüm nedenidir. Bunu serebrovasküler hastalıklar %15,0 ile takip etmektedir. Bu ikisini %5,8 ile KOAH ve perinatal nedenlerin izlediği, erkek ölümünde ise üçüncü sırada %7,8 ile KOAH olduğu açıklanmıştır(57).

2.3.2. KOAH İçin Risk Faktörleri

Sigara kullanımı KOAH için başlıca risk faktörüdür. Epidemiyolojik çalışmalara göre sigara kullanmayanlarda da kronik havayolu kısıtlanması görülebilmektedir(58-61). Sigara kullanımı en önemli KOAH nedeni olsa bile neden sigara kullananların hepsinde KOAH görülmemektedir? Burada genetik faktörlerin etkili olduğu söylenebilir(62). Bilinen en iyi dökümente edilmiş genetik faktör alfa-1 antitripsin eksikliğidir. Alfa-1 antitripsin serin proteazların dolaşımdaki önemli inhibitörüdür (55).

KOAH risk faktörlerinden birisi de yaştır. Bazı çalışmalar da kadınların sigaraya duyarlılığı erkeklerden daha fazla olduğunu göstermektedir(63-66).

İşyeri ortamında organik ve inorganik toz, duman, gazlar da KOAH risk faktörlerindedir. Açık havada ya da sobada yandığı zaman hava kirliliğine yol açan odun, hayvan gübresi, kömür ve hasat artıkları; yemek yapma ve ısınma amaçlı kullanıldığı zaman biomass maruziyeti olmakta ve bu durum KOAH'a sebep olmaktadır(55).

Çocukluk yıllarında geçirilen solunum yolu enfeksiyonları sonucu akciğerlerin yeterli gelişmemesi, bakteriyel patojenlerle solunum yolunun kronik kolonizasyonu sonucunda oluşan kronik inflamatuvar yanıt ile akciğer hasarının çok artması, bakteriyel patojenlerle oluşan kronik enfeksiyonun sigaraya karşı oluşan yanıtı artırması, kronik bronşit gelişmiş kişilerde bakterilerin akut ataklara yol açarak KOAH morbidite ve mortalitesini artırması, alt hava yollarında bakteriyel antijenlerin hava yolları aşırı duyarlılığına yol açması da risk faktörlerinden sayılabilirler (67).

Doğum ağırlığı düşük olan veya yaşına göre gelişme geriliği bulunan bebeklerde KOAH gelişme riski artmaktadır. Bunun sebebi ise yaşamlarının sonraki dönemlerinde ulaşabilecekleri maksimum akciğer fonksiyonlarının normalden az olmasıdır.

Düşük sosyoekonomik durum yani fakirlik kişinin sağlık durumu, maluliyeti, düşük doğum ağırlığı ile yakından ilişkilidir. KOAH'a neden olabilecek diğer risk faktörleri ile çoğunlukla beraber görüldüğünden KOAH gelişme riski bakımından önemli görülmektedir (68).

2.3.3. KOAH 'ın Fizyopatolojisi

Sistemik inflamasyonun etkilerinin görüldüğü bir hastalık olan KOAH akciğerlerin zararlı partikül veya gazlara karşı anormal inflamatuvar cevabıyla meydana gelir.

KOAH'da görülen kronik inflamasyon, başta sigara dumanı olmak üzere çeşitli zararlı partikül ve gazlara maruziyet sonucu havayolları, akciğer parankimi ve pulmoner vasküler yapıda makrofaj, nötrofil, B hücreleri, lenfositler gibi çeşitli inflamatuvar hücrelerin bir araya gelmesi ve kümelenmesi ile karakterizedir (69, 70).

2.3.4. KOAH 'da Sistemik Bulgular

KOAH'da kronik solunum yetmezliği, sistemik inflamasyon, nutrisyonel anormallikler, iskelet kas disfonksiyonu, kardiyovasküler etkiler meydana gelmektedir(71).

Oksidatif stres; hücre ve dokuların yapısal bütünlüğünün korunması ve normal fonksiyonlarını devam ettirebilmeleri için oksidan ve anti oksidan sistemler arasındaki denge korunmalıdır. Bu dengenin bozulması oksidatif strese yol açmaktadır. Oksidanlar reaktif oksijen türleri ile meydana getirilir. Akciğerlerin vücutta en fazla oksijen ile karşılaşan organ olmasından dolayı oksidanlara karşı

daha fazla duyarlıdırlar. İnflamatuar hücrelerden açığa çıkan serbest radikallerden dolayı oluşan oksidan / antioksidan dengesizliği KOAH patogenezindeki önemli etkenlerdendir(72).

Sistemik inflamatuvar yanıtın bir komponenti olarak özellikle kemik iliği uyarılması ile hemapoetik sistemden lökosit ve trombositler dolaşıma salınmaktadır. CD8+ T lenfositler, nötrofiller ve eosinofiller KOAH da büyük hava yollarındaki inflamatuvar hücrelerdir. Sigara kullananlarda nötrofillerin artmış döngüsü söz konusudur; nötrofiller pulmoner dolaşımda toplanmaktadır ve periferde kemik iliği üretiminin artması ile yerine konmaktadır. Ağır ve çok ağır KOAH' ta nötrofillerin, atakta ise eosinofillerin arttığı görülmektedir. parankimdeki inflamatuvar hücreler makrofajlar, CD+8 T lenfositler ve nötrofillerden meydana gelmektedir. Akciğer doku hasarında aktive nötrofillerden salınan elastaz önemli bir mediatör olarak düşünülmekte, TNF alfa ise anahtar mediatör olarak rol oynamaktadır. KOAH' da dolaşımda proinflamatuvar mediatör düzeyleri artmıştır. Bu mediatörlerin en önemlileri; TNF alfa, TNF alfa reseptörleri (TNFR - 55 ve TNFR - 75), TGF beta, LTB4, IL-6, IL-8, CRP, lipopolisakkarid bağlayan protein, Fas ve Fas ligandıdır (73).

Akut faz yanıtının güçlü bir belirteci olanCRP ağır havayolu obstrüksiyonunda 2,74 kat artar. Hafif ve orta şiddetteki stabil KOAH'lı olgularda CRP düzeyi ile mortalite arasında ilişki vardır(74).

Yüksek CRP düzeylerinin inhaler kortikosteroid tedavi alanlarda düştüğü, tedavi kesildiğinde ise CRP düzeylerinin arttığı görülmüştür(75).

Kas proteinlerinin yıkımından dolayı akut ve kronik hastalıklarda kas kitlesi azalmaktadır. Kas kitlesindeki azalmanın yavaş olduğu KOAH gibi kronik hastalıklardaiskelet kaslarında atrofi gelişir. Bu değişiklikler ilerleyen zamanlarda hastaların solunum fonksiyonlarının ve egzersiz toleranslarının azalmasına, yaşam kalitesinin bozulmasına ve mortalitenin artmasına sebep olur(76).

KOAH'lı olgularda, havayolu darlığına bağlı solunum işinde artmanın dispne ve egzersiz intoleransına neden olduğu düşünülürken, bu olguların çoğunun egzersizi sonlandırma nedeni dispneden çok bacak yorgunluğuna bağlıdır(77).

İskelet kas disfonksiyonuna birden fazla faktörün yol açtığı düşünülmektedir. Bunlar; Sistemik inflamasyon, doku hipoksisi, oksidatif stres, anormal nitrik oksit regülasyonu, iskelet kas apoptozisi, hormonal değişiklikler, nutrisyonel anormallikler, kaşeksi, bireysel duyarlılık, sigara, elektrolit değişiklikleri, ilaçlar, sedanter yaşamdır(78).

2.3.5. KOAH'da Tanı

Öksürük, balgam çıkarma, nefes darlığı ve hırıltılı solunum KOAH'ın kronik semptomlarından(79). Anamnez, fizik muayene, göğüs röntgeni ve spirometre ile AKG incelemesi KOAH'ın tanı yöntemlerindedir. KOAH'ın tanısında altın standart spirometredir. KOAH'ın erken evresinde fizik muayene normal olabilir.

Hastalığın ilerleyen evrelerinde zorlu ekspirasyon zamanı uzar ve aşırı havalanmaya bağlı olarak göğüs ön arka çapı artar (fiçi göğüs), solunum sesleri azalır ve kalp seslerinin duyulması zorlaşır. Kor pulmonale gelişmesi ile sağ ventrikül yetmezliği bulguları görülür(80).

Evre I: Hafif KOAH: Hafif hava akımı kısıtlanmasıyla karakterizedir. ($FEV_1/FVC < \%70$, $FEV_1 > \%80$ [beklenenin]). Her zaman olmasa da kronik öksürük ve balgam çıkarma görülebilir. Bu evrede, kişi genellikle akciğer fonksiyonunun anormal olduğunun farkına varamaz.

Evre II: Orta şiddette KOAH: Hava akımı kısıtlanmasındaki artışla karakterizedir ($FEV_1/FVC < \%70$, $\%50 < FEV_1 < \%80$ [beklenenin]); tipik olarak efora bağlı nefes darlığı mevcuttur. Öksürük ve balgam çıkarma da görülebilir. Genellikle bu evredehastalar, kronik solunum semptomları ya da hastalıklarının alevlenmesi sebebiyle hekime başvurmaktadır.

Evre III: Ağır KOAH: Hava akımı kısıtlanmasının ağırlaşması ($FEV_1/FVC < \%70$, $\%30 < FEV_1 < \%50$ [beklenenin]), nefes darlığının artması, egzersiz kapasitesinin azalması, halsizlik ve genellikle hastanın yaşam kalitesi üzerinde etki yapan yineleyen alevlenmeler görülür.

Evre IV: Çok ağır KOAH: Şiddetli hava akımı kısıtlanmasıyla karakterizedir (FEV1/FVC<%70, FEV1<%30 [beklenenin] ya da FEV1<%50 [beklenenin] artı kronik solunum yetersizliği).

2.3.6. KOAH'da Tedavi

KOAH tedavisinde amaçlanan hastalığın şiddetinin azaltılması, hastanın yaşam kalitesinin artırılması, gelecekte olacak alevlenme, hastanede yatış ve ölüm gibi olayların engellenmesidir(55).

Semptomların tedavisi

KOAH'lı hastaların semptomlarını ölçmek için çeşitli testler kullanılmaktadır. Bu testlerin geçerliliği kabul edilmiştir. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), Modified Medical Research Council (mMRC) testini önermektedir(55).

KOAH tedavisinde birinci kural sigara kullanımının bırakılmasıdır. KOAH' a yol açabilecek çevresel etkenler ya da mesleki risk faktörü bulunuyorsa bunlardan uzaklaşılması önerilmektedir. Bu önlem her yıl FEV1 deki düşüşü 35 ml azaltır(81, 82).

Farmakolojik tedavi

İlaçlar semptomları azaltabilir ya da yok edebilir.Egzersiz kapasitesini artırarak ve atak sayısını azaltarak yaşam kalitesinin artmasını sağlar. Tek tek ajanların kullanılmasına göre farklı ajanın bir arada kullanılması daha etkilidir(55).

Bronkodilatör ilaçlar üç tiptir: b-agonistler, antikolinergik ilaçlar ve metilksantinler. Bronkodilatör ilaçlar hava yolu düz kaslarda gevşeme oluşmasına katkı sağlar, ilaç kullanımı sonrası FEV1 de büyük değişiklikler görülmez ancak akciğer volümlerinde daha büyük değişiklikler görülmektedir(83).

Teofilin zayıf etkili bir bronkodilatördür. Teofilinin antiinflamatuvar özellikleri mevcuttur. İnhalasyon glikokortikoidler stabil KOAH'lı hastalarda çok etkili değişiklikler yapmamaktadır. FEV1 i düşük ileri evre hastalardaki yıllık atak sayısını ve yaşam kalitesindeki azalmayı inhale glikokortikoidler düşürebilir(84-86).

Supplemental uzun süreli oksijen tedavisi (USOT) hastalarda sağkalımı, performansı, hayatta kalma süresini, egzersiz kapasitesini artırır. Oksijen (O₂) verilmesi için fizyolojik endikasyon pO₂ basıncının 55 mmHg altına inmesi gereklidir amaç hastanın O₂ saturasyonunu (sO₂) her durumda %90 ın üzerinde tutmaktır(87).

2.4. Hipoksi

KOAH kronik solunum yetmezliğine sebep olan en önemli etkenlerden biridir. Hastalığın ilerleyen evrelerinde ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, difüzyon kapasitesinde azalma ve alveoler hipoventilasyona bağlı hipoksemi görülür. Hastalığın atak dönemlerinde hipoksemi daha da ilerler. Önemli sistemik etkilere sebep olan doku hipoksisi arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının (PaO₂) 60 mmHg'nın altına düştüğü zaman görülür. Başlangıçta KOAH'da hiperkapni olmadan hafif veya orta şiddette hipoksemi mevcuttur. Genellikle hipoksemi solunum fonksiyon testlerinde FEV1 %50'nin altında oluncaya kadar görülmez. Hipoksemi hastalık ilerledikçe şiddetlenir.

Hipoksi, inspirasyon ile alınan havadaki oksijenin parsiyel basıncının (PO₂) normalden daha düşük olması durumu olarak tanımlanır. Oksijen miktarının yeterli olmaması sebebiyle dokuların enerji kullanımı azalır. Çünkü normal koşullarda organizmanın yüksek kapasitede enerji sağladığı oksidatif fosforilasyonun yerini, %25'i kadar ATP üretebilen anaerobik glikolitik yol alır(88)

Uzun yıllardır bilinen Hipokside ACTH salınımının artışı(89, 90) akut ve kronik olarak 5000m veya 8000m yükseltiye karşılık gelen hipoksik koşullara maruz kalan sıçanlarda da gösterilmiştir(91). Hipoksinin sürrenal bezler, hipotalamus, serebral korteks ve biyolojik sıvılardaki NA artışına neden olduğu görülmüştür(92).

Stres koşullarına adaptasyonun sağlanması sürecinde ACTH salınımından ayrı olarak sürrenal kortekste bazı morfolojik değişiklikler oluşmaktadır. Bu değişiklikler sürrenal korteksin zona glomeruloza tabakasında atrofi, lizozomların miktarında artış ve dev mitokondriler şeklinde görülmüştür. Hipoksinin sürrenal korteks üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, altı aylık sıçanlar hipoksinin mimik edildiği %7 oranında O₂ içeren bir ortamda 112 gün boyunca kalmışlardır. Sonuçlar hipoksiye maruz kalan hayvanların sürrenal korteks tabakasında kontrol grubuna göre %18,5 oranında azaldığını ve bu azalmanın özellikle korteksteki zona glomeruloza tabakasında olduğunu göstermiştir(93). Hipoksinin akut dönemlerinde sürrenal bezinde kütleli artışın olması ve bu artışın sürrenal bezinde hipertrofiye yol açtığını akıllara getirebilir. Nitekim hipoksinin ileri dönemlerinde sürrenal bezlerin ağırlıkları normal düzeye dönmektedir. Hipoksinin süresi ilerledikçe değişen enerji metabolizmasına bağlı olarak, özellikle korteksin yapısında bulunan lipid damlacıklarının azalmasından dolayı sürrenal bezinde atrofi olduğundan söz edilebilir.

Sürrenal bezlerin yapısal ve fonksiyonel işlevini olumsuz yönde etkileyen lipid peroksidasyonu Hipoksiye maruz kalmanın sonucunda oluşan hasarlardan biridir. Çeşitli stresler neticesinde oluşan lipid peroksidasyonunun, içerdiği yüksek orandaki doymamış yağ asitleri sebebi ile en fazla sürrenal kortekste olduğu görülmüştür(94). Bundan dolayı strese hücreli bir tepki olan antioksidan savunmanın sürrenal bezlerde oldukça güçlü olduğu bilinmektedir. Gerçekten de, antioksidan savunmanın enzim yapısında olmayan elemanlarından biri olan askorbik asit, diğer dokular ile karşılaştırıldığında en fazla sürrenal bezlerde vardır(95).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu araştırma Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik kurulundan alınan onay ile yaşları 31 ile 89 arasında değişen kronik obstruktif akciğer hastalığı olan ve sağlam toplam 149 kişinin sürrenal bez bilgisayarlı tomografi görüntüleme verileri kullanılarak retrospektif olarak yapılmıştır.

01.01.2015-31.12-2016 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniğine yönlendirilmiş kronik obstruktif akciğer hastalığı olan kişilerin hem sağ taraf hem de sol taraf sürrenal bez için bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde elde edilen hacimler değerlendirilerek sağlam gönüllüler ile karşılaştırılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi gibi demografik bilgilerinin yanı sıra, solunum fonksiyon testi ile elde edilen FEV1 ve FEV1/FVC değerleri de çalışmanın bağımsız değişkenlerini oluşturmuştur.

Dahil Edilme Kriterleri

- 1) 18 yaşından ya da daha yetişkin olan,
- 2) Her iki sürrenal bez ölçümleri de elde edilen,
- 3) Sürrenal bezlerin boyutunu etkileyebilecek maligite vb. ek patolojisi bulunmayan hastalar ve sağlam gönüllüler çalışmaya dahil edilmiştir.

Dışlanma Kriterleri

- 1) 18 yaş altında olan,
- 2) Sürrenal bez ölçümlerinden biri ya da her ikisini de ulaşılamayan,
- 3) Solunum fonksiyon testini tolere edemeyen,
- 4) Sürrenal bezlerin boyutunu etkileyebilecek maligite vb. ek patolojisi bulunanlar çalışma dışı bırakılmıştır.

Radyolojik Ölçümler

Hastalara ait görüntülemelerin tamamı BT (Toshiba Aquilion, Japonya) ile toraks bölgesine yönelik kontrastsız olarak çekilmiştir. Görüntüleme protokolü aşağıdaki gibidir:

Scan Slice Thickness: 0.5 mm x 32

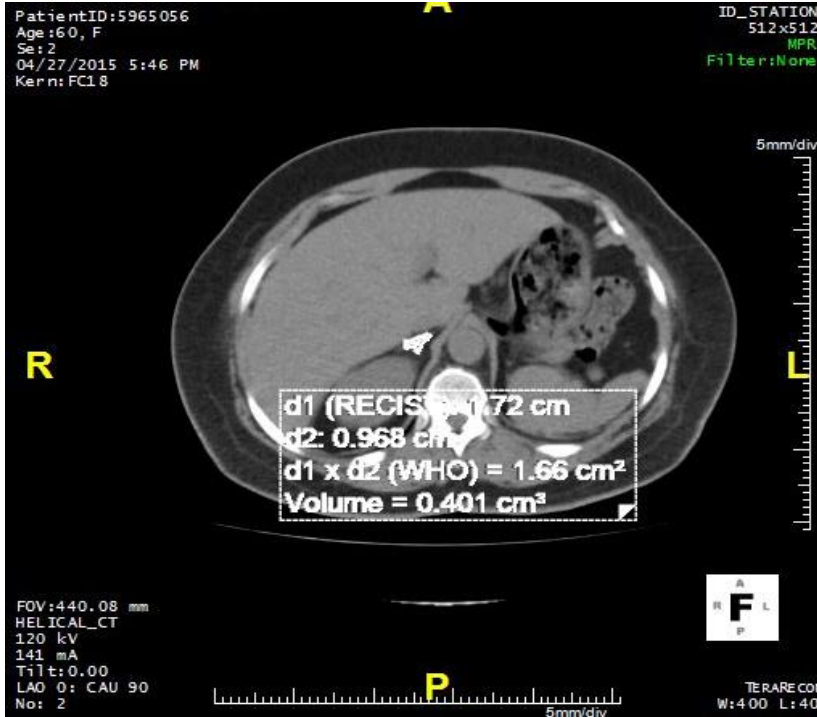
Pitch: Standart

kV: 120

mA: Exposure3DStandart

Rotation Time: 0.5 s (0.75 s)

Ölçümler sonrası görüntüler TERARECON adlı iş istasyonuna yüklenerek orda Aquarius adlı program ile hem sağ hem de sol sürrenal bezlerin izlendiği tüm kesitlerde teker teker ölçümler yapılmıştır. Şekil 1’de gösterildiği gibi program otomatik olarak tüm kesitlerdeki total volümü hesaplamıştır.



Şekil 6. Sürrenal bezin BT ile hacminin hesaplanması

İstatistiksel Metod

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 17.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca ve minimum-maximum değerler kullanılmıştır. 2x2 gözlerde Pearson Ki Kare ve Fisher's Exact Testleri ile karşılaştırıldı. Normal dağılım gösteren (parametrik) değişkenler 2'li gruplar arasında değerlendirilirken bağımsız gruplarda T Testi, normal dağılım göstermeyen (nonparametrik) 2'li gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi ve 2'den fazla grup arasında değerlendirilirken Kruskal Wallis Testi kullanılmıştır. Ölçümsel verilerin birbirleri ile analizinde Spearman Korelasyon Testi'nden faydalanılmıştır. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 76'sı erkek (%51,01) 73'ü kadın (%48,99) toplam 149 kişi katılmış olup %57,05'i 50-69 yaş arasında ve %39,86'sının BMI değeri normaldir (Tablo 1).

Tablo 1. Katılımcıların demografik özellikleri

		n	%
Cinsiyet	Kadın	73	(48,99)
	Erkek	76	(51,01)
Yaş	30-49 Arası	11	(7,38)
	50-69 Arası	85	(57,05)
	70-89 Arası	53	(35,57)
BMI	Zayıf	5	(3,38)
	Normal	59	(39,86)
	Kilolu	50	(33,78)
	Obez	34	(22,97)

Sağlam ve hasta grubunun cinsiyet, yaş ve BMI değerleri karşılaştırıldığında; sağlam ve hasta grubu ile cinsiyet, yaş ve BMI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (hepsi için $p>0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2. Sağlam ve hasta grubunun cinsiyet, yaş ve BMI değerlerinin karşılaştırılması

		Sağlam		Hasta		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	37	(50,00)	36	(48,00)	0,807
	Erkek	37	(50,00)	39	(52,00)	
Yaş	30-49 Arası	8	(10,81)	3	(4,00)	0,275
	50-69 Arası	40	(54,05)	45	(60,00)	
	70-89 Arası	26	(35,14)	27	(36,00)	
BMI	Zayıf	1	(1,35)	4	(5,41)	0,250
	Normal	27	(36,49)	32	(43,24)	
	Kilolu	25	(33,78)	25	(33,78)	
	Obez	21	(28,38)	13	(17,57)	

Cinsiyete göre yaş, boy, kilo ve BMI değerlerine baktığımızda; cinsiyet ile boy ve BMI arasında anlamlı bir ilişki olduğu gözlenmiştir. Buna göre erkeklerin boy ortalaması (169,92±6.18) kadınların boy ortalamasından (158,86±6.16) daha yüksektir (p<0,001). Kadınların BMI ortalaması (28,9±6.14) erkeklerin BMI ortalamasından (24,7±3.85) anlamlı bir şekilde yüksektir (p<0,001). Cinsiyet ile yaş ve kilo arasında anlamlı bir fark yoktur (p>0,05) (Tablo 3).

Tablo 3. Cinsiyete göre yaş, boy, kilo ve BMI değerlerinin karşılaştırılması

		n (%)	Ort. s.s.	Medyan	Minimum	Maximum	p
Yaş	Kadın	73 (%49)	63,11±12.14	62,00	31,00	89,00	0,069
	Erkek	76 (%51)	66,55±10.79	67,50	33,00	87,00	
Boy	Kadın	73 (%49)	158,86±6.16	160,00	140,00	172,00	<0,001
	Erkek	76 (%51)	169,92±6.18	170,00	160,00	189,00	
Kilo	Kadın	73 (%49)	73,05±17.28	70,00	45,00	124,00	0,857
	Erkek	76 (%51)	71,39±11.91	70,00	50,00	100,00	
BMI	Kadın	73 (%49)	28,9±6.14	28,4	18,0	46,1	<0,001
	Erkek	76 (%51)	24,7±3.85	24,2	17,2	34,6	

Sağlam ve hasta grubunun yaş, boy, kilo ve BMI değerlerinin karşılaştırılmasına baktığımızda; sağlam grubun BMI ortalamasının (27,8±5,5) hasta grubun BMI ortalamasından (25,7±5,4) anlamlı bir şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,011). Sağlam ve hasta grupları arasında yaş, boy ve kilo bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (hepsi için p>0,05) (

Tablo 4).

Tablo 4. Sağlam ve hasta grubunun yaş, boy, kilo ve BMI değerlerinin karşılaştırılması

		n (%)	Ort. s.s.	Medyan	Minimum	Maximum	p
Yaş	Sağlam	74(49,66)	65,09±12,13	64,50	33,00	89,00	0,811
	Hasta	75(50,34)	64,64±11,06	64,00	31,00	84,00	
Boy	Sağlam	74(49,66)	163,51±8,36	165,00	140,00	180,00	0,235
	Hasta	75(50,34)	165,48±8,14	165,00	150,00	189,00	
Kilo	Sağlam	74(49,66)	74,23±15,18	73,00	45,00	124,00	0,068
	Hasta	75(50,34)	70,21±14,16	68,00	45,00	114,00	

BMI	Sağlam	74(49,66)	27,8±5,5	27,6	17,7	46,1	0,011
	Hasta	75(50,34)	25,7±5,4	25,3	17,2	44,5	

Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1 değerlerinin karşılaştırılması sonucu aralarında anlamlı bir ilişki olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1 değerlerinin karşılaştırılması

		n (%)	Ort. ±s.s.	Medyan	Min	Max	p
Sağ Sürrenal Bez	Sağlam birey	74(49,66)	3,63±1.54	3,51	1,37	7,78	0,567
	FEV1<30	15(10,07)	3,04±1.43	3,96	0,70	4,56	
	FEV1:30-50	31(20,81)	3,32±1.81	3,21	1,12	10,89	
	FEV1:50-80	25(16,78)	3,29±1.62	2,82	1,33	7,67	
	FEV1>80	4(2,68)	3,20±1.09	3,29	1,78	4,44	
Sol Sürrenal Bez	Sağlam birey	74(49,66)	5,03±1.75	4,69	1,86	10,53	0,564
	FEV1<30	15(10,07)	4,70±1.55	4,12	2,50	7,88	
	FEV1:30-50	31(20,81)	4,94±2.59	4,60	1,33	13,77	
	FEV1:50-80	25(16,78)	4,85±1.53	5,13	2,12	7,07	
	FEV1>80	4(2,68)	3,42±0.11	3,42	3,30	3,56	

Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1/FVC değerleri karşılaştırıldığında; her iki sürrenal bezde de sağlam bireylerde ($FEV1/FVC > \%70$) sürrenal bez boyutları hastalara göre yüksek olmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1/FVC değerlerinin karşılaştırılması

		n (%)	Ort. s.s.	Medyan	Min.	Max.	p
Sağ Sürrenal Bez	Sağlam Birey (FEV1/FVC >%70)	74 (49,66)	3,63±1.54	3,51	1,37	7,78	0,088
	Hasta (FEV1/FVC <%70)	75 (50,34)	3,25±1.62	3,21	0,70	10,89	
Sol Sürrenal Bez	Sağlam Birey (FEV1/FVC >%70)	74 (49,66)	5,03±1.75	4,69	1,86	10,53	0,431
	Hasta (FEV1/FVC <%70)	75 (50,34)	4,78±2.01	4,78	1,33	13,77	

Kadınlar ve erkekler arasında FEV1 ile FEV1/FVC değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ($p>0,05$) (

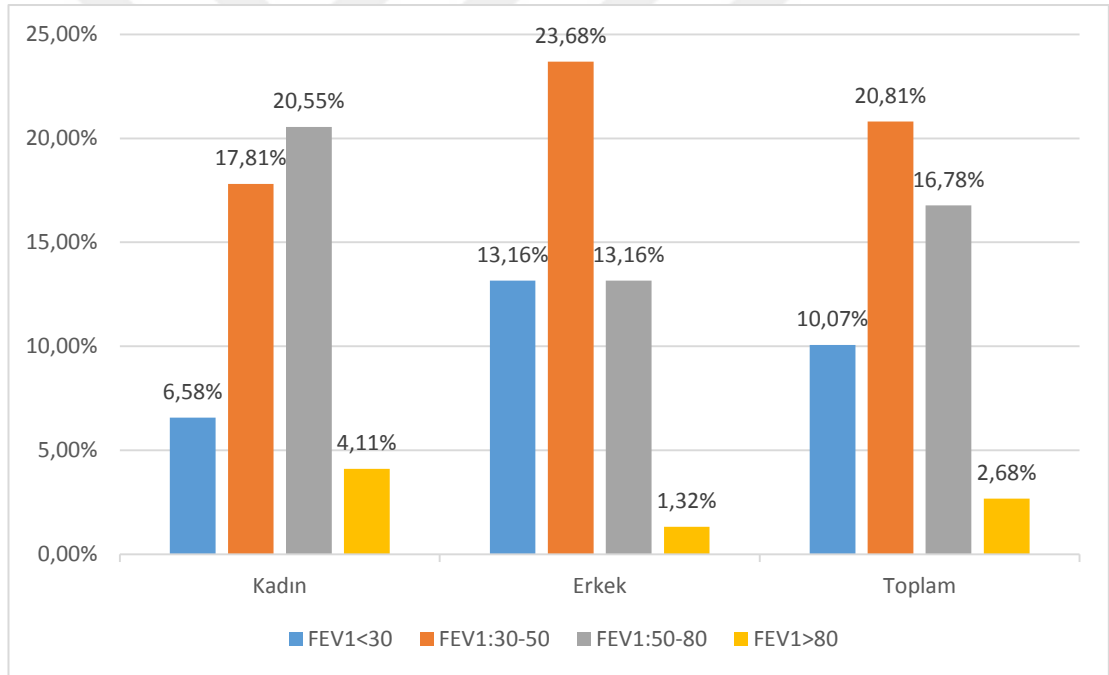


Tablo 7).



Tablo 7. Cinsiyete göre FEV1 ve FEV1/FVC değerleri

		Kadın		Erkek		p
		n	%	n	%	
FEV1	Sağlam birey	37	(50,68)	37	(48,68)	0,353
	FEV1<30	5	(6,85)	10	(13,16)	
	FEV1:30-50	13	(17,81)	18	(23,68)	
	FEV1:50-80	15	(20,55)	10	(13,16)	
	FEV1>80	3	(4,11)	1	(1,32)	
FEV1/FVC	Sağlam Birey (FEV1/FVC >%70)	37	(50,68)	37	(48,68)	0,807
	Hasta (FEV1/FVC <%70)	36	(49,32)	39	(51,32)	



Şekil 7. FEV1 değerleri dağılımı

Cinsiyete göre sağ ve sol sürrenal bez değerleri incelendiğinde; erkeklerin sağ sürrenal bez değeri ortalaması (3,90±1,51) kadınların sağ sürrenal bez değeri ortalamasından (2,96±1,53) yüksek olduğu görülmüştür (p<0,001). Benzer şekilde erkeklerin sol sürrenal bez değeri ortalaması (5,60±1,87) kadınların sağ sürrenal bez değeri ortalamasından (4,18±1,61) yüksektir (p<0,001) (Tablo 8).

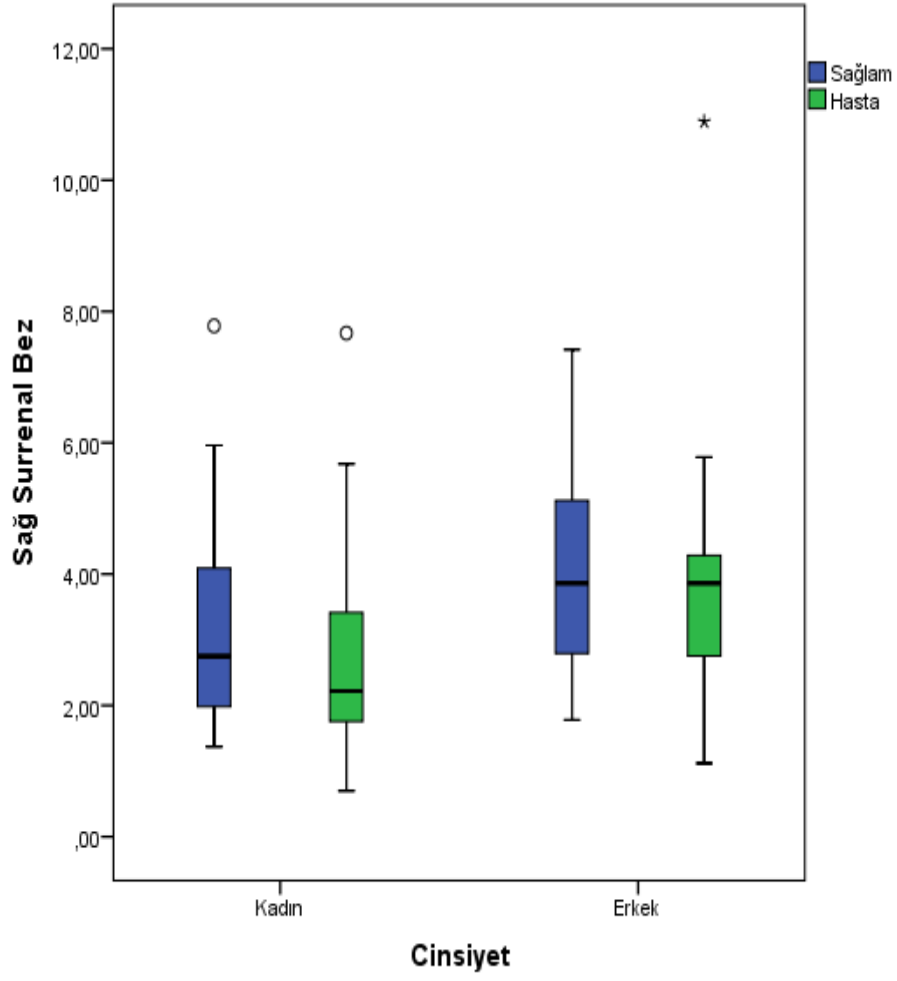
Tablo 8. Cinsiyete göre sağ ve sol sürrenal bez değerleri

		n (%)	Ort. s.s.	Medyan	Min.	Max.	p
Sağ Sürrenal Bez	Kadın	73(48,99)	2,96±1,53	2,53	0,70	7,78	<0,001
	Erkek	76(51,01)	3,90±1,51	3,86	1,12	10,89	
Sol Sürrenal Bez	Kadın	73(48,99)	4,18±1,61	3,98	1,33	9,12	<0,001
	Erkek	76(51,01)	5,60±1,87	5,32	2,23	13,77	

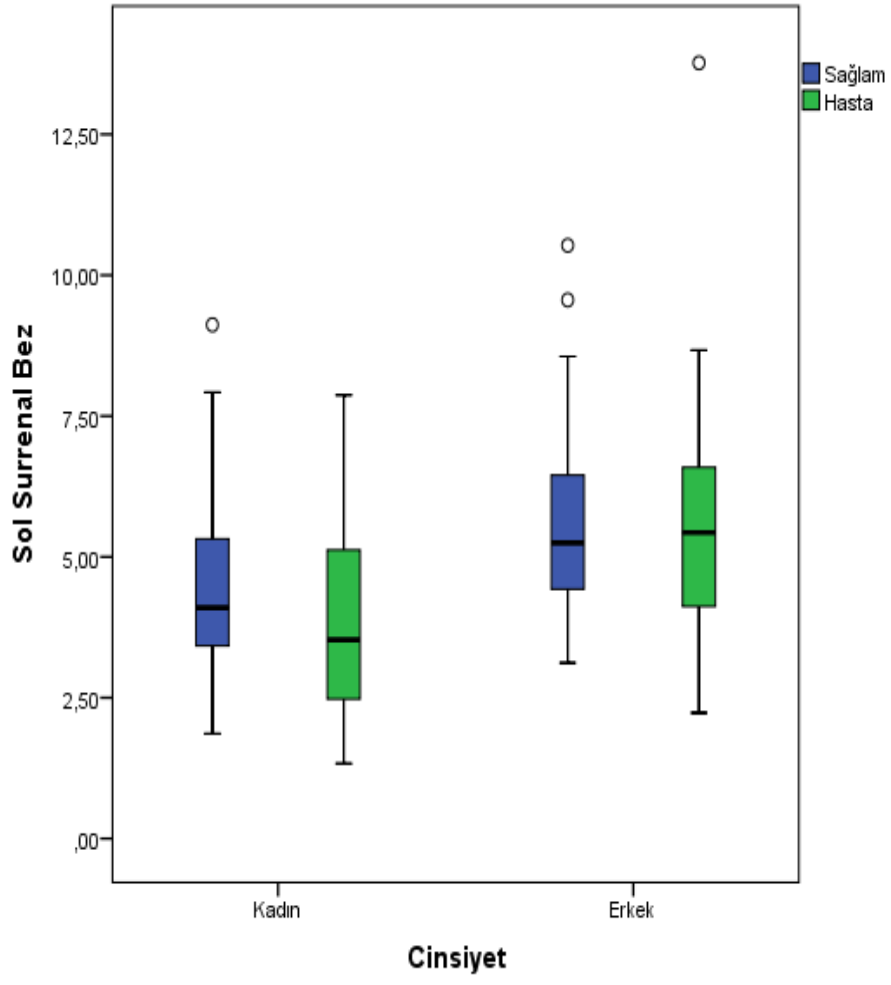
Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sağ ve sol sürrenal bez değerleri incelendiğinde; sağlam grup ile hasta grup arasında kadınlarda, erkeklerde ve toplamda sağ sürrenal bez değerleri ve sol sürrenal bez değerleri bakımından anlamlı bir fark yoktur (hepsi için p>0,05) (Tablo 9).

Tablo 9. Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sağ ve sol sürrenal bez değerleri

	Sağlam			Hasta			p
	Ort.	s.s.	Medyan	Ort.	s.s.	Medyan	
Kadın							
Sağ Sürrenal Bez	3,21	±1,55	2,75	2,69	±1,48	2,22	0,090
Sol Sürrenal Bez	4,48	±1,63	4,10	3,88	±1,56	3,53	0,117
Erkek							
Sağ Sürrenal Bez	4,05	±1,43	3,86	3,76	±1,60	3,86	0,249
Sol Sürrenal Bez	5,58	±1,71	5,25	5,62	±2,04	5,43	0,934
Toplam							
Sağ Sürrenal Bez	3,63	±1,54	3,51	3,25	±1,62	3,21	0,088
Sol Sürrenal Bez	5,03	±1,63	4,69	4,78	±2,01	4,78	0,431



Şekil 8. Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sağ sürrenal bez değerleri



Şekil 9. Sağlam ve hasta gruplarının cinsiyete göre sol sürrenal bez değerleri

Sağ sürrenal bez değerleri ile FEV1 değerleri karşılaştırıldığında; sağ sürrenal bez değeri ile FEV1 değeri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Sağ sürrenal bez değerlerinin FEV1 değerlerine göre karşılaştırılması

		Sağ Sürrenal Bez						p
		n	Ort.	s.s.	Medyan	Min.	Max.	
FEV1	FEV1<30	15	3,04	1,43	3,96	0,70	4,56	0,567
	FEV1:30-50	31	3,32	1,81	3,21	1,12	10,89	
	FEV1:50-80	25	3,29	1,62	2,82	1,33	7,67	
	FEV1>80	4	3,20	1,09	3,29	1,78	4,44	
	Sağlam birey	74	3,63	1,54	3,51	1,37	7,78	

Sol sürrenal bez değerleri ile FEV1 değerleri karşılaştırıldığında; sol sürrenal bez değeri ile FEV1 değeri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 11)

Tablo 11.Sol sürrenal bez değerlerinin FEV1 değerlerine göre karşılaştırılması

		Sol Sürrenal Bez						p
		n	Ort.	s.s.	Medyan	Min.	Max.	
FEV1	FEV1<30	15	4,70	1,55	4,12	2,50	7,88	0,564
	FEV1:30-50	31	4,94	2,59	4,60	1,33	13,77	
	FEV1:50-80	25	4,85	1,53	5,13	2,12	7,07	
	FEV1>80	4	3,42	,11	3,42	3,30	3,56	
	Sağlam birey	74	4,48	1,75	4,69	1,86	10,53	

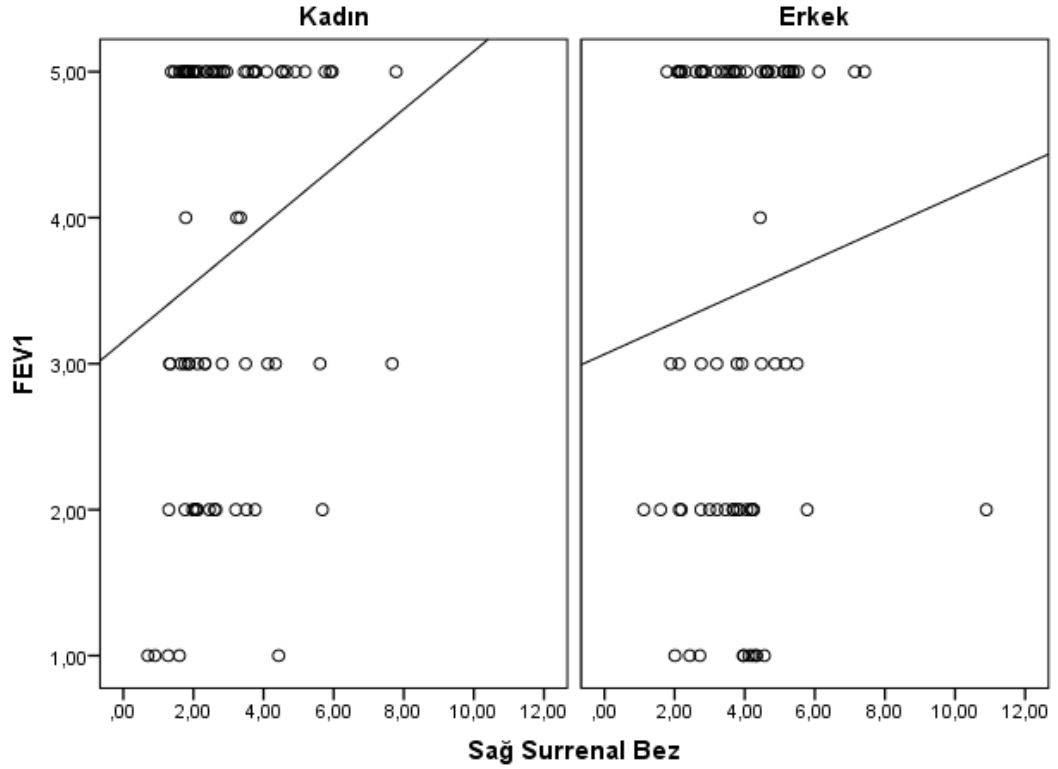
Hastaların cinsiyelerine göre tamamının FEV1 değerlerinin sağ ve sol sürrenal bez değerleriyle korelasyonu incelenmiştir. Kadın hastalarda FEV1 ile sağ sürrenal bez arasında anlamlı ($p:0,040$) fakat düşük derecede ($r:0,241$) pozitif bir korelasyon olduğu görülmüştür. Buna göre kadın hastaların FEV1 değeri arttıkça sağ sürrenal bez değeri de artmaktadır. (

Tablo 12).



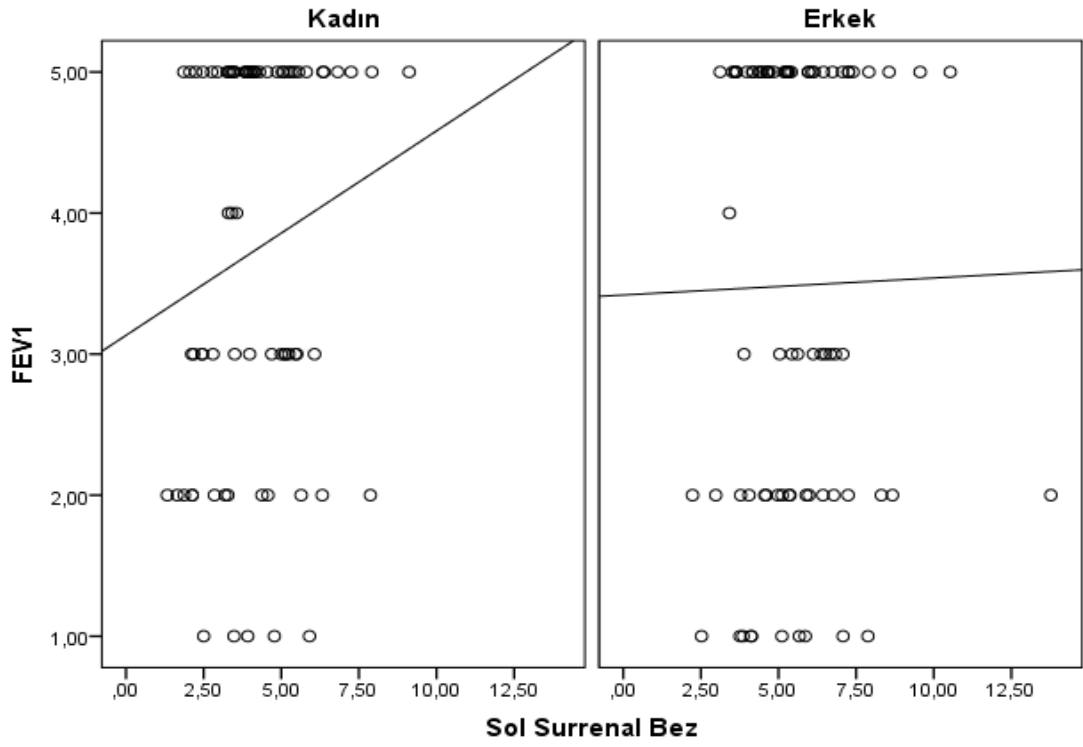
Tablo 12. Hastaların cinsiyetlere göre FEV1 değerlerinin sağ ve sol sürrenal bez değerleriyle korelasyonu

		FEV1		
		Kadın	Erkek	Toplam
Sağ Sürrenal Bez	r	0,241	0,139	0,137
	p	0,040	0,230	0,097
	N	73	76	149
Sol Sürrenal Bez	r	0,167	0,037	0,052
	p	0,158	0,754	0,529
	N	73	76	149



- 1: FEV1<30 2: FEV1:30-50 3: FEV1:50-80 4: FEV1>80 5: Sağlam birey

Şekil 10. Hasta ve sağlamlarda cinsiyetlere göre FEV1 değeri ile sağ sürrenal bez değerinin korelasyonu



- 1: FEV1<30 2: FEV1:30-50 3: FEV1:50-80 4: FEV1>80 5: Sağlam birey

Şekil 11. Hasta ve sağlamlarda cinsiyetlere göre FEV1 değeri ile sol sürrenal bez deęinin korelasyonu

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Kronik obstrüktif akciğer hastalığının (KOAH) artık sadece akciğerleri ve hava yollarını değil, aynı zamanda vücudun geri kalanını da etkilediği bilinmektedir(96). KOAH'ın sistemik bulguları arasında, hipofiz, tiroid, gonadlar, sürrenaller ve pankreasa ait olanlar gibi bazı endokrin bozukluklar bulunur(96). Endokrin bozuklukların sistemik etkileri, solunumun kontrolünde anormallikler, solunum ve ekstremitte kas kitlesi ve fonksiyonlarında azalma, solunum mekaniğinin kötüleşmesi, kardiyak fonksiyon bozukluğu ve sıvı dengesi bozukluklarını içerir(96). Bu faktörlerin belirlenmesi ve uygun tedavi yaklaşımı ile istenmeyen etkilerinin önlenmesi önemlidir. Bu nedenle biz de bu çalışmamızda KOAH'lı hastaların sürrenal bez hacimlerinin değerlendirilmesi ve ilişkili faktörlerin belirlenmesini amaçladık. Bildiğimiz kadarıyla çalışmamız KOAH'lı hastalarda sürrenal gland hacminin değerlendirildiği ilk çalışma olması özelliği taşımaktadır. Çalışmamızın sonuçlarına göre; i) KOAH'lı bireyler ve sağlıklılardan oluşan kontrol grubu arasında sürrenal bez hacmi yönünden anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ii) Kadın hastalarda FEV1 ile sağ sürrenal bez hacmi arasında düşük derecede anlamlı ($p:0,04$; $r:0,241$) pozitif bir korelasyon olduğu görülmüştür. Buna göre kadın hastaların FEV1 değeri arttıkça sağ sürrenal bez değeri de artmaktadır. Ancak genel hasta popülasyonunda FEV1 ile sürrenal bez hacmi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Sürrenal bezlerin görüntülenmesinde ultrason, bilgisayarlı tomografi (BT), sintigrafi ve manyetik rezonans görüntülenme (MRG) kullanılmaktadır(97-102). Sürrenal bezler retroperitoneal organlar olması ve özellikle ince yapıda olmaları nedeniyle görüntülenmelerinde 2-D ultrason sınırlı bilgi vermektedir. Son yıllarda teknolojik gelişmeler ile birlikte üç boyutlu ultrasonografiler özellikle fetal sürrenalbez değerlendirilmesinde kullanılmaktadır(97, 98). BT ise kitlesel lezyonları göstermede ve sürrenal bez patolojilerini değerlendirmede oldukça sensitif ve spesifik olup özellikle kitle lezyonlarının değerlendirmesinde altın standart görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir(96-103). Sürrenal bez görüntülenmesinde genel olarak kontrastsız BT kullanılırken, kontrastsız BT'nin yetersiz olduğu durumlarda, özellikle kitle lezyonlarının değerlendirilmesinde kontrast madde

kullanılmaktadır(103). Daha önce sürrenal bez volüm değerlendirmesinde BT etkin bir görüntüleme yöntemi olarak bulunmuş ve birçok çalışmada volüm değerlendirmesi için başarılı bir şekilde kullanılmıştır(102-108).

Manyetik rezonans görüntüleme ise yüksek kontrastlı, yüksek çözünürlüklü ve çok düzlemlili kesit görüntüleme özellikleri nedeniyle klinik uygulamada sürrenal bezin incelenmesi için gittikçe artan bir şekilde kullanılmaktadır(100, 101). Grant ve ark. (100)sürrenal bez volümünü ve boyutlarındaki patolojik değişikliği değerlendirmede MRG'nin etkinliğini araştırmışlar ve güvenilir bir görüntüleme yöntemi olduğunu belirtmişlerdir. Literatürde de sürrenal bez hacminin değerlendirilmesi için farklı popülasyonlarda MRG kullanılmıştır(100, 101).Ünlü ve ark. (101)polikistik over sendromu olan bireylerde sürrenal bez volümünü MRG ile değerlendirmiş ve volümlerini artmış olarak bulmuştur (11.7 mm^3). BT'nin iyonize radyasyon içermesi en önemli dezavantajı olsa da daha yüksek çözünürlüğü, düşük maliyet ve geniş kullanılabilirlik nedeniyle biz de çalışmamızda sürrenal bez hacminin değerlendirilmesi için BT'yitercih ettik. Çalışmamızda sadece hacim değerlendirmesi yapıldığından kontrast madde kullanılmamıştır.

Wang ve ark.(102) sağlıklı erişkin, Çin popülasyonunda sürrenal bez hacmini ölçmüşler ve buna etki eden parametreleri belirlemişlerdir. Sürrenal bez hacmi ile boy, ağırlık ve vücut yüzey alanı arasında anlamlı ve pozitif bir korelasyon bulunurken, yaş ile arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ayrıca sağ ve sol sürrenal bezler arasında hacim yönünden fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda kontrol grubu ve KOAH hasta grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak vücut kitle indeksi kontrol grubunda KOAH grubuna göre, kadın hastalarda erkek hastalara göre istatistiksel olarak daha yüksek saptanmıştır. Sürrenal bez hacimleri ise erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur. Hasta ve kontrol grupları açısından ise sürrenal bez hacimleri açısından fark saptanmamıştır.

Sürrenal bezlerin hacimleri etnik kökene ve çalışma popülasyonundaki birçok parametreye göre değişiklik göstereceğinden mevcut sonuçlarımızı eski çalışmalardaki hacimlerle karşılaştırmanın objektif olmayacağı kanaatindeyiz. Bununla birlikte, bizim çalışmamızda da erkeklerin sağ sürrenal bez değeri ortalamasının ($3,90 \pm 1,51$), kadınların sağ sürrenal bez değeri ortalamasından

(2,96±1,53) yüksek olduğu görülmüştür (p<0,001). Benzer şekilde erkeklerin sol sürrenal bez değeri ortalaması (5,60±1,87), kadınların sağ sürrenal bez değeri ortalamasından (4,18±1,61) yüksektir (p<0,001)

Sürrenal bezler protean metabolik etkileri olan geniş bir hormon dizisi üretir. Bunların arasında kortizol, Dihidro epiandesteron (DHEA) ve metaboliti Dihidroepiandesteron sülfat (DHEAS), kandaki en zengin steroiddir(109). Düşük DHEA ve DHEAS ya da yüksek kortizol, protein sentezi ve anabolizma üzerinde katabolizma lehine bozunma arasında bir dengesizlik yarattığı düşünülmektedir(109). DHEA ve DHEAS'nin anabolik özelliklerinin aksine kortizol katabolik özelliklere sahiptir(110). Kortizol, endojen depolardan glikoz, serbest yağ asitleri ve amino asitleri harekete geçirir. Buna ek olarak, kortizol iştahı artırır ve insülin direncini artırır(110). Yaşlanma ile birlikte DHEAS serum konsantrasyonları azalır(111-113), buna karşın kortizol konsantrasyonlarında azalma görülmemektedir(114). KOAH'ta hipoksemi, hiperkapni ve şiddetli hava yolu obstrüksiyonunun azalmış serum DHEAS seviyeleri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(115). Akciğer hastalığının şiddetinin serum kortizol düzeylerini etkileyip etkilemediği ise bilinmemektedir(116-118).

KOAH ve sürrenal eksenin dengesizliğine baktığımızda sınırlı bilgi vardır(109-115). *Debigare ve ark.*(109), KOAH'lı hastalarda düşük kas kütlesi olanlarda olmayanlara göre daha düşük DHEAS düzeyleri bulmuşlardır. Benzer şekilde, *Karadağ ve ark.*(115) KOAH'lı hastalardaki DHEAS düzeylerini kontrol grubundan daha düşük bulmuşlardır. Akut alevlenmeler sırasında ise DHEAS seviyelerinin daha da azaldığını bildirmişlerdir(115). KOAH'ta kortizol düzeylerinin stabil hastalarda değişip değişmediği ise net olarak aydınlığa kavuşturulamamıştır(116-120). Sistemik ve muhtemelen (yüksek dozda) inhale kortikosteroidler sürrenal yetmezlik riskini artırır(121). KOAH'ın akut alevlenmelerinde, sistemik kortikosteroidlerle tedavialmayan hastalarda kortizol düzeyleri artmaktadır. Bu hastalarda, adrenokortikotropik hormona (ACTH) karşı kortizol cevabı normaldir(122). Buna karşılık, sistemik kortizon ile tedavi edilen hastalarda alevlenme sırasında ACTH'ye kortizol yanıtı azaltmıştır ve kanda kortizol seviyeleri düşük bulunmuştur(123). Bu sınırlı yanıt, kortikosteroidin geri çekilmesinden sonra 3 haftadan fazla

sürebilir(123). Ne glukokortikoid dozu ne de tedavi süresi sürrenal yetmezlik tahmini için prediktif değildir(124). Bizim çalışmamızda, plazma kortizol seviyelerinin ölçülmemiş olması önemli bir limitasyondur. Ancak önceki çalışmalarda sürrenal bez hacmininsürrenalbez fonksiyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir(101). Dolayısı ile çalışmamızda değerlendirilen sürrenalhacminin indirekt olarak KOAH'lı hastalarda fonksiyon açısından bilgi vereceğini düşünmekteyiz.

Kronik obstruktif akciğer hastalığının endokrin işlevini değiştirdiği mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır, ancak muhtemelen hipoksemi, hiperkapni, sistemik inflamasyon ve glukokortikoid kullanımı ile ilgilidir(96, 115, 116, 121, 122). Değiştirilmiş endokrin fonksiyon, protein anabolizmasının azalması, protein katabolizmasının artması, enzimatik olmayan glikozilasyon ve rennin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla KOAH'ın klinik bulgularını kötüleştirebilir(96, 115, 116). Endokrin bozuklukların sistemik etkileri, solunumun kontrolünde anormallikler, solunum ve ekstremiteler kas kitlesi ve fonksiyonlarında azalma, solunum mekaniğinin kötüleşmesi, kardiyak fonksiyon bozukluğu ve sıvı dengesi bozukluklarını içerir. KOAH'la ilişkili çeşitli endokrin işlev bozukluklarının anlaşılması KOAH yönetimi için önemlidir(96).

Çalışmamızda hipoksi ve hiperkapni direkt olarak ölçülmemiştir. Ancak hastalık aktivitesi ve akciğerlere ait fonksiyonel kapasitenin değerlendirilmesi açısından solunum fonksiyon testi sonuçları kullanılmıştır. Spirometri, akciğer fonksiyonunun en sık kullanılan ölçüm yöntemidir ve zamana karşı hacim ölçüsüdür. Gerçekleştirmek için basit ve hızlı bir prosedürdür. FEV1, zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan volümdür. Normalde ekspirasyonun birinci saniyesinde akciğer volümünün %75-80'i dışarı atılmış olmalıdır. FEV1deki azalma, büyük hava yolu obstrüksiyonunu düşündürür ve KOAH'lı hastalarda sağlıklı bireylere göre azalmıştır(124). Direkt olarak hipoksemi ve hiperkapni bizim çalışmamızda ölçülmemiş olsa da azalmış FEV1 obstrüksiyonun derecesini gösterir. Artmış obstrüksiyon yani havayolu direnci rezidüel volümün artmasına, hiperinflasyona, hipoksi ve hiperkapniye neden olmaktadır. Dolayısı ile indirekt olarak hipoksi ve hiperkapni açısından bilgi verebilir.

Sonuçlarımıza göre KOAH hastalarının 15'inde FEV1 30'un altında yani ileri derecede azalmış, 31'inde 30-50 arasında, 25'inde 50-80 arasında ve sadece 4'ünde 80'in üzerinde saptanmıştır. Kadın hastalarda FEV1 ile sağ sürrenal bez arasında düşük derecede anlamlı (p:0,04; r:0,241) bir korelasyon saptanmıştır. Buna göre kadın hastaların FEV1 değeri arttıkça sağ sürrenal bez hacmi de artmaktadır. Diğer bir ifadeyle FEV1'de azalma, yani ileri derecede havayolu obstruksiyonu geliştikçe, sürrenal bez hacmi azalmaktadır, yani atrofi olmaktadır. Ancak genel hasta popülasyonunun analizimizde ise FEV1 ile sürrenal bez hacmi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Kan gazı parametrelerinden CO2 seviyesi ya da oksijen saturasyonu ölçümünün olmaması, hastalık süresi ile sürrenal bez hacmi arasındaki korelasyonun eksik olması ile hastaların medikasyonlarına ait (sistemik ya da inhaler kortizon kullanımı) verilerin değerlendirilmemiş olması çalışmamızın limitasyonları olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

SONUÇ

Çalışmamızın sonuçlarına göre; KOAH'lı hastaların sürrenal bez hacimleri KOAH'ı olmayan hastalarla benzer özellik göstermektedir. KOAH hasta grubu içerisinde sağ ve sol sürrenal bez hacmi ile FEV1 değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken, kadın hastalarda sağ sürrenal bez hacmi ile FEV1 arasında hafif derecede anlamlı pozitif bir korelasyon saptanmıştır .

Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla, KOAH'lı hastalarda sürrenal bez hacminin değerlendirildiği ilk çalışma olma özelliği taşımaktadır ve sürrenal aktivitesi hakkında indirekt bilgi vermektedir. Bu özelliği nedeniyle ileride bu konuda yapılması planlanan çalışmalar için temel oluşturmaktadır ve referans çalışma özelliği taşımaktadır. DHEA, DHEAS, kortizon gibi sürrenal bezden salgılanan hormon seviyelerinin ölçülmesi gibi direkt ve daha doğru bilgi veren yöntemlerin yerini alması da, KOAH'lı hastaların klinik verileri ile sürrenal bez hacimlerinin yorumlanmasının sürrenal bez aktivitesi hakkında fikir verebileceği ve tedavisi planlanırken (inhaler ya da sistemik kortizon tedavisi) göz önünde

bulundurulmasının faydalı olacağı kanaatindeyiz. Sürrenal bez hacminin arttığı durumlar yüksek sürrenal aktivitesi, sürrenal bez hacminin azaldığı durumlar ise düşük sürrenal bez aktivitesi için bir gösterge olabilir. KOAH'lı hastalarda sürrenal bez histopatolojisinin değerlendirilmesi verilerin doğrulanması ve mekanizmanın tam olarak aydınlatılması açısından faydalı olabilir. Sürrenal bez hacminin DHEA, DHEAS, kortizol seviyeleri, arteriyal kan gazı sonuçları ve hastaların kullandığı inhaler/sistemik steroid kullanımına göre değerlendirildiği prospektif çalışmalar beklenmektedir.



6. ÖZET

GİRİŞ ve AMAÇ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan ve sağlam bireylerde bilgisayarlı tomografi görüntüleri ile sürrenal bez hacimleri elde edilerek hastalığın sürrenal bez hacmi üzerindeki etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniğine 01.01.2015-31.12-2016 tarihleri arasında yönlendirilmiş kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan 75 hastanın ve 74 adet sağlam gönüllünün hem sağ taraf hem de sol taraf sürrenal bez için bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde elde edilen hacimler karşılaştırılmıştır. Katılımcıların FEV1 ve FEV1/FVC değerleri solunum fonksiyon testi ile elde edilerek analiz edilmiştir.

BULGULAR: Sağlam grubun BMI ortalamasının ($27,8 \pm 5,5$ kg/m²) hasta grubun BMI ortalamasından ($25,7 \pm 5,4$ kg/m²) anlamlı bir şekilde yüksek olduğu saptanmıştır (p:0,011). Sağ ve sol sürrenal bez değerleri ile FEV1/FVC değerleri karşılaştırıldığında; her iki sürrenal bezde de sağlam bireylerde (FEV1/FVC >%70) sürrenal bez boyutları hastalara göre yüksek olmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05). Gruplar arasında kadınlar ve erkekler ayrı ayrı değerlendirildiğinde sağ sürrenal bez değerleri ve sol sürrenal bez değerleri bakımından anlamlı bir fark yoktur (hepsi için p>0,05). Kadın hastalarda FEV1 ile sağ sürrenal bez arasında anlamlı (p:0,040) fakat düşük derecede (r:0,241) pozitif bir korelasyon saptanırken erkek hastalarda anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

SONUÇ: Çalışmamızın sonuçlarına göre, KOAH'lı hastaların sürrenal bez hacimleri KOAH'ı olmayan hastalarla benzer özellik göstermektedir. KOAH hasta grubu içerisinde sağ ve sol sürrenal bez hacmi ile FEV1 değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken, kadın hastalarda sağ sürrenal bez hacmi ile FEV1 arasında hafif derecede anlamlı pozitif bir korelasyon saptanmıştır .

ANAHTAR KELİMELER: bilgisayarlı tomografi, KOAH, solunum fonksiyon testi, spirometri, sürrenal bez,

7. SUMMARY

EVALUATION OF SURRENAL GLAND VOLUME OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS BY COMPUTED TOMOGRAPHIC IMAGING

Aim: In this study, we aimed to investigate the effect of the chronic obstructive pulmonary disease on the sűrrenal gland volume by obtaining computerized tomographic images in healthy individuals and chronic obstructive pulmonary disease patients.

Material methots: Computed tomography images of 75 patients with chronic obstructive pulmonary disease directed to Sakarya University Training and Research Hospital Radiology Clinic between 01.01.2015-31.12-2016 for both right and left sűrrenal gland were compared with data of 74 healthy volunteers. Participants' FEV1 and FEV1 / FVC values were analyzed by pulmonary function test.

Results: The mean BMI of the healthy group (27.8 ± 5.5 kg / m²) was found to be significantly higher than the mean BMI (25.7 ± 5.4 kg / m²) of the patient group (p: 0.011). When FEV1 / FVC values were compared with both right and left sűrrenal gland values; Although the sűrrenal gland sizes were higher in healthy individuals (FEV1 / FVC > 70%) in both sűrrenal glands compared to the patients, statistically significant difference was not found between them (p > 0,05). Also, there was no significant difference in right sűrrenal gland values and left sűrrenal gland values (p > 0,05 for all) when the males and females were evaluated separately among the groups. In female patients, a positivebut low correlation was found between FEV1 and the right sűrrenal gland (p: 0,040) (r: 0,241), but significant correlation was not found in male patients.

Conclusion: According to our results, the sűrrenal gland volumes of patients with COPD are similar to those of patients without COPD. In the COPD patient group, there was no significant relationship between left and right sűrrenal gland volume and FEV1 values, whereas in female patients there was a significant positive correlation between right sűrrenal gland volume and FEV1.

Key words:; computerized tomography, COPD, PFT, spirometry, surrenal gland

8. KAYNAKLAR

1. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG, et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost* 2007;98(4):756–64.
2. Anderson FA Jr., Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I9–I16.
3. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012;125(17):2092–99.
4. Elsayes KM, Emad-Eldin S, Morani AC, Jensen CT. Practical Approach to Adrenal Imaging. *Radiologic clinics of North America*. 2017;55(2):279-301.
5. Blom JW, Doggen CJ, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA* 2005;293(6):715–22.
6. Timp JF, Braekkan SK, Versteeg HH, Cannegieter SC. Epidemiology of cancer associated venous thrombosis. *Blood* 2013;122(10):1712–23.
7. Blanco-Molina A, Rota LL, Di Micco P, Brenner B, Trujillo-Santos J, Ruiz-Gamietea A, et al. Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use. *Thromb Haemost* 2010;103(2):306–11.
8. Pomp ER, Lenselink AM, Rosendaal FR, Doggen CJ. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGAstudy. *J Thromb Haemost* 2008; 6(4):632–37.
9. Sweetland S, BeralV, Balkwill A, Liu B, Benson VS, et al. Venous thromboembolism risk in relation to use of different types of

postmenopausal hormone therapy in a large prospective study. *J Thromb Haemost* 2012;10(11):2277–86.

10. Herr K, Muglia VF, Koff WJ, Westphalen AC. Imaging of the adrenal gland lesions. *Radiologia Brasileira*. 2014;47(4):228-39.

11. Ozturk E, Onur Sildiroglu H, Kantarci M, Doganay S, Güven F, Bozkurt M, et al. Computed tomography findings in diseases of the adrenal gland. *Wiener klinische Wochenschrift*. 2009;121(11):372-81.

12. Severinsen MT, Kristensen SR, Johnsen SP, Dethlefsen C, Tjønneland A, et al. Smoking and venous thromboembolism: a Danish follow-up study. *J Thromb Haemost* 2009;7(8):1297–1303.

13. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Lash TL, Christiansen CF, Pesavento R, Pedersen L, et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis. *Circulation* 2011;124(13):1435–41.

14. Sorensen HT, Horvath-Puho E, Pedersen L, Baron JA, Prandoni P. Venous thromboembolism and subsequent hospitalisation due to acute arterial cardiovascular events: a 20-year cohort study. *Lancet* 2007;370(9601):1773–79.

15. Kistner RL, Ball JJ, Nordyke RA, Freeman GC. Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities. *Am J Surg* 1972;124:69.

16. Moser KM, LeMoine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis? *Ann Intern Med* 1981;94:439.

17. Weinmann EE, Salzman EW. Deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1994; 331:1630.

18. van Langevelde K, Srámek A, Vincken PW, et al. Finding the origin of pulmonary emboli with a total body magnetic resonance direct thrombus imaging technique. *Haematologica* 2013;98:309.

19. McIntyre KM, Sasahara AA. The hemodynamic response to pulmonary embolism inpatients without prior cardiopulmonary disease. *Am J Cardiol* 1971;28(3):288–94.
20. Smulders YM. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction. *CardiovascRes* 2000;48(1):23–33.
21. Lankhaar JW, Westerhof N, Faes TJ, Marques KM, Marcus JT, Postmus PE, et al. Quantification of right ventricular afterload in patients with and without pulmonary hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;291(4):H1731–37.
22. Marcus JT, Gan CT, Zwanenburg JJ, Boonstra A, Allaart CP, Goette MJ, et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling. *J Am Coll Cardiol* 2008;51(7):750–57.
23. Lankeit M, Jimenez D, Kostrubiec M, Dellas C, Hasenfuss G, Pruszczyk P, et al. Predictive value of the high-sensitivity troponin T assay and the simplified pulmonary embolism severity index in hemodynamically stable patients with acute pulmonary embolism: a prospective validation study. *Circulation* 2011;124(24):2716–24.
24. Lankeit M, Kempf T, Dellas C, Cuny M, Tapken H, Peter T, et al. Growth differentiation factor-15 for prognostic assessment of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177(9):1018–25.
25. Mehta NJ, Jani K, Khan IA. Clinical usefulness and prognostic value of elevated cardiac troponin I levels in acute pulmonary embolism. *Am Heart J* 2003;145(5):821–25. .
26. Burrowes KS, Clark AR, Tawhai MH. Blood flow redistribution and ventilation perfusion mismatch during embolic pulmonary arterial occlusion. *Pulm Circ* 2011;1(3):365–76. .

27. Authors/Task Force Members, Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2014 Nov 14;35(43):3033-73.
28. Miniati M, Prediletto R, Formichi B, Marini C, Di Ricco G, Tonelli L, et al. Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159(3):864–71.
29. Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O’Neil BJ, et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol* 2011;57(6):700–06.
30. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, Kearon C, Gent M, Turpie AG, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129(12):997–1005.
31. Thames MD, Alpert JS, Dalen JE. Syncope in patients with pulmonary embolism. *JAMA* 1977;238(23):2509–11.
32. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest* 1997;112(4):974–79.
33. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 Suppl 1):I4–I8.
34. Rodger MA, Carrier M, Jones GN, Rasuli P, Raymond F, Djunaedi H, et al. Diagnostic Value of Arterial Blood Gas Measurement in Suspected Pulmonary Embolism. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(6):2105–08.

35. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in the assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996;109(1):78–81.
36. Elliott CG, Goldhaber SZ, Visani L, DeRosa M. Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest* 2000;118(1):33–38.
37. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 2005;25(5):843–48.
38. PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990;263(20):2753–59.
39. Miniati M, Pistolesi M, Marini C, Di Ricco G, Formichi B, Prediletto R, et al. Value of perfusion lung scan in the diagnosis of pulmonary embolism: results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154(5):1387–93.
40. Musset D, Parent F, Meyer G, Maître S, Girard P, Leroyer C, et al. Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet* 2002;360(9349):1914–20.
41. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144(3):165–71.
42. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83(3):416–20.
43. Anderson DR, Kovacs MJ, Dennie C, Kovacs G, Stiell I, Dreyer J, et al. Use of spiral computed tomography contrast angiography and ultrasonography to exclude

the diagnosis of pulmonary embolism in the emergency department. *J Emerg Med* 2005;29(4):399–404.

44. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Turpie AG, Bates SM, Lee AY, et al. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 144(11):812–21.

45. Sohne M, Kamphuisen PW, van Mierlo PJ, Buller HR. Diagnostic strategy using a modified clinical decision rule and D-dimer test to rule out pulmonary embolism in elderly in- and outpatients. *Thromb Haemost* 2005; 94(1):206–10.

46. van Belle A, Buller HR, Huisman MV, Huisman PM, Kaasjager K, Kamphuisen PW, et al. Effectiveness of managing suspected pulmonary embolism using an algorithm combining clinical probability, D-dimer testing, and computed tomography. *JAMA* 2006;295(2):172–79.

47. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, et al. Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med* 2001;135(2):98–107.

48. Rodger MA, Maser E, Stiell I, Howley HE, Wells PS. The inter observer reliability of pretest probability assessment in patients with suspected pulmonary embolism. *Thromb Res* 2005;116(2):101–07.

49. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM, Faragher JP, Adcock DM. Prospective validation of Wells Criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med* 2004;44(5):503–10.

50. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010;8(5):957–70.

51. Douma RA, MosIC, Erkens PM, Nizet TA, DurianMF, HovensMM, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute

pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154(11):709–18.

52. Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Buñller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2011;155(7):448–60.

53. Perrier A, Roy PM, Aujesky D, Chagnon I, Howarth N, Gourdier AL, et al. Diagnosing pulmonary embolism in outpatients with clinical assessment, D-dimer measurement, venous ultrasound, and helical computed tomography: a multicenter management study. *Am J Med* 2004;116(5):291–99.

54. Perrier A, Roy PM, Sanchez O, Le Gal G, Meyer G, Gourdier AL, et al. Multidetector-row computed tomography in suspected pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2005;352(17):1760.

55. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Revised 2011.

56. World Health Organization, Global Burden Disease. WHO] 2004

57. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzıssıhha Merkezi Başkanlığı Hıfzıssıhha Mektebi Müdürlüğü ve Başkent Üniversitesi. Ulusal Hastalık Yüğü ve Maliyet-etkililik Projesi. Hastalık yüğü final rapor. Ankara, Türkiye, 2004. Türk Toraks Derneğı.

58. Behrendt CE. Mild and moderate-to-severe COPD in non-smokers. Distinct demographic profiles. *Chest* 2005; 128: 1239-44.

59. Celli BR, Halbert RJ, Nordyke RJ et al. Airway obstruction in never smokers: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Med* 2005; 118: 1364-72.

60. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D et al. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 693-718.

61. Lamprecht B,McBurnie MA,Vollmer WM et al.COPD in never smokers:results from the population-based burden of obstructive lung disease study. Chest 2011; 139: 752-63.
62. Yin, P, Jiang et al. Exposure and risk of COPD among adults in CHINA: The Guangzhou Biobank Cohort Study. Lancet. 2007; 370: 751-7.
63. Foreman MG, Zhang L, Murphy J et al. Early-onset chronic obstructive pulmonary disease is associated with female sex, maternal factors, and AfricanAmerican race in the COPD Gene Study. Am J Respir Crit Care Med 2011; 184: 414-20.
64. Lopez Vaela MV, Montes de Oca M,Halbert RJ, et al. Sex related differences in COPD in five latin American cities:the PLATINI study. The European respiratory journal: official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology 2010; 36: 1034-41.
65. Silverman EK, Weiss ST, Drazen JM et al.Gender-related differences in severe, early-onset chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 2152-860.
66. Sorheim IC, Johannessen A, Gulsvik A et al.. Gender differences in COPD are women more susceptible to smoking effects than men?Thorax 2010; 65: 480-5.
67. Acıcan, T. KOAH atağında antibiyotik tedavisi. [dü.] SB. Saryal ve T.Acıcan. Güncel Bilgiler Işığında KOAH. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2003:217-36.
68. Varasson R., Fung et al. Prospective study of dietary patterns and chronic obstructive pulmonary disease among US men. Thorax 2007; 62: 786-91.
69. Chung KF, Adcock IM. Multifaceted mechanisms in COPD: inflammation, immunity and tissue repair and destruction. Eur Respir J 2008; 31:1334-56.
70. Barnes PJ, Shapiro SD, Pauwels RA. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms. Eur Respir J 2003; 22:672-88.

71. Agustí AG. COPD, a multicomponent disease: implications for management. *Respir Med* 2005;99: 670-82.
72. Uzun K. Oxidative stress in smokers and COPD. *T Klin J Med Sci* 1999; 19: 123-9.
73. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J*. 2009 33: 1165-85.
74. Dahl M, Vestbo J, Lange P, et al. C-reactive protein as a predictor of prognosis in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175: 250-5.
75. Pinto-Plata VM, Mullerova H, Toso JF, et al. C-reactive protein in patients with COPD, control smokers and non-smokers. *Thorax* 2006; 61: 23-8.
76. Takabatake N, Nakamura H, Abe S, et al. The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor- α system in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161: 1179-84.
77. Jones NL, Killian KJ. Exercise limitation in health and disease. *N Engl J Med* 2000;343: 632-41.
78. Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2006.
79. Toraks derneği kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanı ve tedavi rehberi. *Toraks Dergisi* 2000;1 :1-25.
80. Hogg JC. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 2004; 364:709-721.
81. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497–505.

82. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 675.
83. Celli B, ZuWallack R, Wang S, Kesten S. Improvement in resting inspiratory capacity and hyperinflation with tiotropium in COPD patients with increased static lung volumes. *Chest* 2003; 124: 1743–1748.
84. Burge PS, Calverley PM, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320: 1297–1303.
85. Pauwels RA, Lofdahl C-G, Laitinen LA, et al. Long-term treatment with inhaled budesonide in persons with mild chronic obstructive pulmonary disease who continue smoking. *New Engl J Med* 1999; 340: 1948–1953.
86. The Lung Health Study Research Group. Effect of inhaled triamcinolone on the decline in pulmonary function in chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 2000; 343: 1902–1909.
87. Tiep BL, Barnett J, Schiffman G, Sanchez O, Carter R. Maintaining oxygenation via demand oxygen delivery during rest and exercise. *Respir Care* 2002; 47: 887–892.
88. Piacentini, L., Karliner, J. S. (1999). Altered gene expression during hypoxia and reoxygenation of the heart. *Pharmacology & Therapeutics*, 83:21-37.
89. Marks, B.H., Bhattacharya, A.N., Vernikos-Danellis, J. (1965). Effect of hypoxia on secretion of ACTH in the rat. *American Journal of Physiology*, 208(5) : 1021-1025.
90. Gosney, J.R (1984). The effects of hypobaric hypoxia on the corticotroph population of the adenohypophysis of the male rat. *Journal of Pathology*, 142, 163-168.

91. Chen, Z., Du, J.Z. (1996). Hypoxia effects on hypothalamic corticotropin-releasing hormone and anterior pituitary cAMP. *Zhongguo yao li xue bao = Acta pharmacologica Sinica*, 17(6):489-92.
92. Nagnibeda, N. N. (1997). Effects of hypoxia on the activity of the sympathetic-adrenal system. *Vestnik Rossiiskoi akademii meditsinskikh nauk*, 5:19-23.
93. Lorente, M., Mirapeix, R.M., Miguel, M., Longmei, W., Volk, D., Cervos-Navarro, J. (2002). Chronic hypoxia induced ultrastructural changes in the rat adrenal zona glomerulosa. *Histology and histopathology*, 17(1): 185-190.
94. Hornsby, P.J. (1989). Steroid and xenobiotic effects on the adrenal cortex: mediation by oxidative and other mechanisms. *Free Radical Biology and Medicine*, 6, 103-115.
95. Levine, M., Morita, K. Heldman E, Pollard HB. (1985). Ascorbic acid regulation of norepinephrine biosynthesis in isolated chromaffin granules from bovine adrenal medulla. *The Journal of Biological Chemistry*, 15;260(29):15598-603.
96. Laghi F, Adiguzel N, Tobin MJ. Endocrinological derangements in COPD. *Eur Respir J*. 2009;34(4):975-96. .
97. Turan OM, Turan S, Buhimschi IA, Funai EF, Campbell KH, Bahtiyar OM, Harman CR, Copel JA, Baschat AA, Buhimschi CS. Comparative analysis of 2-D versus 3-D ultrasound estimation of the fetal adrenal gland volume and prediction of preterm birth. *Am J Perinatol*. 2012;29(9):673-80. .
98. Turan OM, Turan S, Funai EF, Buhimschi IA, Copel JA, Buhimschi CS. Fetal adrenal gland volume: a novel method to identify women at risk for impending preterm birth. *Obstet Gynecol*. 2007;109(4):855-62. .
99. Grant LA, Napolitano A, Miller S, Stephens K, McHugh SM, Dixon AK. A pilot study to assess the feasibility of measurement of adrenal gland volume by magnetic resonance imaging. *Acta Radiol*. 2010;51(1):117-20. .

100. Unlu E, Unlu BS, Yildiz Y, Beker-Acay M, Kacar E, Turamanlar O, Tulmac OB, Seven A, Ozuguz U. Adrenal gland volume assessed by magnetic resonance imaging in women with polycystic ovary syndrome. *Diagn Interv Imaging*. 2016;97(1):57-63. .
101. Ludescher B, Leitlein G, Schaefer JE, Vanhoeffen S, Baar S, Machann J, Claussen CD, Schick F, Eschweiler GW. Changes of body composition in bulimia nervosa: increased visceral fat and adrenal gland size. *Psychosom Med*. 2009 ;71(1):93-7. .
102. Wang X, Jin ZY, Xue HD, Liu W, Sun H, Chen Y, Xu K. Evaluation of Normal Adrenal Gland Volume by 64-slice CT. *Chin Med Sci J*. 2013;27(4):220-4.
103. Braun U, Schnetzler C, Augsburg H, Bettschart R, Ohlerth S. Computed tomography of the abdomen of calves during the first 105 days of life: III. Urinary tract and adrenal glands. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 2014;156(5):237-47. .
104. Ishida M, Gono W, Hagiwara K, Okuma H, Shirota G, Shintani Y, Abe H, Takazawa Y, Fukayama M, Ohtomo K. Early postmortem volume reduction of adrenal gland: initial longitudinal computed tomographic study. *Radiol Med*. 2015;120(7):662-9. .
105. Saiprasad G, Chang CI, Safdar N, Saenz N, Siegel E. Adrenal gland abnormality detection using random forest classification. *J Digit Imaging*. 2013;26(5):891-7. .
106. Prionas ND, Gillen MA, Boone JM. Longitudinal volume analysis from computed tomography: Reproducibility using adrenal glands as surrogate tumors. *J Med Phys*. 2010 Jul;35(3):174-80. .
107. Nougaret S, Jung B, Aufort S, Chanques G, Jaber S, Gallix B. Adrenal gland volume measurement in septic shock and control patients: a pilot study. *Eur Radiol*. 2010;20(10):2348-57. .
108. Meier JM, Alavi A, Iruvuri S, Alzeair S, Parker R, Houseni M, Hernandez-Pampaloni M, Mong A, Torigian DA. Assessment of age-related changes in

abdominal organ structure and function with computed tomography and positron emission tomography. *Semin Nucl Med.* 2007;37(3):154-72. .

109. Debigare R, Marquis K, Cote CH, et al. Catabolic/anabolic balance and muscle wasting in patients with COPD. *Chest* 2003;124:83–89.

110. Christiansen JJ, Djurhuus CB, Gravholt CH, et al. Effects of cortisol on carbohydrate, lipid, and protein metabolism: studies of acute cortisol withdrawal in adrenocortical failure. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 3553–3559.

111. Awede B, Thissen J, Gailly P, et al. Regulation of IGF-I, IGFBP-4 and IGFBP-5 gene expression by loading in mouse skeletal muscle. *FEBS Lett* 1999; 461: 263–267.

112. Haren MT, Banks WA, Perry Iii HM, et al. Predictors of serum testosterone and DHEAS in African-American men. *Int J Androl* 2008; 31: 50–59.

113. Haren MT, Malmstrom TK, Banks WA, et al. Lower serum DHEAS levels are associated with a higher degree of physical disability and depressive symptoms in middle-aged to older African American women. *Maturitas* 2007; 57: 347–360.

114. Gray A, Feldman HA, McKinlay JB, et al. Age, disease, and changing sex hormone levels in middle-aged men: results of the Massachusetts Male Aging Study. *J Clin Endocrinol Metab* 1991;73:1016–1025.

115. Karadag F, Ozcan H, Karul AB, et al. Sex hormone alterations and systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Clin Pract* 2007; 63: 275–281.

116. Scalvini S, Volterrani M, Vitacca M, et al. Plasma hormone levels and haemodynamics in patients with chronic obstructive lung disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 1996; 51: 380–386.

117. Anand IS, Chandrashekar Y, Ferrari R, et al. Pathogenesis of congestive state in chronic obstructive pulmonary disease. Studies of body water and sodium, renal function, hemodynamics, and plasma hormones during edema and after recovery. *Circulation* 1992; 86: 12–21.

118. Clark KD, Wardrobe-Wong N, Snashall PD. Endogenous cortisol and lung damage in a predominantly smoking population. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 755–759.
119. Semple PD, Beastall GH, Watson WS, et al. Hypothalamic-pituitary dysfunction in respiratory hypoxia. *Thorax* 1981; 36: 605–609.
120. Gimenez M, Mohan-Kumar T, Humbert JC, et al. Haematological and hormonal responses to dynamic exercise in patients with chronic airway obstruction. *Eur J Clin Invest* 1987; 17: 75–80.
121. Mortimer KJ, Tata LJ, Smith CJ, et al. Oral and inhaled corticosteroids and adrenal insufficiency: a case-control study. *Thorax* 2006; 61: 405–408.
122. Cornil A, Glinoeur D, Leclercq R, et al. Adrenocortical and somatotrophic secretions in acute and chronic respiratory insufficiency. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 77–81.
123. Schuetz P, Christ-Crain M, Schild U, et al. Effect of a 14-day course of systemic corticosteroids on the hypothalamic-pituitary - axis in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulm Med* 2008; 8: 1.
124. Henzen C, Suter A, Lerch E, et al. Suppression and recovery of adrenal response after short-term, high-dose glucocorticoid treatment. *Lancet* 2000; 355: 542–545.

9. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Mehmet ERSAVAŞ

Doğum yeri ve tarihi: Şanlıurfa/21.11.1986

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Evli

Askerlik durumu: Muaf

İletişim adresi ve telefonu: Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma hastanesi Radyoloji Birimi / 0532 781 28 58

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

07.2013 – halen Sakarya Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

2004 – 2011 Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi (İngilizce)

2000 – 2004 Şanlıurfa Anadolu Lisesi

1997 – 2000 Yatılı İlköğretim Bölge Okulu

1992 – 1997 Vatan ilköğretim Bölge okulu

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

07.2013 – halen Sakarya Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

IV- Mesleki Deneyimi

10.2011 – 07.2013 Şanlıurfa Halk Sağlığı Müdürlüğü - Toplum Sağlığı Merkezi

07.2013 – Halen Sakarya üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları:

1. Multicentric Adrenal Myelolipomas: Case Report
2. A Rare Cause of Hydrocephalus: Dermoid Cyst Rupture
3. Parotis Bezi Tüberkülozu: BT Bulguları

VII- Bilimsel Etkinlikleri

VIII- Diğer Bilgiler