

90 VAKA'DA MİTRAL KAPAK REPLASMANLARININ SONUÇLARI

Dr. Mehmet YENİTERZİ*, Dr. Tahir YÜKSEK*, Dr. Sami CERAN*, Dr. Cevat ÖZPINAR**,
Dr. Hasan GÖK**, Dr. Ali BAYRAM***, Dr. Güven Sadi SUNAM*, Dr. Hasan SOLAK*

* S.Ü.T.F. Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı
*** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Nisan 1987 -Haziran 1993 tarihleri arasında 90 mitral valv replasmanı yapılmıştır. Erken mortalite 8 (% 8.8), geç mortaliteli 5 (%5.5) dir.

Anahtar Kelimeler: Mitral valv replasmanı

SUMMARY

Results of Mitral Valve Replacement in 90 Cases

90 mitral valve replacements are operated on between April 1987 to June 1993 at thoracic and cardiovascular surgery Department of Selçuk University medical school. Early mortality is % 8.8, late mortality is % 5.5.

Key Words: Mitral valve replacement.

GİRİŞ

Deneysel ve klinik çalışmalar sonucu akkiz mitral kapak hastalıklarının cerrahi tedavisi, büyük aşamalarla günümüze ulaşmış ve başarılı neticeler sunulmuştur.

En sık karşılaşılan valvüler hastalık mitral kapak tutulumudur. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Nisan 1987-Haziran 1993 tarihleri arasında 90 mitral valv replasmanı (MVR) yapılmıştır. Bu klinik çalışmada vakaların erken ve geç sonuçları tartışılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Opere edilen 90 hastanın 56'sını (%62) kadınlar, 34 (% 38)'nü erkekler oluşturuyordu. En küçük hasta 17, en yaşlı hastamız 57 yaşında olup, yaş ortalaması 36 idi.

NYHA sınıflandırmasına göre fonksiyonel kapasiteleri; 13 vaka (%14.4) class 2,57'si (% 63.3) class 3, 20'si (% 22.2) class 4 olarak belirlenmiştir.

Ameliyatlar standart kardiopulmoner by passla orta derecede sistemik hipotermi, non pulsatil flow, bubble

veya membran oksijenatör kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Myokardial koruma soğuk potasyum kardiyoplejisi ve yüzeysel soğutma ile sağlanmıştır.

Protezler tek tek pledgetli matress sütürlerle anterior oryantasyonda implante edildiler. Vakalarda kullanılan kalp kapağı çeşitleri Tablo 1'de gösterildi.

Tablo 1: MVR'da kullanılan protezlerin tipleri

Kapak Tipi	Vak'a
Sorin	69
Duromedics	2
Medtronic	18
Carpentier Edwards	1
Porcine biyoprotez	

90 vak'alı serimizde ilave kapak lezyonları nedeniyle yapılan ek işlemler tablo 2'de gösterilmiştir.

Hastalara postoperatif birinci günden itibaren tromboemboli profilaksisi için warfarin sodyum ile

antikoagulasyona başlanmakta ve protrombin zamanı normalin 1.5-2 katı olacak şekilde regüle edilmektedir. Ayrıca günde 225 mg dipyridamol ve 250 mgr a. salisilik verilmektedir.

Tablo 2: İlave cerrahi işlem

Yapılan ameliyat	Vak'a
MVR+Tricuspid anuloplasti	20

Hastalar poptoperatif 10-15. günlerde externe edilip aylık kontrollere çağrıldılar.

BULGULAR

Operasyon esnasında 2 vak'a, postoperatif ilk 30 günde de6 vak'a olmak üzere toplam 8 vaka (%8.8) kaybedilmiştir. Erken dönemde kaybedilen 8 vakanın ölüm nedenleri Tablo 3'te sunulmuştur. Erken mortalitede en sık düşük kalp debisi neden olarak gözlenmiştir.

Tablo 3. Hastalardaki erken mortalite nedenleri

	n
Düşük kalp debisi	6
Cerebro vasküler olay	1
Böbrek yetmezliği	1

72 hastanın geç dönem kontrollerinde ortalama 23.2 ay takip sağlanmış ve geç devrede 5 hasta (%5.5) kaybedilmiştir. Bunların 3'ünde kapak trombozu, 1'inde kapak endokarditi tesbit edilmiş, 1'inde ise neden belirlenememiştir (Tablo 4). Geç dönem komplikasyonları arasında; 7 hastada antikoagulana bağlı kanama 1 hastada hemoliz belirlenmiştir.

Tablo 4. Geç devre mortalite nedenleri.

	n
Kapak Trombozu	3
Kapak Endokarditi	1
Nedeni bilinmeyen	1

Hastaların efor kapasiteleri yönüyle postoperatif değerlendirilmesi; 73 (% 81.1)'ü class 1'de, 16'ı (% 17,7'i, class 2'de, 1'i (%1.1) class 3'de, gruplandırılmıştır.

TARTIŞMA

Ülkemizde romatizmal ateşe bağlı valvüler tutulumlar sıklıkla gözlenmektedir. Romatizmal kapak hastalıkları genellikle mitral, daha az sıklıkla aort kapakta yerleşmektedir. Hastaların preoperatif kardiyak durumları postoperatif mortaliteyi etkilemekte ve sıklıkla düşük kalp debisi ve bunun komplikasyonları ile karşılaşmaktadır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) sınırda olan vakalarda postoperatif sol ventrikül (LV) fonksiyonlarında bozulma ve prognozun kötüye gittiği gösterilmiştir (1). Bu nedenle LV fonksiyonları bozulmadan cerrahi girişim planlanmalıdır.

Mitral kapak replasmanlarında hastane mortalitesi, hastaların preoperatif fonksiyonel kapasitelerine göre değişiklik gösterdiği gibi mitral kapak replasmanının izole olup olmasına göre de değişmektedir. Önceden mitral kapağa ait komissurotomiler mortaliteyi % 11'e kadar çıkartabilmektedir (2,3). NYHA'a göre class 4'deki hastalarda hastane mortalitesi % 25'e kadar yükselmektedir (2,4). Serimizde operatif mortalite % 8.8 dir. 4 vak'a ile (%6.6) en sık ölüm nedeni, düşük kalp debisi olmuştur.

Mitral kapak hastalarının yaklaşık % 22-30'da trisküspit yetmezliği de beraber bulunmaktadır (5). Fonksiyonel triküspit yetmezliği mitral kapak hastalığına bağlı tricuspid anulusunun dilatasyonu olarak değerlendirilir. Serimizde 20 (%22) hastada fonksiyonel triküspit yetmezliği tespit edilip; De Vega anuloplastisi yapılmıştır. Orta ve ciddi fonksiyonel triküspit yetmezliklerinde seçilecek metod olarak De Vega anuloplastisi tavsiye edilmektedir (6). Buna karşın leaflet yapısı ileri derecede bozuk, kalınlaşmış, kısalmış kordalar ve yırtık leafletli kapaklarda valv değiştirilmesi gerekecektir.

Geç dönemde, kapak replasmanlarından sonra üzerinde hassasiyetle durulacak önemli prensip diabetli hastalarda olduğu gibi; her prostetik valvli hastanın uzun süreli periyodik bir gözetime alınmasıdır. En yaygın komplikasyonlar; tromboembolizm, antikoagulan hemorajisi, endokardit, aritmiler, protez disfonksiyonu ve kardiyak yetmezliktir. Fatal tromboemboli sıklığımız 3 vaka ile % 4.1 dir ve en sık ölüm deneni oluşturur. Tromboembolik komplikasyonlar % 1.3-6.3 sıklıkla görülmektedir (7). Antikoagulasyonun efektif dozlarda

yapılmaması tromboembolik olayları davet etmektedir (8). Klinik gözlemlerimizde olan kapak trombozlu 3 vakada protrombin zamanı (PTZ) ortalama 18 saniye olarak belirlenmiştir. Kapak endokarditi nadir karşılaşılan bir komplikasyondur. Serimizde endokardit 1 vaka (%1.1) olup reoperasyona alınmasına rağmen fatal seyretmiştir.

Çalışmamız da periprostetik kaçak gözlenmemiş olup; bunu, tek tek pledgetli mattress sütür tekniğini tercih etmemize bağlıyoruz.

Sonuç olarak; mitral kapak hastalıklarında ventrikül fonksiyonları bozulmadan hastanın cerrahi tedaviye alınması ve postoperatif dönemde de ciddi ve yakın takiple daha kaliteli ve daha uzun bir yaşam sergileneceğini vurgulamak isteriz.

KAYNAKLAR

1. Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, et al: Determinants of survival and left ventricular performance following mitral valve replacement. *Circulation*. 1990; 81: 1173.
2. Scoot WC, Miller DC, Haverich A, et al. Operative risk of mitral valve replacement. Discriminant analysis of 1329 procedures. *Circulation* 1985; 72: 11-108.
3. Galloway AC, Calvin SB- Baumann FG, et al. Current concept of mitral valve reconstruction for mitral insufficiency. *Circulation*, 1988; 78: 1087.
4. Kirklin IW, Barret Boyes BG. Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease, in; cardiac surgery, 1 st ed. USA. Willey Med. Pub. 1986; 323-72.
5. Simon R, Delert H, Borst H.G. Lichtlen PR: Influence of mitral valve disease. *Circulation*, 1980; 62: 152-7.
6. Paşaoğlu İ, Demircin M. Doğan R., Hatipoğlu A, Günay İ, Ersoy Ü, Böke E, Kes S, Bozer A.Y., De Vega's Tricuspid anuloplasty: Analysis of 195 patients. *Thorac cardiovas surgeon*, 190; 38, 365.
7. Edmunds LH. Tromboembolic and bleeding complications of prosthetic heart valves. *Ann. Thorac. Surg.* 1987; 44: 430.
8. Morgan RJ, Davis DJ, Fraker TD. Current status of valve prostheses in: *The Surgical clinics of North America*. London, Saunders Company, 1985; 699-720.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİNDE YAPILAN ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ENDOSKOPİSİNİN SONUÇLARI

Dr. M. Metin BELVİRANLI*, Dr. Ömer KARAHAN*, Dr. Şükrü ÖZER*,
Dr. Faruk AKSOY*, Dr. Cemil ER*

* S.Ü.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA

ÖZET

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'nde Mayıs 1991 - Ocak 1993 tarihleri arasında yapılmış olan 1512 özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların % 25.5'inde inceleme sonucu normal bulunmuştur. En sık karşılaşılan lezyonlar duodenum ülseri (% 24), gastritler (% 18.8) ve duodenitler (% 10.6) olmuştur. Biyopsi alınan 277 hastanın % 53.4'ünde gastrit, % 29.6'sında malignite saptanmıştır. Üst GİS ameliyatı geçirmiş olgularda en sık tesbit edilen lezyon alkalen reflü gastrit olmuştur. GİS kanaması ile başvuran 224 hastanın 28'inde patoloji tesbit edilmezken 125'inde aktif kanayan lezyon görülebilmektedir. Duodenal ülser en sık kanama nedeni olarak bulunmuştur. Çalışmamızın sonucunda endoskopik muayeneyi cerrahın kendisinin yapmasının hastalığın tanısı, ameliyat endikasyonu konması, ameliyat bulgusu ile endoskopi sonuçlarının karşılaştırılması ve hastanın ameliyat sonrası takibinde büyük kolaylık sağladığı kanaatine varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Üst gastrointestinal sistem endoskopisi

SUMMARY

The Results of Upper Gastrointestinal Endoscopy Performed in General Surgery Department of Selçuk University

In this study, 1512 upper gastrointestinal fiberoptic endoscopic examinations performed between March 1991 and January 1993 in Selçuk University, General Surgery Department is evaluated retrospectively. In 25.5%, no abnormalities were found. The most common lesions seen were duodenal ulcers (24%), gastritis (18.8%) and duodenitis (10.6%). Gastritis in 53.4% and malignancy in 29.6% of 277 patients were determined in endoscopic biopsy. The most common endoscopic pathological finding of the patients who had an upper GIS operation was alkalen reflux gastritis. Of 224 patients referred to our clinic with gastrointestinal haemorrhage, in 28 patients no abnormalities were found and in 125 patients active bleeding lesions were determined. Duodenal ulcer was the most common bleeding lesion. We agree with this study that the surgeons should be involved in endoscopy for the patients referred to General Surgery. Endoscopy gives important information to the surgeon about diagnosis, indications for surgery and postoperative follow up of patients.

Key Words: Upper gastrointestinal system endoscopy.

GİRİŞ

Özofagogastroduodenoskopi (ÖGD) üst gastrointestinal sistem (GİS) hastalıkları tanısında yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir (1, 2). Endoskopi bulguları uygulandığı bölgeye ve endikasyonların

genişliğine göre farklılık gösterebilir. Rutin olarak gastroenteroloji kliniklerinde uygulanmaktadır. Bu çalışmada üst GİS şikayetleri ile Genel Cerrahi kliniğine müracaat eden hastalara uygulanan endoskopi bulguları değerlendirildi ve tesbit edilen patolojik bulguların bazı endoskopi serileri ile karşılaştırılması yapıldı.

Haberleşme Adresi: Yrd. Doç. Dr. M. Metin BELVİRANLI, S.Ü.T.F. Genel Cerrahi Anabilim Dalı, KONYA

MATERYAL ve METOD

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde 1.5.1991-1.1.1993 tarihleri arasında 20 aylık dönemde ayaktan ve yatan 1512 hastaya uygulanan ÖGD bulguları retrospektif olarak incelendi. Endoskopiden önce hastaların fizik muayeneleri yapılmış, bulgular ve özellikle GİS'e ait yakınmalar hazırlanmış formlara kaydedilmişti. Herhangi bir premedikasyon uygulanmadan 12 saatlik açlıktan sonra % 2'lik pantokain ile topikal farenks anestezisi yapıldı. Hastalar sol yan pozisyonda yatırılarak endoskopi uygulandı. Endoskopilerin tamamı üç genel cerrah tarafından yapıldı. Olympus GIF 20 model ön görüşlü endoskop kullanıldı.

Endoskopide özofagus, mide ve duodenumda tesbit edilen lezyonlar hastanın belirti ve bulgularını da içeren formlara kaydedildi. Şüpheli lezyonlardan biyopsiler alındı, histopatolojik değerlendirmeleri yapıldı. Hastaların endoskopi ve histopatoloji raporları retrospektif olarak değerlendirildi. Terapötik amaçla uygulanan endoskopiler bu çalışmanın dışında tutulmuştur.

SONUÇLAR

1991-1993 yılları arasında 20 aylık dönemde 1512 hastaya ÖGD uygulandı. Hastaların 753'ü (% 49.8) erkek, 759'u (% 50.2) kadındı. Yaş ortalaması 47.8 (en yüksek 92, en düşük 7) idi. Yaş ortalaması erkeklerde 49.6, kadınlarda 46 idi. ÖGD için endikasyon kabul edilen şikayet ve bulgular Tablo 1'de görülmektedir. Endoskopi yapılan hastaların yalnız 302'sinin üst GİS grafisi görülebildi. 7 hastaya uyum

Tablo 1. Endoskopi Yapılan Hastaların Klinik Belirti ve Bulguları

Şikayet	Hasta	Bulgu Yüzdesi
Epigastrik ağrı	1356	23.58
Hazımsızlık	916	15.93
Bulantı-Kusma	845	14.70
Yaygın Karın Ağrısı	551	9.58
Kabızlık	420	7.30
Retrosternal ağrı	352	6.12
Regürjitasyon	334	5.81
Melena	218	3.79
Hematemez	167	2.90
Disfaji	164	2.85
İshal	129	2.24
Rektoraji	89	1.55
Zayıflama	84	1.46
Anemi	37	0.64
İştahsızlık	36	0.63
Karında Kitle	21	0.37
Asit	17	0.30
Hepatomegali	9	0.16
Splenomegali	5	0.09

ve tolerans yetersizliği nedeniyle endoskopi yapılamadı.

Olguların 386'sının (% 25.5) ÖGD'si normal olarak değerlendirildi. Bunların 129'u (% 33.4) erkek, 257'si (% 66.6) kadındı. Normallerin ve hastalık durumlarının yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2. Endoskopisi Normal Olan veya Patoloji Görülen Olguların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Yaş	Özofagus		Mide		Duodenum		Normal		Toplam
	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın	
1-10	-	4	1	-	1	1	-	1	8
11-20	4	5	5	5	18	14	6	18	75
21-30	5	6	26	30	75	49	30	40	261
31-40	20	15	51	34	76	60	24	65	345
41-50	16	14	46	54	71	69	25	66	361
51-60	22	22	51	61	57	41	20	43	317
61-70	18	14	60	53	38	19	16	19	237
71-80	7	-	22	11	19	4	8	4	75
81-90	-	1	3	2	2	-	-	1	9
91--	-	-	1	-	-	-	-	-	1
TOPLAM	173		516		614		386		1689
%	11.4		34.1		40.6		25.5		100.00

Tablo 3. Endoskopide Görülen Lezyonlar ve Lokalizasyonları

Özofagus			Mide			Duodenum		
	Olgu Sayısı	%		Olgu Sayısı	%		Olgu Sayısı	%
Varis	54	3.57	Gastrit	284	18.78	Ülser	363	24.01
Özofajit	43	2.84	Kanser	86	5.69	Duodenit	161	10.65
Hiatus hernisi	40	2.65	Benign Ülser	75	4.96	Deformasyon	63	4.17
Kanser	15	0.99	Pilor Stenoza	29	1.92	Dış Bası	7	0.46
Divertikül	7	0.46	Polip	16	1.06	Polip	7	0.46
Benign Darlık	6	0.40	Fundus Varisi	11	0.73	Darlık	5	0.33
Akalazya	4	0.26	Dış Bası	11	0.73	Tümör	4	0.26
Polip	2	0.13	Y. Cisim	3	0.20	Divertikül	3	0.20
Monilia	1	0.07	Fistül	1	0.07	Fistül	1	0.07
Y. Cisim	1	0.07						
Toplam	173		Toplam	516		Toplam	614	

Tüm olguların 54'ünde (% 3.6) özofagus varisi, 43'ünde (% 2.8) özofajit, 40'ında (% 2.6) hiatus hernisi saptanmıştır. Olguların 284'ünde (% 18.8) görülen gastrit, 86'sındaki (%5.7) kanser ve 75'indeki (% 4.9) benign ülser midede lokalize lezyonlardan en sık lezyonlardı. Duodenumda, 363 olguda (% 24) ülser, 161'inde (% 10.6) duodenitler ve 68'inde (% 4.5) kronik değişiklikler (deformasyon, darlık) gözlenmiştir (Tablo 3). Duodenal ülserlerin 232'si (% 64) erkeklerde, 131'i (% 35.6) kadınlarda tesbit edilmiştir ve erkeklerde duodenumda lezyon görülme oranı daha yüksektir.

Biyopsi alınan 277 hastanın 148'inde (% 53.4) gastrit tesbit edilmiş, malignite 82 olgu (% 29.6) ile ikinci sırada yer almıştır (Tablo 4).

Endoskopi yapılan hastaların 56'sı daha önce GİS ameliyatı geçirmişti. Bu olgularda en sık tesbit edilen lezyon alkalen reflü gastrit olmuştur (Tablo 5). Endoskopi yapılan hastaların 224'ü üst GİS kanaması şikayeti (hematemez, melena) ile başvurmuştur. Bu hastalara endikasyon gereği müracaatlarından sonraki ilk iki gün içinde endoskopi uygulandı. Bunların 28'inde kanamayı izah edecek lezyon tesbit edilmedi. 78 olguda duodenal ülser kanaması, 23

Tablo 4. Endoskopik Biyopsi Alınan 277 Olgunun Histopatoloji Sonuçları

Histopatolojik Tanı	Olgu Sayısı	%
Gastrit	148	53.43
Akut	57	20.58
Kronik	91	32.85
Mide Adeno Ca	82	29.60
Duodenit	17	6.14
İntestinal Metaplazi	12	4.33
Polip	8	2.89
Özofagus Ca	4	1.44
Papilla Vateri tümörü	2	0.72
NHML (Lenfositik Tip)	1	0.36
Normal	3	1.08
TOPLAM	277	100.00

olguda akut eroziv gastrit, 17 olguda özofagus varis kanaması, 7 olguda gastrik ülser kanaması tesbit edildi. Diğer lezyon tesbit edilen olgularda aktif kanama yoktu. Bunların 34'ünde duodenal ülser, 18'inde gastrit, 9'unda özofagus varisi, 4'ünde mide kanseri, 3'ünde duodenit ve 3'ünde özofajit idi.

Tablo 5. Üst GİS Ameliyatı Geçiren Hastaların Endoskopi Bulguları

Ameliyat	Olgu Sayısı	Endoskopik tanı	Olgu Sayısı
Piloroplasti	7	Normal	2
		Duodenit	3
		Alkalen Reflü Gastrit	3
		Duodenal Ülser	1
Billroth II	26	Normal	5
		Stomatit	14
		Alkalen Reflü Gastrit	9
		Lokal Tümör Nüksü	6
		Bezoar	2
Billroth I	3	Stomatit	1
		Alkalen Reflü Gastrit	2
Gastroenterostomi	18	Normal	4
		Alkalen Reflü Gastrit	7
		Stomatit	5
		Marjinal Ülser	6
		Gastrokolik Fistül	1
		Bilioenterik Fistül	1
		Afferent Ans sendromu	1
Özofagojejunostomi	2	Normal	1
		Lokal Tümör Nüksü	1

TARTIŞMA

Ülkemizde ÖGD rutin olarak gastroenteroloji kliniklerinde uygulanmaktadır. Ancak gastrointestinal cerrahların kendilerinin endoskopi tekniklerini tanı ve tedavide kullanmaları, bu aletlerle tanışmaları tavsiye edilmektedir (3, 4). Biz de 1991 yılından beri Genel Cerrahi kliniğine başvuran, tetkik ve tedavi amacıyla yatırdığımız üst GİS'le ilgili şikayeti olan hastalarımıza ÖGD'yi kendimiz uygulamaktayız.

ÖGD uyguladığımız hastaların % 49.8'i erkek, % 50.2'si kadındı. Yüksek İhtisas Hastanesi'nin (YİH) 10282 olguluk serisinde erkeklerin oranı % 63'tür (5). Diğer serilerde de endoskopi yapılan erkek oranı yüksek, ancak normal endoskopi sonucu kadınlarda daha yüksek bulunmuştur (5, 6, 7). Bizde de normal endoskopi sonucu kadınlarda erkeklerden 2 kat fazla bulunmuştur. Ancak endoskopi uygulanan kadın oranımızın daha yüksek olması, kadınlarda daha sık görülen fonksiyonel dispeptik olgulara da endoskopi uygulamamızdan kaynaklanabilir.

1512 ÖGD uygulanan hastanın 386'sında (% 25.5)

muayene sonucu normal bulunmuştur. Bu oran YİH grubuyla eşit (% 25.6), Fırat (% 21.6), Kuveyt (% 20) ve Lahey-ABD (% 19) gruplarına göre yüksek, Hacettepe (% 34) grubuna göre ise düşük bulunmuştur (1, 5, 6, 8, 9).

Endoskopi bulgularında normallerin oranının değişik olması endikasyonların farklı olmasından, uygulama yerinin bir referans merkezi olup olmamasından kaynaklanmaktadır.

Diyagnostik ÖGD endikasyonları:

- Uygun tedaviye rağmen devam eden veya ilerleyen özofageal reflü semptomları,
- Sebebi bilinmeyen disfaji, odinofaji veya inatçı kusma,
- Uygun tedaviye rağmen devam eden veya ciddi bir organik hastalık işaretlerini bulunduran (iştahsızlık, kilo kaybı gibi) üst abdominal rahatsızlık,
- Radyolojide tesbit edilen lezyonun doğrulanması veya biyopsi,

- Gastrointestinal kanama,
- Kostik madde içilmesi,
- Premalign lezyonların periyodik takibidir (10).

Ayrıca üst GİS'e cerrahi müdahale yapılmış hastalarda da radyolojiye üstünlüğü vardır (2). Üst GİS'in endoskopik muayenesinin, Baryumlu üst GİS grafisine göre tanı değeri daha yüksektir. Biyopsi alınabilmesi ve terapötik girişim yapılabilmesi avantajları vardır (11). Ancak endoskopik muayene radyolojik muayeneye göre hasta için daha rahatsız edici, pahalı ve morbiditesi fazla olan bir yöntemdir (12). Bu nedenle üst GİS şikayeti olan hastalarda Amerika gibi bazı ülkelerde radyolojik tetkikin, birçok Avrupa ülkesinde ve Japonya'da ise ÖGD'nin önceliği vardır (2). Ülkemizde radyolojik tetkikin öncelikli olması beklenir (13). Bizim serimizde radyolojik tetkikin hastanemizde zaman alması nedeniyle hastaların sadece % 19.9'una önce radyolojik tetkik yapılabildiği. Bu endikasyonlara tam uyulduğunda normallerin oranı daha düşük olacaktır.

Duodenum patolojileri % 40.6 ile ilk sırada yer aldı. Mide patolojileri % 34.1, özofagus patolojileri % 11.4 oranında tesbit edildi. Bu oranlar YİH grubunda sırasıyla 49.7, 39.1, 10.2, Lahey grubunda 19, 31, 31, Hacettepe grubunda 30, 20, 15, DEÜTF grubunda ise 39, 98, 43, 75, 16, 27 şeklindedir (1, 5, 9, 14). Erkek kadın oranlarını mide patolojilerinde 1.06, duodenum patolojilerinde 1.39, özofagus patolojilerinde 1.12 olarak tesbit ettik. Bu oranlar YİH grubunda sırasıyla 1.8, 2, 1.86'dır (5). Bütün gruplarda duodenal patolojiler erkeklerde daha sık tesbit edilmektedir, bu da peptik ülserin erkeklerde daha sık görülmesinden kaynaklanmaktadır (1, 5, 6, 7, 9, 14).

Özofagusta en sık görülen patoloji özofagus varisi (% 3.6), özofajit (% 2.8), hiatus hernisi (% 2.6) özofagus kanseri (% 1) olmuştur. Özofagus varisi tesbit edilen 54 hastanın 11'ini fundusta da varis tesbit edilmiştir. Özofajit diğer serilerde ilk sırayı almaktadır. Özofajit tanısı biyopsi alınmamışsa endoskopi yapanlar arasında subjektif olarak farklı değerlendirilebileceğinden bu oran bizde düşük olmuştur.

Mide patolojilerinden en sık görülen gastritlerdir (% 18.8). Bunların % 78'i akut, % 22'si kronik gastritdir (Endoskopik ve/veya histolojik tanı). Biyopsi alınanlarda kronik gastrit daha sık tesbit edilmiştir. 12 olguda intestinal metaplazi histolojik olarak tanımlanmıştır. Midede ikinci sıklıkta görülen lezyon kanser olmuştur (% 5.3). 86 olgudan 82'sinde kanser tanısı histolojik olarak ta doğrulanmıştır. Midede üçüncü sıklıkta görülen lezyon ülserlerdir (Benign ülser) (% 4.9). Malign ülserli olgu sayısı 9 olup, bunlar mide kanserleri grubuna dahil edilmiştir. YİH grubunda gastrit % 26, ülser % 6, kanser % 3 sıklıktadır (5). Bizim serimizde mide kanserlerinin mide ülserinden fazla görülmesi diğer serilerle uyumlu değildir. Muhtemelen Genel Cerrahiye operasyon için gelen mide kanserli hastalar mide kanseri oranımızın yüksek bulunmasına neden olmuştur. Erkek kadın oranı mide kanserinde 1.73 bulundu. Bu oran gastritlerde 0.8, mide ülserlerinde 1.3'tür. Bu bulgular diğer serilerle uyumlu görünmektedir (5, 6, 7, 9, 14). Gastrit/gastrik ülser oranı 3.8/1'dir. Bu oran YİH grubunda 4/1, Hacettepe grubunda 3/1, Lahey grubunda 1/1'dir (5, 9). Benign gastrik polip 16 olguda (% 1.05) tesbit edilmiş ve erkek kadın oranı 0.33 olup diğer çalışmalarla uyumlu bulunmuştur (5, 9).

Endoskopik olarak midede selim lezyon düşünülen üç olgunun alınan biyopsilerinde histopatolojik inceleme maligniteyi göstermiştir. Endoskopik tanısı atrofik gastrit olan olgunun biyopsisi nonhodgkin malign lenfoma (NHML), selim mide ülseri düşünülen olgunun adenokanser, antral gastrit düşünülen olgunun ise müsinöz adenokanser olarak tesbit edilmiştir. Endoskopide malignite düşünülen 4 hastanın histopatolojik incelenmesinde ise maligniteye rastlanmadı. Bunların 3'ünde kronik gastrit, 1'inde selim mide ülseri tesbit edildi.

Duodenumda en çok görülen patoloji duodenal ülser olmuştur (% 24). Bu oran YİH, Hacettepe, Lahey gruplarından yüksek (% 16, 16,5,5) bulunmuştur (1, 5, 9). Bu fark Genel Cerrahiye müracaat eden hastaların gastroenteroloji kliniklerine başvuran hastalardan daha seçilmiş olduğunu gösterebilir. Duodenal ülserli olgularımızın %

2.7'sinde aynı zamanda mide ülseri, % 2'sinde birden fazla duodenal ülser tesbit edildi. Duodenitler ve kronik değişiklikler duodenumda sık görülen diğer lezyonlar olmuştur. Bu oranlar diğer serilerle uyumludur (5, 6, 7, 9). Sadece 4 olguda duodenumda tümör saptanmış, bunun biri bulbusta, diğerleri duodenumun ikinci ve üçüncü bölümlerinde görülmüştür.

Peptik ülser, özofagus ve mide kanserleri, özofagus varisi gibi GİS kanamasına yol açan değişik tip patolojilerde uygulanan tedavilerin farklı oluşu, bu olgularda genellikle acil endoskopik incelemeyi zorunlu kılar (16). GİS kanaması ile müracaat eden hastalarımızın % 55.8'inde aktif kanayan lezyon tesbit edilebildi. Bir çalışmada kanama şikayeti ile müracaat eden hastalara ilk 24 saat içinde endoskopi yapılırsa % 78'inde kanayan lezyon görülebilmiş, endoskopi 48 saat sonraya ertelenince bu oran % 32 olmuştur (17). Bizde hastanın kanamayı farketmesiyle endoskopi arasında geçen süre 6 saat ile 15 gün olmuştur. Hastalarımızın çoğunda kanama nedeni duodenal ülserlerdir. Bunu gastritler ve özofagus varis kanamaları izlemektedir. Bu durum diğer serilerle uygunluk göstermektedir (16, 18). Gastrite bağlı kanama tesbit edilenlerin % 65'inde, duodenal ülser kanaması tesbit edilenlerin % 47'sinde aspirin, kortizon ya da nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanma anamnezi vardı. Aktif kanama olan hastalardan 7'si kanamanın medikal tedavi ile kontrol altına alınamaması üzerine üç gün içinde ameliyata alındı. Endoskopide kanayan bir damarın, pulsatil

bir kanamanın ve aktif olarak sızdıran kırmızı bir pıhtının görülmesi kanamanın devam edeceğini, tekrarlayacağını gösteren cerrahi endikasyonlar olarak bildirilmiştir (19). Bu kriterlerin de yardımıyla kanamayı cerrah olarak endoskopi ile kendimizin takibi cerrahi girişim endikasyonu koymada ve zamanlamada kolaylık sağlamıştır.

Üst GİS ameliyatı geçiren hastalarda endoskopinin radyolojik tetkike üstünlüğü vardır (2). Stomatit, gastrit, duodenit gibi mukozal lezyonların hiçbirini radyolojik olarak tesbit edememişken endoskopik muayenede bunları tanıma olanağı bulduk.

Bazı gastroenteroloji kliniklerinin endoskopi sonuçlarıyla karşılaştığımızda bizim serimizde duodenal ülser oranının yüksek olması, mide kanserinin mide ülserinden fazla görülmesi, özofagus patolojilerinden varislerin özofajitlerden daha fazla görülmesi dışında sonuçlarımız gastroenteroloji kliniklerinin endoskopi sonuçlarıyla uyumludur. Kanaatimiz bu fark genel cerrahi kliniğine tanısı konulmuş, operasyon için gelen hastalardan kaynaklanmaktadır. Genel cerrahların kendilerinin endoskopi tekniklerini uygulamaları tavsiye edilmektedir. Ayrıca genel cerrahların lezyonlara aşına olmaları endoskopiye öğrenmelerini kolaylaştıracaktır. ÖGD'yi cerrahların kendilerinin yapmasının hastalığın tanısı, ameliyat endikasyonu konması, ameliyat bulguları ile endoskopi sonuçlarının karşılaştırılabilmesi ve hastaların ameliyat sonrası takiplerinde büyük kolaylık sağlayacağı kanaatine varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Gibb SP, Laney JS, Tarshis Am: Use of fiberoptic endoscopy in diagnosis and therapy of upper gastrointestinal disorders. Med Clin North Am 70: 1307-26, 1986.
2. Şchuman BM: Upper gastrointestinal endoscopy. In: Bockus Gastroenterology (Eds) Berk JE. Philadelphia, Saunders Company pp 564-80, 1985.
3. Dent TL: Surgeons, gastroenterologists, endoscopists. Editorial Surg. Gynecol Obstet. 153: 733, 1981.
4. Kukara JS, Clercizio CP. Dent TL: The case for surgical training in gastrointestinal endoscopy (Letter). Am J Gastroenterol 79: 907, 1984.
5. Ateş KB, Boyacıoğlu AS, Caner ME, Hilmioğlu F, Gökçe İ, Gören A, Şahin B: Yüksek İhtisas Hastanesi'nde son iki yılda yapılan 10282 üst gastrointestinal sistem endoskopisinin değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji Dergisi 1(2): 86-88, 1990.
6. Demir A, Onat O, Yıldırım A, Aytuğ N, Ayhan O: Son beş yılda Fırat Üniversitesi Araştırma Hastanesi'nde yapılan 2590 üst gastrointestinal sistem endoskopisinin değerlendirilmesi. Gastroenteroloji 4(1): 102-106, 1993.
7. Sevinir Ş, Beyan C, Küçükbaş T, Sarp A: Hava Hastanesi'nde yapılan 3712 üst gastrointestinal endoskopinin sonuçları. Gastroenteroloji 4(1): 102-106, 1993.

8. Nakib BA, Rodhahrishan S, Liddawi HA: The role of gastrointestinal endoscopy in a developing country. *Endoscopy* 18: 37-9, 1986.
9. Şimşek H, Telatar H, Karacadağ S, Kayhan B, Batman F: Upper gastrointestinal endoscopy in Turkey: A review of 5000 cases (letter). *Gastrointestinal Endosc* 34(1): 68-9, 1988.
10. Committe on Endoscopic Utilization. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: Appropriate use of gastrointestinal endoscopy. Manchester, MA, American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 1986.
11. Martin TR, Wennes JA, Silvis SE: A comparison of upper gastrointestinal endoscopy and radiology. *J Clin Gastroenterol* 2: 21, 1980.
12. Schuman BM: Upper gastrointestinal endoscopy: Is it a first line diagnostic service? *Gastrointest Endosc* 28: 213, 1982.
13. Özer ŞB: Gastrointestinal sistemde 490 olguluk endoskopi sonuçlarının analizi. *İzmir Devlet Hastanesi Mecmuası* 20(2): 180-191, 1982.
14. Akbaylar H, Şimşek İ, Koşay S, Gönen Ö, Zileli N, Özkumova Ö, Kubilay G, Fujita R, Takahashi H, Callaghan E, Seki M, Kosen K, Suzuki S, Sugiyama K: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ve Showa Üniversitesi Fujioka Hastanesi'nde yapılan rutin üst gastrointestinal sistem endoskopi bulgularının karşılaştırılması. *Gastroenteroloji* 4(1): 107-10, 1993.
15. Bogach A: Bleeding: In *Bockus Gastroenterology* (Eds) Berk JE, Philadelphia WB Saunders Company pp. 65-110, 1985.
16. Schaffer J: Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin of North Am* 70: 1055-66, 1986.
17. Forrest OAH, Finlayson NDC, Shearman DJC: Endoscopy in gastrointestinal system bleeding. *Lancet* 2: 394-7, 1974.
18. Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB: Routine early endoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding. *N Eng J Med* 304: 925-31, 1981.
19. Hunt PS: Bleeding gastroduodenal ulcers: Selection of patients for surgery. *World J Surg* 11: 289-94, 1987.

STRES İNKONTİNANS TEDAVİSİNDE FARADİK STİMÜLASYON*

Dr. H. YÖNDEMLİ, Dr. A. ACAR***, Dr. İ.Ü. SERT***, Dr. M.E. ARSLAN***,
Dr. N. GÜZELOĞLU**, Dr. S. SOYSAL****

** S.Ü.T.F.Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, *** S.Ü.T.F. Üroloji Anabilim Dalı
**** S.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

ÖZET

Stres inkontinans pelvis tabanı ve üretral çizgili kasların zayıflığına bağlı gelişen, sosyal ve psikolojik birçok problemlere neden olan bir hastalıktır.

Üroloji, Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniklerine idrar kaçırma şikayetiyle başvuran sistometri, üro flowmetri, profilometri ve transvajinal ultrasonografi yapılarak grade I stres inkontinans tanısı konmuş 30 kadın hasta çalışmaya alınmış, yaş, ağırlık ve doğum sayıları kaydedilmiştir.

Hastalar 15'er kişilik iki gruba ayrılarak I. gruba pelvis taban egzersizleri (PTE) yaptırılmış, II. gruba PTE'ne ilave olarak perineal faradik stimülasyon uygulanmıştır. Tedavi öncesi ve sonrası 24 saatlik miktürasyon ve pet sayısına göre istatistik olarak değerlendirilmiş, iki grupta da düzelme anlamlı olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Stres inkontinans, faradik stimülasyon

SUMMARY

Treatment of Stress Incontinence With Faradic Stimulation

Stress incontinence is a disturbance resulting from weakness of striated muscles of pelvic floor and urethra that causes many social and psychological problems.

30 female outpatients admitted to Obstetrics and Gynecology and Urology Departments who have suffered from incontinence were included in this study. Their age, weight and parity were all reported and diagnosis of stress incontinence was made by cystometry, uroflowmetry profilometry and transvaginal ultrasound.

Patients were divided into two groups consisting of 15 patients faradic stimulation was applied to the second group in addition to the same exercise program.

Results based on 24 hour micturition and number of pads used, before and after treatment were statistically evaluated. The two groups were found to have improved significantly.

Key Words: Stres incontinence, faradic stimulation..

GİRİŞ

Kadın üriner inkontinansları içinde en yaygın sebebi teşkil eden stres inkontinans, ani intraabdominal basınç yükselmesine bağlı olarak idrarın istek dışı kaybı

olup, sosyal ve psikolojik bir çok problemlere neden olmaktadır (1,2). Stres inkontinans ise, kaçınılmaz (urgency) inkontinans ve gerçek stres inkontinans (GSİ) olmak üzere iki gruba ayrılır.

* Bu çalışma XIV. Ulusal Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kongresinde tebliğ edilmiştir.
Haberleşme Adresi: Yrd. Doç. Dr. Hatice YÖNDEMLİ, S.Ü.T.F. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, KONYA

Kontinans çizgili üretral sfinkterin normal tonusu, refleks kasılabilmesi ve periüretral pelvis tabanı kaslarının kontraktilitesi ile sağlanır (1,3). Pelvis taban kaslarından olan M. Levator ani'nin barsak ve mesanenin ekskretuar kontrülünü sağlamak gibi önemli fonksiyonları vardır. Disfonksiyonunda ise üriner ve fekal inkontinans ve enterosel meydana gelir (1,3). Pelvis taban kasları pelvik visserayı desteklemekte ve artan intraabdominal basınca karşı koymaktadır (4,5).

Normal kadınlarda bile stres altında bir miktar idrar kaçağı olabilmektedir. Genç, sağlıklı ve nullipar kadınların % 40-50'sinde zaman zaman stres inkontinans görülebilir de, hastaların % 80'den fazlası perimenopozal yaş grubunda ve multipardır (5).

Tedaviye başlamadan önce inkontinans sebebi doğru olarak tesbit edilmelidir (6). Uygun tedavi seçimi için I°-III° arasında inkontinans klasifikasyonu yapılmalıdır (4).

Genellikle şiddetli stres inkontinans tedavisinde uygun yolun cerrahi olduğu kabul edilmektedir (1,4). Bununla beraber ılımlıdan orta dereceye kadar olan inkontinanslarda konservatif yöntemler önerilmektedir (1,6). Hatta cerrahi tedaviden önce ve sonra konservatif tedavi yapılması (basamak tedavisi) kabul görmüş genel görüştür (7). Konservatif yöntemlerden de en popüler olanı fizyoterapidir (2,5,6,7,8,9). Faradik akımla elektrik stimülasyonu ve pelvik taban kaslarının egzersizle güçlendirilmesi fizyoterapi içinde önemli bir yere sahiptir (2,3,6,7). Stres inkontinansda uygulanan tedavi yöntemleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Pelvis taban kaslarının güçlendirilmesinin Stres İnkontinans'daki terapötik yararını ve Pelvik Taban

Tablo 1. Stres İnkontinansda Tedavi Yöntemleri (6)

Konservatif	Cerrahi
• Kegel egzersizleri	• Kolposüspanسیون
• Vaginal konuslar	• Sling operasyonları
• Faradizm	• Endoskopik mesane boynu yükseltilmesi
• İnterferansiyel tedavi	• Yapay sfinkter
• EMG bio feedback	
• Östrojenler	

Ekzersizleri (PTE) veya PTE + Faradik stimülasyondan hangisinin daha etkili olduğunu saptamak amacıyla çalışmamız planlanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Üroloji, Kadın Hastalıkları ve Doğum polikliniklerine idrar kaçırma şikayeti ile başvuran 30 kadın hasta çalışmaya alındı. Yaşları, ağırlıkları ve doğum sayıları kayıt edildi.

Tüm hastalara jinekolojik muayene, rutin idrar tetkiki, sistometri üroflowmetri proflometri, transvajinal ultrasonografi yapılarak grade I stres inkontinans tanısı kondu. Hastalar rastgele yöntemle 15'er kişilik iki gruba ayrıldı ve dört hafta süreyle birinci gruba evlerinde saatte bir yapacakları PTE-Kegel egzersizleri (2,7) tarif edildi.

Faradik stimülasyon Enraf Nonius Dynatron 438 markalı alçak frekanslı akım üreten cihazla yapıldı. İnaktif elektrot sakrum üzerine, aktif elektrot ise perineal bölgeye yerleştirildi. Bir msn süreli uyarılar hastaların tolere edebileceği en yüksek akım şiddetinde, bir dakikalık sürelerle üç kere verildi. Uyarılar arası pelviktaban kasları iki dakika dinlendirildi. Tedavilerle egzersizler aynı fizyoterapist tarafından yaptırıldı. Hastalar tedavi öncesi ve tedavi sonrası, 24 saatlik miktürasyon ve pet sayısına göre istatistik olarak t testi ile değerlendirildi.

BULGULAR

Yaşları 18-70 (ort: 48±15.3) arasında olan hastaların yaş ağırlık ve doğum sayıları Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastaların Ortalama Yaş, Ağırlık ve Doğum Sayıları

	YAŞ	AĞIRLIK	DOĞUM SAYISI
PTE	48±1.7	74±9.8	4.2±1.6
PTE+FS	50±1.5	69±10.3	3.8±2.4

PTE (Pelvik Taban Egzersizleri)
FS (Faradik Stimülasyon)

İki hasta daha önce inkontinans nedeniyle opere edilmişti. Bir hasta nullipar, diğerleri multipardı. Her iki grubun tedavi öncesi ve tedavi sonrası parametrelerindeki düzelme Tablo 3'de gösterilmektedir.

Tablo 3. İki Gruptaki Hastaların Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Parametrelerindeki Düzelleme Durumları

Miksiyon	PTE (I)	PTE+FS(II)	P
Miksiyon S	P<0.01	P<0.01	I-II P<0.01
Pet Sayısı	P<0.01	P<0.05	I-II P<0.05

Tedavi sonrası her iki gruptaki hastaların iyileşme düzeyleri Şekil 1'de gösterilmektedir.

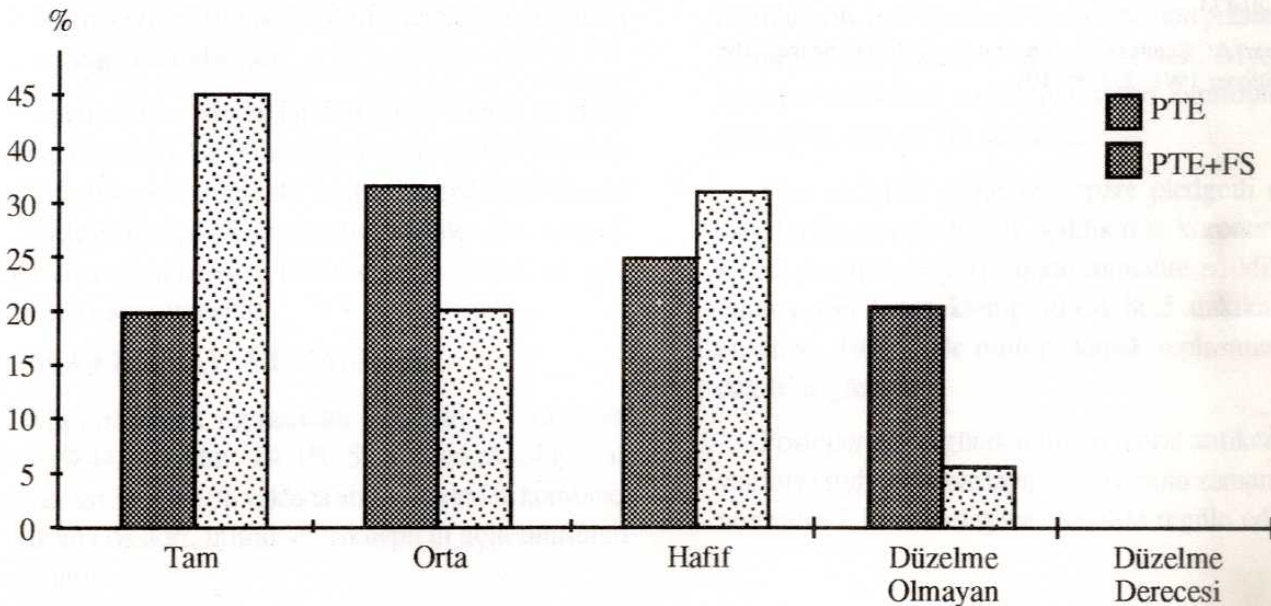
TARTIŞMA

Elektrik stimülasyonu tedavisinden sonra pelvis tabanının müsküler tonus ve kontraksiyon gücünde artış gösterilmiştir (2,3,5,7,10). Barret (11) bu görüşe katılmamaktadır. Bizim çalışmamız (PTE) ve kasların elektriki stimülasyonunun terapötik etkinliğini göstermiştir. Wilson (2)'un görüşüne göre faradik ve interferansiyel stimülasyonun PTE'ne üstünlüğü bulunmamaktadır. Hastanede egzersiz uygulaması, ev uygulamasına göre üstün bulunmuştur. Faradik stimülasyon yapılan grubumuzun daha iyi düzelleme göstermesi hastaların hastaneye bağlı tedavi görmelerinin etkisiyle meydana gelmiş olabilir. Hastanede tedavi hastaların tedaviye uyumu ve motivasyonunu artırmaktadır (2).

Her iki grupta da 24 saatlik miksiyon sayısındaki azalmayı sağlayan mekanizma kesin olarak bilinmemektedir. Pelvis tabanı kontraksiyonu pudendal ve hipogastrik afferent sinirleri aktive etmekte bu da supraspinal kontrol olmadan düz ve çizgili üretral kasları ve çizgili pelvis tabanı kaslarında kontraksiyona neden olmaktadır (2,5,8). bu mekanizma alçak frekanslı elektrik stimülasyona duyarlıdır (8). Miksiyon sayısının azalmasında hastaların kontinansı engellemek için sık sık idrara çıkma işlemini terketmelerinin de etkisi bulunmaktadır.

Ürodinamik testler kaçınılmaz ve gerçek stres inkontinansı birbirinden ayırmak için yapılmaktadır.

Tedavi öncesi teşhis için yapılan ürodinamik ölçümlerde tedavi sonunda düşük dereceli düzelleme belirlenmiş, ancak bu farkın ardışık ölçümler sırasında cihazdaki değişikliklere bağlı farklar olabileceği belirtilmiştir. Transvajinal ultrasonografi tedavi sonrası değerlendirmede daha objektif bir yöndedir. Bizim hastalarımızdan da tam iyileşme olanlarda ultrasonografik olarak düzelleme tespit edilmiştir. EMG biofeedback pelvik taban kaslarının gücünün artmasını görsel ve duysal olarak göstermektedir. Stres inkontinansdaki vajinal elektrik stimülasyonu ve PTE ile % 37-92 arasında iyileşme rapor edilmiştir (3).



Şekil 1. Tedavi sonrası düzelleme dereceleri.

Bizim çalışmamızda PTE grubunda tam iyileşme % 20, PTE±FS grubunda % 40 olmuştur. Tedavinin uzun dönem başarısı hastaların egzersizlerine devam edip etmediklerine bağlı olarak değişecektir. Oranların farklı olmasının sebebi kullanılan tekniğe, cihaza ve uygulama süresine bağlı olabilir (8). Pelvik taban kasları çabuk yorulurlar ve bu nedenle stimülasyonlar kısa süre ile yapılmalıdır (9).

Basamaklı tedavide operasyondan önce ve sonra pelvik taban kasları güçlendirilmektedir. Bizim operasyonlu hastalarımızda orte derecede gelişme görüldü. Wilson'un çalışmasında opere edilmemiş

hastalarda düzelenin daha iyi olduğu bildirilmiştir (2).

Ağrılık ve doğum sayısının inkontinans tedavisinde dezavantaj teşkil etmediği belirtilirken (2) biz kilo ve doğum sayısının fazla olmasının tedaviyi olumsuz yönde etkilediğini gördük.

Sonuç olarak elektrostimülasyon ve pelvik taban egzersizleri düşük maliyet ve yan etki olmadan tedavi sağlamaktadır. Bu nedenle kadın stres inkontinansında özellikle gebelik beklentisi ve cerrahi medikal yetersizliği olanlarda tercih edilecek bir tedavi yöntemi olduğu kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Webster GD: Female Urinary Incontinence In Urologic Surgery. Eds. Glenn JF, Boyce WH, Aubrose SS JB Lippincott co., Philadelphia. 1985 pp 665-679.
2. Wilson PD., Al Samarrai T, Deakin M, Kolbe E., Brown ADG: Physiotherapy for Female Genuine Stress Incontinence. British Journal of Obstet and Gynecol. 1987; 94: 575-582.
3. Eriksen BC, Ellk -Nes SH: Long Term Elektrostimulation of the pelvic floor: Primary therapy in female stress incontinence. Urol int 1989; 44: 90-95.
4. Blavivas JG, Olsson CA: Stress Incontinence classification and surgical approach. J. Urol 1988; 139: 727-731.
5. Jantsson A, Larsson B- P Sehera H, Nylund L: Short Term Maksimal Electrical stimulation. Gynecol Ostet Invest 1990; 30: 120-123.
6. Curtner A, Candoza L: Treatment of Incontinence. The practitioner 1991; 235: 98-105.
7. Fisher W: Physiotherapeutic Aspects of Urine incontinence. Acta Obstet Gynecol Scand 1983; 62: 579-583.
8. Foll M, Ahlstrom K, Carlsson CA: Contelle: Pelvic floor stimulator for female stress -urge incontinence. Urology 1986; 27: 282-287.
9. Forster A, Palastange N: Electrical stimulation of nerve and muscle -In: Clayton's Electrotherapy. 8 th ed. Bailliere Tindall, London, 1981, pp: 40-97.
10. Byrne P, Morris J, Mondan S, Condie R: Physiotherapy for Stress Incontinence of Urine MBJ, 1991; 302: 1084.
11. Barret JA, Oldham JA: Physiotherapy for Stress Urinary Incontinence. BMJ. 1991; 302: 1028.

MULTİPL KAPAK REPLASMANLARININ SONUÇLARI

Dr. Mehmet YENİTERZİ*, Dr. Tahir YÜKSEK*, Dr. Cevat ÖZPINAR*, Dr. Sami CERAN*,
Dr. Hasan GÖK**, Dr. Ali BAYRAM***, Dr. Kadir DURGUT*, Dr. Hasan SOLAK*

* S.Ü.T.F. Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı,
*** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Nisan 1987-Haziran 1993 tarihleri arasında 43 multipl kapak replasmanı yapılmıştır. Erken mortalite 6 vak'a (%13.9) geç mortalite 5 vak'a (% 11.6) dir.

Anahtar Kelimeler: multipl kapak replasmanı.

SUMMARY

Results of Multipl Valve Replacements

43 multipl valve replacements are operated on between April 1987 to June 1993 at thoracic and cardiovascular surgey department of Selçuk University medical school. Early mortality is % 13.9, late mortality is % 11.6 per patient year.

Key Words: Multilp valve replacement. .

GİRİŞ

Günümüzde valvüler kalp hastası olanların tedavisinde; multipl valv replasmanları başarılı şekilde uygulanmaktadır. Uzun süre dayanıklı kalabilen, yeterli açılma açısına sahip, laminar akımlı, minimal gradientli, tromboemboli riski az olan kapaklar henüz yapılamamıştır. Ancak operasyon zamanlamasının iyi yapılması, cerrahi teknikteki ilerlemeler ile uzun süreli yaşam sağlanılabilmektedir.

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Nisan 1987-Haziran 1993 tarihleri arasında 43 multipl kapak replasmanı gerçekleştirilmiştir. Çalışmamızda birden fazla kapak replasmanı yaptığımız bu hastaların erken ve geç neticeleri sunulmuştur.

MATERYAL VE METOD

Multipl kapak replasmanı yapılmış 43 vak'anın 19'u (%44.1) kadın, 24 (% 55.8)'i erkek olup yaş ortalaması 36.2 idi. 38 vak'ada aort ve mitral'in kombine, 5 vak'ada da aort, mitral ve trikuspit'in üçlü tutulumu mevcuttu.

NYHA sınıflandırmasına göre hastaların efor kapasiteleri; 6'sında (%13.9) class 2,34'ünde (%79) class 3,3'ünde (%6.9) class 4 olarak değerlendirildi. 45 yaşın üstündeki hastaların rutin sistemik ve laboratuvar muayenelerine coroner anjiyografi de ilave edilmiştir.

Ameliyatlar kardiyopulmoner By Pass 'da; hemodilüsyon, orta derecede hipotermi, non pulsatil akım, membran oksijenatörle gerçekleştirildi. Myokardial koruma; kristaloid soğuk potasyom kardioplejisi ve topikal hipotermi ile sağlandı.

Disc mekanik protezler separe pledgetli matress sütürler ile; aort da büyük açıklık non-koroner sinüse, mitral de anterior yerleşimde implante edildiler. Ortalama aort kross klemp süresi 86.5 dakika olarak bulundu. Tablo 1'de multipl kapak replasmanlarının dağılımı gösterildi.

Postoperatif 1. günden itibaren oral antikoagulana warfarin sodyumla başlayıp, protrombin zamanı (PTZ) normalin 2 katına ulaşacak şekilde regüle edildi.

Tablo 1. Multipl kapak replasmanları.

Yapılan Ameliyatlar	n
AVR+MVR	38
AVR+MVR+Tricuspid Anuloplasti	4
AVR+MVR+TVR	1

BULGULAR

Ameliyat esnasında 2 vakada cardiopulmoner by pass çıkımında farkedilen hemoraji nedeni ile tekrar pompaya girildiğinde, protez in yerleştirilmesi veya kalsifik valv'in uzaklaştırılması esnasında temeli oluşturan ventrikül adelesinden mitral anulus'un parsiyel ayrılması nedeniyle sol ventrikül rüptürü tesbit edildi. By Pass'a tekrar girilerek bu ayrılma teflon destekli sütürlerle kontrol altına alındı. Pompa süresi uzayan bu 2 hastada postoperatif dönemde ve ayrıca 3 hastada oluşan düşük kalp debisi erken dönemdeki mortalite nedenlerimizin en yükseğini oluşturdu. 1 hastada ise ventrikül fibrilasyonu nedeni ile kaybımız oldu. Böylece toplam 6 vak'a ile % 13.9 'luk mortalite belirlendi (Tablo 2).

Tablo2. Multipl kapak replasmanlarında erken mortalite nedenleri

	n
Düşük kalp debisi	5
Ventrikül fibrilasyonu	1

33 hastanın ortalama 25.8 aylık geç takipleri yapıldı. 1 vak'ada mitral kapakta tromboz, 4 vak'a da ise neden belirlenememiş olmak üzere toplam 5 vaka (% 11.6) geç mortalitemizi oluşturdu. Bu seride kapak endokarditi ve paravalvüler kaçak gözlenmedi.

Postoperatif dönemde efor kapasitesi değerlendirilmesinde vakaların 25 (%75.7)'i class 1,6'sı (% 18.1) class 2, 2'si (%6) class 3 olarak tespit edildi.

TARTIŞMA

Romatizmal kapak hastalıkları genellikle mitralş daha az sıklıkta da aort kapakta yerleşmektedirler. Multipl kapak tutulmalarında sol ventrikül fonksiyonlarına olan etki, izole kapaktaki etkiden çok daha belirgin olmaktadır (1).

Multipl kapak replasmanı kararı vermek oldukça önem taşımaktadır. Çünkü valv cerrahisinde reoperasyon sayısı ve değiştirilen kapak sayısı arttıkça ameliyat riski de artmaktadır (2). Multipl kapak replasmanlarında mortalite % 9.8 - % 13.4 olarak bildirilirken (3,4), bizim mortalitemiz % 13.9 dur.

Multipl kapak replasmanlarında erken dönemde en yüksek mortaliteyi düşük kalp debisi oluşturur (1). Serimizde erken dönem düşük kalp debisi mortalitenin % 83.3'ü meydana getirdi. Peroperatuar karşılaştığımız sol ventrikül rüptürü ölümlerin % 33.3 'ünde primer neden olmuştur. Bu tür yaralanmalarda; kalsiyumlu veya fibrotik dokunun aşırı uzaklaştırılması esnasında veya sütürlerin yerleştirilmesinde uygulanan traksiyon sorumludur (5).

Geç dönem tromboembolik komplikasyonların multipl kapak replasmanlarında % 1.4-6.2 arasında değiştiği bildirilmiştir (6). Serimizde 1 hastada (%3) mitral kapakta tromboz görüldü ve reoperasyona alınırken kaybedildi. Enfektif endokardit ve paravalvüler kaçak gözlemediğimiz serimizde; 4 vak'a da ölümler hastane dışında olduğundan nedenleri belirlenemedi.

Sonuç olarak multipl kapak replasmanlarında kabul edilebilir bir mortalite riskiyle hastalarda klinik ve hemodinamik düzelme görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Kirklin JW, Barratt Boyes BS, Combined Aortic and mitral valve disease with or without tricuspid valve disease in cardiac surgery, USA. A Willey medical publication. 1986; 431.
2. Böke E. Aorta kapağı lezyonlarının cerrahi tedavisi. Tür. Kar. Der. Arş. 1987; 15: 10.
3. Bozer A.Y. Güney İ, Böke E, Ersoy Ü, Paşaoğlu İ, Mete Atalay. Starr- Edwards kalp kapak protezlerinin uzun süreli takip sonuçları. Türk. Kard. Der. Arş. 1987; 15: 6.
4. Kaya B, Aral A, Uysalel A, Çorapçıoğlu T, Uçamak K, Özyurda Ü, Akalın H. Multipl kapak replasmanlarının sonuçları. T. Kliniği Kardiyoloji 1992; 5: 61-B.
5. Sabiston CD, Spencer CF: Surgery of the chest. Fifth. Edition Vol: 2, W.B. Saunders company 1990 p. 1522.
6. Cohn LH. Tromboembolism in different anatomical positions: Aortic, mitral and multiple valves in: Gregorio R, Denton A. Heart valve replacement and future trends in cardiac surgery. Newyork. Futura Publ. Company 1987; 259.

İNTRAKRANİAL MENENGIOMALAR 60 VAKANIN ANALİZİ

Dr. Yalçın KOCAOĞULLAR*, Dr. Ertuğ ÖZKAL**, Dr. Osman ACAR**, Dr. Uğur ERONGUN**

** S.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalı

ÖZET

Bu makalede Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda Nisan 1984 - Kasım 1992 tarihleri arasında opere edilen 60 intrakranial menenjiomalı hastaya ait klinik ve cerrahi özellikler çeşitli açılardan incelenerek ortaya çıkan istatistiki sonuçlar literatür ışığında değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Intrakranial menenjiomalar.

SUMMARY

Intracranial Meningiomas Analysis of 60 Cases

In the study the clinical and operative features of 60 cranial meningiomas who were operated on from 1988 to 1992 at the Department of Neurosurgery, Medical School of Selçuk, University had been discussed and evaluated in the view of literature.

Key Words: Intracranial meningiomas.

GİRİŞ

Menenjiomalar benign hücre yapısı ve klinik seyri olan, kitlesi nedeniyle komşu nöral ve vasküler strüktürlerde bası yaparak fokal nörolojik bulguların ve intrakranial basınç artımına ait belirtilerin ortaya çıkmasına neden olan tümörlerdir (7). Genel olarak menenjiomaların tüm intrakranial tümörlerin % 15-18'ini oluşturduğu kabul edilir. Menenjiomalara hayatın 4. ve 5. dekatlarında daha fazla olmak üzere her yaşta rastlanılabilir. Çocukluk ve adolesan çağında menenjiomalara ait insidans düşüktür. Menenjiomaların bir kısmı ölüme kadar belirti vermezler. Bazı araştırmacılar tarafından yapılan otopsi çalışmalarında %1.4 oranında asemptomatik intrakranial menenjioma vakası olduğu saptanmıştır (5).

Bu çalışmada S.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalında opere edilen 60 intrakranial menenjioma vakasının klinik ve cerrahi analizi yapılmıştır.

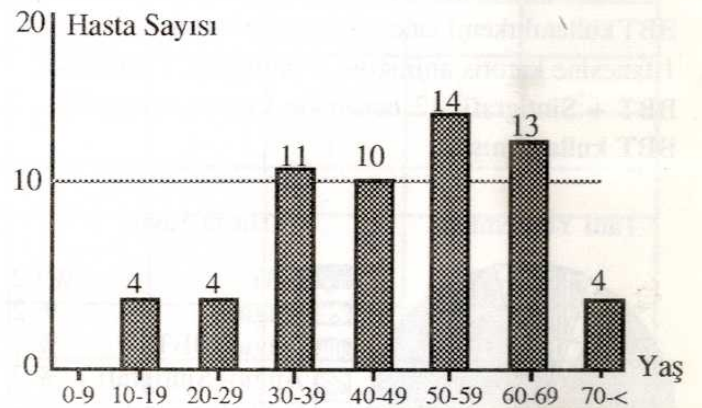
MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Nisan 1984-Kasım 1992 tarihleri arasında S.Ü. Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda opere edilen 60 intrakranial menenjioma vakası gözden geçirilmiştir.

Hastaların yaş grupları, anamnez süreleri, semptomları, nörolojik bulguları, tanı yöntemleri, tümör lokalizasyonları, cerrahi müdahale şekilleri ve operasyon komplikasyonlarına göre istatistiki değerlendirilmeleri yapılmıştır.

Yaş, cins ve anamnez süresi: Serimizde incelenen total vaka sayısı 60'tır. Bunların 44'ü kadın (% 73.3), 16'sı erkek (% 26.7) tir.

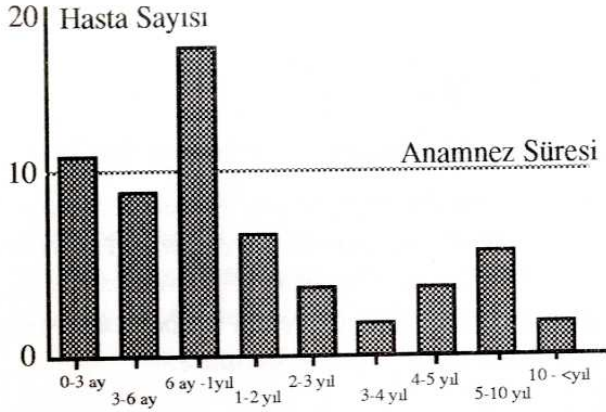
Hastaların yaşları 10-72 arasında değişmektedir. En sık görülme oranı 50-59 yaş grubundadır (%23.3) (Şekil I):



Şeki I: Yaş gruplarına göre dağılımı

Haberleşme Adresi: Dr. Yalçın KOCAOĞULLAR, S.Ü.T.F. Nöroşirürji Anabilim Dalı, KONYA.

Hastaların anamnez süresi olarak şikayetlerinin ortaya çıkışından kliniğimize müracaat ettikleri tarihe kadar geçen süre kabul edilmiştir. Anamnez süresi 1 hafta -20 yıl arasında değişmekte olup ortalama 2.5 yıldır. Şekil'de görüldüğü gibi en sık rastlanan anamnez süresi 6 ay-1 yıldır.



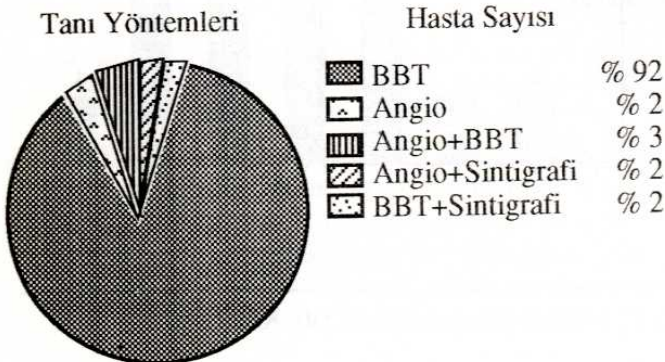
Şekil II: Anamnez Süreleri

Semptomlar:

Menenjiomların semptomları tümörün lokalizasyonuna, büyüklüğüne ve büyüme hızına göre değişir. Bunlardan diğer intrakranial kitlelerde ortaya çıkabilecek özellikler genel semptomlar olarak değerlendirilirken, menenjiomun lokalizasyonuna göre ortaya çıkan özellikler özel semptomlar olarak değerlendirilmiştir (Tablo I): Bu tablodaki rakamlar hasta sayısı olarak belirtilmiştir.

Tanı Yöntemleri:

Vakaların 55'inde (%92) tanı yöntemi olarak sadece BBT kullanılırken 1 tanesinde sadece karotis anjiyografi, 1 tanesine karotis anjiyografi + sintigrafi, 1 tanesinde BBT + Sintigrafi, 12 tanesinde karotis anjiyografi + BBT kullanılmıştır.



Tablo II

Tanı Yöntemi	Adet	%
BBT	55	92
Angio	1	2
Angio + BBT	2	3
Angio + Sintigrafi	1	2
BBT + Sintigrafi	1	2

Tümör Lokalizasyonları:

Vakaların tümör lokalizasyonları arasında en sık görülen konvexite menenjiomu olup Tablo III'te lokalizasyon sayı ve yüzdeleri verilmiştir.

Tablo III

Tümör Lokalizasyonu	Adet	%
Konvexite	21	35
Falx ve parasagittal	12	20
Sfenoid kanat	7	11.6
Post. fossa	6	10
Ön fossa	6	10
Retrobulber	3	5
İntraventricüler	3	5
Temporal fossa	1	1.6
Tentorium	1	1.6

Vakaların tümüne cerrahi müdahale uygulanmış olup 37 vakaya (%61.7) total ekzizyon, 23 vakaya (%38.3) subtotal ekzizyon yapılmıştır.

Postoperatif Komplikasyonlar:

Postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlar incelendiğinde hastaların ekzizyon, ek defisit, mevcut defisitte artış, geçici diabetes insipidus, loj hematomu ve enfeksiyon sayıları Tablo IV'de verilmiştir.

Tablo IV.

	Falx Parasagittal	Konvexite	Sfenoid kanat	Post. fossa	*Intra ventriküler	Ön ve orta fossa
Exitus	1	2	2	2	-	1
Ek defisit	1	1	2	-	1	1
Defisit artışı	-	2	-	-	1	-
Loj Hematomu	-	-	-	1	-	-
Enfeksiyon	-	-	-	-	1	-
Geçici diabet insip.	-	-	-	-	-	1

Tablo I.:

Genel Semp.	Falxure Parasagital	Konveksite	Sfenoid kanat	Ön fossa	Temporal fossa	İntra ventriküler	Post. fossa	Retrobulber	Tentorium
Baş ağrısı	10	14	2	4	-	2	5	1	1
Bulantı-Kusma	7	6	2	1	-	1	2	-	1
Staz papiller	7	9	4	1	1	1	2	2	1
Şuur bozuk	1	1	3	-	1	-	3	-	-
Epilepsi	6	8	4	-	-	2	-	-	-
Özel Semp.									
Hemiparezi	3	6	1	-	1	1	2	-	-
Monoparezi	-	2	-	-	-	-	-	-	-
Görme bozuk	2	5	4	6	-	-	3	3	1
İşitme bozuk.	1	1	-	-	-	-	4	-	-
Duyu bozuk	3	2	1	-	-	-	1	-	-
Koku bozuk.	1	-	-	-	-	-	-	-	-
İdrar ink.	3	2	2	-	1	-	1	-	-
Exoftalmi	-	-	-	-	-	-	-	3	-
Kranial sinir bozuk									
III	-	-	-	1	-	-	-	2	-
V	-	-	-	-	-	1	1	1	-
VI	-	-	-	-	1	-	1	1	-
VII	1	1	1	-	-	-	-	1	-
Optik atrofi	1	-	3	4	-	1	2	1	-
Pitiüter ref.	-	-	-	1	-	-	1	-	-
Patolojik Ref.	3	2	2	-	-	-	-	1	-
Hafıza, zeka, karakter bozuk	7	4	3	-	-	-	1	-	-
Motor Afazi	1	-	-	-	-	1	-	-	-
Ataxi	-	2	-	-	1	-	6	-	-
Hidrocefali	-	-	-	-	-	-	1	-	-

TARTIŞMA

Literatürde menengiomla ilgili çok sayıda ve çok geniş vaka gruplarını içeren seriler mevcuttur. Bu seride kliniğimiz kuruluş yılı olan 1984 yılından 1992 yılına kadar opere edilen 60 intrakranial menenjiom vakası incelenmiştir. Önümüzdeki yıllarda daha değerli istatistik sonuçlar verecek sayılara ulaşılacaktır.

Menenjiomlar hayatın 4. ve 6. dekatlarında daha fazla görülmekle birlikte 45 yaşında pik yaparlar (14). Bizim serimizdeki vakaların yaşları 10-72 arasında değişmekte olup en sık görülme oranı 50-59 yaş grubundadır.

Tüm intrakranial menenjiomlar ele alındığında Cushing ve Zülch'ün serilerinde vakaların % 65'i kadındır (3,17). Çocukluk çağında ise kadın / erkek oranı 1/1'dir (5). Menenjiomlarda östrojen reseptör protein bulunması nedeniyle hayatın ileri devrelerinde hormonal faktörlere bağlı olarak kadınlar daha büyük risk altındadırlar. Bizim serimizde vakaların % 73.3'ü kadın, % 26.7'si erkektir. Bizim serimizde kadın oranının genel ortalamasının üzerinde olması hastaların yaşlarının ortalamasının yüksek olmasına bağlanabilir.

Menenjiomlar yavaş büyüdükleri için semptomların başlangıcı ile tanı arasında geçen süre çoğu kez birkaç seneyi bulabilir. Symon yaptığı çalışmalarda bu nedenle menenjiomlu vakaların yaklaşık %50'sinin yakalanabildiğini belirtmiştir (15). Bizim serimizde anamnez süresi 1 hafta -20 yıl arasında değişmekte olup ortalama 2.5 yıldır. En sık anamnez süresi ise 6 ay-1 yıl grubundadır.

Menenjiomlarda klinik tablo tamamen tümörün lokalizasyonuna büyüklüğüne göre değişir (12, 13). Bunlar kafa içinde yer kaplayan kitleler olduklarından diğer intrakranial tümörlerde ortaya çıkabilecek özellikler olup baş ağrısı, bulantı-kusma, staz papiller, şuur seviyesi bozukluğu, serebellar ve beyin sapı bulguları sekonder obstrüktif hidrosefali klinik tabloyu oluşturur. Serimizdeki olguların klinik tablosu literatürle uyumlu idi. Klinik gözlemlerimizde tümörün motor korteks ve posterior fossa yerleşiminin klinik tabloyu oluşturmada çok büyük önem taşıdığını saptadık. Bizim serimizde % 65 baş ağrısı, %33.3 bulantı-kusma% 46.6 staz papiller, % 15 şuur bozukluğu, % 25 hafıza, zeka, karakter bozukluğu, % 33.3 epilepsi görülmüştür. Hemiparezi, görme bozukluğu, işitme bozukluğu, idrar inkontinansı, exoftalmi, kranial sinir tutulumu, optik atrofi, pitüiter bozukluklar, serebellar arazlar ise tümörün lokalizasyonuna bağlı olarak ortaya çıkan bulgulardır.

BT teknolojisindeki gelişmeler ve selektif serebral aniyografi ile intrakranial menenjiomlarda yüksek oranda doğrulukla tanı konulmaktadır. Mevcut diğer serilerde de olguların büyük çoğunluğunda tanı BBT ile konulmuş ve bizim serimizde olduğu gibi operasyonun planlanmasında büyük oranda yardımcı olmuştur (9,10,16).

Intrakranial menenjiomların % 60'ının parasagittal ve falx, konvexite ve sfenoid kanat menenjiomları oluşturur (2,4). Tablo V'de yayınlanmış 3 büyük seri ile bizim serimiz arasında lokalizasyon açısından karşılaştırma yapılmıştır. Bu tablodaki rakamlar % olarak değerlendirilmiştir.

Tablo V

	Mac Carty and Taylor (8)	% Cushing and Eisenhardf (3)	Gautier Smith (4)	Bizim Serimiz
Falx ve parasagittal	27	24	23	20
Konvexite	12	18	29	35
Sfenoid kanat	19	18	14	11.6
Post.fossa	12	8	6	10
Ön fossa	8	10	7	8.3
Orta fossa	5	4	3	1.6
İntraventriküler	1.3	<1	1.5	5
Retroorbital	3	<1	1	5
Tentorium	3	-	-	1.6

Görüldüğü gibi veriler arasında büyük bir fark rastlanmamıştır.

Chan ve Thompson'un rapor ettiği 257 vakalık bir seride postop dönemde gelişen komplikasyonlar şu şekildedir. Yara enfeksiyonu % 6, loj hematomu % 3, gecici nörolojik defisit artışı % 9, ek nörolojik defisit % 2. Daha eskiden rapor edilen serilerde menenjiom mortalitesi % 15-20 olarak belirtilmiştir (3,6). Yeni serilerde ise bu oran % 4-7'ye düşmüştür (1,2,11). Mayo kliniğinin 1960-1975 yılları arasında yapılan 682 vakalık serisinde mortalite % 5.1 olarak belirtilmiştir. Bizim serimizde ise bu oran % 13.3 tür.

Hastaların önemli bir bölümünün kontrol muayenelerine düzenli gelmemeleri ve takip yetersizliği nedenleriyle menenjiomlara ait yaşam süreleri konusunda belirli bir oran belirtmenin hatalı olabileceği düşüncesindeyiz.

SONUÇ

Benign beyin tümörlerinden olan menenjiomlar gelişen tanı yöntemleri ve mikrocerrahi tekniğinin gelişmesi sayesinde daha erken yakalanarak daha radikal cerrahi müdahaleler ile eskiden olduğu gibi korkulan vakalar olmaktan çıkmıştır. Her ne kadar menenjiomlar benign tümörler olsalar da hastaların postoperatif dönemdeki yaşam süresi ve kalitesi açısından erken tanı önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Adegbite AB- Khan MI, Paine KWE and Tan LK. The recurrence of intracranial meningiomas after surgical treatment. J. Neurosurg 1983; 58: 51-6.
2. Chan RC, Thompson GB. Morbidity, mortality and quality of life following surgery for intracranial meningiomas: A retrospective study in 257 cases. J. Neurosurg 1984; 60: 52-60.
3. Cushing H, Eisenhardt L. Meningiomas. Their classification, Regional Behavior, Life History, and Surgical End Results. Springfield, I, II., Chasler C Thomas; publisher, 1938.
4. Gautier-Smith PC. Parasagittal and falx meningiomas. New York. Appleton Century Crofts. 1970.
5. Gökalp Hamit Ziya, Erongun Uğur. Nöroşirürji Ders Kitabı. Ankara: Mars Matbaası, 1988: 96-107.
6. Grant F C. Intracranial meningiomas, surgical results. Surg Gynecol Obstet. 1987; 85: 419-431.
7. Mac Carty C. Meningiomas of the sphenoidal ridge. J. Neurosurg 1972; 36: 114-120.
8. Mac Carty CS, Taylor WF. Intracranial meningiomas Experiences at the Mayo Clinic Neurol Medico-Chir 1979; 19: 569-574.
9. Mayberg MR, Symon L. Meningiomas of the clivus and apical petrous bone. J Neurosurg 1986; 65: 1609-167.
10. Mertinez R, Vagueio J, Arctitio E, et al. Meningiomas of the posterior fossa. Surg Neurol 1983; 19: 237-43.
11. Mirimanoff RO, Dasorets DE, Linggood RM, Ojeman RG and Martuza RL. Meningioma. Analysis of recurrence and progression following neurosurgical resection. J. Neurosurg 1985; 62: 18-24.
12. Nagama T, Saikil Kanaya H. Multiple meningiomas in the posterior fossa surg. Neural 1985; 23: 425-27.
13. Ojeman RG. Meningiomas clinical features and surgical management In: Wilkins RII, Rengachary SS (Ed). Neurosurgery. New York. Mc Graw. Hill Inc 1985; 635-634.
14. Quest DO. Meningiomas an update. Neurosurgery 1978; 3: 219-25.
15. Symon L. Surgical approaches to the tentorial hiatus. Adv Technical standards Neurosurg 1982; 90: 69-112.
16. Wagle VG, Villemure JG Melenson D. Diagnostic potential of magnetic Resonance in cases of foramen magnum meningiomas Neurosurger 1987; 21: 622-626.
17. Zülch KJ, Mennel HD. The question of malignancy in meningiomas (abstract). Acta Neurochir 1975; 31: 275-76.

YENİDOĞAN MORTALİTE İSTATİSTİKLERİ

Dr. Erkan ATAŞ, Dr. Emin ÖZKAYA, Dr. Hasan KOÇ, Dr. İbrahim ERKUL

* S.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

ÖZET

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı yenidoğan ünitesine Ocak 1991 ile Aralık 1992 tarihleri arasında 1694 miadında yenidoğan kabul edildi. Mortalite oranı % 3.5 olarak bulundu. Mortalite sebepleri, ölüm zamanları ve hastaların geliş yerleri araştırıldı. Klinik tanılarına göre en yüksek ölüm nedenlerini sırayla, anoksik doğum (% 36.7), akciğer problemleri (%25) içi ve sepsis (%16.7) teşkil ediyordu. Konya içi hastanelerden getirilen hastalar en yüksek mortaliteyi oluşturmuyordu.

Yazıda ünitemizdeki miadında yenidoğan ve bebek ölüm yüzdeeri literatürle karşılaştırıldı ve yüksek olmasının nedenleri tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: Neonatal, mortalite istatistikleri.

SUMMARY

Neonatal mortality statistics

Term-infant mortality statistics in 1991-1992 neonatal unit of pediatrics department. Mortality rate of 1964 term-infant accepted to the neonatal unit of pediatrics department of medical faculty of Selçuk University between January 1991-December 1992 was investigated. Mortality rate was determined as % 3.5. Causes of mortality, time of deaths and sites where they came from was investigated. According to the clinical evaluation major causes of death were, birth asphyxia (%36.7), respiratory problems (%25) and sepsis (% 16.7). The mortality rate of babies who was born other hospitals in Konya was higher than those came from out of the city.

In this article, term, infant mortality rates of our neonatal unit are compared with those of literature and discussed the causes of our high mortality rates.

Key Words: Neonatal, mortality statistics.

GİRİŞ

Hayatın ilk 28 gününü içine alan dönem yenidoğan dönemi, bu süre içerisinde olan ölümler ise yenidoğan ölümleri olarak adlandırılır. Yenidoğan döneminde mortalite ve morbidite oranları çocukluk dönemlerine oranla çok daha yüksektir. Yenidoğan dönemindeki ölümlerin çoğu perinatal asfiksi, doğum travması, kongenital anomaliler, düşük doğum ağırlığı ve enfeksiyon hastalıklarına bağlıdır. Yurt dışında yapılan çalışmalarda ülkelerin gelişmişlik derecelerine göre yenidoğan mortalite hızı % 0.1-%40.2 arasında de-

ğişmektedir (1-4). Ülkemizde ise yapılan çeşitli çalışmalar sonucu mortalite hızı % 0.4-8.6 arasında bulunmuştur (5,6). Ülkemizdeki yüksek neonatal mortalite hızını düşürmek ve yaşayanların sağlıklı olabilmelerini sağlamak için iyi bir obstetrik bakım, uygun koşullarda doğum, yeterli neonatal bakım gerekir. Annelerin gebeliği sırasında yakından izlenmesi ve sağlıklı koşullarda doğum yapması ile yenidoğan ölümleri büyük ölçüde önlenebilir. Hasta yenidoğan bebeklerin bakımları ve tedavileri için hastanelerde yeterli personel ve tıbbi teçhizata sahip olan yenidoğan bebek ünitelerinin bulunması gereklidir (7-9).

MATERYAL VE METOD

Çalışmaya, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı yenidoğan servisine Ocak 1991 ile Aralık 1992 tarihleri arasında yatırılan bütün miadında doğmuş yenidoğanlar alındı. Prematüre bebekler çalışma dışı bırakıldı. Kabul edilenler, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi doğum kliniğinde, Konya içindeki ev veya hastanelerde doğan veya Konya dışı il ve ilçelerden gönderilen bebeklerdi.

Çalışmada vakaların kliniğimizde kaldığı 0-28 günler içindeki yatış sebepleri, öüm zamanı ve ölüm sebepleri değerlendirildi. Problemi olanlar 28 günden sonra da takip edilerek ölenler kaydedildi.

BULGULAR

Ocak 1991 ile Aralık 1992 tarihleri arasında yenidoğan servisine 1694 miadında yenidoğan yatırılarak tedaviye alındı. Bebeklerden 37'si erkek, 23'ü kız olmak üzere 60'ı kaybedildi (Tablo 1). Mortalite oranı % 3.5 olarak tesbit edildi. Kaybedilen bebeklerde erkek / kız oranı 1.6 olarak bulundu.

Tablo 1: Miadında yenidoğanların cinslerine göre mortalite yüzdeleri

	Sayı	%
Erkek	37	61.6
Kız	23	38.4
Toplam	60	100

Miadında yenidoğan bebeklerin yatırılış ve ölüm sebepleri incelendiğinde % 36.7 sinin anoksik doğum, % 25'inin akciğerlerle ilgili problemler (Bronkopnömoni, mekonyum aspirasyonu, aspirasyon sendromu, solunum güçlüğü sendromu -RDS, vs.) % 16.7'sinin sepsis, % 11.7'sinin kongenital anomali, % 6.7'sinin kernikterus, % 1.6'sının Eritroblastosis fötalis ve % 1.6'sının K vitamini eksikliğine bağlı intrakranial kanama olduğu tesbit edildi (Tablo II).

Ölen vakaların % 1.6'sı hastanemiz Kadın Doğum kliniğinde doğan, diğerleri ise polikliniğimizden yatırılan bebeklerdi. Kadın Doğum kliniğinde yatan, Konya içinden gelen ve Konya dışından gönderilen

miadında yenidoğanların mortalite yüzdeleri Tablo III'de görülmektedir.

Tablo II. Kaybedilen vakaların yatış ve ölüm sebepleri

Yatış ve ölüm sebebi	Sayı	%
Anoksik doğum	22	36.7
Akciğer problemleri	15	25
Sepsis	10	16.7
Kongenital anomali	7	11.7
Kernikterus	4	6.7
E. Fötalıs	1	1.6
K. vitamin eksikliği	1	1.6
Toplam	60	100

Tablo III. Ölen vakaların geliş yerleri.

Geliş Yeri	Sayı	%
Kadın Doğum	1	1.6
Konya içi ev	22	36.7
Konya içi hastane	27	45
Konya dışı	10	16.7
Toplam	60	100

Ölüm zamanlarına göre mortalite yüzdeleri hayatın ilk 24 saati içinde ölenler % 23.4, 24 saat ile 7 gün içinde ölenler % 45, 8-28 gün arasında ölenler % 28.3, 28 günden sonra ölenler % 3.3 olarak bulundu (Tablo IV).

Tablo IV. Vakaların ölüm zamanlarına göre dağılımı

Ölüm - Zamanı	Sayı	%
İlk 24 saat	14	23.4
24 saat - 7 gün	27	45
8-28 gün	17	28.3
28 günden sonra	2	3.3
Toplam	60	100

TARTIŞMA

Yenidoğan dönemi doğumu izleyen 4 haftalık süreyi içerir (10). Yenidoğan bebek, doğumu izleyen dakika, saat ve günlerde vücudun hemen tüm sistemlerini

içeren biyokimyasal ve fizyolojik değişiklikler ile ortama uyum yapmak zorunluğundadır. Bir çok yenidoğan bebekte dış ordama uyum güçlükleri olabilmesi, bu dönemde morbidite ve mortalitenin yüksek olmasına neden olmaktadır. Yenidoğan dönemindeki ölümlerin de yarısının hayatın ilk haftası içinde olduğu sanılmaktadır (8,9). Hacettepe Üniversitesi nüfus etütleri tarafından 1988 yılında yapılan bir değerlendirmeye göre ülkemizde canlı doğan her 1000 bebekten 78'i bir yaşını doldurmadan ölmektedir. Bu ölümlerin yarısına yakını (%42) yenidoğan döneminde olmaktadır (8).

Yaptığımız çalışmada miadında yenidoğan mortalitesini % 3.5 olarak bulduk. Chicago'da (1) yapılan bir çalışmada yenidoğan mortalitesi % 0.1-0.5 olarak rapor edilmiştir. Uganda 'da (2) yapılan bir çalışmada % 18, Banglades'te (3), % 28.7 olarak bildirilmiştir. Hindistan'da (4) yapılan diğer bir çalışmada ise % 40.2 bulunmuştur. Ankara'da Dr. Zekai Tahir Burak kadın hastanesinde yapılan bir çalışmada 2500 gr'ın üzerindeki yenidoğanlarda mortalite oranı % 0.4 olarak bulunmuştur (5). Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yapılan bir çalışmada ise mortalite hızı % 8.6 olarak bulunmuştur (6). Bizim değerimiz gelişmiş olan ülkelerden yüksek fakat geri kalmış ülkelerden düşük düzeydeydi. Çalışmamızda düşük doğum ağırlıklı bebeklerin de dahil edilmiş olması oranın yüksekliğinde etkili olabilir. Yenidoğan bebek ölümlerinde, ülkelerin sosyoekonomik gelişmişliklerine paralel olarak azalma olmaktadır. Gelişmekte veya geri kalmış ülkelerde yenidoğan ölümleri problem olmaktadır.

Yenidoğan ölümlerinin büyük kısmı ilk hafta içerisinde görülmektedir. İsveç'te ilk 7 günde ölenlerin % 50'sinin ilk 24 saat içinde olduğu bildirilmektedir (3). Bizim çalışmamızda da hastaların % 68.4'ü ilk 7 günde, % 23.4'ünün ise ilk 214 saatte öldüğü belirlendi (Tablo IV). Yapılan diğer bir çalışmada (11) ise vakaların 1/3'ü ilk 24 saatte öldüğü tesbit edildi. Bu da perinatal problemlerin ne kadar önemli olduğunu

göstermektedir. Sağlık Bakanlığının kayıtlarına göre bebek ölümlerinin % 55'i perinatal problemlere bağlıdır. İstanbul Üniversitesi Çocuk Sağlığı Enstitüsünün incelediği şehir mezarlığı kayıtlarına göre bebek ölümlerinin % 45'i neonatal problemlerden olmaktadır (8).

Hastanemiz, Konya ili ve çevresinin referans hastanesi olduğundan ölen vakaların büyük kısmı Konya içi hastanelerden (%45) gelmektedir. Evde doğup da polikliniğimizde başvuran vakalarda ölüm oranı oldukça yüksekti (% 36.7) (Tablo III).

Çalışmamızda en önemli mortalite nedenlerini incelediğimizde % 36.7 travmaya bağlı anoksik doğum, % 25 akciğer problemleri, % 16.7 sepsis ve % 11.7 kongenital anomali olarak bulundu (Tablo IV). Yurdumuzda bu konuda yapılan çalışmalar çok azdır. Ankara üniversitesi Tıp Fakültesinde 3187 vaka üzeginde yapılan çalışmada % 17.2 oranında sepsis tesbit edilmiştir (12). Hacettepe Üniversitesi Çocuk hastanesinde postmortem yapılan bir çalışmada yenidoğan bebek vakalarında ölüm nedeni olarak % 34'ünde enfeksiyon hastalıklar, % 23'ünde intrakranial kanama ve % 16'sında hyalen membran hastalığı bulunmuştur. Yurt dışında (2) yapılan bir çalışmada ise, ölüm nedenleri sıklığına göre; doğum travması, respiratuar distres sendromu, aspirasyon sendromu, enfeksiyon, anemi ve kongenital anomaliler olarak bulunmuştur.

Ülkemizdeki yüksek yenidoğan mortalite hızını düşürmek ve yaşayanların sağlıklı olabilmelerini sağlamak için iyi obstetrik bakım uygun koşullarda ve ehil personelin yaptırdığı doğum, yeterli neonatal desussitasyon ve doğum sonrası yeterli bakım gereklidir. Doğumda resusitasyon yapılması gereken bebeklerin oranı ülkemizde bilinmemektir. Doğumdan hemen sonra bebeğin solunumunun başlamasının en önemli nedeni perinatal asfiksidir. Bundan korunmak için düzenli doğum öncesi bakım, uygun koşullarda doğum ve yeterli resusitasyon gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Collins JW, Dawid RJ. Differences in neonatal mortality by race, income and prenatal care. Ethn Dis. 1992; 2 (1): 18-26.
2. Mukasa GK. Morbidity and mortality in the special care baby unit of new Mulago Hospital Kampala. Ann Trop Paediatr 1992; 12(3): 289-95.

3. Chowdhury MK, Khan NU, Wai L, Bairagi R. sex differences and sustained excess in mortality among discordant twins in Matlab, Bengladesh. Int J. Epidemiol 1990; 19(2): 387-90.
4. Sama MS, Saili A, Dutta AK, Kumari S. Neonatal mortality patterns in an urban hospita. Indian Pediatr 1991; 28 (7): 719-24.
5. Altan S, Koparal I, Türker G ve ark. 01.01.1992-19.10.1992 tarihleri arasında Dr. Zeka i Tahir Buirak kadın hastanesindeki neonatal mortalite hızları. Yeni Tıp Dergisi 1993; 10 (1): 104-7.
6. Erdoğan F, Koç E, Arsan S ve ark. 1992 yılı içinde A.Ü.T.F. yenidoğan bilim dalı tarafından izlemi yapılan bebeklerin incelenmesi. XXX. Türk Pediatri ve II. Ulusal Neonatoloji Kongresi 1993: 65.
7. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri 1. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1989; 151-3.
8. Yurdakök M. Yenidoğan ölümlerinin önlenmesi. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi, 1993; 2 (2): 40-2.
9. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri 1. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1989; 170-1.
10. Demirağ B. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, 1. Ankara: Türkiye Klinikleri Yayınları, No: 1, 1985; 177.
11. Hansen H, Kiely M. Impartance of the first day death rate in infant mortality. Pediatr Perinat Epidemiol 199; 6 (2): 193-7.
12. Erdoğan F, Zenciroğlu A, Arsan S, Aysev D. Yenidoğan sapsisi: 55 olgunun retrospektif değerlendirilmesi. XXX. Türk Pediatri ve II. Ulusal Neonatoloji Kongresi 1993: 66.

KONJENİTAL KALP HASTALIKLARININ CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARI

Dr. Mehmet YENİTERZİ*, Dr. Cevat ÖZPINAR*, Dr. Sami CERAN*, Dr. Tahir YÜKSEK*,
Dr. Bülent ORAN**, Dr. Simsen AVVURAN*, Dr. Hasan SOLAK*

* S.Ü.T.F. Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. Pediatrik Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi anabilim Dalında Nisan 1987 - Haziran 1993 yılları arasında 48 konjenital kalp hastası tedavi edilmiştir. Erken mortalite 4 vak'a ile % 8.3 tür. Geç mortalitemiz yoktur.

Anahtar Kelimeler: Konjenital kalp hastalığı, cerrahi.

SUMMARY

Surgical Treatment Results Of Congenital Heart Diseases

48 patients with congenital heart disease were operated between April 1987 and June 1993 at thoracic and cardiovascular surgery department of Selçuk University Medical School. Early mortality rate was % 8.3. There wasn't any late mortality.

Key Words: Congenital heart disease, surgery.

GİRİŞ

Doğuştan kalp hastalıklarının cerrahi tedavisinde, 1970'li yıllardan itibaren artık hastaların büyük çoğunluğu modern yöntem ve teknik ile ameliyat imkanına kavuşmuş ve iyi neticeler alınmaktadır.

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Nisan 1987 - Haziran 1993 yılları arasında 48 konjenital kalp hastası opere edilmiştir. Çalışmamızda bu hastaların erken ve geç neticeleri sunulmuştur.

MATERYAL VE METOD

Konjenital kalp hastalığı sebebiyle cerrahi tedavi uyguladığımız 48 hastanın 22'si (% 45.8) kadın, 26'sı (% 54.1) erkek olup yaş dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hastaların patolojilerine göre ve cerrahi işlem açısından dağılım Tablo 2'de gösterildi.

Hastaların tamamına renkli doppler eko-kardiyografiyle tanı konulmuş, ilave olarak 13'üne (% 27) preoperatif kalp kateterizasyonu ve anjiokardiyografik inceleme gereksinimi olmuştur.

Tablo 1: Yaş Gruplarına göre dağılım

Gruplar	n
0-5 yaş	5
5-10 yaş	16
10-16 yaş	17
16-20 yaş	5
20-30 yaş	2
30-40 yaş	1
40-50 yaş	2

Tablo 2. Konjenital kalp hastalıklarında patolojik dağılım ve yapılan işlemler

Lezyon	n	Ameliyat
ASD	33	Kapatılması
VSD	7	Kapatılması
TOF	3	Total düzeltme
PS	2	Kommissürotomi
A.S.	1	Kommissürotomi
ASD+PS	2	Kapatılması +PS'a Kommissürotomi
Toplam	48	

ASD: Atrial septal defekt. VSD: Ventriküler septal defekt. TOF: Fallot Tetralojisi, PS: Pulmoner stenoz, AS: Aort stenozu.

Haberleşme Adresi: Dr. Mehmet YENİTERZİ, S.Ü.T.F. Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, KONYA.

Ameliyatlar kardiyopulmoner by passla; orta derecede sistemik hipotermi, non pulsatil akım, bubble oksijenatörle gerçekleştirilmiştir. Myokardial koruma; kristaloid soğuk potasyum kardiyoplejisi ve topikal hipotermi ile sağlanmıştır.

BULGULAR

35 vak'alık sekundum tipi atrial septal defekt de; foramen ovale lokalizasyon (% 90.9)'lu küçük defektler primer tamirle geniş defektler ise teflon yamalarla kapatıldı. 2 ASD'li hastada ilave PS'ler valvotomi ile giderildi. ASD'lerde ayrıca venöz dönüş anomalisi gibi yandaş anomalilere rastlanmadı.

VSD'li 7 hastanın; 2'si subpulmonik, 5'i perimembranöz lokalizasyondaydı. Akımlar oranı (Qp / Qs) ortalama 1.9 idi. Operasyonda sağ ventrikülotomi yoluyla VSD teflon yama ile kapatıldı. TOF'lu 3 hastada; VSD'ler yama ile kapatılmış ve sağ ventrikül çıkımı transanüler patch ile genişletilmiştir.

Erken dönemde; 1 hasta peroperatuar cerrahi dışı nedenlerle 3 hasta ise postoperatif düşük kardiak debi nedeniyle kaybedildiler. Erken mortalite 4 vak'a (% 8.3) olarak belirlendi.

Geç dönemde 39 hasta ortalama 24.3 aylık takipte kalıp, geç mortalite gözlenmemiştir. Bu 39 hasta class I de yaşamlarını sürdürmekte.

TARTIŞMA

Atrial septal defektli hastalarda pulmoner hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği prognoz üzerinde etkili faktörler olmakla beraber, günümüzde artık hastalar ileri pulmoner hastalıklı tablolara kadar geçikmemektedirler. Atrial septal defektli hastalarda

pulmoner hipertansiyonun herhangi bir yaşta ortaya çıkabileceği gösterilmiştir (1, 2). Artmış pulmoner vasküler rezistanslı hastalar da operasyona alınabilir, çünkü yaşam için artık tek şansları kalmıştır. Ameliyat riski, pulmoner vasküler rezistansı normal hastalarda az olmakla beraber; ilave anomali, sağ ventrikül yetmezliği ve pulmoner hipertansiyonlularda mortalite artmaktadır (3, 4). 35 vak'alık ASD serimizde toplam 2 vak'a (% 5.7) kaybedilmiş olmakla beraber, farklı serilerde % 2-6.8 arasında bildirilmektedir (5, 6).

Otuzbeş ASD vakasının sadece 2'sinde PS vardı. Pulmoner venlerin anormal drenajı gibi ilave ek patolojiler gözlenmedi. Postoperatif dönemde atrium fibrilasyonu 3 hastada görülüp, medikal yaklaşımla düzeltildi. Hawe, operasyonu takiben atrium fibrilasyonunun % 6.4 oranında görüldüğünü kaydetmiştir. Bu tür aritmili yaşlı hastalarda embolik episodların geliştiği gösterilmiştir (7). Çalışmamızda embolik olay tesbit edilmemiştir.

Fallot tetralojisi nedeniyle opere olan hastalarda, sağ ventrikül çıkım traktuna rekonstrüksiyon gerekmiştir. Total düzeltmede sağ ventrikül sol ventrikül basınç oranlarının "0.6" değerinin altında kalmasına ve rezidüel pulmoner stenoz bırakılmamaya çalışıldı.

Ventriküler septal defektin kapatılmasında özellikle perimembranöz defektlerde; postero-inferior bölge dikeşleri trikuspid ringine yakın olarak, inferior bölgede ise sağ ventrikül tarafından geçilmiş ve hiç iletim bozukluğu görülmemiştir.

Sonuç olarak; konjenital kalp hastalıklarında erken cerrahi tedavi esas olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Haworth SG, Pulmonary vascular disease in secundum atrial septal defect in childhood Am. J. of Cardiol. 1983, 51, 265.
2. Cherian G, Ulhaman CB, Durairaj M, et al. Pulmonary hypertension in isolated secundum atrial septal defect. High frequency in young patients. Am. Heart. J. 1983, 105, 952.
3. Sabiston CD, Spencer CF. Gibbons surgery of the chest. Fourth Edi. Vol 2 W.B Saunders Company, 1983, p. 1013.
4. Yalav E, Brown AH, Braimbridge MV: Surgery for atrial septal defect in patients over 60 years of age. J. Thorac. cardiovasc. surg, 1971, 62, 5.
5. Stansel, HC, Talner NS, Deren MM, Surgical treatment of atrial septal defect. Analysis of 150 corrective operations. Am. J. Surg. 1971, 121, 485.
6. Uysalel A, Çorapoğlu T, Uçanok K, Özyurda Ü, Ersöz A, Akalın H, Sekundum tip atrial septal defektlerin cerrahi tedavisinin sonuçları ve değerlendirilmesi Ankara Üni. Tıp Fak. Yayın org. Ankara Tıp Bülteni, 1985, 7, 4, 189.
7. Hawe A, Rastelli GC, Brandenburg RO, McGoan DC, Embolic complications following repair of atrial septal defects. Circulation, 1969, 39, 1, 185.

OSTEOPOROTİK KALÇA KIRIKLARINDA TEDAVİ PRENSİPLERİMİZ

Dr. Sabri ATEŞALP*, Dr. Mustafa BAŞBOZKURT*, Dr. Safa KAPICIOĞLU MİS**,
Dr. Levent ARICAN*, Dr. Nuri GÜLTEKİN*

* Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA) Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

** S.Ü.T.F. Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Osteoporoz, yaşlı hastalarda çok sayıda kalça kırığına yol açan önemli bir sağlık sorunudur. Kalça kırıkları; özellikle osteoprotik hastalarda büyük oranda mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Gülhane Askeri Tıp Akademisi (GATA) Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanlığı'nda 1986-1992 yılları arasında 97 femur boynu ve 113 trokanterik bölge kırığı olan osteoporotik hasta tedavi edilmiştir. Son iki yıldır osteoporotik kalça kırığı olan hastalarımıza cerrahi tedavi ile birlikte tıbbi tedavi de uygulanmıştır. Bu çalışmada osteoporotik kalça kırıklı hastalarda uygulanan tıbbi tedavinin cerrahi tedaviye destek olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kalça kırıkları, osteoporoz.

SUMMARY

Our Concept in the Treatment of osteoporotic Hip Fractures

Osteoporosis is a major medical problem that leads to numerous hip fractures in elderly population. Hip fractures causes significant rate of either mortality or morbidity, especially in osteoporotic patients. Between 1986-1992, at the Orthopedics and Traumatology Department, GATA, 97 cases of collum femoris and 113 cases of trochanteric region fractures with osteoporosis were treated surgically. Medication for the treatment of osteoporotic hip fractures has begun in the last two years. Such medical treatment has improved osteoporosis dramatically and pain has been reduced significantly. We present here, the results of surgical and medical treatment of osteoporotic patients.

Key Words: Hip fractures, osteoporosis.

GİRİŞ

Osteoporoz, mineralizasyonu normal bir kemiğin birim hacmine düşen kitlenin azalmasıdır. En sık görülen kemik hastalığıdır. Yol açtığı sorunlar toplum hayatı üzerinde önemli bir ekonomik yük oluşturur (1).

Kemik kitlesi 30 yaş civarında en üst seviyededir. Daha sonra her iki cinstе yılda % 0.3-0.5 oranında kemik kaybı görülür. Kadınlarda erken menapozal dönemde östrojen eksikliğine bağlı bu kayıp % 3-6 ya ulaşır (2,3,4,5). 8-10 yıl sonra bu kayıpta azalma olur. Owen (1) bunu Tip I osteoporoz olarak adlandırır. Trabeküler yapı kaybının olduğu bu tip osteoporozda daha çok kolles ve vertebra kırıkları izlenir (1). Tip II osteoporozda ise kortikal kemikte yavaş bir kayıp oluşmakta ve bu

da 70 yaş sonrasında önemli ölçülere vararak küçük travmalarla bile kalça kırıklarına neden olmaktadır (6,7). 70-90 yaş arası erkeklerin yaklaşık % 17'sinde, kadınların % 32'sinde kalça kırığı oluşmaktadır (6,8). Kalça kırıklı hastaların % 25'i ilk bir yıl içerisinde kaybedilmekte, % 50'si asla iyileşememekte ve uzun süre bakım gerektirmekte, sadece % 25'i normal fonksiyonlarını kazanmaktadır (1).

MATERYAL VE METOD

G.A.T.A. Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda 1986-1992 yılları arasında osteoporotik 113 trokanterik bölge ve 97 femur boynu kırığı tedavi edildi. Trokanterik bölge kırığı olan hastaların 71'i erkek, 42'si kadın; femur kırığı olan hastaların 52'si kadın, 45'i

erkek idi. Trokanterik bölge kırığı olan hastaların yaş ortalaması 72 (52-93); femur boynu kırığı olanlarda 74 (45-96) idi. Hastaların % 92'sinde kırık sebebi haliya takılma, koltuktan veya yataktan düşme gibi basit sayılabilecek nedenlerdi. Femur boynu kırıklarının % 90'ı Garden (6) sınıflamasına göre Tip II ve üzeri, trokanterik bölge kırıklarının % 64'ü Evans (9) sınıflamasına göre anstabildi. Singh (10) indeksine göre anteroposterior grafilerinde osteoporozun derecesi olgularımızın % 40.2 sinde Grade I-III, % 59.7 sinde Grade IV-VI olarak saptandı. Garden Tip I femur boynu kırığı olan bir hastamızda genel durum bozukluğu nedeniyle konservatif kalındı.

Hastaneye yatışlarından 2-10 gün (ortalama 4 gün) sonra genel veya spinal anestezi ile osteoporotik femur boynu kırıklı hastalardan Singh indeksi 4-6 olanlara veya femoral kalkarı 1,3 cm. nin üzerinde olanlara Austin-Moore endoprotezi, Singh indeksi 1-3 veya femoral kalkarı 1.3 cm den az olanlara kemik çimentosu ile Thompson endoprotezi uygulandı. Ameliyatlarda Gibson insizyonu kullanıldı.

Hastaneye yatışlarından 2-18 gün (ortalama 6 gün) sonra osteoporotik trokanterik kırıklı hastalarımızın posteromedial korteks devamlılığı bozulmuş yani anstabil

olanlarına Dimon-Hughston tekniği ile medial displasman osteotomisi, stabil olanlarına ise açık redüksiyon ve 90-130 derecelik açılı plak, Jewet plağı, kompresyonlu plak ve DHS ile internal fiksasyon uygulandı. Çok parçalı iki trokanterik kalça kırığına Thompson endoprotezi uygulandı. Ameliyatlarda Watson Jones insizyonu kullanıldı (Tablo 1).

Hastalarımızın ameliyat sonrası dönemlerinde 1. günde yatak içi egzersizlere başlandı. 2. günde drenleri alındı. 4-5. günlerde yatak kenarına oturtuldular. Femur boynu kırığı nedeniyle endoprotez uygulanmasında kemik çimentosu kullanılanlar 5. günde, kullanılmayanlar ise 10. günde koltuk değneği ile yürütüldüler. İn-tertrokanterik kırıklı olgular 7-10. günde ağırlık vermeden koltuk değneği ile yürütüldüler. Radyolojik takibin ışığında, ortalama 45. günde kısmi, 90. günde tam yük vermelerine müsaade edildi.

Trokanterik kırıklı 68, femur boynu kırıklı 53 olgu düzenli olarak aylık kontrollere geldi. Son iki yıldır gerek Singh indeksi, gerekse kemik dansitometresi ile osteoporoz tanısı konulan hastalarımıza tıbbi osteoporoz tedavisine de başlandı. Tıbbi osteoporoz tedavi protokolümüz Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Osteoporotik kalça kırıklı hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri

Kırık Tipi	Olgu Sayısı	Tedavi
A. Femur Boynu		
a) Femoralkalker 1.3 cm. den fazla veya Singh 4-6	58 (%59.7)	Moore endoprotezi
b) Femoralkalker 1.3 cm. den az veya Singh 1-3	39 (% 40.3)	Thompson endoprotezi
TOPLAM	97 (% 100)	
B. Trokanterik bölge		
a) Stabil veya Singh 4-6	40 (% 35.3)	Açık redüksiyon, internal fiksasyon
b) Anstabil veya Singh 1-3	73 (% 64.7)	Dimon Hughston tekniği veya Thompson endoprotezi
TOPLAM	113 (%100)	

Tablo 2. Tıbbi osteoporoz tedavi protokolü

1. Kalsitonin 0.5 mg. amp. 1x1 amp. IM.
2. Kalsitonin 0.5 mg. amp. 20 gün haftada 2 amp. IM
3. Kalsitonin nazal sprey (enjeksiyonlar sonrası) 2 ay 2x1/gün
4. Kalsiyum preparatı
5. D vitamini + multi vitamin + mineral
6. Erken postmenopozal dönemde östrojen
7. Analjezik

2-26 ay (ortalama 14 ay) takip sonucunda hastalarımızda tıbbi tedavi ile osteoporozun bariz olarak düzeldiği ve ağrının azaldığı gözlemlendi.

BULGULAR

Ameliyat sonrası dönemde ilk hafta içinde 14, ikinci hafta içinde 2 hastamız öldü. Trokanterik kırıklı bir hastamız operasyon sırasında pulmomer emboli nedeniyle kaybedildi. Bu sonuçlara göre mortalite % 8 olarak tesbit edildi.

Femur boyun kırıklı bir hastada ameliyat sırasında femur cisim kırığı oluştu. Endoprotez uygulanan bir hastada üçüncü gün diğer bir hastada 10. gün dislokasyon gözlemlendi. Her iki olguda genel anestezi altında yeniden ameliyat edildi ve iki haftalık cilt traksiyonundan sonra bu hastalar da yürütüldüler.

Takibe gelen 53 femur boynu kırığı ameliyatlısı olgumuzun kontrollerinde beş olguda geç dönemde ortalama bir yıl sonra asetabuler erozyon, üç olguda ise heterotopik ossifikasyon tesbit edildi. Asetabuler erozyonlu iki olgumuza ve % 50 hareket kısıtlılığı oluşan heterotopik ossifikasyonlu bir olgumuza total kalça protezi uygulandı.

Takibe gelen 68 trokanterik bölge ameliyatlısı olgumuzun beşinde ortalama 3.5 ay sonra cihazın (3 Jewet, 2 açılı plak)penetrasyonu saptandı. Ağrılı kalça nedeniyle bu olgulardan birine total kalça artroplastisi uygulandı. Bir olguda ise, üç ay sonra fiksasyon kaybı izlendi ve tekrar ameliyat edildi.

Hiçbir olguda enfeksiyon ve nonunion gelişmedi. Medializasyon yapılan bir olguda ise kısalık ve dış rotasyon deformitesi gelişti.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Literatürde osteoporotik femur boynu kırıklarında cerrahi tedavi olarak multipl pin fiksasyon, kayıcı çivi (sliding screw) ler, parsiyel protez ve primer total kalça artroplastisi önerilmektedir (11,12,13). Primer prostetik replasman zaten osteoporotik kalçanın hareketsiz kalmasını engelleyerek erken mobilizasyona ve erken ağırlık vermeye imkan tanımaktadır. Ayrıca femur boynu kırıklarında oldukça yüksek riskte olan aseptik nekroz, nonunion ve fiksasyon kaybı gibi komplikasyonlardan da korumayı sağlamaktadır (14). Aşırı demineralize kemik hastalığı ve nörolojik defisiti olan kırıklarda erken

rehabilitasyona imkan sağlamaktadır (15). Ayrıca osteoporotik femur boynu kırıklarında uygun redüksiyon ve fiksasyona rağmen olguların takibinde kötü sonuçlar alınmıştır (9). Biz tüm bu nedenlerle osteoporotik femur boynu kırıklarında olgularımızı primer prostetik replasman ile tedavi ediyoruz. Eğer osteoporoz ileri derecede ise kemik çimentosu ile Thompson protezini erken ağırlık vermede bir avantaj sağladığı için tercih ediyoruz.

Bütün bu avantajlara rağmen prostetik replasmanın çeşitli komplikasyonları da vardır. Anderson ve arkadaşları ameliyat sırasında % 4.5 oranında femur cisim kırığı bildirmişlerdir (9,16). Bizim serimizde bu oran % 0.4'tür. Osteoporotik kemiğe ameliyat sırasında kibar davranılması gerekmektedir.

Bir diğer erken komplikasyon ise dislokasyondur. Eğer protez aşırı anteverte veya retroverte yerleştirilirse, posterior kapsülotomi yapılmışsa, kapsül ve dış rotator kaslar tekrar yerine dikilmezse bu komplikasyonun oranı artmaktadır. Serilerinde Anderson ve arkadaşları % 1-10, Hickey ve arkadaşları % 1, Lunt %10 oranında dislokasyon bildirmiştir (9,16). Bizim serimizde bu oran % 0.95 olup biri aşırı anteversiyon, diğeri ise yetersiz kapsül tamiri nedeniyle olmuştur.

Başka bir erken komplikasyon olan sepsis ise değişik serilerde % 2-20 oranında bildirilmiştir (10, 16). Bizim hiçbir olgumuzda sepsis görülmemiştir. Bunu, dikkatle asepsi ve antisepsi kurallarına uymamıza bağlıyoruz.

Geç komplikasyon olarak Archy ve Deves, 70 yaş altındaki hastalarının % 26 sında ağrı bildirmiş ve bunu asetabuler erezyona bağlamışlardır (17). Bizim serimizde asetabuler erezyon oranı % 9.4 olarak saptanmıştır. Bu olgularımız osteoporoz için tıbbi tedavi uygulamadığımız yıllarda tedavi edilmişlerdir.

Heterotopik ossifikasyon literatürde % 25-40 oranında bildirilmektedir. Ornholt ve Esperen heterotopik ossifikasyonun olgularının % 6'sında hareketi engellediğini bildirmişlerdir (9). Bizim serimizde ise heterotopik ossifikasyon oranı % 5.6 olarak bulunmuştur. Bir olgumuzda (%1.8) hareket kısıtlılığı oluşmuştur.

Trokanterik kırıklarda osteoporoz varlığında proksimal fragmanın fiksasyonu tamamen kansellöz kemiğin kalitesine bağlıdır (18, 19). osteopozda kemik kalitesi iyi olmadığı için yük taşıyıcı cihazlar, sabit

pozisyonda impaksiyona izin vermezler. Bu yüzden kayıcı çiviler (sliding hip screw) impaksiyonu sağladıkları için tercih edilmelidir (20, 21, 22).

Biz posteromedial korteks devamlılığı bozulan ve Singh indeksi 4'ün altındaki olgularda Dimon-Hughston tipi medializasyon uyguladık. Bu teknik hem kemik stabilizasyonu sağlar hem de impaksiyonu yeniden oluşturur (23, 24). Chang ve arkadaşlarının medial displasman osteotomisinin 4 parçalı kırıklarda anatomik redüksiyondan daha az stabil olduğunu göstermelerine (18) rağmen bizim hiçbir medializasyonlu olgumuzda stabilite kaybımız olmamıştır. Medializasyon parçalı kırıklarda anatomik redüksiyon sağlanmasındaki zaman kaybının engellenmesi açısından da üstünlük sağlar (23, 24). Medializasyondan sonra oluşan 1.5-2 cm kısalığın topallamaya yol açtığı ve Sarmiento yönteminin tercih edilmesini savunanlar da vardır (25). Biz olgularımızın biri dışında bariz yakınmaya yol açan bir topallama izlemedik. Bu olgumuzdaki 2.5 cm lik kısalık ve 30° lik dış rotasyon nedeniyle gelişen topallamayı teknik hatamıza bağlıyoruz.

Trokanterik parçalı kırıklı 2 olgumuzun yaşları 80 üzerinde olduğundan erken mobilizasyon gayesiyle kemik çimentosu ile Thompson protezi uyguladık.

Stabil Singh indeksine göre 4 ve üzerindeki trokanterik kırık olgularında impaksiyon sağlamaları nedeniyle son yıllarda kayıcı çivileri (sliding hip screw) tercih ediyoruz.

Osteoporotik trokanterik bölge kırıklarında pe-

netrasyon, fiksasyon kaybı, nonunion aseptik nekroz ve yara enfeksiyonları oluşabilecek komplikasyonlardır (9,26,27,28). Penetrasyon oluşan 5 olgumuz (% 7.3) ve fiksasyon kaybı olan 1 olgumuz (%1.4) osteoporoz için tıbbi tedavi uygulanmayan ve erken ağırlık verdiğimiz olgulardır. Olgularımızın hiçbirinde yara enfeksiyonuna ve aseptik nekroza rastlanmamıştır.

Osteoporotik kalça kırıklarında en önemli erken komplikasyon olan martalite oranı Anderson ve arkadaşlarına göre % 10-20 ye ulaşmaktadır (16). Bizim serimizde bu oran % 8 olup, ölüm nedeni sonulüm yetmezliği, kardiyovasküler ve nefrolojik nedenlerdir.

Literatürde osteoporotik kalça kırıklarında tıbbi tedavi ve erken mobilizasyonun önemi vurgulanmıştır (3,25,29). Bu kırıklarda uygulanan tıbbi tedavi kemik kaybının önlenmesi ve kemik oluşumunun artırılmasını amaçlar. Histomorfolojik bir çalışmada kalça kırıklı hastaların % 77'si izlenmiş ve % 40'ında önemli ölçüde kemik kaybı gözlenmiştir. Bu nedenlerden dolayı son iki yıldır olgularımızda osteoporoz için tıbbi tedavi uygulanmakta ve erken mobilizasyona önem vermekteyiz. Bu olgularımızda ameliyat sonrası komplikasyonlarımızın azlığı osteoporozda tıbbi tedavinin önemini anlamlı bir şekilde ortaya koymaktadır. Sonuç olarak iyi bir ameliyat öncesi hazırlık, uygun cerrahi teknik, erken tıbbi osteoporoz tedavisi ve mobilizasyonun osteoporotik kalça kırıklarındaki tedavi yöntemleri içinde bir bütün olarak değerlendirilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Owen RA, Melton LJ, Gallagher JC, Riggs BL. The national cost of acute care of the fractures associated with osteoporosis. Clin orthop 1986; 150: 172-8.
2. Chalmers J, Irvine GB. Fractures of the femoral neck in elderly patients. Clin Orthop 1988, 229: 125-30.
3. Chamley RM, Bickerstaff DR. The measurement of osteoporosis in clinical practise. JBJS 1989; 71-B: 661-3.
4. Gerant HK, Boyol B. Quantative bone mineral analysis using dual energy computed tomography. Invest Radiol 1977; 12: 545-52.
5. Griffiths HJ, Zimmerman RE. The clinical application of bone mineral analysis. Skel Radiol 1978; 3:1.
6. Frandsen PA, Anderson PE. Gardens classificaiton of femoral neck fractures. JBJS 1988; 70-B: 588-90.
7. Laros GS. The role of osteoporosis in intertrochanteric fractures. Orthop Clin North Am 1980; 11: 525-28.
8. Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL. Examination of prevelence rates of possible risk factors in a population with a fracture of the proximal femur. Clin orthop 1980; 11: 525-28.
9. De Lee JC. Fracture and dislocations of the hip. In: Rockwood CA, Green DP. eds. Fractures in Adults. Philadelphia: Lippincott., 1984: 1261-2.
10. Singh M, Riggs B, beabout JW, Jawsey J. Femoraltrabecular pattern index for evaluation of spinal osteoporosis. Ann Int Med 1972; 77: 63-8.

11. Bently G. Treatment of nondisplaced fractures of the femoral neck. Clin Orthop 1980; 152: 93-101.
12. L.Meder L, Stronquist B. Effect of strategy changes in the treatment of femoral neck fractures during a 17 year period. Clin orthop 1987; 218: 53-7.
13. Haplin PJ, Nelson CL. A system of classification of femoral neck fractures with special reference to choice of treatment. Clin 1980; 152: 44-8.
14. Evarts CM. Endoprosthesis as the primary treatment of femoral neck fractures. Clin Orthop 1980; 153: 153.
15. Beckenbaugh RD, Tressler HA, Johnson EW. Results after hemiarthroplasty of the hip using a cemented femoral prosthesis: A review of 109 cases with an average follow-up of 36 months. Mayo Clinic Proc. 1977, 52: 349-354.
16. Anderson LD, Homsa WR, Waring TL. Femoral head prosthesis. JBJS 1964, 46: 1049-65.
17. Archy J., Deves M. Treatment of fractures of the femoral neck by replacement with the Thompson prosthesis. JBJS 1976, 58-B: 279-286.
18. Chang WS, Zuckerman JB, Kummer FJ. Biomechanical evaluation of anatomic reduction versus medial displacement osteotomy in unstable intertrochanteric fractures. Clin orthop 1987; 225: 141-6.
19. Harrington KD. The use of methylmethacrylate as an adjunct in the internal fixation of unstable comminuted intertrochanteric fractures in osteoporotic patients. JBJS 1975; 57-A: 744-50.

KORONER ARTER HASTALIĞI İLE TREADMİLL EKZERSİZ SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Hasan GÖK*, Dr. Bayram KORKUT*, Dr. Alâettin AVŞAR*,
Dr. Talat TAVLI*, Dr. V. Gökhan CİN*

* S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Koroner arter hastalarını düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayırmak için ST segment depresyonu, angina indeksi ve ekzersiz süresi dikkate alınarak treadmill ekzersiz skoru (TES) geliştirilmiştir. Bu skor ile koroner arter tutulumu arasındaki ilişkiyi araştırmak, cinsiyet yönünden bu skorun değerini belirlemek amacıyla 70 olgu çalışmaya alınmıştır. Olguların % 20'sinde yüksek riskli ve % 77'sinde orta riskli TES saptanmıştır. KAH'nun yaygınlığı yüksek riskli grupta daha anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Cinsiyet yönünden karşılaştırma yapıldığında TES açısından anlamlı fark yokken yüksek ve orta riskli TES bulunan kadınlarda koroner arter tutulumu erkeklerden daha düşüktür ($p<0.05$ ve $p=0.018$). Bu sonuçlarla TES'nun yüksek ve orta riskli grupta, KAH'nin yaygınlığı yönünden anlamlı değeri bulunmuş ve erkeklerde bu risk sınıflandırmasının daha kabul edilebilir olduğu ortaya çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı, Treadmill ekzersiz skoru, Koroner arteriografi.

SUMMARY

Relation of Treadmill Exercise Scoring (TES) to Coronary Artery Disease.

We studied 70 patients for determining relationship between treadmill exercise score and gender and infarct related artery. We found that 20% of patients had high risk TES and 77% of patients had moderate TES. It was found highly significant relationship between coronary artery disease and high risk group of patients ($P<0.05$). It was decreased ratio of involved coronary artery in women than men for moderate risk and high risk group of patients while there was no difference compared with gender for TES ($p<0.05$ and $p=0.018$).

Finally, the results supported that in patients with moderate and high risk group had significantly coronary artery disease and could be particularly accepted this risk classification in men.

Key Words: Coronary artery disease, Treadmill exercise score, Coronary arteriography.

GİRİŞ

Koroner arter hastalıklarının (KAH) risk profilinin değerlendirilmesinde fonksiyonel ve anatomik veriler kullanılmıştır (1-3). Fonksiyonel veriler genellikle ekzersiz esnasında saptanmış ve ekzersize EKG cevabı, perfüzyon bozuklukları ve radionuclide sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplanması KAH'in fonksiyonel durumunu belirlemektedir (1-3).

Yakın zamanda geliştirilmiş olan olan TES (ekzersiz süresi, angina ve ekzersiz esnasında gelişen ST segment depresyonu derecesi ile belirlenen) ile KAH'ları düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılmıştır (4). Yapılan çalışmaların sonuçları ile kateterizasyon ve nükleer verileri karşılaştıran çalışmalar çok sınırlıdır (5). Prognozu tayinde kullanılmış TES ile koroner anatomik yapı arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla bu çalışmayı gerçekleştirdik.

MATERYAL VE METOD

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda kliniğimize son altı ayda yatırılan ve treadmill ekzersiz testi ile birlikte selektif koroner anjiyografi yapılan 50 erkek, 20 kadın, yaş ortalaması 53 ± 10 olan 70 olgu çalışmaya alınmıştır. Yeni akut miyokard infarktüsü, daha önce koroner bypass cerrahisi geçirmiş olanlar, valvüler kalp hastalığı, primer kardiyomiopati veya konjenital kalp hastalığı bulunan olgular çalışmaya alınmamıştır.

Koroner anjiyografi standart teknik ve multipl projeksiyonlarla uygulanmıştır. Koroner stenozunun derecesi tecrübeli iki kardiyolog tarafından vizüel olarak değerlendirilmiştir. Ana koroner arter veya dallarının herhangi birinde $\geq 70\%$ stenotik lezyonu bulunanlar ciddi koroner arter hastası olarak kabul edilmiştir.

Bütün hastalara treadmill ekzersiz testi, standard Bruce protokolü ile uygulanmıştır. Ekzersiz testi, aşırı yorulma, dispne, baş dönmesi, hipotansiyon, ciddi angina, ≥ 3 mm ST segment depresyonu veya önemli aritmi gelişmesi durumunda sonlandırılmıştır. Nitratlar, kalsiyum antagonistleri testten bir gün önce ve beta blokerler ise testten en az iki gün önce kesildi.

TES, Mark ve ark. tarafından geliştirilmiş formül ile hesaplanmıştır (4).

[TES: Ekzersiz süresi - (5xST deviasyonu)-(4x treadmill angina index)]

Angina indeksi ise ekzersiz esnasında angina gelişmemişse 0, tipik angina gelişmişse 1, ekzersizi durdurmaya sebep olan angina gelişmişse 2 puan ile değerlendirilmiştir. ST segment deviasyonu, herhangi bir derivasyonda saptanan en fazla net ST değişikliği olarak alınmıştır.

Olguların istatistiksel analizinde, veriler, uygun olduğunda ortalama \pm SD'la gösterilmiştir. Karşılaştırma Chisquara analizi ve Student's t-testi ile yapılmış, p değeri < 0.05 ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR

Hastalara ait toplu veriler tablo-1'de ve hastaların ekzersiz performansı tablo-2'de sunulmuştur. Olguların

50'si erkek ve 20'si kadın olup, yaş ortalaması 53 ± 10 olarak saptanmıştır. Ekzersiz esnasında ST segment depresyonu hastaların % 84'ünde görülmüştür. Olguların % 70'inde ekzersiz testi yeterlidir. Hasta grubunun arteriyografik verileri incelendiğinde olguların % 27'sinde tek damar, % 23'ünde çok damar hastalığı saptanırken %50'sinde ise normal koroner arter anatomisi belirlenmiştir (Tablo -3).

Tablo 1. Çalışma Grubunun Özellikleri

Yaş	53±10
Seks (Erkek / Kadın)	50/20
Hipertansiyon	26 (%37)
D. Mellitus	10 (%14)
Q- wave MI	22 (%31)
İlaç Alımı	
Nitratlar	52 (%74)
B-Blokerler	19 (%27)
Kalsiyum antagonistler	36 (%51)

Tablo 2. Hasta Popülasyonunda Ekzersiz Performansı

Ekzersiz süresi (dakika)	6.4±2.4
Ekzersiz iş yükü (METS)	7.3±2.2
İstirahat sistolik kan basıncı (mm Hg)	142±23
Ekzersiz sistolik kan basıncı (mm Hg)	184±29
İstirahat kalp hızı (vuru/dk)	88±17
Pik kalp hızı (vuru/dk)	154±22
Yeterli ekzersiz	49 (%70)
Ekzersiz esnasında angina	16 (%84)
Ekzersiz süresince ST depresyonu	59 (%84)
Ekzersiz süresince hipotansiyon	6 (%8)

Tablo 3. Çalışma Grubunda Koroner Anatomi

Koroner arter hastalığı yok	35 (%50)
Bir damar hastalığı	19 (%27)
İki damar hastalığı	8 (%11.5)
Üç damar hastalığı	8 (%11.5)
LV ejeksiyon fraksiyonu	71±11 (%)

Olgular, Mark ve arkadaşlarının önerdikleri TES sınıflaması temel alınarak düşük, orta ve yüksek dereceli risk gruplarına ayrılmıştır. Düşük risk grubunda skor $> +5$, orta dereceli grupta skor $+5$ ile -11 arası ve yüksek risk grubunda ise skor ≥ -11 olarak belirlenmiştir (4).

Koroner arter hastalığının (KAH) yaygınlığı, yüksek risk grubunda orta risk grubuna göre anlamlı derecede yüksektir ($p < 0.05$). (Yüksek risk grubunda damar tutulumu 1.29 ± 1.1 , orta dereceli grupta 0.74 ± 1 , düşük risk grubunda 0.5 ± 0.7). Yüksek ve düşük risk grupları arasında, düşük risk grubundaki olgu yetersizliği nedeniyle anlamlı farklılık bulunamamıştır ($p = 0.348$).

TES ile KAH'nın yaygınlığı arasındaki korelasyon incelenirse (Şekil 1) yüksek risk grubundaki olgularda hastalığın yaygın olduğu görülmektedir. Bütün hastaların yalnız % 20'si yüksek risk grubunda bulunurken, %77 olgu ise orta dereceli risk grubunda belirlenmiştir. TES ile KAH'nın cinsiyete göre yaygınlığının karşılaştırılması ise Şekil 2'de gösterilmiştir.

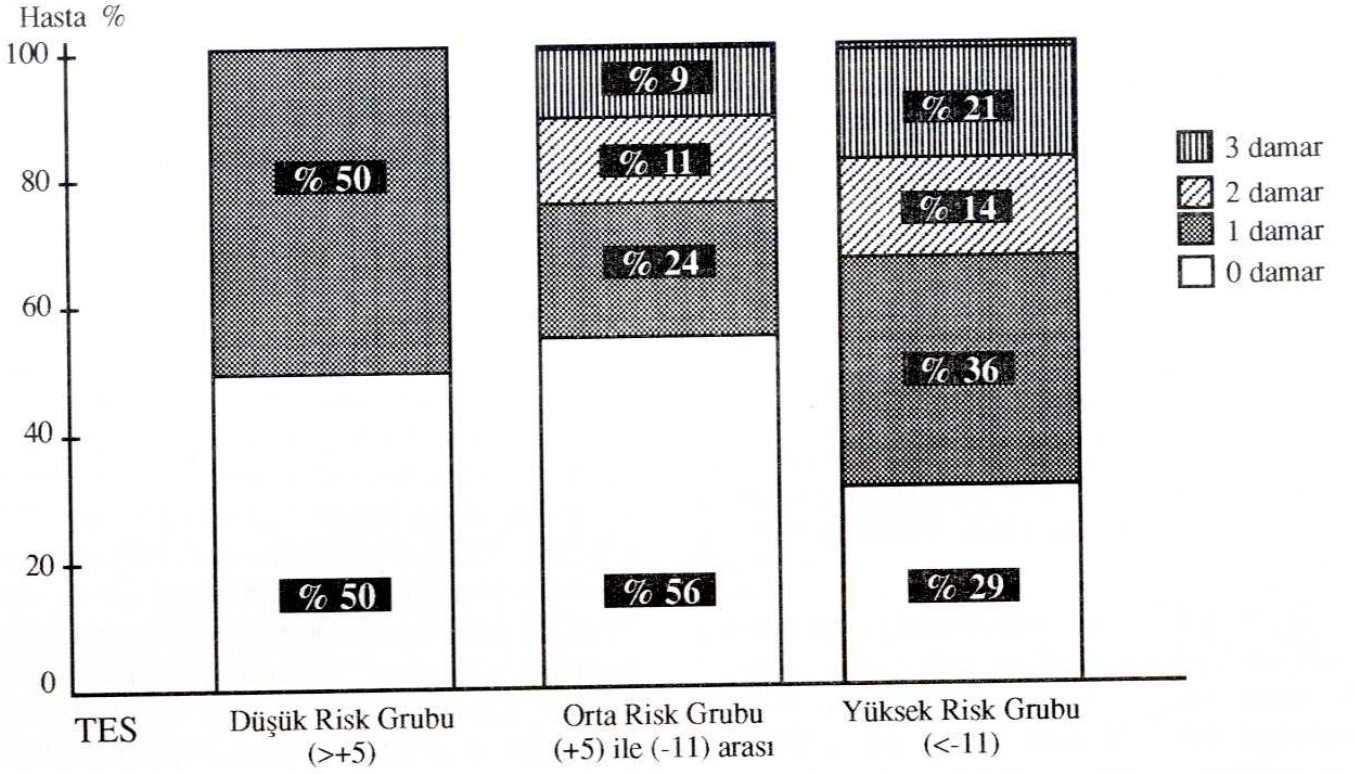
TARTIŞMA

TES üç ekzersiz değişkeninden (ST segment depresyonu, angina ve ekzersiz süresi) çıkarılmıştır (4). Bu skor düşük- orta ve yüksek risk grubundaki hastaları belirlemede faydalı bulunmuştur. Bizim sonuçlarımız bu üç farklı risk grubu ile koroner anatomik yapının ilişkisini, yüksek risk grubunda KAH'nın daha yaygın olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte bu sonuçlara göre, Iskandrian ve ark. (5)'nin da belirttiği gibi olguların küçük bir grubu yüksek riskli TES'na sahipti. Ancak bunların % 21'inde yaygın (üç damar) KAH saptanmıştır.

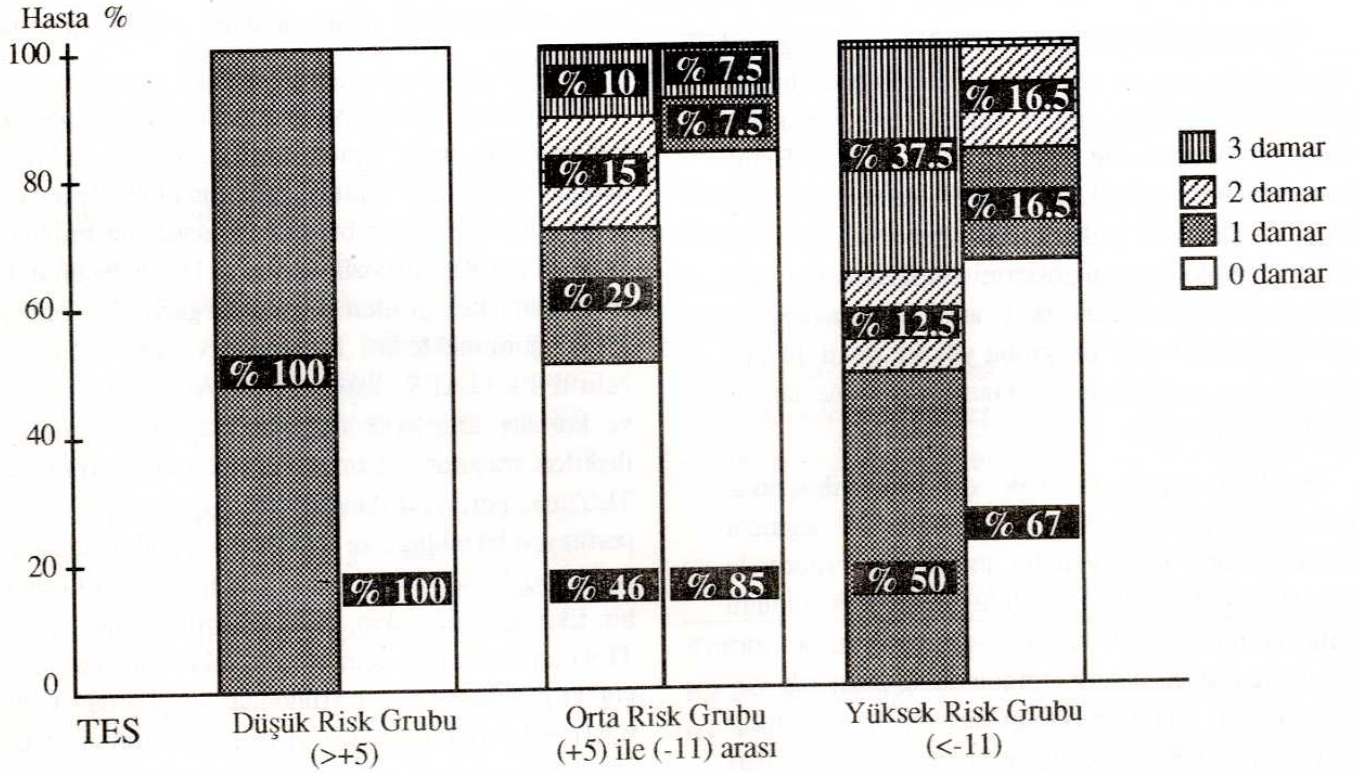
KAH'nın teşhis ve risk değerlendirilmesinde kullanılan treadmill ekzersiz testinde, ST segment depresyonunu inceleyen bir metaanaliz raporunda duyarlılığının % 60 ve özgüllüğünün % 80 olduğu belirtilmiştir (6). ST segment depresyonu, sol ana ve üç damar hastalıklı olgularında daha sık görülmektedir. Ayrıca ST/Kalp hızı indeksi, ST/Kalp hızı eğimi ve QRS amplitüdüne bağımlı skor sistemleri gibi farklı ekzersiz EKG değişkenleri de kullanılmıştır. Ancak, ST segment depresyonundan daha önemli

oldukları kanıtlanamamıştır (7-9). Ekzersiz esnasında gelişen hipotansiyon yalnız veya ST segment cevabı ile birlikte KAH'nı gösteren prognostik bir veri olsa da, Talyum radionuclide çalışmaları ve kalp kateterizasyon verilerinden daha az güvenilir bulgudur (1, 10). Olguların cinsiyete göre TES ve arteriografik koroner arter tulumunun yaygınlığı araştırılacak olursa; kadın olguların TES'u (-6.9 ± 6.43) erkeklerden (-5.28 ± 6.20) anlamlı farklılık göstermemiştir ($p = 0.332$). Kadın ve erkek hasta gruplarında orta ve yüksek risk gruplarında bulunanların oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (orta ve yüksek risk grupları için p değerleri sırasıyla 0.366 ve 0.97). Olguların TES'ları ile risk gruplarına giren olgu oranları açısından aralarında anlamlı fark bulunamazken orta ve yüksek risk grubu erkeklerde aynı risk gruplarındaki kadınlara göre damar tutulumu istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (orta ve yüksek risk gruplarında p değerleri sırasıyla < 0.05 ve 0.018). Bu sonuçlar, Smith ve ark.'nın (11) bulgularıyla uygunluk göstermektedir. Kadın ve erkek olgular arasında orta ve yüksek riskli gruplarda TES'ları açısından anlamlı fark yokken, KAH yaygınlığı erkeklerde daha sıktır, bu da TES'unun erkeklerde koroner arter tutulumu ile daha uyumlu olduğunu göstermektedir.

TES'unu KAH'nın riskini değerlendirmede yaygın kullanımdan önce, bunun sınırları ve güvenilirliği dikkate alınmalıdır. Smith ve ark. 'nın kuvvetle pozitif ekzersiz EKG bulguları bulunan olgularda araştırdıkları Talyum perfüzyon bozuklukları (11) incelendiğinde bu skorun tekrar gözden geçirilmesi gerçeğinin ortaya çıktığı görülmektedir. Iskandrian ve ark. 'nında (5) belirttiği gibi TES, Talyum perfüzyon bozuklukları ve koroner arterlerin anatomik yapıları arasındaki ilişkileri araştıran çalışmalar devam etmektedir (12). TES'una göre sınıflandırılmış olgularda Talyum perfüzyon bozukluğu ve KAH'nın yaygınlığı arasında çeşitli grupların farklı sonuçları vardır (5,11,13). Önemli bir fikir birliği, riskin değerlendirilmesinde yalnız TES'nun kullanımı için azami dikkat gösterilmesi gerektiğidir. Düşük risk grubundaki olgularda yaygın KAH bulunabildiği halde yüksek risk grubunda ise normal koroner arter anatomisi yahut hafif KAH'da saptanabilmektedir.



Şekil 1. Treadmill Ekzersiz Skor ile Koroner Arter Hastalığının Yaygınlığının Karşılaştırılması



Şekil 2. Treadmill Ekzersiz Skor ile Koroner Arter Hastalığının Cinsiyete Göre Yaygınlığının Karşılaştırılması

KAYNAKLAR

1. Lee KL, Pryor DB, Pieper KS, et al. Prognostic value of radionuclide angiography in medically treated patients with coronary disease. *Circulation* 1990; 82: 1705-17.
2. Gibbons RJ, Fyke III FE, Clements IP, Lapeyre III AC, Zinsmeister AR, Brown ML. Noninvasive identification of severe coronary artery disease using exercise radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 28-34.
3. Iskandrian AS, Hakkı AH, Goel IP, Mundth ED, Kane Marsch SA, Schenk CL. The use of rest and exercise radionuclide ventriculography in risk stratification in patients with suspected coronary artery disease. *AM HEART J* 1985; 110: 864-72.
4. Mark DB, Shaw L, Marrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 849-53.
5. Iskandrian AS, Ghods M, Helfeld It, Iskandrian B, Care V, Heo J. The Treadmill exercise score revisited: Coronary arteriographic and thallium perfusion correlates. *AM HEART J* 1992; 12: 1981-1586.
6. Gianrossi R, Detrano R, Mulvitsill D, et al. Exercise- induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A metaanalysis. *Circulation* 1989; 80: 87-98.
7. Okin PM, Kligfield P, Ameisen O, Goldberg HL, Borer JS. Improved accuracy of exercise electrocardiogram. Identification of three vessel coronary disease in stable angina pectoris by analysis of peak rate- related change in ST segments. *Am J Cardiol* 1985; 55: 271-6.
8. Detrano R, Salcedo E, Passalacqua M, Friis R. Exercise electrocardiographic variables: critical appraisal, *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 836-47.
9. Sato I, Keta K, Aihara N, Ohe T, Shimomura K, Hasegawa Y. Improved accuracy of the exercise electrocardiogram in detection of coronary artery and three-vessel coronary disease *Chest* 1988; 94: 737-44.
10. Pollock SG, Abbott RD, Boucher CA, Beller GA, Kaul S. Independent and incremental prognostic value of test performed in hierarchical order to evaluate patients with suspected coronary artery disease. *Circulation* 1992; 85: 237-48.
11. Smith MJ, Wheeler S, Mahmarian JJ, Verani MS. What is the significance of a strongly positive exercise electrocardiogram associated with a normal thallium - 201 tomogram? (Abstract). *Circulation* 1991; 84: II-533.
12. Mahmarian JS, Pratt CM, Boyce TM, Verani MS. The variable extent of jeopardized myocardium in patients with single vessel coronary artery disease: quantification by thallium-201 single -photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 355-62.
13. De Pace NL, Iskandrian AS, Nadell R, Colby J, Hakkı AH. Variation in the size of jopardized myocardium in patients with isolated left anterior descending coronary artery disease. *Circulation* 1983; 67: 988-94.

37 VAK'ADA İZOLE AORT KAPAK REPLASMANI SONUÇLARI

Dr. Mehmet YENİTERZİ*, Dr. Sami CERAN*, Dr. Tahir YÜKSEK*, Dr. Cevat ÖZPINAR*,
Dr. Ali BAYRAM**, Dr. Hasan GÖK***, Dr. Ufuk ÖZERGİN*, Dr. Hasan SOLAK*

* S.Ü.T.F. Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı,

** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

*** Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim dalı

ÖZET

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Nisan 1987 Haziran 1993 tarihleri arasında 37 hastaya izole aort valv replasmanı uygulanmıştır.

Erken mortalite 3 vak'a ile % 8.1, geç mortalite 1 vak'a ile % 3.2 dir.

Anahtar Kelimeler: İzole aort kapak replasmanı

SUMMARY

Results of Isolated Aortic valve Replacement in 37 Cases

37 patients have undergone aortic valve surgery in the department of thoracic and cardiovascular surgery at Selçuk University medical center between the years April 1987 and June 1993. Our early mortality is % 8.1 and the late mortality rate is % 3.2.

Key Words: Aortic valve replacement.

GİRİŞ

Günümüzde Akkiz aort valv hastalıklarının tedavisinde aort valv replasmanları başarı ile uygulanmaktadır.

Bu çalışmada, Anabilim Dalımızda Nisan 1987- Haziran 1993 tarihleri arasında aort kapak lezyonu nedeniyle izole aort valv replasmanı yapılan 37 vak'anın sonuçları sunulmuştur.

MATERYAL VE METOD

37 vak'anın 6'sı kadın (%16.2), 31'i erkek idi (%83.7). Yaş ortalaması 38.2 olarak bulunmuştur. 29 vak'ada (%78.3) öncelikli lezyon aort yetmezliği, 8'inde de (%21.6) akkiz aort stenozu tesbit edildi.

Hastalar New York Heart Association'ın fonksiyonel sınıflandırmasına göre tamamı class III olarak değerlendirildiler.

Ameliyatlar; kardiopulmoner by pass da orta

derecede hipotermi, hemodilüsyon, non pulsatil akım, bubble oksijenatör uygulanarak gerçekleştirildi. Ayrıca soğuk potasyum kardiyoplejisi ve lokal hipotermi yapıldı.

Hastaların 9'unda (%24.3) aort valvi kalsifik olarak bulundu. Hiçbir vakada aort anulusunu genişletme prosedürü uygulanmadı. Protezler separe pledgetli matress sütürler ile büyük açıklık non koroner sinüse gelecek şekilde yerleştirildi. Tüm vak'alara disc mekanik protezler kullanıldı. Ortalama aort klemp süresi 46.9 dakika olarak bulundu. Oral antikoagulan postoperatif 1. gün warfarin sodyumla başlandı ve PTZ normal değer 1.5 - 2 katı olacak şekilde regüle edildi.

BULGULAR

Operatif mortalitemiz bulunmamakla beraber; aort valv replasmanlarında erken mortalitemiz 3 vak'a (% 8.1) olup 2'sinde düşük kalb debisi, 1'inde aritmi neden

olarak tesbit edilmiştir. 31 hastanın ortalama 23.6 aylık takibi yapılmış ve geç dönemde kaybedilen 1 (%3.2) hastanın akut gelişen ölüm nedeni kesin bilinmemekle beraber aritmi olabileceğini düşünmekteyiz. Diğer vakalar da paravalvüler kaçak, kapak endokarditi, tromboemboli gözlenmemiştir.

Postoperatif efor kapasitelerinin incelenmesinde: 27 vaka (%87) class 1, 4 (%13) vaka class 2 olarak tesbit edildi.

TARTIŞMA

Aort kapak cerrahisinde zamanlama önemlidir. İleri aort yetmezliği olan hastalar asemptomatik olabileceği gibi, hafif yetmezlikli hastalarda semptomatik olabilirler (1). Kalp yetmezliği gelişenlerde mortalite 2 yılda % 50, Anjina pectoris geliştikten sonra yaşam 5 yıl olarak rapor edilmiştir (1,2). Aort yetmezliğinde operasyon zamanında en önemli faktör, sol ventrikül (LV) disfonksiyonunun derecesidir. Yerleşik L.V. disfonksiyonu gelişmeden kapak replasmanı LV fonksiyonu düzeltir (2,3). Zamanlama ve prognoz açısından LV sistolik fonksiyonlarının değerlendirilmesi daha anlamlıdır (2). Cerrahiye aday hastalarda prognoz üzerinde en önemli faktör konjektif yetmezlik, yüksek aort kapak gradienti ve koroner arter hastalığı olarak belirlenmiştir (4). Asemptomatik ileri aort stenozu olan ve istirahat ejeksiyon fraksiyonu düşük belirlenen tüm hastalar cerrahi tedaviye alınmalıdır (5). Bizim serimizde tüm vak'alar

septomatik olup postoperatif takipte kesin fonksiyonel iyileşmeleri gözlenmiştir.

Operasyon sırasında myokard korunması oldukça önemlidir. LV. myokardı ileri derecede hipertrofik olan ve "stone heart" oluşabileceği düşünülen aort stenozlu hastalarda myokard korunmasına özel itina gösterilmelidir (6). Biz klinik çalışmamızda da soğuk potasyom kardioplejisini; komple kardiyak arrest oluşturması, aortik kross klemp zamanını ve kardiyopulmoner by pass süresini azaltması, daha az pozitif inotropik ajana ihtiyaç göstermesi gibi farklı açılardan tercih ettik.

Aort kapak cerrahisinde erken mortalite % 2-10 arasında değişmektedir (7,8). Bizim serimizde ise % 8.1 olarak bulunmuştur.

Tromboembolik komplikasyonlar %5.5-7 arasında bildirilmektedir (6,9). Mekanik protezlerde görülen bu tromboembolik komplikasyonlar, homografit aort kapağı takılan hastalarda antikoagulan verilmemesine rağmen görülmektedir (10,11,12). Geç dönemde kaybettiğimiz 1 vaka (%3.2) da, akut gelişen bir tablo nedeniyle aritmi olabileceğini düşündük.

Paravalvüler kaçak, kapak endokarditi ve tromboemboliye geç dönemde rastlanılmamıştır.

Sonuç olarak; iyi zamanlama ile aort valv replasmanlarında hastaların yaşam kalitesinin ve süresinin yükseleceğini belirtmek isteriz.

KAYNAKLAR

1. Turino J, Hess O, Sepulcri F, Kravenbuehl HP; Spontaneous course of aortic valve disease. Eur Heart J. 1987; 8: 471.
2. Kulick DL, Rahimtoola SH; Selection of patients for cardiac valve replacement. Braunwald E. (ed). Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Third. edition, 1988; 11: 257.
3. Ross J; After load mismatch in aortic and mitral valve disease. Implications for surgical therapy. J. Am. Coll. Cardiol, 1985; 5: 811.
4. Hammermeister KE, Cantor AB, Buchfiel CM, Sethi GK, Hong DM; Clinical, haemodynamic and angiographic predictors of survival in unoperated patients with aortic stenosis. Eur. Heart J. (Suppl E), 1988; 65.
5. Yüksel H, Sanoğlu T. Kapak hastalıklarında cerrahi girişim endikasyonları. Türk Kar. Dem. Arş. 1993; 21: 258.
6. Bozer AY, Doğan R, Böke E, Ersoy Ü, Günay İ; İzole aort valv cerrahisi uygulanan 225 vakanın cerrahi tedavi sonuçları. A.Ü. Tıp Fak. Bülteni 1984, 6 (1): 47-62.
7. Böke E., Aorta kapağı lezyonlarının cerrahi tedavisi. Türk Kar. Dem. Arş. 1987; 15:10.
8. Di Lello F, Flemma RT, Anderson AJ, Müllen DC, Kleinman LH, Werner PH; Improved early results after aortic valve replacement. Ann. Thorac Surg, 1989; 47: 51.
9. Karp RB, Kirklin JW, et all. The Björk-Shiley valve intermediate-term follow-up. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1981; 81: 602.
10. Sabiston DC, Spencer FC; Surgery of the chest, vol 2, Saunders Co. Philadelphia. 1990; p. 1539.
11. Matsui O, Robles A. Long-term performance of 555 aortic homografts in the aortic position. Ann. Thorac. surg. 1988; 46: 187.
12. Dumaz İ, Büket S, Özbaran M. ve ark. Aortik Homografit kapak replasmanı. Türk. Kard. Dem. Arş. 1991; 19: 394.

AORT KAPAK VEJETASYONLARININ TEŞHİSİNDE EKOKARDİOĞRAFİNİN YERİ

Dr. Hüseyin TELLİ*, Dr. Şamil ECİRLİ*, Dr. Ahmet KAYA*, Dr. Sait GÖNEN*, Dr. Cevat ÖZPINAR**

* S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. G.K.D. Cerrahisi Anabilim Dalı

ÖZET

Endokardiyumun enfeksiyonu olan infektif endokardit (İ.E.), etkili antimikrobal tedaviye rağmen; halâ mortalite ve morbiditesini korumaktadır. Genel bir enfeksiyon tablosu ile seyrettiğinden tanının gecikmesi tedavide önemli rol oynamaktadır.

Kalb yetmezliği, takikardi, kapaklarda oluşan vejetasyon ve embolik fenomenler prognoza etkilidir. Ekokardiografi'de aort kapakta vejetasyona rastlanması tanı yönünden önemlidir ve vakalarımızın hepsinde vejetasyon vardı.

Hemokültürde mikroorganizma üretilmedi. Bir vakada vejetasyondan brucella bakterisi üretildi.

İ.E. tanısı konan ve aort kapakta vejetasyonu bulunan üç vaka klinik yönden incelendi ve literatürle karşılaştırıldı.

Anahtar Kelimeler: Ekokardiografi, infektif endokardit, aort kapak vejetasyonu.

SUMMARY

The Significance of Echocardiography in the Diagnose of Aorta Valve Vegetoin.

Although an effective anti-microbial therapy is applied, the infective endocardit, an infection o endocardium, still keep its mortality and morbidity. Since it progresses with a general infescion table, the delay of its diagnos plays an important role in the terapy of it.

Cardiac failure, tachicardia, valves vegetation and embolic phenemens were effective in the prognosis. Observing vegetation at aorta valve on echocardiography was signifificant for diagnose and all the cases had vegetation.

Microorganism wasn't able to be cultivated in hemoculture. Only in one case, Brucella bakteria was cultivated from vegetation.

There cases who were diagnosed infective endocardit and had aorta valve vegetation were examined and compared ith the literature.

*Key Words: Echocardiography, Aort valve ve-
gation.*

GİRİŞ

İnfektif endokardit (İ.E.), endokardiyumun enfeksiyonudur. Antimikrobal tedavilerin ileri derecede etkili olmalarına rağmen İ.E., hala mortalite ve morbiditede önemini koruyan bir enfeksiyon hastalığıdır. Mortalite üzerinde, hastalığın genel enfeksiyon semptom ve belirtileri ile seyretmesi, diğer enfeksiyonlardan güçlükle ayrılabilmesi veya tanının gecikmesi önemli

rol oynar. Bu yönü ile sık olmayan fakat ciddi sonuçlar doğurabilen bir hastalıktır (1-3). Antimikrobal ajanların keşfinden önce % 100 ölümlü sonuçlanırken, bugün uygun antibiotiklerin kullanılması ile tedavide çok daha iyi sonuçlar alınabilmektedir. İ. E'te antibiotiklerin başarısı, hemokültürde bakterinin üretilmesi ve uygun antibiotiğin seçilmesi, etkili dozun yeterli sürede tatbiki ile mümkün olabilmektedir (1).

İ.E. daha önce endokarditis lenta, akut, subakut bakteriyel endokardit gibi isimlerle takdim edilmiştir. Bakterilerden başka viruslar, riketsiyalar, mantarlar ve parazitler de hastalığa sebep olduklarından, İ.E. terimi daha çok kullanılmaktadır. Enfeksiyon genellikle, kalb kapaklarının endokardina, kalb'deki edinsel ve konjenital lezyon olan bölgelere oturur (4-7).

İ.E. erişkinlerde daha çok romatizmal kalb hastalıkları başta olmak üzere, kalb damar invaziv girişimlerinde ve cerrahi girişimlerde, prostetik kapağı olanlarda, uzun süre intravenöz tedavi görenlerde, atherosklerotik kalb hastalığı olanlarda, kardiomiopati'li olan hastalarda, immunosupressif tedavi görenlerde ve intravenöz ilaç kullanma alışkanlığı olanlarda daha sıklıkla rastlanır (6,8).

Kapaklarda oluşan vejetasyonlar: ülserasyonlara, delinmelere, korda tendinelerde kopmalara ve embolik fenomenlere sebep olabilir. Bu bozukluklar sonucu, tutulan kapaklarda yetmezlik ve darlık veya kombine lezyonlara ve kalb yetmezliğine sebep olabilir. İyileşen İ.E. vak'alarının % 50'sinde anatomik lezyon kaldığı bildirilmiştir (7).

İ.E.'nin teşhisinde ve takip edilmesinde transtorasik ekokardiografiden (TTE) çok yararlanılmaktadır. Özellikle transesophageal ekokardiografi (TEE) ile kapaklardaki vejetasyonlar, aynı zamanda kalbin diğer bölgelerindeki lezyonlar kolayca görülebilir. Noninvaziv tanı yöntemi olduğu için, hastanın tedaviye verdiği cevabı izlemek içinde sıklıkla kullanılabilir. Ayrıca İ.E.'in kalp'de bıraktığı sekellerde ekokardiografi ile gösterilebilir. Bu nedenle İ.E.'nin teşhis ve takibinde, ekokardiografi güvenilir noninvaziv tanı aracıdır (9,10).

MATERYAL VE METOD

S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Ana Bilim Dalına 1989-1991 yılları arasında müracaat eden ve yatırılarak tedavi altına alınan yaşları 21-40 arasında değişen ve yaş ortalaması 28 olan 3 erkek hasta tedaviye alındı.

Vak'aların hiç birisinde daha önceden romatizmal kalb hastalığı, mitral valve prolapsusu, konjenital kalb hastalığı, cerrahi müdahale, hemodiyaliz, intravenöz ilaç kullanma alışkanlığı ve intravenöz tedavi anamnezi yoktu.

Hastaneye kabul edilen tüm vakaların detaylı anamnezleri alındı. Fizik muayeneleri yapılarak tüm rutin idrar ve kan tetkikleri yapıldı. Cilt ve göz bulguları dikkatli bir şekilde araştırıldı. Vakaların hepsinde bir hafta, iki saatte bir ateş takibi yapıldı ve kayıt edildi. Ateşin yüksek olduğu dönemlerde, arka arkaya üç defa hemokültür alındı.

Vakaların 3'ünde daha önce antibiotik tedavi yapıldığından kültür de üreme olmadı. Bir vakada vejetasyondan brusella bakterisi üretildi. Vakaların hepsine yeni antibiotik kombinasyonu ile tedaviye dört-altı hafta devam edildi. Brusella üretilen vakaya ameliyattan sonra streptomisin ve tetracyclin kombinasyonu ile tedaviye 3 hafta devam edildi.

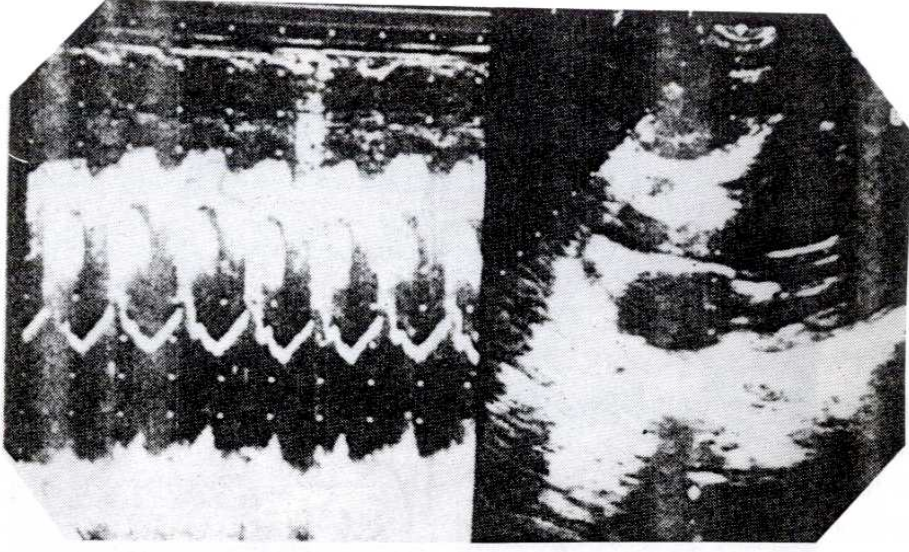
İ.E. tanısı, organik kalb lezyonunun bulunması mevcut üfürümün değişici karakterde olması, ekokardiografide vejetasyonun görülmesi genel enfeksiyon bulguları, anemi ve splenomegali'nin bulunması ile konuldu.

BULGULAR

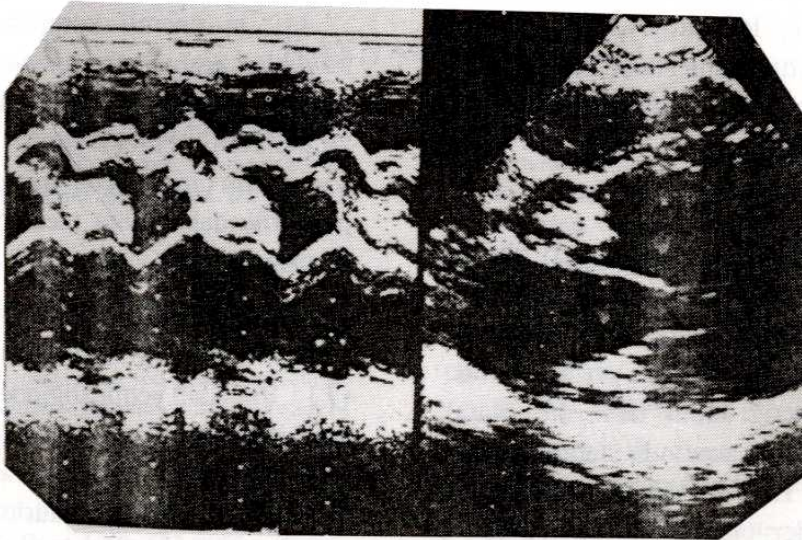
Vakaların hepsinde aort kapak lezyonu vardı. Diğer kapaklarda lezyon yoktu. Vakaların 3'ü de dispneikti. Oskültasyonda, aort kapak üzerinde 2/6 derecede sistolik ve diastolik üfürüm ve ikinci kalb sesinin şiddeti azalmıştı. Mezokardiyak odakta ise 2-3/6 derecede diastolik üfürüm alınmaktaydı. Mitral odakta S3 galo alınmıyordu. Vakaların hepsinde, akciğer bazallerinde krepitan ral işitiliyordu. Batında ise künt kenarlı, ağrılı hepatomegali ve splenomegali, 1-3 pozitiflik arasında değişen pretibial ödem vardı.

Vakaların alektrokardiogramlarında, iki vakada hızlı ventriküler cevaplı atrial fibrilasyon, bir vakada ise sinüs ritmi vardı. Teleradyografilerinde ise, belirgin kardiomegali ve pulmoner konjesyon vardı.

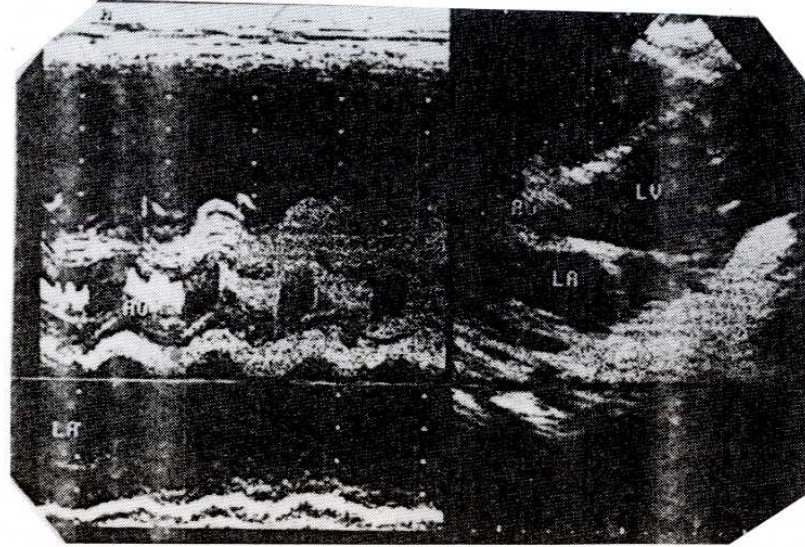
Ekokardiogramlar, AUSONİC isimli araçla ve 2.5 mHz'lik transdücer için ekokardiografinin transdücer'i sol sternal kenar boyunca ve 3. ve 4. İKA'lığa yerleştirildi. Vak'aların hepsinde sol boşluklar büyüktü. Mitral ön kapak üzerinde diastolik titreşim ve mitral kapağın erken kapanması dikkati çekiyordu. Aort kapakta elde edilen ekokardiogramlar ise: vak'aların ikisinde vejetasyonlar kalın ve kaba tüylü idi (Resim 1, Resim 2). Bir vak'ada ise vejetasyonlar ince tüylü idi (Resim 3). Vejetasyonlar, sistol esnasında aorta'ya, diastol esnasında sol ventriküle geçiyordu.



Resim 1. İki boyutlu ve M-Mode ekokardiografide kapaklar üzerindeki kalın ve kaba tüylü vejetasyonları görülmektedir.



Resim 2. İki boyutlu ve M-Mode ekokardiografide sağ kroner kapak üzerindeki vejetasyonu görülmektedir.



Resim 3. İki boyutlu ve M-Mode ekokardiografide sağ kapak üzerindeki ince tüylü vejetasyonu görülmektedir.

Vakaların hepsinde, lökositoz, sedimentasyon yüksekliği ve anemi vardı. Kültür sonuçları negatif'di. Bir vakada ameliyat sonucu elde edilen vejetasyondan brucella bakterisi üretildi.

TARTIŞMA

Günümüzde noninvaziv tanı yöntemleri gittikçe artan bir hızda kullanılmaktadır. Bu gelişmeye paralel olarak invaziv girişimlerde artmaktadır. Doğumsal veya edinsel hasarlı endokard'a yerleşen mikroorganizmaların yol açtığı klinik tablo, İ.E. olarak ilk kez 1646 yılında riviera tarafından tanınlanmıştır 1706 yılında Lancisi, 1961'de Morgagni hastalığının üzerine eğilen hekimler olarak bilinir. Winge ve Heilberg 1869-1972 yılları arasında vejetasyondan bakteriyi izole ettiler (11).

Literatürde İ.E. 'te kan kültürü % 80-90 vak'ada pozitif oduğu bildirilmektedir (6). Vakalarımızın hiç birinde bakteri üretilmedi. Bir vakada vejetasyondan brucella bakterisi üretildi.

İ.E. in önemli komplikasyonları olarak kapak lezyonları, embolik fenomenler (Beyin, Dalak, Mezenter arterler, Akciğerler ve periferik arterler), kalb yetmezliği ve metastatik enfeksiyonlar bildirilmektedir (12,14). Vakamızın birinde tedavinin dördüncü haftasında önce periferik, daha sonra mezenter arter embolisi gelişti ve eksitus oldu.

Baumgartner ve arkadaşları, İ.E.'te kalp yetmezliği olduğu zaman prognozun kötü olduğunu bildirdiler (7,15,16). Kalb yetmezliğinden sorumlu mekanizmanın üçte ikisinde aort yetmezliğinin sorumlu olduğunu saptadılar (15,17,18). Vak'alarımızın hepsinde kalb yetmezliği vardı. Literatürle uyumlu bulundu.

İ.E.'te aort kapak enfekte olduğu zaman miyokardiyal abse, perikardit ve aort kapak yetmezliği meydana gelmektedir. Enfeksiyonun septum'a girmesi sonucu A-V tam blok oluşabilir. Tedavisi için geçici ya da kalıcı pacemaker takılması gerekir (19). A-V tam blok tabloyu ağırlaştırabilir. Bu nedenle vak'anın derhal

ameliyat'a verilmesi gerekir (20). Vak'alarımızın hiç birinde miyokardiyal abse, perikardit ve AV tam blok olmadı.

Sistolde aort kapağın kalınlaşması ya da multipl çizgisel ya da diastolde birleşen aort kapak ekoları büyük oranda valvüler vejetasyonlara işaret etmektedir (21). Vejetasyonların varlığı İ.E. için önemli bir bulgudur. Vejetasyonları ekokardiografi ile teşhis etmek çok kolaydır. Vejetasyonları teşhis etmede ekokardiografinin önemli bir tanı yöntemi olduğunu 1972 yılında, Schelbert ve Müller bulguladı (8,22).

Kalb kapaklarındaki vejetasyonları ve lokalizasyonlarını teşhis etmede, iki boyutlu ekokardiografi'de elde edilen bulguların M-Mode ekokardiografiden daha değerli olduğu bulunmuştur (23-26). Ekokardiografide 2 mm. kadar olan vejetasyonları teşhis etmek mümkün olmuştur (8,27,30). Vejetasyonlu İ.E.'in teşhisinde iki boyutlu ekokardiografinin sensitivitesi % 39, spesifitesi % 89 olarak bulunmuştur (24). Başka bir çalışmada, kapaklardaki vejetasyonları teşhis etmede TTE'nin sensitivitesi % 63, spesifitesi % 98, TEE ile vejetasyonları teşhis etmede sensitivitesi % 100, spesifitesi

% 98 olarak bildirilmiştir. Ayrıca 6-10 mm'lik vejetasyonları teşhis etmede sensitivitesi % 69, TEE'nin sensitivitesi % 25, TEE'nin sensitivitesi %100, TEE'nin çok küçük vejetasyonları bile teşhis etmede hassas bir metod olduğu bildirilmiştir (10).

İ.E.'de konjestif kalb yetmezliği, embolik fenomen, miyokardiyal abse, ve kontrol edilemeyen enfeksiyonun varlığında cerrahi endikasyon doğmaktadır (7). Wallace, 1965 yılında İ.E. 'in akut döneminde ilk olarak pros-tetik kapağı başarı ile implante etmiştir (29).

İ.E.'de konjestif kalb yetmezliği geliştiği zaman mortalitenin aşırı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (5). Kay ve arkadaşları, konjestif kalb yetmezliği olan vakalarda mortaliteyi % 28, konjestif kalb yetmezliği olmayan vakalarda ise mortaliteyi % 7 olarak bulmuşlardır (7,15). Vakamızın ikisinde erken aort kapak replasmanı yapıldı. Klinik tablo belirgin bir şekilde düzelmeye başladı. Ameliyat mortalitesi yoktu.

Bu çalışmada, ekokardiografinin ve özellikle'de TEE'nin İ.E.'de vejetasyonları teşhis etmede TTE'den çok yararlı olduğunu, erken kapak replasmanının yapılmasının İ.E.'li vak'alarda önemli olduğu vurgulandı..

KAYNAKLAR

1. Lien, EA, Solberg CO, Kalager T, İnfektive endokarditis 1973-1984 at the Bergen University Hospital: Clinical feature, treatment and diagnosis Scand Infect Dis 20: 239-46, 1988.
2. Karl T, Wensley D, Strk J, Leval M, Rees P, Taylor J. İnfektive endocarditis children with congenital heart disease. Br Heart J 58: 57-65, 1989.
3. Lowes JA, Hamer J, Williams G et al. Ten years of infectiive endocarditis at ST. Barholemeu'us Hospital. Analysis of clinical features and treatment in relation to prognosis and mortality. Lancet 1: 133, 1980.
4. Baylıss R, et all. The Microbiology and Pathogenesis of infective endocarditis. Br Heart J. 50: 513, 1983.
5. Braunwald E: Heart Disease, Fourth Edition. Phyladelphia, London sounders. 35: 2, 1079-1160, 1992.
6. Cleveland JC, Suchor RJ, Dague J. Destructive aortic valve endocarditis from Brucella abortus. Survival with emergency aortic valve replacement. Thorax, 1978; 33: 616-618.
7. Carabello BA. Cardiology clinics, valvuler heart disease. 9:2, 1991.*
- 8) Davis RS, Strom JA, Frishman W, Becker R, et all. The demonstration of vegetations by Echocardiography in Bacterial Endocarditis, an indication for Early Surgical Intervention. A.j. Med. 1980; 69: 57-63.
- 9) Martinez EC, Burch GE, Giles TD. Echordiographic Diagnosis of vejetative Aortic Bacterial Endocartidis. Am J Car, 1974; 34: 845-850.
- 10) Howard CD. Clinical Transesophageal Echocardiography. St. Lous, 5: 68-84, 1992.
- 11) Kaya A, Telli HH, Karabulut L, Türk S, Brucella Endocartidi. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 1988; 1: 235.
- 12) Hurtst JW. The Heart, Arteries and Veins Mc Graw Hill Book Co. Seventh Edition, Newyork pp. 1130-1157, 1990.
- 13) Jawetz E. Current Medical diagnosis and Treatment. Chapter 28, 1986.
- 14) Sokolow M, Mcilroy MB. Clinical Cardiology Foruth Edition. Los Altos California, Lange Med. Publ. 1986; 510-526.
- 15) Perrott JCW, Hill JD, Kerth WJ, Gerbode F. Thesurgical Manegement of Bacterial Endocartidis. Ann Surg. 1976; 289-292.

- 16) Wilson LC, Wilcox BR, Sugg WL, Peters RM, Hill CNC. Valvar Regurgitation in acute Infective endocarditis. Early Replacement. Arch. Surg. 101: 756-759, 1970.
- 17) Griffin FM, JR, Jones G, Cobbs CG. Aortic Insufficiency in Bacterial Endocarditis. Anals of Internal Medicine. 76: 23-28; 1972.
- 18) Wilson WR, Danielson GK, Gulina Er, et al. Valve Replacement in Patient With active Infective Endocarditis. Circulation. 58: 4, 585-588, 1978.
- 19) Okies JE, Bradshaw, Williams TW, Valve Replacement İn Bacterial Endocarditis. Chest, 1973; 63: 6, 898-904.
- 20) Kopelman HA, Graham BS, Forman MB. Myocardial abcess with complete heart block complications anaerobic infective endocarditis. Br. H.J. 56: 101-4, 1986.
- 21) Wray TM.: The variable Echocardiographic Features in Aortic Valve Endocarditis. Circulation, 52: 658-663, 1975.
- 22) Thomson KR, MB, Nanda NC, Gramiak R. The reliability of echocardiography in the diagnosis of infective Endocarditis. Radiology 1977; 125: 473-476.
- 23) Gilbert BW, Haney RS, RN, Crawford F, Mc Clellan J, Gallis HA et al. Two-dimensional Echocardiographic Assesment of Vegetative Edocarditis. 55:2, 346-353, 1977.
- 24) Stafford WJ, Petch J, Radford DJ. Vegetations in infective Endocarditis clinical relevance and diagnosis by sectional echocardiography. Br. H. J. 53: 310-3, 1985.
- 25) Wann LS- Nallam CC, Dillon JC, Weyman AE, FEigenbaum H. Comparison of M-Mode and Cross - sectional Echocardiography in Infective Endocarditis. Clinical İmplication, 1979; 60:4, 728-733.
- 26) Dillon JC, FEigenbaum H, Konecke LL, Davis RH et all: Echocardiographic manifestation of valvuler vegetations. Am. H.J. 1973; 86:5, 698-704.
- 27) KLeiner JP, Brundage BH, Porsts TA, Thomas HM: Echocardiographic Manifestation of Fail Rihgt and Noncoronary Aortic Leaflets, studies in Patients with Bacterial Endocarditis. Chest, 1978; 74: 3, 301-303.
- 28) Stewart JA, Silimperi D, Harris P, Wise NK, Fraker TD, KIsslo JA, Echocardiography Documentation of vetative lesions in infective endocarditis: Clinical Implications. Circulation, 1980; 61: 2, 374-380.
- 29) Hirschfeld DS, Schiller N.: Localization of aortic Valve Vegetations by Echocardiography. Circulation, 1976; 53: 2, 280-285.
- 30) Wray TM, Echocardiographic Manifestations of fail Aortic valve leaflets in Bacterial Endocarditis. Circulation, 1975; 51: 832-835.

VAKA TAKDİMİ

MIXT OBSESİF KOMPÜLSİF BOZUKLUK TOURETTE SENDROMU OLGUSU

Dr. Rüstem AŞKIN*, Dr. Rahim KUCUR**

* Konya Devlet Hastanesi Psikiyatri Servisi, ** S.Ü.T.F. Psikiyatri Anabilim Dalı

ÖZET

Obsesif kompulsif bozukluk ve Tourette sendromu arasındaki yakın ilişki uzun süredir gözlenmektedir. Ayrıca her iki bozuklukta psikotik semptomlar da görülebilmektedir. Bu yazıda zaman zaman psikotik semptomlar gösteren ve hem obsesif kompulsif bozukluk hem de Tourette sendromu için DSM-III-R tanı ölçütlerini taşıyan oldukça düşük dozda nöroleptikle birlikte uygulanan klomipramin tedavisine tam yanıt veren bir olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Obsesif-kompulsif bozukluk, Tourette sendromu

SUMMARY

A case of Mixed Obsessive Compulsive Disorder and Tourette's Syndrome

For a long time, it has been observed that there is a close association between obsessive compulsive disorder and Tourette's syndrome. Psychotic symptoms in both disorder have also been occasionally reported. This paper reports a case which indicates clear psychotic symptoms and has diagnostic criteria of both obsessive compulsive disorder and Tourette's syndrome and responds to clomipramine and low-dose haloperidol.

Key Words: Obsessive-Compulsive disorder, Tourette's Syndrome.

GİRİŞ

Tourette sendromlu (TS) hastalarda ve bunların aile bireylerinde obsesyoneel davranışların varlığına ait bilgiler, gittikçe daha açık ve güçlü şekilde ortaya konmaktadır (1). Insel ve Akiskal (2), obsesif kompulsif bozukluğun (OKB) nörotik durumdan daha çok psikotik bozukluğu andıran, gözden kaçan yönleri olduğunu belirtmektedirler. OKB'ta, şizotipal özellikler ve psikotik türden semptomlar (3), obsesyon ve kompulsiyonlarla başlayıp şizofreniye ilerleyen olgular (4) seyrek olmadığı gibi, şizofrenik bozuklukta obsesif kompulsif özellikler de gözlenmektedir (5,6). OKB'un TS ile etyolojik olarak ilişkili olabileceğine dair kanıtlar vardır (7).

Burada sunulan olgu, yoğun obsesif kompulsif özelliklerle birlikte TS belirtilerine de sahip, aynı

zamanda psikotik semptomlar da göstermiş olan bir olgu olup, bu bozukluklar arasındaki ilişkiye ışık tutabilir.

VAKA TAKDİMİ

Bay İ., 23 yaşında, ortaokul öğrenimli, düşük sosyoekonomik düzeyli bir ailenin dört çocuğundan en küçüğü, işsiz. Evden dışarı çıkmama, üç-sekiz saat kadar banyoda kalma, 30-35 dakikayı bulan tuvalette kalma, tuvalet çıkışında yine 30 dakikayı bulan el yıkamalar, aşırı sinirlilik, saldırgan davranışlar ve bazen kendi kendine konuşma, görünmez kimselere sövme şeklindeki yakınmalarla annesi tarafından zorlanarak getirildi.

Hastanın babasında obsesif kompulsif bozukluk, bir amca oğlunda psikotik türden akıl hastalığı olduğu bildirildi. Hastada günde 10 adet sigara içimi dışında

Haberleşme Adresi: Yrd. Doç. Dr. Rüstem AŞKIN, S.Ü.T.F. Psikiyatri Anabilim Dalı, KONYA.

madde alışkanlığı olmadığı öğrenildi. Hastalık öncesi kişiliğinin başarılı, çalışkan, uyumlu, sessiz ve çekingen olduğu belirlendi.

Hasta, görüşmede son derece çekingen davranmakla birlikte, bütün yakınmalarını yavaş ve alçak sesle ancak düzenli bir biçimde anlatıyor, özellikle de babasının kötü davranışlarından yakınıyordu.

Hastalığı yedi yıl kadar önce, bir eczacı kalfası iken başlamış. Önceleri babasının kendisini sevmediğini söyleyip, saatler süren ağlamaları oluyormuş. Bir ay sonra işini bırakmış ve ardından temizlik uğraşları başlamış; banyoda ve tuvalette kalış süresi, el yıkamaları gittikçe artmış. Saatler süren yıkanmasını bitirmesi çağrısına, banyodaki soba ve diğer eşyaları tekmeleyerek, ağır sözlerle karşılık veriyor, bazen gece girdiği banyodan sabah çıkıyormuş. Önce evden, sonra da günlük yaşam ihtiyaçları dışında odasından çıkmamaya başlamış. Odasının pencerelerine ek iki örtü daha çektirmiş ve dört kat örtüyü odaya ışık sızmayacak şekilde kapatıyormuş. Bu sıralarda sürekli amaçsız tükürmeleri ve boğaz temizleme sesleri de ortaya çıkmış. Bu tür davranışlarını başkalarının yanında azaltıyor ya da anlaşılmayacak şekilde yapmaya çalışıyormuş.

Babası Bay İ'nin davranışlarına aşağılayıcı söz ve hareketlerle karşılık veriyormuş. Hasta zorla birçok defa "muskacılar" götürülmüş, yazılan muskalarla çok az ve geçici rahatlamalar göstermiş.

Askerliği yaklaştıkça yakınmaları artmış; askerden iki ay önce kendisini suçlayan, aşağılayan, "eşçinselsin", "erkek değilsin" diyen sesler işitmeye başlamış. Gözüne de "sarıklı", "cübbeli" insanlar görünüyormuş.

Yakınmaları askerde de devam etmiş. İçine, tüfikle kendisini, arkadaşlarını, komutanlarını vurmasını isteyen hisler geliyormuş. Hasta bu hislerden çok huzursuz oluyor ancak onlara uymuyormuş. Artan temizlik uğraşlarına, "kedi gibi miyavlama", "köpek gibi havlama" sesleri de eklenmiş, tükürme ve boğaz temizleme sesleri artmış, bunun üzerine Psikiyatri uzmanı tarafından hastaya ilaçlar (isimlerini hatırlamıyor) verilmiş. Yakınmalar askerliğini bitirmesine

olanak verecek denli azalmış. Belirtilerdeki önemli düzelme askerden dönüşünü izleyen iki ay boyunca sürmüştü.

Bundan sonra yakınmaları giderek tekrar artmış ve bunlara "yılan gibi kıvrılma" ve "yerlerde sürünme" şeklinde hareket bozuklukları da eklenmiş. Tekrar odasına kapanmış, karanlık odada kulağına, kendisi ile alay eden, "kızlarla cinsel ilişki kur", "küfür et", "erkek değilsin" gibi kadın, erkek ve çocuk sesleri geliyormuş; gözüne de değişik insan görüntüleri görünüyor ve bunlar da benzer şekilde hastayla konuşuyormuş. Hasta bu ses ve görüntülere küfürlü sözlerle karşılık veriyor, havaya yumruklar savuruyormuş. Gününün iki-üç saatini böyle geçiriyormuş, geri kalanında sürekli yatıyor, odasına giren olduğunda dehşetle bağırıp ayağa fırlıyormuş. Beş-altı ay böyle geçtikten sonra evdekilerin de kendisi hakkında "kötü" düşündüklerini söyleyip özellikle kız kardeşini ve annesini yaralayacak kadar dövmeye başlamış. Bu yakınmalarla yine önce birkaç "muskacıya", yararlanamayınca da Psikiyatri ve Nöroloji uzmanlarına götürülmeye başlanmış. Hastaya değişik dozlarda ve kısa sürelerle yüksek doz Haloperidol + Tiyoridazin, Pimozid, Amitriptilin + Haloperidol, Amineptin, Opipramol uygulanmış. Bu tedavilerin bir ölçüde yararı olmakla birlikte, düzenli şekilde izlenmemiş ve yeterli sonuç elde edilememiş.

Bunun üzerine getirilen Bay İ'de herhangi bir nörolojik bulgu, EEG, BBT ve Laboratuvar bulgusu saptanamadı ve günlük 125 mg'a çıkan dozda Klomipramin ile 2 mg Haloperidol başlandı. Hastanın durumu, babasıyla, telefonla ve yüzyüze etraflıca tartışıldı, ailenin desteği sağlandı. Tedavinin 11. gününden itibaren belirtiler giderek azaldı. Beşinci hafta sonunda tikler ve beden hareketleri tamamen kayboldu, banyoda kalış süresi 30 dakikaya, el yıkaması 3 dakikaya indi, sesler ve görüntüler Haloperidol 5 mg/gün'e çıkınca bütünüyle kayboldu. 2 ay sonra hasta önce kardeşiyle, sonra yalnız başına sokağa çıkmaya ve iş aramaya başladı. Üçüncü ayın sonunda hastayla ilişkimiz, zorunlu nedenlerle kesildi. Bunun üzerine iyileştiği inancıyla Bay İ, ilaçlarını bırakmış, bir müddet sonra içinden gelen duyguya karşı koyamayarak şehrin ana caddesinde

bir saatçi dükkanının camını kırmış ve iki ay cezaevinde tutuklu kalmış. Cezaevi ortamında ilaçsız olmasına rağmen önemli semptomatik düzelme göstermiş. Çıktıktan sonra tekrar günlük 100 mg Klomipramin ve 1 mg Haloperidol tedavisine alınan hastadaki klinik düzelme son altı ay boyunca da sürmektedir.

TARTIŞMA

Bu olgu, Tourette sendromu ve obsesif kompulsif bozukluk tanı ölçütlerini ayrı ayrı taşıyan, zaman zaman psikotik semptomlar gösteren, ancak kişilikte hiçbir yıkılma göstermemiş olan bir olgudur. Hasta, çok düşük dozda uygulanan antipsikotikle birlikte verilen klomipramine tam yanıt vermiş, düzeldikten sonra çok iyi bir sosyal ve mesleki uyum sağlamış, herhangi bir kalıntı semptom ve kişilerarası ilişki sorunu göstermemiştir. Bu yönüyle psikotik semptomları "psikoz" tanısı koduracak nitelikte değerlendirilmemiştir.

TS'lu hastalarda ve bunların aile bireylerinde, açık obsesyonel düşünce ve tutumların gözlemlendiği bildirilmektedir (1,8). Her iki bozukluğun da herediter olduğu yönünde kanıtlar vardır (9,10). TS'lu hastaların birinci derece akrabalarında OKB'un % 23 gibi yüksek bir orana ulaştığı saptanmıştır (8). Bununla ilişkili biçimde, TS'nun hem genetik hem non-genetik etyolojiye sahip olduğu, daha büyük olasılıkla herediter formun OKB ile ilişkili olduğu ve OKB'lu hastalar akıllarından geçen müstehcen düşüncelerden

elem duyarlarken TS'lu hastaların bu yöndeki düşünceleri açıkça söze döktükleri öne sürülmektedir (11). Pauls ve arkadaşları (7), iki bozukluktaki ortak bir genetik etkenin, bazı bireylerde tikler, bazılarında ise obsesyon ve kompülsiyonlar biçiminde dışa vurduğunu belirtmektedirler.

OKB, serotonerjik sistem hastalığı olarak değerlendirilir (12); TS için en fazla destek gören biyokimyasal anomali ise, psikotik semptomlardan da sorumlu olduğu bilinen dopamin hiperaktivitesidir (1). Psikotik semptomlu OKB'ta dopaminerjik bozukluğun da olaya katıldığı düşünülebilir. Bu olgu, OKB'un psikotik semptomlarla ilişkili olduğu yönündeki kanıtları desteklemektedir (2). TS'uda OKB gibi psikotik semptomlar gösterebilmektedir (3,13). TS öykülü OKB'ta beynin hem serotonerjik hem de dopaminerjik sistemlerinde, göreceli veya mutlak bir bozukluk bulunabilir ve bu hastalar, bu bozukluğun bir alt tipini yansıtır olabirler (14). OKB'un anksiyete bozukluklarından çok nörolojide görülen hareket bozukluklarına yakınlık gösterdiği ileri sürülmektedir ve OKB'taki nöroanatomik anomaliler de bu bozuklukla ilgili nörolojik hipotezi destekler yöndedir (15, 16).

Burada sunulan olgu, renkli ve zengin semptomatolojisi, psikososyal ve ailesel yönleri ile de TS ve OKB ilişkisi hakkında ipucu veren, OKB'un etyolojisi için yeni hipotezleri destekleyen bir olgudur.

KAYNAKLAR

1. Robertson MM. The Gilles de la Tourette's Syndrome: The current status. Br J Psychiatry 1989; 154: 147-169.
2. Insel TR, Akiskal HS. Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: a phenomenologic analysis. Am J Psychiatry 1986; 143: 1527-1533.
3. Stanley MA, Turner SM, Border JW. Schizotypal features in obsessive-compulsive disorder. Compr Psychiatry 1990; 31 (56): 511-518.
4. Jenike MA. Illnesses related to obsessive-compulsive disorder. In: Jenike MA, Baer I, Minichiello WE, eds. Obsessive compulsive disorders. Theory and management. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1986; 133-145.
5. Rasmussen SA, Tsuang MT. Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. In: Jenike MA, Baer I, Minichiello WE, eds. Obsessive compulsive disorder. Theory and management. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1986; 23-44.
6. Bark N, Lindenmayer J-P. Ineffectiveness of clomipramine for obsessive compulsive symptoms in a patient with schizophrenia (letter). Am J Psychiatry 1992; 149: 136-137.
7. Pauls DL, Towbin KE, Leckman JF, Zahner GEP, Cohen DJ. Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. Arch Gen Psychiatry 1986; 43: 1180-1182.
8. Pauls DL, Leckman JF. The inheritance of Gilles de la Tourette's syndrome and associated behaviors: evidence for autosomal dominant transmission. N Engl J Med 1986; 315: 993-997.

9. McGuffin P, Mawson D. Obsessive-compulsive neurosis: two identical pairs. *Br J Psychiatry* 1980; 137: 285-287.
10. Jenkins RL, Ashby HB. Gilles de la Tourette's syndrome in identical twins. *Arch Neurol* 1983; 40: 249-251.
11. Green RC, Pitman RK. Tourette syndrome and obsessive - compulsive disorder. In: Jenike MA, Baer L, Minichiello WE, eds. *Obsessive compulsive disorder. Theory and management*. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc, 1986; 147-164.
12. Jenike MA: New developments in treatment of obsessive - compulsive disorder. In: Tasman A, Riba MB, eds. *Review of psychiatry*. Vol. 11. Washington, DC: American Psychiatric Press, 1992: 323-346.
13. Trimble M. Psychopathology and movement disorders: a new perspective on the Gilles de la Tourette's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989 (special suppl): 90-95.
14. Goodmann WK, McDougle CJ, Price LH. Beyond the serotonin hypothesis: a role for dopamine in some forms of obsessive compulsive disorder? *J Clin Psychiatry* 1990; 51 (suppl. 8) : 36-43.
15. Dinan TG. Depresyon ve anksiyetede serotonin. "Depresyon tedavisinin değişen yüzü" sempozyumunda sunulmuştur. Ankara, 1993.
16. Pitman RK. Neurologic etiology of obsessive - wcompulsive disorders? *Am J Psychiatry* 1982; 139: 139-140.

FAMİLİYAL HİPERLİDEMİK BİR GEBEDE TEKRARLAYAN AKUT PANKREATİTE BAĞLI GELİŞEN MİSSED ABORTUS OLGUSU

Dr. Hakkı POLAT*, Dr. Ahmet KAYA*, Dr. Serdar KARAKÖSE**, Dr. Ali KOŞAR*,
Dr. A. Nuri SEZER***, Dr. Salim GÜNGÖR****

* S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. Radyodiagnostik Anabilim Dalı
*** Nükleer Tıp Uzmanı (Serbest Hekim), **** S.Ü.T.F. Patoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Familiyal hipertrigliseridemili gebelerde lipitlerin biyokimyasal değerleri büyük oranda artmakta ve akut pankreatite yol açarak anne ve fetus için fatal sonuçlar doğurabilmektedir. Erken teşhis konulduğunda bu hastalarda diyet ve plazma exchange uygulamaları gibi yaklaşımlarla akut pankreatit gelişimine engel olmak mümkün gözükmemektedir. 1956 yılından bu yana 11 vaka bildirilmiştir. Nadir görülen böyle bir vaka'yı kliniğimizde tesbit ederek, yayınlamayı uygun bulduk.

Anahtar Kelimeler: Familial hiperlipidemi, gebelik, akut pankreatit, missed abortus.

SUMMARY

A Case of Pancreatitis and Missed Abortus Associated With Type V primary Hyperlipoproteinemia in A Pregnant Woman.

Hypertriglyceridemia is a recognized complication of pregnancy. In patients with familial hypertriglyceridemia, the biochemical changes are greatly enhanced during pregnancy and may be associated with acute pancreatitis, potentially fatal triad. There have been 11 cases of hyperlipidemic pancreatitis during pregnancy reported in English literature since 1956. In this report, a case of pancreatitis and missed abortus associated with type V primary hypertriglyceridemia in a pregnant is reported. Guidelines for prevention and management of this rare disorder in pregnancy are presented.

Key Words: Familial hyperlipidemia, pregnancy, pancreatitis and missed abortus.

GİRİŞ

Hipertirigliseridemi gebeliğin tanımlanmış bir komplikasyonudur. Familial hipertirigiseridemili hastalarda lipitlerin biyokimyasal değerleri gebelik sırasında büyük oranda artmakta ve akut pankreatite yol açabilmektedir. Bu da anne ve fetus için fatal sonuçlar doğurmaktadır (1,3). Erken teşhis konulduğunda diyet verilmesi veya plazma exchange uygulaması gibi yaklaşımlarla pankreatit gelişimine engel olmak mümkün gözükmemektedir (1,2). Literatür incelendiğinde 1956'dan buyana 11 vaka bildirilmesi (3) bu konuda çoğu tıbbi merkezlerin deneyimlerinin az olduğu izlenimini uyandırmaktadır. Kliniğimizde tesbit ettiğimiz bir vakayı yayınlamaya bu tecrübeye katkıda bulunmak istedik.

VAKA TAKDİMİ

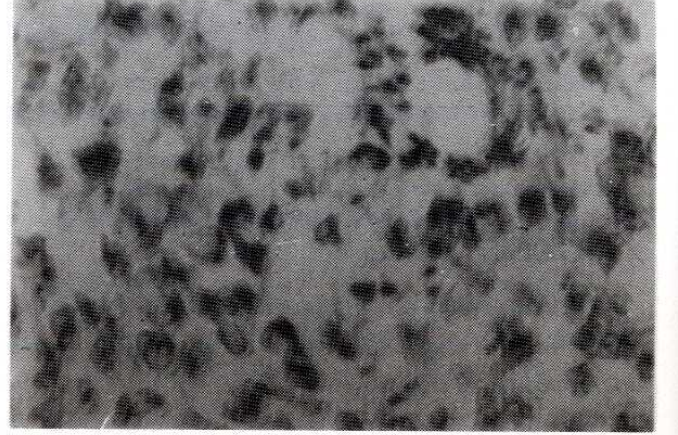
Fakültemiz acil servisine karın ağrısı, bulantı, kusma şikayetleri ile müraccat eden H.E. isimli 23 yaşındaki 6 aylık hamile bayanın şikayetleri son bir hafta içinde başlamış. Ağrı göbek etrafında ve sırta vuran tarzda oluyormuş. Acil serviste yapılan kadın doğum konsültasyonunda missed abortus tanısı konularak servise alınmış. Burada 1000 gram ağırlığında ölü doğum yapan hasta, karın ağrısı ve hepatomegali etiyolojisi araştırılmak üzere dahiliye kliniğine nakledilmiştir. Anamnezinde bundan iki yıl önce 5-6 aylık hamileliği sırasında şiddetli karın ağrısı şikayeti ile kaldırılışı hastanede akut batın ve missed abortus ön tanıları ile laparotomi yapıldığı, makroskopik olarak akut pankreatit teşhisi konulduğu, sezeryan ile ölü fetusun alındığı öğrenildi. 1981 yılında

apendektomi geçiren hasta eşi ile amca çocuklarıdır.

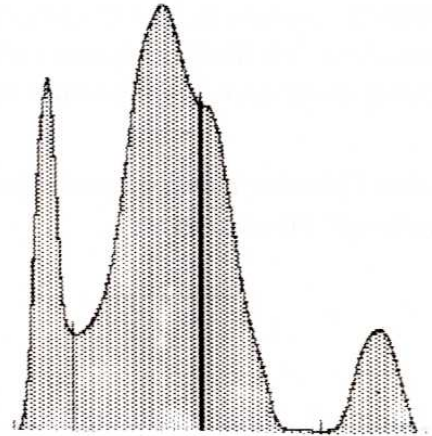
Fizik muayenede: Tansiyon arteriyel: 110/70 mmHg, nabız: 85/dk., aksiller ateş: 36.5 C, Boy: 153 cm., ağırlık : 50 kg., cilt ve göz dibi normal. Karaciğer kosta kenarını 4-5 cm geçiyor. Apendektomi ve laparotomi izleri mevcut.

Laboratuvar: İdrar: normal, Hemoglobin: 11.9 gr/dl., eritrosit: 3.700.000/mm³, lökosit: 8900 /mm³, hematokrit % 38. Periferik yayma: Parçalı: %66, lenfosit % 34, eritrositler: normokrom normositer, trombositler bol ve kümeli. Sedim: 18 mm/saat. PTZ: 15 sn, kanama zamanı 2 dk., Açlık kan şekeri: 108 mg /dl., Üre: 23 mg/dl., Na: 143 meq/dl., K: 4.4 mEq/dl., Total bilirübin: 1mg/dl., Total protein: 7.4g/dl., albümin: 3.7 g/dl, SGOT:11 U/L, SGPT: 10U/L., LDH: 218 U/L., Alkalen fosfataz: 326 U/L., kalsiyum: 11 mg/dl., fosfor: 4 mg/dl., HDL: 142 mg/dl., amilaz: 276 U/L., lipaz: 14 U/L., EKG ve tele normal sınırlardadır. Acilde yapılan pelvik ultrasonografide ölü fetusa ait bulgular mevcut, batın ultrasonografisi: karaciğer kot kenarını 5 cm geçiyor, safra kesesi duvarı kalınlaşmış, içinde tek taş ekosu alınmakta. Batında az miktarda serbest sıvı mevcut. Batın tomografisinde; karaciğer büyük, içinde hipodens alanlar izlenmekte, safra kesesi duvarı kalın ve içinde kalkül imajı alınmaktadır. Pankreas normalden küçük, yer yer nodüler kalsifikasyon izlenmekte, kontürleri silik, parankim ekosu nonhomojendir. TORCH markırları negatiftir. Karaciğer biyopsisi yağlı dejenerasyon gösteren bulgular (Resim 1). Lipid elektroforezinde şilomikron ve beta bandında artış mevcut (Şekil 1).

Artı 4 derecede bekletilen hasta serumunda altta bulanık üstte krema tabakası gözlemlendi. Yapılan aile taramasında dominant geçiş özelliği gösteren hipertrigliseridemia olduğu görüldü (Şekil 2).



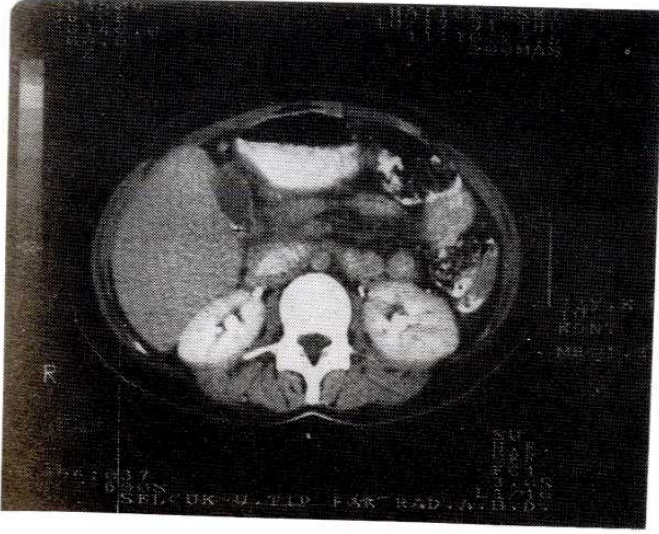
Resim 1. Yağlı karaciğerin histolojik görünümü.



Şekil 1. Hastaya ait lipid elektroforezi. Artmış şilomikronemi nedeniyle beta ve prebeta bantları üst üste geldiği dikkati çekmektedir.

Tablo 1: Ailede kan lipit değerleri tespit edilebilenlerin değerleri

İsim	Kolesterol	Trigliserid	HDL	LDL	Fosfolipid
K.T. (Dede)	185	224	24	56	184.5
F.T. (babaanne)	171	108	69	90	205.8
H.T. (baba)	152	482	28	102	200.4
A.T. (anne)	227	184	45	70	192
N.E. (teyze)	158	99	46	63	159.2
Ö.T. (amca)	563	233	50	89	242.8
A.T. (kardeş)	216	241	30	75	211.1
G.T. (kardeş)	152	78	33	59	146.2
K.E. (hasta)	234	1830	42	178	337

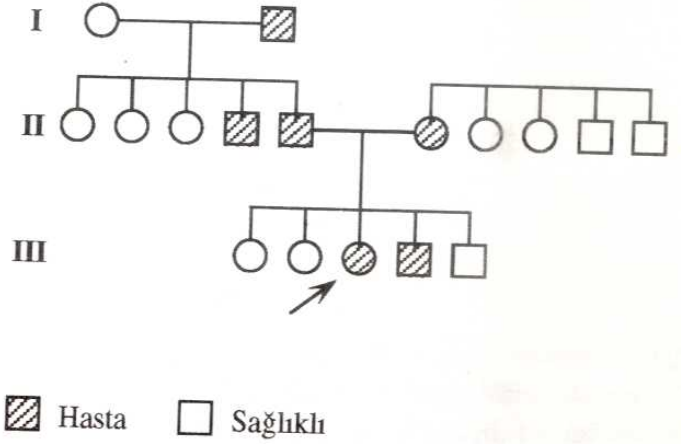


Resim 2. Karaciğer ve pankreasın tomografik görünümü.

Klinik seyir ve tedavisi: Hasta hepatomegali ve karın ağrısı etyolojisi araştırılmak üzere kliniğimize yatırıldı. Alınan anamnez, fizik muayene ve laboratuvar incelemesi sonunda hastada familial bir hipertrigliseridemi olduğu anlaşıldı. Lipid elektroforezi, laktesan testi daha çok tip V familial hiperlipidemiye düşündürmüştür. Yukardaki bilgiler ışığında hastadaki karın ağrılarının tekrarlayan pankreatit atakları ile ilgili olduğu ve missed abortus sebebinin de buna ait olduğu düşünüldü. Hastaya kadın doğum kliniği ile işbirliği yapılarak gerekli danışmanlık verildi. Halen hasta takip ve tedavimiz altında bulunmaktadır.

YORUM

Akut pankreatit, familial hipertrigliseridemi hastalarda beklenen bir komplikasyondur. Tip I ve V 'de özellikle yağlı gıdalardan sonra tekrarlayan karın ağrıları olması hepatomegali, akut pankreatit



Şekil 2. Hastanın tespit edilebilen aile ağacı..

atakları görülmesi tipik klinik özelliklerdendir. Oral kontraseptif alan kadınlarda östrojen ve progesterin hormonlarının etkisi ile yükselme meydana gelmektedir (4). Familial hipertrigliseridemi hastalarda bu daha bariz olarak ortaya çıkmaktadır. Bu da akut pankreatit riskini artırmaktadır. Hamilelikte hormonların etkisi ile çok fazla yükselen trigliserid sonucunda akut pankreatit gelişmekte ve bu da anne ile fetus açısından fatal sonuçlara yol açmaktadır (1).

Eğer önceden tespit edilebilirse veya tekrarlayan missed abortus vakalarında hipertrigliseridemi ayırıcı tanıda düşünülürse meydana gelebilecek fatal sonuçların önlenileceği kamsındayız (2).

Vakamızda da görüldüğü gibi genetik geçiş söz konusu olduğu için aileye güvenilir genetik danışmanlık gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. De-Chalain-TM; Michell-WL; Berger-Gm; Hyperlipidemia, pregnancy and pancreatitis. Surg-Gynecol -Obstet. 1988; 469-73.
2. Majlis-S; Anguita-T; Weishaput-R; Socias -M; Plasmopheresis in acut pancreatitis secondary to familial hyperlipidemia in a pregnant woman Rev-Med-Chil, Nov; 117 (11): 1275-8, 1989.
3. Nies-BN; DReiss-RJ; Hyperlipidemic pancreatitis in pergnancy: a case report and review of literature. Am-J. Perinathol. Ap; 7 (2): 166-9, 1990.
4. Knopp RH, Walden CE- Wahl PW, et al.: oral contarceptive and postmenopausal estrogen effects on lipoprotein trigliseride and cholesterol in an adult female population: relationships to estrogen and progesterin potency. J-Clin. Endocrinol. Metab. 1981; 1123-1132.

DERİN BOYUN ENFEKSİYONLARI

Dr. Ahmet KAYA*, Dr. Fuat YÖNDEMLİ**

* S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ** S.Ü.T.F. KBB. Anabilim Dalı

ÖZET

Erken teşhis ve tedavi edilmediği takdirde fatal komplikasyonlarla seyreden derin boyun enfeksiyonlarının (DBİ) insidensi antibiyotiklerin kullanım alanına girmesiyle oldukça azalmıştır. Ancak primer odağın tedavisinde yetersiz kalındığı ya da etkisiz antibiyotiklerin kullanıldığı durumlarda DBİ'nin önemli bir bölümünde hastalığı özgül bulgu ve belirtiler maskelenebilmektedir. Çalışmamızda gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle kliniğimize kabul ettiğimiz ve DBİ tanısı alan bir hasta sunularak konu ir-delenmiştir.

Anahtar kelimeler: Derin boyun enfeksiyonları

SUMMARY

Deep neck infections (DNI) used to manifest itself with a lethal complications when early diagnosis and treatment was ignored. Although, the advent of antibiotics has reduced considerably the incidence of overall number of deep neck infections. However, insufficient cure of infection of concerned tissue or the use of inappropriate antibiotic treatment can mask the DNI related symptoms and findings. In this report, we are presenting a case tha was admitted to our clinic with a gastrointestinal hemorrhage and later her deep neck infection was diagnosed. The pus was drained out and treated with appropriate antibiotic regiment.

Key words: Dep neck infections.

GİRİŞ

Antibiyotiklerin kullanım alanına girmesiyle tonsillit, sinüsit, odontojenik enfeksiyonlar, peritonsiler abse gibi primer odağı oluşturan enfeksiyonların erken dönemde etken tedavileri ile derin boyun enfeksiyonları (DBİ) günümüzde büyük ölçüde azalmıştır. Ancak genel vücut direncini düşüren diabet, karaciğer, böbrek yetmezliği, immüno-supressif ve kemoterapötik ilaç kullanımı gibi durumlarda primer odağın yeterince tedavi edilememesi, gözardı edilen odontojenik enfeksiyonlar, abseli dış çekimi ya da travmatik olaylarda boyun derin kompartmanlarının sterilitesinin bozulması sonucu DBİ ile karşılaşmaktadır (1, 2, 3).

Antibiyotik çağından önce DBİ'da primer odak % 70 sıklıkla farinks ve tonsillerde iken, günümüzde en sık neden % 30-50 oranında odontojenik en-

feksiyonlardır (1, 4). Öte yandan gelişigüzel kullanılan antibiyotikler DBİ'de klinik görünümleri etkileyerek semptomların gizli kalmasına yol açmakta; tanı ve tedavideki gecikmeler nedeniyle gelişen ve genellikle fatal olan komplikasyonlar bu tabloyu tehlikeli bir hale sokmaktadır (4, 5).

DBİ'da kültürde genellikle mikst bir flora söz konusudur (6). Klinik bulgular enfeksiyonun lokalize olduğu bölgeye göre değişmekte olup, ayırıcı tanıda aktinomiçesde akla gelmelidir. Tedavi antibiyotik ve cerrahidir. Antibiyotiklerden önce mortalite % 50, bugün ise % 10'un altındadır (5).

VAKA TAKDİMİ

Gastrointestinal sistem (GİS) kanaması ön tanısı ile İç Hastalıkları kliniğine yatırılan S.D. isimli 22 yaşında kadın hasta, yaklaşık bir ay önce ateş ve

boğaz ağrısı nedeniyle başvurduğu hekim tarafından anjin tanısı olarak gentamycine 80 mg 2x1/gün, lincomycine 600 mg 2x1/gün ve değişik ağrı kesiciler kullandığını, bu tedavinin 25 gün kadar devam ettiğini, ateşin zaman içerisinde azaldığını, ancak boynunun iki tarafında şişlikler oluştuğunu, ilaçları bıraktıktan 2 gün sonra aniden siyah kusma ve baygınlık halinin oluştuğunu, büyük abdestin siyah ve çamur kıvamında çıktığını, halsizliğin giderek artması üzerine kanamadan 3 gün sonra kliniğimize başvurduğunu belirtmekte.

Yapılan fizik muayenede; TA: 100/60 mmHg, nabız 110/dk., ritmik, solunum sayısı 22/dk., ateş 37.5 C°, ileri derecede soluk, boyunda 2 taraflı submandibüler bölgede 5x6 cm. ebatlarında, palpasyonla ağrılı, orta sertlikte solid kitle saptandı (Resim-1), bunun dışında sistem bulguları normal olarak değerlendirildi.

İdrar tahlili normal bulunan hastanın eritrosit sayısı 2.280.000 mm³, lokosit 28.000 mm³, Hb. % 6.3 gm., Htc. % 18, sed. 1. saatte 40 mm., periferik yayma; eritrositler hipokrom, mikrositer, trombosit kümeleşmesi normal, parçalı % 34, çomak % 30, miyelosit % 12, lenfosit % 24. Diğer rutin kan tetkikleri normal. EKG'de sinüs taşikardi dışında özellik saptanamadı. Akciğer ve 3 yönlü servikal grafiler normal.

Hasta bu bulgu ve belirtilerle üst GİS kanaması olarak tedaviye alındı. Kanaması kesildi. Çekilen mide-duodenum grafisi normal olarak değerlendirildi. Yapılan KBB konsültasyonu sonucu anterior rinoskopiye nasal mukozada hiperemi, orta mealarda pürülan sekresyon ve postnasal maksiller drenaj ile aktif sinüsit tablosu saptandı. Boyundaki kitleler lenfadenopati olarak değerlendirildi. Waters grafisinde maksiller sinüslerde havalanmada azalma ve mukozada kalınlaşma gözlemlendi. Kemik iliği incelemesinde kırmızı seri hiperplazisi dışında belirgin özellik bulunamadı. Kemik iliğinde patolojik hücre bulunmadığı için periferik yayma özelliği lokomoid reaksiyon olarak değerlendirildi. Yapılan boyun ultrasonografisinde; her iki submandibüler bölgede parotis kuyruğunun hemen altından başlayıp yanlarda sternoklavikoidomastoid adale ön kenarları ve derin planda da skalen adaleler ile sınırlı, aşağıda tiroid bezi üst kenarlarına kadar uzanan, septalarla ayrılmış, 7.5 x 3.5 cm ebadlarında birbirleriyle irtibatlı hipokojen lezyonlar tesbit edildi

(Resim-2). Olayın bilateral abse olabileceği kanısına varılarak tekrar KBB kliniği ile konsülte edildi ve cerrahi girişim ile abseler boşaltıldı. Abse materyali kanlı agar, eosin metilen blue ve tioglukolatlı buyyona ekildi. Kültür sonucu Klebsiella, E. coli ve anaerob streptokok olarak geldi. Postoperatif dönemde penisilin + kloramfenikol uygulandı. Hasta takiplerinde herhangi bir yakınma söz konusu olmadı.

TARTIŞMA

DBİ'nin görüldüğü potansiyel alanlar, infeksiyonun giriş yolları, klinik bulgu ve belirtiler tablo-1'de özetlenmiştir (4, 5, 6).

Mikroorganizmalar normalde steril olan derin dokulara mukozal bariyerin kırılması, lenfatik ya da hematogen yolla girer (5, 6). Olguların çoğunda olaya anaeroplara karışır; dokuda gaz yapar. Bu nedenle operasyon sırasında pis koku vardır, doku nekrozu gözlenir. Kültürde genellikle mikst oral flora ajanları tesbit edilir. Sık rastlanan anaeroplara Fuzobakterium nukleatum, Bakteroides melaninogenikus, peptostreptokoklar gibi mikroaerofilik streptokoklardır. Streptokokus pyogenes, streptokokus pnömonia, Hemofilus influenza, E.Koli ve stafilokoklar ise kültürde sık karşılaşılan aeroplara örnektir (4, 5, 6, 7).

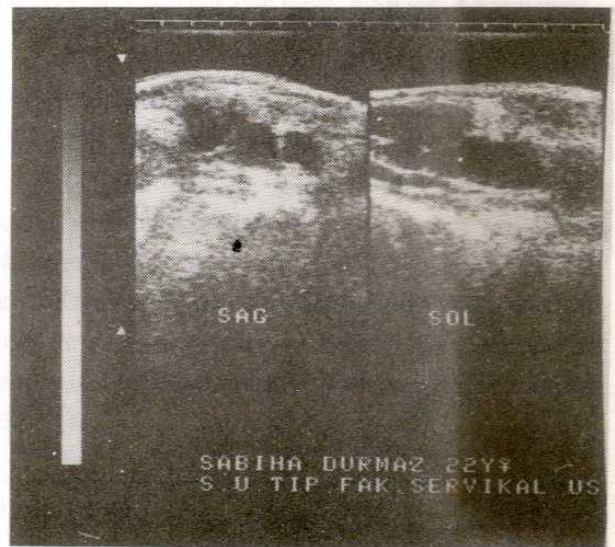
Tam anamnez ve fizik muayene ile konur. Hastada üşüme, titreme, ateş ve halsizlik vardır. Boyun enjeksiyonlarında abse akla gelmelidir. Tanıda boyun radyografisi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme ve iğne aspirasyonundan yararlanılabilir. Yan servikal grafilerde hava yollarında daralma retrofaringeal alan ve epiglotttaki patoloji gösterilebilir. Ayrıca servikal grafilerde anaerob patojenlerin neden olduğu gaz gölgeleri de gözlenebilir. Diş filmleri odonotojenik hadiseleri ekarte eder. Özellikle grafi yumuşak doku dansitesinde çekilmiş ise bu bölgelerdeki koleksiyon görülebilir (5, 6). Retrofaringeal ve prevertebral enfeksiyonlarda lateral boyun grafisinde vertebral önündeki yumuşak doku gölgesi C-2 seviyesinde 17 mm'den fazla, C-6 seviyesinde 29 mm'den fazla ise anlamlıdır (8). Ultrasonografi kitlelerin vasfı ve sınırları hakkında bilgi verir de her zaman abse ve lenf bezi ayırımı olası değildir. İnce iğne aspirasyonu abseyi doğrular ve kültür almak için kullanılır. Aspirasyonun

Tablo 1. Derin boyun enfeksiyonlarında lokalizasyona göre primer enfeksiyon odağı ve klinik bulgular.

DERİN BOYUN ALANI	PRİMER ENFEKSİYON ODAĞI	KLİNİK BULGU VE KOMPLİKASYONLARI
1- Submandibuler (Ludwig anginası) a- Submaksiller b- Sublingual	odontojenik enf., dil ağız tabanı, tükürük bezi, enf.	ateş, titreme, trismus, disfaji, ağız tabanı ve submandibuler bölgede şişlik. Komp.: Dispne, aspirasyon pnomonisi, mediastinit.
2- Temporal alan	odontojenik enf., petroz apeks ve mastoid enf.	ateş, trismus, optik nörit, proptoz ve sellülit.
3- Parotid alan	stomatid, eksternal otit, tükürük bezi enf, tükürük bezi enf.	parotid alanda şişlik, stenon kanal ağızından pü gelmesi.
4- Mastikatör alan	stomatid, eksternal otit, tükürük bezi enf. tükürük bezi enf.	ateş, ağrı, trismus, disfaji, farengial şişlik ve ramus mandibula çevresindeki şişlik.
5- Lateral faringeal alan (parafaringeal)	Peritonsiller abse, odontojenik enf., petrozit derin parotis abseleri, penetre yaralanma, tonsillektomi sırasında lokal aneztesi uygulanması	ateş, trismus, lateral boyun şişliği. Komp: asfiksi,sepsis karotid şift içine enfeksiyon yayılımı, erezyona bağlı hemoraji, int. Juguler ven trombozu, IX, X, XI, XII. kraniyal sinir tutulumu.
6- Retrofarengeal alan	nasofarenks, burun, sinüs inf. ve travma.	genellikle 3-4 yaş arası çocuklarda görülür. Odynofaji, disfaji, ses değişikliği, orafarenks mukozasında şişlik. Komp. : solunum yolları obstrüksiyonu, aspirasyon pnömonisi, mediastenit.
7- Prevertebral alan	vertebra tbc.	bulgu ve belirtiler yukarıdaki gibidir.



Resim 1.



Resim 2.

negatif olması abseyi ekarte ettirmez (5, 6). Bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme lezyonun sınırlarını, karotid arter ve kraniyal sinir tutulumlarını göstermede; cerrahi tedavinin planlanmasında son derece yararlıdır (9).

Tedavi antibiyotik ve cerrahi drenajdan ibarettir (5, 6). Antibiyotik tedavisinde penisilin ilk tercih edilmesi gereken antibiyotiktir. 6 saatte bir 6-16 milyon Ünite kristalize penisilin önerilmektedir. Sefalosporinler penisilin yerine kullanılabilir. Santral sinir sistemi profilaksisi için kloramfenikol tedaviye eklenebilir. Kültür yapma olanağı var ise buna göre tedavi idealdir. Tedavi en az 10-14 gün sürmelidir (4). Tedaviye karşın semptomlar devam ediyor ve 24-48 saat içerisinde kontrol altına alınamıyorsa cerrahi tedavi yapılmalıdır (2). Cerrahi hayat kurtarıcı bir işlem olup, kozmetik sonuçlar ikinci plana itilerek geniş insizyonla yapılmalı ve abse drene edilmelidir. Drenajda tüm kompartmanlar açılmalı, kaviteye dren konularak 3-4 gün süre ile lezyon hidrojen peroksit ve antibiyotikli serum ile irrigasyon sağlanmalıdır. Cerrahi için anatomik nirengi noktası hyoid kemiğidir.

Anterior fasial mesafe enfeksiyonları hyoidin üzerinde olup, aşağıya inmez (4, 5, 6).

Sunduğumuz hasta GİS kanaması nedeni ile kliniğimize başvurmuş olup hikayesi incelendiğinde 1 ay öncesi başlayan boğaz ağrısı ve ateş anamnezi alınmaktadır. Hasta uzun süre kısmen etkisiz antibiyotik kullandığı için primer enfeksiyon odağı eradike edilememiş ve bilateral submadibuler abse oluşmuştur. Ancak antibiyotik baskısında olduğu için DBİ'na özgü klinik tablo ortaya çıkmamıştır. Hasta muhtemelen kullandığı ilaçlara bağlı olarak gelişen GİS kanaması sonucu yatırılmıştır. GİS kanaması ile boyundaki kitleler lenfadenopati olarak değerlendirildiği için kanama nedeni olarak öncelikle hematolojik bozukluklar düşünülmüş, ancak kemik iliği incelemesinde patolojik hücre saptanamayınca, ultrasonografi sonucu DBİ akla gelmiştir.

Özellikle günümüzde gelişigüzel kullanılan antibiyotiklerle tablonun maskelenebileceği ve fatal komplikasyonların ortaya çıkabileceği her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Patterson HC, Kelly JH, Strome M. Ludwig's angina: An update. *Laryngoscope* 1982; 92: 370-8.
2. Beck HJ, Salassa JR, McCaffrey TV, Hermans PE. Life-threatening soft-tissue infections of the neck. *Laryngoscope* 1984; 94: 354-62.
3. Finch RG, Snider GE, Sprinkle PM. Ludwig's angina. *JAMA* 1980; 243: 1171-3.
4. Shumrick KA, Sheft SA. Deep neck infections. In: Paparella MM, SHumrick KA, eds. *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders, 1991: 2545-63.
5. Kaplan HJ, Erchel BS. Deep neck infections. In: English GM, ed. *Otolaryngology*. Philadelphia: Harper and Row, 1983: 1-35.
6. Kaplan JN, Weymuller EA. Deep neck infections. In: ates GA, ed. *Current therapy in oral-head and neck surgery*. Philadelphia: BC. Decker Inc, 1984: 281-7.
7. Bartlett JG, O'Keefe P. The bacteriology of perimandibuler space infections. *J Oral Surgery* 1979; 37: 407-9.
8. Barratt GE, Koopmann CF, Coulthard SW. Retropharyngeal abscess-A ten year experience. *Laryngoscope* 1984; 94: 455-63.
9. Hall MB, Arteaga DM, Mancuso A. Use of computed tomography in the localization of head-and-neck-space infections. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 978-980.

DERLEME

HEMODİYALİZ İÇİN ARTERIA BRAKİALİS VE VENA BRAKİALİS ARASINDA ARTERİO-VENÖZ FİSTÜL

Dr. Al ACAR*, Dr. Recai GÜRBÜZ*, Dr. Esat M. ARSLAN*,
Dr. Ercüment Y. ACARER*, Dr. Şenol ERGÜNEY*, Dr. Şükrü ÇELİK*

** S.Ü.T.F. Üroloji Anabilim Dalı

ÖZET

Kliniğimizde kronik renal yetmezlik gelişmiş hastaları hemodiyalize hazırlamak amacıyla foveola radialis veya fossa antekübite yüzeyel venlerle bölgelerinde lokalize arterler arasında latero-lateral fistül uygulamaları yapılmaktadır.

Yüzeyel venlerin elverişli olmadığı 4 vakamızda fossa antekübite derin daranlar arasında (Arteria brakialis-Vena brakialis) fistül rekonstrükte edildi. Derin ve yüzeyel venler arasındaki venöz bağlantı aracılığıyla yüzeyel venlerde ortalama 30 gün içinde hemodiyalize imkan verecek derecede genişlemeler saptandı.

Anahtar Kelimeler: Arterio-venöz fistül, vena brakialis.

SUMMARY

Arteriovenous Fistula Between Arteria Brachialis and Venae Brachialis For Hemodialysis

In order to prepare the patients who had developed chronic renal failure to hemodialysis, latero-lateral arteriovenous fistula application was applied among the localized arteria.

In 4 cases in which superficial vein weren't sufficient (arteria brachialis-venae brachialis) was reconstructed among the deep vessels in fossa antecubiti. It was observed that there were some enlargements which made the hemodialysis possible on the superficial veins by means of the venous connection between deep and superficial veins in 30 days.

Key Words: Arteriovenous fistule, venae brachialis.

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliğinin tedavisinde, hemodiyaliz kabul edilmiş bir tedavi metodudur. Hemodiyaliz, böbrek transplantasyonuna kadar, hastanın hayatın devam ettirmesini sağlar. Uzun vadede hemodilyazinin başarılı olabilmesi, vasküler sisteme yapılan şant ve fistül girişimlerinin başarılı olmasına bağlıdır (1).

1943'lerdeki ilk hemodiyaliz uygulamalarında, her tedavi için bir periferik arter ve ven kullanılıyor, uygulama sonunda da bunlar bağlanıyordu (2).

Hemodiyaliz için perkütan femoral veya subklavien ven kateterizasyonu hemen kullanılabilen geçici kan dolaşımına giriş metodudur. Burada femoral veya

subklavien ven kanalıyla inferior veya superior vena kavaya kateter yerleştirilir. bu teknik, akut böbrek yetmezliğinde veya ileride şant ve fistül oluşturulması için periferik damarların feda edilmemesi gereken böbrek yetmezliklerinde ya da pulmoner ödemli hastalarda uygundur (3).

V. subclaviyaya kateter konulması güçtür ve a. subclavia delinmesi ile gelişen plevral hematoma, superior vena cava perforasyonu, pnömotoraks ve subklavien ven tromboflebiti gibi major komplikasyonları vardır. Ancak subklavien ven kateterinin yerinde bırakılarak hastanın ambulasyonuna ve dışardan hemodiyaliz takibine imkan vermesi gibi avantajları vardır (4).

Haberleşme Adresi: Yrd. Doç. Dr., S.Ü.T.F. Üroloji Anabilim Dalı, KONYA.

Arteriovenöz şant, akut böbrek yetmezliği gelişmiş hastalarda gerekli bir kaç seanslık diyaliz uygulamalarında gerekli olan yüksek kan akımı sağlayan diğer bir seçenektir. Kısa ömürlüdür. Çünkü uzun süre kullanılırsa infeksiyon riski yüksektir (1,4-6). Kronik diyaliz hastaları için pek arzu edilmez.

1966'da arteriovenöz fistülün uygulamaya konulması ile, hemodiyalizde majör bir hamle yapıldı (4). Doğal ven fistülünün ömrü şantın en az üç mislidir ve infeksiyon oranı şanttan on kat daha azdır. Fistülde esas olarak yalnız anastomoz için birbirine yakın yeterli arter ve ven gereklidir. Genellikle bilek bölgesinde cephalik ven ve radial arter arasında (Brescia-Cimino) 1,4,6,-10) veya bazilik ven ile ulnar arter arasında uygulanır (4,6-8). Son zamanlarda ön koldaki fistülün modifikasyonu olarak distalde snuffbox (foveola radialis) lokalizasyonları bildirilmektedir (10, 11). Yukarı kolda brakial arter ve cephalik ven arasında veya ayakta safenöz venle femoral arter arasında fistül yapılabilir (1,4). Ön kolda bacadan alınan safenöz venin (loop halinde) antekübital arter ve ven arasında köprü sağlanması esasına dayanan fistül de yapılabilmektedir (4).

Arter ve venin proksimalinin kapalı olduğu durumlarda bunlardan istifade mümkün olmaz. Bu durumlarda birçok protez subkutan kondüler (conduit) kullanılabilir. Bunlar insan umblikal venleri, sığır arter greftleri, dacron greftleri ve politetrafloroethylene (PTFE) greftlerdir. Köprü ve kondü işlemlerinin doğal arteriovenöz fistüller ile mukayesesinde bunlarda tromboz ve infeksiyon riskinin fazla olduğu, daha önemlisi greft ömrünün az olduğu görülmektedir (1,4,7,9).

Biz yüzeysel venlerin elverişli olmadığı dört vakada fossa antekübitede derin damarlar arasında (A. brakialis V. brakialis) fistül oluşturduk.

VAKA TAKDİMİ

Vaka 1: 52 yaşında erkek hasta. Kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz planlanan hastaya önce bilek bölgesinde, %2'lik Citanest infiltrasyon anesteziinden sonra, radial arter ile cephalik ven arasında fistül oluşturulmak istendi. Ancak bu damarlar elverişli değildi. Daha sonra fossa antekübiti araştırıldı. Yüzeysel damarlar tromboze idi. Bunun üzerine brakial

arter ve brakial ven arasında laterolateral fistül oluşturuldu. Sütür materyali olarak, yuvarlak çift iğneli, nonabsorbabl, 7-0 prolene kullanıldı. Oluşturulan fistülün uzunluğu 8 mm kadardı. Postoperatif dönemde antibiyotik ve antiagregan kullanıldı.

Vaka 2: 54 yaşında kronik böbrek yetmezlikli erkek hasta. Daha önce foveola radialiste oluşturulan fistülde başarılı olunamamış. Biz fossa antekübitede fistül oluşturmak istedik. Ancak yüzeysel damarlar tromboze idi. Bunun üzerine brakial arter ve brakial ven arasında laterolateral fistül oluşturduk. Bunda da aynı sütür materyalini kullandık ve postoperatif dönemde antibiyotik ve antiagregan kullandık.

Vaka 3: 64 yaşında kronik böbrek yetmezlikli bayan hasta. Muayenede hastada foveola radialiste fistüle uygun damar tesbit edemedik. Bu nedenle fossa antekübitede fistül oluşturmak istedik. Yüzeysel damarların tromboze olduğunu görünce brakial arter ve brakial ven arasında fistül oluşturduk. Bu hastamıza da yukarıdaki sütür materyalini, antibiyotiği ve antiagregan tedaviyi uyguladık.

Vaka 4: 43 yaşında kronik böbrek yetmezlikli erkek hasta. Daha önce el bileğinde oluşturulan fistülü tromboze olan hastanın fossa antekübitedeki yüzeysel damarlar tromboze idi. Bunun üzerine brakial arter ve brakial ven arasında fistül oluşturduk. Bu hastamızda da yuvarlak çift iğneli, nonabsorbabl, 7-0 prolene kullandık. Postoperatif dönemde antibiyotik ve antiagregan tedavi uyguladık.

Tüm hastalarda operasyondan yaklaşık 30 gün sonra yüzeysel venlerde hemodiyalize imkan verecek genişlemeler belirledik.

Hastalarımız ortalama 1 yıl süreyle takip edildi. Hiç birinde erken ya da geç komplikasyon görmedik.

TARTIŞMA

Hemodiyaliz uygulamalarının esası 1914-1915 de George Haas'ın hayvanlar üzerindeki çalışmalarına dayanmaktadır (9). 1960'larda Belding Scribner progresif renal yetmezliği mevcut bir hastanın kan dolaşımına devamlı giriş sağlayarak periodik diyalizle hayatını devam ettirebileceği hipotezini ortaya atmıştır (9). Wayne Quinton isimli bir mühendisin katkılarıyla

Quinton-Scribner arteriovenöz şantı geliştirilmiş ve bu şantla kronik hemodiyaliz uygulamaları başlamıştır (9).

Hemodiyalizde kullanılan internal arteriavenöz fistül, dializatöre kolay bağlanan, uzun süreli fonksiyon yapabilen, komplikasyonu minimale indirilmiş ve şant kadar volümü fazla olmayacak bir yapıya sahip olmalıdır. Bu özelliklerdeki arterovenöz fistül yeri, hastalığın kronik olması ve gelecekteki vasküler girişimlere yer bırakılması maksadı ile mümkün olduğunca periferden yapılmalıdır. Böylece arterialize olan venler, kan alınmasına ve yine diyalize edilmiş kanın daha proksimalden tekrar verilmesine imkan sağlarlar (10).

Cimino fistülü uygulamasının kolay ve basit olması, açık kalma süresinin uzunluğu (ortalama 25 ay -120 ay), kalbin dakika hacmini az artırması (%10-15), komplikasyonlarının azlığı ve geniş bir ponksiyon yüzeyi sağlaması gibi üstünlükleri nedeniyle tercih edilmelidir (1, 10).

Fistülde dikkatli bir intimal yaklaştırma, iyi sütür

teknigi ve anastomozdaki daralmayı giderme için dikkatli olma, erken tromboz riskini azaltır (1,10).

Bizim vakalarımızda tromboz görülmedi.

Cimino fistülünde tercih edilen lokalizasyon el bileği ve ön koldaki perifer arterlerdir. A. brakialise ait fistüller 6 mm'yi geçerlerse yüksek seviyeli perifer steal sendromu ve trofik bozukluk gösterebilir (10).

Daha fazla bir damar sisteminde ponksiyon imkanı sağladığından, snuff-box veya foveola radialis lokalizasyonundaki fistüller tercih edilmelidir. Ancak periferik venlerin gelişim kusuru veya bu bölgelerin daha önce başarısız kullanımları durumlarında, sekonder bir yöntem olarak fossa antekübiti lokalizasyonunda a. brakialis ile yüzeysel venler arasında fistül oluşturulmalıdır.

Ancak fossa antekübitedeki yüzeysel venlerin de fistüle elverişli olmadığı durumlarda brakial arter ve brakial ven arasında fistül oluşturulabilir. Derin venlerle yüzeysel venler arasındaki bağlantılar aracılığıyla ortalama 30 gün içinde, yüzeysel venlerde, hemodiyalize elverişli genişlemeler oluşabilir.

KAYNAKLAR

1. Türel, O.: Hemodiyaliz için damar girişimleri, organ Transplantasyonları, Fatih Gençlik Vakfı Matbaa İşletmesi Çağaloğlu, İstanbul, Türkiye, 1985; 82-106.
2. Quinton, W.F., Dillad, D., Scribner, B.j. Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis, Trans. Am. Soc. Artif. Intern Organs. 1960; 6: 104.
3. Gürbüz R., Acar A., Yılmaz K., Semerciöz, A., Öztürk A., Bozoklu, H., Sututan V. Hemodiyaliz için damar girişimleri, Türk Üroloji Dergisi, 1990; 11: 468-71.
4. Barry M, Brener M.D., Flayd C., Rector Jr. M./.: Vascular Acces, THE Kidney Philadelphia: W.B. Saunders Company 1936; 11: 1799-802.
5. Blandy J., MA., DN., MCh., FRCS.: Haemodialysis Lecture Nctes on Urology, Third Edition 1984; 135-6.
6. Bland, J.: Acress for dialysis, operative Urology, 1986; 86-8.
7. Barry, J.M.: Dialysis access surgery, Urologic Surgery, Philadelphia: Lippincott Company, 1985; 315-27.
8. Khalid, MH.: Angioaccess, Replacement of Renal Fonction BY Dialysis, Boston: Martinus Nijhoff publishers, 1983; 171-85.
9. P.R.F., Bell: Vascular Access for hemodialysis, Clinical Dialysis. Appletion-Century-Crofts, U.S.A., 1984; 35-51.
10. Yeniterzi M., Gürbüz R., Yüksek T., Solat H., Ersöz A., Akkoç O: Hemodiyalizde Brescia-Cimino arteriovenöz fistülü, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 1988; 189-94.
11. Megihan JT, Mc Alexander, RA: Snuffbox arteriovenous fistula for hemodialysis. Amer. J. Surg. 1982; 143: 252.

KOLONİ STİMLAN FAKTÖRLER

Dr. Hilal KART, Dr. A. Zeki ŞENGİL, Dr. Bülent BAYSAL

* S.Ü.T.F. Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Bağışık yanıtın düzenlenmesinde, antijenik uyarıyı alıp aktive olan, çeşitli hücrelerden salgılanan hormon benzeri maddelere genel olarak sitokinler; bunlardan lenfositler tarafından salınanlara lenfokinler, mononükleer fagositler tarafından üretilenlere monokinler adı verilir (1, 2, 3).

Sitokinler immun sistem tarafından salgılanan; interferon, tümör nekroz faktör (TNF), interlökin (IL) ve koloni stimulan faktör (CSF) gibi düşük moleküler ağırlıkta proteinlerdir (3). Koloni stimulan faktörler; granülosit koloni stimulan faktör (G-CSF), makrofaj koloni stimulan faktör (M-CSF) ve granülosit-makrofaj koloni stimulan faktör (GM-CSF) olarak isimlendirilirler. CSF'ler stem cell hücrelerinin büyüme ve farklılaşmasını sağlayan hormonal büyüme faktörleridir. Antijenle uyarılan aktive T lenfositlerince salınarak makrofajların etkilenmesine ve interlökin salmalarına ve böylece bağışık yanıtta gerekli mediatörlerin aktivite kazanmalarına yol açarlar (1, 2, 4-6).

İnterlökinler bağışık yanıtta indirekt rol oynayan ve bazı olayları çabuklaştıran lenfokinlerdir. Bunlardan IL-3 (multi-CSF)'ün CSF'lerle çeşitli ilişkileri olduğu ileri sürülmektedir (1, 3). IL-3, 20-26 KD ağırlığında, T lenfositlerince salgılanan, kemik iliğinde mast hücreleri de dahil, nötrofil, monosit, eozinofil ve bazofil gibi birçok hücre tipinin diferansiyasyonunu ve olgunlaşmasını sağlayan hemopoetik bir sitokindir. IL-3'ün GM-CSF'e benzediği fakat major rolünün erken stem cell proliferasyonu olduğu, CSF'lerin ise hemopoetik sistemde oluşan çeşitli ürünlerin son safhasındaki büyüme ve farklılaşmada görev aldıkları gösterilmiştir (7).

CSF'ler progenitor (öncü) hücrelerin, özellikle fonksiyonel nötrofil ve monositlerin proliferasyonunu ve farklılaşmasını sağlarlar; kemik iliğinden periferik sirkülasyona matür nötrofillerin salınmasını stimüle ederek matürasyon hızını artırırlar (4). GM-CSF'ün giderek yükselen konsantrasyonlarının megakaryosit, eozinofil ve eritroid hücre büyüme ve farklılaşmasını stimüle ettiği gösterilmiştir (5).

CSF'lerin etkileri karşılaştırıldığında, GM-CSF'in diğerlerinden daha etkili olduğu bulunmuştur (8). Ayrıca bazı insan CSF'leri rekombinant DNA teknolojisi ile E. coli ve memeli hücrelerinden izole edilmiştir (4, 5).

CSF'lerin etkilerinin tek tip reseptör içeren bir sinyal sistemi ile başlatıldığı sanılmaktadır ve serum CSF konsantrasyonunun, hücre siklusu uzunluğunu tespit ettiği saptanmıştır (5).

Doğal G-CSF ve hamster overlerinden elde edilen rekombinant G-CSF'in yapısı cDNA klon yöntemiyle yapısal ve biyolojik olarak karşılaştırıldığında, her ikisinin de aminoasid dizilişinin aynı olduğu, molekül için gerekli konfigürasyonun disülfid köprüleriyle sağlandığı ve arada O-glikoz bağının bulunduğu saptanmıştır (5, 9, 10). Bu şeker bağı CSF'lerin yapısal stabilitesi için önemlidir; CSF'i polimerizasyondan ve yapısal bozulmalardan korur (10).

G-CSF'in rolünün daha iyi anlaşılması için sağlıklı insanlarla, değişik hasta grupları arasında yapılan çalışmalarda (11, 12) G-CSF'in serum seviyeleri sağlıklı insanların % 88'inde 30 pg/ml'nin altında bulunmuştur. Buna karşılık idiopatik aplastik anemi, myelodisplastik sendrom, akut lösemi, kronik myeloid lösemi gibi hastalıklarda serum G-CSF seviyelerinin 46 pg/ml'den

Tablo 1: CSF'lerin çeşitli özellikleri

Kısa adı	Açık adı	Kontrol ettiği hücre tipi	Moleküler ağırlık	Nereden salgılandığı ve görevi
G-CSF	Granülosit koloni stimülan faktör	Granülosit (nötrofil) uyarımı	18-22 kD	Monosit ve fibroblastlardan salgılanır. Granülositlerin oluşmasını sağlar.
M-CSF	Makrofaj koloni stimülan faktör	Monosit ve makrofaj uyarımı	45-70 kD	Monosit, fibroblast ve endotel hücreleri tarafından üretilir ve makrofaj kolonilerinin oluşmasını sağlar
GM-CSF	Granülosit-makrofaj koloni stimülan faktör	Granülosit, makrofaj ve eozinofillerin büyüme ve farklılaşma	22 kD	T-hücreleri, endotelial hücreleri, fibroblast ve makrofajlardan salgılanır. Granülosit, makrofaj ve eozinofil kolonilerinin büyümesi ve farklılaşması için gerekli uyarıyı yapar. Tümör hücrelerinin olgun nötrofil ve eozinofiller tarafından sitolizini aktive eder.

2000 pg/ml'ye kadar çıktığı saptanmıştır. Bu sonuçlara göre, özellikle aplastik anemi gibi kan nötrofil sayısı ile serum G-CSF seviyeleri arasında ters ilişki tespit edilmiştir. Nötrofil sayısı düştükçe G-CSF seviyesi yükselmektedir. Buna karşılık bazı infeksiyon hastalıklarında ve akciğer kanserlerinde, kan nötrofil sayısı ile serum G-CSF seviyeleri arasında pozitif bir korelasyon olduğu da saptanmıştır. Bu sonuçlar G-CSF'in dolaşan bir nötrofilopoetin gibi önemli bir görev üstlendiğini göstermektedir.

CSF'lerin immunomodülatör etkileri bunların immunterapötik ajanlar olarak kullanılmasına yol açmıştır. Deney hayvanlarında yapılan çalışmalar CSF'lerin kandaki nötrofil sayısını yükselttiklerini, immun ve inflamatuvar cevapları düzenlediklerini, infeksiyonlarda etkili olduklarını ve anti-tümör etkinliklerinin bulunduğunu göstermektedir (13-17). CSF'ler lösemi ve lenfoma gibi hematolojik malignitelerde, myelodisplastik sendromda, bazı solid tümörlerde, nötropeni, anemi, agranülositoz gibi bazı kemik iliği hastalıklarında ve çeşitli infeksiyonlarda kullanılabilir (18-24). Bu kullanım alanlarından kemik

iliği transplantasyonu, kanser kemoterapisi, infeksiyon hastalıkları ve AIDS'deki uygulamalar şöyle özetlenebilir.

Kemik iliği transplantasyonu:

Kemik iliği transplantasyonlarında sitokinlerin kullanımıyla myeloid progenitor hücrelerin proliferasyon kapasitesinde artma olduğu tespit edilmiştir (25). Kemik iliği transplantasyonu sonrası G-CSF enjekte edilen kobaylarda koloni forming unit (CFU) düzeyinin 7-14 gün içerisinde 2-3 katına, nötrofil sayısının ise 1-21 gün içerisinde 3-5 katına çıktığı gösterilmiştir (26). İnsanlarda yapılan bir çalışmada (27) kemik iliği transplantasyonu sonrası 6 hastanın 3'ünde GM-CSF enjeksiyonunu takiben, granülosit sayısının 7 misli arttığı, bunların 2'sinde enjeksiyondan 4 ve 7 hafta sonra granülosit seviyesinin tedavi öncesi seviyelere indiği gösterilmiştir. Bu çalışmada hastaların birinde ölüm ve 2'sinde hiç cevap alınamama görülmüştür. Bu da GM-CSF'e karşı oluşan cevapların hastadan hastaya değişebileceğini göstermesi açısından önemli görülmüştür. Rezidüel stem cell'i olmayan hastalarda ise

tek başına CSF kullanılmasıyla cevap alınamayacağı tespit edilmiştir.

Kanser kemoterapisi:

Kanser kemoterapisinin en önemli yan etkisinin myelotoksisite olduğu ve kemoterapi sonrası nötropeni oluşan hastalarda bakteriyel ve sekonder fungal enfeksiyonların morbidite ve ölüm nedeni olabildiği saptanmıştır. Kemoterapi sonrası görülen myelotoksisite, kemoterapötik dozu kısıtlamakta ve nötropenik hastalarda, hastanede yatma süresini uzatıp, intravenöz antibiyotik tedavisini gerektirmektedir. GM-CSF'in bu durumda kemoterapi sonrası görülen nötropeni periyodlarını ve enfeksiyon komplikasyonlarını azalttığı ve böylece herhangi bir myelosupresif ilacın tam tedavi dozunda verilmesini sağladığı gösterilmiştir (27, 28). GM-CSF'in devamlı infüzyonunun melphalan ile oluşan nötropeni ve trombositopeniyi azaltmakta etkili olduğu, akciğer kanserli bazı hastalarda kemoterapi tedavisinin, G-CSF infüzyonuyla desteklenmesinin nötropeniyi azalttığı tespit edilmiştir (27, 29). Ayrıca, G-CSF kemoterapi alan bir grup pediatrik malign tümörü olan vakada denenmiş ve hastalarda nötropeni periyotlarını azalttığı gibi kemoterapi sırasında diğer periferik kan elemanlarının etkilenmediği ve ateşin yükselmediği de gözlenmiştir (30).

İnfeksiyon hastalıkları:

CSF'lerin enfeksiyon hastalıklarında nötrofil, monosit/makrofaj ve eozinofil fonksiyonlarını aktive ettiği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (27, 31). CSF'in granülopoez ve monopoezi stimüle ettiği fakat bazı dezavantajlarının olduğu da tespit edilmiştir. Bunlar; kemotaksisi azaltması, antikorla kaplı antijenlere bağlanmayı otoimmuniteye neden olacak kadar artırması ve granülosit migrasyonunu deprese etmesi gibi yan etkilerdir (31).

CSF'lerin T hücre proliferasyonunu ve fonksiyonlarını arttırdığı, kan dolaşımında ve infekte dokularda polimorf nükleer nötrofillerin sayısını arttırdığı, deney hayvanlarında yaşam süresini uzattığı, hücre içi enfeksiyonlarda parazitlerin sayısını azalttığı saptanmıştır (27, 31, 33). Yapılan çalışmalarda CSF'lerin S. aureus'a bağlı septik ölümleri engellediği, S.typhimurium ve P. seudomonas aeruginosa in-

feksiyonlarında ortalama yaşam süresini arttırdığı, T. cruzi ve L. donovani gibi kan parazitlerinde doza bağlı olarak hücre içi parazitlerinin sayısını azalttığı, M. tuberculosis ve M. avium gibi intraselüler bakterilerin çoğalmalarını da inhibe ettiği tespit edilmiştir. Bu etki immun yetmezliği olan hastalarda oldukça önemlidir.

AIDS:

AIDS'in etkeni olan HIV'in lenfotropik özelliği nedeniyle sitokinleri çeşitli şekillerde etkilediği düşünülmektedir. Normal hemopoezi sağlayan T hücre, makrofaj ve mezenşim hücrelerinin HIV ile infekte olması sonucunda, sitokinlerin normal görevlerini yapamadıkları ve HIV ile infekte bireylerde anormal sitokin seviyeleri görüldüğü bildirilmiştir (34). AIDS'te ortaya çıkan lenfosit, monosit ve nötrofil sayısındaki ve fonksiyonlarındaki defektler, hastalarda görülen fırsatçı enfeksiyon ve neoplazmaların insidansını arttırmaktadır (27). CSF'lerin HIV'in meydana getirdiği sitopeni, nötrofil veya monosit fonksiyon bozukluklarında kullanımıyla, hastalarda düzelme görüldüğü ve zidovudine ile tedavi edilen hastalarda dolaşan nötrofil sayısını arttırdığı ve yan etkilerinin az olduğu saptanmıştır (35). GM-CSF, zidovudine ve alfa-interferon'un birlikte, Kaposi sarkomlu hastalarda kullanımının nötropeniyi hafiflettiği gösterilmiştir (34). CMV ile komplike olan HIV enfeksiyonunda retinite bağlı görme kaybı sık olarak meydana gelmektedir. CMV retinitinde gansiklovir sıkça kullanılmaktadır ve bunun da AIDS'li hastalarda büyük ölçüde myelosupresyona neden olduğu gösterilmiştir. Sadece gansiklovir ve gansiklovirle beraber GM-CSF verilen CMV retinitli AIDS'li hastalarda bir karşılaştırma yapılmış ve GM-CSF ile gansiklovir kombinasyonunun nötropeni periyodlarını azalttığı gözlenmiştir (34).

CSF'lerin, kanserli hastalarda kemoterapi protokolünün içinde yer alması, AIDS'li hastalarda azidotimidin ile beraber kullanılabilmesi ve özellikle aplastik anemili hastalarda nötropeniyi düzelttiğinin gösterilmesi, gelecekte CSF'lerin kullanımına açık olan verilerdir (4). Klinik çalışmalarda CSF'lerin kullanımı ile ilgili üç faktörün önemli rolü olabileceği düşünülmektedir. Toksik etkileri, antijenik özellikleri ve maliyeti (5). Gelecekteki çalışmaların daha çok

bu faktörlere yönelik olması klinik kullanımları açısından önemli görülmektedir. CSF kullanımından doğabilecek toksik sonuçlar önemlidir ve diğer ilaçlarla beraber kullanılıp kullanılmayacağına karar verilirken, potansiyel yarara karşılık yan etkilerinin de göz önünde bulundurulması gerektiği düşünülmektedir. Rekombinant CSF'lerin bazı formlarının antijenik olduğu kanıtlanmış olup, oluşan antikorların ortadan kaldırılması için de bazı teknikler geliştirilmiştir. Fakat yine de rekombinant CSF'lerin antijenitesi hakkındaki bilgiler azdır. Bu durumlarda ise şöyle düşünülebilir "eğer bir infeksiyon yaşamı tehdit ediyorsa ve durum oldukça kritik ise toksik etkiler veya antijenite ile ilgili durumlar önemliliğini yitirir veya daha az önemlilik arz eder." CSF tedavisinin maliyetinin yüksek olması içerdiği

farmasötik bileşkelere dolayı ise de gerçekte maliyetin çoğunu araştırma ve geliştirme için yapılan giderler oluşturmaktadır. CSF'lerin maliyetinin yüksek olmasına rağmen hastanelerde kullanımının kabul görmesi; dramatik ve yaşamı tehdit eden hastalıklarda uygulanabilir olması ve mortaliteyi önlemede halen kullanılabilir ajanlar olduklarının gösterilmesine bağlıdır.

CSF'lerin gelecekteki klinik kullanımları; hastalıklarda biyolojik olarak etkin ajanlar olduklarının kanıtlanmasına, toksik etkileri hakkındaki genel düşüncelere, etkinliklerinin devamlılığına ve farmasötik olarak maliyetleri gibi birçok faktöre bağlı olacaktır (5).

KAYNAKLAR

- 1- Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular immunology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991: 241-2.
- 2- Reeves G, Todd I. Lecture notes on immunology. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1991: 50-1.
- 3- Hill ADK, Redmond HP, Croke DT, Grace PA, Bouchier Hayes D. Cytokines in tumour therapy. Br J Surg 1992; 79: 990-7.
- 4- Herrmann F. G-CSF: status quo and new indications. Infect. 1992; 20(4): 183-8.
- 5- Metcalf D. The roles of the colony-stimulating factors in the treatment of infections. In: Neu HC, ed. Frontiers of infectious diseases, New antibacterial strategies. New York: Churchill Livingstone, 1990: 289-303.
- 6- Enelow RI, Sullivan GW, Carper HT, Mandell GL. Cytokine-induced human multinucleated giant cells have enhanced candidacidal activity and oxidative capacity compared with macrophages. J Infect Dis 1992; 166(3): 664-8.
- 7- Inge Olsson MD. The cytokine network. J Int Med 1993; 233: 103-5.
- 8- Djeu JY. Role of tumor necrosis factor and colony-stimulating factors in phagocyte function against candida albicans. Diagn Microbiol Infect Dis 1990; 13(5): 383-6.
- 9- Kubota N, Orita T, Hattori K, Oheda M, Ochi N, Yamazaki T. Structural characterization of natural and recombinant human granulocyte colony-stimulating factors. J Biol Chem 1990; 107(3): 486-92.
- 10- Oheda M, Hasegawa M, Hattori K, Kuboniwa H, Kojima T, Orita T. O-linked sugar chain of human granulocyte colony-stimulating factor protects it against polymerization and denaturation allowing it to retain its biological activity. J Biol Chem 1990; 265(20): 11432-5.
- 11- Watari K, Asano S, Shirafuji N, Kodo H, Ozawa K, Takaku F et al. Serum granulocyte colony-stimulating factor levels in healthy volunteers and patients with various disorders as estimated by enzyme immunoassay. Blood 1989; 73(1): 117-22.
- 12- Ueda K, Hanawa Y, Takaku F, Asano S, Tsukimoto I, Tsuchida M et al. The effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on childhood neutropenias. Rinsho Ketsueki 1991; 32(3): 212-20.
- 13- Yoshino T, Tamura M, Kawabe M, Nomura H, Imai N. Effects of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on neutrophil functions in aged animals. Br J Haematol 1992; 82(4): 667-70.
- 14- Humpreys JM, Rugman FP, Davies JM, Mimmagh P, Hart CA, Edwards JW. Effects of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on neutrophil function in vitro and in vivo following chemotherapy and autologous bone marrow transplantation. J Clin Lab Immunol 1991; 34(2): 55-61.
- 15- Matsumoto M, Tamura M, Matsubara S, Matsuno T, Ono M, Yokota T. Mechanism of protective effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on pseudomonas infection. Microbiol Immunol 1991; 35(6): 461-74.
- 16- Matsumoto Y, Saiki I, Murata J, Okuyama H, Tamura M, Azuma I. Recombinant human granulocyte colony-stimulating factor inhibits the metastasis of hematogenous and non-hematogenous tumors in mice. Int J Cancer 1991; 49(3): 444-9.
- 17- Kataumi S. Effect of granulocyte colony-stimulating factor on neutropenia after chemotherapy-Experimental studies using a model of murine lymphocytic leukemia. J Saitama Med School 1990; 17(4): 375-82.

- 18- Hanada T, Ono I, Hirano C, Kurosaki Y. Successful treatment of neutropenic enterocolitis with recombinant granulocyte colony stimulating factor in a child with acute lymphocytic leukemia. *Eur J Pediatr* 1990; 149(11): 811-2.
- 19- Gerhartz HH, Marcus R, Delmer A, Zwierzina H, Witte T, Jacobs A et al. Treatment of myelodysplastic syndromes and high leukemic risk with low-dose cytosine arabinoside plus granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. *Infect* 1992; 20(2): 116-23.
- 20- Wolf M, Hauemann K. Experience with GM-CSF in the treatment of solid tumors. *Infect* 1992; 20(2): 111-5.
- 21- Ueda K, Hanawa Y, Takaku F, Asano S, Tsukimoto I, Tsuchida M et al. The effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on childhood neutropenias. *Rinsho Ketsueki* 1991; 32(3): 212-20.
- 22- Kojima H, Hasegawa Y, Shibuya K, Nakazawa M, Yoda Y, Abe T. Chronic idiopathic neutropenia improved by recombinant granulocyte colony-stimulating factor. *Jpn J Clin Hematol* 1990; 31(2): 189-93.
- 23- Stern AC, Jones TC. Role of human recombinant GM-CSF in the prevention and treatment of leukopenia with special reference to infectious diseases. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1990; 13(5): 391-6.
- 24- Reed SG. Colony-stimulating factors in parasitic diseases. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1990; 13(5): 387-9.
- 25- Schuster MW. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor: What role in bone marrow transplantation? *Infect* 1992; 20(2): 95-9.
- 26- Asono S, Shirafuj N, Ieki R, Matsuda S, Uemura N, Watari K et al. Therapeutic implication of human granulocyte colony stimulating factor in bone marrow transplantation. *Exp Hematol* 1985; 15(5): 521.
- 27- Scarffe JH. Emerging clinical uses for GM-CSF. *Eur J Cancer* 1991; 27(11): 1493-1504.
- 28- Laporte J, Fovillard L, Dovay L, Eugene-Jolchine I, Isnard F, Stachowiak J et al. GM-CSF instead of autologous bone-marrow transplantation after BEAM regimen. *Lancet* 1991; 338: 601-2.
- 29- Takada M, Fukvoka M, Ariyoshi Y, Furuse K, Niitani H, Ota K et al. The use of granulocyte colony-stimulating factor to shorten the interval between cycles of mitomycin C, vindesine, and cisplatin chemotherapy in non-small-cell lung cancer. *Cancer Chemother Pharmacol* 1992; 31(3): 182-6.
- 30- Tsukimoto I, Hanawa Y, Takaku F, Asano S, Ueda K, Tsuchida M et al. Clinical evaluation of recombinant human G-CSF in children with cancer. *Jpn J Clin Hematol* 1990; 31(10): 1647-55.
- 31- Freund M, Kleine HD. The role of GM-CSF in infection. *Infect* 1992; 20(2): 84-92.
- 32- Sullivan GW, Mandell GL. The role of cytokines in infection. *Cur Opin Infect Dis* 1991; 4: 344-9.
- 33- Yasuda H, Akiji Y, Shimozaoto T, Kasahara M, Kawada H, Iwata M et al. Therapeutic efficacy of granulocyte colony-stimulating factor alone and in combination with antibiotics against *Pseudomonas aeruginosa* infections in mice. *Infect Immun* 1990; 58: 2502-9.
- 34- Scadden DT. The use of GM-CSF in AIDS. *Infect* 1992; 20(2): 103-6.
- 35- Vander Wouw PA, Van Leeuwen R, Van Oers RH, Lange JM, Danner SA. Effects of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor on leucopenia in zidovudine-treated patients with AIDS and AIDS related complex, a phase I/II study. *Br J Haematol* 1991; 78(3): 319-24.

GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE DERMATOGLİFİKLER

Dr. A. Bülent TURHAN*, Dr. Metin ATASU**, Dr. Ferhan PAYDAK*

* S.Ü.T.F. Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı

** Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Tıbbi Biyoloji - Genetik Birimi

İnsanların parmak uçları, el ayası ve ayak tabanındaki deri düz olmayıp, değişik biçimde çizgi şekilleri gösteren oluklu bir yapısı vardır. Bu çizgi şekillenmelerine ve çizgiler ile ilgili çalışmalara dermatoglifik (derma=deri ve glyp'e=oymacık" derioymacığ") adı verilmiştir (1).

Arkeolojik çalışmaları derioymacıklarına olan ilgiyi ortaya çıkarmıştır. 2000 yıl önce parmak ucu çizgilerinin kimlik teşhisinde kullanıldığı, el ayasındaki şekillenmelerin sanatçılara eserlerinde, falcılara ise kişilerin kaderlerini okumada ilham kaynağı olduğu görülmektedir. Bu konuda ilk dökümanlar Çin'de bulunmuştur. Asur ve Babil halkının da konuya ilgi duydukları bulunan belgelerden anlaşılmaktadır (2).

Derioymacıkları ile ilgili bilimsel çalışmaların öncüsü Grew'dir (3). Malpighi parmak uçlarındaki şekillenmeleri çalışmış, parmak izlerinin sınıflandırılmasını ilk olarak Purkinje yapmıştır (2). Faulds'un çalışmalarından sonra parmak izleri kimlik saptanmasında daha sağlıklı bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır (4). Galton dermal örneklerin morfolojisi, sınıflandırılması ve ırklara göre değişimiyle ilgili çalışmalara önderlik etmiş, bunu Wilder'in araştırmaları izlemiştir. Cummins 1936'da Down sendromlularda yaptığı çalışmasıyla derioymacıklarının tıptaki önemini göstermiştir (5, 6). Bu çalışmadan sonra tıp alanında derioymacıkları ile ilgili çalışmalar yaygınlaşmıştır. Günümüzde derioymacıkları birçok kalıtsal hastalık ve kromozom kusurunun belirlenmesinde yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır. Atasü, Türkiye'de

Down sendromluların derioymacıklarıyla yaptığı araştırmasıyla dermatoglifik çalışmaların öncüsü olmuştur (7).

Derioymacıkların embriyogenez ve genetiği

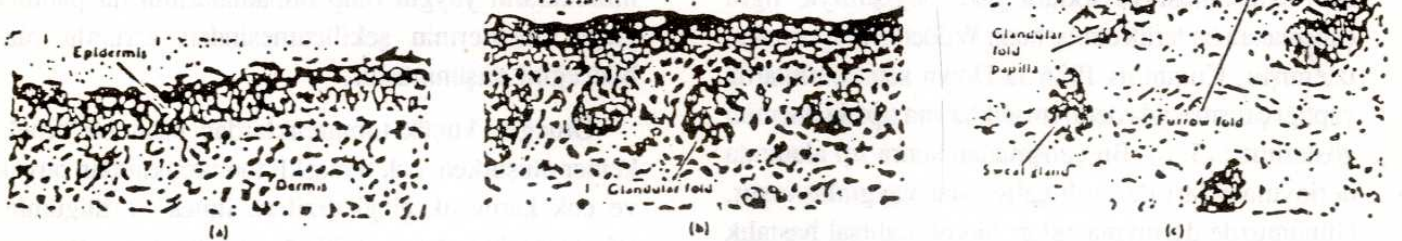
İnsan fötüsünün gelişimi sırasında derideki çizgilerin farklılaşması erken başlar. Çizgilerin şekillenmesi genetik olarak belirlenir ve ayrıca çevresel etkenlerden etkilenir. Fötal volar tomurcuklar her parmağın metakarpal kemiğinin proksimal ucunun üstünde, interdigital bölgeler, el ve ayağın volar yüzeylerinin tenar ve hipotenar bölgelerinde bulunan mezenşim dokusunun tepe, tümsek biçiminde oluşumlarıdır. İkincil fötal tomurcuklar proksimal falanklarda iki tanedir. Ayrıca, elin volar yüzeyinin ortasında bulunur (8). Bu tomurcukların şekillenmesi embriyo gelişiminin altıncı ve yedinci haftalarında ilk kez parmaklarda görülür. Bu tomurcuklar sonraki birkaç haftada fazla tümsekli görünümündedir. Tümsekler beşinci haftada tekrar küçülür ve altıncı haftada kaybolur. Bu süre içerisinde dermal çizgiler volar tomurcukların yerini alan özel örneklere dönüşür. Bonnevie (9) volar tomurcukların büyüklük ve pozisyonları kadar tomurcukların yaygın olup olmamalarının da papiller çizgi örneklerinin şekillenmesinden sorumlu olabileceğini düşünmüştür.

Örneğin, küçük tomurcuklardan basit bir örnek, kemer oluşurken, çok tümsekli tomurcuklardan büyük ve çok karmaşık çizgi dizileri, ilmek ve düğümler şekillenecektir. Aynı şekilde örnek bölgelerin ortasında bulunan şekillenme, düğüm parmak ucunun volar tarafında simetrik olarak yer alan fötal tomurcuklardan

oluşacak, örnek bölgelerinde bulunan asimetrik tomurcuklar diğer örneklerle, tomurcuğun pozisyonuna göre ulnar ilmek ve radial ilmeğe dönüşecektir.

Papiller çizgilerin embriyogenezi ayrıntılı olarak çalışılmıştır. Bu konuda son çalışmalar çizgi şekillenmesinden sorumlu gelişim mekanizması ve örneklerdeki farklılaşmanın belirlenmesi ile ilgili elektron mikroskopi çalışmalarıdır. Şekil 1'de 9. haftadaki fetal deri kısmını çizgi gelişim evrelerine göre izlemekteyiz. Çizgi şekillenmesi ile ilgili kritik evrenin fötüs yaklaşık 70 mm. uzunluğuna (C-R) geldiği sırada başladığı gösterilmiştir. Diğer bir deyimle çizgi şekillenmesi yaklaşık 3 aylık fötüsün gelişimlerinin tam olduğu evrede başlamaktadır. Epidermisin dış yüzeyi düzdür ve dalgalanma epidermisin bazal tabakasında görülür. Bu epidermis gelişimi dördüncü ayda stratum germinativum tabakasının koriuma doğru gelişmesi şeklinde, eşik oluşumu diye tanımlanır (Şekil 1-b). Korium epidermise doğru papillaların uzamasına neden olur. Bu epidermis girintileri daha sonra glandüler eşikler veya Hale'nin (10) sınıflandırmasına göre birincil çizgiler parmak

uçlarının lateral-distal tarafından medial- proksimal yöne doğru oluşur ve merkezsel girintiler gözlenmez. Tomurcukların çevresinde şekillenme devam eder ve son olarak tomurcuğun bütün yüzeyini örter (11). Gelişim devam ederken glandüler kırışıklıklar dallara ayrılır ve böylece sayıca çoğalma olur. Beşinci ayda kırışık oluşumundan sonra ter bezlerinin bulböz primordiumları korium kırışıklıklarının içe dönük derin noktalarında gözüktür. Primordium tübuler epitel kord gibi bağ dokuda gelişir ve sonunda katlaşır. Kısa bir süre sonra glandüler kanallar yukarıya doğru gelişmeye başlayarak altıncı ayda epidermis yüzeyine kadar gelişirler (11). Bu sürenin belirli bir evresinde ısı düzenlenmesi olmaksızın oluk girintileri veya Hale'ye (10) göre ikincil çizgiler glandüler kırışıklıklar arasında veya birincil çizgilerde gözüktür (Şekil 1-c). Bunların gelişimleri ter bezleri dışında glandüler kırışıklarda bir sonrakine paralel şekilde olur. Kırışıklıkların kökeninde görülen düzensizlikler ile kırışık oluşumu postnatal süreye kadar ikincil şekillenmeler şeklinde devam eder ve bu arada papiller çizgi şekillenmesi etkilenmez veya en azından ılımlı etki söz konusu değildir (11).

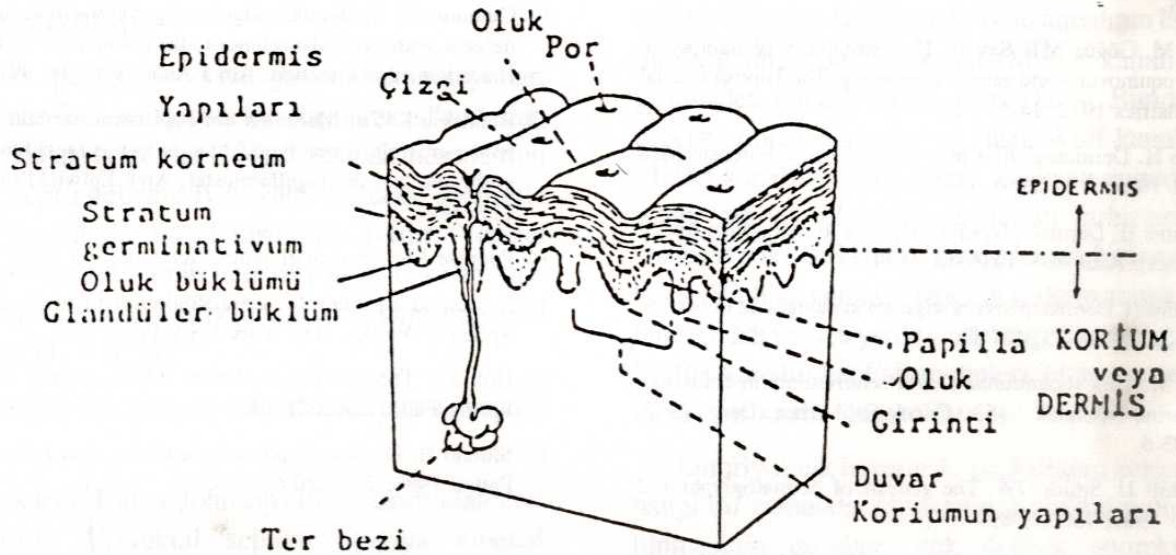


Şekil 1. 9 haftalık (a), 16 haftalık (b) ve 23 haftalık (c) fötüsün derisinden alınan kesitler (Penrose LS, Ohara-PT. The development of the epidermal ridges. J Med Genet 1973; 10: 201).

Epidermis çizgi örnekleri prenatal altıncı aydan sonra glandüler oluklar şekillendiği zaman ve ter bezi salgısı ve keratinizasyon başladıktan sonra tamamlanır. Bu evrede deri yüzeyindeki şekillenmeler örnekleri oluşturur. Stratum germinativumun girinti biçiminde oluklara ilişkin olarak epidermisin kırışık yüzeyi ve her epidermis çizgisi yukarıda glandüler bir girinti oluşturur (Şekil 2). Çizgilerin farklılaşması tomurcuk uçlarından proksimale doğru, radioulnar veya tibiofibular yönde olur (10). Ayaktaki epidermis çizgilerinin embriyogenezi eldekinin aynıdır. Ancak, her gelişim sürecinde her evre ikinci veya üçüncü haftanın sonunda olur.

Özel çizgi örneklerinin gelişiminden sorumlu faktörler ile ilgili birkaç hipotez ileri sürülmüştür. Cummins (12) dermal çizgi şekillenmelerinin fiziksel ve topografik gelişim kuvvetlerinin sonucu etkilendiğini belirtmiştir. Embriyogenezin ilk evresinde tansiyon ve basıncın epidermis çizgi dizilerinin yönünün belirlediğini düşünenler olmuştur. Bonnevie (13) parmak ucu örnekleri ile çevresel sinir dizileri arasında

ilişki olduğunu göstermiştir. Penrose (14) epidermis çizgi dizilerinin embriyo epidermisinde en geniş konveksite çizgisini oluşturduğunu ileri sürmüştür. Hirsch ve Schweichel (11) epidermis çizgi şekillenmesini açıklamıştır. Önceki gözlemler ve sözü geçenlerin değerlendirmelerine göre glandüler çıkıntılar oluşmadan önce düz epidermis-korium kenarının altında kan damarı ve sinir dizilerinde düzensizlik vardır. Bu araştırmacılar girinti ve çıkıntıların damar ve sinir çiftleri tarafından etkilendiğini göstermişlerdir. Yine bunlara göre, sinirler epitelyumda gelişmeye başladığı veya anormal çizgi gelişimi ile birlikte olduğu zaman epidermis ve sinir kusurları arasındaki ilişki vardır. Dokulara yetersiz oksijen gelmesinin, ter bezlerinin dağılım ve şekillenmesinden sapmaların, epitelyumun alt tabakasında hücre gelişimi ve keratinleşme düzensizliklerinin diğer faktörler gibi epidermis çizgi örneklerinin etkilendiği belirtilmiş ve ayrıca, fetal tomurcuklarda çevrenin basıncı ve özellikle parmak hareketleri kadar embriyo hareketlerini çizgi şekillenmesini etkileyebileceği düşünülmüştür (15).



Şekil 2. Epidermis ve dermis yapıları ile ilgili sınıflandırma ve çizgili derinin şematik görünümü (Penrose LS. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature. Birth defects 1968; 4-3: 1).

İlk kalıtımsal çalışmalar epidermis çizgi örneklerinin genetik olarak kontrol edildiğini göstermiştir. İlk kez Galton ve Wilder bugün sayısız çalışma ile vurgulanan dermal örneklerin genetik niteliklerini açıklamışlardır (15). Tek yumurta ikizleri arasında derioymacığın özellik benzerliğinin fazla, çift yumurta ikizlerinde az olduğu saptanmış ve bu gözlemler ikizlerin tek yumurta ikizleri olup olmadıklarının belirlenmesinde önemli bulunmuş olup, yakın akrabalar arasında, akraba olmayan bireyler arasındakilerden daha fazla benzerlik oluşu yüzünden paternitenin saptanmasında tamamlayıcı bilgi olarak derioymacığın analizlerinin kullanılabilmesi gösterilmiştir, bireysel derioymacığın özellikleri genlerin tam veya tam olmayan penetrans ve değişik ekspresivitesi ile dominant, eksik dominant, resesif bir gen tarafından belirlendiği veya poligenik kalıtım şekli gösterdiği ileri sürülmüştür (15).

Derioymacığın analizlerinin objektif olması gerektiğinden araştırmacıların çoğu bir örnekteki veya iki nokta arasındaki çizgilerin sayımı veya açı ölçümleri gibi kantitatif derioymacığın özelliklerini değerlendirmişlerdir. Bu kantitatif yaklaşım derioymacıklarının belirlenmesinde, genetik etkinin anlaşılabilmesini sağlamıştır (16). Bugün derioymacığın özelliklerinin çoğunluğunun bireysel genlerin minik, eklemeli etkisi ile poligenik kalıtım şekli gösterdiği saptanmış bulunmaktadır ve kromozomların birbirinden ayırd edilmesinde kullanılan modern sitogenetik metodlar kromozom kusurları ile derioymacığın karakterleri arasındaki ilişkinin önemini vurgulamakta ve derioymacıklarını belirleyen gen lokuslarının saptanmasında öncülük etmektedir (17).

KAYNAKLAR

1. Cummins H, Midlo C. Palmar and plantar epidermal ridge configuration (Dermatoglyphics) in European-Americans. *Am J Phys Anthropol* 1926; 9: 471-502.
2. Garuto RM, Plato CC. Fingerprints, palms, and soles: Historical transitions. *Birth Defects: Original Article Series* 1991; 27-2: 7-18.
3. Atasu M, Göğüş MT, Say B. The heritability of liability to talipes equinovarus and genetic counseling. *The Turkish Journal of Pediatrics* 1972; 14-1: 7-12.
4. Shiono H. Dermatoglyphics in medicine. *Am J Forensic Med Pathol.* 1986; 7-2: 120-6.
5. Cummins H. Dermatoglyphics Stigmata in mongolian idiocy (Abstract). *Anat Rec.* 1936; 64-3: 11.
6. Cummins H. Dermatoglyphics stigmata in mongoloid imbeciles. *Anat Rec.* 1939; 73: 407-15.
7. Atasu M. Türk toplumunda Down sendromlarının epidermis çizgilerine bakılarak teşhis. *Çocuk Sağl. Hast. Derg.* 1967; 10: 183-6.
8. Mulvihill JJ, Smith DW. The genesis of dermatoglyphics. *J Pediatr* 1969; 75: 579-89.
9. Boneive K. Studies on papillary patterns of human fingers. *J Genet* 1924; 15: 1-115.
10. Hale AR. Morphogenesis of volar skin in the human fetus. *Am J Anat* 1952; 91: 147-73.
11. Hirsch W, Schweichel JU. Morphological evidence concerning the problem of skin ridge formation *J Med Defic Res* 1973; 17: 58.
12. Cummins H. Epidermal -ridge configurations in developmental defects, with particular refence to the ontogenetic factors which condition ridge direction. *Am J Anat* 1926; 38: 89-151.
13. Bonnevie K. Zur Mechanik der Papillarmuster bildung. I. Die epidermis als formativer faktor in der entwicklung der fingerbeeren und der papillarmuster. *Arch Entwickl organ* 1929; 117: 384.
14. Penrose LS. Dermatoglyphics. *Sci Am* 1969; 221: 72.
15. Schauman B, Alter M. Dermatoglyphics in medical disorder. Springer -Verlag, New York USA 1976; 1-87.
16. Holt SB. The genetics of dermal ridges. Charles C. Thomas, Spring Field, Illinois 1968.
17. Shiono H. Dermatoglyphics in medicine. *Am J Forensic Med Pathol* 1986; 7-2: 120-6.

IMPERFORE ANÜS, PERSİSTAN KLOAKA VE ÜROGENİTAL SİNÜS ÇIKIŞI OBSTRÜKSİYONU (İmperfore Anus, Persistent Cloaca, and Urogenital Sinus Outlet Obstruction)

Dr. Ali ACAR, Dr. Esat M. ARSLAN

* S.Ü.T.F. Üroloji Anabilim Dalı

Anorektal malformasyonlar ortalama 4000-5000 yenidoğanın birinde görülür ve erkeklerde daha sıktır (1). Anüs, rektum ve ürogenital sistemin konjenital malformasyonları sıklıkla birlikte bulunurlar. İmperfore anüsle, enterik üriner fistüller, renal agenezis, üreteropelvik obstrüksiyon, üreterovezikal darlık, ve zikoüreteral reflü, kriptorşidi, ektopik vas deferens ve hipospadias gibi yapısal genitoüriner anomalilerin beraberliği gayet iyi bilinmektedir (2, 3). Bu patolojiler genellikle çocuk cerrahları tarafından tesbit edilirler. Ancak bu kompleks ve çözümünü zor klinik problemlerin teşhis ve tedavisinde ürologlar asıl rolü oynarlar. Uygun tedavi; normal ve anormal embriyolojinin bilinmesine, bu bozukluklarla beraber olan klinik problemlerin sınıflandırılmasına ve kesin patolojiyi belirleyecek teşhis çalışmalarının uygulanmasına bağlıdır (4).

Embriyoloji

Üriner, genital ve distal gastrointestinal yollar, embriyonun 3.-5. haftasında kloaka olarak adlandırılan ortak bir kanala boşalırlar (1, 4). 8. haftada mesodermin aşağıya doğru gelişmesiyle, yani ürektal septumla kloaka ventral ve dorsal kısımlara ayrılır. Ventral kısımdan ürogenital sinüs gelişerek mesane ve üretrayı meydana getirecek, dorsal bölümden de rektum meydana gelecektir (1, 2, 4, 5).

Kloakanın son ayrılışını izah eden iki teori mevcuttur (4):

Klasik teori Bill ve Johnson (1958) tarafından ileri sürülmüştür. Ürektal septum aşağıya kloakal membrana doğru devam ederek, kloakal membranın rüptüre olmasıyla iki ayrı ekskretuar orifis meydana gelmektedir (4).

Stephens'e göre ise (1963), ürektal septum kloakayı ancak pubokoksigeal hatta kadar ayırmaktadır. 6.-7. haftalarda mesodermin orta hattan mediale doğru gelişmesiyle (Rathe kıvrımları) rektumdan üriner sistemin ayrılması tamamlanır (1, 4).

Ürektal septumun kaudala doğru genişlemesiyle perineal cisim gelişir ve perine önde ürogenital üçgen, arkada anal üçgene ayrılır. Erkeklerde iç ve dış genital kabartılar birleşerek anterior üretrayı oluştururlar. Kadınlarda bu kabartılar birleşmezler ve labia minörler ve labia majörler oluşur. Mesonefrik kanallar kloakaya lateralden bağlanırlar. Onlar üreter tomurcuğunu geliştirmek üzere yükselirler ve sıra ile metanefrik blastemden böbrek gelişimine neden olurlar. Mesonefrik kanalların distal ucu (Wolf kanalı) erkeklerde epididim, vas deferens ve seminal vezikülleri oluşturur. Kadınlarda ise atrofiye olur. Başlangıçta Wolf kanalının lateralinde duran paramezonefrik kanal (Müller kanalı) pelvise girmezden önce mediale çaprazlanır. Bundan sonra pelviste dört kanalın hepsi, dışta Wolf kanalları, içte Müller kanalları olmak üzere yan yana seyrederek. Bu arada sağ ve sol Müller kanalları birbirlerine iyice yaklaşır ve son kısımda birleşerek tek bir kanal halinde her iki Wolf kanalının ağızlaştığı yerlerin arasında Müller tümseği adı verilen yerde sinüs ürogenitalise ağızlaşırlar. Müller kanalından Fallop tüpleri, uterus ve vaginanın büyük bir kısmı oluşacaktır (1).

Embriyolojik hayatın 4.-12. haftaları arasındaki her hangi bir zamanda, kloakanın ürektal septumla bölünmesinin durması, çok değişik anorektal malformasyonlara sebep olacaktır. Anorektal, genital ve üriner sistemin embriyolojik gelişimindeki beraberlik, bu malformasyonların da sıklıkla beraber bulunmasına yol açar (1).

Duhamel'e (1961) göre aşağı uzantıların hatalı birleşmesi sonucu imperfore anüs, sakral agenezis ve genitoüriner kanalın yokluğu gelişebilmektedir. Embriyolojik spektrumun diğer ucunda kloakal membranın posterior kısmındaki rüptürde yetersizlik, imperfore anal membranla sonuçlanır (4).

Ürorektal septum desensüsü tamamlanmamışsa, desensüsün durduğu seviyeye bağlı olarak değişik anomaliler gelişecektir. Eğer erken ve yüksek seviyelerde durmuşsa kadınlarda üriner, genital ve intestinal sistemin açıldığı tek perineal çıkışlı ortak kanal olan kloaka görülecektir. Ürorektal septumun aşağı doğru gelişimi geç ve daha aşağı seviyede durursa erkeklerde yüksek supralevator lezyonlar meydana gelecektir. Posterior kloaka (rektum) ve anterior kloaka (ürogenital sinüs) arasındaki bağlantılar genellikle posterior üretra ve rektum arasındaki bağlantıyı göstermektedir (4).

Kadınlardaki yüksek lezyonlarda rektovezikal ve rektouretral fistüllerin nadir görülmesi Müller kanallarının araya girmesiyle izah edilebilir. Vagina oluştuğu zaman Müller kanalları birleşmiş ve inferior ürorektal septum ortaya çıkmıştır. Bu da üriner ve intestinal kanalların arasına yerleşmiştir. Bu nedenle kadınlarda yüksek seviyeli lezyonlarda rektovaginal fistüller görülecektir (4).

Embriyolojik hayatın erken devrelerindeki kötü gelişim, yakın komşuluk halindeki diğer organ sis-

temlerini de etkileyecektir. Ürorektal septumun araya girip kapatmasıyla ureter tomurcuğunun Wolf kanalına ulaşamaması, yüksek imperfore anüslü vakalarda renal hipoplazi veya agenezisin insidensinin yüksek oluşunu izah etmektedir. Vezikoureteral reflü de kusurlu üreteral tomurcuklanma ile açıklanabilir (4).

Aşağı seviyeli imperfore anüsle birlikte sakral ve üriner anomali insidensinin düşük olması, gelişim hatalarının, diğer organ sistemlerinin gelişimlerini tamamladıkları fetal hayatın geç devrelerinde meydana gelmesiyle izah edilmektedir. Aşağı seviyeli lezyonlarda rektouretral fistüllerin nadir görülmesi, embriyolojik gelişim hatalarından önce, ürorektal septum desensüsünün tamamlanmasıyla açıklanmaktadır (4).

Sınıflandırma

1984'ten önce anorektal malformasyonların uluslararası sınıflandırması standardize edilmişti. Ancak 1986'da, daha anlaşılır ve daha basit olan Wingspread Sınıflaması kabul edildi (Tablo 1) (1). Fakat bu sınıflama özellikle genitoüriner malformasyonların birlikte olduğu durumlarda tedavi ve prognoz hakkında yeterli bilgi vermez. 1988'de ortaya konan Pena Sınıflaması gastrointestinal ve genitoüriner sistem arasındaki fistül seviyelerini temel almakta, tedaviye ve ürolojik değerlendirmeye daha iyi bir yaklaşım getirmektedir (Tablo 2) (1).

Tablo 1. Anorektal Malformasyonların Wingspread Sınıflaması

KIZ	ERKEK
YÜKSEK	YÜKSEK
Anorektal agenezis	Anorektal agenezis
Rektovaginal fistül	Rektoprostatik fistül
Fistülsüz	Fistülsüz
Renal atrezi	Rektal atrezi
ORTA	ORTA
Rektovestibüler fistül	Rektobulber fistül
Rektovaginal fistül	Fistülsüz anal agenezi
Fistülsüz anal agenezi	
DÜŞÜK	DÜŞÜK
Anovestibüler fistül	Anokutenöz fistül
Anokutenöz fistül	Anal stenoz
Anal stenoz	
Kloaka	
Nadir Malformasyonlar	Nadir Malformasyonlar

Tablo 2. Anorektal Malformasyonlar ve Fistüllerin Pena Sınıflaması

KIZ	ERKEK
Kolostomisiz	Kolostomisiz
Kutenöz (perineal) fistül	Kutenöz fistül
	Anal stenoz
	Anal membran
Kolostomi Gerektiren	Kolostomi Gerektiren
Vestibüler fistül	Rektouretral fistül
Vaginal fistül	Bulber
Fistülsüz anorektal agenezis	Prostatik
Rektal atrezi	Rektovezikal fistül
Persistan kloaka	Fistülsüz anorektal agenezis
	Rektal atrezi
Kompleks Malformasyonlar	Fistülsüz anorektal agenezis

Sınıflamayla ilgili bazı önemli faktörler şunlardır (4):

1- Bu serilerdeki aşağı, infralevator lezyonlarda en yaygın tip, barsakların normal desensüsünü tamamlayıp dışarıya ulaşamayıp, levatora asılı kalması ile sonuçlanan anal agenezistir.

2- En yaygın supralelevator lezyon rektal agenezistir.

3- Erkeklerdeki infralevator lezyonlarda fistül insidensi nisbeten daha düşüktür.

4- Erkeklerde infralevator lezyonlardaki fistüller nadiren üretrada, fakat en fazla perinede özellikle posterior skrotal raphe'de bulunur.

5- Kadınlardaki infralevator lezyonlarda fistülün bulunmadığı hastaları, supralelevator lezyonlu hastalardan ayırmak oldukça güçtür.

6- Kadınlarda infralevator lezyonlarda vulvada fistül insidensi daha yüksektir.

7- Erkek ve kadınlarda supralelevator lezyonlardaki fistül insidensi, infralevator lezyonlardakinden çok daha yüksektir.

8- Erkeklerdeki supralelevator lezyonların önemli bir bölümünde barsağa dekompresyon yapması kaçınılmaz olan fistül bulunmaz.

9- Supralelevator lezyonlu kadınlarda fistüller nadiren mesanede, daha yaygın olarak yukarı vulvada bulunurlar.

10- Erkeklerdeki supralelevator lezyonlardaki fistüller hemen daima verumontanum seviyesindeki prostatik üretradadır.

11- Gerçek renal atrezi son derece nadirdir.

Beraber Olan Genitoüriner Anomaliler

Anorektal malformasyonlu hastalarda bulunan genitoüriner anomali insidensi doğrudan doğruya hastanın tam bir ürolojik değerlendirilmesinin yapıp yapılmadığına bağlıdır. Bu nedenle tüm anorektal malformasyonlu hastalar mutlaka kapsamlı bir ürolojik değerlendirmeye tabi tutulmalıdır (2, 3).

Supralelevator lezyonlu hastalarda genitoüriner anomali insidensi, infralevator lezyonlu olanlardan daha yüksektir ve anomali birden daha fazladır. Supralelevator lezyonlardaki genitoüriner anomaliler de daha çok yukarı üriner sistemdedir. Belman ve King'in (1972) araştırmalarına göre supralelevator lezyonlu hastaların % 30'unda renal agenezis, üreteropelvik darlık ve renal displaziyi içeren major anomaliler bulmuşlardır. Bu oran infralevator lezyonlu hastalarda ise % 10 bulunmuştur (4).

İnsidensi % 10 olan nörojenik mesane ya anal pull-through operasyonu esnasındaki yaralanmadan veya lumbosakral anomalilerin birarada bulunmasından kaynaklanmaktadır (3, 4).

Vezykouretral reflü insidensi Navasimharao ve arkadaşlarının (1983) serisinde supralelevator lezyonlarda daha şiddetli ve yüksek oranlı olmak üzere % 47'dir (4). Parrott ve Woodard (1979) yüksek imperfore anüsli

hastalarda en genel genitoüriner anomali olarak % 38 oranında reflü tesbit ettiklerini, bu oranı tüm grupta % 19 olarak bulduklarını bildirmişlerdir. Reflünün % 75'inin orta derecede veya şiddetli olduğunu tesbit etmişlerdir (4).

Beraber Olan Diğer Sistem Anomalileri

Supraleuator lezyonlarda lumbosakral vertebra anomalileri görme insidensi % 38'dir. Bu beraberlik nörojenik mesane insidensindeki yüksekliği de izah etmektedir. Yine bu hastaların % 7'sinde ventriküler septal defekt ve pulmoner stenoz gibi kalp anomalileri, % 4'ünde santral sinir sistemi lezyonları görülür (4).

İmperfore anüsle beraber olan özefagus atrezisi insidensi % 10 kadardır (4).

Quan ve Smith 1973'te ilk defa beraber olan anomalileri anlatmak için VATER kısaltmasını ortaya atmışlar, daha sonra bu terim Vertebral, Anorektal, Cardiac, Tracheosophageal, Renal ve diğer anomalilerin baş harflerinden meydana gelen VACTERYL şeklinde değiştirilmiştir. Bu sendromu bulunan hastalarda renal agenezis, üreteropelvik darlık, VUR ve kros ektopi gibi anomalileri kapsamına alan genitoüriner anomaliler % 90 oranında görülmektedir (1).

Klinik Bulgular Ve Teşhis

İmperfore anüs teşhisi doğumu takiben 4 saat içinde perinenin inspeksiyonu ile konulabilir. Anal bölgede düzensiz epitelyum mevcutsa, bu anal stenoz olabilir ve küçük Hegar dilatatörleriyle nazıkçe dilate edilerek mekonyum aranır. Eğer normal pozisyonlu anal orifisin üstü, epitelyal perde ile örtülü ve gerisinde mekonyum kitlesi tesbit edilirse imperfore anal membran teşhisine varılır (4).

Her iki cinste anüsün normal anatomik yerinde eksternal açıklığın olmaması anal agenezisi düşündürür. Kadınlara da fistül insidensi çok yüksek olduğundan, özellikle perine ve vulvada mekonyum araştırılarak fistül ağzı tesbit edilebilir. Anal agenezisli erkeklerde fistülün en sık görüldüğü yer posterior skrotal raphedir. Bu orifislerin gerçek bir fistül olup olmadığını araştırmak için nazık olarak ince bir katater sokularak kontrol edilebilir (1, 4).

Fistülsüz anal agenezisli erkek hastalarda lezyonun infralevator mu, supraleuator mu olduğunu ayırtmek

zordur. İdrarda mekonyum bulunması, lezyonun supraleuator olduğunu ve beraberinde rektouretral fistülün bulunduğunu düşündürür. Ters redyografilerde kör barsağın pubococcygeal hatta göre pozisyonu belirlenebilir. Bazı otörler, barsağın ciltten 2 cm'den daha az veya daha fazla mesafede olduğunu tesbit amacıyla perineden direk aspirasyon tavsiye etmektedirler (4). Diğer bazıları ise erkeklerde eksternal pencereye ait her hangi bir belirtinin olmadığı durumlarda supraleuator lezyon varlığını düşünerek geçici kolostomi uygulamasını savunurlar. Çünkü infralevator lezyonlu bir çocukta geçici kolostomi uygulamak, supraleuator lezyonlu bir çocukta cutback prosedürünü uygulamaktan daha az risklidir (4).

Her iki cinste fistülün bulunması veya bulunmaması ile birlikte rektal agenezis mevcut olabilir. Vagina posterior duvarında bir orifis bulunan kız çocuğuna vaginoskopi veya bu orifisten kateter sokularak teşhise gidilebilir. Fistülü olan erkeklerde fistül ağzı prostatik üretrada, daha nadir olarak mesanededir. İdrar muayenesinde genellikle mekonyum görülür. Ayrıca indigo carmine kullanımı faydalı olabilir. Anal pullthrough esnasında veya önceden sistoskopi yapılmasıyla üretral ve vezikal fistüllerin ayırımı yapılabilir (4, 5).

Düz filmlerde mesanede hava tesbit edilmesi rektouretral fistülü düşündürür (4).

Bunlardan başka abdominal ultrasonografi ve voiding sistografi de teşhiste önemlidir. Çünkü anorektal malformasyonlarda üst üriner sistem anomalileri ve VUR insidensi hayli yüksektir. Bu filmlerle aynı zamanda lumbosakral anomalilerin teşhisi de yapılabilir. Kusması ve yutma güçlüğü olan çocuklar üst intestinal sistemin kontrastlı filmleri ile incelenip, trakeoözofagial fistül veya özofagus atrezisi yönünden değerlendirilir (4).

Tedavi

Bu kompleks lezyonlar, içinde ürologların bulunduğu multidisiplinli uzmanlarca en iyi şekilde değerlendirilip, tedavi edilebilirler. Anal stenozla dilatasyon uygulanır. İmperfore anal membranda, obstrüktif membran insize edilir. İnfralevator lezyonlu ve fistüllü erkek infantlarda perineal fistül geniş olarak ve distal rektuma doğru kesilerek perineal anoplasti uygulanır ve bunu takiben dilatasyon yapılır. İnfralevator lezyonlu ve fistüllü kız çocuklarda bazen hayatın ilk birkaç günü fistül traktının

dilatasyonu ile barsaklardaki distansiyon giderilir, bunu takiben anoplasti veya fistül transveri uygulanır (4, 5).

Her iki cinsteki supralelevator lezyonlarda tedavi prensibi aynıdır. Önce kolostomi yapılarak fekal akım sağlanır. Bazıları kolostomi açmada transvers kolonu tercih ederler ve sonunda yapılacak olan pullthrough için barsakları temiz olarak saklamış olurlar. Bazıları ise sigmoid kolondan kolostomi açarlar. Çünkü bu durumda distal segment daha kısadır ve su ve antibiyotiklerle temizlenebilir. Ayrıca bu uygulama, rektoüretal fistülün bulunduğu durumlarda, üriner sistem enfeksiyonu, üriner reflü ve hiperkloremik asidoz insidensini azaltır veya engeller. Son rekonstrüksiyon ve barsağın pull-through'uyla yeni dış pencere, hasta 1 yaşına geldiğinde, abdominoperineal ulaşım la sağlanmış olur (1, 4).

Kolostomi ile son pull-through arasındaki sürede idrarın fistülden kolona akışı ve reabsorbsiyonu hiperkloremik asidozis nedeni olabilir. Bu genellikle alkileyicilerle ve antibiyotiklerle baskı altında tutulur. Eğer çocuğun yaşı ve gelişimi nedeniyle nihai fistül tamiri mümkün değilse, idrarın kolona akmasını azaltmak amacıyla, kütanöz vezikostomi veya mesanenin intermittan kateterizasyonu ya da distal kolostomi uygulanabilir (4).

Şiddetli vezikoüretal reflüye üriner enfeksiyonun refakat ettiği durumlarda üst üriner sistemde tahribat daha da artacaktır. Bu problemin çözümü için reflünün derecesine göre ureteroneosistostomi veya konservatif yöntemlerden faydalanılabilir. Nörojen mesaneli veya aşırı vezikoüretal reflülü hastalara erken dönemde geçici kütanöz vezikostomi uygulanmalıdır. Uzun sürecek drenajlarda kütanöz vezikostomi suprapubik sistostomiye tercih edilmelidir (4).

Primer ureteropelvik darlıklarda irreversibil böbrek hasarını önlemek amacıyla erken neonatal dönemde düzeltici operasyon yapılmalıdır (1, 4).

Değişik ameliyat uygulamaları esnasındaki uzun süreli üretral kateterizasyon veya anoplasti ya da pull-through sahasında üretral yaralanmalar meydana gelebilmekte ve bu da darlıklara neden olabilmektedir. Diğer komplikasyonlar prostatik üretra darlığı, üretral divertikül ve rektal stumpun inkomplet eksizyonundan

kaynaklanan taş ve kronik enfeksiyonlardır. Cerrahi pull-through uygulaması esnasında üretral zarardan kaçınmak için yumuşak kateterler kullanılmalı ve kateter üretraya nazikçe yerleştirilmelidir.

Rektoüretal fistül onarımından sonra mesane denervasyonu ve bunun sonucu üriner inkontinans meydana gelebilir, fakat bu nadirdir. Sakral anomaliler ve nörojen mesanenin bir arada olduğu durumlarda daha uzun süreli bir tedavi protokolü gereklidir (4).

PERSISTAN KLOAKA

Bayanlarda persistan kloaka, imperfore anüsten daha az görülen, ancak daha kompleks olan embriyolojik bir lezyondur (1, 4).

Embriyoloji:

Gebeliğin 4. haftasında kloaka, üriner, intestinal ve reproduktif sistemin ortak bir kanalı olarak hizmet eder. Ürektal septum kloakayı yetersiz olarak bölerse, tüm proksimal üretra, vaginanın 2/3 üst kısmı ve rektum ortak bir kanal olan kloakaya, bu da tek bir delik halinde perineye açılır (4).

Ürektal septumun desensüsündeki durma, kadınlarda Müller kanallarının birleşmesini de önleyeceğinden persistan kloakada vagina ve uterus duplikasyonları sık olarak görülür (4).

Birlikte Olan Anomaliler:

Gestasyonel hayatın erken devrelerinde embriyolojik hata sonucu yüksek imperfore anüsün daha ciddi bir formu olan persistan kloakada birlikte olan anomali insidensi hayli yüksektir. Kloakal disgenезisli hastaların % 75'inden fazlasında üst üriner sistem anomalileri vardır. Genital sistem anomalisi olarak sıkça uterovaginal duplikasyonlar görülür (4).

Teşhis:

Kız çocuklarında perinede tek bir açıklığın görülmesi klinisyeni teşhise yönlendirir. Genitoüriner veya intestinal sistemin obstrüksiyonu mevcutsa abdominal kitle görülebilir. Düz filmler lumbosakral deformiteler kadar, abdominal kitleleri de gösterebilir. Üriner sistem anomalilerinin ve eğer mevcutsa obstrüksiyon sonucu oluşmuş hidrometrokolposun değerlendirilmesinde ultrasonografi ve sistografi yardımcıdır. Kontrast maddenin perinedeki açık pencereden kateterle veya

küçük foley kateterle enjeksiyonu, anatomiye belirlemede faydalıdır (1, 4).

Tedavi:

Obstrükte bir barsağın, üriner sistemin ve genital sistemin obstrüksiyonunun giderilmesi ilk amaçtır. Yenidoğan döneminde, transvers loop kolostomi uygulanır. Bu aşamada üriner sistemin endoskopik olarak ve bütün orifislerden kontrast madde enjeksiyonu yapılarak komple anatomik yapısı belirlenmelidir. Bunun sonucunda kolostomi yapılırken major üst üriner sistem anomalisi diversiyonla veya cerrahi olarak düzeltilmelidir (4).

Hidrometrokolpos mesane drenajını azaltır ve üst üriner sistemin dilatasyonuna sebep olabilir. Bu nedenle hidrometrokolpos da tedavi edilmelidir. Stenotik perineal orifisin dilatasyonu genellikle dekompresyon için yeterlidir. Bazı durumlarda transabdominal tüp drenajı gerekebilir. İdrarın vaginaya geçişi fazla ve hidrometrokolpos sürekli ise intermittan kateterizasyon veya vezikostomi ile nihai operasyona kadar tedavi sağlanır (1, 4).

Bazı otörler yenidoğan döneminde, genital ve gastrointestinal sistemin derhal ayrılmasını tavsiye etmektedirler. Buna rağmen bazıları da yenidoğan

döneminde minimal düzeyde müdahaleleri tavsiye etmektedir. Önce üriner, intestinal ve genital sistemin drenajını sağlayıp, son rekonstrüksiyonun çocuk 12 kg'a erişinceye kadar ertelenmesini savunmaktadırlar (4).

Yüksek vaginal lezyonlar için rektal pull-through ile vaginal pull-through kombinasyonu, veya düşük vaginal lezyonlar için ileri tarihlere vaginoplasti ile anatomik tamir tamamlanır. Bununla birlikte üriner enkontinans, nörojenik mesane ve VUR gibi her zaman bulunabilen fonksiyonel bozukluklar, son anatomik tamirden sonra da devam edecektir (4).

ÜROGENİTAL SİNÜS ÇIKIŞI OBSTRÜKSİYONU

Ürogenital sinüs normal anüsün bulunduğu, vagina ve üretranın içine açıldığı ortak bir kanaldır. Ürogenital sinüs, membranın normal zamanda (gestasyonun 7. haftasında) yırtılmaması sonucu obstrükte olabilir. Bu hastalarda yırtılmayan membranın gerisinde uterusu idrar stazı ve bunun sonucu hidrometrokolpos gelişecektir. Bu hastalarda abdominal kitle, anüri mevcuttur. Bu lezyon, bir imperfore anüsle birlikte olabilir (4).

Membranın cerrahi olarak rüptüre edilmesi erkenden yapılırsa niha tedavi sağlanır. Çocuk 2 yaşına gelince plastik revizyon en iyi şekilde uygulanabilir (4).

KAYNAKLAR

1. William AB, Alberto P. Cloacal Abnormalities and Imperforate Anus. In: Kelalis PP, King LR, Belman AB. Clinical Pediatric Urology. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 90-42.
2. Hick CM, Skoog SJ, Done S. Ectonic Vas Deferens, Imperforate Anus and Hypospadias: A New Triad. J. Urol. 1989: 586-8.
3. Greenfield SP, Fera M. Urodynamic Evaluation Of The Patient With An imperforate Anus: A Prospective Study. J. Urol. 1991: 539-41.
4. Agatstein EH, Ehrlich RM. Imperforate Anus, Persistent Cloaca and Urogenital Sinus Outlet Obstruction. In: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AP, Stamey TA. Camopbel's Urology. Philadelphia: WB Saunders, 1986: 192-33.
5. Belman AB. Imperforate Anus. In: Glenn JF. Urologic Surgery. Philadelphia: JB Lippincott. 1983: 1019-25.

HIRSCHSPRUNG HASTALIĞINDA ETYOPATOGENEZ ve TANI YÖNTEMLERİ

Dr. Alaaddin DİLSİZ*, Dr. Fatma ÇAĞLAYAN*, Dr. Burhan KÖSEOĞLU*,
Dr. Aytekin KAYMAKÇI*, Dr. Osman GÜLER**

* S.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

** Emet Devlet Hastanesi

Hirschsprung Hastalığı (HH) etyolojisi halâ bulanık olan fonksiyonel intestinal obstruksiyondur.

Bu hastalıkla ilgili daha önce vakalar yayınlanmış olmakla birlikte ilk olarak 1886 yılında Danimarka'lı pediatrist Hirschsprung, izlediği iki vakanın klinik ve otopsi bulgularıyla hastalığın konjenital bir malformasyon olabileceğini söyledi. Bu sebeple ileriki yıllarda hastalığa onun adı verildi.

1900 yılına kadar etyolojisi karanlık kaldı ve kazanılmış megakolonla karıştırıldı. 1901 'de Tittel, Meissner ve Auerbach pleksuslarında ganglion hücrelerinin dejenerasyonunu yayınladı. 1907 de Hawkins, 1924'de Dalla Valla, 1928'de Cameron benzer bulguları yayınladılar. 1940'da Robertson ve Kernohan ile Tiffin ve arkadaşları distal kolonda ganglion hücrelerinin bulunmaması ve yetersizliği sonucu peristaltik hareketlerin yapılamadığı, kabızlığın geliştiği görüşünü yayınladılar. 1946'da Ehrenpreis neonatal dönemde HH'nin klasik tanımını yaptı. Swenson ve Bill 1948 yılında distal dar segmentteki peristaltik hareket yokluğuna bağlı proksimal kolon dilatasyonu olduğunu gösterdiler. Rektro sigmoidektomi ile tedavi, görüşlerini destekledi. Aynı yıllarda Zueller ve Wilson, Whitehouse ve Kernohan distal kolonda konjenital aganglionozisin hastalığa sebep olduğunu gösteren histolojik çalışmalar yayınladılar. Bodian ve arkadaşları, Swenson ve arkadaşları, Hiatt da bu görüşü desteklediler (1-4).

HH insidansı 1/5000 olarak belirtilmesine rağmen 1/1000 gibi yüksek 1/20000 - 30000 gibi düşük insidanslar da yayınlanmıştır. Erkeklerde tutulum kızlara

oranla daha fazladır. Bu oran 1.9/1 ile 5/1 arasında değişmektedir. Etkilenen segment uzunluğu arttıkça erkek kız arasındaki cinsiyet farkı azalmaktadır. Hastalık beyaz ırkta daha fazla görülmektedir (2,5).

Çeşitli araştırmalarda ailevi hikaye olduğu ve HH'li çocuğun ailesinde hastalığa rastlama oranının % 4-8 olacağı belirtilmiştir. Hastalığın anne yaşı, doğum şekli ile etkilenmediği gözlenmiştir. Genetik çalışmalarda hastalığın otozomal resesif sekse bağlı özellik gösterdiği belirtilmiştir. Hastalık sigmoid kolonu geçmiş ise geçiş inkomplet penetranlı, dominant; sigmoid kolonu geçmiyorsa hem multifaktoriyal hem de düşük penetranlı resesif geçiş olduğu belirtilmiştir (5,6). 1991'de G. Martuciello ve arkadaşları kromozom 10'un uzun kolunun interstisial delesyonu ile birlikte total kolon ve ince barsağı tutan aganglionozisli bir vaka yayınladılar. Moleküler çalışmalar total kolon ve ince barsağı tutan aganglionozisde kromozom 10'un rolünün olup olmayacağını ortaya koymada yararlı olacaktır (7).

Vaka serilerinde HH, başta Down sendromu olmak üzere Fallot tetralojisi, Dandy Walker sendromu, GIS, kardiyak ve ürolojik anomalilerle birlikte gözlenmiştir. Bu durumlar tesadüfi olmayacak kadar siktir (5,8,9).

GIS'de barsakların intrinsek ve ekstrinsek olmak üzere iki sinir sistemi vardır. Barsak hareketlerini temel olarak intrinsek sinir sistemi düzenler. Ancak acil durumlar ve stres hallerinde intrinsek sinir aktivitesini yenebilen ekstrinsek inervasyon daha ziyade motilite ve sekresyonun kontrolünde bir üst kademeyi

oluşturur. Extresek inervasyon parasempatik ve sempatik sistemler tarafından sağlanır.

İntresek sinir sistemi başlıca 3 ganglion hücre pleksusundan oluşmaktadır (10):

1. Auerbach pleksusu (myenterik pleksus): Sirküler ve longitudinal kaslar arasında yer alır.

2. Henle pleksusu (derin submukozal pleksus): Sirküler kas tabakasının propriyası iç kenarında yer alır.

3. Meissner pleksusu (submukozal pleksus): Muskularis mukozanın hemen altında uzanır.

Bu pleksusları oluşturan ganglion hücreleri servikal vagal trunkustan gastrointestinal sisteme göç ederler. Bu göç 5. gestasyon haftasında başlayıp 12. haftaya doğru sindirim sisteminin distal ucunda tamamlanır. Bu nöroblastlar intramural göçlerle submukozal pleksusları oluştururlar.

İmmatür haldeki bu nöroblastlar maturasyon ve diferansiasyona uğramaktadırlar. Smith'in bulgularına göre bu maturasyon 2 yaşına doğru tamamlanmaktadır. Distal kolondaki bir kısım nöroblastların ise lumbosacral nöral krestten köken aldığı düşünülmektedir (2,3).

Barsak motilitesi bir relaksasyon dalgasının ardından gelen kontraksiyonla oluşur. Bu kas aktivitesi barsağın intresek inervasyonu ile düzenlenir. İntresek sinir sistemi klasik kolinerjik eksitator liflerle adrenerjik inhibitör lifleri içerir. Bu sistemin nonkolinerjik eksitator ve nonadrenerjik inhibitör lifler içerdiği de gösterilmiştir. Nonadrenerjik inhibitör sistemin nöronları Auerbach pleksusundadır. Barsak, üst ve alt kısmında bir miktar extresek inervasyona da sahiptir. Fakat barsağın büyük bölümünde bu nöronların sadece kısa intramural bağlantıları bulunur. Bu sistemin, peristaltizmin relaksasyon fazından sorumlu olduğu ve iç anal sfinkterin relaksasyonunu sağladığı düşünülmektedir. Burnstock bu sinirlerden salınan nörotransmitterin ATP olduğunu dolayısıyla sisteme purinerjik sistem, sinirlere de purinerjik sinirler denilebileceğini ileri sürmüştür. Nörotransmitter olarak serotonin, substance -P, Vazoaktif intestinal polipeptid (VIP), enkefalin, somatostatin, bombesin, kolesistokinin, Gene-Related-Peptid, galanin, nöropeptid-Y kullanan sinirler de saptanmıştır. Bu peptitlerin kesin fizyolojik

rolleri bilinmemekle birlikte nonkolinerjik ve nonadrenerjik inhibitör sistemde yer aldıklarına ve intestinal motilite regülasyonunda etkili olduklarına inanılmaktadır (11-16).

Etkilenmiş barsak bölümünde peristaltizm ve relaksasyon olmaması fonksiyonel intestinal obstruksiyon oluşturur. Aganglionik barsak segmenti ve internal sfinkterde devamlı kontraksiyon hali mevcuttur. Normal barsaktan gelen peristaltik dalgalar aganglionik segmentte durur. Rektumda basınç stimulusuna rağmen iç sfinkter kasılı kalır. Buna bağlı olarak proksimal kısımda dilatasyon, kas hipertrofisi, bazen mukoza ülserasyonları ile megakolon oluşur.

Histopatolojik incelemede etkilenmiş barsak bölgesinde ganglion hücresi yoktur. Normal kolonla etkilenmiş bölge arasındaki hipoganglionik bir geçiş bölgesi vardır. Kabaca bu bölge dilate bölgeden kontrakte barsağa geçiş bölgesidir (transitional zone). Bu geçiş bölgesi çoğunlukla kısa ve kesindir. Antimezenterik bölgede aganglionik zone mezenterik kısma göre daha distalde olma eğilimindedir (3). Histokimyasal çalışmalarda geçiş bölgesinde extresek sinirlerin miyenterik peksusda sinapsları mevcutken kas hücreleri ile olan sinapsların azaldığı, aganglionik bölgede ise hemen tamamen kaybolduğu görülmüştür. Öte yandan sinir liflerinde proksimalden distale doğru belirgin artış vardır. Geçiş bölgesinde intresek sinir elemanlarının mevcut olmasına, aganglionik bölgede extresek liflerin proliferasyonuna rağmen hasta bölgede kas tabakası denerve durumdadır (17,18). Bu artmış liflerin protein fosforilasyonu normale göre farklı bulunmuştur. Protein muhtevastındaki bu farklılığın HH'nın anormal motilitesinde rol oynayabileceği düşünülmektedir (19).

Aganglionik barsak normal kolinerjik reseptörlere sahip değildir. Asetilkolin (AC) ve Asetilkolin esterase (ACE) aganglionik bölgede normalden daha yüksektir (20-26). Anormal barsakta katekolamin içeren sinir lifleri daha çoktur. Touloukian ve arkadaşları adrenerjik hiperaktivite delili olarak aganglionik bölgede norpinefrin doku konsantrasyonunu normal barsaktan yüksek bulmuştur. İn vitro çalışmalar ve elektrik alan uyarıları, aşırı AC salınımı ve nonadrenerjik inhibitör sistem yokluğunu desteklemiştir (27).

Nöropeptid olarak işlev gören, yalnızca kas efferent sinirlerinde bulunan metenkefalin azalmıştır. Substance-P ise afferent sinirlerde normalken efferent sinirlerde azalmıştır. Aynı şekilde VIP, Gene Related Peptid, galanin, somatostatin, serotonin, kalsitonin, gastrin releasing peptid azalmış olarak bulunmuştur. Nöropeptid-Y ise yüksek tesbit edilmiştir. Öte yandan bu peptitleri salgılayan mukozal nöroendokrin hücreler aganglionik bölgede artmış olarak gözlenmiştir (11-16, 28,29).

Elektromyografik incelemede normal kolonda hızlı ve orta hızlı iki farklı dalga tesbit edilmişken, aganglionik segmentte yalnızca hızlı frekanslı dalgalar tesbit edilmiştir (30).

Yapılan incelemelerde doku ve sekresyonlarda IgG yüksek bulunmuştur (31).

HH'nda ana patolojinin, etkilenmiş bölgelerde ganglion hücre yokluğu olduğu kesindir. Bu yokluğu açıklayan belli başlı üç teori vardır:

1. Sinir hücrelerin nöral krestten barsağa göçünde duraklama: HH'nda nöral krest hücreleri göçü barsakta belli seviyede yavaşlamakta daha sonra duraklamaktadır (32). Bu duraklama ne kadar erken olursa aganglionik segment o kadar uzun olmaktadır. Deneysel çalışmalarda bazı kimyasal ajanlar kullanılarak göçün durdurulmasıyla aganglionozis oluşturulmuştur. Göçün durması ile değişik uzunlukta aganglionik segmentlerin ortaya çıktığı kabulü, proksimal ve distal kolonun normal olduğu fakat arada aganglionik segmentin olduğu vakaların görülmesi, kesin olmamakla birlikte distal barsağın invazyonunun lumbosacral kökenli olduğunu ve her iki göçte de bir duraklamayı akla getirmiştir.

Meijers ve arkadaşları kuşlarda yaptıkları araştırmalarda bildirilen nöral krest hücrelerinin nöronal kolonizasyona uğramış civciv barsağı tarafından kabul edilmediğini, nöronal kolonizasyona uğramamış barsağın bu hücreleri kabul ettiğini göstermişlerdir. Bunun sebebi olarak barsağın, krest hücrelerinin göçünü aktive edici faktörler salgıladığı, barsak invazyonu tamamlandığında ise bu faktörlerin salgılanmadığını belirtmişlerdir (33).

2. Barsak dokusunda sinir hücrelerinin maturasyon ve diferansiasyonunda yetersizlik: Nöroblastlar barsağa

immatür halde göç etmekte daha sonra maturasyon ve diferansiasyona uğramaktadırlar. Bu gelişimde ortaya çıkabilecek bir geri kalma veya yokluk HH ya da HH benzeri hastalıklara yol açabilmektedir. Gershon civcivlerde yaptığı bir çalışmada barsaklarda, morfolojik olarak tanımlanmadan önce primitif sinir hücrelerinin varlığını göstermiştir (34). Nöroblast göçünde duraklama teorisi HH benzeri hastalıklarda yetersiz kalırken maturasyon ve diferansiasyonda yetersizlik teorisi bu hastalıklarda açıklayıcıdır.

Enterik nöronal gelişimi etkileyen pekçok faktör gösterilmiştir. Fibronektin ilavesiyle fare fetal kolon kültüründe kolinasetiltransferaz enzim aktivitesi artmakta fibronektin antikor ilavesiyle azalmaktadır (35). Bir diğer bağ dokusu proteini olan laminin de aganglionik bölgede artmış olarak bulunmuştur (36).

HH'nda aganglionik bölgede ve Nöral intestinal displazide Major Histocompatibilite Complex Class II antijenlerinin artmış olduğunu gösterilmesi HH etyolojisinde otoimmün mekanizmanın olabileceğini düşündürmektedir (37).

Aganglionik farelerde barsak duvarının yapısal anormallığı olarak düz kas hücre hipertrofisi ve bazal membran materyalinin aşırı üretimi gözlenmiştir. Arhan ve arkadaşları HH'da rektum duvar visko elastikiyetini normalden artmış bulmuş ve hastalığın şiddeti ile korele olduğunu bildirmişlerdir (38). Aganglionik farelerden alınan nöral krest hücreleri normal barsakta kolonize olmakta iken aganglionik barsak, normal fareden alınan nöral krest hücrelerinin kolonizasyonuna izin vermemiş, fakat akson büyümesini uyarmıştır (2).

3. Anoksik hücre ölümü: Enterik ganglion hücre gelişmesinde bir diğer faktör vaskularizasyon olarak bildirilmiştir. Aganglionik kısmın üst sınırı mezenterik kenarda daha proksimalde antimezenterik kenarda daha distaldedir. Çalışmalarda köpeğin inferior colic arterine urokan enjekte edildiğinde miyenterik pleksus tahrip olmakta ve aganglionik durum ortaya çıkmaktadır. Benzer sonuç T. Cruze'nin neden olduğu Chagas hastalığında ve operasyonlarda kolonun arteriyel kanlanması hasarlandığında da gözlenmiştir. Aganglionozisin nedeni olarak intrauterin intestinal

iskemi de ileri sürülmüştür. HH'lıların % 30'unda geçiş bölgesinde adventisiyel fibroplazi tesbit edilmesi bu görüşü desteklemektedir. 1966'da HH'da anormal arterlerin varlığı gözlenmiştir. Geçiş zonunda hamartomatoz ve obliteratif endarterit bildirilmiştir. HH'da ayrıca viral etyoloji de düşünülmektedir. İntrauterin sitomegalovirüs enfeksiyonu ve HH beraber rapor edilmiştir (2).

Tüm bu veriler ışığında HH'da sebebi tek bir teoriyle açıklamak mümkün olmamaktadır. Her üç teorinin de şekilde görüldüğü gibi belirli oranlarda etkili oldukları söylenebilir (Şekil 1).



Şekil 1. HH oluşumunda (veya etyolojisinde) etkili olan faktörlerin şematik görünümü (32).

Hastalığın tanısında anamnez ve fizik muayene bulguları yol göstericidir. Ancak kesin tanı laboratuvar metodları ile konur.

Klinik Tablo: HH'nın semptom ve bulguları değişkendir. Akut, rekurrent, kronik seyredebilir.

Yenidoğan döneminde ilk 48 saatte mekonyum çıkışının olmaması en belli başlı semptomdur. İleriki yaşlara kadar tedavi edilmemiş hastalarda bile yenidoğan dönemindeki bu hikaye alınabilir. En sık görülen semptomlardan biri de kusmadır. Hemen daima safra içerir. İlerlemiş dönemde fekaloid kusma olabilir. Hematemez de bildirilmiştir.

Yenidoğanda tanı konamazsa bebeğin konstipe olduğu ve değişim mama, supozituarlardan etkilendiği bir dönem yaşanır. Anne sütü ile beslenme semptomları azalırken değişik mamalarla semptomlar artar. Konstipasyon ciddi tıkanıklığa ilerler ya da çocukta

enterokolit gelişir. HH'da enterokolit tam anlaşılammıştır. IgG'nin IgA'ya göre daha fazla bulunması predispoze bir faktör olarak düşünülebilir (39). Enterokolitte ateş, kusma, ilerleyen abdominal distansiyon ve paradoksal olarak aşırı bir diare vardır.

HH'lı bebeklerin anneleri artmış barsak seslerini duyabilir ve feçesi aşırı katı olduğu hallerde episodik kusmalar olabilir.

Fizik mayenede yenidoğanda sık görülen bir bulgu abdominal distansiyondur. Daha ziyade yutulan havaya bağlıdır. Yavaş gelişir ve üç güne kadar pek görülmez çoğu vakada orta şiddettedir. Fakat bazen bebekler ciddi abdominal distansiyonla müracaat edebilir. Bu durumda tanı güçlüğüne bağlı eksploratif laparotomi ile sonuçlanabilir. Komplikasyon gelişmedikçe abdomen rahattır. Enterokolit veya perforasyon tabloyu ağırlaştırır. Daha büyük çocuklarda aşırı abdominal distansiyon ve ince karın duvarında barsak ansları gözlenir. Yenidoğan ve ileriki dönemde rektum boştur. Rektal muayene sırasında geçiş gözlenir ve ani mekonyum ya da gaita çıkışı HH'nı düşündürür. Karın palpasyonunda fekalomlar saptanabilir. Bazan bu kitleler tümörle karıştırılabilir. Fakat bunlar palpasyonla şekil ve yer değiştirirler. Bu çocuklarda beslenmeye karşı isteksizlik, ileri dönemde malnutrisyon gözlenir. Dilate barsak ve fekaloitlerin basısıyla hidronefroz, hidroüreter gelişebilir (1-4).

Tanı Metodları:

Radyoloji:

Tüm çocuklarda direkt ve yan batın grafisi çekilmelidir. Bu bazen normal görüntü verebilir. Barsakta bol gaz görülmesi ve yan grafide rektumda gaz görülmemesi HH'nı düşündürmelidir. Bazan hava-sıvı seviyesi ile multipl distandü barsaklar gözlenir. Yenidoğanda distandü kolonla ince barsakları ayırmak zordur. Düz batın grafisinde dilate proksimal kolonla distal barsak arasında daralan şekilde tipik bir görüntü olabilir. Bazı filmlerde mekonyum dolu kolon görülür. Enterokolite bağlı intramural gaz, perforasyona bağlı pnomoperitonyum bulguları olabilir.

Neonatal peryotta HH'nın teşhisinde kontrast maddelerle grafi önemli ve yüksek oranda iyi netice verir. Bu işlem için Baryum tercih edilir. HH'da

Baryumlu grafide geçiş zonunun gösterilmesi belirleyici bir bulgudur. Kontrast madde ile yapılan çalışmalarda rektumda düzensiz kontraksiyonlar testere görüntüsü verebilir. Nadiren enterokolite bağlı mukozal ülserasyonlar görülebilir. Baryumlu grafiden 24 saat sonra çekilen grafide hala kontrast madde retansiyonu varsa HH lehine olmalıdır. Bazen bu tek bulgu olabilir. 2 hafta sonra da retansiyon görülebilir.

Floroskopik inceleme genellikle faydalıdır. Bazen distal barsakta anormal peristaltizm veya peristaltizm yokluğu teşhise götüren bir ip ucudur.

Radyolojik tetkikler öncesi yapılan rektal muayene, bulguların negatif olmasına sebep olabilir. Radyolojik tetkikte bulunan geçiş zonu yeri cerrahi sırasında aynı yere tekabül etmeyebilir. Enterokolit şüphesi olan vakalarda Baryumlu grafi önerilmez (1-4).

Hastalığın teşhisi ve seviyesi yönünden elde edilen sonuçlar diğer laboratuvar ve klinik verilerle desteklenmelidir.

Manometri:

Anorektal manometri, HH'ndaki rektal gerilmeye internal anal sfinkterin rölaksasyon cevabındaki yetersizliği esasına dayanır. Bazı merkezlerde diagnostik test olarak kullanılmaktadır. Fakat bazı araştırmacılar bunun yenidoğan döneminde faydasız olduğu görüşündedirler. Yenidoğan döneminde internal sfinkter refleksinin 12. günde tam olarak ortaya çıktığı görüşüne karşılık yakın zamanda özellikle teknolojik ilerleme ile gelişmiş ölçüm yöntemleri kullanan araştırmacılar bu refleksin doğumdan itibaren olduğunu, prematürite ve postnatal yaştan etkilenmediğini bulmuşlardır. Yine bu teknik gelişmeler sayesinde bebeğin yaşı ve büyüklüğü bu testin kullanımında sınırlayıcı bir faktör olmaktan çıkmıştır (40-43).

Boston ve Scaff, intraluminal basınç düşmesinden ziyade ritmiste inhibisyonunun daha duyarlı olduğunu söylemişlerdir. Bu şekilde yapılan hassas çalışmalarda % 75 sensitivite, % 95 spesifite elde edilmiştir (44).

Anorektal manometri yöntemi nadir komplikasyonu olmasına rağmen tecrübeli kişilerce uygulanması gerekir. Kayıt balonlarının tam yerine yerleştirilmesindeki zorluk ve özellikle küçük çocuklarda

ağlama, karındaki gerginliğin hatalı sonuca sebep olmasından dolayı da bu teste itirazlar vardır (45).

Manometrik ölçüm HH tanısının yanı sıra operasyon sonrası ameliyat başarısını ölçmekte de kullanılabilir (48).

Anorektal elektromyografi de yeni geliştirilen bir teknik olup ümit vericidir. Bu amaçla external elektromyografi de kullanılmıştır (47).

Histopatolojik İnceleme:

HH'nda temel patoloji, etkilenmiş kolon segmentinde plexus yokluğu olduğuna göre bu durumun tesbitinde en kesin tanı histopatolojik incelemeler olacaktır. Enterik ganglionlardan Auerbach plexusu pektinat hattın 1.4 cm üzerine kadar olan bölgede yoktur. Submukozal plexus ganglionları ise Auerbach plexusunun 2 mm daha proksimalinde sonlanır. Pektinat hattın 2 cm yukarısına kadar olan bölgede ganglion hücrelerinin fizyolojik yokluğu veya azalmışlığı diagnostik rektal biopsinin bu noktanın üzerinden yapılmasını gerektirir.

Mukoza, submukoza ve kası içeren tam kalınlıktaki biopsi en değerli sonuçları verir. Fakat işlemin anestezi gerektirmesi ve invaziv olması, daha sonra skar dokusu gelişme riski, yöntemin mahsurlu yönleridir. Bu sakıncaların ortadan kaldırıldığı yöntem olarak suction biopsi geliştirilmiştir. Bu yöntemde anestezi, hastanede yatmak gerekmemektedir. Basit bir işlemle submukoza ve mukozadan örnekler alınır. Bu yöntemin eksik tarafı yetersiz materyal alınma riskidir (28, 48). Bu yetersizliği en aza indirmek için bir seferde iki numune alınmalıdır. Ganglion hücrelerinin görülmediği durumda materyalin yetersizliğine karşı suction biopsi tekrarı hatta tam kat biopsi ile kesin tanıya gidilmesi uygundur.

Histobiyokimyasal tetkikler:

Bu konuda yapılan çalışmaların en yaygını AC ve ACE ile ilgili olanlarıdır. Histokimyasal ve biyokimyasal yöntemlerle bu parametreler dokuda çalışılmıştır. ACE, aganglionik kolonda aynı hastanın ganglionik kolonuna ve normal kişilerden alınan örneklerle göre yüksek oranda bulunmuştur (20-26). Bazı araştırmacılar dışında, genellikle ACE aktivitesinin incelenmesi, suction biopsi ile alınan doku örneklerinde

histolojik incelemeye oranla daha üstün tutulmaktadır (26). ACE'in tanı değerini artırmak için beraberinde Butirilkinesteraz ölçümü önerilmiştir (49).

Bu tetkikler sırasında hata kaynakları olarak lamina propriadaki sinir liflerinin düzensiz yoğunluğu dolayısı ile yetersiz materyal alınabilmesidir (50). Muskularismukozayı içerecek şekilde biopsi alınması mahsuru ortadan kaldırır.

Yine doku tetkiklerinde sinaptik veziküllere karşı geliştirilmiş monoklonal antikolar kullanılmış, nöromuskular sinapsların oligoganglionik kısımda azaldığı, aganglionik kısımda hiç bulunmadığı gösterilmiştir. Aynı zamanda ganglionik kısımda olmayan sinir yumakları aganglionik kısımda tesbit edilmiştir. Taniya yönelik bu çalışmalar devam etmektedir (51).

Son zamanlarda nöropeptitlerin peristaltizm üzerinde etkili faktörler olduğu düşünüldüğünden HH'da tanı amacıyla doku örneklerinde bu peptitler ve peptiderjik sinirler araştırılmaktadır. Aganglionik kısımda peptiderjik nöronların azalmış olduğu, bunları salgılayan nöroendokrin hücrelerin artmış olduğu ortaya konmuştur (11-16, 28).

Biyokimyasal tetkikler:

HH'ında serum ve eritrosit içi ACE de araştırılmıştır. Okasora T. ve arkadaşları HH'da tedavi öncesi ve sonrasında serum ACE'ı kontrol etmiş, tedavi olarak Swenson yöntemini (rezeksiyon mevcut) ve rezeksiyonsuz Duhamel uygulamıştır. Tedavi öncesi serum ACE her iki grupta da yüksek bulunmuş tedavi sonrası ise Swensonda ACE normal Duhamel uygulananlarda ise yüksek kalmıştır. Bu göstermiştir ki serum ACE seviyesi aganglionik segment varlığı ile ilişkilidir (52).

Kimi yazarlar eritrosit içi ACE'ı değerli bir tanı yöntemi olarak belirtmişlerdir (53). Serum ACE ve eritrosit içi ACE'in tanıda değerli yöntemler oldukları belirtilmekle beraber bu konuda yapılan çalışmaların sonuçlarında farklılıklar mevcuttur (54).

Sonuç olarak HH ile ilgili etyolojik, patofizyolojik, diagnostik çalışmalar hala devam etmektedir. Bu çalışmalar kesin tanıya ulaşmayı sağlamada yöntemler geliştirirken aynı zamanda tedavi yöntemlerinin gelişmesine de yardımcı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Swenson O and Raffensperger JG. Hirschsprung's Disease. In Raffensperger JG ed. Swenson's Pediatric Surgery. 5th ed. Norwalk: Appleton and Lange, 1990: 555-577.
2. Lister J and Tam PKH. Hirschsprung's Disease In Lister J., Irwing IM. eds. Neonatal Surgery. London: Butterworths, 1990: 523-546.
3. Sieber WK. Hirschsprung's Disease In Welch KJ., Randolph JG, Ravitch MM., O'Neill JA., Rowe MI. eds. Pediatric Surgery: Chicago. 1986: 995-1020.
4. Numanoglu İ. Hirschsprung. Çocuk Cerrahisi. Cilt 2 İzmir: E.Ü. Yayınları. 1991: 1303-1326.
5. Badner JA., Sieber WK., Garver KL., Chakravarti A. A Genetic Study of Hirschsprung Disease. Am J Hum Genet 1990; 46: 568-580.
6. Stonnard VA., Fowler C., Rabinson L., Besner G. Glick PL., Allen JE., Jewett TC., Cooney DR.: Familial Hirschsprung Disease Report of Autosomal Dominant and Probable Recessive X-linked Kindreds. J Pediatr Surg 1991; 26: 591-4.
7. Martucciella G., Biocchi MP., Dodera P, Lerone M., Cirillo MS., Puliti A., et al.: Total colonic aganglionosis associated with interstitial deletion of the long arm of chromosome 10. Pediatr Surg Int. 1992; 7: 308-10.
8. Ryan ET., Ecker JL., Christakis NA., Folkman J. Hirschsprung's Disease: Association of Abnormalities and Demograph. J. Pediatr Surg 1992; 27: 76-81.
9. Watanatittan S., Suwattanaviraj A., Thavatch L., Thongkhao R.: Association of Hirschsprung's Disease and Anorectal Malformation. J. Pediatr Surg 1991; 26: 192-195.
10. Dodd J., Role LW. THE Autonomic Nervous System In: Kandel ER., Schwartz JH., Jessel TM eds. Principles of Neural Science 3 th ed New York. 1991: 761-75.
11. Larsson LT., Mamlfors G., Sundler F. Neuropeptide Y, Calcitonin, Gene Related Peptide and Galanin in Hirschsprung's Disease. J Pediatr Surg 1988; 23: 342-5.
12. Freund HR., Humphrey CS., Fischer JE. Reduced tissue content of vasoactive intestinal peptide in aganglionic colon of Hirschsprung's Disease. Am J Surg 1991; 141: 243-4.
13. Bishop AE., Polak JM., Lake BD., Bryant MG., Bloom JR. Abnormalities of the colonic regulatory peptides in Hirschsprung's Disease. Histopathology 1991; 5: 679-88.
14. Tsuto T., Okamura H., Fukui K., Obata HL., Terubayashi H., Iwai N. et al. An Immunohistochemical investigation of vasoactive intestinal polypeptide in the colon of patients with Hirschsprung's Disease. Neurosci Lett 1982; 34: 57-62.

15. Larsson LT., Malmfors G., Sundler F. Peptidergic innervation in Hirschsprung's Disease. *Z Kinderchir* 1983; 38: 301-4.
16. Taguchi T., Tanaka K., Ikeda K., Matsubayashi S., Yanaihara N. Peptidergic innervation irregularities in Hirschsprung's Disease Immunohistochemistry radio immunoassay Virchows. *Arch A Pathol Anat Histopathol* 1983; 401: 223-35.
17. Lake BD., Puri P., Nixon HH., Claireaux AE. Hirschsprung's Disease: an appraisal of histochemically demonstrated acetylcholinesterase activity in suction rectal biopsy specimens as an aid to diagnosis. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 244-7.
18. Yamataka A., Miyano T., Okazaki T., Nishiye H. Correlation between extrinsic Nerve fibers and Synapses in the Muscle Layers of Bowels Affected by with Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 1913-16.
19. Luider TM., Van Dommelen MW., Tibboel D., Meijers JHC., Ten Kate FJW., Trojanowski JQ et al. Differences in Phosphorylation State of Neurofilament Protein in Ganglionic and Aganglionic Bowel Segments of Children with Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 815-19.
20. de Wet PM., Boston VE., Rode H., Davies MR., Cywes S. The Determination of total cholinesterase in rectal biopsy tissue from patients with Hirschsprung's Disease. *S Afr Med J* 1980; 57: 240-2.
21. Patrick WJ., Besley GT., Smith II. Histochemical Diagnosis of Hirschsprung's Disease and a comparison of the Histochemical and Biochemical activity of acetylcholinesterase in rectal mucosal biopsies. *J. Clin Pathol* 1980; 33: 336-43.
22. Ikawa H., Yokoyama J., Morikawa Y., Hayashi A. Katsumata K. A quantitative study of acetylcholine in Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1980; 15: 48-52.
23. Seidel ER., Woods J., Eikenburg BE., Johnson LR. Muscarinic cholinergic receptors in the piebald mouse model for Hirschsprung's Disease. *Gastroenterology* 1983; 85: 335-8.
24. Hamoudi AB., Reiner CB., Boles ET Jr., McClung HJ., Kerzner B. Acetylthiocholinesterase staining activity of rectal mucosa. Its use in the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106: 670-2.
25. van der Staak FH., Reliability of the acetylcholinesterase (ACE) reaction in rectal mucosal biopsies for the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Z Kinderchir* 1981; 34: 36-42.
26. Nezelof C., Cerf N., Leborgne M., Arhan P., Pellerin D. Acetylcholinesterase activity in suction rectal biopsies. An appraisal of its value in the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Arch Fr Pediatr* 1981; 38: 91-5.
27. Touloukian RJ., Aghajanian G., Robert HR. Adrenergic hyperactivity of the aganglionic colon. *J. Pediatr Surg* 1973; 8: 191-5.
28. Tam PK., Boyd GP. New Insights Into Peptidergic Abnormalities in Hirschsprung's Disease by Wholemound Immunohistochemistry. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 595-7.
29. Soeda J., O'Briain DS., Puri P. Mucosal Neuroendocrine Cell Abnormalities in the Colon of Patients with Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 823-27.
30. Chandran AP., Marya RK., Sharma LK. Myoelectrical activity in experimental aganglionosis of the colon in the rat. *Acta Pediatr Scand* 1982; 71: 635-8.
31. Halpin TC Jr., Gregoire RP., Izant RJ Jr. Abnormal rectal Immunoglobulin pattern in Hirschsprung's Disease *Lancet* 1978; 16: 606-8.
32. Cass DT., Zhang AL., Morthorpe J. Aganglionosis in Rodents. *J. Pediatr Surg* 1992; 27: 351-56.
33. Meijers JHC. van der Sanden MP., Tibboel D., van der Kamp AWM., Luider TM., Molenaar JC.: Colonization Characteristic of Enteric Neural Crest Cells: Embryological Aspects of Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 811-14.
34. Gershon MD., Epstein MC., Hegstrand L. Colonization of the chick gut progenitors of enteric serotonergic neurons. *Devel Biol* 1980; 77: 41-51.
35. Kumagota S., Danahoe PK., The Effect of fibronectin on cholinergic differentiation of the fetal colon. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 307-14.
36. Parikh DH., Tam PKH., Lloyd DA., Velzen DV., Edgar DH. Quantitative and qualitative analysis of the Extracellular Matrix Protein, Laminin, in Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 991-6.
37. Hirobe S., Doody DP., Ryan DP., Kim SH., Donahoe PK. Ectopic class II Major histocompatibility antigens in Hirschsprung's Disease and Neuronal intestinal dysplasia. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 357-63.
38. Arhan P., Devroede G., Danis K., Dornic C., Faverdin C., Persoz B., Pellerin D. Viscoelastic properties of the rectal wall in Hirschsprung's Disease. *J Clin Invest* 1978; 62: 82-7.
39. Wijesinha SS., Steer HW. observations on the immunocytes and macrophages in megacolon. *Dis Colon Rectum* 1982; 25: 312-20.
40. Morikawa Y., Donahoe PK., Hendren WH., Manometry and histochemistry in the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Pediatrics* 1979; 63: 865-71.
41. Iwai N., Yanagihara J., Tokiwa K., Deguchi E., Perdaynaki W., Takahashi T. Reliability of anorectal manometry in the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Z Kinderchir* 1988; 43: 405-7.
42. Faverdin C., Dornic C. Arhan P., Devroede G., Jehannin B., Revillan Y. et al. Quantitative analysis of anorectal pressures in Hirschsprung's Disease. *Dis Colon Rectum* 1981; 24: 422-7.
43. Loening BVA. Anorectal manometry: Experience with strain gauge pressure transducers for the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1983; 18: 595-600.
44. Boston VE., Scott EJ. Anorectal Manometry as a diagnostic Method in the Neonatal period. *J Pediatr Surg* 1976; 11: 9-16.

45. Iwai N., Hashimoto K., Kaneda H., Tsuto T., Yanagihara J., Majima S. Manometric assessment of anorectal pressures in Hirschsprung's Disease after Rehbein's operation with and without anorectal myectomy. *Z Kinderchir* 1983; 38: 316-9.
46. Nagasaki A., Ikeda K., Suita S. Postoperative Sequential anorectal Manometric study of Children with Hirschsprung's Disease. *J. Pediatr Surg* 1980; 15: 615-9.
47. Yanagihara J., Tsuto T., Iwani N., Takahashi T. Anorectal electromyography in the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Z Kinderchir* 1986; 41: 227-9.
48. Andrassy RJ., Isaacs H., Weitzman JJ. Rectal suction biopsy for the diagnosis of Hirschsprung's Disease. *Ann Surg* 1981; 193: 419-24.
49. Causse E., Vaysse P., Tabre J., Valdiguie P., Thouvenat J. The Diagnostic value of acetylcholinesterase /butyrylcholinesterase ratio in Hirschsprung's Disease. *Am J Clin Pathol* 1987; 88: 477-80.
50. Lukas Z., Ludvikovsky J. Histochemicka diagnostika morbus Hirschsprung. *Cesk Patol* 1979; 15: 53-6.
51. Yamataka A., Miyano T., Urao M., Nishiye H. Hirschsprung's Disease: Diagnosis using monoclonal antibody 171B5. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 820-22.
52. Okasora T., Okamoto E., Kuwata K., Toyosaka A., Ohashi S., Ueki S. Serum and erythrocyte acetylcholine esterase in Hirschsprung's Disease. *Z Kinderchir* 1983; 38: 298-300.
53. Boston VE., Cywes S., Davies MR. Serum and erythrocyte acetylcholin esterase activity in Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 1978; 13: 407-10.
54. Atias O., Finaly R., Meyerstein N., Mores AJ. Erythrocyte acetylcholinesterase activity in Hirschsprung's Disease in Israel. *J Pediatr Surg* 1991; 26: 190-1.

KARDİYOJENİK ŞOK TEDAVİSİNDE İNTRAAORTİK BALON POMPASININ (İABP) YERİ

Dr. Hasan GÖK*, Dr. Bayram KORKUT*, Dr. V. Gökhan CİN*

* S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı

ÖZET

Kardiyojenik şok, çoğunlukla miyokart infarktüsü sonucu gelişen ve vital organların hipoperfüzyon bulguları ile karakterize acil klinik bir durumdur. Zamanında ve yeterli tedavi yapılmazsa hemen hepsi kaybedilen bu olguların tedavisinde, İABP uygulanması, ventrikül fonksiyonları ile koroner debiyi kısmen düzelterek hastanın kalp kateterizasyonu ve revaskularizasyonu için zaman kazandırmaktadır. Çoğu merkezlerde mortalitesi en az % 60-70 olan kardiyojenik şokta, optimal İABP desteği acil koroner anjioplasti veya koroner arter by-pass operasyonu ile bu mortalite oranı değişmiştir. Ayrıca akut miyokart infarktüsünün radikal tedavisinde acil koroner anjioplastisinin, çok olumlu sonuçlarla uygulamaya girmesi, infarktüsün hastane içi mortalitesini ve kardiyojenik şok gelişimini de azaltmıştır. Kardiyojenik şoka sebep olabilen hastalıklarda, İABP'nin yeni girişimsel ve cerrahi tedavilerle birlikte mortaliteye etkisini ve İABP'nin kullanım spektrumunu incelemek maksadıyla bu yazı hazırlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kardiyojenik şok, intraaortik balon pompası.

SUMMARY

Intraaortic Balloon Counterpulsation (IABC) in the Management of Cardiogenic Shock

Cardiogenic shock is an emergency clinical state which is usually due to acute myocardial infarction and characterized by hypoperfusion of vital organs. If the management isn't on time and isn't enough, patients with cardiogenic shock commonly die. Fortunately; IABC, by alleviating coroner circulation and left ventricular functions, can give the the chance for interventional cardiac procedures such as cardiac catheterization and revascularization. While generally accepted mortality rate is at least 60-70% in cardiogenic shock, it can be decreased with optimal IABC and revascularization. On the other hand, emergency PTCA in patients with acute myocardial infarction decreased the incidence of hospital mortality and cardiogenic shock.

The design of this review is to investigate the clinical landmarks of IABC and the efficacy of IABC, alone or together with newer interventional cardiac procedures, on disease states that could cause cardiogenic shock.

Key Words: Cardiogenic shock, Intraaortic balloon counterpulsation.

GİRİŞ

Perkutan intraaortik balon pompası (PIABP), potansiyel olarak reversibl kardiyak disfonksiyonu bulanan hastalarda geçici mekanik dolaşım desteği sunmak için kullanılmaktadır (1).

1962'de Moulpoulos ve ark. gaz inflasyonu ile İABP geliştirdiler. Krakauer ve ark. ise klinik kullanımını başlattılar (2). Daha sonra selektif koroner arteriografi ve by-pass cerrahisindeki gelişmelerle pratik ve kabul edilebilir hale geldi. 1970'li yılların

Haberleşme Adresi: Doç. Dr. Hasan GÖK, S.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı, KONYA.

başında, kardiyojenik şokun tedavisinde kullanılır oldu (3). İlk uygulamalarda arteriyel komplikasyonlar sık (% 30-35) görülmesine rağmen, teknik ilerlemeler sonucu arteriyel sheath yoluyla yerleştirilmeye başlanması bu komplikasyon oranını düşürmüştür. 1970'li yılların sonlarında, kritik hastaların tedavisinde daha hızlı ve güvenle kullanılır olmuştur (4). PTCA ve trombolitik tedavide olduğu gibi, İABP'nin da kardiyologlar tarafından tedavi amaçlı kullanımı genişletilerek kardiyojenik şokun morbidite ve mortalitesinde anlamlı faydalar sağlanmıştır.

Miyokart iskemisinin patofizyolojisi incelenecek olursa; koroner obstrüksiyon, koroner kan akımını miyokard O₂ gereksiniminin altına düşürürse iskemi gelişmektedir (1). İskeminin derecesi O₂ sunumu ile O₂ istemi arasındaki dengeye bağlıdır (Tablo-1).

Tablo 1. Myokard O₂ sunumu ve isteminin belirleyicileri (1)

Sunum	İstem
Koroner obstrüksiyonun derecesi	Kalp hızı
Diyastol uzunluğu (kalp hızı)	İnotropik durum
* Diyastolik perfüzyon basıncı	LV duvar gerilimi (*LV volümü, *afterload)

* İABP ile düzeltilebilen faktörler

O₂ sunumunun koroner arter obstrüksiyon ile yakın ilişkisi vardır. Koroner arter kan akımı, çoğunlukla diyastolik olduğundan, diyastolün süresi ile transmural diyastolik gradient (diyastolik koroner basınç-sol ventrikül diastolik basıncı farkı) çok önemlidir. Fonksiyon gören koroner kollateral damarların, ağır obstrüktif lezyonlu hastalarda kritik önemi vardır. Kalbin O₂ istemini esas olarak kalp hızı, miyokardın inotropik durumu ve sol ventrikül duvar gerilimi belirlemektedir. Sol ventrikül duvar gerilimi, hem sistolik basınç (afterload) ve hem de sol ventrikül volümü ile ilişkilidir. Akut iskemi, sol ventrikül miyokardının % 40'ından fazlasını etkilerse kardiyak output (CO) düşer ve doku hipoperfüzyonu gelişir (5). Vital organların perfüzyonunu korumak için katekolamin salınımı, renin sekresyonu ve Na⁺ retansiyonu gelişmektedir. Sonuçta vasküler rezistans

ve O₂ isteminde daha ileri artış meydana gelir. Periferel rezistans artınca, CO ve perfüzyon daha çok azalarak kısır döngü gelişmekte ve kardiyojenik şok oturmaktadır (Şekil - 1). Bu durum düzeltilmezse ölüm kaçınılmazdır (1).

İABP, diyastolün başında şişerek aort içi diyastolik basıncı artırmakta, koroner ve serebral perfüzyon daha iyi olmaktadır. Sistolün başında sönmeyle akut olarak aort volümü ve rezistansı (afterload) düşmekte; daha komplet sistolik sol ventrikül boşalması gerçekleşmekte ve duvar gerilimi azalmaktadır. Sonuçta miyokard oksijen tüketimi azalır ve birlikte CO artar. Tablo 2-'de İABP'nin hemodinamik etkileri gösterilmiştir (6).

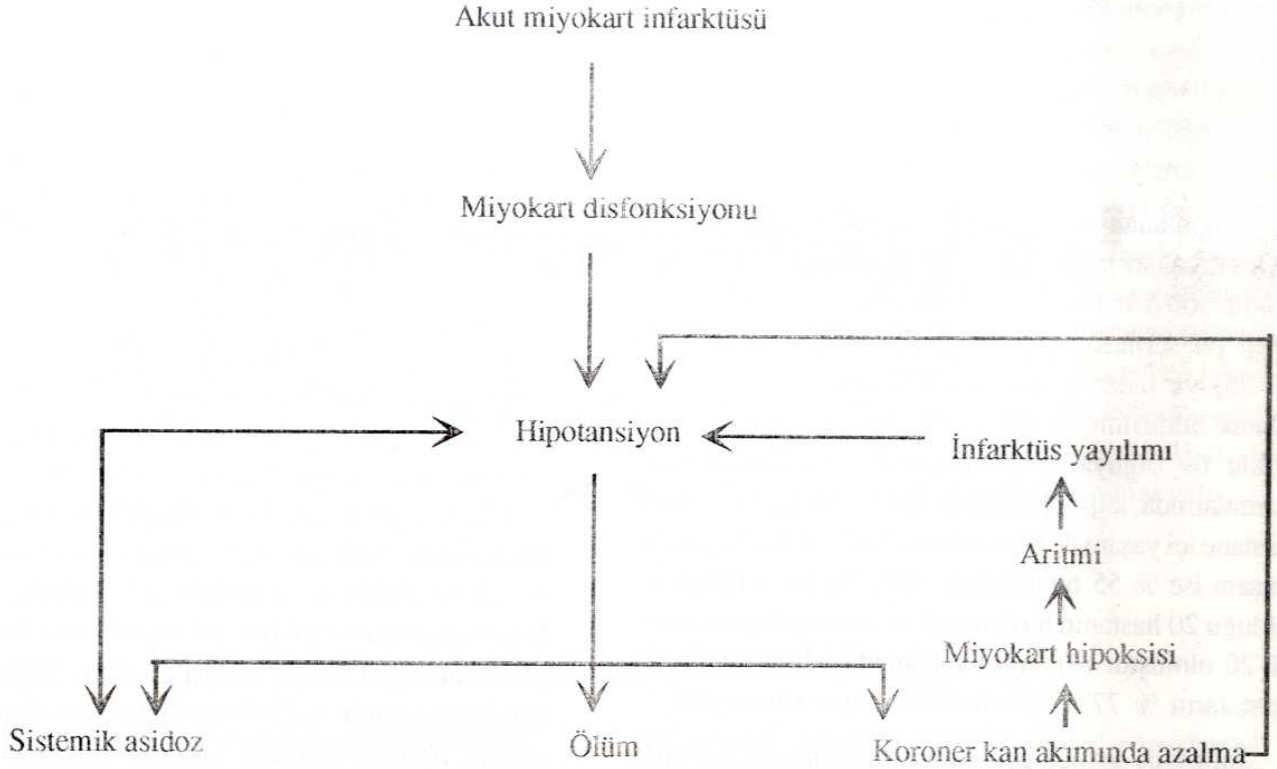
Tablo 2. İABP'nin Hemodinamik Etkileri (6)

	Artmış	Azalmış
Ejeksiyon fraksiyonu	±	
Diyastolik aort basıncı	++	
Kardiyak output	++	
LV stroke work indeks	+	
Sistolik aort basıncı		+
Sistolik LV basıncı		±
Diyastolik LV basıncı		+
Afterload (periferel rezistans)	±	
Miyokart kontraktilitesi (dp/dt ve Vmax)	+	
LV duvar gerilim	+	
LV volümü	+	
CVP	±	
PCWP	+	
Kalp hızı	±	

İABP, miyokart infarktüsüne bağlı kardiyojenik şok için daha sık kullanılsa da kullanım alanı giderek genişlemektedir (Tablo 3).

Tablo 3. İABP'nin kullanımı endikasyonları (1,6)

1. Miyokard infarktüsüne bağlı kardiyojenik şok
2. Akut ağır MY'ne bağlı şok
3. Medikal olarak kontrol edilemeyen unstable angina
4. Postoperatif olarak kardiyopulmoner by-pass'dan hastayı ayırmada problem olması
5. Kardiyak transplantasyondan önce bazı hastalarda



Şekil 1. Akut Miyokart İnfarktüsüne Bağlı Kardiyonejik Şokun Kısır Döngüsü

Kardiyonejik şoklu hastaların hemodinamik durumu İABP gerektiriyorsa (Tablo -4) ve kontrendikasyonu (Tablo-5) yoksa yerleştirilmelidir.

Tablo 4. Kardiyonejik Şokta İABP Desteği İçin Gereklili Hemodinamik Kriterler (2,6)

1. Kardiyak indeks $< 1,8 \text{ lt/dk/m}^2$
2. Arteriyel hipotansiyon (sistolik basınç $< 90 \text{ mmHg}$, ortalama $< 60 \text{ mmHg}$, diyastolik $< 50 \text{ mmHg}$)
3. Sol ve /veya sağ atriyal basınç $> 18 \text{ mmHg}$
4. Sistemik vasküler rezistans $> 2100 \text{ dyn-sn-cm}^{-5}$
5. Metabolik asidoz

Tablo 5. İABP Kullanımı İçin Kontrendikasyonlar (1,6).

1. Önemli valvüler aort yetmezliği
2. Ağır aorta-iliak tıkaçıcı vasküler hastalık
3. Abdominal veya torasik aort anevrizması
4. Ciddi ve irreversibl sol ventrikül disfonksiyonu
5. Major ritm bozuklukları
6. Ağır karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği (kreatinin $> 5 \text{ mmHg/dl}$) koagulopati, kanser metastazı, semptomatik serebro-vasküler hastalık, tedaviye dirençli ağır infeksiyonlar.

Düşük CO genellikle, düşük atım voltüm indeksi ($< 20 \text{ ml/ms}$) ve kontraktilitenin baskılanmış iso-volümetrik ve ejeksiyon fazları ile ilişkili bulunmaktadır. Bu hastalarda İABP ile birlikte inotropik tedavi (özellikle dobutaminle) uygulananlarda CO'da daha fazla artış sağlanabilir. LV preload artışı ile birlikte bulunan sol kalp yetersizliği, pulmoner arter basınç ve rezistansını artırmakta, hipoksi ve asidoz da progressif sağ kalp yetersizliğine katkıda bulunmaktadır. Sağ ventrikül infarktüsü varsa sağ kalp yetersizliğine sebep olabilir. Bu hastalarda yeterli sıvı replasmanına cevap alınmazsa İABP yerleştirilmesi uygun yaklaşımdır. Bunu gerekirse invaziv teşhis ve cerrahi girişim (triküspit valv replasmanı vb.) izlemelidir.

Tedavi edilmezse sonuçta ölümcül olan kardiyonejik şoklu 251 hastayı içeren bir çalışmada bu İABP uygulanması ile hastaların % 28'i kurtarılmıştır. Bu sonuç miyokart infarktüsünden sonra kardiyonejik şok gelişen bazı hastalarda, kalp fonksiyonları düzelineye kadar, İABP uygulanabileceğini göstermektedir. Ancak girişimsel diğer tedaviler uygulanmadan hangi hastaların kurtulacağını belirlemek imkansızdır ve hastaların çoğu halâ ölmektedir. Koroner

kan akımı, intrakoronar trombolitik tedavi, acil koroner anjioplasti veya by-pass operasyonu gibi daha radikal revaskülarizasyon girişimlerinin biri ile düzeltilinceye kadar İABP ile koroner perfüzyonu sürdürmenin faydalı olacağı kesindir.

Yayınlanan son çalışmalarda 1985 yılından beri akut miyokart infarktüsüne bağlı gelişen kardiyojenik şoklu 300'den fazla hastaya anjioplasti uygulanmış olup bu serilerde reperfüzyon oranı % 60-88 (ort. % 75) ve hastane içi yaşam % 43-85 (ort. % 65) olarak bildirilmiştir (8). Lee ve ark.'nın kardiyojenik şoklu 69 olguya acil anjioplasti uyguladıkları çalışmalarında, anjioplastinin başarılı olduğu 49 hastada hastane içi yaşam % 69, ortalama 32.5 aylık izlemedeki yaşam ise % 55 bulunurken, anjioplastinin başarısız olduğu 20 hastanın hastane içi ve sonrası yaşam oranı % 20 olmuştur (9). Aynı çalışmada izlemeye alınan hastaların % 77'si tam aktif bir hayat sürmüştür.

İnfarktüs sonucu gelişen pompa yetmezliği, İABP için diğer uygulama alanıdır. Akut ağır mitral yetmezlikli hastalar, genellikle pulmoner ödem tablosundadır. Afterloadı azaltan ilaçlar, CO'yu artırabilir ancak hipotansiyondaki etkileri sınırlıdır. İABP'nin bu medikal tedavilere eklenmesi ile kan basıncı artar, afterload düşer ve regürjitan kan akımı daha fazla azalır. Akut ağır mitral yetmezliği ve akut ventriküler septal defekt gibi infarktüsün mekanik komplikasyonunda İABP uygulaması hayati olmakta, hastanın kalp kateterizasyonu ve cerrahi girişim için hazırlanmasında kurtarıcı rol oynamaktadır (1). Miyokart disfonksiyonlu bazı hastaları cerrahiden sonra kardiyopulmoner by-pass'dan ayırmak güç olabilir. İnotropik ilaçlarla İABP'nin uygulanması çok faydalıdır. Maksimal medikal tedaviye refrakter, unstable anginal hastalarda anjiografi ve revaskülarizasyondan önce İABP uygulanması çok faydalı olmaktadır.

İABP'nin kontrendikasyonları, ağır aorta-iliac tıkaçıcı hastalık, aort anevrizması, aort yetmezliği ve balonun şişmesi -sönmesi ile hastanın senkronizasyonunu bozacak ritm bozukluklarının bulunmasıdır (Tablo -5). Ağır irreversibl sol ventrikül disfonksiyonunda da İABP yerleştirmemelidir. Çünkü böyle hastalar pompadan ayrılamaz ve hayat kalite ile süresi iyileşemez (1.6).

İABP uygulaması iki sistemin kullanılması ile gerçekleştirilir (1);

a) Balon kateter (30; 36; 40; 50 ml)

b) İnflasyon pompası, 12F sheath'den daha küçük çaplı olan balon kateter, floroskopi altında perkütan femoral arter yoluyla retrograd olarak iletilerek sol subclavian arterin çıkışın tam distaline balonun ucu gecek şekilde yerleştirilir. Balon büyüklüğü aort lümeninin % 85'inden daha az olmamalı ve aortayı tam tıkamamalıdır. Kalp siklusu ile fazık olarak Helium veya CO₂ gazları ile diyastol başında balon hızla şişer ve sonra sistolün başlangıcından önce hızla söner. Balonun şişmesi, EKG'de T dalgasının sonuna yakın başlamakta, sönmesi ise R dalgasının başlangıcında (EKG'nin R dalgası ile senkronize) olmaktadır. Balon lokalizasyonunun takibi, sol radial arter kateteri ile alınan arteriyel basınç trasesi gözlemi ile yapılabilir. Basınç trasesinin kaybolması, balonla sol subclavian arterin obstrüksiyonunu gösterir. Optimal arteriyel basınç trasesi 15 mmHg presistolik basınç düşüşü ve middiastolde 25 mmHg'lik artışı göstermelidir. Emniyet sistemleri (Fail-safe circuit'leri) sistol esnasında veya bir prematüre vuruyu takiben balonun yanlış şişmesini önlemektedir. Kalp siklusu ile fazık olarak şişen ve sönen balonla diyastolik perfüzyon basıncı artırılmakta, sistolik rezistans (afterload) düşürülmektedir. Genellikle miyokard O₂ isteminde azalma, kan basıncı ve kardiyak output artışı sağlanmaktadır. İABP, kalp fonksiyonlarının düzelmeye süresine bağlı birkaç gün veya hafta kullanılabilir.

İABP ile CO %10-40 arasında artırılabilirse de artış genellikle ventrikül kontraktilesi, infarktüs ve iskeminin yaygınlığına bağlı olarak % 10-20 olarak gerçekleşmektedir (6). Ancak İABP'nin önemli etkisi miyokart oksijen sunumu/ iskemi oranını düzeltmesidir. Global iskemiye bağlı stunned duvar stresini azaltmaktadır. İABP'nin tıkaçıcı femoral arter hastalığı bulunan hastalarda, aksiller arter yolu ile de yerleştirilebileceği ve bu yöntemin hastanın ayağa kalkmasına fırsat vereceği bildirilmiştir (6). İABP desteği ile CO%20 artırılabilirse de, kardiyak indeksi 1.5 lt/dk/m²'den düşük çoğu hastalar İABP'dan yeterli desteği alamazlar. Bu hastalar için CO'da en az % 100'lük artış sağlama yeteneği olan yeni sistemler (Novacor LVAS, Symbion Jarvik-7 total artificial heart vb.) tanımlanmıştır.

Balon yerleştirildikten ve fonksiyonel olduktan sonra, ayak nabızları kontrol edilmelidir. Nabızlar yoksa veya alt ekstremelerde iskemi bulguları gelişirse balonun çıkarılması gerekebilir. Distal trombo-embolik komplikasyonları önlemek için heparinle tam antikoagülasyon sağlanmalıdır. İABP uygulanan hastaların % 10'unda ekstremitte iskemisi, distal emboli, trombüs gelişimi, aorta travması ve gaz embolisi gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir (1). Balon kateterinin yerleştirilmesi ve antikoagüasyona aşırı dikkat gösterilmesi ve distal nabzın palpabl olması ile bu problemlerin gelişmesi azaltılabilir.

Kardiyojenik şoktaki hastalar, İABP ile geçici

desteklenirken ventrikül fonksiyonları düzeltilebilirse hayatta kalabilmektedir. Çeşitli merkezler, İABP ve acil koroner anjioplasti ile kardiyojenik şok tedavisinde % 55-85 arasında hemodinamik iyileşme bildirmişlerdir (8-10). Ancak önemli problem, özellikle re-vaskülarizasyon yapılamayan hastalarda balon kataterden hastayı ayırmada gelişmektedir. Sonuç olarak; İABP iskemik kalp hastalığı ve bunun komplikasyonu bulunan hastalarda, geçici olarak faydalı mekanik dolaşım desteği sağlamaktadır. İntrakoronar trombolitik tedavi, acil PTCA veya by-pass operasyonu ile birlikte gerçekleştirilebilirse, kardiyojenik şoktaki çoğu hastaların başarılı takip ve tedavisinde yardımcı olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Reeder GS, Holmes DR. Cardiac catheterization and angiography, interventional therapy. In: Giuliani ER, et al, ed. Cardiology Fundamentals and Practice, Philadelphia: Mosby Year Book, 1991, V.1: 595-597.
2. Gers BJ, Chesebro JH, Clements IP. Acute myocardial infarction,, management and complication. In: Giuliani ER, et al. ed. Cardiology Fundamentals and Practice, Philadelphia: Mosby Year Book, 1991; V. 2: 1398-1403.
3. Scheidt S, Wilner G, Mueller H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock: report of a co-operative clinical trial. N Engl J Med 288: 979-984.
4. Bregman D, Casarella WJ. Percutaneous intraaortic balloon pumping: Initial clinical experience. Ann Thorac Surg 1980; 29: 153-155.
5. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. Circulation 1973; 48: 588-96.
6. Pennington DG, Swartz MT. Assisted circulation and mechanical hearts. In: Braunwald E, ed. Heart Disease. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 535-549.
7. Amsterdam EZ, Awan NA, Lee G, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation: Rationale, application and results. Cardiovasc Clin II No. 3: 1991; 79-96.
8. Bengton JR, Kaplan AJ, Pieper KS, et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional area. J. Am Coll Cardiol 1992; 20: 1482-9.
9. Lee L, Erbel R, Brown TM, Laufer N, Meyer J, O'neil WW. Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: Initial and long-term survival. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 599-603.
10. Lee L, Bates ER, Pitt B, et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty improves survival in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Circulation 1988; 78: 1345-1351.

RESPIRATUAR DİSTRES SENDROMU

Dr. Engin GÜNEL, Dr. A. Hamdi GÜNDAĞAN

* S.Ü.T.F. Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Akciğerler organizmanın oksijenizasyonunu ve karbondioksitin vücuttan atılmasını sağlarlar. Asit baz dengesinin sağlanması ve birçok vazoaaktif hormonun arteriyel konsantrasyonunun düzenlenmesi bu organ tarafından sağlanır.

Akciğerlerin, normal şartlarda fazla olmayan bir mekanik stres altında ve düşük bir arteriyel basınç sistemine karşı çalışmaları, lenfatik sisteminin oldukça gelişmiş olması fonksiyonlarını daha kolay yerine getirmesini sağlar. Ancak akciğerlerin kapasitesinden daha ağır bir stres altına girmesi durumunda, organizmanın tüm sistemlerini de etkileyebilen ve sonuçta ölüme yol açabilen bir dizi olayların gelişebileceği ortaya konmuştur. Birçok etyolojik nedenle gelişebilen bu tabloya Respiratuar Distres Sendromu (RDS) denilmektedir.

İlk defa Ashbaugh ve arkadaşları tarafından tanımlanan bu tablo, değişik etyolojiler sonucu gelişen diffüz infiltratif akciğer lezyonlarının, ciddi arteriyel hipoksemi ile beraber görülmesi halidir (1). Akut solunum yetmezliği, ıslak akciğer, şok akciğeri, postperfüzyon akciğeri ve RDS olarak literatüre geçen bu sendromda tüm gelişmiş tedavi imkanlarına rağmen mortalite oranı % 50-75 dolayında olduğu bildirilmektedir (2). RDS'den ölen hastaların sadece % 3'ünün hipoksemi nedeniyle öldükleri bildirilmiştir (3). Buradan çıkarılan sonuçla, yüksek mortalitenin direkt akciğer hasarından çok multi organ (sistem) yetmezliğinin sonucunda geliştiği söylenebilir.

ETYOLOJİ:

Cerrahi girişim yapılan ve anestezi verilen veya ağır travmaya maruz kalan her hastanın pulmoner fonksiyonlarında birtakım değişiklikler gözlenmektedir.

Bu değişiklikler interstisyel alanda ödem ve fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) azalma şeklinde ortaya çıkar. Major bir cerrahi girişimin ardından ilk 4 saat içinde vital kapasitenin preoperatif seviyenin % 40'ına kadar düştüğü gözlenmiştir. Vital kapasitedeki bu düşüş 12-14 saat kadar sabit kalmakta ve ancak iki hafta içinde yavaş yavaş eski seviyelerine ulaşabilmektedir. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) vital kapasiteye göre daha az etkilenmekte fakat erken postoperatif dönemde çok fazla etkilenmektedir. FRC'deki değişiklikler daha çok postoperatif 24. saatten sonra görülmekte ve preoperatif seviyesinin % 70'ine kadar düşebilmektedir. FRC bu şekilde birkaç gün kaldıktan sonra postoperatif 10. günde tekrar eski seviyesine yükselmektedir. Akciğerlere ait ek anomali ve hastalıklarda bu değişiklikler belirgin olarak gözlenmektedir (4, 5). Postoperatif dönemde FRC'nin düşmesinin nedeni periyodik maksimal inflasyonun azalmasına ve solunumun yüzeysel nefes alış-verişlerle devam etmesine bağlıdır. Normal bir insan solunum yaparken iradesi dışında saatte birkaç kez total akciğer kapasitesine varan derin inspiryumlar yaparak alveollerin kollabe olmamasına yardımcı olur. Bu periyodik maksimal inflasyonun sağlanamadığı hallerde birkaç saat içinde atelektazi gelişebilmektedir. Postoperatif hastalarda anestezi ve ağrı nedeniyle daha çok yüzeysel solunum yapılmaktadır. Periyodik maksimal inflasyonun sağlandığı durumlarda FRC'nin normal değerlere hızla ulaştığı görülmektedir (6).

RDS'na neden olabilecek etyolojik faktörler:

Sepsis: Tek başına önemli bir faktördür. Özellikle vücut boşluklarında ortaya çıkan yaygın enfeksiyonlar RDS ve multiorgan yetmezliğine neden olur.

Major travma ve ameliyatlara.

**Yaygın pulmoner enfeksiyon.
Gastrik içeriğin aspirasyonu.**

Şok: Başlangıçta şokla mücadele edilmiş olmasına rağmen, şokun fizyolojik etkilerinin devam ettiği fazda ameliyata alınan hastalar.

Massif kan transfüzyonları: 8-10 ünite/24 saat.

İmmün sistem yetmezliği: Cerrahi sonucu organizmanın immünolojik cevabında aksamanın olması, dolaşımda immünosupresif faktörlerin ortaya çıkması ve bunun katabolizma sonucu daha belirgin hale gelmesi.

Kardiovasküler sistem hastalıkları: Ameliyat ve travma sonucu kardiovasküler stabilitenin bozulması ve aritmiler ile tablonun hızla bozulması.

Pankreatit.

Yağ embolizmi.

Amniotik sıvı embolizmi.

Gebelik toksemisi.

Antijenik maddeler.

Yanık.

Bu faktörlerin her biri akciğerleri direkt olarak ilgilendirsin veya ilgilendirmesin, bir veya daha fazla organ sisteminde ileri derecede harabiyete neden olabilmekte ve tablo ortaya çıkmaktadır. RDS'na neden olan en önemli risk faktörünün sepsis, gastrik içeriğin aspirasyonu ve massif kan transfüzyonları olduğu söylenebilir (7, 10). İki veya daha fazla risk faktörü bir araya gelirse RDS gelişme oranı % 50-100 artmaktadır (9).

FİZYOPATOLOJİ:

RDS'da etyolojiye bakmaksızın, alveoler-kapiller membran ve interstisyel matriksteki harabiyet sonucu gaz alış-verişinde bozulma olmaktadır. Bu harabiyet neticesinde kapiller geçirgenlik artmakta, intravasküler alandan interstisyel aralığa proteinden zengin sıvı birikmektedir. Sonuçta hidrostatik olmayan türde bir pulmoner ödem gelişmektedir (11). Ödem sıvısının ozmotik basıncı plazmanınkine yaklaştıkça, mikrokapiller hidrostatik basınçla aynı yönde etki göstermekte ve sızıntı daha da artmaktadır. Olayların başında esnek olan interstisyum ekstravaze sıvıyı tolere edebilmekte ancak interstisyel sıvının daha da artmasıyla akciğer komp-

liansında azalma olmakta, terminal hava yollarına bası gelişmektedir. Sonuçta proteinden zengin sıvı alveollerin içine dolar ve RDS'nun tipik tablosu ortaya çıkar. Alveoler surfaktan kaybı ve yüzey gerilimin ortadan kalkması FRC'de azalmaya yolaçar. FRC'nin düşmesi yer yer kötü ventile olan akciğer sahalarına karşılık yeterli perfüze olan segmentlerin ortaya çıkmasına neden olur. Ventilasyon perfüzyon dengesinin bozulmasına bağlı olarak intrapulmoner sağ-sol şantlar ortaya çıkar. Hi-poksemi, hipokarbi ve takipne ile ortaya çıkan triad RDS'nun en erken klinik bulgularıdır (12).

RDS'lu hastalarda görülen patolojik erken ve geç dönem bulguları Pontopitton tarafından özetlenmiştir (13).

Erken Dönem Değişiklikler:

- 1) İntraalveoler sahada ve interstisyumda proteinden zengin pulmoner ödem sıvısı ve hemoraji.
- 2) Hiyalen membran formasyonu.
- 3) Alveoler epitel ve endotel hücre nekrozu.
- 4) Küçük çaplı damarlarda mikrotrombüsler.

Bu devrede akciğer yapısı tam olarak bozulmamıştır. Alveoller boşlukların temel yapısı ve interstisyel matriks henüz harab olmamıştır. Yeterli havalanma aralığı ve damarlanma vardır. Etkili tedavi uygulandığı takdirde morfolojik değişiklikler geriye dönebilmektedir.

Geç dönem değişiklikler:

- 1) Ufak ve orta çaplı arterlerde trombüs ve akciğer damarlanmasında yaygın kayıp. Küçük damarlarda geriye dönüşü olmayan endotel nekrozu.
- 2) Alveoler boşlukta tip II hücre hiperplazisi, intraalveoler hiyalen membran formasyonu ve fibrozis.
- 3) İnterstisyel sahada kollajen artımı, akciğer kompliansında azalma ve akciğer yapısal bütünlüğünün ortadan kalkması.

KLİNİK:

RDS'nun klinik tablosunda dispne ve progressif arteriyel hipoksemi ön plandadır. Klinik bulguların ortaya çıkması bir kaç saat veya gün içinde olabilir. Klinik devreler Moore ve arkadaşları tarafından aşağıdaki gibi özetlenmiştir:

Devre I: Şok devresi, spontan hiperventilasyon, hipokapne.

Devre II: Erken dönem respiratuar distres, ortaya çıkan sağ-sol şant sonucu arteriyel hipoksi.

Devre III: Belirgin hipoksi, mekanik ventilasyon gereksiniminin ortaya çıkması, akciğer radyogramlarında yaygın infiltrasyon.

Devre IV: Terminal anoksemi, hiperkapne.

TEDAVİ:

RDS'nun tedavi sonuçları son yıllardaki gelişmelere rağmen pek yüzgüldürücü değildir. Fakat tedavi metodlarındaki yenilikler ve agresif yoğun bakım şartları ile bu gruptaki hastaların mortalite oranı % 20 kadar azaltılmıştır (15, 16).

RDS'lu hastalarda tedavi prensiplerini dört gruba ayırabiliriz. 1) AC'lerdeki harabiyeti önleyici ve geri döndürücü tedbirler. 2) Gaz alış-verişinin ve alveoler ventilasyonun devamının sağlanması. 3) Perifere oksijen transportunun devamlılığını sağlamak. 4) Komplikasyonların önlenmesi (15).

1) Akciğerlerdeki harabiyetin önlenmesi veya geri döndürülmesi: Günümüzde RDS'lu hastalarda pozitif end-ekspiratuar basınçlı ventilasyon (PEEP)'un erken dönemde profilaktik olarak uygulanması, kortikosteroidlerin yaygın olarak kullanılması akciğerleri korumaya yönelik iki yöntemdir, ancak faydaları tartışılmalıdır (10, 17).

PEEP'in risk grubu hastalarda semptomlar başlamadan önce uygulanması ile akciğer injurisinin azaldığı ileri sürülmüştür. Ancak bu hastalarda PEEP'in profilaktik amaçlı akciğerleri korumadığı ve hatta kullanımında kontrendikasyon olduğunu savunanlar da mevcuttur (17).

Hastalığın fizyopatolojisinde kompleman aktivasyonu ve granülosit agregasyonunun rol oynaması kortikosteroidlerin bu olay zincirini kırabileceği inancını doğurmuştur (18). Tüm bu gözlemlere rağmen, kortikosteroidlerin RDS'nun gelişmesini önleyici veya prognozu etkileyici hiçbir klinik delil bulunmamaktadır (10).

RDS'lu hastalarda kortikosteroid kullanımına karar verildiği takdirde erken dönemde uygulanmalıdır.

Genellikle metil-prednizolon olarak verilen kortikosteroid tek bir dozda ve bolus tarzında 2-2.5'gr'ı geçmeyecek miktarda, 30-40 mg/kg/gün şeklinde verilmelidir. İlk dozu takiben 6-8 saat sonra ek bir doz uygulanabilir ancak daha fazla ilaç uygulaması sakıncalıdır.

2) Gaz alış-verişi ve alveoler ventilasyonun sağlanması: RDS'nun tedavisinde mekanik solunum desteği en önemli yeri tutar. Mevcut olan hipoksemiye tek başına oksijen vererek tedavi etmek büyük bir hatadır. Yüksek oranda oksijen soluma sonucu irreversible beyin harabiyeti, tip I ve II pnömositlerde değişiklikler, alveolar surfaktan yapımında azalma, mukosilier depresyon, terminal hava yollarında gram (-) bakteri hassasiyetinde artış, pulmoner fibrozis gibi olumsuz sonuçlar ortaya çıkmaktadır (19-21). Ayrıca oksijenin uzun süreler yüksek oranda verilmesi ile absorpsiyon atelektazisinin gelişmesi ve hipoksik pulmoner vazokonstriktif refleksin ortadan kalkması söz konusudur.

Yukarıda bildirilen sebeplerden dolayı RDS'lu hastalarda tedavide ilk amaç solunan oksijen oranını (FIO₂ - Fraction of inspired oxygen) mümkün olduğu kadar düşük tutabilmektir (17, 20, 21). Mekanik solunum desteği değişik şekillerde uygulanabilir:

A) Intermittan Pozitif Basınçlı Solunum (IPPV): Mekanik ventilatörlerle akciğere düzenli aralıklarla basınçlı gaz karışımı verilir. Ventilatör ekspiryumda devre dışı kalır ve ekshalasyon akciğerin ve toraks duvarının esnekliği sonucu pozitif olarak sağlanır. Alveol içi basınç atmosfer basıncına eşit olunca ventilatörün bastığı hava kesilir.

B) Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınçlı Solunum (PEEP): Mekanik ventilatör ile ekspirasyonun son fazında alveole pozitif basınçlı gaz karışımı basan bir sistemdir. Ekspiratuar hava akımı alveol basıncı atmosfer basıncına yaklaşırken durdurulur. Sistemin en avantajlı yönü kaybedilmiş FRC'nin yeniden restore edilmesidir.

IPPV ile kollabe olan alveol ekspansiyon olacak ve gaz alış-verişi sağlansa bile bu durumun tedavide pek etkili olmadığı bilinmektedir (13). İnspiryum sırasında pozitif basınçlı gaz karışımı sadece kısa bir süre verilebildiği için ve ekspiryum inspiyumun 2-3 misli uzun süreli olduğu için ekspansiyon olan alveol yeniden kollabe olur. Alveoller gaz alış-verişi istenilen düzeyde

olmaz. Ekspiryum sırasında alveolün kollabe olması ancak intraalveoller basınca karşıt ikinci bir basınç sağlamakla önlenir. PEEP ile ekspiryum sonunda alveol içine basılan basınçlı gaz karışımı ile kollaps önlenmekte, ekspiratuvar hacmi artmakta, FRC yeniden sağlanmaktadır.

RDS düşünülen bir hastada: % 100 oksijen solunmasına rağmen PaO₂ 60 mmHg'nin altında, solunum hızı 35/dk'nın üstünde, ciddi dispne, yardımcı solunum kaslarının çalışması, sternal çukur ve interkostal kasların retraksiyonu varsa ve PaO₂ 25 mmHg'nin altında ise entübasyon hemen yapılmalıdır (12). Entübe edilen hasta bir völüm respiratörüne bağlanır ve oksijen karışımı % 100 olacak şekilde mekanik ventilasyona başlanır. İnfant grubu dışında oksijen toksisitesinden korkmaya gerek yoktur. İlk kan gazı alındıktan sonra FIO₂, PaO₂ 60 mmHG olacak şekilde ayarlanmalıdır. İdeal olan hipoksemi yaratmadan FIO₂'nin 0.5'in altında tutulabilmesidir. RDS'lu hastalarda tidal volüm genellikle 10-13 ml/kg olarak hesaplanmalıdır. Toksik dozlarda FIO₂ ye rağmen hipoksemi halen devam ediyorsa PEEP uygulanmalıdır (FIO₂ 0.5 üstünde iken 60 mmHg'lik bir PaO₂ sağlanamaması) PEEP uygulamasına 3-5 cm H₂O basınçla başlanmalı ve yeterli oksijenizasyon sağlanıncaya kadar değerler yavaş yavaş artırılmalıdır. PEEP uygulamasında genellikle 15 cm H₂O basıncı üstüne çıkılmamalıdır (2, 20, 22).

3) Perifere oksijen transportunun devamlılığını sağlamak:

Tedavideki önemli noktalardan biridir. Dokulara oksijen taşıma miktarı, kardiak output ile arteriyel oksijen konsantrasyonu ile orantılıdır. Arteriyel oksijen konsantrasyonu ise hemoglobin konsantrasyonu ve arteriyel oksijen satürasyonuna bağlıdır. PEEP'in oksijen transportuna katkısı, PaO₂'ni artırarak arteriyel O₂ satürasyonunu yükseltmek şeklinde olur (23).

PEEP'in kardiak outputu deprese edici etkisi oksijen transportunu olumsuz yönde etkiler. Bu sebepten dolayı PEEP uygulanırken yeterli bir oksijen satürasyonu

(55-60 mmHg), toksik olmayan oranda oksijen tatbiki (FIO₂ en fazla 0.5) ve uygun bir kardiak output sağlamak gerekir (23).

Hemoglobin konsantrasyonu ve oksijen satürasyonu, arteriyel oksijen konsantrasyonunun ana belirleyici faktörleridir. PaO₂'i 60 mmHg olan bir hastada hemoglobini 10 gr/dl'den 14 gr/dl'ye yükseltmek oksijen konsantrasyonunu % 40 kadar artırır. Bunun yanısıra aynı hastada hemoglobin konsantrasyonu sabit kalarak PaO₂'i 60 mmHg'den 90 mmHg'ye yükseltmek arteriyel oksijen konsantrasyonunu sadece % 10 artırır (15).

4) Komplikasyonlarının önlenmesi:

Ortaya çıkabilecek komplikasyonların önlenmesi hastalığın tedavisi kadar önemlidir. Mortalitesi yüksek olan bu tabloya ekstra pulmoner komplikasyonların eklenmesi ile mortalite yükselmektedir. Enfeksiyon en sık rastlanan komplikasyondur. Bell ve arkadaşları yaptıkları otopsiler sonucunda bu hastaların % 40'da şüphelenilmeyen majör bir enfeksiyon odağının bulunduğunu göstermişlerdir. Yapılan otopsilerin % 30'da ise kan kültürleri negatif olarak gözlenmiştir. Non-bakteriyemik klinik sepsis olarak da bilinen bu tabloda renal yetmezlik, trombositopeni, mental konfüzyon, gastrointestinal sistem kanamaları ve hipotansiyon gözlenmektedir (7). RDS'lu hastalarda rastlanan en sık enfeksiyon odakları periton ve plevra boşluklarıdır.

Enfeksiyonun önlenmesi aynı zamanda diğer komplikasyonların da (Multi organ yetmezliği) büyük ölçüde gelişmemesini sağlar. Bu sebepten dolayı; doku harabiyeti olan hastalarda bakteriyel invazyonun olduğu kritik dönemde uygun antibiyotiklerin kullanılması, septik odağın erken drenajı ve yeterli intravenöz beslenme ve dolaşımın fizyolojik şartlarda sağlanması ile organizmanın drenajının desteklenmesi gerekir.

RDS'dan kurtulan hastaların uzun süreli takiplerinde pek çok hastada kısa sürede egzersiz dispnesinin düzeldiği ve normal akciğer radyogramlarının geri geldiği bildirilmiştir (24).

KAYNAKLAR

1. Ashbaugh G, Petty TL, Bigelow DS, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. Lancet 1967; 2: 319-25.
2. Yeston NS. Adult respiratory distress syndrome in the surgical patient. Surgical Rounds 1987; April: 34-9.

3. Gallaghr TJ, Civetta JM. Goal directed therapy of acute respiratory failure. Anes. Analg. 1980; 59: 831-4.
4. Bartlett RH. Pulmonary pathophysiology in surgical patients. Surg. North Amer. 1980; 60: 1323-37.

5. Wierdermann IM, Rinaldo JE, Rogers RM. Cardiovascular pulmonary monitoring in the intensive care unit. *Chest* 1984; 85: 537-49.
6. Craig DP. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth. Analg.* 1981; 60: 46-53.
7. Bell RC, Coalson JJ, Smith JD, Johanson WG. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99: 293-8.
8. Fein A, Lippmann M, Goldberg K. The risk factors, incidence and prognosis of adult respiratory distress syndrome following septicemia. *Chest* 1983; 83: 40-2.
9. Fqwler AA, Hamman RF, Good JT. Adult respiratory distress syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1983; 98: 593-7.
10. Kehrer JP, Klein AJP, Sorensen EM. Enhanced acute lung damage following corticosteroid treatment. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1984; 130: 256-61.
11. Pontapitton H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. *N. Eng. J. Med.* 1977; 287: 690-5.
12. Hammond LG. Acute respiratory failure. *Surg. Clin. North Amer.* 1980; 60: 1133-49.
13. Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Carrico CJ. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am. J. Surg* 1982; 144: 124-30.
14. Moore FD. A critical analysis of causes and treatment of surgical types of chock. *J. Trauma.* 1969; 9: 143-9.
15. Berki T. Cerrahi hastada adult respiratuar distres sendromu. *Türkiye Klinikleri.* 1988; 8: 79-88.
16. Mars HM, Southorn PA. Postoperative management of the cardiac surgical patient: Respiratory care In: Tarhan S. eds. *Cardiovascular Anesthesia and Postoperative Care.* Chicago, London, Y.B.M.P. 1983: 439-68.
17. Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ. Early application of positive end expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory distress syndrome. *N. Eng. J. Med.* 1984; 308: 281-6.
18. Wilson JW. Treatment of prevention of pulmonary cellular damage with pharmacological doses of corticosteroids. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1972; 134: 675-9.
19. Barber RE, Lee J, Hamilton WK. Oxygen toxicity in man. *N. Eng. J. Med.* 1970; 283: 1478-81.
20. Bone RC. Treatment of severe hypoxemia due to the adult respiratory distress syndrome. *Arch. Intern. Med.* 1980; 140: 85-9.
21. Winter PM, Smith G. The toxicity of oxygen. *Anesthesiology.* 1982; 37: 210-35.
22. Lumb PD. ARDS or acute respiratory failure. in: Sabiston DC, Spencer FC eds. *Surgery of the Chest.* Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Sydney, Tokyo. WB Saunders Cor. 1983: 47-50.
23. Springer RR, Stevens PM. The influence of PEEP on survival of patients in respiratory failure. *Am. J. Med.* 1979; 66: 196-200.
24. Alberts WM, Priest GR, Moser KM. The outlook for survivors of adult respiratory distress syndrome. *Chest.* 1983; 84: 272-4.