

Dr. Ayşe Pınar TITİZ  
Dr. Şerefur ÖZTÜRK

## SKLERODERMA VE İSKEMİK İNME BİRLİKTELİĞİ

### ISCHEMIC STROKE ACCOMPANYING SCLERODERMA

#### ÖZ

Progresif sistemik skleroz, deri ve çeşitli organlarda inflamatuvar, vasküler ve fibrotik değişikliklerle karakterize jeneralize bir bağ doku hastalığıdır. Nörolojik belirtiler bu hastalıkta daha çok kas tutulumu ve periferik nöropati olmak üzere % 0,8-5,6 oranında bildirilmiştir. Santral sinir sistemi tutulumu nadirdir ve az sayıda serebral arterit vakası anımlanmıştır.

Elli iki yaşındaki kadın hasta, konuşamama ve sağ tarafında güçsüzlük yakınması ile acil servise kabul edildi. Hastanın yedi yıldan beri skleroderma tanısı ile tedavi aldığı öğrenildi. Klinik ve laboratuvar bulguları, progresif sistemik skleroz ile uyumluydu. Nörolojik muayenede sağ periferik fasial paralizi, sağ hemiparezi tespit edildi. Hastanın erken dönemde çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde sol temporoparietal bölgede iskemi ile uyumlu hafif hipodens görünüm mevcuttu, kontrol amaçlı çekilen kranial MRI tetkikinde sol frontotemporo-parietal yerleşimli infarkt tespit edildi. Ayrıca sol sentrum semiovalede iskemik gliotik lezyonlar mevcuttu. Antikardiolipin Ab (+) olan hastada tromboz etyolojisinde sklerodermaya bağlı mekanizmaların olabileceği düşünüldü. İleri derecede yutma güçlüğü olan hasta, aspirasyon pnömonisi ile kaybedildi.

Antikardiolipin Ab (+) olan hastanın klinik ve laboratuvar bulguları, sklerodermanın santral sinir sistemi tutulumu yönünden gözden geçirildi.

**Anahtar sözcükler:** Skleroderma, İnme, Antikardiolipin antikor.

#### ABSTRACT

Progressive systemic sclerosis (PSS) is a generalized connective tissue disease, characterized by inflammatory, vascular and fibrotic changes of skin and a variety of internal organs. Neurologic manifestations in PSS, which consisting mainly of muscle changes and peripheral neuropathy, have been reported in only 0.8% to 5.6% of patients. Central nervous system involvement is rare, with few case reports of cerebral arteritis.

A 52 year old woman was admitted with aphasia and right hemiparesis to emergency unit. She had been treated for Scleroderma since 1996 and her clinical and laboratory findings confirmed to progressive systemic sclerosis. Right peripheral facial paralysis and right hemiparesis were established in neurological examination. While on the early period of patient's cranial computerized tomography (CT) there was a hypodens area at the left temporoparietal region because of to ischemia, on control cranial MRI, left frontotemporo-parietal infarct was established. Besides, there were ischemic gliotic lesions at left centrum semiovale. The etiology of thrombosis at anticardiolipin antibody (+) patient was thought to be related to scleroderma. The patient with severe dysphagia and died because of aspiration pneumonia.

Clinical and laboratory findings of anticardiolipin antibody (+) patient were reviewed as related with central nervous system involvement of scleroderma.

**Keywords:** Scleroderma, Stroke, Anticardiolipin antibody.

Geliş: 22/6/2004

Kabul: 9/8/2004

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Nöroloji Kliniği, Ankara  
İletişim: Doç. Dr. Şerefur Öztürk, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi I. Nöroloji Kliniği Sıhhiye- Ankara  
Tel: (0312) 310 30 30 / 3012 • Fax: (0312) 419 83 33 • E-mail: serefur@yahoo.com



## GİRİŞ

Progresif sistemik skleroz, ağırlıklı olarak deri, gastrointestinal sistem, akciğer, kalp ve böbrekleri tutan jeneralize bir bağ doku hastalığıdır (1). Vazomotor ve endokrin sistem tutulumu da görülebilir (2).

SLE, trombotik trombositopenik purpura, periarteritis nodoza gibi diğer kollajen doku hastalıklarından farklı olarak, nörolojik belirtiler progresif sistemik sklerozda nadir görülmektedir. Nörojenik tutulumun kas tutulumu ve periferik nöropati ağırlıklı olmak üzere % 0.8-5.6 arasında olduğu bildirilmiştir (3,4,5,6). Bu oranın büyük kısmını %3 ile trigeminal nöropati ve karpal tunel sendromu oluşturur (4,7,8). Santral sinir sisteminde tutulum nadirdir, az sayıda serebral arterit vakası olarak bildirilmiştir (9). 1992'de yayınlanmış bir çalışmaya göre 50 hastalık bir seride 20 hastada (%40) çeşitli nörolojik bozukluklar tespit edilmiş, sinir sisteminin her bir basamağında (kas, nöromüsküler bileşke, periferik sinirler, spinal kord ve beyin) tutulum olabildiği gösterilmiştir. Ayrıca hastaların %6'sında serebrovasküler hastalık, %18'inde periferik nöropati, %8'inde miyelopati, %22'sinde ise kas tutulumu saptanmıştır (3,6,10).

Bu makalede, antikardiolipin antikor pozitifliği olan sklerodermalı bir hastada santral sinir sistemi tutulumu örneği olarak iskemik stroka ilişkin klinik ve laboratuvar özellikler sunulmuştur.

## OLGU SUNUMU

52 yaşında, kadın (ev hanımı) hasta, konuşamama ve sağ tarafında kuvvet kaybı yakınması ile hastanemiz acil servisine başvurdu. Hastanın beş yıldan beri, ellerinde morarma ile başlayan şikayetleri sonucunda skleroderma tanısı aldığı ve buna yönelik olarak tedavi görmekte olduğu öğrenildi.

Hastanın başvuru sırasında yapılan fizik muayenesinde; TA:140/100 mmHg, Nb: 72/dk, EKG: normal sinuzal ritimdeydi. Kardiyovasküler sistemde; S1-S2 sertleşmiş, ek ses, üfürümü yoktu. Solunum sesleri dinlemekle doğaldı. Abdomen muayenesinde, geçirilmiş kolesistektomi operasyonuna ait laparoskopik skarı dışında patolojik bir bulgu tespit edilmedi. Ürogenital sistem haricen doğaldı. Tüm vücutta, özellikle ekstremitelerde distallerinde ve yüzde deride incelme mevcuttu. Proksimal interfalangeal eklemlerde fleksiyon kontraktürü mevcuttu ve cilt gergindi.

Nörolojik muayenesinde; bilinci açık, koopere, oryante, pupilleri normoizokorik, ışık refleksi ve kornea refleksi bilateral normaldi. Göz hareketleri her yöne serbestti, oftalmoskopik muayenede papil sınırları doğaldı. Sağda periferik fasial paraliziyile uyumlu görünüm mevcuttu, uvula orta hattaydı, farinks refleksi azalmıştı, dili dışarıda sağa deviye, içeride sola deviye idi ve hafif atrofikti. Hastanın motor afazisi mevcuttu, sensorial komponenti normaldi. Ekstremitelerdeki motor sistem muayenesinde sağda üstte 4/5, altta 3/5. dereceden paresisi mevcuttu. DTR'leri sağ üst ekstremitede canlı, diğer tüm ekstremitelerde normoaktifti. TCR solda fleksör, sağda ekstan-sördü.

Laboratuvar inceleme sonuçları;

Hb:13.1, RBC:4.2, WBC:7.7, PLT:164, SEDİM: 24mm/h, Üre:30, glu:102, Na:136, K:5.03, Cl:103, SGOT:32, SGPT:20, CPK:85, CKMB:12

Antikardiolipin antikor: IgG:14.6 (+), IgM: 12.3 (sınırdan +)

Kranial CT : Sol temporoparietal bölgede hafif hipodens, gelişmekte olan infarkt ile uyumlu görünüm mevcuttu (Resim 1).

Kranial MRI: Sol frontotemporoparietal yerleşimli infarkt ile uyumlu lezyon, sol sentrum semiovalede iskemik gliotik lezyonlar mevcuttu (Resim 2).

Skleroderma açısından ayrıntılı araştırılmak üzere beş yıl önce yapılan inceleme sonuçları;

Hemogram: normal, Biyokimya: normal, SEDİM: 40mm/h ASO, CRP, RF, IgA, IgG, IgM, C3-4: normal, ANA: 4+ (homojen), Anti-DNA: (-), Antitiroid antikor: (-), Scl 70: (+), RNP: (-), Anti-Sm: (-), SS-A: (-), SS-B: (-),

HbsAg: (-), HbcIgM: (-), HCV: (-), serum Fe: 95, FeBK: 226, Ferritin: 12.3 (normal)

Tiroid fonksiyon testleri: s T3: 2.89, s T4: 1.33, TSH: 1.5 (normal)

24 saatlik idrarda protein: (-), Kreat. Klirensi: 54mg/dl Solunum fonksiyon testleri: Mikst tipte hafif derecede ventilasyon defekti mevcut.

Tiroid USG: Sol lobda nodül mevcut. Endoskopi: Pangastirit ile uyumlu.

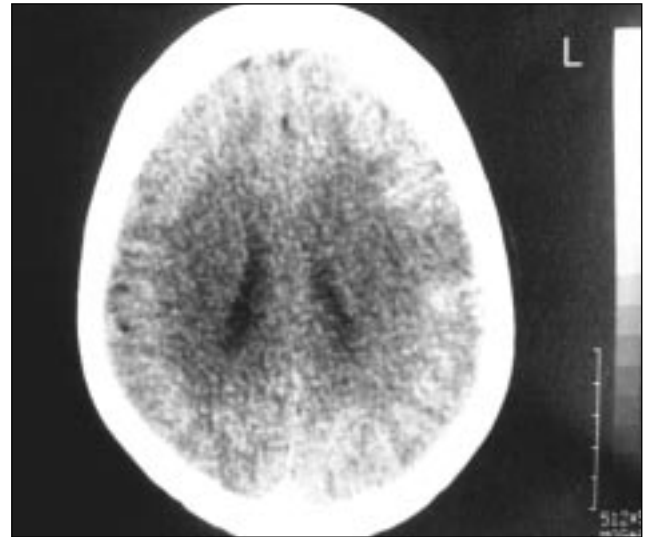
Batın USG: Kolesistektomi tespit edildi, karaciğer, safra yolları, retroperiton, dalak, pankreas, her iki böbrek normal.

Ekokardiyografi: Sol ventrikül diyastolik doluş bozukluğu ile uyumlu

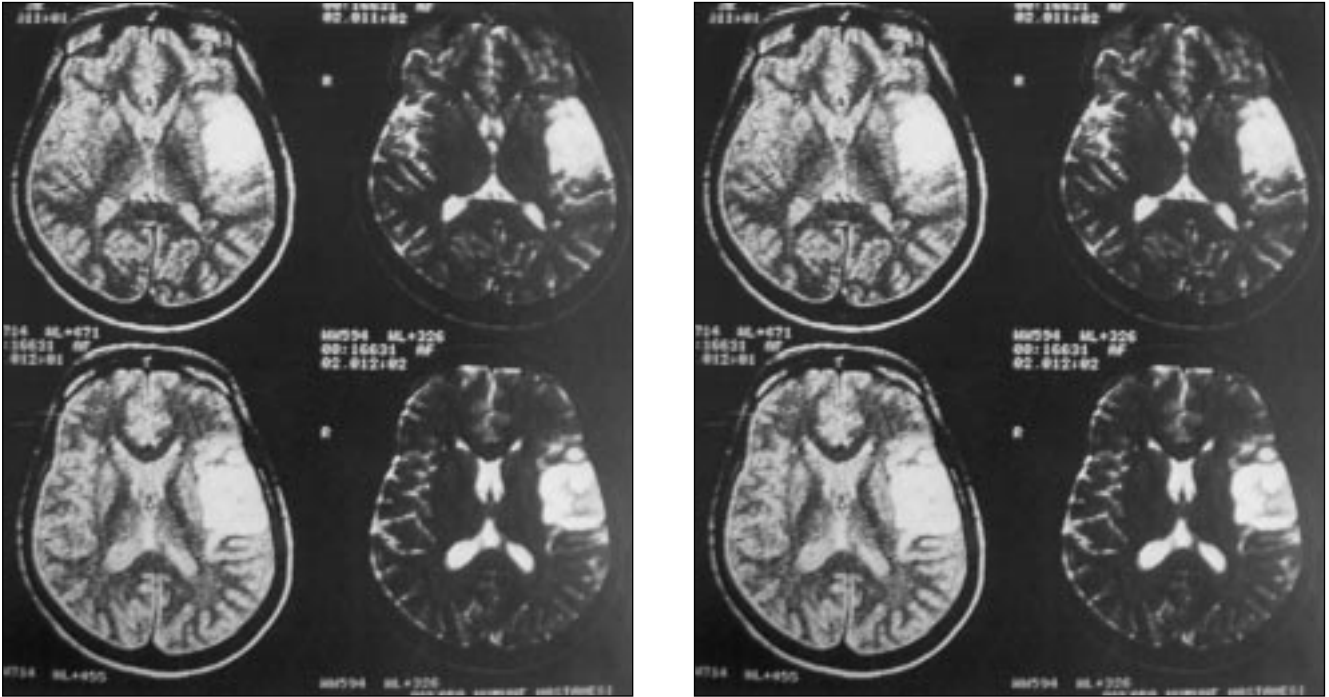
HR Toraks CT: Her iki akciğer parankiminde yer yer interstisyel kalınlaşmalar, fibrotik değişiklikler, sol üst lob anterior-orta lob medialde bronşiektazik değişiklikler mevcut.

Özofagus manometrisi: Yutkunma ile 1/3 üstte peristaltik, 1/3 altta düşük amplitüdüli aperistaltik dalgalar mevcut. Bu sonuçlarla hastaya Kolşisin 3x0,5mg, Dipiridamol 3x75mg, Famotidin 1x40mg, Nifedipin 1x30mg, Enalapril maleat 1x5mg tedavi protokolü başlandığı ve devam edildiği öğrenildi.

Hastaya strok tanısıyla kliniğimize yattığı dönemde anti-ödem ve antiagregan tedavi protokolü uygulandı. Yapılan gün-



Resim 1. Sol temporoparietal bölgede hafif hipodens, gelişmekte olan infarkt ile uyumlu görünüm.



**Resim 2 -3** Kranial MRI'da sol frontotemporoparietal yerleşimli infarkt ile uyumlu görünüm, sol sentrum semiovalede iskemik gliotik lezyonlar.

lük kontrollerinde yatışından dört gün sonra sağ tarafındaki motor defisitinin üst ekstremitede 1/5, alt ekstremitede 2/5. dereceden olacak şekilde ilerlediği tespit edildi. Takibi sırasında daha sonraki günlerde aspirasyon pnömonisi komplikasyonu gelişen hasta, yatışının yedinci gününde kaybedildi.

## TARTIŞMA

Jeneralize bir konnektif doku hastalığı olan progressif sistemik sklerozdaki nörolojik komplikasyonlar sıklıkla periferik sinir sisteminde görülür (11). Santral sinir sisteminin, diğer organlara oranla daha az konnektif doku içermesi ve serebral arterlerin histolojik açıdan farklılık göstermesi nedeniyle, bu hastalarda primer santral sinir sistemi tutulumu ve buna bağlı bulgulara seyrek rastlanmaktadır (2). Sklerodermalı hastalardaki konvulziyonlar, strok ve serebral arterlerdeki değişikliklere bağlı patolojik bulgular, genellikle üremi, hipoksemi ve renal hastalığa bağlı hipertansiyon sonucunda gelişmektedir (11,12).

Sistemik skleroderma nedeni bilinmeyen, patolojik olarak hemen her organda artmış kollajen birikimi ve klinik olarak derinin yaygın tutulumu ile karakterize bir hastalıktır. Histolojik olarak kollajen dokuda değişikliklerle karakterize ve klinik olarak derinin diffüz indüksiyonu ve Raynaud fenomeninin görüldüğü bir tablodur (8,13).

Sklerodermalı hastalarda Raynaud fenomenine benzer serebral vazospazma bağlı transient global amnezi olguları bildirilmiştir (14).

Sistemik sklerozlu hastalarda birçok organda küçük arter ve arteriollerde tipik olarak konsantrik fibröz intimal kalınlaş-

ma ile birlikte yapısal değişiklikler tanımlanmıştır. Bu durumda, hastalarda Raynaud fenomeni, pulmoner hipertansiyon, miyokardial iskemik ve renal tutulumla bağlı malign hipertansiyon ve fulminan seyire neden olabileceği bildirilmiştir (15). Santral sinir sisteminde de vasküler yapının benzer şekilde etkilenilebileceği ileri sürülmüştür. Mikrosirkülasyon tutulumunun göstergesi olan hipoperfüzyon, sklerodermalı hastalarda tespit edilmiştir (16). Patolojik çalışmalarda primer vasküler değişiklikler gösterilememiş, nonspesifik nekrotik kortikal foküsler ve arteritise bağlı serebral enfarkt bildirilmiştir (13,17). Vasküler değişikliklerin, eşlik eden hipertansiyon veya ateroskleroza da bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (2). Ağrılı olarak serebral vaskülit düşündürülen bulgular bildirilmiştir.

Akut başlangıçlı şuur kaybı ve motor fonksiyon bozukluğu ile başvuran hastamızda, anamnezde iskemik strok etyolojisinde risk olarak kabul edilen bir hastalık tanımlanmadı. Kliniğimizde yattığı süre içinde de iskemik strok etyolojisinde rol oynayabilecek bir patolojiye ait herhangi bir bulgu saptanmadı. Hastanın sınırdan tespit edilen hipertansiyonu dışında diabetes mellitus, sigara / alkol kullanımı, kalp hastalığı, hormonal preparat kullanımı öyküsü, hiperlipidemi, tiroid disfonksiyonu saptanmadı.

Sınırdan tespit edilen kan basıncı yüksekliğinin (özellikle diastolik) sklerodermanın sistemik bulgularından biri olabileceği düşünüldü. Strok etyopatogenesinde ise daha önce de trombotik olaylarla birlikte bildirilmiş olan antikardiolipin antikor pozitifliğinin rol oynayabileceği düşünüldü. Hastamızda strokun progresif olarak ilerleyen bir tablo göstermesi, bu hastada strok oluşumunda, daha önce iddia edilen mekanizmalardan biri olan vazospazmdan çok, damar duvarı yapısının bo-



zulması ve hemostatik faktörlerin disfonksiyonuna bağlı trombotik süreç gelişmiş olmasının daha olası bir mekanizma olduğunu düşündürmektedir. Hastanın genel durumunun uygun olmaması nedeniyle anjiyografik olarak trombozun devamı veya rekanalizasyon olup olmadığı ve diğer vasküler yapıların durumu görüntülenemedi. Hastanın hem ilk çekilen beyin tomografisinde, hem de kontrol amaçlı çekilen beyin MRI çalışmasında, aynı bölgedeki iskemik alanın, infarkt olarak daha geniş bir alanda izlenmesi de olayın trombotik progresif bir süreç olarak oluştuğunu düşündürmektedir. Bu görüntüleme bulguları progresif olarak ilerleyen klinik özelliklerle de uyumluydu.

Sklerodermalı hastalarda nörolojik belirtiler üç genel kategoride incelenmektedir;

1. Rastlantısal olarak eşlik eden problemler; posttravmatik epilepsi, diabete bağlı nöropati gibi,
2. Sklerodermada kullanılan ilaçlara bağlı iyatrojenik tablolar; steroid miyopatisi, kolşisin nöropatisi / miyopatisi, penisilaminle birliktelik gösteren myastenia gravis gibi,
3. Sklerodermanın kendisine bağlı komplikasyonlar;
  - a. Diğer organ tutulumuna sekonder; renal tutulumuna sekonder hipertansiyon, üremik ensefalopati / nöropati, konvülsiyonlar, gastrointestinal tutulumuna sekonder malabsorbsiyon, sonrasında gelişen miyelopati, vitamin E, siyanokobalamin, kalsiferol eksikliğine bağlı gelişen periferik nöropati ve konvülsiyonlar
  - b. Sinir sistemindeki primer patolojik süreçte sekonder gelişen nörolojik disfonksiyon (1).

Bu başlıklar altında temel olarak üç mekanizma zemininde nörolojik belirtiler ortaya çıkmaktadır;

1. Vasküler mekanizmaya göre; damarlarda fibrinoid nekrozla sonuçlanan arteriel ve arterioller medial hipertrofi, endotel değişiklikleri ve sonrasında vazomotorik nöropati, mikroanjyopati, trombosit agregasyon eğilimini artırarak doku iskemisi ve serebrovasküler hastalığa yol açmaktadır (2).
2. Disimmün mekanizmaya bağlı olarak otoantikör oluşumu söz konusudur. Perimysial ve perivasküler T hücre ve makrofaj infiltrasyonu ile karakterize inflamatuvar miyozitlerde bu mekanizma söz konusudur.
3. Kollajen metabolizmasındaki değişikliklerle birlikte perinörium ve epinöriumda fibrotik bir süreç gelişerek periferik sinirlerde mononöropati ile sonuçlanmaktadır (1,2,6,18,19).

Sklerodermalı hastalarda tespit edilen otoantikörlerin önemi henüz tam olarak bilinmemekle birlikte; 1986'dan beri sklerodermalı hastalarda antikardiolipin antikor prevalansının % 0-63 arasında değiştiği kabul edilmektedir (20). Antikardiolipin antikorların rekürrent arteriel ve venöz tromboz, migren baş ağrısı, amarozis fugaks, rekürrent düşük, livedo retikularis ve trombositopeni ile korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Sklerodermalı hastalardaki tromboz ve büyük damar vaskülitine bağlı tabloların antikardiolipin antikor varlığında olduğu bildirilmiştir (20,22). Antikardiolipin antikorların tromboza yol açmasının altında yatan mekanizma tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, antikorların trombositler veya endotelle çapraz reaksiyona girmesi sonucunda tromboz oluştuğuna dair destekleyici veriler mevcuttur (23,24). Ayrıca, antikardiolipin düzeyinin, iskemik ensefalopati veya multipl serebral

infarkt gibi tabloların gelişme sıklığı ve şiddeti ile de korelasyon gösterdiği belirtilmektedir (25).

Hastamızda da skleroderma ile seyrek görülen bir komplikasyonu olan, iskemik inme birlikteliği söz konusuydu. İskemik inmeye yönelik risk faktörleri açısından yapılan klinik ve laboratuvar tetkiklerinde anlamlı bir patolojik bulgu tespit edilmedi. Sklerodermadaki sinir sistemi dışındaki diğer organların tutulumuna sekonder geliştiği kabul edilen hipertansiyonun, bu hastada strok açısından bir risk faktörü olabileceği düşünüldü. Antikardiolipin antikor pozitifliğinin de arteriel ve venöz tromboza eğilimi artırıcı etkisi olması nedeniyle, hastadaki inme tablosunu açıklayacak diğer etken olabileceği düşünüldü.

#### KAYNAKLAR

1. Krieg T, Meurer M. Systemic scleroderma: clinical and pathophysiologic aspects. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 18: 457-481
2. Gordon RM, Silverstein A. Neurologic manifestations in progressive systemic sclerosis. *Arch Neurol.* 1970; 22: 126-134
3. Tuffanelli D, Winkelmann RK. Systemic scleroderma: a clinical study of 727 cases. *Arch Dermatol.* 1961; 84: 359-371
4. Lee P, Bruni J, Sukenik S. Neurological manifestations in systemic sclerosis (scleroderma). *J Rheumatol.* 1984; 11: 480-483
5. Isenberg D. Myositis in other connective tissue disorders. *Clin Rheum Dis.* 1984; 10: 151-174
6. Clements PJ, Furst DE, Champion DS, et al. Muscle disease in progressive systemic sclerosis. *Athritis Rheum.* 1978; 21: 62-71
7. Sigal LH. The neurologic presentation of vasculitic and rheumatologic syndromes: a review. *Medicine.* 1987; 66: 157-179
8. Dierckx RA, Aichner F, Gerstenbrand F, Fritsch P. Progressive systemic sclerosis and nervous system involvement: a review of 14 cases. *Eur Neurol.* 1987; 26: 134-140
9. Estey E, Liebermann A, Pinto R, Meltzer M, Ransohoff J. Cerebral arteritis in scleroderma. *Stroke.* 1979; 10: 595-597
10. Brown JJ, Murphy MJ. Transverse myelopathy in progressive systemic sclerosis. *Ann Neurol.* 1985; 17: 615-617
11. Ishida K, Kamata T, Tsukagoshi H, Tanizaki Y. Progressive systemic sclerosis with CNS vasculitis and cyclosporin A therapy (Letters to the editor). *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1993; 56: 720
12. Pathak R, Gabor AJ. Scleroderma and central nervous system vasculitis. *Stroke* 1991; 22: 410-413
13. Piper WN, Helwig EB. Progressive systemic sclerosis. *Arch Dermatol.* 1955; 72: 535-546
14. Nishida A, Kaiya H, Uematsu M, Maeda M, Mori S, Wakabayashi S. Transient global amnesia and Raynaud's phenomenon in scleroderma. *Acta Neurol Scand.* 1990; 81: 550-552
15. D'Angelo WA, Fries JF, Masi AT, Shulman LE. Pathologic observations in systemic sclerosis (scleroderma). *Am J Med.* 1969; 46: 428-440
16. Nobili F, Cutolo M, Sulli A, Castaldi A, Sardaneli F, Accardo S, Rosadini G, Rodriguez G. Impaired quantitative cerebral blood flow in scleroderma patients. *J Neurol Sci.* 1997; 152: 63-71
17. Lee JE, Haynes JM. Carotid endarteritis and cerebral infarction due to scleroderma. *Neurology.* 1967; 17: 18-22
18. Lotz BP, Engel AG, Nishino H, Stevens JC, Litchy WJ. Inclusion body myositis: observations in 40 patients. *Brain.* 1989; 112: 727-747.



19. Richter RB. Peripheral neuropathy and connective tissue disease. J Neuropathol Exp Neurol. 1954; 13: 168-180
20. Picillo S, Migliaresi S, Marcialis MR, Feruzzi AM, Tirri G. Clinical significance of anticardiolipin antibodies in patient with systemic sclerosis. Autoimmunity 1997; 20: 1-7
21. Janet M. Pope, Christopher L.B. Canny, David A. Bell. Cerebral ischemic events associated with endocarditis, retinal vascular disease and lupus anticoagulant. The American Journal of Medicine 1991;90:299-308
22. Herrick AL, Oogarah PK, Freemont AJ, Marcuson R, Haeney M, Jayson IV. Vasculitis in patients with systemic sclerosis and severe digital ischaemia requiring amputation. Ann Rheum Dis 1994; 53: 323-326
23. Harris EN, Gharavi AE, Hegde U, et al. Anticardiolipin antibodies in autoimmune thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 1985; 59: 231-234
24. Angeles-Cano E, Sultan Y, Clauvel J. Predisposing factors to thrombosis in systemic lupus erythematosus. J Lab Clin Med 1979; 94: 312-323
25. Dennis P. Briley, Bruce M. Coull, Scott H. Goodnight. Neurological Disease Associated with Antiphospholipid Antibodies. Ann Neurol 1989; 25: 221-227

## DÜZELTME

Türk Geriatri dergisi 2004, Cilt:7, Sayı:2'de yayınlanan "İnönü Sağlık Ocağı Bölgesi'ndeki Yaşlılarda Ev içi Kazalar" adlı makalenin yazar sıralaması dizgi aşamasında yanlış yazılmıştır.

Makalenin yazar sıralaması aşağıdaki gibidir:  
"İnönü Sağlık Ocağı Bölgesi'ndeki Yaşlılarda Ev içi Kazalar"  
Dr. Pembe Keskinoglu, Dr. Metin Pıçakçıefe,  
Dr. Hatice Giray, Hemş. Nurcan Bilgiç, Dr. Reyhan Uçku

Düzelterek, özür dileriz.



Değerli Okuyucularımız,

1998 yılında yayın hayatına başlayan Türk Geriatri (Turkish Journal of Geriatrics) Dergisi, ülkemizde bu konudaki ilk ve tek süreli yayındır. İnsan ömrünün uzadığı ve geriatri bilimine ilginin arttığı günümüzde, amacımız Dergimizin bilimsel düzeyini giderek artırmaktır.

2004 yılı için abonelik koşulları aşağıda bilgilerinize sunulmuştur. Geriatri bilimi ile ilgilenen tüm hekimlerin Dergimize kolayca ulaşabilmesini sağlamak için olanaklar çerçevesinde abonelik ücreti düşük tutulmaya çalışılmıştır.

Bilimsel katkılarınızı bekler, çalışmalarınızda başarılar dileriz.

Saygılarımızla,

#### ABONE BİLGİLERİ

Adı:.....Soyadı: .....Uzmanlık Dalı:.....

Adres (Ev):.....

Adres (İş):.....

Tel (Ev): .....Tel (İş):.....Tel (Cep): .....

E-mail :.....

#### Yıllık Abone

15.000.000.-TL

#### TESLİM ADRESİ

(Ev Adresime İstiyorum):

(İş Adresime İstiyorum):

Yılda 4 Sayı Çıkmaktadır

Üstteki formu doldurduktan sonra, banka dekontu ile birlikte aşağıdaki faks numarasına veya posta ile adrese gönderiniz.

#### GERIATRI DERNEĞİ BANKA HESAP NUMARASI

Yapı Kredi Bankası İbn-i Sina Hastanesi Şubesi

Banka Kodu : 67

Şube Kodu : 0726-0

Hesap Numarası : 1000177-6

#### İletişim için:

**Doç. Dr. Orhan YILMAZ**

Editör Yardımcısı

Selânik Cad. No: 25/4 Kızılay/ ANKARA

Mobil: (0532) 273 32 30 • e-mail: orhan@kbb-bbc.org

Faks: (0312) 418 29 18