

HACETTEPE

TIP / CERRAHİ BÜLTENİ

İÇİNDEKİLER

- 1 *III'ncü Karıncık Epiteli Örtüsü'nün Epifiz Çıkma Bölgesinde Gösterdiği İnce Yapı ve Epifiz Dokusu ile Komşuluğu*
Dr. ÜLKEN ÖRS
- 31 *Pneumosis Cystoides Intestinalis (Barsağın Hava Kistleri)*
Dr. NEVZAT BİLGİN / Dr. ABUZER BERİLGİN
- 39 *Prostat Kanserlerindeki ^{99m}Tc Pyrokfosphate Radyoaktif Kemik Skenningi ile Kemik Metastazlarının Saptanması*
Dr. AHMET BÖLÜKBAŞI / Dr. DOĞAN REMZİ / Dr. COŞKUN BEKDİK
- 48 *Hemorajik Şok Deneyleri Uygulanmış Köpeklerde Kan pH ve Hematokrit Değişimleri*
Dr. ESAT HERSEK
- 61 *Arcus Aorta'dan Çıkan Arteria Vertibralis*
Dr. BEDİA SANCAK / Dr. AYŞE SEL
- 67 *Progressif Fasial Hemiatrofi*
Dr. SEFA KAYA
- 74 *Kronik Böbrek Yetmezlikli Şahıslarda Ağızdan Glikoz ve İntravenöz İnsüline Alınan Cevap*
Dr. NECİP ALP / Dr. ALİ GÜRÇAY
- 86 *Onaltı ile Otuz Yaşları Arasında Üçüncü Molar Dişlerin Cins ve Yaşa Göre Dağılımı Agenesis Nisbeti*
Dr. MESERRET CUMHUR
- 94 *Glandula Parotis Accessoria*
Dr. SEZGİN İLGI

İÇİNDEKİLER

- 99** *Kas Gevşeticisi Olarak Pancuronium Bromid'e'nin (Pavulon) Klinik Uygulanması ve Sonuçlarının Değerlendirilmesi*
Dr. M. KARAMEHMETOĞLU / Dr. G. IŞIK / Dr. Z. PAMUKÇU
- 108** *Mesane Tümörlerinde Vezikal Anjiyografiyle Safha Tayini*
Dr. DOĞAN REMZİ / Dr. METİN KALE
- 112** *Gebelik Sonlanmasının Demografik Yönleri*
Dr. HÜSNÜ A. KIŞIŞIÇI / Dr. SÜHEYL A. BÖLÜKBAŞI
- 134** *Köpeklerde Deneysel Olarak Meydana Getirilen "Dumping" Sendromuna Vagotomi Ve Splanknisektominin Etkisi*
Dr. R. YALIN / Dr. N. BİLGİN / Dr. Y. SANAÇ
- 149** *Benign Ve Malign Prostat Büyümelerinde Doku Kapsamındaki Sitrik Ve Laktik Asit Düzeylerinin Araştırılması*
Dr. DEMOKAN EROL
- 157** *İnsanda Musculus Plantaris İle Musculus Palmaris Longus'un Durumlarının Mukayesesi*
Dr. AYŞE SEL
- 166** *Açık Kalp Cerrahisinde Ketamine Uygulanması*
Dr. MUALLA KARAMEHMETOĞLU / Dr. ZAFER PAMUKÇU
- 170** *Musculus Extensor Indicis Proprius Varyasyonları*
Dr. ENGİN GÜREL
- 178** *Yetişkinde İnkarere Bochdalek Hernisi*
Dr. RIFAT YALIN / Dr. NEVZAT BİLGİN
- 187** *Gebelik Sonlanması Ve Tıbbi Yönleri*
Dr. SÜHEYL A. BÖLÜKBAŞI / Dr. HÜSNÜ A. KIŞIŞIÇI
- 210** *Retrorektal Tümörler
(Bir Nörinoma Vakası)*
Dr. R. YALIN / Dr. D. ONAT / Dr. E. HERSEK / Dr. Y. SANAÇ
- 218** *Temporal Kemikğin İçinde Ve Orta Kulaktaki Patolojik Olayların Korda Timpani Sinirine Etkisi
(Fasyal Sinir Felci Ve Otosklerozla Birlikte Korda Timpani'de Oluşan Yapısal Değişikliklerin Elektron Mikroskopu Düzeyinde İncelenmesi)*
Dr. MERAL TEKELİOĞLU-UYSAL / Dr. RIZA KESER / Dr. DENİZ BALTA

HACETTEPE

TIP / CERRAHİ BÜLTENİ

İÇİNDEKİLER

- 239** *Değişik Anestezik Ajanlarla Suxamethonium'un Serum Potasyum Düzeyine Etkisi*
Dr. MUALLÂ KARAMEHMETOĞLU
- 247** *Progresif Sistemik Sklerosis ile Birlikte Görülen Ailevi Akroostolizis*
Dr. SEVİM BALCI / Dr. BURHAN SAY / Dr. EMİN ALP NİRON /
Dr. TUĞRUL PIRNAR
- 278** *Kadında Tüplerin Bağlanması ve Türk Toplumundaki Yeri*
Dr. MUAMMER ALPAY
- 285** *Kolon'un Divertiküler Hastalığında Görülen Massif Kanamalar*
Dr. NEZVAT BİLGİN / Dr. RIFAT YALIN
- 292** *Okul Öncesi Çocuklarında Kazalara Bağlı Yaralanmalar*
Dr. ŞULE BİLİR / MEZİYET BAŞARAN / NURDER ÇALIŞAL
- 321** *Üreterolitotomiden Sonra Oluşan Eksternal İliak Arter Yalancı Anevrizması*
Dr. MEHMET BAKKALOĞLU / Dr. DOĞAN REMZİ / Dr. MUSTAFA ÇINAR
- 330** *Boyun Lenfatiklerinin ¹⁹⁸Au Kolloid ile Sintigrafik İncelenmesi*
Dr. HALİS AK / Dr. SEFA KAYA / Dr. YAHYA LÂLELİ / Dr. MERAL ERCAN
- 345** *Kronik Hemodializde Brescia-Cimino Fistülü*
Dr. DANIŞ KAMALI / Dr. ÇETİN GÜRLER / Dr. MÜŞTAK ÖZÜER /
Dr. ACAR TOKCAN / Dr. COŞKUN İKİZLER
- 355** *Doğum Anestezisinde Ketamine*
Dr. MUALLÂ KARAMEHMETOĞLU / Dr. KEMAL ERDEM /
Dr. AYSEL MUSLUOĞLU
- 361** *Erken Membran Rüptürü: Fetal, Maternal Etkisi*
Dr. KUTAY BİBEROĞLU / Dr. MUAMMER ALPAY
- 370** *Musculus Supraspinatus ve Musculus Deltoideus'un Kol Abduksiyonundaki Rollerinin Elektromiyografik Metotla İncelenmesi*
Dr. DOĞAN AKŞİT
- 385** *Karaciğerin Travmatik Rüptürü (61 Klinik Vakanın Takdimi)*
Dr. AYVAZ KARABIYIKOĞLU
- 395** *Safra Yollarına Açılan Karaciğer Kist Hidatiklerinde Tedavi*
Dr. RIFAT YALIN / Dr. NEZVAT BİLGİN
- 402** *Çocuklarda Morfin | d - Tubokürarin Kombinasyonu ile Anestezi Uygulanması*
Dr. MUALLÂ KARAMEHMETOĞLU / Dr. KEMAL ERDEM /
Dr. NURTEN KOZACIOĞLU

HACETTEPE

TIP / CERRAHİ BÜLTENİ

İÇİNDEKİLER

- 407 *Ethrane'in Karaciğer Fonksiyon Testleri Üzerine Olan Etkisi*
Dr. MUALLÂ KARAMEHMETOĞLU / Dr. EMEL İÇÖZ / Dr. MERAL İZTAN
- 414 *Gastro-İntestinal Tüberkoloz*
Dr. ABUZER BERİLGİN
- 436 *Barsak-Deri Fistüllerinde Bakım ve Tedavi*
Dr. NEVZAT BİLGİN
- 452 *Faset Sendromu*
Dr. SÜLEYMAN SAĞLAM
- 461 *Okul Öncesi Çocuklarında Yanma Kazaları*
Dr. ŞULE BİLİR / NURDER ÇALIŞAL / MEZİYET BAŞARAN
- 472 *Yüksek Değerli Azot Oksitle Kontamine Olmuş Azot Protoksit Uygulamasına Bağlı 9 Zehirlenme Vakası ve Tedavide İzlenen Yöntem*
Dr. MUALLÂ KARAMEHMETOĞLU / Dr. İZZETTİN BARIŞ / Dr. MUSTAFA ARTVİNLİ / Dr. BÜLENT KOLAÇAN
- 483 *İleum Fistüllerinde Cerrahi Tedavinin Yeri*
Dr. NEVZAT BİLGİN
- 488 *Primer Karaciğer Tüberkülozu*
Dr. AYVAZ KARABIYIKOĞLU
- 496 *Hemofilik Artritis*
Dr. ABUZER BERİLGİN / Dr. ALİ NAMİK ŞENER
- 509 *Histolojide Epona Gömme ve Rutin Boyama Metodları*
Dr. M. HALİT UMAR
- 522 *Barsak-Deri Fistüllerinde Oluşan Yara Enfeksiyonlarının Lokal Tedavisinde % 05 lik Gümüş Nitrat Uygulaması*
Dr. NEVZAT BİLGİN / Dr. MEHMET HABERAL
- 528 *Prilocaine'in (Citanest) Antiaritmik Etkisinin Deneysel Olarak Gösterilmesi*
Dr. MUALLÂ KARAMEHMETOĞLU

turan epitel örtüsüyle devam eder. Subkomissural organ kuşkusuz salgı yapıcı hücrelerden yapılıdır. Balıklardan insana kadar çeşitli omurgalılardaki, ince yapıyı açıklayıcı, çalışmalar bunu göstermektedir.⁵⁻²⁷ Salgının hem apikal (Reissner fibrilleri = apikal salgılama), hem de bazal yönde (bazal salgılama) oluştuğu kabul edilmektedir. Bazal bölümden salgılamanın damar çevresi aralığı yolu ile endotelden damar içine doğru yönelendiği üzerindeki görüşler özellikle son yılların çalışmalarında yoğunluk kazanmaktadır.^{20, 24, 26-28} Apikal salgılama işlevi otoradyografik metotla, sistin-S³⁵ kullanılarak izlenmiştir.²⁹⁻³¹ Ayrıca bu hücrelerin bölümlerinden, beyin omurilik sıvısını emilim olarak beyin-omurilik sıvılarına ve daha derinlere geçirdikleri deneysel olarak beyin-omurilik sıvılarına verilen ferritin bu hücrelerde gözlenmesiyle açıklanmıştır.³² Organın fizyolojisini ve işlevini belirlemeyi amaçlamış deneysel ve enzimatik çalışmalar son yıllarda yoğunluk kazanmıştır.^{23, 33-53} Bütün bu araştırmalara göre, subkomissural organ hem ince yapısı, hem de işlevi açısından tüm açıklığa kavuşmuş değildir.

Subkomissural organ ependim örtüsünün yukarı doğru bir devamı olan epifiz çıkmazı, ependim katı, bu organın devamı olmakla beraber ne gibi ortak ya da aykırı yönlerinin olduğu bilinmemektedir, ancak bu hücrelerin benzer biçimde salgı yapabilecekleri ileri sürülmektedir.¹⁷

Bu katın bir başka özelliği yakın daha doğrusu doğrudan komşuluk bulunduğu epifiz parakima dokusuyla, bu bölgede bulunan damarlarla ve aradaki sınırlayıcı yapılarla ilişkileridir. Birçok omurgalı türünde arada kesinlikle kendini gösteren bir glia hücre uzantıları duvarı vardır (koyun, sığır, kedi, maymun),³⁶⁻⁴² başkalarında bu duvar yer seçilememektedir (kemiricilerden: sıçan, kobay).^{36, 40, 41, 43-49} Damar çevresi endotel ile çevrilidir. Bazen perisitlerle sarıdır. Damar yönünden çeşitlilik gösterebilir.

Araştırılan epifiz çıkmazı bölgesi ependim örtüsü, görüldüğü komşulukları açısından çok ilginç ve karmaşık bir yerdedir. Doğrudan hiç bir araştırmaya konu olmamıştır. Az sayıdaki çalışmada dolaylı bilgi vardır.^{16, 17, 41}

Bu çalışmada epifiz çıkmazı ependim katının genel ince yapıları araştırılmıştır. İnce yapı ve işlev ilişkileri saptanmaya çalışılmıştır. Ependim örtüsünün altındaki dokularla, öncelikle epifiz kima hücreleriyle komşuluğu incelenmiş, bu bölgenin damar özellikleri saptanmaya çalışılmıştır. Ependim katının epifiz parakima hücreleri yönünden öneminin ne olabileceği sorusunun cevabı a

İnceleme hayvanı kullanılmıştır. Seçilme

olarak genç, yetişkin kobaylar (memeli-kemirici) nedenleri az araştırılmış olmalarıdır.

Materyel ve Metot

Deney hayvanı olarak ortalama 450-500 gr ağırlığında genç, yetişkin erkek kobaylar seçildi. Hayvanlar eterle uyutulduktan sonra baş derisinin sıyrılması ve kafatasının açılması en kısa zaman süresinde yapılmaya çalışıldı (en çok 2-2,5 dakika). Beyin ve beyincik bütün olarak çıkarıldı, fizyolojik eriyikte kısa bir yıkamadan geçirildi, hemen birinci tesbit eriyiği içine kondu (Ph 7,2'ye ayarlanmış fosfat tamponunda % 2,5 glutaraldehit eriyiği). Soğukta (0°-4°C) birinci tesbit eriyiği içinde 1,5-2 saat sertleşmeden sonra, inceleme mikroskopu altında, aranan bölgeye beyin ve beyincik arasından, üstten girildi. Dokular zedelenmeden III'cü karıncık tavanında epifiz bulundu. Organ, önde komissura habenularum arka da komissura posteriora doğru, dar bir alanı içine alacak biçimde, çevresi ile birlikte çıkarıldı. Taze eriyik içinde bazıları uzun eksenleri boyunca ikiye ayrılarak, bazıları ise organın tabanına paralel kesitlerle daha küçük parçalara bölündü, ayrı ayrı izlendiler. Bu küçük parçaların yeni eriyik içinde 2 saat daha, soğukta tesbitlerine devam edildi. Yıkama bir gece boyunca, Ph 7,2'ye ayarlanmış fosfat tamponundaki % 7,5 luk sükröz ile yapıldı. Bu süre içinde eriyik 3-4 kez yenilendi. Yıkama sonunda parçalar Ph 7,2'ye ayarlanmış fosfat tamponundaki % 1'lik osmium tetroksit eriyiğine alındılar. İkinci tesbitin uygulama süreci 1,5 saati (soğukta). Doku parçacıklarının suyunun alınması dereceli alkollerden ve propilen oksitten geçirilerek yapıldı. Gömme maddesi Araldit'le ilgili işlemler uygulandıktan sonra, parçalar Araldit ile dolu 00 jelatin kapsüllere gömüldüler, polimerizasyona bırakıldılar.

Araldit bloklardan Porter-Blum MTI ultra mikrotomunda, cam bıçaklarla, hem ışık mikroskopunda incelenecek 1-2 mikron kalınlığındaki kalın kesitler, hem de elektron mikroskopunda incelenecek ortalama 400-500 Å inceliğindeki ince kesitler (altın sarısı ya da gümüş rengi) elde edildi.

Kalın kesitler % 1'lik metilen mavisi-Azur II-Boraks birleşik boyası ile boyandılar, zıt boyama için % 0,5 safranin O sudaki eriyiği kullanıldı. Bu kesitlerin incelenmesi ve resimlerinin çekilmesi için Carl-Zeiss fotomikroskopu kullanıldı.

İnce kesitler 200 delikli, çıplak bakır taşıyıcılar üzerine alındılar, uranilasetat-kurşun sitrat (Reynold)⁵⁰ boyaları ile arka arkaya boyan-

dılar. Carl-Zeiss 9 A Elektron Mikroskopunda incelendiler. Negatif filimler için Agfa-Gevaert (7x7) filimleri kullanıldı. Resimler Forte 90-70, Kodak 3-4 fotoğraf kağıtlarına basıldı.

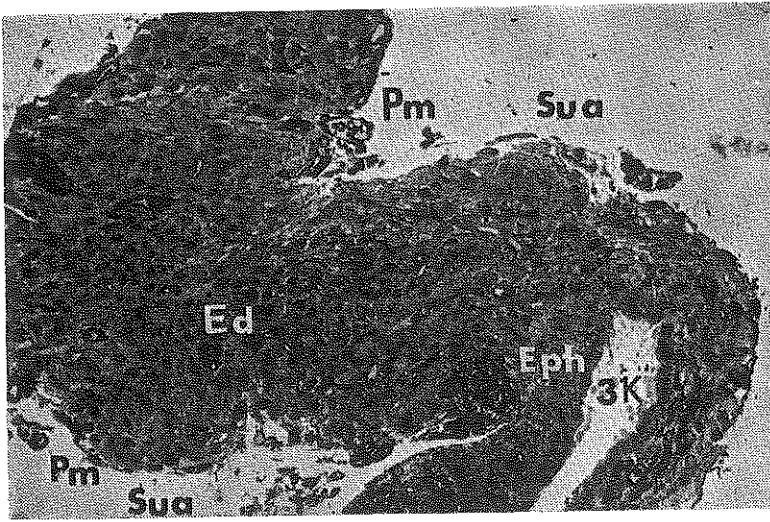
Gözlemler

Makroskopi ve Işık Mikroskopu Düzeyinde

Kobayda makroskopik olarak, epifiz III'cü karıncık çatısında, arkada, ince, uzun, ipliğimsi, küçük bir organdır. İnceleme mikroskopu yardımıyla saptanır. Başka bölümlerine göre az kalınlaşmış distal ucu beyincik ön yüzüne kadar gelir. Proksimal bölümün karıncığa bakan dar yüzü önde komissura habenularum, arkada ve aşağıda komissura posterior arasında yer alır. Bu bölümde biri organın içine (epifiz çıkmazı), diğeri sırtına (epifiz sırtı çıkmazı) doğru uzanan iki çıkmaz bulunmaktadır. İkinci çıkmaz daha uzundur, organın ortasına kadar uzanır. Bu yüzün ve çıkmazların yüzeyi orta yükseklikte endim hücre katı ile döşelidir. Epifizin subaraknoidal aralığa bakan yüzeyi daha geniştir, kapillerlerden zengin çok ince bağ dokusu (pia mater) ile sarılıdır (Şekil 1).

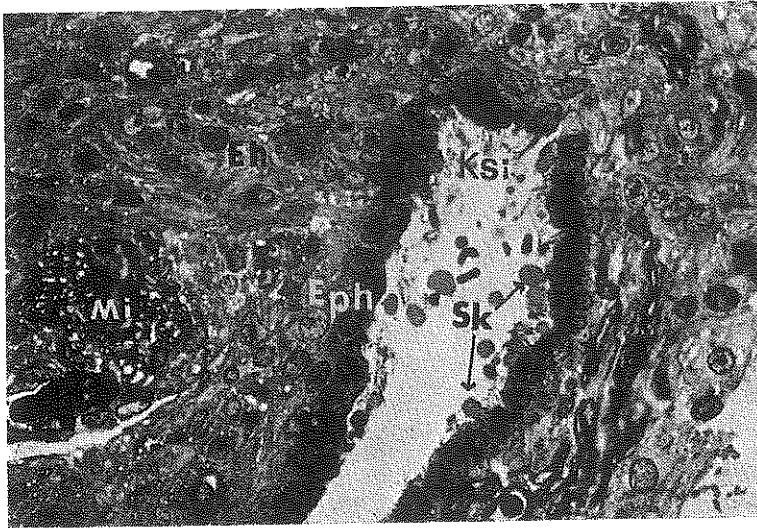
Işık mikroskopunda gözlenen kesitlerde epifiz çıkmazını döşeyen endim hücreleri basit tek sıralı görünümündedir (Şekil 1,2). Biçimleri yüksek boylu silindirik ya da prizmatiktir. Yuvarlak ya da oval büyük çekirdekleri ortada ya da bazal bölüme doğru yerleşiktir. Çekirdekçikleri belirgin, koyudur. Sitoplazmaları bazofiliktir. Nöroektoderm kökenli bu epitel hücrelerinin III'cü karıncığa bakan apikal yüzlerinde saptanan en önemli görünüm, çeşitli büyüklük ve biçimde kimi boşlukta tek tek serbest, kimi hücre apikali ile ilişkide, başkaları ise inci dizisi gibi ardarda dizilmiş zeminden daha koyu ve yoğun kabarcıkların ve damlacıkların bulunuşudur (Şekil 2). Kabarcıkların arasında bazı hücrelerde oldukça çok sayıda, uzun kinosilyumlar vardır.

Epifiz parankimasını doğrudan örtmeyen komşu bölgelerde, bu hücre dizisinin altında ince, hücreden ve kılcak damarlardan fakir bir doku aralığı vardır. Bu aralığın dışında komşu beyin dokuları yapıları yer almaktadır. Epifiz parankimasını örten bölgede bu aralık izlenmemiştir. Endim hücreleri ve epifiz parankima hücreleri birbirine doğrudan komşudur. Endim hücreleriyle komşuluktaki epifiz parankimasını oluşturan hücreler, oval büyük, açık renk çekirdekli, belirgin koyu çekirdekçikli ve orta koyulukta sitoplasmalıdır. Hücrelerin görünümü birbirine benzerdir ve sıkı bir düzenlenme göstermektedirler (Şekil 2). Aralarda daha iri ve koyu renkli görünümlü hücreler vardır. Parankima içine doğru damar dağılımı orta derecededir.



Şekil 1

Işık mikroskopu düzeyinde epifiz dokusu (Ed) ve epifiz çıkması görülmektedir. Organın subaraknoid boşluğa (Sua) bakan yüzü pia materle (Pm) sarılıdır. Epifiz çıkması III'cü karıncıkla (III K) devam eder. Tek sıralı epandim hücreleriyle (Eph) döşelidir. X 450



Şekil 2

Işık mikroskopu düzeyinde aynı bölgenin daha büyük büyütmedeki görünümüdür. III'cü karıncık devamı olan çıkamaz yüksekçe boylu epandim hücreleri (Eph) dizisi ile döşelidir. Sitoplazma kabarcıkları (Sk) hücrelerin apikal bölümü ile ilişkide ya da serbest olarak boşluktadır. Kinosilyum (Ksi) oldukça uzun olup birkaç tanesi bir hücreden çıkmaktadır. Eh: epifiz hücresi; Mi: miyelinli aksonlar demeti. X 1200

Elektron Mikroskopi Düzeyinde

Küçük büyütme elektron mikrograflarda, epifiz çıkmazını döşeyen epandim örtüsünün tek sıralı, yüksekçe boylu, prizmatik ya da silindirik hücrelerden oluştuğu görüldü (Şekil 3, 4, 5). Hücrelerin çekirdekleri düzgün yuvarlak ya da ovaldı. Bazan silik, bazan derince çentikleri vardı. Çekirdekçikleri belirgindi. Çekirdekler hücre ortasında ya da tabana doğru yerleşti. Sitoplazmaları organeller yönünden zengindi. Apikal hücre zarında değişen sayılarda, düzensiz mikrovilluslar bulunuyordu. Bazı hücrelerde mikrovilluslarla birlikte kinosilyumlar gözlemlendi. Apikal bölüm sitoplazması, bazı hücrelerde, çıkmaz boşluğuna doğru, kabarcık ya da çıkıntı biçiminde uzanıyordu. Aynı histolojik görünümdeki serbest yapılar boşlukta saptandı (Şekil 3, 5).

Büyük büyütme düzeyindeki mikrograflarda çoğunlukla hücrelerin orta bölümlerinde yer alan çekirdek heterokromatinden zengindi, belirgin büyük çekirdekçikleri vardı (Şekil 6, 7, 8, 9, 10, 11). Çekirdek unit zarlarının iç ve dış yapıları arasında bazı hücrelerde genişlemiş, bu genişlemiş aralık ile granüllü endoplazma retikulumu keseleri arasında birleşmeler görüldü (Şekil 6, 10). Bu hücrelerde daha çok apikal sitoplazmada yer alan çeşitli büyüklük ve biçimde, çok açık ya da sulu görünüm- lü iç yapılı keseler (açık salgı keseleri) saptandı. Bunların sayıları bazı hücrelerde çok (Şekil 10, 11) bazılarında ise azdı (Şekil 6).

Gözlenen bütün epandim hücrelerinde sitoplazma ribozom ve polizom toplulukları dikkati çekecek kadar yaygın ve boldu. Granüllü endoplazma retikulumu kese ve borularına ait kesitler hücreden hücreye değişen oranlarda bulunuyordu. Granülsüz endoplazma retikulumu yapıları çok azdı. Mitokondrionlar çoğunlukla oval ya da hafifçe uzun biçimliydi. Bazılarının matrislerinde gözlenen şişme, tesbit işlemi-nde kullanılan glutaraldehitin önlenemiyen bir sonucuydu.

Hemen her hücrede çekirdek üstü bölgede yerleşik, iyi oluşmuş, yay ya da at nahı biçimli Golgi birleşimi saptandı. (Şekil 7, 8, 11, 12). Golgi birleşiminin kesecik, kese ve birbirine paralel düzenli yapılarının görünümü tipikti, salgı işlevli hücrelerinkine benziyordu. Organelin iç bükey yüzeylerinde çok sayıda, içleri değişik koyulukta bir madde ile dolu, zarla çevrili, küçük, koyu salgı tanecikleri gözlemlendi. Taneciklerin içindeki maddenin benzeri ya da eşi daha az yoğunlukta Golgi birleşimi keseciklerinde bulunuyordu (Şekil 7, 8, 11, 12). Bu hücrelerin apikal sitoplazmalarında koyu iç yapılı, zarla çevrili daha büyükçe tanecikler vardı. Ayrıca küçük, örtülü keseciklerde sık olarak izlendi.

Sitoplazmada daha çok çekirdek çevresinde mikroflamanlar ve az sayıda mikrotubuluslar gözlemlendi (Şekil 7, 11, 13).



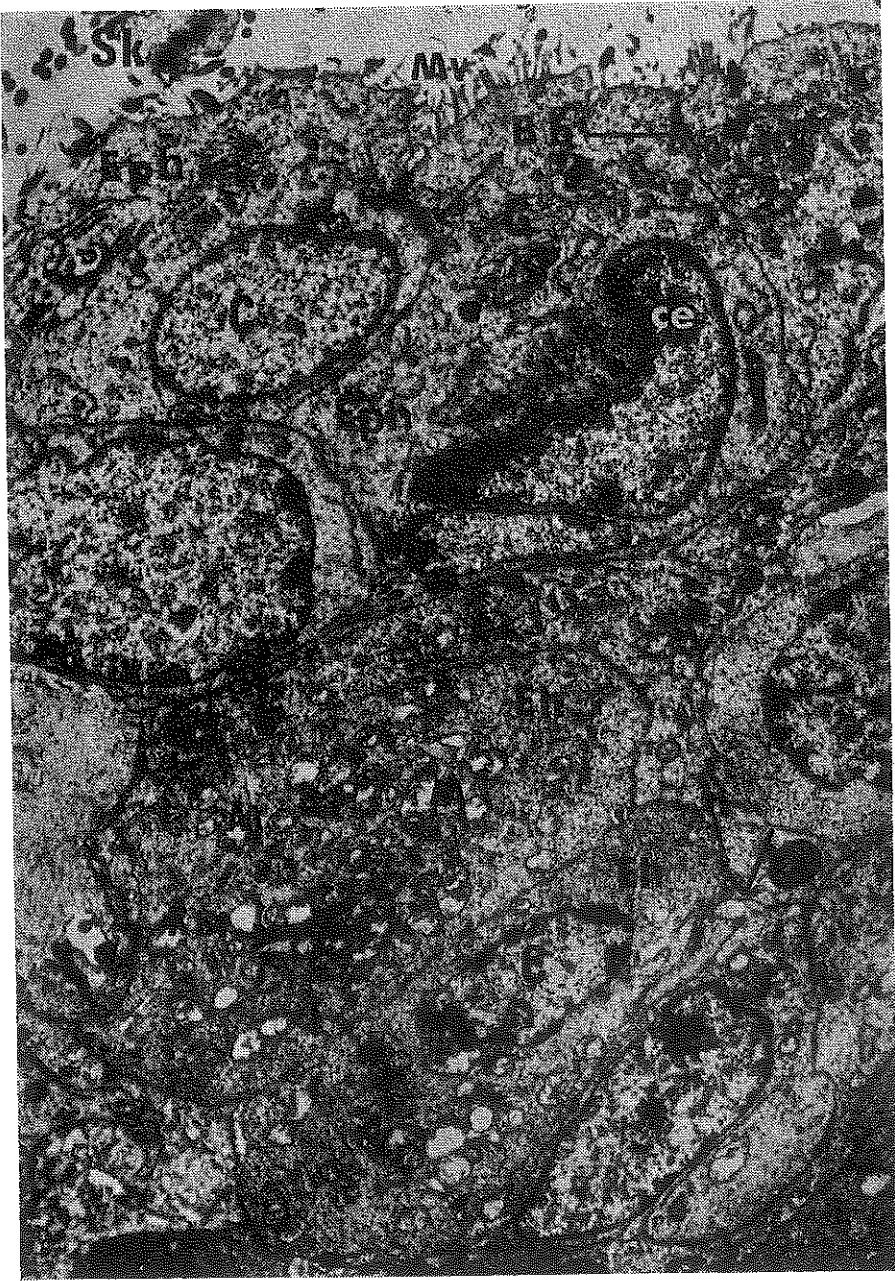
Şekil 3

Epifiz çıkmazı dibini ve altındaki epifiz parankima dokusunu gösteren bölgeden elde edilen, küçük büyütmede, ince yapı düzeyinde bir mikrograftır. Çıkmazın dibini bir sıra, uzunca boylu ependim hücresi (Eph) döşemektedir. Bu hücreler arada hiçbir sınırlayıcı ara doku hücresi ya da uzantısı görülmeden yer yer epifiz parankima hücreleriyle (Eh) komşuluktadır. Bazı yerlerde ise glia hücre uzantıları (Glu) olabilecek yapılardan ependim hücreleri ile epifiz parankima hücreleri arasında saptanmaktadır. Sk: Sitoplazma kabarcığı; Ç: Çekirdek; çe: Çekirdekcik; →: Epifiz hücresi uzantısı.



Şekil 4

Aynı bölgenin daha büyük büyütmede görüntüsüdür. Eh: Epifiz hücresi; Eph: Ependim hücresi; Ç: Çekirdek; çe: Çekirdekcik; Giu: Glia hücre uzantıları; → : Epifiz hücresi uzantısı. X 6750



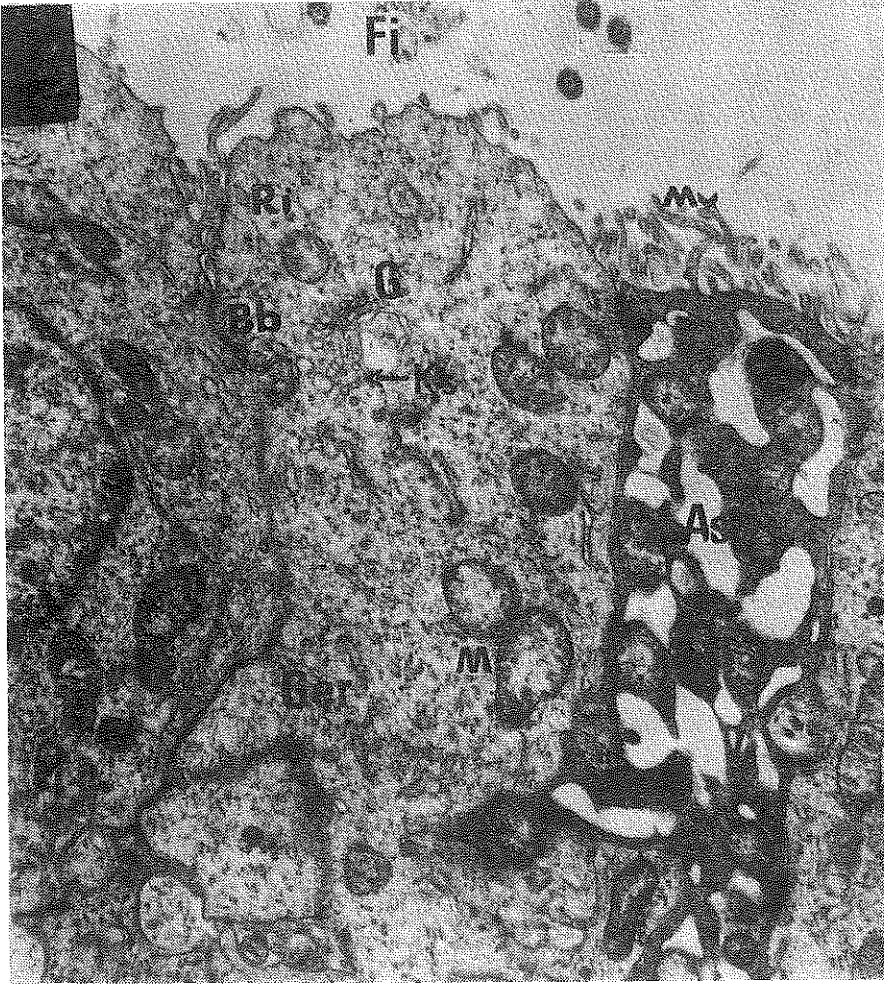
Şekil 5

Ependim örtüsü (Eph) ve hemen altındaki epifiz parankima (Ep) hücrelerinin doğrudan ilişkisini saptayan bir başka mikrograftır. Ç: Çekirdek; çe: Çekirdekcik; G: Golgi birleşigi; Mv: Mikrovilluslar; Ksi: Kinosilyum; M: Mitokondrion; Bb: Bağlantı birleşigi; Sk: Sitoplazma kabarcığı; ->: Hücreler arası aralık. X 6600



Şekil 6

İnce yapı düzeyinde üç epndim hücresi (1, 2, 3) bir arada görülmektedir. Hücrelerin apikal yan yüzlerinde bağlantı birleşikleri (Bb) ve daha aşağılarda unit zarların karışıklı parmak gibi girinti ve çıkıntılı girişimleri izlenmektedir. Bazalde miyelinli bir aksonun (Mi) hücre tabanıyla ilişkisi görülmektedir. Hücrenin apikal bölümünde az sayıda koyu salgı tanecikleri (Ks) ve açık salgı keseleri (As) vardır. Ç: Çekirdek; çe: Çekirdekcik; M: Mitokondrion; Ger: Granüllü endoplazma retikulumu kesitleri; Ri: Ribozomlar; Pi: Pinositotik keseler. X 18000



Şekil 7

Ependim hücreleri katının büyük büyütmeye ince yapısını belirleyen mikrograftır. Uzunca boyulu silindirik hücreler. G: Golgi birleşigi; Ri: Ribozomlar; M: Mitokondrion; Ger: Granüllü endoplazma retikulumu; Mv: Mikrovilluslar; Bb: Bağlantı birleşigi; As: Açık salgı keseleri; Ks: Koyu salgı tanecikleri; Fi: Fibriler yapı. X 15000

Kutuplaşmaları açık olan hücrelerin yan yüzlerini sınırlayan ünit zarlarının komşuluğu, epitel hücrelerinininkine benzer bulundu. Yan yüz apikalde bağlantı birleşigiyle, daha aşağılarda desmozomlarla sağlamlaştırılmıştır. Ayrıca yüzeyel ya da derin yan yüz katlantıları vardır (Şekil 7, 9, 10, 11). Hücreler arası aralık bazı yerlerde hafifçe genişlemiştir.



Şekil 8

Bir epandim hücresinin ince yapısını saptayan mikrograftır. Çekirdek (Ç) büyük, oval, heterokromatik, ortada, çekirdekcik (çe) belirgin. Apikal sitoplasmada Golgi birleşikleri (G) ve ilgili koyu salgı tanecikleri (Ks) görülüyor. Apikal unit zarda mikrovilluslar (Mv), kinosilyumlar (Ksi)' ve temel cisimcikleri (Tc) saptandı. Unit zarın altında küçük koyu örtülü kesecikler (Ök) var. Boşlukta serbest sitoplazma kabarcıkları (Sk), fibriller yapılarla bir topluluk oluşturan zarsal ve örtülü kesecikler (Fi) görülüyor. X 18000

Apikal yüz düzensiz mikrovillus uzantıları ile genişletilmiştir. Mikrovilluslar bazı hücrelerde çok olduğu halde bazılarında daha azdır (Şekil 7, 9). Diğer bazı hücrelerde mikrovilluslarla birlikte kinosilyumlar vardır (Şekil 8, 10, 11, 12). Çoğunlukla birkaç kinosilyum bir hücreden çıkar. Uzun yapılardır. Tipik silyum ince yapısını gösterirler. Hücrenin apikal sitoplazmasındaki temel cisimciklerden köken alırlar.

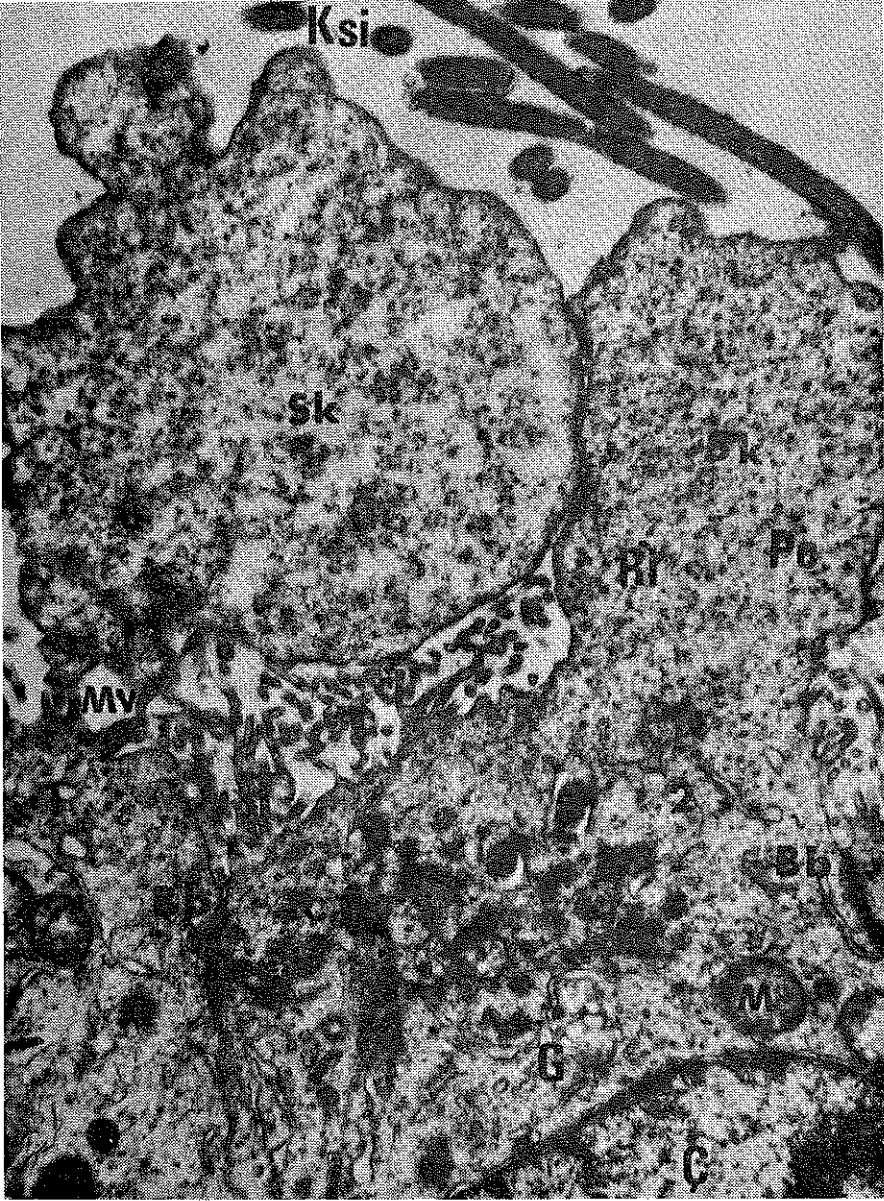
Apikal bölgede dikkati çeken başka bir yapı, çıkmaz içine doğru uzanan unit zarla sarılı, sitoplazma kabarcığıdır. Kabarcığı oluşturan sitoplazma organelisizdir. Bir düzeye yapıdadır, matriks ve çok sayıda ribozom ve polizomlardan oluşmaktadır. Büyüklüğü ve hücre apikali ile ilgili taban bölümünün çapı çeşitlidir (Şekil 8, 9, 10, 11). Hücre apikal sitoplazmasına ince bir sapla bağlı (Şekil 10, 11) ve çıkmaz boşluğunda serbest olarak (Şekil 8, 9) bulunanlar hücreden apokrin tipte bir salgılamının olabileceğini düşündüren bulgulardır.

Tanımlı yapılan bu ependim hücreleri dizisi arasında tek tek yerleşik, az sayıda, ince yapı bulguları başka hücreler bulunuyordu. Bunların çekirdek ve sitoplazmaları daha koyu görünümlüydü, yer yer piknotik olabilecek değişiklikleri taşıyorlardı. Sitoplazmaları çeşitli büyüklük ve biçimde, bazıları birbirleriyle birleşik, içleri boş gibi ya da çok soluk bir maddeyle dolu, açık salgı keseleriyle sıkı biçimde doluydu (Şekil 7, 12 13).

III'ncü karıncığın devamı olan çıkmaz boşluğunda mikrovilluslar ve kinosilyumlara ait kesitler yanında düzensiz fibriller ve zarsal yapılar izlenmiştir (Şekil 7,8, 10, 11).

Ependim hücrelerinin bazal bölümü, altında bulunan dokularla komşuluğuna göre ince yapı yönünden değişiklik gösteriyordu. Ependimin doğrudan epifiz parankiması ile komşulukta bulunduğu bölgede, bazalde ne unit zarda ne de sitoplazmada bir özellik dikkati çekmedi. Ependim ve epifiz hücreleri unit zarları doğrudan komşulukta idi (Şekil 4, 5, 12). Damar aralığı çevresiyle komşulukta olan bölgelerde, ependim hücreleri bazal sitoplazmalarında yer yer koyu küçük, zarla sarılı tanecikler hemen unit zarla yakını ilişkide bulundu. Ependim hücreleri tabanlarını komşu kapiller endotelinden ayıran her iki hücreye ait bazal laminaydı ve komşu endotel sitoplazması içinde de benzer koyu, zarla sarılı tanecikler dikkati çekiyordu (Şekil 16). Kapiller endotelleri sitoplazması kesintisizdi. Sitoplazma çeşitli koyulukta iç yapıları bulunan keseciklerden çok zengindir.

Ependim hücre dizisi, çıkmaz bölgesinde, epifiz parankimasını oluşturan epifiz hücreleriyle komşulukta idi (Şekil 3,4,5,12). Ependim hücreleriyle epifiz hücreleri arasında başka sınırlayıcı bir hücre saptanıp, ayırt edilememiştir.



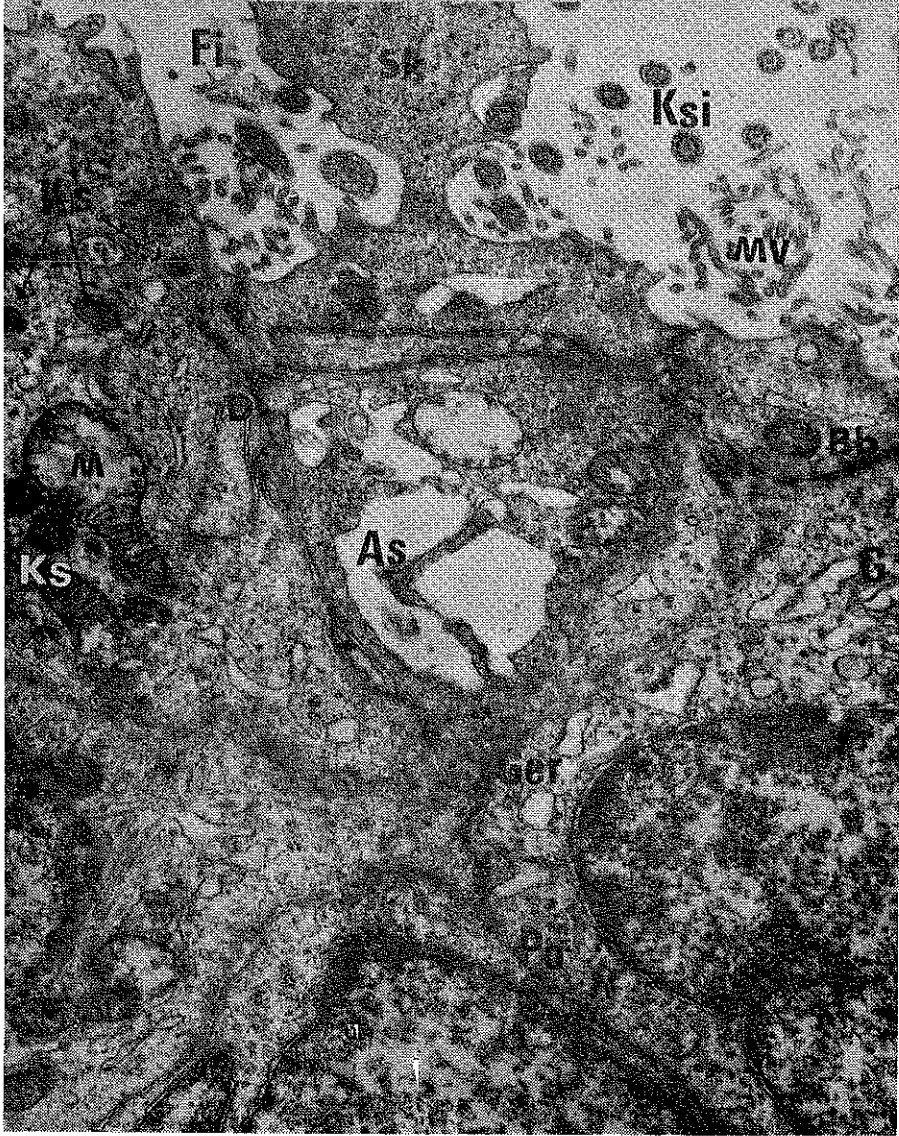
Şekil 9

Birbirine komşu üç epindim hücrelerinin (1, 2, 3) apikal bölümlerinin ince yapılarını saptayan bir mikrograftur. Her üç hücrede de apikal yüz mikrovilluslarla (Mv) donatılmıştır. Hücre yan yüzleri apikalde bağlantı birleşikleriyle (Bb) mühürlüdür. Lümeninde kinosilyum kesitleri (Ksi), apikal sitoplazmada taban cisimcikleri (Tc) vardır. Ayrıca biri lümeninde, diğeri hücre apikali ile ilişkide iki sitoplazma kabarcığı (Sk) görülmektedir. Ç: Çekirdek; M: Mitokondrion; G: Golgi birleşigi; Ri: Ribozomlar Po: Polizomlar. X 18000



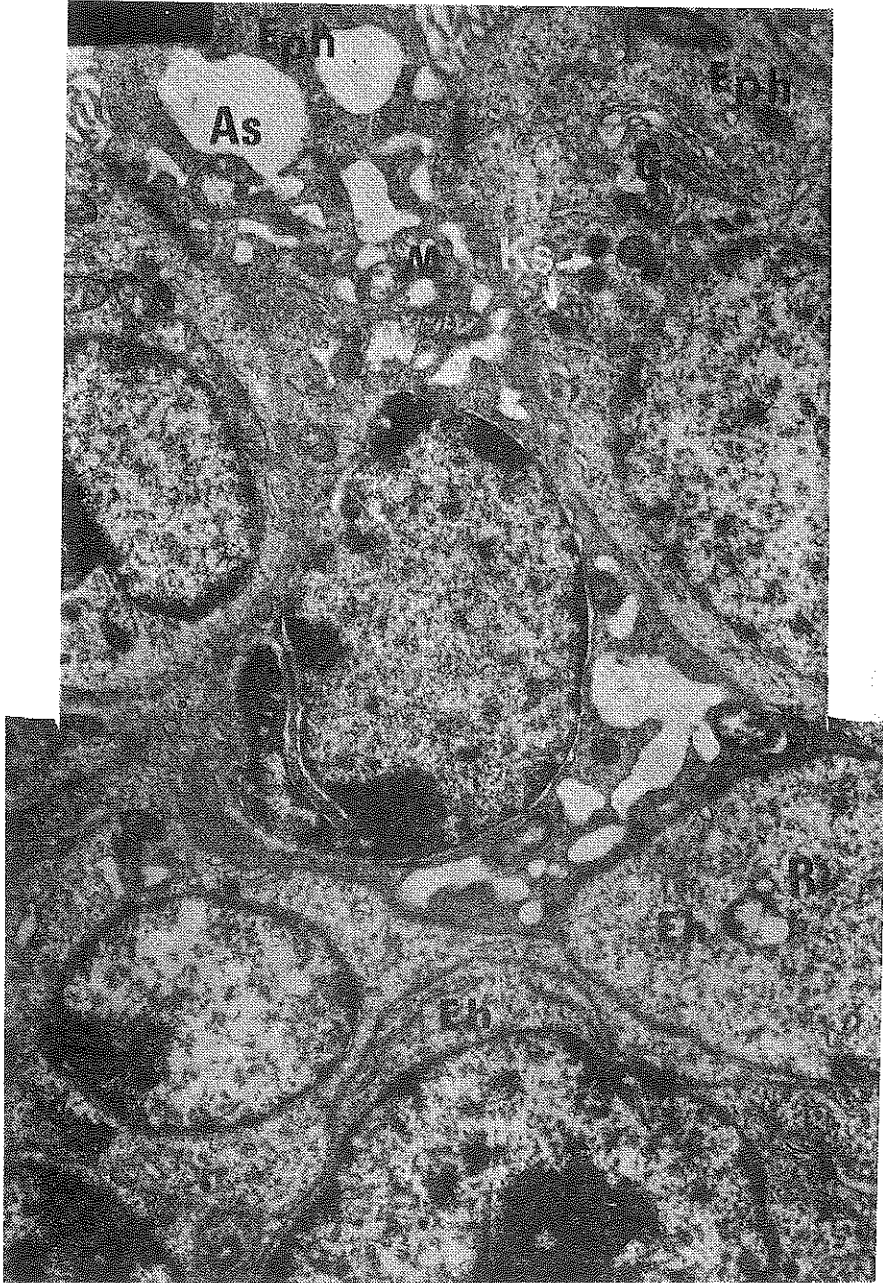
Şekil 10

Bir önceki elektron mikrografı tanımlayan bir resimdir. Birbirine komşu iki salgı kabarcığı (Sk) vardır. Her ikisi de boyun gibi ince bir parça ile hücre sitoplasmasına bağlıdır. Çekirdek çevresi unit zarın iki yaprağının arası genişlemiştir ve genişlemiş granüllü endoplazma retikulumu kesesi ile ilişkidir. Bb: Bağlantı birleşigi; Ksi: Kinosilyum; Mv: Mikrovilluslar; M: Mitokondrion; Ger: Granüllü endoplazma retikulumu; Ri: Ribozomlar; Tc: Taban cisimciği; As: Açık salgı kesesi; Fi: Fibrüler yapı; Ök: Örtülü kesecikler. X 19500



Şekil 11

Ependim hücre katına eğik geçen bir kesitin ince yapısını saptayan bir mikrograftır. Ependim hücreleri en az iki ya da üç sıralı izlenimini vermektedir. Hücreler arasında bağlantı birleşikleri (Bb) ve desmozomlar (D) vardır. En tepede, ortadaki hücrede kopmak üzere bulunan bir sitoplazma kabarcığı (Sk) ve yanında belirli bir biçimi olmayan daha çok fibriler yapı (Fi) görülmektedir. Diğer hücreler protein yapıcı organelerden çok zengindir. G: Golgi birleşigi; Ger: Granüllü endoplazma retikulumu kesitleri; Po: Polizomlar; M: Mitokondrion; Ks: Koyu salgı taneleri; As: Açık salgı keseleri; Mv: mikrovilluslar; Ksi: Kinosiyolum. X 18000



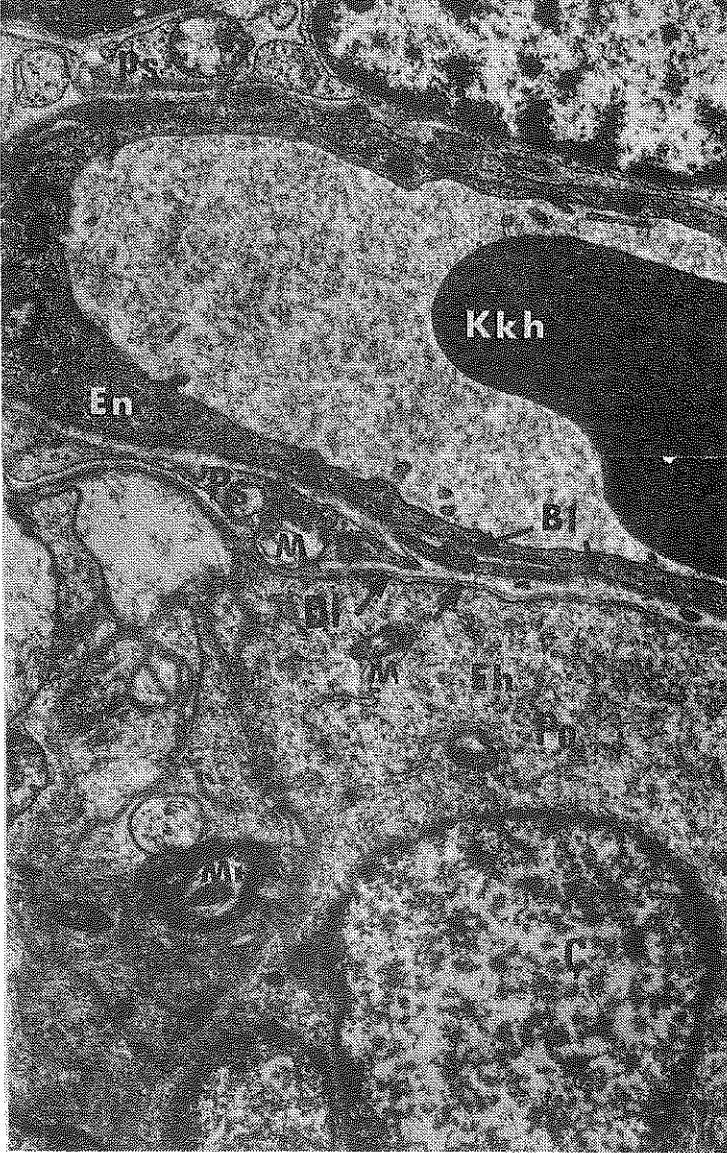
Şekil 12

Ependim hücre (Eph) katı ve altında, unit zarları doğrudan bu hücrelerle komşu epifiz parankima hücrelerinin (Eh) ince yapı düzeyindeki görünümüdür. Ks: Koyu salgı tanecikleri; As: Açık salgı kcseleri; G: Golgi birleşigi; M: Mitokondrion; Ri: Ribozomlar. X 12000



Şekil 13

İnce yapı düzeyinde, ependim hücre dizisinin altındaki damar duvarı ve damar çevresi aralığı ile ilişkisi ince yapı düzeyinde görülmektedir. Ortadaki hücre daha koyu sitoplasmalıdır, çekerdeğinde (Ç) kromatin dağılımı ve yoğunluğu daha belirgindir. Çekirdek unit zarları birbirinden (→) ayrılmıştır. Bu aralıkla devam eden genişlemiş kese ve sarnıçlar (As) sitoplasmayı doldurmuştur. Diğer iki hücre birbirine benzer görümlü ependim hücreleridir. Sağdaki ve ortadaki hücrelerde miyelinli ve miyelinsiz aksonların sonlanma (Aks) kesitleri vardır. Ependim hücreleri bir bazal laminayla (Bl) altındaki perisitten (Ps) ve damar endotelinden ayrılmıştır. En: Endotel; Kkh: Kırmızı kan hücresi; D: Desmozom; Ks: Koyu salgı tanesi. X 15000



Şekil 14

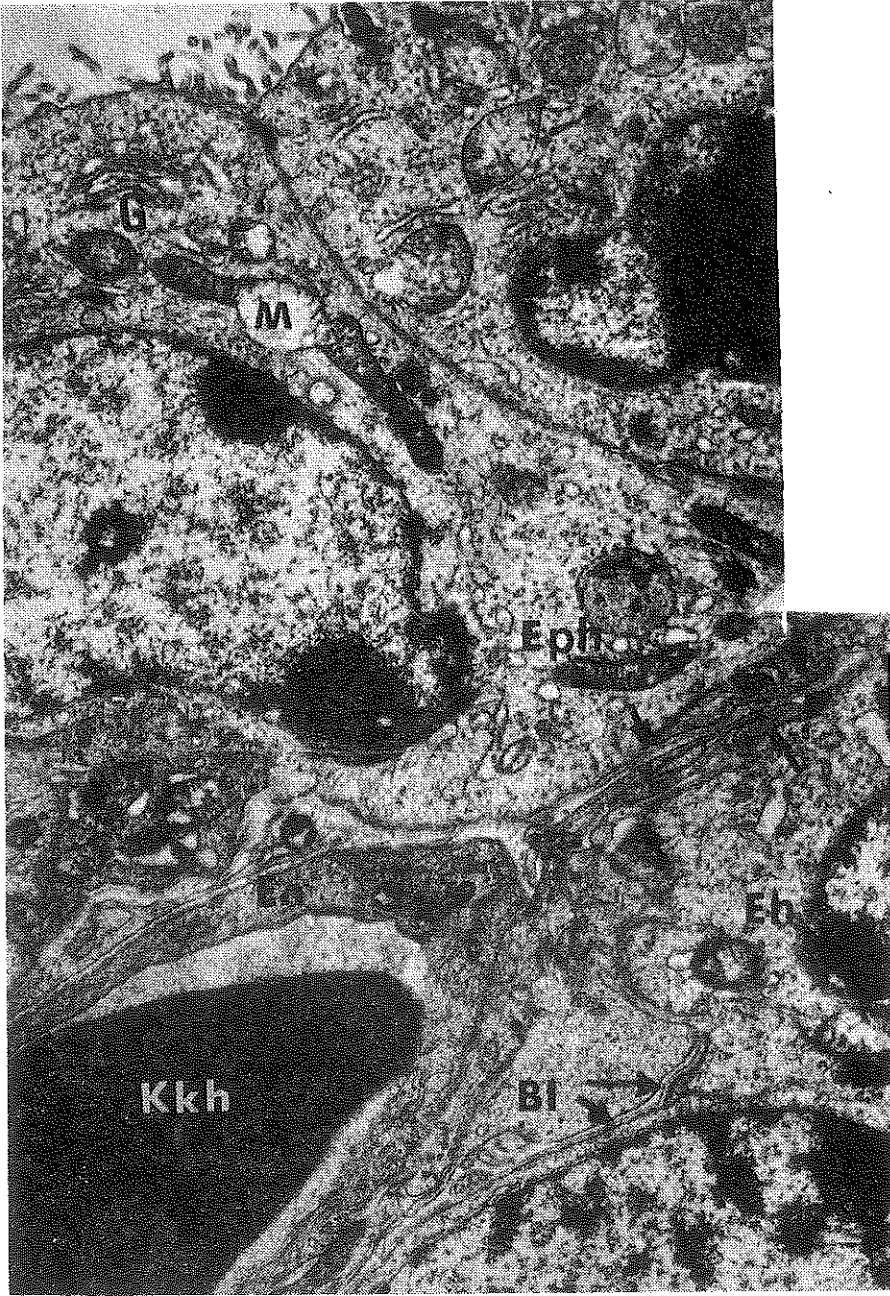
Bir önceki resme ait bölgenin devamıdır. Kapiller kesiti ve altındaki epifiz hüresini (Eh) kapsamaktadır. Kapiller duvarı endoteli (En) epifiz hüresinden belirli bir bazal lamina (Bl) ile ayrılmıştır. Arada başka bir perisit hüresi uzantısı ve epifiz hüresinin unit zarına komşu dış lamina (Dl) vardır. Epifiz hüresinin solunda mikrofllamanları bol kesitler ve içinde bulutlu bir yapı bulunan aralık görülmektedir. Ç: Çekirdek; Ps: Perisit; Kkh: Kırmızı kan hüresi; M: Mitokondrion; Po: Polizomlar; Mi: Miyelinli akson. X 15000



Şekil 15

Ependim (Eph) hücre katı ve altındaki damar aralığının ince yapı düzeyinde mikrogrofidir. Damar aralığı ependimden bir bazal lamina ile ayrılmıştır (→). Aralığın içinde parasempatik sinir sonlanmaları (Pss) son uçları ve epifiz hücrelerine ait salgı ile dolu uzantı (Ehu) yer almaktadır. Bunlar damar duvarı endoteli ile sıkı ilişkidir. Ependim hücrelerinden en sağdakinin bazalinde küçük koyu salgı tanecikleri (Ks) görülmektedir. Aynı salgı tanecikleri endotelin komşu sitoplasmasında vardır.

X 18000



Şekil 16

Bir önceki alana komşu bölgeden geçen bir kesitin ince yapısını saptayan bir mikrograftır. Damar çevresi aralığı, endimim (Eph) ve epifiz hücrelerinden (Eh) bir bazal lamina (Bl) çıkmazıyla (→) ayrılmıştır. G: Golgi birleşigi; Ri: Ribozomlar; M: Mitokondrion. X 15000

İnce yapı yönünden kobay epifizini oluşturan parankima hücreleri birbirine benzer olarak tek tiptir (Dr. M. U. Tekelioğlu'nun çalışmasındaki bulgulara uygun olarak). Elektron mikroskop büyük büyütmelerinde heterokromatini bol, büyük yuvarlak ya da oval çekirdek, hücrenin ortasında bulunur, çentiklidir. Çekirdekçikleri çoğunlukla birden fazladır, büyük ve belirgindir. Çekirdeği saran sitoplasma ribozom ve polizomlardan göze çarpıcı biçimde zengindir. Granüllü endoplasma retikulumu keseleri kesitleri azdır. Mitokondrionlar yuvarlak ya da ovaldır, sayıları azdır. Sitoplasmada küçük topluluklar oluştururlar (Şekil 7, 5, 12). Yan yana dizili olan hücreler arasındaki aralıklar dardır, ancak 3-4 hücrenin birleştiği bölgede üçgen ya da dörtgen biçimli daha geniş aralıklar vardır. Epifiz hücrelerinin bedenlerinden çıkan uzantıların içi mikrotubulus ve mikroflamalarla doludur (Şekil 4). Bu uzantıların uçları damar duvarı çevresinde, sempatik sinir hücrelerinden gelen, ince miyelinsiz uzantılarla ilişki kurmuşlardı (Şekil 15). Parankima içindeki kılcal damarlarda endotel kesintisizdi. Perisitlerin bulunuşu sıkı. Arada ayırıcı bir hücre olmadan epifiz hücreleri ya da uzantıları damar duvarlarına dayanmıştı.

Epifiz parankimasına komşu bölgelerde, ependim hücreleri, altlarındaki beyin dokularından, içinde damarların bulunduğu bir aralık ile ayrılmıştı. Bu aralık içinde yer alan kapillerin endotelleri kesintisizdi. Çoğunun çevresinde perisit vardı (Şekil 13). Ependim hücrelerini kapiller duvarından ayıran düzgün bir bazal lamina seçiliyordu (Şekil 13, 15). Epifiz dokusuyla sınırdaki komşulukta, yine damar duvarı çevresini epifiz parankimasından ayıran belirgin bir bazal lamina ya da dış sınırlayıcı lamina vardı (Şekil 14). Bu bazal lamina, ependim-epifiz parankiması doğrudan komşuluğunun başladığı sınırdaki, bir çıkmazla sonlanıyordu (Şekil 16).

Ependim hücrelerinin tabanında ya da biraz yukarda hücreler arası aralıkta miyelin sinir aksonları sonlanmaları, miyelinli ve miyelinsiz akson sonlanmaları toplulukları saptandı (Şekil 6, 13).

Epifiz çıkmazı ependim hücreleri ince yapı yönünden, salgı yapma yeteneği belirlenmiş, emilim işlevi olan, serebrospinal sıvı üzerinde etkileri olabilecek özellikleri taşımaktadır. Görüldüğü gibi basit örtücü ve döşeyici özelliklerine ileri bir farklanmayla yukardaki işlevler eklenmiştir.

Tartışma

Gözlemlere göre genç, yetişkin kobayda, epifiz çıkmazını döşeyen ependim hücreleri yüksekçe boyolu silindirik ya da prizmatik biçimlidir. Düzenlenmeleri tek sıralıdır. Alttaki, epifiz parankima dokusuyla doğrudan

komşu olduğu bölgelerin dışında, bu hücrelerin dayandığı bir bazal lamina ve içinde çeşitli çaplı kapillerin bulunduğu dar bir doku aralığı vardır. Bu aralık daha derin beyin dokusuna ait dokularla komşuluktadır. Bazı elektron mikrograflarda ependim hücre katının çok sıralı izlenimini vermesi, doğrudan kesit yönü sonucuna bağlıdır.

Aynı hayvan cinsinde, bu ependimin devamı olan komissura posterior üzerinde, subkomissural bölgedeki araştırmalar; daha yüksek boylu, benzer yapıbilim özelliklerini taşıyan tek sıralı epifiz katını ortaya koymaktadır.^{7, 16, 17} Ancak hücre çekirdekleri çeşitli düzeylerde yerleşme gösterdiğinden yalancı çok sıralı ya da birkaç sıralı görünümü verdiği belirtilmektedir.¹⁷ Çıkmaz ependim örtüsünden ikinci bir ayrılık; subkomissural ependim katı altında çeşitli çaplı kapillerler, astrositler, oligodendrositler ve aşağıya doğru sarkmış ependim hücre uzantılarından oluşan bir hipendimin varlığıdır. Aynı araştırmacılara göre yukarıda tanımlanmış olan subkomissural bölge dokusu incelenmiş biçimde epifiz çıkmazını da örtüyor olmalıdır.¹⁷

Kobay gibi başka kemiricilerde de^{7, 8, 9, 22, 27, 28, 34} subkomissural bölge prizmatik yüksek boylu ependim katından ve altında hipendimden yapıldır. Balık ve sürüngenlerde,^{11, 18, 19, 20} Kurbağada^{6, 23, 24} koyun ve sığırdada^{5, 14} maymundada²⁶ ve insan fötüsünde de²⁵ yapı aynıdır. Ancak bazılarında göre ependim tek sıralıdır,^{5, 8} başkalarına göre yalancı çok sıralı ya da birkaç sıralıdır.^{9, 14, 26, 27, 28, 33}

İnce yapı yönünden epifiz çıkmazını döşeyen ependim hücreleri, salgı epitel hücreleri özelliklerini ve ürünlerinin ön biçimlerini taşımaktadırlar. Bu hücrelerin mitokondrionlarında görülen değişikliklerin tesbitte kullanılan glutaraldehite bağlı olduğu kabul edilmektedir.^{41, 49} Salgı taneciklerinin bir bölümü daha az sayıda fakat koyu ve küçüktür, diğerleri daha büyük, öncekilere göre daha çok sayıda ve açık iç yapılı görünümlüdür. Koyu salgı taneciklerinin Golgi birleşimiyle sıkı ilişkisi saptandığı halde, açık taneciklerde böyle bir ilişki gözlenmemiştir. Bunların granüllü endoplazma retikulum keselerinden dönüştüğü izlenimi alınmıştır. Açık salgı taneciklerinin hücrede yapımı, depolanması ve hücreden salınmasının belli aralıklarla olduğunu düşündüren bulgular aynı hücre dizisi içinde bunların herbirine uyan hücrelerin bulunmasıdır. Salgının belli aralıklarla atılabileceğine ait ince yapı bulguları kobay subkomissural organında daha önce saptanmıştır.⁷

Kobay^{7, 16, 17} ve diğer omurgalıların subkomissural organlarının^{6, 9, 13, 15, 21-23, 26} ependim hücrelerinde, tanımlanan bu iki salgı taneciğine ve ön biçimlerine uyan yapılar saptanmış ve yapıbilim yönünden özelliklerinin belirtilmesine çalışılmıştır. Ancak iki salgı taneciğinin bir-

birine dönüşerek tek bir salgı ürününü oluşturduğu⁷ ya da ayrı ayrı salgılar olarak mı salgılandıkları tartışmaları^{16, 17, 23, 26} sürdürülmektedir. Görüş birliğine varılmamanın nedeni iki salgı tanecığının birbirine dönüşümünü ya da ayrı salgılanışlarını gösterecek bulguların yetersizliğidir. Işık mikroskopu düzeyinde Gomori metodu uygulamalarında ayrı boyanan iki tip salgının varlığı saptanmış ve ince yapı düzeyinde eşleri olan yapılar tanımlanmıştır.¹⁶ Salgı taneciklerinin hücre içinde hangi organellerden geçerek olgunlaştıkları da belirlenmiş değildir.^{16, 17, 21} Koyu salgı taneciklerinin polizomlar-granüllü endoplazma retikulumu yapıları ve Golgi birleşliği yolunu izleyerek olgunlaştığı, açık salgı taneciklerinin oluşmasındaysa Golgi birleşti yapılarıyla bir ilişki kurulamadığı ve buna ait bulguların izlenemediği bilinmektedir.

Olgunlaşan salgı taneciklerinin hücreden salmış biçimleri de, izlenebilen yapıbilim bulgularının azlığı nedeniyle, açıklığa kavuşmuş değildir. Araştırmacıların bazıları ekzositosis (mikro-merokrin) yoluyla salgının III'cü karıncığa atıldığını kabul etmektedirler,^{6, 7, 9, 11, 13, 14} bunlardan ancak ikisi^{7, 9} elektron mikrograflarda buna ait somut örnekleri gözleyebilmişlerdir. Murakami ve arkadaşları²⁶ daha önce çalışmalarındaki de^{6, 9, 15, 19, 20, 22} örnek göstererek salgılama işlevinin hücre apikalinden aksi yönde bir pinositosis biçiminde oluştuğunu kabul etmektedirler.

Pek çok hücrede bulunan ve sitoplazma kabarcığı olarak tanımlanan, hücre apikal bölümüyle olan çeşitli ilişkilerine ve III'cü karıncıkta serbest bulunuşlarına göre apokrin bir salgılama olabileceği savunulan yapılar da tartışmalıdır. Bazı araştırmacılara göre^{4, 6, 7, 17, 19} apokrin salgılama olabilirler, diğerlerine göre şüpheli²³ karşılanmalıdırlar, bir grup ise bunlardan hiç söz etmemektedir.²⁶ Burada herhalde hayvan türüne ait özellikler dikkate alınmalıdır. Örneğin kurbağada saptanamamışlardır; çünkü salgı taneciklerinin ince yapı görünümü önemli derecede farklıdır.²³

Kobay epifiz çıkmazı endim hücrelerinde yukardakilere benzer sitoplazma kabarcıklarıyla ilgili bulgu; bunların da çok özel tipte bir apokrin salgılama olabileceğidir. Çünkü hücre apikal sitoplazmalarıyla bağıntıları, çok incelmış, dar bir köprüden yapıli olanlardan, karıncık boşluğunda serbest bulunanlara kadar çeşitli dereceldedir. Apikal salgılama ürünleriyle birlikte III'cü karıncık boşluğunda serbest halde izlenen iplikçik düzenli salgının (Reissner iplikçikleri) varlığı büyük otasılıkla Reissner iplikçiklerinin oluşmasında bu salgı ürününe öncelik vericidir. Çeşitli omurgalıların subkomissural endim hücreleriyle ilişkili bulunan ve ne gibi bir işlevi olduğu bugüne kadar çözümlenememiş olan

bu salgı iplikçiklerinin başlangıç oluşma yerlerinin en azından kobayda epifiz çıkmazı ependim hücreleri olabileceği düşünüldü. Bu bulguya üç boyutlu mikroskop çalışmasında değinilmiştir.⁴

Subkomissural organ hücreleriyle, III'cü karıncıkta izlenen Reissner iplikçiklerinin ortak yönlerini araştıranlar, iplikçiklerin bu bölgenin salgısı olduğunu kabul etmektedirler.^{5, 8, 15, 18} Ancak bu varsayımı doğrulayacak yapıbilim bulguları yeterli değildir. Son yıllarda uygulanan histokimyasal yöntemler subkomissural organ hücreleriyle Reissner iplikçiklerinin aynı histokimyasal özellikleri paylaştıklarını ortaya koymaktadır.^{13, 19, 29, 30} Ayrıca bu bölge hücrelerinde apokrin tipte olabileceği kabul edilen salgının varlığı^{4, 6, 17, 19} bunların iplikçiklerin yapısına katıldığı kanısını uyandırmaktadır. Bu da Reissner iplikçiklerinin bu hücrelerden salgılandığı tezini kuvvetlendiricidir. Sıçanlarda, susuz bırakma deneylerinde, hem subkomissural hücrelerde hem de Reissner iplikçiklerinde azalma izlenmiştir. Bu bulgu da varsayımı doğrulayıcı yöndedir.³⁴

Az sayıda da olsa ependim hücrelerinin bazal sitoplasmalarında küçük, iç yapıları koyu, zarla sarılı salgı taneceklerinin ve bunların benzerlerinin, hücrenin hemen komşusu kapiller endotel hücrelerinin sitoplasmalarında gözlenmesi bu hücrelerin bazal yönden de salgı ürünlerini salgıladığını düşündürdü. Subkomissural organ ependim hücrelerinde de aynı yönde bir salgılamamanın olduğu özellikle son yıllardaki çalışmalarda doğrulanmaktadır.^{20, 24, 26, 28}

Bu hücreler yalnızca salgı yapımıyla değil, aynı zamanda emilim işleviyle yükümlüdürler. Apikal sitoplasma yüzeyinin düzensiz mikrovillusları ve küçük pinositotik keseciklerin bulunuşu, yapıbilim yönünden buna delildir. Subkomissural organ ependim hücrelerinin de aynı özelliğe sahip olduğu saptanmış ve emilim işlevleri deney yoluyla gösterilmiştir. Serebrospinal sıvıya verilen ferritin kısa zamanda bu hücrelerin içinde daha sonra da daha derin dokularda bulunmuştur.³²

Epifiz çıkmazı hücrelerinde komşu yan yüzler arasındaki bağlantı birleşikleri (sıkı bağlantı, ara bağlantı, desmozom) ve yan yüz katlantıları iyi oluşmuştur. Subkomissural ependim hücreleri yan yüzleri aralarında da bu oluşumlar iyi gelişmiştir.^{7, 16, 17} Ruthenium kırmızısıyla yapılan deneyler bunu doğrulamaktadır.²⁷ Daha ileri olarak bu boya bu hücreler arasında oluklu bağlantıların (gabjunction) varlığını ortaya çıkarmıştır.

Kısaca özetlemek gerekirse kobayda epifiz çıkmazını döşeyen ependim hücreleri, daha önce araştırılmış olan subkomissural bölge ependim hücreleriyle büyük benzerlik içindedirler. Apikal sitoplasmalarından

III'cü karıncık içine (ekzositosis ve apokrin tipte), bazal bölümlerinden komşu kapillerler içine yönelik salgılama işlevine delil olabilecek yapı-bilim özelliklerini taşımaktadırlar. Büyük olasılıkla apikal salgı ürününü Reissner iplikcikleri oluşturmaktadır. Salgılanma yanında emilim özellikleri olan hücrelerdir. Serebro spinal sıvının yapısına etkili biçimde katılıyor ve sıvının yapısını düzenliyor olmalıdırlar.

Epifiz çıkmazını döşeyen bu hücre katının subkomissural organdan en belirgin ayrılığı altında bir hipendim katının bulunmayışıdır. Bu katın bulunmayışının endimin işlevini ne yönde etkileyebileceği sorusuna cevap bulmak zordur. Hipendimin uyarıları getirici ve götürücü niteliğini, epifiz çıkmazında endim hücreleriyle yakın ilişki kurmuş olan miyelinli ve miyelinsiz sinir aksonları üzerlerine almış görünmektedir.

Bu bölge endiminin başka bir özelliği, epifiz parankima hücreleriyle olan doğrudan komşuluğudur. Komşu olmadıkları alanlarda ya da endim-epifiz sınırında bir bazal lamina ya da dış lamina endimi komşu dokulardan ayırmaktadır.

Endim, epifiz parankima hücreleri doğrudan komşuluğu kobaya ve içinde yer aldığı kemiriciler grubuna ait bir özellik olmalıdır. Çünkü kemirici epifiz dokularında yapılan çalışmalar,^{36, 40, 41, 43-49} epifiz parankima hücreleri arasında ancak % 10 ya da daha az oranda astrosit tipi glia hücresi bulunduğunu^{40, 41, 49} ayrıca epifiz parankima hücreleri son uzantılarının damar çevresi aralığa glia sınırlayıcı duvarı olmaksızın ulaştığını ve damar duvarıyla doğrudan komşuluğu bulunduğunu açıklayıcı yödedir. Glia örgüsü, organın kenarlarında ve sırtındaki çıkmaz endimi altında, oranla daha fazladır. Başlıca örtüsü, salgı yapıcı ve emilim işlevleriyle yükümlü endim hücreleriyle, organın aydınlık-karanlık dönüşünü ve eşey organlarının işlevini etkileyen kimyasal aracı ya da hormona benzer maddeler üreten epifiz parankima hücreleri arasında ne gibi işlevsel bir bağın olabileceğini çözümlenmek güçtür. Bunun çözümü endim hücrelerinin salgılarının çeşitlerinin tanınmasına ve bu salgıların etkili oldukları işlevlerin açıklanmasına bağlı olmalıdır.

Endim hücrelerinin epifiz parankiması dışındaki komşuluğu, altındaki bazal lamina ve içinde kapiller damarlar bulunan dar doku aralığıdır. Bu damarlar çevresinde, daha önceki araştırmacıların tanımladıkları ve bazal yöndeki salgılama ile ilgili olabileceklerini düşündükleri periodik çizgili yapılar^{10, 12, 17, 20} saptanamamıştır. Kapiller duvarını yapan endotel hücreleri düzgün duvarlıdır. Sitoplazmaları çeşitli küçük, yoğun iç yapılı keseciklerden ileri derecede zengindir. Benzer zarla sarılı taneciklerin endim hücrelerinin bazal sitoplazmalarında

görülmesi, bazal yönde bir salgılamamanın olabileceğinin delilleridir. Kapiller çevresinde perisitler bulunabilir. Bu bulgular yetişkin kemirici subkomissural organ ve epifiz kapillerlerine uymaktadır.^{10, 12, 17, 41, 49}

Subkomissural bölgenin salgısının organizmanın su hacmini düzenleyici ve susamayı kontrol eden başlıca etken olduğu ileri sürülmektedir.^{34, 51} Reissner iplikciklerinin fizyolojisi ve işlevi daha çözümlenememiştir, tartışmalıdır.^{16, 19, 23, 29, 30}

Özet

Kobay epifiz çıkmazını döşeyen endim örtüsü, tek sıralı, yüksekçe boylu prizmatik yada silindirik biçimli hücrelerden oluşur. Devamı oldukları subkomissural organ endim hücrelerine yapıbilim ve işlev yönünden büyük benzerlik gösterirler. Ancak bir hipendimal katları yoktur. Epifiz parankima hücreleriyle doğrudan komşuluk gösterirler.

İnce yapı yönünden subkomissural organ endim hücreleri gibi salgı işleyici ve yapıcı organ ve organelleri iyi gelişmiş hücrelerdir. Salgı hücre apikalinden III'cü karıncık içine ekzositosis ve apokrin tipte en az iki çeşit olarak salgılanır. Reissner iplikciklerinin oluşmasını sağlarlar. Reissner iplikciklerinin başlangıcının subkomissural organdan daha ötede epifiz çıkmazı endiminden başladığı, en azından kobay için doğru olabilir. Endim hücrelerindeki ince yapı yapıbilim bulguları, bazal yönden, doku aralığına ve kapillere bir salgının yapılabildiğini doğrular yöndedir.

Endim hücreleri Reissner iplikciklerine ve serebrospinal sıvıya olan katkıları dışında, apikal yüz mikrovillusları ve yan yüz unit zar komşuluk özellikleri, bunların serebrospinal sıvının geri emiliminde etkili olduklarını ortaya koyucudur.

Epifiz çıkmazı dibinde endim hücreleri katı, epifiz parankima hücreleriyle arada bir glia hücreleri ayırıcı duvarı olmadan komşuluktur. Bu komşuluğun dışındaki endim-epifiz komşuluğu bir bazal lamina ya da dış laminayla sınırlılık göstermektedir.

Endim hücrelerinin epifizle doğrudan komşuluğu dışındaki yerlerde, endim hücre katı altında bir bazal lamina ve içinde kapillerlerin bulunduğu dar bir doku aralığı vardır.

Epifiz çıkmazı endim hücreleri ince yapı yönünden, salgı yapıcı yeteneği belirlenmiş, emilim işlevi olan, serebrospinal sıvı yapısı üzerinde etkili özellikleri belirgin, hücreler olarak tanımlanabilirler. Basit örtücü ve döşeyici özellikleri ileri bir farklanmaya uğramış hücrelerdir.

KAYNAKLAR

1. Hofer, H.: Zur Morphologie der Circumventrikularen Organe der Säugetiere. Verh. Dtsch. Zool. Ges. pp. 202-251, 1958.
2. Weindl, A.: Zur Morphologie und Histochemie von Subformical organ, Organum vasculosum laminae terminalis und Area postrema bei Kaninschen und Ratte. Z. Zellforsch. **67**: 740, 1965.
3. Sterba, G.: Morphologie und Funktion des Subcommissural organs. In Sterba, G. ed.: Zirkumventrikuläre Organe und Liquor. Jena, Gustav Fischer, pp. 1-32, 1969.
4. Weindl, A. and Joynt, R. S.: Ultrastructure of the Ventricular Walls: Three-Dimensional Study of Regional Specialization. Arch. Neurol. **26**: 420, 1972.
5. Anderson, E.: Cytology of the Subcommissural organ. Anat. Rec. **139**: 327, 1961.
6. Murakami, M. and Tanizaki, T.: An Electron microscopic study on the Toad Subcommissural organ. Arch. histol. Jap. **23**: 337, 1963.
7. Lin, H. S. and Duncan, D.: An electron microscope study of the Subcommissural organ in rat and guinea pig. Anat. Rec. **139**: 313, 1961.
8. Laatsch, R. H.: Electron microscopy of the rat Subcommissural organ. Anat. Rec **148**: 303, 1964.
9. Stanka, P., Schwink, A. and Wetzstein, R.: Elektronen mikroskopische Untersuchung des Subcommissural organs des Ratte. Z-Zellforsch. **63**: 277, 1964.
10. Wetzstein, R., Papacharalampous, N. X. Und Schwink, A.: Kollogen in der Basal membran Subcommissuraler Kapillaren des Meerschweinchens, Natur Wissenschaftler. **53**: 283, 1966.
11. Mukarami, M. und Tanizaki, T.: Feinstruktur des Subcommissural organs von Kugelfisch, Spheroides niphales. Arch. histol. jap. **27**: 342, 1966.
12. Schwink, A. und Wetzstein, R.: Die Kapillaren in Subcommissural organ der Ratte Elektronen mikroskopische Untersuchungen an Tieren verschiedenen Lebensalters. Z. Zellforsch. **73**: 56, 1966.
13. Sterba, G., Müller, H. and Naumann, W.: Fluoreszenz und elektronen mikroskopische Untersuchungen über die Bildung des Reissnerschen Faden by Lampetra planeri. Z. Zellforsch. **76**: 355, 1967.
14. Barlow, R. M., D Agostina, A. N. and Cancilla, P. A.: A morphological and histochemical study of the Subcommissural organ of young and old sheep. Z. Zell forsh. **77**: 299, 1967.
15. Stanka, P.: Über den Sekretionsvorgang im Subcommissural organ eines Knochenfisches (Pristella riddlei Meek). Z. Zellforsch. **77**: 404, 1967.
16. Vigh, B., Röhlich, P., Teichmann, I. and Aros, B.: Ependymosecretion (ependymal neurosecretion) VI. Light and electron microscopic examination of subcommissural organ of the Guinea pig. Actabiol. hung. **18**: 53, 1967.
17. Papacharalampous, N. X., Schwink, A. und Wetzstein, R.: Elektronen mikroskopische untersuchungen am Subcommissural organ des Meerschweinchens. Zeitschrift für Zell forschung. **90**: 202, 1968.
18. Stanga, P.: Morphologische studie über den Reissnerschen faden bei niederen Wirbeltieren. Z. Zellforsch. **1**: 67, 1968.
19. Leatherland, J. F. and Dodd, J. M.: Studies on the structure, ultrastructure and function of the subcommissural organ Reissner's fibre complex of the european ell Anguilla. Z. Zell forsch. **89**: 533, 1968.

20. Murakami, M., Nakayama, Y. and Tanaka, H.: Fine structure of the Perivascular space of the Gecko *Japonicus* Subcommissural Organ. *Experientia* (Basel). **25**: 522, 1969.
21. Oksche, A.: The subcommissural organ. *J. Neuro-Visc. Relat., Suppl.* **2**: 111, 1969.
22. Herrlinger, H.: Light und elektronenmikroskopische Untersuchungen am Subcommissuralorgan der maus. *Ergebn. Anat. Entwickl. Gesch.* **42**: 7, 1970.
23. Rodriguez, E. M.: Ependymal specializations II. Ultrastructural aspects of the apical secretion of the Toad subcommissural organ. *Z. Zellforsch.* **111**: 15, 1970.
24. Rodriguez, E. M.: Ependymal specialization. III. Ultrastructural aspects of the basal secretion of the Toad subcommissural organ. *Z. Zellforsch.* **111**: 32, 1970.
25. Murakami, M., Nakayama, Y., Shimada, T. and Amagase, N.: The fine structure of the subcommissural organ of the human fetus. *Arch. histol. jap.* **31**: 529, 1970.
26. Murakami, M., Shimada, T., Oribe, T. and Hiraki, T.: An electron Microscopic study on the subcommissural organ of the Monkey, *Macacus fuscatus*. *Arch. histol. jap.* **34**: 61, 1972.
27. Kimble, J. E., Sorensen, S. C. and Mollgaard, K.: Cell junctions in the Subcommissural organ of the Rabbit as Revealed by use of Ruthenium Red. *Z. Zellforsch.* **137**: 375, 1973.
28. Kimble, J. E. and Mollgaard, K.: Evidence for Basal Secretion in the Subcommissural organ of the Adult Rabbit. *Z. Zellforsch.* **142**: 223, 1973.
29. Sterba, G., Ermisch, A., Freyer, K. and Hartmann, G.: Incorporation of sulphur-35 into the subcommissural organ and Reissner's fibre. *Natura* (London.) **216**: 504, 1967.
30. Ermish, A., Sterba, G., Müller, A. and Hess, I.: Autoradiographische Untersuchungen am Subcommissural organ und dem Reissnerschen Faden. I. Organ-sekretion und Parameter der Organ leistung als Grundlagen zur Beurteilung der organ funktion. *Acta. Zool.* **52**: 1, 1971.
31. Diederer, J. H. B.: Influence of Light and Darkness on the Subcommissural Organ of *Rana temporaria* L. A Cytological and Autoradiographical study. *Z. Zellforsch.* **129**: 237, 1972.
32. Smith, U.: Aspects of fine structure and function of subcommissural organ of the embryonic chick. *Tissue-cell.* **2**: 19, 1970.
33. Parkovits, M.: Morphology and function of the Subcommissural organ. *Stud. biol. hung.* **4**: 1, 1968.
34. Leonieni, J. and Rechartd, L.: The effect of dehydration on the Ultrastructure and Cholinesterase activity of the Subcommissural Organ in the Rat. **133**: 377, 1972
35. Mollgaard, K.: Histochemical investigations on human foetal subcommissural organ. I. Carbohydrates and mucosubstances, proteins and nucleoproteins, esterase, acid and alkaline phosphatase. *Histochemie.* **32**: 31, 1972.
36. Hülsemann, M.: Vergleichende histologische Untersuchungen über das Vorkommen Von Glia, Fasern in der Epiphysis cerebri von saugentieren. *Acta Anat. (Basel.)* **66**: 249, 1967.
37. Wartenbers, H.: Elektronen mikroskopische Untersuchungen an der Epiphysis cerebri der Katze. *Verh. Anat. Ges., Wien.* 1964. *Erg.-Heft Anat. Anz.* **115**: 275, 1965.
38. Duncan, D. and Micheletti, G.: Notes on the fine structure of the pineal organ of cats. *Tex. Rep. Biol. Med.* **24**: 576, 1966.

39. Kusche, P.: Ependyma and Glial fibers in the Epiphysis of the Adult cat. *Z. Zellforsch.* **71**: 405, 1966.
40. Wartenberg, H.: Electron microscopic studies on nerve and glia processes and their relations to cells and vessels of the mammalian pineal organ. *Anat. Rec* **154**: 439, 1966.
41. Wartenberg, H.: The mammalian Pineal Organ: Electron Microscopic Studies on the fine structure of Pinealocytes, Glia cells and on the perivascular compartment. *Z. Zellforsch.* **86**: 74, 1968.
42. Anderson, E.: The anatomy of bovine and ovine pineals. Light and electron microscopic studies. *J. Ultrastruct. Res. Suppl.* **8**: 1, 1965.
43. Gusek, W. und Santoro, A.: Elektronenoptische Beobachtungen zur Ultramorphologie der Pinealzellen bei Ratte. *Arch. Int. di Biol. Norm. e pat.* **13**: 451, 1960.
44. Gusek, W. und Santoro, A.: Zur Ultrastruktur der Epiphysis cerebri der Ratte. *Endokrinologie.* **41**: 105, 1961.
45. De Robertis, E. and Pelegri de Iraldi, A.: Plurivesicular secretory processes and nerve endings in the pineal gland of the the rat. *J. biophys. biochem. Cytol.* **10**: 361, 1961.
46. Arstila, A. U. and Hopsu, V. K.: Studies on the rat pineal gland. I. Ultrastructure. *Ann. Acad. Sci. fenn., Ser. A. V.* **113**: 1, 1964.
47. Wolfe, D. E.: The epiphysial cells: an electron-microscopic study of its intercellular relationships and intracellular morphologie in the pineal body of the albino rat. In: Ariens Kappers, J. and J. P. Schade eds: Structure and function of the Epiphysis cerebri. *Progr. in Brain Res.* **10**: 332, 1965.
48. Arstila, A. U.: Electron microscopic studies on structure and histochemistry of the pineal gland of the rat. *Noroendocrinology, Suppl.* **2**: 1, 1967.
49. Tekelioğlu, M. U.: Kobay Epifizinin İnce Yapısı, Işık ve Elektron Mikroskopu düzeyinde araştırma. *Hacettepe Tıp Cerrahi Bül.* **7**: 4, 1974.
50. Reynolds. E. S.: The use of Lead Citrate at High Ph as an Electron Opaque Stain in Electron Microscopy. *J. Cell Biol.* **17**: 208, 1963.
51. Kivalo, E., Talanti, S. and Rinne, U. K.: On the secretory Phenomena in the SCO Organ of the Rat Experimental Studies with special Reference to the Possible relationship of the Subcommissural Organ to the Hypothalamo-Hypophysial System. *Anat. Rec.* **139**: 357, 1961.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis

(Barsağın Hava Kistleri)

Dr. Nevzat Bilgin* / Dr. Abuzer Berilgen**

Pneumatosis Cystoides Intestinalis (PCI) gastrointestinal sisteminin sık görülmeyen benign bir hastalığıdır. İçi gaz veya hava dolu kistler, mukoza, submukoza, subseroza veya hem submukoza ve hem de subserozada yer alırlar. Hava kistleri genellikle ince barsakta yerleşmiş olup, G.İ. sistemde obstrüksiyon ve ülserasyon'a sebep olan hastalıklarla beraber bulunur.^{1,2,3} Nadiren, başka hastalıklarla beraber olmadan da yalnız kolonun sol tarafını tutabileceği bildirilmiştir.²

Hava kistleri sık olmamakla beraber, mide ve duodenumda da bulunabilir.⁸ Bu kistlerin bir kaç ay içerisinde oluşabileceği ve bir kaç ay ile 4 sene içerisinde spontan olarak kaybolabileceği bildirilmiştir.^{4,5} Aşağıda takdim edilen vakada 20 ay içerisinde çeşitli nedenlerle üç defa laparotomi yapılmış olup, üçüncü laparatomide, jejunumda multipl hava kistleri (P.C.İ.) tesbit edilmiştir.

Vaka Takdimi

H.S. 18 yaşında bekâr kadın hasta, ilk kez 5.4.1970 de, 6-7 gün önce başlayan karın ağrısı ve 4 gündenberi gaz, gaita çıkaramama şikâyetleriyle hastanemize başvurdu.

Hasta 6.4.1970 tarihinde, kalın barsak obstrüksiyonu tanısı ile ameliyat edildi. Laparatomide, mobil ceacum ve transvers kolonun orta kısmına kadar bütün sağ kolonu ilgilendiren 720 derecelik volvulus tesbit edildi. Barsağın detorsiyonundan sonra, yapılan eksplorasyonda başka bir patoloji tesbit edilmedi. Ameliyat sonrası 17. günde brid ileusu nedeniyle hasta tekrar ameliyata alındı. İnce barsakta parsiyel obstrük-

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Doçenti.

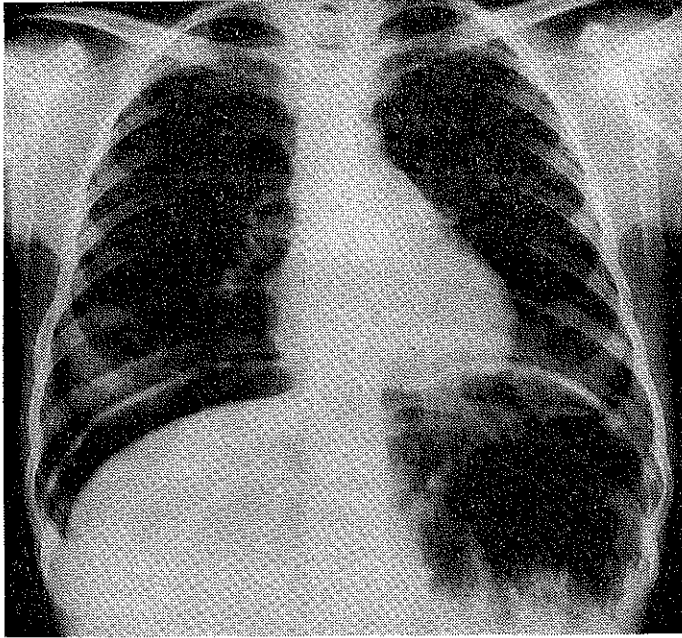
** Aynı Fakülte Radyoloji Bilim Dalı Doçenti.

siyon'a sebep olan brid'lerin açılmasından sonra ceacum ve çıkan kolon paryetal peritona tesbit edildi (Kolopeksi). 13.5.1970 tarihinde taburcu olan hastanın, 23.2.1971 tarihinde kontrol için geldiğinde, gaz çıkarmakla azalan karın şişliği şikayetleri olduğu öğrenildi. Direkt karın filminde ince barsaklarda distansiyon, kolon'un, baryum lavmanı ile tetkikinde belirgin genişleme gösterdiği, pasajın normal olmakla beraber özellikle transvers kolonun yer yer redüdüans gösterdiği tesbit edildi.

Diyet ve konservatif tedaviyle semptomları azaldığı için herhangi bir operatif müdahale yapılmadan taburcu edildi.

Hasta, 9 ay sonra 30.XI.1971 tarihinde, son bir senedir giderek artan, özellikle öğle yemeklerinden sonra, epigastrik şişkinlik ve geçirme şikayetleri ile müracaat etti.

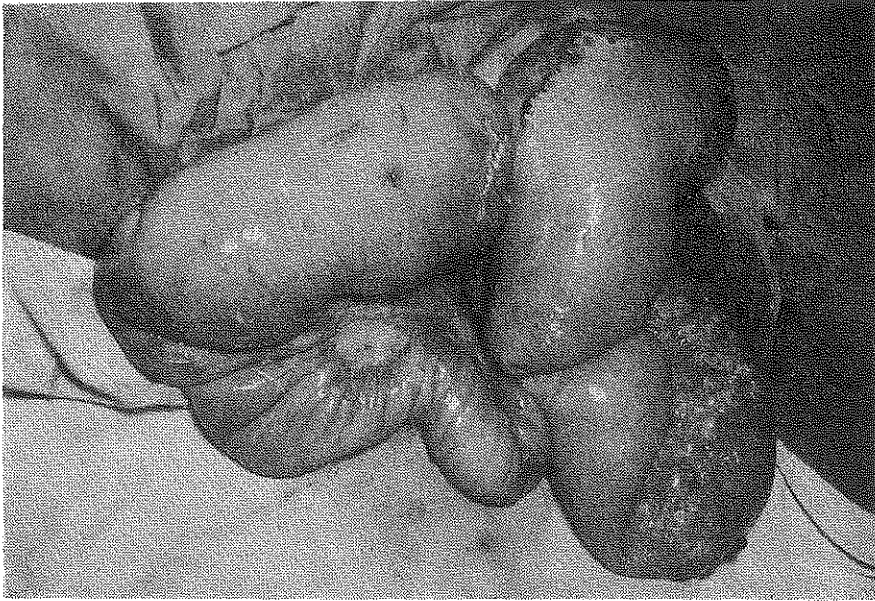
Midenin radyolojik tetkikinde inkomplet mide volvulusu tanısı konarak 1.12.1971 tarihinde yatırıldı. Aynı gün çekilen akciğer filminde sağ diyafram altında bol miktarda serbest hava bulunduğu tesbit edildi (Şekil 1). Ameliyat öncesi dönemde klinik olarak bu serbest havanın nedenini tesbit etmek mümkün olmadı.



Şekil 1

Ayakta arka-ön pozisyonda çekilen akciğer grafisinde sağ hemidiyafram altında periton içi serbest hava.

16.12.1971 tarihinde yapılan laparatomide, radyolojik olarak teşhis edilen inkomplet mide volvulusunun transvers kolon ile karaciğer arasındaki yoğun yapışıklıklardan ileri geldiği tesbit edildi. Bridlerin açılmasından sonra mide normal pozisyonuna getirildi. Bundan sonra yapılan ince barsak eksplorasyonunda yer yer brid ve yapışıklıkların bulunduğu, özellikle jejunumun ileri derecede genişlediği duvarının kalınlaştığı ve serozasının yer yer ağ gibi sedef görünüşünde bir yapıyla örtüldüğü ve 80-90 cm lik proksimal jejunum segmenti üzerinde birkaç mm den 2 cm ye kadar değişen multipl hava kistlerinin bulunduğu tesbit edildi. (Şekil 2). Bu bölgedeki mezenter'in barsak duvarına komşu olan kısımlarında da seyrek olarak kistler mevcuttu. Kalın barsağın eksplorasyonunda dikkat çekecek bir patoloji tesbit edilmedi. Ameliyat sonrası dönemi iyi giden hasta 7.1.1972 tarihinde taburcu edildi.



Şekil 2

Resmin sağ alt köşesindeki barsak lümeni üzerinde değişik büyüklüklerde multipl hava kistleri.

Görülme Sıklığı

Erkeklerde, kadınlara nazaran 3-5 defa daha sıklıkla olmak üzere 30-50 yaşları arasında, kadınlarda ise 50-60 yaşları arasında görüldüğü bildirilmiştir.⁸

Etyoloji

P.C.İ. veya barsağın hava kistlerinin oluş mekanizması pek iyi bilinmemekle beraber, bu konuda ileri sürülen çeşitli teoriler arasında ikisi oldukça makul gözükmektedir.⁸

I. Mekanik Teori: Bu vakalar iki grupta toplanabilir:

1. Özellikle bir miktar G.İ. obstrüksiyon mevcudiyetinde; intestinal mukozadaki bir çatlaktan, gazın barsak duvarı içerisine itilmesi sonucunda barsak duvarında hava kistleri oluşur.

Vakaların % 58 inin peptik ülser ve pilor stenozu³ ile birlikte bulunması, Dhall ve arkadaşlarının⁹ piloroplasti, Fitzgerald Finch ve arkadaşlarının³ piloroplasti vagotomi ile başarılı bir şekilde tedavi ettikleri (P.C.İ.) vakaları bu teoriyi desteklemektedir. Bu grupta ayrıca spesifik ve nonspesifik enteritler, infantil diyare, nekrotizan enterkolit ve mezenterik vasküler oklüzyon gibi hastalıklar vardır.

Bu gruptaki hastalıklarla beraber bulunan P.C.İ. vakalarının gözden geçirilmesi, intestinal intraluminal basıncın artması sonucunda gazın barsak mukozasındaki çatlak, ülserasyon ve nekroz bölgelerinden submukoza ve seroza altına, oradan da mezenter yoluyla retroperitoneal dokulara kadar geçtiği kanaatini uyandırmaktadır.⁶

Deneyssel olarak, ceacum mukozasında ufak insizyonlar yapıldıktan sonra intraluminal basıncın artırılması halinde intramural hava kistlerinin oluştuğu tesbit edilmiştir.⁷

2. Kronik obstrüktif solunum sistemi hastalığı bulunan hastalarda havanın, alveol yırtıklarından sızarak damarların çevresine ve aort kılıfını takip ederek mezenter, oradan da barsak duvarına doğru itildiği ileri sürülmektedir.^{8, 10, 11}

Bu gruptaki hastalarda herhangi bir Gastro-İntestinal patoloji yoktur; hava kistleri erişkinde görülür ve kolon esas yerleşme yeridir.

II. Asit-Baz Teorisi: Kenney¹² e göre, pilor stenozu ve kronik solunum sistemi hastalıklarında olduğu gibi, CO₂ yükselmesine bağlı asit-baz dengesi bozukluğu bulunan hastalar CO₂ i yeterli bir şekilde atamazlar. Bu hastalarda barsaklar CO₂ atılmasında yardımcı olur. Bu teoriye göre CO₂ in atılmak üzere barsak duvarına diffüzyonu hava kistlerinin oluşumuna sebep olmaktadır.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis'in literatürde yayınlanan nedenleri şunlardır:¹³

1. Spesifik ve nonspesifik kronik enteritler
2. Kronik akciğer hastalıkları

3. Kostik özofagus yanıklarına bağlı stenoz
4. İntestinal infarktlar
5. İntestinal obstrüksiyon
6. İntestinal parazitler
7. Nekrotizan enterokolit
8. Peritonit
9. Flegmonöz gastrit
10. Post gastroskopi
11. Post sigmoidoskopi
12. Barsak anastomozları
13. Pilor stenozu ve obstrüksiyonu
14. Skleroderma
15. Sigmoid volvulusu
16. Toksik megakolon ile birlikte bulunan ülseratif kolit
17. Whipple hastalığı

Patoloji

Hastalık genellikle barsaklarda submukozal ve subserozal olarak yerleşmiş hava veya gaz kistleri ile karakterizedir. Bazan, gaz, içi boş viserlerin duvarında kistik olmayan toplantılar halinde de bulunabilir (İnterstisyel anfizem).¹³ Kistlerin içerisinde normal atmosferik hava veya yüksek konsantrasyonda (% 15) CO₂ bulunabilir.⁸ Kist duvarları tek tabaka halinde küboidal veya yassılaştırmış endotel hücreleriyle döşenmiş olup, lenfosit veya histiyosit ve seyrek yabancı cisim dev hücreleri ile birbirlerinden ayrılmışlardır.^{5,14} Kist duvarları normal kapiler örgütü muhafaza ederler. Kolonik kistler muhtelif büyüklük ve şekillerde (sıklıkla küresel) olup genellikle hemorajik görünümündedirler.⁸ Bu oluşumlar barsak lumeni içerisine doğru çıkıntı yaparlar. Biyopsiden sonra kollabe olurlar. Barsağın hava kistleri çevrelerindeki stromanın fibrozis'i nedeniyle zamanla küçülürler.³

Belirtiler

Hastalık tamamen semptomsuz olabileceği gibi, her zaman rastlanan ishal, kabızlık, kanlı müküslü gaita gibi patognomonik özellik göstermeyen bazı belirtiler verebilir. Kolonda lokalize olan P.C.İ. bazan hiç semptom vermez ise de, sıklıkla hastalar, kanlı müküslü ishal veya büyükçe bir kistin sebep olduğu parsiyel obstrüksiyona bağlı ağrıdan şikayetçidirler.¹

P.C.İ. nin yalnız sol kolon'a lokalize olduğu vakalarda, belirtiler, proktoskopik ve radyolojik bulgular kolon kanserini taklit edebilir.^{1,15}

Kistlerin komplikasyonlara neden olduğu vakalarda belirtiler, etyolojik nedeni belirleyecek nitelikte değildir.

Radyolojik Bulgular: P.C.İ vakalarında direkt karın filmlerindeki görünümün önemi ilk defa Kenney¹² tarafından ortaya konmuştur. İnce barsaktaki kistler genellikle subserozal olup sirküler gölge verirler. Kalın barsaktaki submukozal kistlerin tabanları yassı olup, lumen içerisine doğru konveksite gösterirler. Büyük kistler lumeni daraltarak karakteristik "santral şerit" görünümüne sebep olurlar.⁸ Direkt karın filmi ilk bakışta kalın barsakta yaygın gaz distansiyonu görünümü verir ise de, dikkatli incelemede gazın lumen içerisinde olmadığı anlaşılır. Subserozal kistler linear tipte radyolüsan görünüm verirler. Bazen karaciğer ile diyafram arasına giren barsaklardaki (özellikle kolondaki) ufak, multipl kistlere ait radyolojik görüntüler birbirleri üzerine çıkarak köpük görünümü verebilirler.⁸

İnce barsakların baryumla tetkikinde, barsak duvarı boyunca polipoid tipte dolma defektleri görülür. Kalın barsağın büyük kistleri ise, lumeni daraltarak "santral beyaz şerit" görünümüne sebep olabilirler.⁸ Bu görünüm en iyi şekilde boşalma sonrası filmlerinde görülür.

Baryum lavmanı sırasında basınç etkisi ile yassılaşıma gösteren kistler, boşalma sonrası filmlerinde küresel şekillerini alırlar. Halbuki poliplere ait radyolojik görüntüler basınçla değişme göstermezler⁸. Subserozal kistler submukozal kistlerin tabanları boyunca uzayan translüsan bir şerit görünümü verirler.

Komplikasyonlar

1. *Obstrüksiyon:* Submukozal kistler lumeni mekanik olarak daraltabilir veya tıkayabilirler, volvulusa sebep olabilirler, diğer barsak lüpları üzerine baskı yapabilirler.¹⁶ Bunlardan başka inflamatuvar reaksiyonlara bağlı yapışıklıklar nedeniyle barsak tıkanmalarına sebep olabilirler.¹⁷

2. *İnvajinasyon:* Submukozal kistler invajine olan barsak kısmının tepesinde bulunur.¹⁷

3. *Pnömoperiton:* Nadir hallerde kistlerin kendiliğinden patlamasıyla periton içerisinde serbest hava toplanabilir. Bu hallerde barsak kapsamının süzülmesi nedeniyle genellikle peritonit görülmez.¹³

4. *Barsak:* K.C. ile diyafram arasına girebilir (interpozisyon)

Tartışma

P.C.İ patojenezinde ileri sürülen teoriler başka bir hastalıkla beraber bulunmayan primer P.C.İ vakalarının oluşma nedenlerini açıklamaktan uzaktır.

Diğer taraftan, peptik ülser ve solunum sistemi hastalıklarının oldukça sık görülmesine rağmen P.C.İ vakaları aynı sıklıkla görülmez.

P.C.İ göğüs ve karın filmlerinde bir rastlantı bulgu olarak tesbit edilebilir. Akciğer filmlerinde kronik akciğer hastalığına ait radyolojik görüntüler yanında, interpozisyon (barsağın karaciğer ile sağ diyafram arasına girmesi nedeniyle sağ diyafram altında köpük görünümü), barsak duvarında hava kistleri ve pnömoperiton tesbit edilebilir. İçi boş bir viscus'un delinmesine ait belirtilerin bulunmadığı vakalarda direk karın ve akciğer filmlerinde pnömoperiton saptanırsa P.C.İ. olasılığı düşünülmelidir. Burada sunduğumuz vakanın akciğer filminde sağ diyafram altında bol miktarda serbest hava görülmüş, fakat gastrointestinal sistem delinmesine ilişkin herhangi bir klinik bulgu saptanmamıştır.

Ameliyattan önce P.C.İ. olasılığı düşünülmemekle beraber sözü geçen serbest havanın, barsaktaki hava kistlerinin patlaması sonucu oluştuğu yargısına varılabilir. Direk karın grafilerinde, ince barsak ve özellikle kolon duvarı boyunca hava kistlerine ait radyolojik görünüm saptanabilir. Bu nedenle, karın filmlerinde barsaklardaki gazın intraluminal olup olmadığı dikkatle incelenmelidir. Kalın barsaktaki kistler baryum lavmanı ile yapılan tetkikte daha kesinlikle gösterilebilir.

Radyolojik ayırıcı tanıda, gaita kalıntıları, polipler, ülseratif kolitis'in polipoid şekli ve karsinoma göz önünde bulundurulmalıdır. Hastalık yalnız ince barsakta yerleşmiş ise, ince barsağın radyolojik incelemesi ile tanıya varmak mümkün olabilir.

Künt karın travmalarında, ince barsak duvarında çizgisel subserozal gaz toplanmasının radyolojik olarak saptanması barsak infarkt'ı için diyagnostik bir önem taşır.^{18, 19, 20}

Malignite olasılığı ortadan kalktıktan sonra, P.C.İ. tanısı konan vakalarda herhangi bir komplikasyon veya semptom yoksa özel bir tedavi gerekmez. Gastrointestinal obstrüksiyon gibi etyolojik nedeni belirli vakalarda, etyolojiye yönelik cerrahi girişimlerin uygulanması bu kuralın dışında kalır.

Kendiliğinden gerileme ve kistlerin kaybolması genellikle olağandır.⁵

Özet

Pneumatosi Cystoides Intestinalis (barsağın hava kistleri) gastrointestinal sistemin sık görülmeyen benign bir hastalığıdır. Bir kısım vakaların etyo-patogenezinde, özellikle parsiyel gastrointestinal obstrüksiyon ile birlikte mukoza çatlak ve lezyonları ve obstrüktif solunum sistemi hastalıklarının rol oynadığı bildirilmiştir. Bu yazımızda sunduğumuz

vaka, kronik parsiyel intestinal obstrüksiyon vakalarında P.C.İ. oluşumuna bir örnektir.

Laparatomilerde bir rastlantı olarak bulunduğunda dokunulmamalıdır. P.C.İ. komplikasyonları görülmediği sürece özel bir tedavi gerektirmez. Ayırıcı tanıda özellikle malign tümörlerle karşılanabilir.

KAYNAKLAR

1. Babb, R.R., Sox, H.C.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis Diagnosed by Rectal Biopsy. *Am.J. Gastroenterol.*, **54**: 609, 1970.
2. Smith, W.G., Anderson, M.J., Jr., Pemberton, H.W.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis Involving Left Portion of Colon. *Gastroenterology*, **35**: 528, 1958.
3. Koss, L.G.: Abdominal Gas Cysts. *Arch. path.*, **53**: 523, 1952
4. Novak, J., Kudrman, J.: Cystic Pneumatosis of the Recto-sigmoid. *Amer. J. proctol.*, **18**: 382, 1967.
5. Moore, H.D.: Diagnosis and Natural History of Gas Cysts. of the Colon. *Brit. Med. J.*, **2**: 536, 1968.
6. Aziz, M.E.: Neonatal pneumatosis Intestinalis Associated with Milk Intolerance. *Am.J.Child.*, **125**: 560, 1973.
7. Kay Butler, J.J.: Interstitial Emphysema of the Cecum. *Gut*, **3**: 267, 1962.
8. Fitz Gerald-Finch, O.P., Smith, J.C.S. Galloway, J.K.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis. *Postgraduate. Med. J.*, **46**: 436, 1970.
9. Dhall, D.P., et al.: Intestinal Pneumatosis Treated by pyloroplasty. *J. of the Roy. Coll. of Surg. of Edinburgh*, **13**: 226, 1968.
10. Doub, H.P., Shea, J.J.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis. *J.A.M.A.*, **172**: 1238, 1960.
11. Elliott, G.B., Elliott, K.A.: The Roentgenologic Pathology of So-called Pneumatosis Cystoides Intestinalis. *Amer. J. Roentgen.*, **89**: 720, 1970.
12. Kenney, J.G.: Pneumatosis Intestinalis. *Clinical Radiol.*, **14**: 70, 1973.
13. Bryk, D.: Unusual Causes of Small Bowel pneumatosis: Perforated Duodenal Ulcer and Perforated Jejunal Diverticula. *Radiology*, **106**: 229, 1973.
14. Kreeger, N., Littman, L.: Pneumatosis Cystoides Intestinalis *New Engl. J. Med.* **251**: 779, 1954.
15. Mathews, F.J.C.: Enteric Pneumatosis. *Brit. Med. J.*, **1**: 851, 1954
16. Meikle, G.: A case of Pneumatosis Coli. *J. of the Royal Coll. of Surg. of Edinburgh*, **11**: 65, 1965.
17. Jones, A.W. and Cole, F.M.: Intestinal Obstruction Due to pneumatosis intestinalis. *Post Grad.Med.Jour.*, **43**: 680, 1967.
18. Rigler, L.O., Pogue, W.L.: Roentgen signs of Intestinal Necrosis. *Amer. J.Roentgen.*, **94**: 402, 1965.
19. Tomchik, F.S., Wittenberg, J., Ottinger, L.W.: The Roentgenographic Spectrum of Bowel Infarction. *Radiology*, **96**: 249, 1970.
20. Scott, J.R., Miller, W.T., et al.: Acute mesenteric Infarction. *Amer.J.Roentgen.*, **113**: 269, 1971.

Prostat Kanserlerinde ^{99m}Tc Pyrophosphate Radyoaktif Kemik Skenningi ile Kemik Metastazlarının Saptanması

Dr. Ahmet Bölükbaşı* / Dr. Doğan Remzi** /
Dr. Coşkun Bekdik***

Giriş

Prostat kanserleri halen Ürolojinin majör problemlerinden birisidir. Prostat kanserlerinde etkin tedavi yöntemi uygulamak için hastalığın klinik safhalarının (stage) ayırımı gerekmektedir. Bu safhalandırma; Rektal tuşe biyopsi, biyokimyasal testler ve radyolojik testlere dayanmaktadır. Bununla beraber, prostat kanserlerinin kemiklere metastaz yapması, radikal veya palyatif tedavi için geçerli bir ölçü olarak alınmaktadır.^{1, 2, 3}

Prostat kanserleri kemik metastazları yaptığında, röntgenolojik olarak osteoblastik, osteolitik veya mikst tip lezyonlar oluştururlar. Ancak kemikte radyolojik olarak görülebilir bir lezyon meydana gelebilmesi için kemik dokusundaki kalsiyum miktarında % 30-50 oranında değişiklik olması gerekir.^{3, 4, 6}

İleri derecede kemik yayılımı bulunan prostat kanserli hastaların serum asitfosfataz düzeyleri son zamanlarda şaşırtıcı sonuçlar vermektedir.^{2, 3, 5}

Kemik metastazlarında radyolojik değişiklik ortaya çıkmadığı durumlarda bile metastazların yeri ve büyüklüğü radyoaktif kemik skenning yöntemi ile gösterilmektedir.^{1, 3, 4, 5, 6} Bu yüzden radyoaktif kemik skenninginde anormal radyoaktif madde toplanması görülmezse, hastalık klinik olarak stage A-B olarak kabuledilir ve hastalar daha radikal tedaviye alınabilirler.²

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Bölümü Uzmanı.

** Aynı Bölüm Profesörü.

*** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyo İzotop Bölümü Doçenti.

Kemik Skenningi

Radyoizotopların tıpta, tedavi ve tanısal amaçlarla kullanılmaya başlanmasından buyana, araştırmacılar iskelet lezyonlarını incelemek için yeni yöntemler geliştirmeye girişmişlerdir. İlk kez Bauer 1959 yılında bu amaçla Ca^{47} ve Sr^{85} ile kemik lezyonlarını incelemiştir. 1961 yılında Corey, Kenny Fleming, 1962 ve 1963 yılında Sklaroff ve Charkes,^{6,7} Sr^{85} ile metastatik kemik lezyonlarını iskelet skenninginde göstermiş ve bu yeni yöntemin tanısal ve prognostik değeri olduğunu savunmuşlardır.

1967 yılında Williams ve Blahd³, gene aynı sene içinde Farber, Wahman Bailey, Flocks, Culp ve Morrison,¹ 1968 de Morgan ve Mills,⁵ prostat kanserlerinin metastatik kemik lezyonlarının saptanmasında kemik skenningi yönteminin çok duyarlı bir test olduğu sonucuna varmışlardır.

Radyoaktif kemik skenningi için Sr^{85} Sr^{87m} gibi radyoizotopların kullanımından sonra, 1968 de Williams ve Blahd,² radyoaktif F^{18} (Fluorin 18) kullanmışlar ve bu maddenin diğer radyoizotop maddelere üstün olduğunu fakat, F^{18} 'in yarı ömrünün çok kısa olması nedeniyle pratik uygulanmasının güç olduğunu ve nükleer merkezlere yakın bölgelerde kullanılabileceğini belirtmişlerdir.

1971 yılında Subramanian ve Mc Afee,⁸ metastatik kemik lezyonlarını incelemek amacıyla ^{99m}Tc STTP (Stannous Tripolyphosphate) kompleksini geliştirmiş, 1972 de Murray Robson, McKay ve Boyd,⁹ bu maddenin kemik skenningi için en uygun madde olduğunu belirtmişlerdir.

Biz de bu çalışmamızda, Prostat kanserinde kemik metastazlarını incelemek ve uygun tedavi yöntemini saptamak amacıyla ^{99m}Tc Pyrophosphate kompleksini kullanarak, kemik skenningi yöntemini uyguladık ve elde ettiğimiz sonuçları, serum asitfosfataz düzeyleri, kemik radyografileri ve bu konudaki kaynaklarla karşılaştırdık.

^{99m}Tc Pyrophosphate'ın Fiziksel Özellikleri.

^{99m}Tc , nükleer tıpta son zamanlarda en fazla kullanılan radyoizotoplardan birisidir. Yarılanma süresi kısadır ($T_{1/2} = 6$ saat) ve alçak enerjili gamma ışınları yayımlar. Hastalara çok yüksek dozlarda ^{99m}Tc aktivitesi verilmesine rağmen, hasta radyasyondan az etkilenir.

^{99m}Tc Pyrophosphate, Subramanian ve Mc Afee tarafından geliştirilmiştir. Biz Murray ve arkadaşlarının⁹ geliştirdikleri yöntem ile, Sodyum Pyrophosphate ($Na_4 P_2O_7$) ile işaretlenmiş ^{99m}Tc kullandık, Bu yöntem Hacettepe Üniversitesi Radyoizotop laboratuvarında yapıldı.

Materyel ve Metot

Aralık 1972- mart 1974 tarihleri arasında 24 prostat kanserli hasta araştırma kapsamına alındı, bu hastaların; lombodorsal vertebra ve pelvis röntgen grafileri, lombodorsal vertebra ve pelvis kemik skenningi ve serum asitfosfataz düzeyleri incelendi.

Skenning için ortalama 10-15 mCi ^{99m}Tc Pyrophosphate damar içine verildi ve 4 saat sonra maddenin kemik aktivitesi istenen düzeye ulaştığı için hastalara lombodorsal vertebra ve pelvis kemik skenningi çekildi.

Skenning'ler, ya Gamma sintilasyon kamerasında (Pho gamma III Nuclear Chicago, Chicago Illinois) yada Rectilinear Scanner de (Picker Nuclear Magnascanner, White Plains, N. Y.) çekildi.

Gamma kamerasında görüntü polaroid filmler üzerinde, skenlerde ise röntgen filmleri üzerinde elde edildi.

Bulgular

Araştırmamızdaki vakaların yaş guruplarına göre dağılımı Tablo I de gösterilmiştir. Hastalık en sık 60-79 yaşları arasında (% 83,36) görülmektedir.

TABLO I
PROSTAT KANSERLİ HASTALARIN YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI

Yaş Gurupları	Adet	%
0-39	-	-
40-49	1	4,16
50-59	2	8,32
60-69	9	37,51
70-79	11	45,85
80	1	4,16
Toplam	24	100,00

Vakaların patolojik tiplere göre dağılımı Tablo II de gösterildi. Burada % 83,32 adenokarsinoma, % 8,34 skuamöz hücreli kanser, ve % 8,34 infiltratif kanser bulundu.

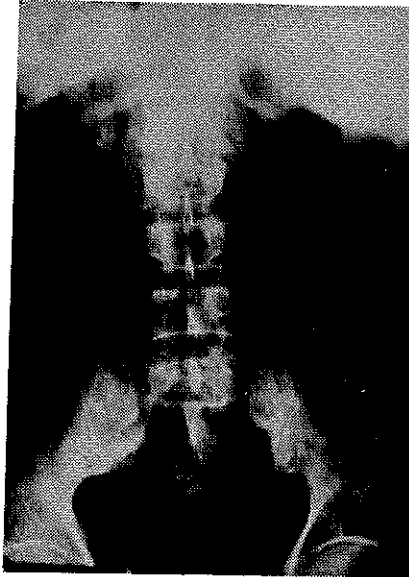
Prostat kanserli 24 hastanın 7'sinde (% 29,16) radyolojik olarak kemik metastazı bulundu (Tablo III, Şekil 1.). Gene bu 24 hastanın 17'sinde (% 70,84) çekilen kemik skenninginde metastatik lezyonlar bulundu (Şekil 2,3 4,) 7 hastanın (% 29,16) serum asit fosfataz düzeyleri yüksek bulundu.

TABLO II
PROSTAT KANSERLERİNİN PATOLOJİK TIPLERE GÖRE DAĞILIMI

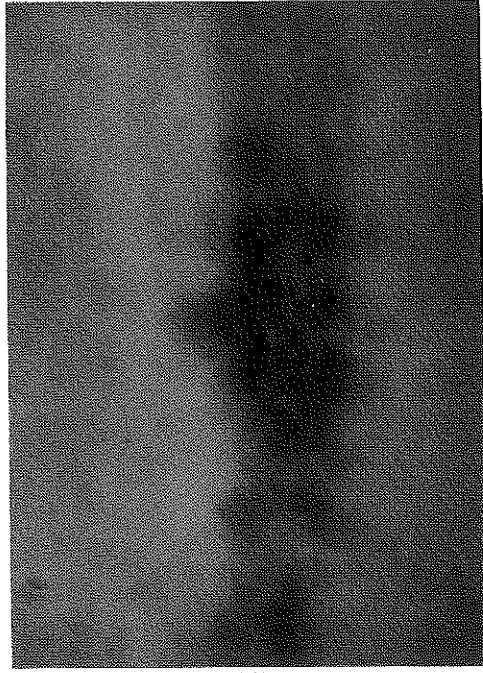
	adet	%
Adenokarsinoma	20	83,32
Skuamöz hücreli CA	2	8,34
İnfiltratif CA	2	8,34
Toplam	24	100.00

TABLO III
PROSTAT KANSERLİ HASTALARIN RÖNTGEN, KEMİK SKENNINGİ VE SERUM ASİTFOSFAZ DÜZEYLERİNİN (+) VE (-) BULGULARA GÖRE DAĞILIMI

	(+)		(-)		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Röntgen	7	29,16	17	70,84	24	100
K. Skenningi	17	70,84	7	29,16	24	100
A. Fosfataz	7	29,16	17	70,84	24	100



Şekil 1
Yaygın Osteoblastik kemik metastazları görülmektedir.



Şekil 2

Lombodorsal vartebra kemik skenninginde anormal radyoaktivite artması görülmektedir.



Şekil 3

Lombodorsal vertebra ve pelvis kemik skenninginde, L 1, 2, 3, 4 vertebra ve her iki Sakroiliyak ekleminde anormal radyoaktivite artması görülmektedir.



Şekil 4

Lombodorsal vertebra ve pelvis kemik skenninginde, T 12, L 1, 2, 3, 4 vertebra seviyelerinde anormal radyoaktivite artması görülüyor.

Anormal kemik skenning bulgusu veren 17 vakanın 6'sında (% 35,28) röntgen grafisinde kemik metastazları bulundu (Tablo IV). Bu 17 vakanın 5'inde, (% 28,13) ise serum asitfosfataz düzeyleri yüksek değerlerde bulundu. Buna karşılık, kemik skenningi normal olan 7 prostat kanserli hastanın hiç birisinin röntgen grafilerinde metastatik lezyon görülmedi (Tablo V). Bu 7 vakanın 2'sinde (% 28,88) ise serum asitfosfataz düzeyleri yüksek değerlerde bulundu.

TABLO IV

ANORMAL SKENNING BULGUSU VEREN 17 VAKANIN RÖNTGEN VE ASİTFOSFATAZ DEĞERLERİNE GÖRE DAĞILIMI

	(+ bulgular		(- bulgular		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Asitfosfataz	5	28,23	12	71,77	17	100
Röntgen	6	35,28	11	64,72	17	100
K. Skenning	17	100,00	-	-	17	100

Röntgen grafisinde metastaz bulunan 7 vakanın 7'sinde de (% 100) kemik skenninginde metastaz görüldü (Tablo VI). Bu 7 vakanın yalnız 3'ünün (% 42,85) serum asitfosfataz düzeyleri yüksek değerlerde bulundu.

TABLO V
NORMAL SKENNING BULGUSU VEREN 7 VAKANIN SERUM ASİTFOSFATAZ VE RÖNTGEN BULGULARINA GÖRE DAĞILIMI

	(+) bulgular		(-) bulgular		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Asitfosfataz	2	28,88	5	71,77	7	100
Röntgen	-	-	7	100,00	7	100
K. Skenning	-	-	7	100,00	7	100

TABLO VI
RÖNTGEN GRAFİLERİNDE METASTAZ BULUNAN 7 VAKANIN SKENNING VE ASİTFOSFATAZ DEĞERLERİNE GÖRE DAĞILIMI

	(-) bulgular		(-) bulgular		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Skenning	7	100	-	-	7	100
Asitfosfataz	3	42,85	4	57,15	7	100
Röntgen	7	100	-	-	7	100

TABLO VII
PROSTAT KANSERLİ HASTALARIN RÖNTGEN GRAFİLERİ VE KEMİK SKENNING'LERİNİN LİTERATÜR İLE KARŞILAŞTIRILMASI

	Sken +	Sken -	Sken +	Sken -
	Rönt + %	Rönt - %	Röni - %	Röni + %
Farber ve Arkadaş ¹	15 (14/93)	65 (61/93)	19.5 (18/93)	-
Williams ve Blahd ²	51.5 (36/70)	27 (19/70)	20.5 (15/70)	-
Williams ve Blahd ³	45 (9/20)	20 (4/20)	25 (5/20)	-
Morgan ve Mills ⁵	25 (17/66)	32 (21/66)	43 (28/66)	-
Bölükbaşı, Remzi ve Bekdik	29 (7/24)	29 (7/24)	41 (10/24)	-

TABLO VIII
^{99m}TC POLYPHOSPHATE KEMİK SKENNINGİ VE RÖNTGEN GRAFİLERİNDE KEMİK METASTAZLARININ LİTERATÜRLE KARŞILAŞTIRILMASI

	Sken +	Sken -	Sken +	Sken -
	Rönt + %	Rönt - %	Rönt - %	Rönt + %
Yates, Broadfoot ve arkadaşları ¹⁰	32 (17/53)	43 (23/53)	11 (6/53)	13 (7/53)
Bölükbaşı, Remzi ve Bekdik	29 (7/24)	29 (7/24)	41 (10/24)	-

Tartışma

Hacettepe Üniversitesi Üroloji kliniğinde incelenen 24 prostat kanserli hastada, tablo III'de görüldüğü gibi kemik skenningi % 70,84 oranında olumlu sonuç vermiştir. Vakalarda kemik skenningi ile kemik röntgen grafisi ve serum asitfosfataz düzeyleri arasında önem kontrolü yapıldığında ($X^2=8,33 > 3,841$) kemik skenningi yönteminin diğer yöntemlere üstün olduğu görüldü.

Farber ve arkadaşları¹ Sr⁸⁵ ile yaptıkları kemik skenninginde vücut kemiklerinde % 34, Morgan ve Mills⁵ % 68, Williams ve Blahd³ % 70 gene Williams ve Blahd²,¹⁸ F ile yaptıkları kemik skenninginde kemiklerde % 72,8 oranında metastaz bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda bu değer % 70,84 olarak saptandı.

Yates Broadfoot ve arkadaşları,^{10, 99m} Tc Polyphosphate ile yaptıkları çalışmada kemik skenningi ile metastatik kemik tümörlerini % 43 oranında göstermişlerdir.

Farber ve arkadaşları,¹ kemik röntgen grafilerinde metastatik lezyonları % 15, Morgan ve Mills⁵ % 26, Williams ve Blahd³ % 45, gene Williams ve Blahd² % 51, Yates, Broadfoot ve arkadaşları¹⁰ % 45 oranında göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda, röntgen grafilerindeki metastatik lezyonlar % 29,16 oranında bulundu.

Yates Broadfoot ve arkadaşları,¹⁰ ^{99m} Tc Polyphosphate ile yapılan kemik skenninginin röntgen grafilerine üstün olmadığını belirtmiştir. Ancak, Subramanian ve Mc Afee,⁸ Tc Polyphosphate'ın kemiklerde tutulmasının diğer maddelerden farklı olmadığını açıklamıştır.

Vakalarımızı literatürdekilerle karşılaştırdığımızda (Tablo VII, VIII), Yates ve arkadaşları¹⁰ dışında diğer bütün araştırmacılar gibi, prostat kanserlerinin kemik metastazlarının saptanmasında kemik skenninginin diğer laboratuvar yöntemlerine üstün olduğuna katılmaktayız.

Farber ve arkadaşları,¹ vakalarında serum asitfosfataz düzeylerini % 37, Williams ve Blahd³ % 20, Morgan ve Mills⁵ % 33,3, oranında yüksek değerlerde saptamışlardır. Biz çalışmamızda, vakaların % 29,16'sında, serum asitfosfataz düzeyinde yükselme bulduk.

Sonuç

Çalışmamızda, prostat kanserli hastaların kemik metastazlarını incelemek için en geçerli ve duyarlı yöntemin ^{99m} Tc Pyrophosphate ile yapılan kemik skenningi yöntemi olduğu sonucuna vardık. Bu sonuç İstatistiki olarak önemli bulundu.

Araştırma sonuçları, Farber, Williams ve Blahd, Morgan ve Mills, 'in değerlerini desteklemekte ve ^{99m}Tc Pyrophosphate'in bu konuda daha duyarlı bir madde olduğunu kanıtlamaktadır.

Özet

Aralık 1972 ve Mart 1974 tarihleri arasında kliniğimizde 24 prostat kanserli hasta; kemik skenningi, röntgen grafisi, ve serum asitfosfataz düzeyleri yöntemleri ile değerlendirildi ve kemik skenninginin kemik metastazlarının saptanmasında diğer laboratuvar araştırmalarına ve ^{99m}Tc Pyrophosphate'in da diğer radyoizotop maddelere üstün olduğu görüldü.

KAYNAKLAR

1. Farber, D. D., Wahman, G. E., Bailey, T. A., Flocks, R. H., Culp, D. A., Morrison, R. T.: An Evaluation of the 85 Strontium Scan for the Detection and Localization of Bone Metastases From Prostatic Carcinoma. *J. Urol* **97**: 526, 1967.
2. Williams, D. F., Blahd, W. H., and Wetterau, L. W., JR.: Radioactive Fluorine 18 Photoscanning, *J. Urol*. **100**: 675, 1968.
3. Williams, D. F., and Blahd, W. H.: The Diagnostic and Prognostic Value of Strontium - 85 Photoscanning in Carcinoma of the Prostate, *J. Urol*, **97**: 1070, 1967.
4. Sklaroff, D. M., and Charkes, N. D.: Diagnosis of Bone Metastasis by Photoscanning with Strontium 85, *J. A. M. A.*, **188**: 121, 1964.
5. Morgan, C., JR., Mills, P.: Radioactive Bone Scans in Carcinoma of the Prostate, *Southern Med.*, P: 785, 1968.
6. Sklaroff, D. M., and Charkes, N. D.: Studies of Metastatic Bone Lesions With Strontium 85, *J. Nucl. Med.* **80**: 270, 1963.
7. Sklaroff, D. M. and Charkes, N. D.: Early Detection of Bone Lesions by Photoscanning With Radioactive Strontium, *Cancer*, **20**: 734, 1967.
8. Subramanian, G. and Afec, G. J.: A new Complex of ^{99m}Tc For Skeletal Imaging, *Radiology*, **99**: 192-196, 1971.
9. Murray, I. P. C., McKay, W. J., Robson, J., Sorby, P. J., Boyd.: Skeletal Scintigraphy With Skeltec, A Technetium Polyphosphate Complex. IAEA/SM-164-164 Monte Carlo, Principality of Monaco, 1972.
10. Yates, G. M., Broadfoot, E., Green, D., Morris, G. J.: Bone Scanning With Technetium Polyphosphate Preliminary Results, *Aust. Radiol.* **16**: 393, 1972.

Hemorajik Şok Deneyleri Uygulanmış Köpeklerde Kan pH ve Hematokrit Değişimleri

Dr. Esat Hersek*

Modifiye edilmiş Wiggers metodu ile hemorajik şok deneyleri uygulanmış köpeklerde kan pH ve hematokrit değerlerinin gösterdiği değişimler bu küçük araştırmamızın konusunu meydana getirmektedir.

Deneylerin uygulandığı reversibl ve irreversibl hemorajik şok guruplarındaki köpeklere ait pH ve hematokrit değerleri ile kanatılmadan aynı koşullarda deneye sokulmuş kontrol gurubu köpeklerde elde olunan değerler karşılaştırmalı olarak incelendi. İrreversibl hemorajik şok deneylerindeki köpekler daha düşük hipotansiyonda daha uzun süre tutuldular. Bu durumun kan pH durumuna olan etkisi, irreversibilite ile olan ilişkisi incelendi. Kanatılmadan aynı koşullarda deneye sokulan kontrol grubu köpeklerde; anestezi ile küçük cerrahi traumanın, metabolik düzeyde yaptığı değişiklikler, kanatılan deney gurubu ile karşılaştırıldı.

Materyel ve Metot

Deneylerimizde wiggers'ın klasikleşmiş olan hemorajik şok modelini modifiye ederek kullandık. Bütün köpeklerden deney başlatılmadan önceki kan pH ve hematokrit değerlerini bilmek gayesi ile hiçbirşey yapılmadan önceki durumlarını gösteren kan nümuneleri alındı. Deney boyunca bütün kan nümuneleri venöz kandan elde edildi. Reversibl ve irreversibl hemorajik şok guruplarındaki deney hayvanları, az bir miktar pentothal verilerek uyutulduktan sonra, endotrakeal tüp konmuş durumda deney masasına bağlandılar. Usulu ile yapılan deri dezenfeksiyonundan sonra insizyonlar yapıldı. Arteriya ve Vena Femoralis'lerin içine uzun polietilen tüpler yerleştirildi. Venöz yol kan nümuneleri almak için kullanıldı. Köpekler arteriyel yoldan kanatılarak deney sürdürüldü.

* Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Öğretim Üyesi.

Bu deney koşullarına ait daha fazla bilgi, aynı deneylerin kan glikoz değerleri ile karaciğer ve kas hücrelerindeki glikojen depolarını inceleyen araştırmalara ait yazılarımızdan elde edilebilir.

Pek az miktarlarda sodyum pentothal verilerek uyutulmuş olan deney hayvanlarımızın kan pH ve Hematokrit durumları, kanama başlatıldıktan 5 dakika sonra alınan kan numuneleri ile incelendi. Orta derecede bir hipotansiyon olan 60-70 mm Hg seviyesinde ortalama 60 dakika tutulduktan sonra alınan kan numuneleri ile deneylerimizin I inci şok fazına ait metabolik durum ve hematokrit değişimleri incelendi. Köpekler kendi kilolarına uygun olarak ve tolere edebilecekleri hızda, hiçbir zaman dak/50 cc yi geçmeyen hızda kanatıldılar. pH değerleri için kan numuneleri 5 cc lik heparinle ıslatılmış şırıngalara alındı.

Reversibl deney gurubundaki köpekler yine yavaş şekilde tolere etmeleri göz önüne alınarak, tansiyonları 40-50 mm Hg ya indirilecek şekilde kanatıldılar, bu seviyede 30 dakika tutuldular. Köpekler kompensatris mekanizmalarını çalıştırarak tansiyonlarını yükselttikçe,³ pek az miktarlarda kanatılarak daima aynı seviyede tutulmağa çalışıldılar. İrreversibl olan deney gurubunda ise, bu II inci ve daha derin şok fazında, daha uzun süre, ortalama 75-78 dakika tutuldular.³ Her gurupta kendi şok süreleri sonunda tekrar kan numuneleri alındı, pH ve hematokrit değerleri ölçüldü. Bundan sonra deney hayvanlarına kendi kanları taransfüze edildi. Transfüzyon hızı toplanmış olan kan miktarına, hayvanların ağırlıkları ile orantılı olarak fakat hiçbir zaman dak/50 cc yi geçmeyecek bir hızda yapıldı. Bu yönden transfüzyon için zaman bütün köpeklerde değişik oldu. Heparinlenerek saklanmış olan kan transfüzyonundan sonra genel sızıntıları önlemek için, IV yoldan eşdeğer miktarda Protamine Sulphate verildi.

Transfüzyanlar bittiğinde çoğu köpeklerin arteriyel tansiyonları kendi normal veya normalden yukarı değerlerine ulaştı. Transfüzyonlar bittikten 60 dakika sonra son bir defa daha kan numuneleri alındı. Transfüzyona rağmen durumları düzelmeyerek kısa bir süre içinde ölen hayvanlardan, öldükten hemen sonra tekrar kan numuneleri alındı.

Bu hemorajik şok deneylerine paralel olarak, kanatılmadan deneyin diğer koşulları aynı tutularak, kontrol gurubu köpeklerinden kan numuneleri, kanatılan deney gruplarında kan alınan fazlara uygun zamanlarda alındı ve böylece karşılaştırma için kullanılabilir.

Bütün deneylerde kan glikozu için numune kan 2 cc lik kuru şırıngalara alındı. Kan glikoz ölçülmesi için Somogyi-Nelson metodu kullanıldı. Kan pH değerleri, pH metrede kendi özel metodu ile ölçüldü. Kullanılan alet II model, 113 pH gaz analizörüdür.

Bu deneylerimizde teknik ve diğer sebeplerden dolayı koşulları uymayan deney sonuçlarını geçerli kabul etmedik. Böylece 11 adet irreversibl, 7 adet reversibl ve 7 adet de kontrol deneyi yaparak total olarak 25 adet deneye ait sonuçları bildiriyoruz.

Bulgular

Reversibl: Hemorajik şok deney gurubuna ait *pH ve hematokrit* değerleri tablo 1-2 de gösterilmiştir. Bunlara göre 7 köpekte uyutulmadan önceki kontrol *pH değerleri* ortalama 7,293 kadar olup, 7,270 ile 7,350 arasında değişkenlik gösterdi. Kan pH değeri kanamadan 5 dakika sonra düşmeye başlayarak ortalama 7,262 ile hafifçe bir iniş yaptı.

I. ci şok fazında 60 dakika kaldıktan sonra pH değeri ortalaması 7,152 ile çok daha belirli bir düşme gösterdi. Transfüzyon yapıldıktan 60 dakika sonraki kan pH değeri ortalaması 7,160 ile şokdaki değerinden çok değişmedi. Yani metabolik asidoz bu fazda bile belirli oldu. Bu değer başlangıç ortalama değerinden 0,139 kadar düşüktür.

Yukarıda belirtilen aynı fazlarda alınan kan nünunelerinden elde edilen kan *hematokrit değerleri* incelendiği taktirde; bu deney köpeklerinde başlangıç kontrol hematokrit değerleri % 32 ile % 46 arasında değişkenlik ile ortalama % 40,2 oldu. Kanamanın başlatılmasından 5 dakika sonra köpekler ortalama kg/19,7 cc kadar kanatıldıkları sırada, ortalama hematokrit değeri % 38,7 ye indi. I. ci şok fazının 60. cı dakikası sonunda, köpekler ortalama kg/40 cc ye yakın miktarda (fazlaca bir kanama sayılabilir) kanamış oldukları halde, hematokrit değeri sadece ortalama olarak % 34,7 ye kadar bir düşme gösterdi. Bu miktar ile başlangıç ortalama hematokrit değeri arasında % 5,5 luk bir fark meydana geldi. Yani kaybedilen kan miktarı ile hematokrit değerindeki düşmeler arasında bir uygunluk belirmedi. Transfüzyon yapıldıktan 60 dakika sonraki fazda hematokrit değerlerinin durumu 7 köpekte ayrı ayrı incelenirse hepsinde deney başındaki değerlere yaklaştığı fakat küçük farklılıklarla daima biraz daha düşük kaldığı görülebilir. Ortalama değer % 38,5 ile başlangıç değerine göre ortalama % 1,7 kadar daha düşüktür.

Irreversibl deney grubuna ait bulgular Tablo III-IV de gösterilmiştir. Başlangıç ortalama değeri 7,307 ile reversibl gurup değeri olan 7,293 e çok yakındır. 5 dakika sonundaki değer ortalaması, kan pH değerinin koşulları aynı tutulan deneylerde beklendiği gibi, 7,255 ile reversibl gurubun 7,262 li değerine çok yakındır. I. ci şok devresinde de koşullar aynı olduğu gibi pH değerleri bu grupta 7,179 ile reversibl gurubun 7,152 değerine yakın sayılabilir.

TABLO I
REVERSİBL HEMORAJİK ŞOK DENEYLERİNDE KAN ALINIŞ ZAMANLARINA GÖRE, pH DEĞERLERİ

Deney Sayısı	Kontrol pH değeri	Kanamadan 5 dak. sonra pH değeri	Kanamadan 60 dak. sonra pH değeri	2. kanamadan 30 dak. sonra pH değeri	Transfüzyondan 60 dakika sonra pH değeri
1	7,280	7,273	7,180		6,970
2	7,235	7,232	7,034		7,080
3	7,270	7,280	7,100		7,170
4	7,310	7,270	7,190		7,270
5	7,300	7,295	7,200	7,205	7,235
6	7,350	7,240	7,135	7,080	7,200
7	7,310	7,250	7,230	7,220	7,300
Ort. Değ.	7,293	7,262	7,152	7,722	7,160
St. Sapma	± 0,036	± 0,079	± 0,21	± 0,095	± 0,11
St. Hata	± 0,013	± 0,029	± 0,79	± 0,53	± 0,41

TABLO II
REVERSİBL DENEYLERDE HEMATOKRİT DEĞERLERİ

Deney Sayısı	Kontrol pH değeri	Kanamadan 5 dak. sonra pH değeri	Kanamadan 60 dak. sonra pH değeri	2. kanamadan 30 dakika sonra pH değeri	Transfüzyondan 60 dakika sonra pH değeri
1	42,5	36	32,5		49,5
2	32	36	27		32,1
3	43	37,5	36		39
4	40,5	42,5	37		40,5
5	46	44	42	40	39
6	37,5	36,5	34	34,5	31
7	—	—	—	—	—
Ort. Değ.	40,2	38,7	34,7	37	38,5
St. Sapma	± 4,92	± 3,55	± 4,58	± 3,9	± 6,36
St. Hata	± 2,0	± 1,4	± 2,05	± 2,7	± 2,61

TABLO III
İRREVERSİBL HEMORAJİK ŞOK DENEYLERİNDE KAN ALINIŞ ZAMAN-
LARINA GÖRE pH DEĞERLERİ

Deney Sayısı	Kontrol pH değeri	Kanamadan 5 dak. sonra pH değeri	Kanamadan 60 dak. sonra pH değeri	2. kanamadan 75 dak. sonra pH değeri	Transfüzyondan 60 dak. sonra pH değeri
1	7,330	7,270	7,260	7,220	7,200
2	7,310	7,280	7,270	6,970	7,230
3	7,310	—	7,145	6,900	—
4	7,240	7,130	7,110	7,100	7,210
5	7,350	7,330	7,320	7,320	7,310
6	7,415	7,260	7,190	—	—
7	7,290	7,230	7,270	7,220	7,110
8	7,250	7,230	7,072	—	—
9	7,280	7,230	7,250	7,180	7,220
10	7,325	7,320	7,270	7,255	7,230
11	7,295	7,270	6,820	6,800	—
Ortalama	7,307	7,255	7,179	7,107	7,215
St. Sapma	± 0,49	± 0,17	± 1,33	± 0,17	± 0,058
St. Hata	± 0,148	± 0,053	± 0,40	± 0,056	± 0,022

TABLO IV
İRREVERSİBL DENEYLERDE HEMATOKRİT DEĞERLERİ

Deney Sayısı	Kontrol pH değeri	Kanamadan 5 dak. sonra pH değeri	Kanamadan 60 dak. sonra pH değeri	2. kanamadan 75 dak. sonra pH değeri	Transfüzyondan 60 dak. sonra pH değeri
1	32	30,5	34,5	24	35,5
2	25	24	18,5	23	36
3	37	—	34	20,5	—
4	36,5	42,5	40,5	32,5	39,5
5	38,5	38	—	28	38
6	46	38	37	—	—
7	34,1	40	35	29,5	37,5
8	49	54	44	—	—
9	38,5	39	41,5	40	35,5
10	33,5	47	36	21,5	46
11	41,5	41	27,5	20	—
Ort.Değ.	39,9	39,3	34,8	26,5	38,2
St. Sapma	± 7,10	± 8,10	± 7,36	± 6,84	± 3,52
St. Hata	± 2,14	± 2,56	± 2,32	± 2,28	± 1,33

II. ci daha derin şok fazında daha uzun süre tutulan irreversibl deney grubunda, şokta ortalama olarak 75 dakika tutuldukları bu sürenin sonunda kan pH değeri bütün deney hayvanlarında daha düşük değerlere düşmektedir. Yani daha derin bir metabolik asidozun kurulduğu görülebilir. Ortalama değer 7,107 gibi düşük bir pH derecesidir.

Bu grupta transfüzyon yapıldıktan 60 dakika sonrası ortalama pH değeri 7,215 gibi relatif olarak reversibl grubun bu fazdaki değerinden (7,160) daha yüksek bir değer gösterdi. Daha uzun süre II inci şok fazında tutulmuş olan bu gurubun transfüzyondan sonraki kan pH değerinin reversibl gurup gibi daha kısa II inci şok fazında tutulmuş guruptan, daha yüksek değerde pH derecesi göstermesi beklenen bir bulgu değildir.⁴

Kontrol grubuna ait pH ve hematokrit değerlerine ait değişimlerin durumu tablo 5-6 da incelenebilir. Başlangıç değeri pH için 7,326 ile diğer guruplardan biraz daha yüksek bir başlangıç değeri göstermektedir. Bu gruptaki deney hayvanları hiç kanatılmadılar. Sadece deney süresince pentotal anestezisi ile uyutuldular ve kendilerine 2 adet minör cerrahi insizyon yapıldı. Buna rağmen kan değeri deney süresince devamlı olarak iniş gösterdi. deney sonunda en düşük değerlere indi. Deney sonunda ortalama pH değeri 7,230 oldu.

Kan *hematokrit* değeri ise diğer deneylere göre bu grupta daha düşük bir başlangıç değeri gösterdi. Ortalama değer % 34 olarak tabloda izlenebilir. Yine köpekler hiç kanatılmadıkları halde, hematokrit değerleri bu guruptaki deney hayvanlarında yavaş fakat devamlı bir yükselme gösterdi. Deney sonunda başlangıca göre çok belirli bir ayrılık ile ortalama değer % 41,2 ye çıkmış oldu.

İrreversibl deney grubuna ait *hematokrit* değerlerinin değişimi tablo 4. den izlenebileceği gibi, başlangıçtaki kontrol hematokrit değerleri ortalaması % 39,9 ile % 40,2 olan reversibl deney gurubuna çok yakın değerdir.

Kanatılmanın başlamasından 5 dakika sonra, % 39,3 oldu, bu da reversibl gurubun % 38,7 olan değerine yakındır.

I. ci şok fazında 60 dakika kaldıktan sonra bu gruptaki değer ortalaması olan % 34,8 ile reversibl grubun bu fazdaki % 34,7 değeri ile adeta eşdeğer durumdadır. Aslında da her iki deney gurubunda da bu fazın sonuna kadar deney koşulları da tamamiyle aynıdır. İrreversibl gurup deney köpeklerinin ortalama kg/48,4 cc kadar kaynatılmış oldukları 11 inci hipotansiyon fazında ortalama 75 dakika kadar tutuldukları sürenin sonunda, kan hematokrit değeri ortalama % 26,5 oldu. Bu gurupta da köpeklere kaybettikleri kendi kanları aynen transfüze edildik-

ten 60 dakika sonra, hematokrit değeri yükselerek ortalama % 38,2 ye çıktı. Fakat başlangıç hematokrit değerine göre düşük oldu. % 39,9 ile reversibl gurubun bu fazdaki % 38,5 luk değerine yakın bir değer oldu.

TABLO V
KONTROL DENEYLERİNDE, KAN ALINIŞ ZAMANINA GÖRE pH DEĞERLERİ

Deney Sayısı	Kontrol pH değeri	İnsizyon ve Bi-yopsiler yapıldıktan 5 dakika pH değeri	İnsizyon ve Bi-yopsiler yapıldıktan 60 dak. pH değeri	İnsizyonlar kapatıldıktan 60 dakika pH değeri
1	7,340	7,315	7,285	7,190
2	7,380	7,280	7,325	7,230
3	7,360	7,290	7,270	7,320
4	7,340	7,330	7,230	7,120
5	7,350	7,350	7,340	7,300
6	7,275	7,215	7,190	7,220
7	7,240	7,160	7,200	—
Ort. Değ.	7,326	7,291	7,262	7,230
St. Sapma	± 0,05	± 0,067	± 0,057	± 0,072
St. Hata	± 0,018	± 0,025	± 0,021	± 0,029

TABLO VI
KONTROL DENEYLERİNDE, HEMATOKRİT DEĞERLERİ

Deney Sayısı	Kontrol pH değeri	İnsizyon ve Bi-yopsiler yapıldıktan 5 dakika pH değeri	İnsizyon ve Bi-yopsiler yapıldıktan 60 dakika pH değeri	İnsizyonlar kapatıldıktan 60 dakika pH değeri
1	37,5	46,5	50,5	—
2	35,5	36,5	43,5	44
3	48,5	48	50,5	49
4	32	37,5	42,5	43
5	36	35,5	33,5	44,5
6	24,5	28,5	27	25,5
7	24	25	29	—
Ort. Değ.	34	36,7	36,6	41,2
St. Sapma	± 8,39	± 8,46	± 10,23	± 9,12
St. Hata	± 3,17	± 3,2	± 3,87	± 4,08

TABLO VII

DEĞİŞİK ŞOK MODELLERİ YAPILDIĞI ZAMAN ORTAYA ÇIKAN HEMATOKRİT DEĞİŞMELİRİNİN ORTALAMA DEĞERLERİNİN KAN pH DEĞİŞMELERİ İLE OLAN KARŞILAŞTIRILMASI

Deneyin Cinsi	Ortalama Kontrol Hematokrit'i	Ortalama en düşük Hematokrit	Hematokrit değerleri arasındaki fark	Ortalama Maksimum pH düşmesi
Reversibl (7 deney)	% 40,2	% 33,9	Azalma % 7,3	0,139
İrreversibl (11 deney)	% 37,5	% 29,1	Azalma % 8,4	0,169
Kontrol (7 deney)	% 32,5	% 41,7	Çoğalma % 9,2	0,115

TABLO VIII

REVERSİBL VE İRREVERSİBL ŞOK DENEYLERİNDE, AYRI ZAMANLARDA kg/cc OLARAK KANAMA MİKTARLARI VE BUNLARA UYGUN ZAMANDA KAN GLİKOZ BULGULARI, ORTALAMA ŞOK'DA KALDIKLARI SÜREYİ, VE KONTROL DENEYLERİ MAKSİMUM GLİKOZ SEVİYESİ ORTALAMASINI GÖSTERMEKTEDİR

Deney Cinsi	Reversibl	İrreversibl	Kontrol
İlk 5 dakikada ortalama kanama miktarı	kg/19,5 cc	kg/13,5 cc	—
İlk 60 dakika sonunda ortalama kanama miktarı	kg/39,2 cc	kg/40,7 cc	—
Deney süresi içinde maksimum kanama miktarı ortalaması	kg/44,2 cc	kg/48,4 cc	—
Deneydeki maksimum kan glikoz seviyesi ortalaması	% 98,4 mgm	% 130,5 mgm	% 90 mgm
Şok'da kaldıkları ortalama süre	90 dakika (1,5 saat)	138 dakika (2 saat) 18 dakika	

Tartışma

Bütün deney gruplarında ve bunlardan en fazla irreversible hemorajik şok uygulanmış deney hayvanlarında, en belirgin olarak, deney boyunca zaman ilerledikçe kan pH değeri düşme gösterdi. Transfüzyondan 60 dakika sonra, hemorajik şok gruplarının karşılaştırılmasında bu fazda, irreversible gruptaki köpeklerin ortalama kan pH değeri, 7,215 ile relatif olarak, reversible grupta aynı fazda 7,160 olan değerden daha yüksek görünmektedir.

Bulguların bunun tersine olması beklenirdi. Çünkü irreversibl gurupta deneye sokulan 11 köpek, 2 inci şok fazı olan daha düşük hipotansiyon derecesinde daha uzun süre tutuldu, ayrıca kg/4,2 cc kadar daha fazla kanatıldılar. Bunlardan dolayı kan pH değerinin reversibl guruba göre daha düşük olması, gerekirdi. Bizim deneylerimizde irreversibl deney gurubunda bulunan köpekler ortalama kg/48,4 cc kadar kanatılmışlardır.

Köpeklerde yapılan hemorajik şok deneylerinde, kanama kg/35-40 cc kadar olunca tansiyonları şok seviyesine iner, kg/40-50 cc kadar kanatıldıkları zaman ise deney köpeklerinin pek çoğu ölmektedir.⁴ Bu deneylerde köpeklerin kan Epinefrin seviyesi kanama miktarı ile paralel olarak artmakta ve kg/40 cc nin üstünde kanatıldıkları zaman maksimal seviyeye erişmektedir, bunlardan 75 dakikadan daha uzun süre bu şok seviyesinden tutulanlarda ölüm oranı yüksek olmaktadır.⁸

Hemorajilerde, kaybolan kan hacminin meydana getirdiği hipovolemî, artan kan katekolaminlerinin sağladığı kuvvetli Vazokonstriksiyon ile kompanse edilir. Bu şekilde Vissero-Kutaneus bölgelere kan akımı azalırken Kalp ve Beyin gibi yüksek merkezlerin dolaşımı için gerekli kan hacmi sağlanmış olur. Zamanla vazokonstriksiyon ile dolaşımı bozulmuş olan organizmanın çok büyük bir kısmında hipoksi veya anoksi kurulur. Asit metabolizma ürünleri artarak kan pH değeri düşer ve metabolik asidoz ortaya çıkar. Total kanlarının % 20 si kaybolana kadar kanatılan domuzlarda midenin kapiller kan akımı azalır. % 40 kadarı kaybolana kadar kanatılanlarda, kapiller vazokonstriksiyon çok belirgin olmakta ve mide ile böbreklerin kan akımı çok azalmaktadır. Bu sırada Adrenallerin kan akımı % 108 oranında artmakta, Miyokardın kan akımında ise hiç azalma olmadığı görülmektedir.⁶

Yapılmış olan bazı hemorajik şok deneylerinde kan pH değerinde en fazla düşme şokta oldukları ilk 60 dakikanın sonunda bulunmuştur. Şokta kaldıkları süre uzadıkça, metabolik ve respiratuar asidoz kombine hale gelerek kan pH değeri karışıklıklar göstermiştir.³

Deneylerimizde, reversibl deney gurubu pH değerinin, transfüzyondan 60 dakika sonraki devrede, irreversibl deney gurubu değer ortalamasından biraz daha yüksek çıkmış olması, reversibl deney gurubunda kullandığımız köpek sayısının azlığından, deney köpeklerinin yaş, cins, ırk ve kilo bakımlarından eşdeğer olmayışına bağlı olabilir. Ayrıca bu deneylerde kullanılan köpeklerin şoka adaptasyon yönünden de durumları ayrılıklar göstermektedir.³ Çünkü daha önceden başka yollarla streslere karşı adaptasyon kurmuş olan deney hayvanlarının hemorajiyeye olan cevapları da değişik olmakta, bunların kan pH değerinde ve hematokritlerinde düşme daha yavaş ve daha az olmaktadır.³

Kontrol grubuna ait deney hayvanlarının kan pH değerlerinde, kısmen bir gece önceden aç bırakılmış olmalarına, sadece Sodium Pentothal ile olsa bile, anestezi altında tutulmuş olmalarına, ve kendilerine 2 adet cerrahi insizyon ile trauma yapılmış olmasına bağlı olarak; deney süresince yavaş fakat devamlı bir düşme oldu. Bu deney gurubundaki bütün köpeklerde durum aynı oldu.

Her iki hemorajik şok deney grubundaki köpeklerin başlangıç hematokrit değerleri ortalama olarak % 40 civarında iken, reversibl gurupta 2 inci şok fazı sonunda kg /44,2 cc irreversibl gurupta kg /48,4 cc gibi yüksek sayılabilecek miktarlarda kanatılmış olmalarına rağmen ortalama hematokrit değerleri ,reversibl gurupta % 34 ve irreversibl gurupta % 26,5 kadar oldu. Derin şok durumlarında bu hematokrit değerlerinden de görülebileceği üzere, köpeklerin kaybettikleri kan miktarını aksettirmedikleri anlaşıldı. Köpeklerde derin aneminin kurulduğu bu tür akut şoklarda, hemokonsentrasyon olduğu böylece hematokrit değerlerinin hakiki kanama miktarlarını göstermediği kanısı uyandı. Vücut sıvılarının yer değiştirmesi hakkında, hematokrit ölçümleri ile birlikte idrar dansitesi ve hemoglobin miktarlarını inceleyen deneyler yapılmıştır.

Akut hemoraji ve ondan sonra ilerleyen şok durumlarında, Hemodilüsyon ve Hemokonsentrasyon fazlarının birbirini izlediği gösterilmiştir.⁷ Hemodilüsyon fazından geçmeyen deney hayvanlarına, hemorajik şok deneylerinde, hayatta kalabilmeleri için erken transfüzyon yapmak gereği ortaya çıkmaktadır.⁷ Hemodilüsyonu en iyi yapabilen hayvanları en uzun süre hayatta kalabilmektedirler.³

Hiç kanatılmamış olan kontrol grubunda hematokrit değerleri deney süresince, yavaş fakat devamlı şekilde yükselerek, ortalama % 7,7 kadar bir artış gösterdi. Literatürde, Nembutal anestezisine bağlanmış ve dalakta sekestrasyon meydana gelmesi ile anlatılmaya çalışılmış bir hemokonsentrasyon fazının varlığına ait yayın vardır.⁷

İrreversibl deney grubumuzdaki köpeklerin bazılarında arteriyel kan basıncı deney başındaki derecelerine döndü. Bir kısım deney hayvanları kısa bir süre sonunda öldü. Kg/cc olarak en fazla kanatılmış olan ve en uzun süre derin şok durumunda tutulmuş olan deney hayvanlarında, metabolik asidoz derecesi en fazla oldu. Bazılarında ve özellikle derin hipotansiyon fazından hemen sonra ,transfüzyona rağmen ölenlerde kan pH değeri 6,800 ve 7,072 olarak bulunmuş olması çok belirli derecede asidozun geliştiğini gösterdi.

Bir deneyde trasfüzyondan 60 dakika sonraki kan pH ölçülmesi sonucu, 6,970 gibi çok ileri derecede asidozun varlığını gösterdi. Ayrıca

2 deneyde 7,080 ve 7,100 gibi çok düşük değerler göze çarpaktadır. Genellikle transfüzyondan 60 dakika sonra bile birçok deneylerde, köpeklerin tansiyonları normale dönmüş olsa bile, kan pH değerleri düşük kalmakta yani metabolik düzenin henüz kurulmadığı anlaşılmaktadır. Reversibl deneylerimizde de çoğu kez düşük kalan pH değerleri görüldü. Uzayan deney süreleri içinde ne kadar saate normale döndükleri izlenemedi.

Eğer birbirini izleyen birçok kan nümuneleri alınmış olsa idi ortalama olarak metabolik düzenin tekrar kurulması için geçen zaman hakkında fikir edinilebilirdi.⁵ Çeşitli hayvan deneylerinden hipotansiyon süresi uzatılınca, hemorajik şokun irreversibl hale dönüştüğünü ve deney hayvanlarının mortalite oranının zaman süresi ile ilgili olarak arttığı bilinmektedir.²

Sonuçlar

Hemorajik şok deneylerimizde ve bunlara ait kontrol deney guruplarımızda parametreler olarak incelediğimiz kan pH ve Hematokrit değerleri hakkındaki bulgularımız şöylece özetlenebilir.

Metabolik durumu gösteren en güvenilir göstergelerden biri olan kan pH değerlerine ait bulgular kanama sonucu ortaya çıkan şok durumlarında, metabolik asidozun, deneylerdeki hipotansiyon derecesi ile birlikte hayvanların şokta kaldıkları süre ile ilgili şekilde arttığını gösterdi. Transfüzyondan sonra tansiyonları normale düşmüş olanlarda bile, metabolik düzenin her zaman kurulamadığı anlaşıldı.

Reversibl deneyler göz önüne alınırsa, metabolik düzenin kurulduğu anlaşılmaktadır. Derin hipotansiyonda uzun süre kaldıktan sonra, transfüzyona rağmen ölen hayvanlarda, derin bir asidozun varlığı, çok düşük kan pH değerleri olduğu görülerek anlaşıldı. Literatürde yapıldığı bildirilen deney sonuçları ile tamamiyle uygunluk göstermektedir.^{3, 4, 5}

İrreversibl deney gurubundaki kan pH değerleri, deneylerimizin 2 inci ve daha derin hipotansiyon durumunda uzun süre kaldıktan sonra çok belirli derecede düşme göstererek daha ileri bir metabolik asidozun kurulduğunu gösterdi.

Kontrol gurubuna ait deney sonuçlarından anlaşılabilceği gibi, sadece anestezi ve minör cerrahi traumaların bile, deneyin uzayan zaman süresi ile doğru orantılı ve küçünmeyecek derecede asidoz yaptığı görüldü.

Hemorajik şok deneylerimizde gurupların başlangıç ortalama hematokrit değerleri % 40 civarında oldu. 1. ci şok fazında 60 dakika tutulduktan sonra ortalama kg/40 cc kadar ve çok sayılabilecek kadar ka-

orantılı olarak arttı. Transfüzyondan 60 dakika sonra bile kan pH derecesindeki düzelme az oldu. Metabolik düzensizliklerin kurulabilmesi için bu surenin yetersiz olabileceği düşünüldü. Kan pH değerinde transfüzyondan 60 dakika sonra en büyük değer ortalaması reversibl gurutpta görülmektedir, bu sonuçları deneylerimizde ait olan standartizasyon hatası olarak nitelendirilmekteyiz. İrreversibl deney gurubunda II inci sok fazında kan pH değerlerinde çok behirli derecede düşmeler görüldü. Deney sonlarında ölen köpeklerin kan pH değerleri derin bir asidoz varlığını göstermiş olduğu görüldü.

Hematokrit değerlerindeki değişimlerin, bu deneylerimizde köpeklerin kaybettikleri kan miktarını belirtmek niteliğinde olmadıkları anlaşıldı. Hematokrit değerleri total kan hacminin % 40-50 kadarını kaybetmiş, kg/40-50 cc kadar kanatılmış hayvanlarda, kaybedilen kan hacminin belirtmek kadar büyük olmadı. Hemorajik sok meydana getirilerek miktarında fazla olan kanamalarda, hematokrit değerlerinin kaybedilmiş olan hacmini göstermek bakımından güvenilir bir göstergesi olmadıkları kanısına varıldı.

Kontrol gurubunda da köpekler kanatılmadıkları halde deney süresi ile ilgili olarak kan pH değerlerinin asit tarafa doğru behirli derecede değiştiği görüldü. Bu gurubun hematokrit değerleri deney boyunca yavaş yavaş düşmekteydi. Hematokrit değerinde ortalama % 7, kadar artış görüldü. Anestezi ile iki adet küçük cerrahi traumanın meydana getirildiği strese karşı organizmanın hemokonsantrasyon şeklinde, bir cevabı olarak nitelendirildi. Bu deneyler hemorajik sok ve kontrol gurublarında ait kan pH ve hematokrit değerlerini bildirmekten ileri gidemez.

KAYNAKLAR

1. Ballinger, W. F., Cohn, H. E., Experimental Shock research methods in surgery, 1964.
2. Collins, J. A., Measured blood volumes as the basis for the extent of hemorrhage. *Archives of Surgery*, 99: 4, 1969.
3. Drucker, W. R., Schlatter, J., Drucker, R. P., Metabolic factors associated with endotoxin-induced tolerance for hemorrhagic shock. *Surgery*, 64: 75, 1968.
4. Moffat, J. G., King, J. A. et al., Tolerances to prolonged hypovolemic shock, effect of infusion of energy substrate, *S. Forum*, 19: 5, 1968.
5. Schummer, W., Nyhus, Lloyd M., Corticosteroid effect on biochemical parameters of human oligemic shock. *Arch. of Surgery*, 100: 405, 1970.
6. Simon, M. A., Olsen, W. R., Capillary flow in hemorrhagic shock, *Arch. of Surgery*, 99: 5, 1969.
7. Strawitz, J. G., Hift, Irreversible hemorrhagic shock in dogs; Problem of onset of irreversibility, *American J. of Physiology*, 200: 269, 1961.
8. Watts, D. T., Arterial blood epinephrine levels during hemorrhagic hypotension in dogs. *American J. Physiology*, 184: 271, 1956.

natlımsı olmalarına rağmen^{2,4} yani total kan hacimlerinin % 50 kadar bir kısmını kaybetmiş olmalarına rağmen, hematokrit değerlerindeki düşüş ortalamaya değeri ancak % 6,2 kadar oldu. İrreversibl deney gurubunda köpekler ortalamaya olarak kg/48,4 cc kadar kanatılmış olmalarına karşın, bu gurubun II inci sok fazı sonunda ortalamaya kan hematokrit değeri % 26,5 oldu. Bu değeri kanamanın miktarını göstermekten uzaktır. Klinikte kanama hisanlarında da bazen gördüğümüz gibi, hemorajik sok durumlarında sadece hematokrit değerlerine bakılarak kanamanın değerlendirilmesi yapıldığında yanlış bir şekilde değerlendirilebilir.

Kanamaman devamında bir yeri, interstitiel sıvıların kan damarlarına sokmak suretiyle etkili doluşım kan hacmini korumaya çalışmaları bilinmektedir. Kaybedilen kan miktarını ile direkt ilgili olarak kurulan çok şiddetli ve devamlı bir Vazokonstriksiyonun, vissero-kutanen us bölgelere giden kan akımını azaltarak kalp ve beyin gibi organların doluşımının sağlanmasına çalışıldığı kabul edilmiş gerçektir.^{3,6}

Bütün deneylerimizde köpekler kaybettikleri kan ayne geri verildiği zaman bile, hematokrit değerlerinde tam eski duruma dönüş şeklinde bir düzelme olmadı, dalgalanmalar olmalık beraber, genellikle başlangıç hematokrit değerlerinden daha düşük görüldü. Bu durum bir miktar hemodilüsyonu varlığına bağlanabilir.

Kontrol gurubuna ait hematokrit değerleri deney süresince sonuna kadar yavaş fakat devamlı bir yükselme gösterdi. Başlangıç ortalamaya hematokrit değeri % 34 olmasına karşılık sonunda % 41,2 ye çıktı. Ortalama % 7,2 kadar bir artış göstermi oldu.

Bu sonuçlar, anestezisi ile minor cerrahi traumaların birlikte yapıldığı ortak strese karşı organizmanın, kan hematokrit değerlerinde hemokonsenstrasyon şeklinde verdiği bir cevap olarak nitelendirildi.

Biyokimyasal indeks olarak hangi metabolik değişimin kıymetli olduğu ve kritik değeri tasıdığı, ilerde yapılacak daha büyük biyokimyasal araştırmalarla anlaşılabilir. Biyokimyasal göstergenin dolaylı olarak hastaların kurtuluş oranını ve prognozunu belirlediği gözlenmiştir.

Özet

II köpeğin irreversibl, 7 köpeğin reversibl ve 7 köpeğin de kontrol grubu olarak kullanıldığı hemorajik sok deneylerinde kan pH hematokrit değeri incelendi.

Her 3 deneyde de metabolik asidoz gelişti. En fazla pH düşmesi büyük arteriyel tansiyonda uzun süre tutulmuş olan irreversibl deney gurubunda görüldü. Asidozun derecesi, hipotansiyonun derecesi, kg/cc olarak kanama miktarı ve hipotansiyonda tutuldukları süre ile doğru

Arcus Aorta'dan Çıkan Arteria Vertebralis

Dr. Bedia Sancak* / Dr. Ayşe Sel**

Giriş

Enstitümüzde son üç senelik kadavra çalışmalarında, normal yerinde olmayan dört Arteria Vertebralis vakası tesbit edilmiştir. Literatür taraması esnasında Arteria Vertebralis'in bu tip varyasyonu üzerinde yeteri kadar durulmadığı anlaşılmıştır.^{1,2,4} Birkaç literatürde verilen % oranı ise bizim orandan bir hayli düşük bulunmuştur.³

Sağ ve sol Arteria Vertebralis'ler, Arteria Subclavia'lardan çıkarlar.^{2,4} Cervical vertebraların altıncısının Foramen Costotransversarium'undan geçerek, atlas'ın massa lateralis'ine ulaşırlar. Sulcus Arteria Vertebralis'te ilerler, membrana atlanto occipitalis ve dura mater'i delerler. Foramen occipitale magnum'dan cranium'a girerler.

Embrioda büyük damarların gelişimi bir çift aorta dorsalis ile başlar.⁵ Primitif olarak vertebralılarda altı çift aortik arkus görülür. 3 mm. lik embrioda I. inci çift arkus büyüktür. İkinci çift arkus ise yeni teşekkül etmektedir. 4 mm. lik bir embrioda I.inci arkus tamamen kaybolmak üzeredir. Geri kalan parçası Arteria Maxillaris ve dallarını yapar. 2' inci ve 3' üncü arkusların teşekkülü tamamlanmıştır. 4'üncü ve 6' ıncı arkuslar ventral ve dorsal parçalı olarak oluşmağa başlamışlardır. 5' inci arkus hiç bir zaman iyi bir gelişme göstermez. 6' ıncı arkusun ventral parçası primitif Arteria Pulmonalis'in dallarını yapar.

10 mm.lik embrioda I' inci ve 2'inci arkuslar kaybolmuş, 3,4,6' ıncı arkuslar mevcuttur. Bu esnada intersegmental arterler de teşekkül eder. Arteria Intersegmentalis VII, Arteria Subclavia'nın teşekkülünde büyük rol oynar.

14 mm. lik embrioda aortik arkusun simetrik görünümü bozulur.

17 mm.lik embrioda sağ ve sol dorsal aortaların birleşme yerinden, sağ 7.inci intersegmental artere kadar olan kısmında, gerileme ve kay-

* Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi Anatomi Bilim Dalı Doçenti.

** Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi Anatomi Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

bolma görülür. Sağ dorsal aorta'nın geriye kalan parçası Arteria Subclavia'nın proximal kısmını yapar.

Arteria Subclavia, Sinistra, Arteria Intersegmentalis VII'den oluşur. Bunun proximalinden normal olarak bir dik açı ile Arteria Vertebralis başlar. 17 mm.lik embrio döneminde Arteria Vertebralis ile arkus aortanın çok yakın bir komşuluğu vardır. Bu yakın komşuluk nedeniyle Arteria Vertebralis Sinistra, Arteria Carotis Communis Sinistra ile Arteria Subclavia Sinistra arasında, Arcus Aorta'dan başlayabilir.

Materyel ve Metot

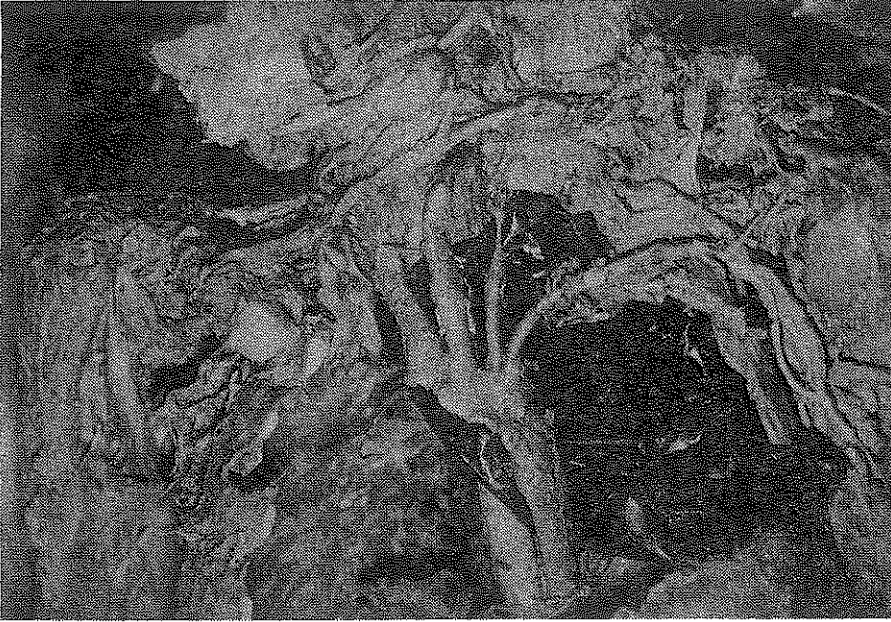
Torax'ları açılmış 50 kadavra'nın Arcus Aortaları ve Arteria Vertebralis'leri disseke edilerek araştırılmıştır.

Bulgular

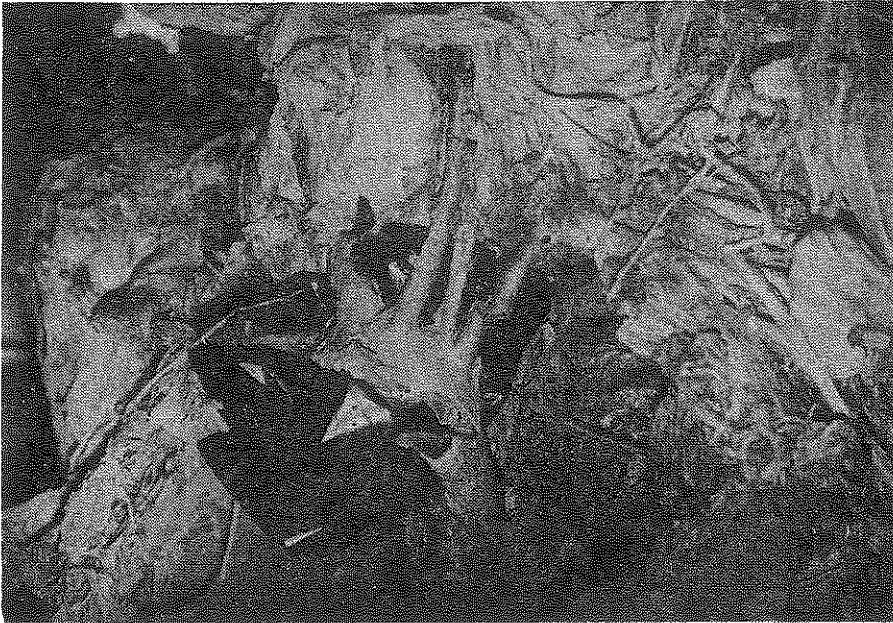
Vaka 1: 14 yaşındaki erkek kadavrasında, Arteria Vertebralis Dextra, Truncus Brachiocephalicus'tan ayrılan Arteria Subclavia Dextra'dan (normal yerinden) çıkmıştır. Buna karşılık Arteria Vertebralis Sinistra, Arcus Aorta'dan başlamaktadır. Yeri Arteria Carotis Communis Sinistra ile Arteria Subclavia Sinistra arasındadır (Şekil 1). Kalınlığı Arteria Subclavia Sinistra'ya eşittir. Bu Arteria Vertebralis Sinistra, sağdaki Arteria Vertebralis gibi 6. ıncı cervical vertebra'nın Foramen Costotransversarium'undan girmektedir. Uzunluğu sağdaki Arteria Vertebralis'in beş katı'dır.

Vaka 2 :48 yaşındaki erkek kadavrasında, Arteria Vertebralis Dextra, Truncus Brachiocephalicus'un Arteria Subclavia Dextra dalından ve normal yerinden başlamaktadır. Arteria Vertebralis Sinistra ise Arcus Aortadan, Arteria Carotis Communis Sinistra ile Arteria Subclavia Sinistra arasından çıkmaktadır. Fakat bu vakada birinci vakaya göre Arteria Vertebralis Sinistra, Arteria Subclavia Sinistra'dan biraz daha uzaktadır. Bu vakamızdaki Arteria Vertebralis Sinistra, Arteria Subclavia Sinistra'dan daha ince; uzunluğu ise birinci vakamızdakinden daha kısa idi (Şekil 2).

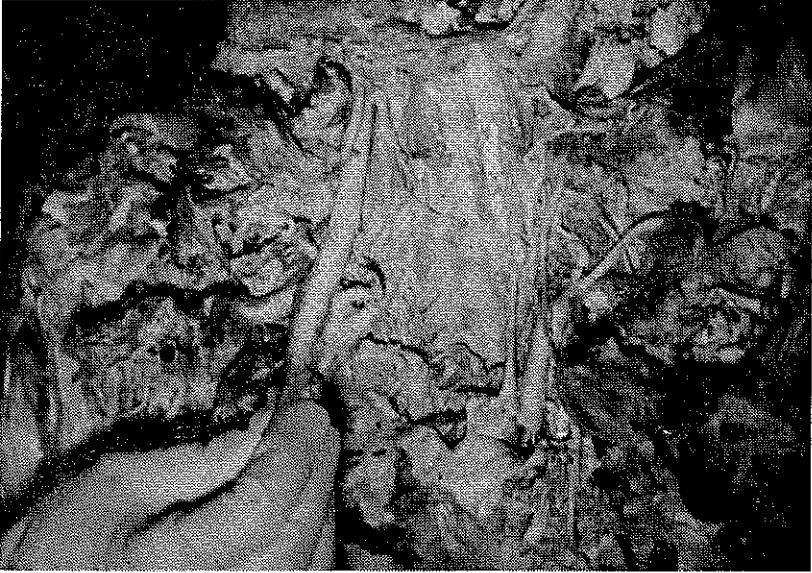
Vaka 3 : 45 yaşındaki erkek kadavrasında sağ Arteria Vertebralis, Arteria Subclavia Dextra'dan çıkıp arkaya kıvrılarak, 6.ıncı cervical vertebra'nın Foramen Costotransversarium'una girmektedir. Sol Vertebral arter ise Arcus Aorta'dan kalın olarak başlamaktadır. Bu arter 2 cm. ilerledikten sonra, kalınlığının yarısına kadar incelmektedir. Uzunluğu ise 7 cm. idi ve 3'üncü cervical vertebra'nın Foramen Costotransversarium'una girmektedir. Arteria Subclavia Sinistra, Arteria Vertebralis Sinistra'nın başlangıç yerindeki kalınlığının, üç katı; yani oldukça kalındır (Şekil 3).



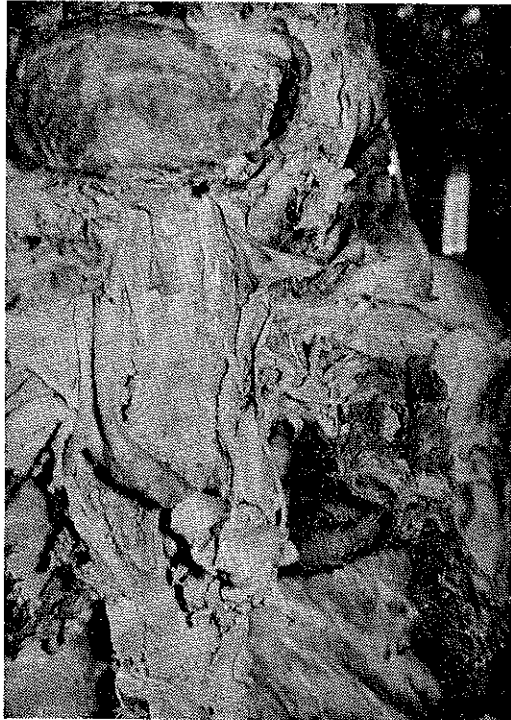
Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3



Şekil 4

Vaka 4 : 56 yaşındaki erkek kadavrasında, sağ Arteria Vertebralis normal yeri olan Arteria Subclavia Dextra'dan başlamış; fakat normalden daha uzun seyrederek 3' üncü cervical vertebra'nın Foramen Costotransversarium'undan girmiştir. Sol Arteria Vertebralis ise Arteria Subclavia Sinistra'nın sağında ve ona truncus teşkil edercesine yaklaşmış olarak görülmüştür. Arteria Vertebralis Sinistra başlangıç yerinden 2 cm. uzaklığa kadar, Arteria Subclavia Sinistra ile yakın komşuluk yapmaktadır. Bu yakın komşuluktan sonra, boyuna uzanmış ve 4' üncü cervical vertebra'nın Foramen Costotransversarium'undan girmiştir. Arteria Vertebralis'ler her iki taraflı eşit kalınlık göstermekte; fakat Arteria Subclavia'lardan daha ince idiler (Şekil 4).

Tartışma ve Sonuç

Arcus Aorta cervicalis Sinistra'sı bulunan bir vakada, Arcus Aorta'dan Arteria Subclavia Dextra ile Arteria Vertebralis Sinistra'nın başladığını, De Jong I H. Klinkhamer A C, 1969 da yayınlamışlardır.⁶

Mc Cue C M ve arkadaşları ise 1973 de Arcus Aorta Cervicalis'i olan bir hastada, Arteria Vertebralis Sinistra'nın Arcus Aorta'dan başladığını yani Aorta orijinli olduğunu göstermişlerdir.⁷

Nagler, W, 1973 deki boyun hyperextantion'una bağlı Arteria Vertebralis tıkanmasına ait 3 vaka üzerinde yaptığı çalışmasında Arteria Vertebralis'in bu tip varyasyonundan bahsetmemiştir.⁸

Gray's Arcus Aorta'dan çıkan Arteria Vertebralis Sinistra'dan bahsetmiş fakat bir yüzde vermemiştir.¹

Grant, 1000 Arcus Aorta inceliyerek % 5 vakada sol vertebral arterin Arcus Aorta'dan başladığını göstermiştir.³

Son iki araştırmacı Arteria Vertebralis Sinistra'nın çıkış yerini Arteria Carotis Communis Sinistra ile Arteria Subclavia Sinistra arasında olduğundan bahsetmişlerdir.

Bu araştırmada ise Arcus Aorta'dan çıkan Arteria Vertebralis Sinistra, 50 kadavra üzerinde incelenmiş ve 4 kadavrada bu varyasyon görülmüştür. Buna göre bizim % oranımız daha yüksek (% 8) bulunmuştur.

Özet

Son üç senelik 50 kadavra üzerinde yapılan çalışma neticesinde, normal yerinden başlamıyan 4 Arteria Vertebralis Sinistra disseke edilmiştir. Bu netice, daha önceki çalışma oranları ile karşılaştırılmıştır. Karşılaştırılmanın sonunda, bizim oranımızın daha yüksek olduğu anlaşılmıştır (% 8).

KAYNAKLAR

1. Davies, D.V. and Coupland, R.E.: Gray's Anatomy. Glasgow Robert Maclehose and Co Ltd. 1967, p. 780
2. Benninghoff-Goertler.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Zweiter Band, Urban-Schwarzenberg. 1967, s.485-493.
3. Grant, B.J.: Grant' Atlas of Anatomy, Bailliere, Tindall and Cox. 1962, p.446.
4. Rauber-Kopsch.: Lehrbuch und Atlas der Anatomia des Menschen. Band I, Georg Thieme Verlag. 1955, s. 562.
5. Netter, F.H. The Ciba Collection of Medical Illustrations. Ciba, 5: p.127-8, 1969.
6. Dejong, I.H., Klikhamer, A.C.: Left Sided Cervical Aortic Arch. American Journal of Cardiology., 23: 285-7, 1969.
7. Mc, Cue CM., et al.: Cervical Aortic Arch. American Journal of Diseases of Children., 125: 738-42, 1973.
8. Nagler, W.: Vertebral Arter Obstruction by Hyperextansion of the Neck. Arch. Phys. Med. Rehabil. 54: 237-40, 1973.

Progressif Fasial Hemiatrofi

Dr. Sefa Kaya*

Parry-Romberg hastalığı adı da verilen progressif fasial hemiatrofi çoğunlukla yüzün tek veya bazen her iki yarısındaki dokularının ilerleyici atrofisi ile karakterize kronik bir hastalıktır.

Bu hastalık çeşitli semptomlar gösterdiğinden sadece Nörolojiyi değil, Diş Hekimliği, Pediatri, Dermatoloji, Oftalmoloji, Plastik Cerrahi ve Kulak-Burun-Boğaz Bölümlerini de ilgilendirir.

Fasial hemiatrofi, ilk defa 1825 yılında Parry, müteakiben 1846'da Romberg tarafından tarif edilmiştir. Bilâhare 1871'de Eulenberg tarafından progressif fasial hemiatrofi olarak isimlendirilmiştir.⁹

Dünya literatüründe bildirilen vaka sayısı 600'den azdır.⁴ Konukman,⁷ Türk Tıp Literatüründe neşredilmiş bir vakaya rastladığını bildirmiştir. Bu vaka İskeçeli ve Aydınalp⁵ tarafından takdim edilmiştir. Vakamızın, nadir oluşu literatürümüzdeki bildirilenlere nazaran daha ağır semptomlar göstermesi ve bir erkek çocuğunda da aynı hastalığın tesbit edilmesi nedenleriyle yayınlanmaya değer görülmüştür.

Vaka 1: E.G., (protokol no: 492733), 50 yaşında kadın hasta, 13. 2.1974 tarihinde yüzünün sağ tarafında çöküklük ve baş ağrısı şikayetleri ile müracaat etti.

Müracaatından 20 sene önce ilk defa sağ yanağında uyuşukluk ile birlikte ince sızı şeklinde ağrılar başlamış. Aynı ağrı bilâhare sağ alın ve sağ göz etrafında daha belirginleşmiş. Bu belirtilerden 4-5 yıl sonra çenesinde günde bir bazen iki defa gelen, kısa süren ve kendiliğinden geçen titremeler olmuş. On yıl sonrada alınının sağ tarafında saçlarında dökülme ve bu arada beyazlaşma ortaya çıkmış. Saçlarındaki dökülme tedricen arkaya doğru ilerlemiş. Bu arada yüz derisinin sağ tarafta incelendiğini, dilinin sağ yarısının küçülmeye başladığını farketmiş. Son 5 seneberi sağ yanak alın ve çenesinde iğnelenme, uyuşukluk, batıcı tarzdaki ağrıların artması ile birlikte yüz derisinde gittikçe erimmiş. Son bir sene yüzündeki çöküklük daha fazlalaşmış. 8 aydanberide sağ göz çevresinde batıcı ağrılar oluyormuş. Yapılan tıbbi tedavilerden istifade etmemiş.

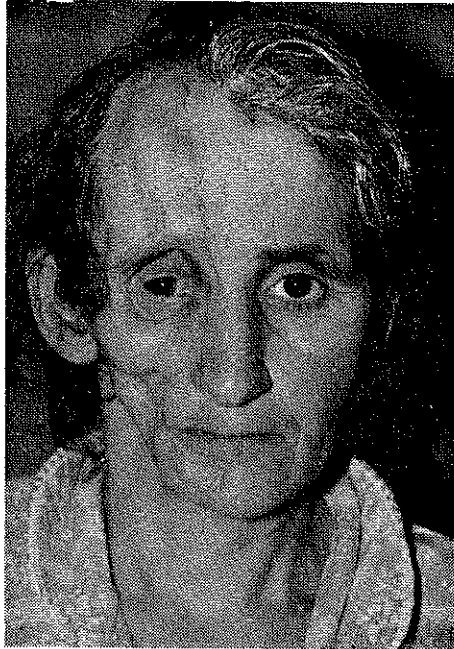
* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Doçenti.

Öz geçmişinde dikkati çeken bir özellik yoktu.

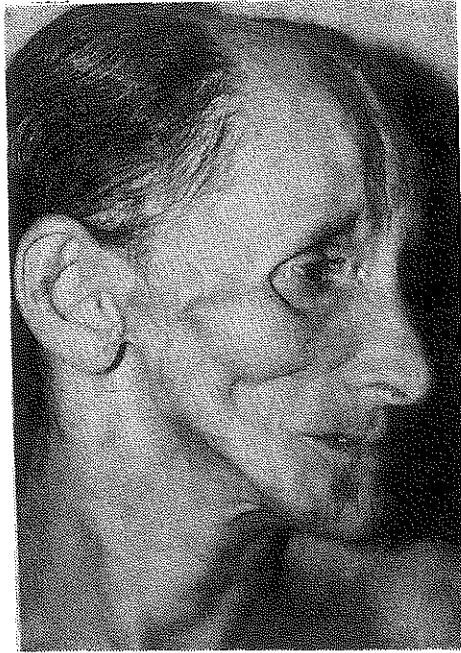
Soy geçmişinde; 28 yaşındaki erkek çocuğunun yüzünün sol tarafında ağrılar ve hafif çöküklük olduğu diğer kız çocuğunun normal olduğu öğrenildi. Ailevi başka bir hastalık tarif etmiyordu.

Fizik Muayene: Genel durumu iyi. Yüzünün sağ tarafında orta hattan itibaren alın, orbita, yanak ve alt çene sahasındaki cilt, ciltaltı, adele, kemik dokusunda atrofi, sağ gözde enoftalmi, pitozis ve keratit hali mevcuttu. Sağ kaşta ve kirpiklerde sola nazaran azalma vardı. Alından tepeye doğru saçlar dökük ve beyazdı. Dilin sağ yarısında atrofi mevcuttu (Şekil 1,2,3,4). Nörolojik muayenede, motor ve sensitif bozukluk tesbit edilemedi. Diğer sistem muayeneleri normal bulundu.

Laboratuvar Bulguları: Kan, idrar, likör serebrospinalis, protein elektroforezi normal. Kalarik test, E.E.G., E.K.G., sağ fasial E.M.G., beyin sken'inde bir patoloji bulunamadı. Kafa grafilerinde, sağda kemik yapıda sola nazaran inceltme, asimetri mevcuttu. İntravenöz piyelografide ve yapılan kromozom çalışmasında bir anomali tesbit edilemedi. Odyogramda, bilateral hafif derecede sensorinöral işitme kaybı bulundu. Sağ temporal bölgeden alınan cilt biyopsisinde, damar çevrelerinde değişik miktarda ödem ve az sayıda mononükleer hücre in-



Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3



Şekil 4

filtrasyonu (vaskulit), gastrocnemius adelesinden yapılan adele biyopsisi ise, normal kas dokusu olarak rapor edildi (B-1023-74).

Hastanın tıbbi tedaviden istifade edemeyeceği belirtilmiş, yüzdeki deformitenin düzeltilmesi için kendisine ameliyat tavsiye edilmiştir. Hasta ileride ameliyat olmak isteği üzerine 13.3.1974 tarihinde çıkarılmıştır.

Vaka 2: Hastanın erkek çocuğu 22.2.1974 tarihinde tetkik için çağrıldı. Hasta İ.G., 28 yaşında (protokol no: 498626), yüzünün sol tarafında hafif çöküklük, ağrı ve kaşıntıdan şikayet ettiği öğrenildi.

5 sene önce yüzünün sol tarafında hafif ağrılar başlamış. Gittiği doktorlar sinüzit tanısı koyarak tıbbi tedavi tavsiye etmişler. Bundan bir yıl sonrada yüzünün sol tarafında kaşıntı, ağrılar yanında hafif çöküklük başladığını farketmiş. Ayrıca alında sol tarafta saçlarında dökülme ve zaman zaman sol yanağında tik şeklinde kasılmalar ortaya çıkmış.

Öz geçmişinde; kayda değer bulgu tesbit edilmedi.

Fizik Muayenede: Sol yanakta sağa nazaran hafif cilt atrofisi, sol zigomada barizleşme ciltde yumuşama ve solda alında saçlarında beyazlaşma ve dökülme tesbit edildi (Şekil 5).



Şekil 5

Laboratuvar bulguları ve kafa grafilerinde bir patoloji bulunmadı. Hastaya gerekli bilgiler verilerek yakından kontrolünün gerektiği tavsiye edilmiştir.

Tartışma

Parry-Romberg hastalığının etyopatogenezi halen aydınlığa kavuşmamıştır. Bu hususta çeşitli teoriler ileri sürülmüştür. Yüzdeki travma ve enfeksiyonlar, genetik faktörler, nörovejetatif bozukluklar, trigeminal sinir nöritleri, beyin veya servikal sempatiklerdeki lezyonlar gibi çeşitli nedenler ortaya atılmıştır.^{4, 5, 6}

Hastalık ekseriya çocukluk çağıında nadiren 30 yaşından sonra başlar. Erkek ve kadında aynı oranda olur. Genetik olarak dominant karakter gösterir.

Gerek hastamızda ve gerekse erkek çocuğunda trigeminal sahada yer alan ağrıların ön planda oluşu, hastalığın daha ziyade trigeminal sinirle ilgili bir nedene bağlı olarak meydana çıkabileceğini düşündürmüştür. Hastalığın erkek çocukta da ortaya çıkması dominant özelliğini doğrulamaktadır. Bu hastalarda yapılan çalışmalarda herhangi bir kromozom anomalisi saptanamamıştır.

Her iki hastamızda hastalığın 25-50 yaş civarında başladığı tesbit edilmiştir.

Alopesi her ikisinde de ilk belirtiler arasında yer almıştır.

Hastalığın en büyük özelliği olan cilt atrofisi genellikle yüzün orta hatta yakın kısmından başlar. Deri ince, beyaz veya sarı pigmentli olup anidrozik ve alopeziktir.¹ Saçlar ve kıllar beyazlaşır, dökülür.

Vakamızda olduğu gibi bazı vakalarda alopezi, atrofiden önce görülür. Alopezi daima orta hatta durur, hiçbir zaman karşı tarafa geçmez.⁹ Cilt atrofisini takiben ciltaltı bağ dokusu, adele, kıkırdak ve kemiklerde erimeler başlar. Histolojik olarak, cilt ve ciltaltı dokusunda sıklıkla nekrobiosis belirtileri ile birlikte fibrozise dönüşen kronik inflamatuvar değişiklikler bulunur. Ayrıca epidermiste incelme, hafif keratozis, deri adneksleri ve damarlarda atrofi görülür.³ Vakamızda cilt biyopsisinde enflamatuvar değişikliklerin daha hakim olduğu özellikle vaskulit halinin mevcudiyeti dikkati çekmiştir.

Hastaların yüzünde bazen çizgi şeklinde dar izler olur. Bunlara kılıç darbezi izi ile benzerliğinden dolayı "coups de sabre" adı da verilir.⁸ Doku atrofisi bütün yüzün yarısını, dilin yarısını tutar. Aynı taraf beyin yarımı, omuz bazen kol veya gövdede atrofi olur. Yani hastalık bazen bütün vücut yarısını tutabilir.^{2, 8} Adelelerde fonksiyonel bozukluklar yoktur. His kusuruda görülmez.²

Hastalarda orbital bölgede atrofiye bağlı olarak göz kapaklarında deformite, epifora, Horner sendromu, eksoftalmi veya enflamatuvar komplikasyonlara bağlı göz bulguları sıklıkla ortaya çıkabilir.^{4,7} Ayrıca mental bozukluklar, epileptik krizler, hemipleji, hemianopsi, afazi de tarif edilmiştir.⁹ Bu durumun genetik olarak deri ve beynin birlikte afettede olduğunu gösterdiği ileri sürülmüştür.⁹

Hastalarda genellikle baş ağrısı veya trigeminal ağrılar sık görülür.¹ Hastalık bir müddet devam eder, ilerlemesi durup aynı kalır. Bu duraklama herhangi bir yaş, genellikle 40 yaş civarı olabilir.⁹

Hastalığın tanısı tipik vakalarda kolaydır. Ayırıcı tanıda yüzün konjenital nadir anomalileri, ağır enfeksiyonlar sonucu meydana gelen yağ nekrozları ve skleroderma hatırlanmalıdır.^{2,8} Başlangıçta sklerodermadan ayırt edilmesi güçtür. Sklerodermalı hastaların cilt biyopsilerinde tanı kolayca konur.^{3, 5}

Hastalığın etyolojisi bilinmediği için kesin bir tedavisi de yoktur. Belirtilere göre semptomatik tedavi uygulanır.⁸ Esas tedavi yüzdeki deformitelerin düzeltilmesine dayanır.³ Bunun için yağ, derma, dermofat greftleri, kemik, kıkırdak greftleri veya sentetik maddeler kullanılmaktadır.

Özet

Progressif fasial hemiatrofili 50 yaşında bir kadın hasta takdim edilmiştir. Aynı hastanın bir erkek çocuğunda da sol fasial hemiatrofi başladığı saptanmıştır. Vaka dolayısıyla bu hastalığın etyopatogenezi, belirtileri, bulgu ve tedavisi tartışılmıştır.

Summary

A case of 50 years old female with progressive facial hemiatrophy and her 28 years old son with similar complaints have been presented. The characteristics of the cases are discussed.

KAYNAKLAR

1. Aita, J.: Neurocutaneous diseases, Charles Thomas Publ., Springfield-Illinois, 1966, p. 47.
2. Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag-Stuttgart, 1963. s. 156,
3. Converse, J.M.: Rekonstruktive plastic surgery, W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London, 1964. p. 1272,
4. Franceschetti, A., Koenig, H.: L'importance du facteur heredo-degeneratif dans l'hemiatrophie faciale progressive (Romberg), étude des complications oculaires dans ce syndrome, J. Gen. Humaine, 50: 27, 1952.
5. İskeçeli, O., Aydınalp, N.: Progressif fasial hemiatrofi, A.Ü. Tıp Fak. Dış Hek. Yüksök Okulu Bülteni. 1: 241, 1966.
6. Klingmann, T.: Facial hemiatrophy, J. A. M. A., 49: 1888, 1907
7. Konukman, S.: Romberg hastalığı, İ.Ü. Dış Hek. Fak. Dergisi, 7: 164, 1973.
8. Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag-Stuttgart, 1966. s. 719
9. Wartenberg, R.: Progressive facial hemiatrophy, Arch. Neurol. Psychiatry, 54: 75, 1945.

Kronik Böbrek Yetmezlikli Şahıslarda Ağızdan Glikoz ve İntravenöz İnsüline Alınan Cevap

Dr. Necip Alp* / Dr. Ali Gürçay**

Giriş

Kronik böbrek yetmezliğinde açlık hiperglisemisi ve anormal glikoz tolerans testi şeklinde görülen karbonhidrat metabolizması bozulduğu yanısıra insüline hassasiyetin mi yoksa direncin mi olduğu kesin olarak belirlenmemiş ve çalışma sonuçları değişik yorumlara sebep olmuştur.

Karbonhidrat metabolizmasının kronik böbrek yetmezlikli hastalarda bozulmuş olduğu ilk defa 1910 senesinde Neubauer¹ tarafından, kronik glomerulonefritli hastalarda açlık kan şekerinin yüksek bulunmasıyla dikkatleri çekmiştir. Daha sonra Hamman ve Hirschman (1916) ve 1924 de Linder ve arkadaşları ileri derecedeki kronik böbrek hastalarında yüksek açlık kan şekeri yanısıra ağızdan verilen glikoza da anormal cevap alınacağını tespit etmişlerdir.^{1, 2, 3, 4}

Zamanımızda çeşitli tekniklerle yapılan çalışmalarda bu tip hastalarda glikoz yüklemeye anormal cevap alındığı herkes tarafından kabul edilmişse de intravenöz insüline alınan cevaplar zıt sonuçlar vermiştir. Bazı araştırmacılar eksojen insüline karşı hastaları dirençli bulurken bazıları da sonuçları değerlendirirken bu tip hastaları insüline hassas bulmaktadırlar. Bu arada spekülatif fikirlerde ileri sürülmektedir. Bu çalışma mevcut zıt fikirlerin ışığı altında düzenlenmiş ve soruna katkıda bulunulmaya çalışılmıştır.

* Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Kliniği Uzmanı.

** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Bölümü Öğretim üyesi.

Materyel ve Metot

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Kliniğinde yatırılan 33 kronik böbrek yetmezlikli vaka çalışmaya katılmak istendi. Fakat bu vakaların 23'ünde şiddetli gastro-intestinal semptomlar (kusma, bulantı, ishal) hepatik disfonksiyon, şüpheli primer diabetleri olduğundan ve bir kısmında terminal safhada olduklarından çalışmadan çıkarıldı. Çalışmaya kattığımız 10 vakanın ailevi diabet hikayeleri yoktu, şahıslar şişman değillerdi, glikozüri hiçbir zaman tespit edilmemişti ve hastalar hastane içinde normal aktif (ambulatuvar) hastalardı.

Kontrol gurubu olarak hastane personeli ve tıp talebeleri seçildi. Seçmede diabetik olmamaları şişman olmamaları yansıra belli bir hastalıkları olmadığı tespit edildi.

Hasta ve kontrol gurubunda ağızdan glikoz tolerans testi ve intravenöz insülin yükleme yapıldı. Testlerden evvel 3 gün süre ile günde en az 250 gm. karbon hidrat diyeti verildi. Bütün hastalarda BUN, kreatinin, CO₂, Ca, P, kan proteinleri ve bilirubin, SGOT, SGPT, protrombin zamanı, alkalen fosfataz ve serum amilaz tayinleri ve tam kan sayımı yapıldı.

Ağızdan Glikoz Tolerans Testi

10 kronik böbrek yetmezlikli ve 5 kontrol vakasına yapıldı. Vakalar 12 saat evvelinden aç bırakıldı ve 100 gm glikoz 250 cc suda eritilerek ağızdan verildi. Aynı zamanda ön kol venlerinden kan alınarak teste başlandı. Glikoz içirildikten 30, 60, 90, 120 ve 180 dakikalarda yine ön kol venasından alınan kanlar her defasında *bekletilmeden* labratuvara gönderildi. Folin-Wu metoduna göre tayin edilen kan şekeri değerlerine göre grafik çizildi. X, SD, t ve P değerleri hesap edildi.

İnsülin Tolerans Testi

Hasta ve kontrol grubuna aç karna ideal vücut ağırlığının Kg. mı başına 0,1 ünite kristalize insülin intra-venöz olarak verildi. Testten evvel ve insülin verildikten 15, 30, 60, 90, 120 dakika sonra ön kol venasından alınan kanlar aynı şekilde bekletilmeden labratuvara gönderildi. Neticelere göre grafik çizildi ve X, SD, t, p değerleri hesap edildi.

Hasta grubu 9 erkek ve bir kadından, kontrol grubunun ise hepsi erkekten teşekkül etmişti. Hasta grubunda en genç hasta 18, en yaşlı 44, kontrol grubunda ise bu 22 ve 45 idi.

TABLO I
HASTA GRUBUNA AIT KLİNİK VE LABORATUVAR BİLGİ

İsim	Cin- siyet	Yaş	Teşhis	Kreati- nin %Mgr.	Bun %Mgr.	Protein % Mgr	CO ₂ I.Meg	Na I.Meg	K I.Meg	Cl %Mgr	Ca %Mgr	P %Mgr	Bilu- rubin		SGOT UN	SGPT UN	A. fos. B.Ü	Pro- trombin zamani
													T. D. ID.	%				
M.S.	E	35	Kr. Pylonefrit	9	114	T. 4,3 Al. 2,6 Gl. 1,7	11	138	3,8	111	11	6,8	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	3	9	1,6	14" K. 14" A. % 100	
H.T.	E	18	Kr. Glomeristonofrit	9,2	166	T. 4,7 Al. 3,4 Gl. 1,3	14,4	132	3,2	117	8,5	14,2	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	15	20	1,6	14" K. 14" A. % 100	
S.S.	E	38	Kr. Pylonefrit	4	88	T. 5,5 Al. 3,4 Gl. 2,1	18	136	3,4	111	9,5	5,7	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	4	11	3	16" K. 16" A. % 100	
M.G.	E	38	Kr. Pylonefrit	7,6	124	T. 4,9 Al. 3,2 Gl. 1,7	12,9	135	4,2	111	11		T. 0,8 D. 0,4 ID. 0,4	2	6	1,9	15" K. 14" A. % 90	
T.K.	E	34	Kr. Pylonefrit	8,9	150	T. 4,3 Al. 3,1 Gl. 1,2	12,5	136	4	101	11	4,3	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	6	3	1,6	14" K. 14" A. % 100	
N.Ö.	E	44	Kr. Glomerulonefrit	10	92	T. 6,7 Al. 4 Gl. 2,7	14	136	5	111	11	7,7	T. 0,8 D. 0,4 ID. 0,4	7	9	4	14" K. 14" A. % 100	
M.Y.	E	38	Kr. Glomerulonefrit	3,6	88	T. 5,2 Al. 3,1 Gl. 2,1	28	139	4,8	111	10	8	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	7	9	3	16" K. 16" A. % 100	
H.İ.	E	42	Kr. Glomerulonefrit	7,9	114	T. 5,5 Al. 2,8 Gl. 2,7	16	132	4,5	120	11	7,4	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	2	2	4	15" K. 14" A. % 100	
S.Ç.	K	35	Kr. Pylonefrit	5,3	104	T. 7,5 Al. 5,1 Gl. 2,4	12	135	5,3	114	11	10,8	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	13	40	4,3	15" K. 14" A. % 100	
N.T.	E	30	Kr. Gylonefrit	6,6	120	T. 4,7 Al. 2,8 Gl. 1,9	17	128	4,3	112	11	7,5	T. 0,4 D. 0,2 ID. 0,2	8	4	3	14" K. 14" A. % 100	

BUN, Ortalama değer % 119 mg. olup en düşük değer % 88 mg, en yüksek % 166 mg idi. Kreatinin: Ortalama değer % 7,2 mg. olup en düşük ve en yüksek değerler % 3,6 mg ve % 10 mg. idi. Diğer labratuvar bulguları Tablo I de gösterilmiştir.

Sonuçlar

Ağızdan Glikoz Tolerans Testi

Hasta ve kontrol grubuna ait kişisel değerlere ortalama değerler Tablo II, III, IV ve V de gösterilmiştir.

Kontrol grubunda glikoz tolerans testi normal sonuçlar vermiştir. Hasta grubunda ise en yüksek kan şekeri seviyesi 90 dakikada elde edilmiş olup, bunların ortalama değeri % $186,5 \pm 40.0$ mg. Bu değerle ortalama açlık kan şekeri değeri arasında önemli fark vardır ($t + 21.09$ $df = 9$ $p 0.01$) (Tablo V)

Hasta gurubunda 180. dakikada ortalama kan şekeri seviyesi % 138 ± 39.0 mg. olup yüksek kalmıştır. Bu değerlerle ortalama açlık kan şekeri değerleri arasında önemli fark vardır ($t = 9.7$ $p 0.01$).

TABLO II
ORAL GLİKOZ TOLERANS TESTİNİN KONTROL GURUBUNA AİT KİŞİSEL DEĞERLERİ

İsim	Dakikalara göre glisemi değerleri 0/0 mg olarak					
	0'	30'	60'	90'	120'	180'
Ş.G	91	112	98	91	84	84
S.A	84	126	126	147	126	105
K.Y	84	119	98	98	77	72
H.K	98	119	133	154	126	105
Ö.P.	98	124	98	70	63	70

TABLO III
KONTROL GURUBUNA AİT ORAL GLİKOZ TOLERANS TESTİ ORTALAMA SONUÇLARI

	0'	30'	60'	90'	120'	180'
\bar{X}	91.0	120.0	112.6	112.0	95.2	87.2
SD	± 6.2	± 5.4	± 20.8	± 36.7	± 29.1	± 17.1
t		t=10.43	t=7.55	t= 7.54	t= 1.51	t=17.1
=		p<0.01	p<0,01	p<0.01	0.50<p<0.10	0.50<p<0.10

TABLO IV
ORAL GLİKOZ TOLERANS TESTİNDE HASTA GRUBUNA AİT KİŞİSEL DEĞERLER

İsim	0'	30'	60'	90'	120'	180'
M.Ş.	91	146	155	175	133	123
H.T.	85	130	168	185	162	130
S.S.	105	140	189	196	161	91
M.G.	119	196	252	287	259	237
T.K.	112	161	147	147	133	133
N.Ö.	98	168	175	166	133	126
M.Y.	84	112	161	182	189	161
H.İ.	77	126	168	189	168	112
S.Ç.	105	182	189	196	168	160
N.T.	91	150	168	142	135	130

TABLO V
ORAL GLİKOZ TOLERANS TESTİNİN HASTA GRUBUNA AİT ORTALAMA DEĞERLERİ

	0	30'	60'	90'	120'	180'
\bar{X}	96.7	15.1	177.2	186.5	164.1	138.3
SD	+13.46	\mp 26.0	\mp 29.4	\mp 40.0	\mp 38.6	\mp 39.0
t		t=12.78	t=18.91	t=21.09	t=15.83	t=9.77
		p<0.01	p<0.01	p<0.01	p<0.01	p<.01

İnsülin Tolerans Testi

Bu test için kontrol ve hasta grubuna ait kişisel kan şekeri seviyeleri ve ortalama değerler Tablo VI, VII, VIII ve IX da gösterilmiştir.

TABLO VI
İNSÜLİN TOLERANS TESTİNİN KONTROL GRUBUNA AİT KİŞİSEL DEĞERLERİ

İsim	0'	15'	30'	60'	90'	120'
Ş.G.	70	49	35	70	86	70
S.A.	119	70	70	70	98	72
K.Y.	91	77	77	84	84	70
H.K.	91	50	46	60	78	78
Ö.P.	77	56	42	56	73	77

TABLO VII

KONTROL GRUBUNA AİT İNSULİN TOLERANS TEST SONUCU ORTALAMA DEĞERLERİ

X	0	15'	30'	60'	90'	120'
\bar{X}	89.6	60.4	54.0	68.0	83.8	73.4
SD	+18.8	\mp 12.5	\mp 18.4	\mp 10.8	\mp 9.4	\mp 39.0
		t=3.46	t=4.22	t=2.52	t=0.93	t=1.92
		0.05>p>0.02	0.02>p>0.01	>p>0.01	>p>0.05	0.50>p>0.10

TABLO VIII

İNSULİN TOLERANS TESTİNİN HASTA GRUBUNA AİT KİŞİSEL DEĞERLERİ

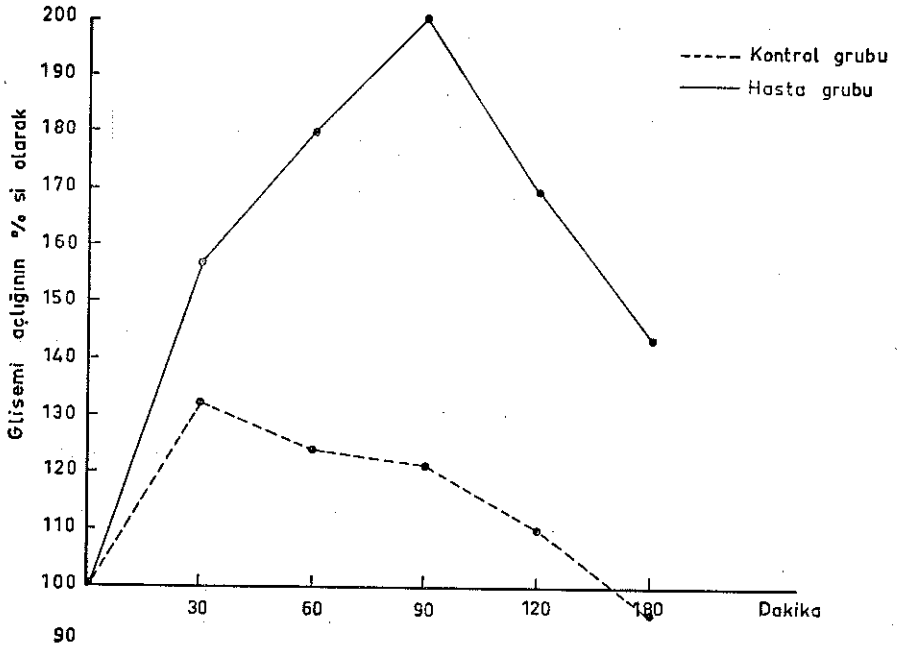
İsim	0'	15'	30'	60'	90'	120'
M.Ş.	84	70	42	50	70	84
H.T.	84	77	63	56	49	63
S.Ş.	98	84	84	80	105	119
M.G.	119	98	77	77	60	63
T.K.	91	77	63	49	42	86
N.Ö.	105	70	56	70	77	91
M.Y.	98	84	70	77	70	77
H.İ.	91	77	70	63	70	70
S.Ç.	107	77	60	77	77	77
N.T.	91	70	49	42	42	49

TABLO IX

İNSULİN TOLERANS TESTİNİN HASTA GRUBUNA AİT ORTALAMA DEĞERLERİ

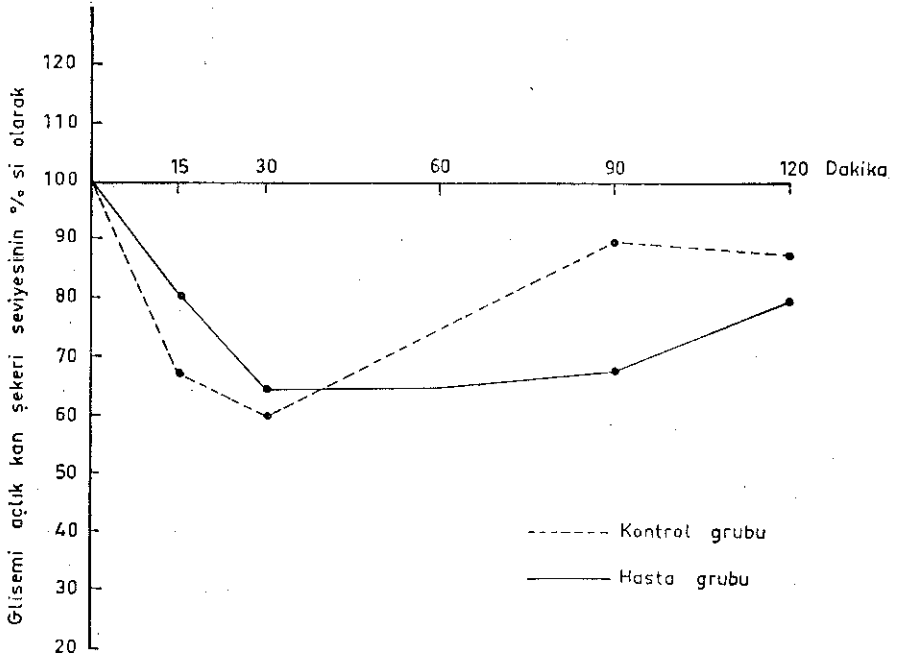
	0'	15'	30'	60'	90'	120'
\bar{X}	96.8	78.4	63.4	64.1	67.2	79.9
SD	\mp 11.0	\mp 8.6	\mp 12.6	\mp 14.0	\mp 18.0	\mp 19.1
		t=5.30	t=9.59	t=9.42	t=8.43	t=5.45
		p<0.01	p<0.01	p<0.01	p<0.01	p<0.01

Kontrol grubunda insülin verildikten sonra en düşük kan şekeri 30. dakikada görülmüştür. 30 dakikadaki bu değer ortalama açlık kan şekeri seviyesinin % 60 ıdır. Hasta gurubunda da en düşük glisemi 30. dakikada görülmüştür. Hasta grubunun bu ortalama en düşük kan şekeri seviyesi, açlık kan şekeri ortalama değerinin % 65 ıdır. Kontrol grubunda 60. dakikada ortalama kan şekeri seviyesi % 68.0 \pm 10.8 mg. olup açlık kan şekerleri ortalama değeri ile aralarında önemli bir fark yoktur (t = 2.52 df = 4 0.10 p 0.05).



Şekil 1

Hasta ve kontrol grubunda ortalama kan şekeri değerlerine göre glikoz tolerans testi grafiği. (Glisemi değerleri açlık kan şekerinin % si olarak gösterilmiştir.)



Şekil 2

Hasta ve kontrol grubunda ortalama kan şekeri değerlerine göre insülin tolerans testi grafiği. (Glisemi değerleri açlık kan şekerinin % si olarak gösterilmiştir.)

Hasta grubunda 15. dakikadan 120. dakikaya kadar kan şekerinde önemli düşme olmuştur. 120. dakikada ortalama kan şekeri seviyesi ile ortalama açlık kan şekerleri seviyesi arasında önemli fark mevcuttur. ($t = 5.45$ $df = 9$ $p 0.01$). 30 dakikadan sonra her iki grubun hipoglisemisinde düzelme başlamıştır. Şekil 1, Şekil 2 de her iki grubun glikoz tolerans eğrileri gösterilmiştir.

Tartışma

Kontrol grubunda yaş ortalaması 30, hasta grubunda ise 35 dir. Bilindiği üzere glikoz tolerans testini etkileyen faktörlerin birisi yaştır ve 50 yaşın ötesinde teste alınan cevaplar anormal olabilir.^{6,13} Cinsiyetin ise bu teste etkisini bilmiyoruz. Bununla beraber her iki grupta yalnız bir tane kadın olması böyle bir sakıncayı ortadan kaldırır.

Çalışmada, kronik böbrek yetmezlikli hiçbir hastamızda açlık glisemisini % 120 mg. ın üzerinde bulmadık. Kronik böbrek yetersizliğinde açlık hiperglisemisinin varlığı ve fakat bunun glikozüriye sebep olmayacağı, asidoz ve ketozis yapmayacağı belirtilmiştir.^{7, 8, 9} Daha sonra kan şekeri glikozoksidadla enzimatik metodlarla ölçülmeye başlandığında kronik böbrek yetmezliğinde tespit edilen açlık hiperglisemisinin bir kısmının, oksidatif metodlarda aynı reaksiyonu veren redükleyici maddelerin artmasından dolayı yalancı bir artış olduğu görülmüştür. Bu husus enzimatik metodla ölçülen kan şekeri seviyelerinin, oksidatif metodla ölçülenlerden daha düşük olmasıyla gösterilmiştir.^{2, 7, 9, 10}

Azotemisi olmayan vakalarda glikoz harici redükleyici maddeler % 12-19 mg. arasında serumda değişir. Kronik böbrek yetmezliği olanlarda ise bu % 25-36 mg. dir. Redükleyici maddeler kreatinin, glutatyon, glukuronid, ürik asit ve askorbik asittir. Bunların içerisinde kreatinin en önemlisidir.^{10, 11} Buna rağmen bazı kronik böbrek yetmezliği olan vakalarda enzimatik metodla yapılan ölçmelerle de açlık kan şekeri seviyesi yüksek bulunmaktadır. Ve bu karbon hidrat metabolizmasındaki bozukluğa bağlıdır.^{7, 9} Vakalarımızda açlık kan şekerlerini daha yüksek bulmamamızın bir muhtemel sebebi, hastaların ürelerinin % 150-200 mg. dan yüksek olmamasıdır.

Ağızdan glikoz tolerans testi : Kontrol grubu için değerler normaldir. Hasta grubunda ise ortalama en yüksek kan şekeri seviyesi 90. dakikada tespit edildi. Bu değer normal sınırı aşmaktadır. Ayrıca 180 dakikada bir vaka hariç kan şekerleri seviyesi % 120 mg. ın altına düşmemiştir. Bu anormal glikoz tolerans testi literatürdeki bulgulara uyumaktadır.^{2, 3, 4, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17}

Kontrol grubunun kg/0.1 unite olarak verilen insüline verdikleri cevap normal sınırlarda olup literatür bilgileri aynıdır^{2, 5, 6, 18, 19} Hasta grubunda ise en düşük kan şekeri seviyesi 30. dakikada elde edilmiştir. Fakat bu hipogliseminin seviyesi kontrol grubuna göre daha azdır. Buna karşılık test boyunca kan şekeri değeri bazal değerlere ulaşmamış, yani uzun süren bir hipoglisemik cevap alınmıştır. Bu diğer araştırmacıların bulgularına uymaktadır.^{2, 4, 13, 14} Bu sonuca göre çalışmayı yapanlar hastaların insüline rezistan olduklarını belirtmektedirler. Kanımıza göre burada insüline rezistan tabiri geçerli değildir. Bizim hastalarımızda da gösterdiğimiz gibi insüline cevap ilk 30. dakikadan itibaren alınmaktadır ve bu cevap uzun süre devam etmektedir. Bu sırada hastalarımızdan üçünde (H.T., T.K., N.T.,) ki bunlar iki glomerulonefrit ve bir piyelonefrit vakasıdır, insüline cevap kontrol grubundan daha şiddetli bir hipoglisemi şeklinde olmuş sadece bunun zamanı kontrol ve diğerlerindeki gibi 30. dakikada değil 90. dakikadadır. Bu bulgular ve literatürdeki bilgiler ışığı altında karbonhidrat metabolizmasında şu bozukluklar olabilir:

- a) Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda glikojenolizde bir blok olabilir.
- b) Eksojen insülinin yıkımı yavaşlamış olabilir.
- c) Eksojen insüline bu hastaların dokularındaki cevap gecikmiş olabilir.

Muhtemelen a ve b şıkları beraber rol oynamaktadır. Yayınlanmamış devam eden bir çalışmamızda hipertonic solusyonla dializ yaptığımız vakalarımızda şiddetli hiperglisemi olmakta ve bunlar küçük dozlarda verilen eksojen insüline dozla bağdaştırılmayacak şekilde 30-45 dakika içerisinde hipergliseminin süratle düşmesiyle cevap vermektedirler. Burada bir insülin rezistansından bahsedilemez. Daha ziyade bir insülin hassasiyeti vardır, denilebilir. Fakat bu hassasiyetin sebebinin glikojenolizdeki bir blok olmadığı bu hastalara glukogan verilme suretiyle gösterilmiştir ve glukogan testinin sonuçlarının normal şahıslardaki ile aynı olduğu söylenmektedir.^{3, 12, 13, 20} O halde hassasiyetinin sebebi insülin yıkılmasındaki gecikme ve bu suretle eksojen insülinin tesirinin uzamasıdır.^{8, 10, 15, 20}

Kronik böbrek yetmezliğinde tespit edildiği söylenen açlık hiperglisemisinin sebebi yukarıda bahsedilen mekanizmalar olamaz. Bu şahıslarda hiperglisemi sırasında kan insülin seviyeleri normal şahıslardan yüksek olarak bulunmuştur.¹⁸ Açlık hiperglisemisi, anormal glukoz tolerans testi ve insüline uzamış hipoglisemik cevapla belirlenen bu karbonhidrat metabolizma bozukluğu veya bir başka deyimle karbonhid-

rat intoleransı kronik böbrek yetersizliğinin bir parçası ve sonucudur. Hampers²¹ kronik böbrek yetersizliği olanlarda sık ve muntazam yaptığı hemodializlerle hem glikoz tolerans testinin hem de insüline anormal cevabın düzeldiğini ve dializden belirli bir süre sonra da tekrar bozulduğunu göstermiştir.

Kronik böbrek yetmezliğinde kanda biriken, bir kısmı bilinmeyen toksik maddelerin karbonhidrat intoleransına yol açtığını söylemek mümkündür. Fakat bu hususta değişik fikirler mevcuttur.

Cohen⁴ karbonhidrat intoleransını hepatik glikojenin depolanması ve salgılanmasındaki blokaja bağlamıştır. Böylece bu hastalara glikoz verildiğinde yüksek kan şekeri seviyeleri ve insüline hassasiyet tespit etmiştir. Halbuki daha sonra glokagon testi bu hastalarda normal bulunmuştur. Bir blokaj halinde glukogan verilmesinden sonra giliseminin yükselmesi gerekirdi.

Westervelt¹¹ insülinin karaciğerden geçerken glutation tarafından potansiyalize edilen bir insülinaz sistemi ile inaktive edildiğini ileri sürmüştür. Fankhousers⁷ böbrek yetmezliğinin kafi süre devam etmesi halinde hipofizer yetmezlik husule geldiği ve bundan dolayı karbonhidrat intoleransı husule geldiği söylemektedir. Fakat insülin antogonisti olarak bilinen büyüme hormonu seviyeleri böbrek yetmezliklerde normal seviyelerde bulunmuştur.^{3, 15}

Asidozun rolü olmadığı belirtilmiştir.^{22, 23} Na ve K etkisi münakaşalıdır. Perkoff² normal şahıslara ağızdan üre vererek bu şahıslara ağızdan glikoz vermiş ve glikoz tolerans testinin bozulduğunu göstermiştir. Bundan dolayıda karbonhidrat intoleransından bizzat üreyi mesul tutmuştur. Bu araştırmacıya göre üre in vivo enzim sistemlerini bozarak bu intoleransa sebep olmaktadır. Buna karşılık Hampers hemodializ yaptığı hastalarında karbonhidrat intoleransını, dializ solüzyonunda yüksek üre koyduğu halde düzeltmiştir. Bu araştırmacıya göre ürenin rolü yoktur. Esterifiye edilmemiş yağ asitlerinin insülin rezistansına yol açtığı söylenmişse de bu hastalarda esterifiye edilmemiş yağ asitlerinde bir anormallik bulunmamıştır.^{3, 7, 10} İnsülin salgısında bozukluk yoktur. Fakat salgılanan insülin ve eksojen insülin kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, normal şahıslara göre daha uzun sürede kandan kaybolmaktadır.^{8, 10, 15} Şimdiye kadar yapılan araştırmalarda bu hastalarda insülin antagonisti bir madde tespit edilememiştir.

Kronik böbrek yetmezliğindeki karbonhidrat metabolizması bozukluğunu izah eden en geçerli fikir insüline karşı periferik dokuların artmış rezistansıdır gibi görülmektedir. Fakat insülin verildiğinde uzun süre hipogliseminin devam etmesi ile periferik dokuların bu arttığı söy-

lenen rezistansı arasında ilişki kurmak zordur. Dokular insülin varlığında fakat buna rezistans gösterdikleri için glikozu kullanmıyorlarsa neden uzun süren bir hipoglisemi mevcut? Tam tersine eksojen insüline bir cevap alınmasının zorlaşması veya olmaması gerekmez miydi?

Kanımızca yapılan araştırmalar konuyu tam olarak aydınlatmak uzaktır. Bu konuda yapılacak araştırmaların çok yönlü olması gerekmektedir. Muhtemelen plazma insülin seviyesi, IV ve ağızdan glikoz tolerans testi, glukagon testi, insülin yüklemenin beraber yapılması gerektir. Birde bunlara ilaveten kesin olarak bilinmemekle beraber, insülinin böbrekte parçalanması gibi konularda düşünülürse çalışmanın yapıldığı hasta grubunun etiyolojik yönden primer böbrek hastalıkları yönünden heterojen değil, homojen bir grup olmasında arzu edilebilir. Kaldı ki araştırma sonuçlarının değerlendirilmesi benzer sonuçlar içinde dahi başka başka olmaktadır.

Summary

In 10 selected cases of renal failure carbohydrate intolerans (disturbed carbohydrate metabolism) was investigated by using the method of oral glyucose tolerans and IV insuline test. Control group consisted of five healthy subjects. Results were similar to already published investigations. However, interpretation of the results differed considerably. Our interpretation was so that instead of insulin rezistans, insulin sensitivity (to exogen insulin) may better explain the findings in these patients.

KAYNAKLAR

1. Linder, G., C., Hiller, A., Van Slyke, D., D.: Carbonhidrate metabolism in nephritis. J. Clin Invest, 1. 247, 1924.
2. Gerald, T., Perkoff, M.D., Clayton, L.: Tomas et al Mechanism of impaired glucose in üremia and experimental hyperazotemia Diabet 7: 375, 1958.
3. Tohobrdotsky, G., et al.: The metabolysm of glucoseinrenal insufficiency. J.Urol Nephrol (Paris) p. 293-309, 1968.
4. Cohon (B-D) et al.: Abnormal carbonhidrate metabolyim in renal disease: blood glucase unrespsiveness to hypogilisemia ephinefrine and glucagon Ann. Intr. Med. 57: 204, 1962.
5. Williams, H., Robert, M.D.: Textbook of Endocrinology. p. 634-638, 697-700, 1970.
6. Saltuklaroğlu, M.: Erzurum ve çevresindeki Serebrovasküler Accidentli Hastalarda Latent Diabet Araştırılması, İhtisas Tezi, 1971.
7. Fank Hausers: Effects of chronic renal failure on the endocrin glands, Schweiz Med. Wcschr, 96: 243-6, 1966.

8. Reiselbach, R.E., Shankul, S.W., Slatopolky et al.: Glucose titration studies in patient with chronic progressive renal disease J. Clin Invest. **46**: 157-63, 1967.
9. Teusher, A., Fank Haussers, Und Kuffer, F.R.: Untersuchunger zum kohlenhydratstoffwechesel bie neirensuffiziens klin. wscr, 41, 706, 1963.
10. Tchobroutsky, G., Collin de l'Hortet, et al.: Study et glycorregulation in chronic renal insufficiency. Diabetologia, **1**: 101, 1965.
11. Westewelt F.B., Jr. And Scheriner, G.E.: Carbonhidrate intolerance of uremic patients. Ann. Intern. Med, 57, 266, 1962.
12. Collin de L'Hostet et al.: Chronic renal pathology and gluco-regulation M.G. Lyon, Med, **216**: 1565-70, 1966.
13. Redaelli, B., et al.: Aspects of carbonhydrate metabolyim in chronic uremic patients treated wth periodic hemodialysis determination of phosphoremia during some dynamic tests. Arch itl. Med. **39**: 459-67, 1967.
14. Bronberg-Sznek Sz et al.: Studies on carbonhydrate metabolism in patiens with chronic renal failure. Pol arch. Med. Jen, **42**: 853-63, 1963.
15. Horton, E.S., Johnson, C., Lebovitz, M.E.: Carbonhydrate metabolysm in uremia Ann. Intr. Med. **68**: 63, 1968.
16. Wills, M.R.: Biochemical consequences of chronic renal failure. J. Clin Path. **21**: 541, 1968.
17. Archives of internal medicine, 865-870, 1970.
18. Aras, K., Ersen, G.: Tibbi biokimya, karbonhidratlar, 1966.
19. Koloğlu, S.: Endokrinoloji, p. 617-644, 1961.
20. Spiz, İ.M., et al.: The blood sugar and serum insulin response to intravenöz glucogon in chronic renal failure. Proc.Soc. EXP Biol. Med. **134**: 142-5, 1970.
21. Hampers, C.L. et al.: Effect of chronic renal failoure and hemodialysis aon carbonhydrate metabolism. J.Clin invest, **45**: 1719-31. 1966.
22. Tekman, Ş. ve Öner, N.: Genel biokimya, p. 87-117, 1972.
23. Baird, W.C.: Glucose toleronce in metabolic acidosis I. non-diabetik subjects. Med. J. Aust, 47-44, 1960.

Onaltı ile Otuz Yaşları Arasında Üçüncü Molar Dişlerin Cins ve Yaşa Göre Dağılımı Agenesis Nisbeti

Dr. Meserret Cumhur*

Giriş

Bugüne kadar çeşitli araştırmacılar değişik bölgelerde farklı ırklar arasında üçüncü molar (yirmi yaş veya akıl) dişlerinin gelişmesi, indifası, agensis'i, yaş ve cinse göre dağılımları üzerinde durmuşlardır. Şimdiye kadar bu tip bir araştırmanın memleketimizde yapılmadığı gözönüne alınarak bu çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada onaltı ile otuz yaşları arasında üçüncü molar dişlerin cins ve yaşa göre dağılımları, agensis oranları incelenmiştir.

Materyel ve Metot

Araştırma onaltı ile otuz yaşları arasında olan Hacettepe Üniversitesi öğrencileri, asistanları ve Ankara Hava Kuvvetleri Komutanlığındaki erlerden meydana gelen 1064 gönüllü şahıs üzerinde yapılmıştır. Bu şahısların 395 i kadın ve 669 u erkektir.

Şahısların ayrı ayrı cinsiyet ve yaş durumları tesbit edildikten sonra diş muayeneleri yapıldı. Üçüncü molar dişleri mevcut olup olmadığı, hangilerinin mevcut olduğu ve mevcut olanların sayısı kaydedildi.

Elde edilen bulguların istatistiki değerlendirilmesi Khi-Kare metoduna göre yapılmıştır.

Bulgular

Şahısların üçüncü molar dişlerinin yaşlara göre dağılımları Tablo I de gösterilmiştir. Bu tabloda onaltı ile onyediyetmiş yaşındaki şahısların sa-

* Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Enstitüsü Öğretim Görevlisi.

yısı az olduğu için bu işleme dahil edilmedi. Yine aynı şekilde yirmiyedi ile otuz yaş grubu arasındaki şahıslar az olduğu için bir grupta toplandı. Khi-Kare testi uygulandı.

TABLO I

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	24	68	121	181	41	51	39	30	23	82
3.m.d. çıkmayan şahıs sayısı	50	79	65	55	13	14	7	8	10	12
Toplam	74	147	186	236	54	65	46	38	33	94
Yüzde oranı	32	46	65	76	75	78	84	78	69	87

Tablo I de Üçüncü molar dişin % 87 oranında 27-30 yaş grubu arasında mevcut olduğu görüldü. (3.M.D. = Üçüncü molar diş).

Kadınların üçüncü molar dişlerinin dağılımı tablo II de, erkeklerinki ise Tablo III de gösterilmiştir.

TABLO II

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	15	21	30	19	10	25	20	10	9	32
3.m.D. çıkmayan şahıs sayısı	27	29	30	17	7	5	3	5	6	10
Toplam	42	50	60	36	17	30	23	16	15	42
Yüzde oranı	35	42	50	52	58	83	86	66	60	76

Tablo II de yaş grupları arası fark önemsizdir.

TABLO III

Yaş grup	18	19	20	21	22	23	24-26	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	8	48	92	71	31	26	53	50
3.M.D. çıkmayan şahıs sayısı	24	49	34	129	6	9	11	2
Toplam	32	97	126	200	37	35	64	52
Yüzde oranı	25	49	73	80	83	74	82	96

Tablo II de yaş grupları arası fark önemlidir. (3.M.D. = Üçüncü molar diş)

Kadınlarda ve erkeklerde üçüncü molar dişlerin görülme sıklığı Tablo II ve III den faydalanılarak mukayese edildiğinde kadınlarda ortalama % 57,5, erkeklerde ise % 59,2 oranında olduğu görülmektedir. Kadın ve erkek arasındaki fark önemsizdir. Aradaki fark % 5 den az bir ihtimalle tesadüften ileri gelmiştir.

Erkeklerin üst çene üçüncü molar dişlerinin yaşlara göre dağılımı tablo IV de, kadınların ise tablo V de gösterilmiştir.

TABLO IV

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	5	33	65	131	27	21	16	18	12	47
3.M.D. çıkmayan şahıs sayısı	27	64	61	69	10	14	7	5	6	5
Toplam	32	97	126	200	37	35	23	23	18	52
Yüzde oranı	15	34	51	65	72	60	69	78	66	90

Tablo IV de yaş grupları arasındaki fark önemlidir.

TABLO V

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	8	11	21	13	7	20	14	7	8	29
3.M.D. çıkmayan şahıs sayısı	34	39	39	23	10	10	9	8	7	13
Toplam	42	50	60	36	17	30	23	15	15	42
Yüzde oranı	19	22	35	36	41	60	60	46	53	69

Tablo V de gruplar arası fark önemlidir.

TABLO VI

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	14	18	25	18	9	22	19	8	9	30
3.M.D. çıkmayan şahıs sayısı	28	32	35	18	8	8	4	7	6	7
Toplam	42	50	60	36	17	30	23	15	15	37
Yüzde oranı	33	36	41	50	52	74	82	53	60	81

Tablo VI da gruplar arası fark önemsizdir.

Kadın ve erkeklerde üst çene üçüncü molar dişlerin yaşlara göre dağılımı Tablo IV ve V ten faydalanılarak mukayese edildiğinde kadınlarda ortalama görülme oranı % 41,8, erkeklerde ise % 58,5 bulunmuştur. Kadın ve erkek grupları arasındaki fark önemlidir. Erkeklerde kadınlara nazaran görülme sıklığı daha yüksektir.

Kadında üçüncü molar dişlerin alt çenedeki dağılımları tablo VI da, erkeklerde ise Tablo VII de görülmektedir.

TABLO VII

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	66	27-30
3.M.D. çıkan şahıs sayısı	8	43	74	139	29	23	14	20	14	48
3.M.D. çıkmayan şahıs sayısı	24	54	52	61	8	12	9	3	4	4
Toplam	32	97	126	200	37	35	23	23	18	52
Yüzde oranı	25	44	58	69	78	65	60	86	77	92

Tablo VII de yaş grupları arasındaki fark önemlidir.

Kadınlar ve erkekler arasındaki mukayesede fark önemlidir.

Kadın erkek ayırımı yapmadan üçüncü molar dişlerin agenesis (dört diş eksikliği) oranları Tablo VIII de gösterilmiştir.

TABLO VIII

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25-30
4 diş eksik şahıs sayısı	50	74	63	53	12	14	7	30
Eksik olmayan	24	73	123	183	42	51	39	135
Toplam	74	147	186	236	54	65	64	165
Yüzde oranı	67	50	33	22	22	21	15	18

Tablo VIII de gruplar arası fark önemlidir. 18 yaşında üçüncü molar dişi olmayanların oranı % 67 dir.

Kadın erkek ayırımı yapmadan üçüncü molar dişlerin üç tanesinin eksikliğinin yüzde oranları Tablo IX da gösterilmiştir.

Üç diş eksikliği % 10 oranında 18-20 yaş grubundaki şahıslarda görülüyor.

TABLO IX

Yaş grupları	18	19	20	21	22-24	25-30
3 diş eksik şahıs sayısı	8	15	20	17	14	9
Eksik olmayan	66	132	166	219	151	19
Toplam	74	147	186	236	165	205
Yüzde oranı	10	10	10	7	8	4

Tablo IX da gruplar arası fark önemsizdir.

TABLO X

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24	25	26-30
2 diş eksik şahıs sayısı	7	19	38	39	9	12	12	7	16
Eksik olmayan	67	128	148	197	45	53	34	31	111
Toplam	74	147	186	236	54	65	46	38	127
Yüzde oranı	9	12	20	16	16	18	26	18	12

Tablo X da gruplar arası fark önemsizdir.

TABLO XI

Yaş grupları	18	19	20	21	22	23	24-26	27-70
Bir diş eksik şahıs sayısı	3	5	13	16	4	9	5	9
Eksik olmayan	71	142	173	220	50	56	112	85
Toplam	74	147	186	236	54	65	117	94
Yüzde oranı	4	2	6	6	7	7	4	9

Tablo XI de gruplar arası fark önemsizdir.

Kadın erkek ayırımı yapmadan üçüncü molar dişlerin bir diş eksikliğinin yüzde oranları Tablo XI de gösterilmiştir.

Horowitz ve Nixon (1966), Kafkasyalılar üzerinde yaptığı araştırmada bir veya daha fazla üçüncü molar dişlerin agenesis'inin % 20-30 oranında değiştiğini, hiç çıkmamasının ise % 3,4 oranında olduğunu belirtmiştir.

Yukarıda isimleri verilen araştırmacılar agenesis bakımından aşağıdaki sonuçları elde etmişlerdir.

Dört diş eksikliği (% 19), üç diş eksikliği (% 9), iki diş eksikliği (% 20) bir diş eksikliği (% 9) dur.

Bizim yaptığımız araştırmada elde ettiğimiz neticelere göre üçüncü molar dişleri 16 yaşında görülmeğe başlamakta ve bu durum 20 yaşında % 65 oranına yükselmektedir. (Tablo I).

Elde edilen neticeleri istatistiki bakımdan Khi-Kare metodu ile değerlendirdiğimiz zaman üçüncü molar dişlerin indifa durumlarının yaş grupları arasındaki farkının önemli olduğunu müşahade ettik.

Üçüncü molar dişlerin mevcudiyeti kadınlarda % 57,7, erkeklerde % 59,2 oranındadır. İki cins arasındaki farkın önemsiz olduğu ve bu farkın % 5 ten büyük nisbette tesadüfen ileri geldiği görülmüştür (Tablo II-III). Üst çene üçüncü molar dişlerinin mevcudiyeti kadınlarda % 41,8, erkeklerde ise % 58,5 oranındadır (Tablo IV-V). Alt çenede kadınlarda % 52,1, erkeklerde ise % 64,3 oranındadır (Tablo VI-VII). Her iki çeneye ait kadın erkek ayırımı değerlendirildiğinde bu farkın önemli olduğu % 5 ten az ihtimalle tesadüfen ileri geldiği görülmektedir.

Üçüncü molar dişlerin kadınlarda ve erkeklerde üst çenede % 52,8, alt çenede % 60,2 oranında olduğu ve gruplar arası farkın önemli olduğu görülmüştür (Tablo IV-V-VI-VII).

Elde ettiğimiz neticeler diğer araştırmacıların elde ettikleri sonuçlarla mukayese edildiğinde indifanın başlangıç yaşı, ortalama görülme sıklığı ve kadın erkek arasında farkın mevcut olmadığını teyit etmiştir (Tablo II-III).

Tartışma ve Sonuç

Üçüncü molar dişlerin indifası ve agenesisi ile ilgili birçok çalışmalar ve yayınlar yapılmıştır. Bunlar sırasıyla şöyledir:

Kraus¹ (1968) dünyadaki eski insanlarda üçüncü molar dişlerin gelişmesinin düzgün bir şekilde ve indifasının genellikle 18 yaşında olduğunu yazmıştır.

Hellman² (1938), 25,5 yaşında, Richardson³ (1970) ise ortalama 20,5 yaşında görüldüğünü yazmışlardır. Bunlardan Hellman kadın ve erkek arasında yaş farkının mevcut olmadığını da belirtmiştir.

Davies⁴ (1964) ve Wheeler⁵ (1965), Üçüncü molar dişlerin 17-21 yaşlarında, Bronner,⁶ 16-35, Paulin⁷ ve Peterson⁸ 16-25 yaşları arasında indifa ettiğini iddia etmişlerdir.

Hoek⁹ (1964) ve Björk¹⁰ (1956), üçüncü molar dişlerinin 17 yaşında indifa ettiğini; Björk buna ilave olarak alt üst çene kadın-erkek arasında farkın mevcut olmadığını yazmıştır.

John F. Gravely¹¹ (1965), Leeds Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi'nde 6-15 yaşları arasında 550 hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarda 14 yaşına kadar üçüncü molar dişlerin jermeleri görülmemişse agenesis'den bahsedilebileceğini; agenesis'in en sık iki diş ve sırasıyla bir diş, dört diş, üç diş, şeklinde olduğunu yazmışlardır. Bu dağılım kadın ve erkeklerde aynıdır.

Banks¹² (1938), 461 şahıs üzerinde yaptığı diğer bir çalışmada aynı neticeyi elde etti.

Hellman² (1936), farklı ırklarda üçüncü molar dişlerin eksikliğinin değişik olduğunu göstermiştir. Yaptığı çalışmalarda Batı Afrika zencileriyle ve Tasmanialı'larda bu oranın düşük, halbuki Avrupa'da Macarlar üzerinde bu oranın yüksek olduğunu görmüştür.

Agensis üzerinde yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz bulgularda 16-30 yaşları arasındaki 1064 şahısta % 14 oranında agenesisin mevcut olduğu ve agenesis'in sırasıyla dört diş eksikliğinin % 29 oranında, üç diş eksikliğinin % 17, iki diş eksikliğinin % 8 ve bir diş eksikliğinin % 6 oranında olduğunu bulduk (Tablo VIII-IX X-XI).

Özet

Araştırma 16-30 yaşları arasında olan Hacettepe Üniversitesi öğrencileri, asistanları ve Ankara Hava Kuvvetleri Komutanlığındaki erlerden meydana gelen 1064 şahıs üzerinde yapılmıştır. Bu şahısların 395 i kız, 669 u erkektir.

Şahısların ayrı ayrı cinsiyet ve yaş durumları tesbit edildikten sonra diş muayeneleri yapıldı. Üçüncü molar dişlerin mevcut olup olmadığı, hangilerinin mevcut olduğu ve mevcut olanların sayısı kaydedildi. Bulduğumuz neticeler Khi-Kare metoduna göre değerlendirildi.

Elde ettiğimiz neticelerde üçüncü molar dişler 16 yaşında görülmeye başlamakta ve bu durum 20 yaşında % 65 oranında yükselmektedir. (Tablo I). Üçüncü molar dişlerin mevcudiyeti ortalama olarak kadınlarda % 57,5, erkeklerde ise % 59,2 oranında olup, aradaki fark önemsizdir. Kadınlarda ve erkeklerde üst çene ortalama % 52,8 alt çene % 60,2 oranında üçüncü molar dişler mevcut olup, gruplar arası fark önemlidir.

Elde ettiğimiz neticeler diğer araştırmacıların elde ettikleri sonuçlarla mukayese edildiğinde indifanın başlangıç yaşı, ortalama görülme sıklığı ve kadın erkek arasında farkın mevcut olmadığını teyid etmiştir.

Çeşitli araştırmacılar agensis üzerinde yaptıkları çalışmalarda aşağıdaki sonuçları elde etmişlerdir.

Dört diş eksikliği % 19, üç diş eksikliği % 9, iki diş eksikliği % 20, bir diş eksikliği % 9 dur.

Bizim yaptığımız araştırmadan elde ettiğimiz bulgularda 16-30 yaşları arasındaki 1064 şahısta % 14 oranında agenesis'in mevcut olduğu ve agenesis'in sırasıyla dört diş eksikliğinin % 29, üç diş eksikliğinin % 17, iki diş eksikliğinin % 8, bir diş eksikliğinin % 6 oranında olduğunu bulduk.

KAYNAKLAR

1. Kraus, B. Dental Anatomy and Occlusion., The Williams Wilkins Company Baltimore, Maryland, 1968, ss. 108-109, 226-227.
2. Hellman, M. Some aspects of Wisdom teeth and their impaction. Arch. Clin. Oral Path., 2: 125, 1938.
3. Richardson, M.E., The early developmental position of the lower third molar relative to certain jaw dimentions. Angle Orthodontist., 35: 226-230, 1970.
4. Davies, D.V. Gray's Anatomy. 34 üncü edisyon, 1422. The University Press, Glasgow, 1969, s. 1422.
5. Wheeler, R. A Textbook of Dental Anatomy and Physiology. Üçüncü edisyon, Saunders: Philadelphia, 1965, ss. 226-227.
6. Bronner, M. The Dental Surgeon's Handbook. İkinci edisyon, John Wright and Sons Ltd.: Bristol, England, 1948, 176.
7. Pauline, C., Anderson, C.D. The Dental Assistant., 176. The C.V. Mosby Comp 1965, ss.96-97, 114.
8. Peterson, S.A. Comprehensive Review of Dental Hygienists, İkinci edisyon. The C.V. Mosby Company: St.Louis, 1968, s. 236.
9. Hoek, R.B. Third Molar, J.A.D.A., 68: 541-548, 1964.
10. Björk, A., Jensen, E., Palling, M. Mandibular growth and third molar impaction Acta. Odont. Scand., 14: 231, 1956.
11. Gravely, J. F. A Radiographic survey of third molar development. Brit. Dent. J. 119: 9, 397-401, 1965.
12. Banks, H.V. Incidence of third molar developmental Angle. Orthodont., 4: 223-233, 1934.

Glandula Parotis Accessoria

Dr. Sezgin Ilgi*

Giriş

Glandula parotis accessoria her şahısta bulunabilen bir bez değildir. Bundan dolayı yüzdeki bazı patolojik vakalarda mesela tümör veya kistlerde bu bezin de dikkate alınması gerekmektedir, bezin düşünülmemesi halinde teşhiste yanılma olabilir. Ayrıca memleketimizde bugüne kadar glandula parotis accessoria üzerinde araştırma yapıldığına dair bir neşriyata rastlanmamıştır. Bu durum göz önüne alınarak yapılan bu çalışmada glandula parotis accessoria'nın mevcudiyeti, bilateral ve unilateral bulunma ihtimali, cinsiyet bakımından mukayesesi ve lokalizasyonu incelenmiştir.

Materyel ve Metot

Bu çalışmada onaltısı kadın, dokuzu erkek yirmibeş kadavra üzerinde çalışılmıştır. Bu kadvraların yirmi tanesi yetişkin (% 80), beş tanesi sekiz yaşından küçük çocuktan (% 20).

Her kadvrada sağ ve sol olarak yüzün her iki tarafı arcus zygomaticus'un 1-1,5 cm. altından ve arcus'a paralel olarak glandula parotis'den ductus parotideus'un musculus buccinator'a girdiği yere kadar diseke edilmiş ve incelenmiştir.

Bulgular

Yirmibeş kadvranın on tanesinde glandula parotis accessoria'nın mevcut olduğu görülmüştür (Şekil 1). Beş kadvrada unilateral (dört tanesi sol tarafta, bir tanesi sağ tarafta), beş kadvrada bilateral olarak bulunmuştur. Onbeş kadvrada bez mevcut değildir. (Tablo I).

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Enstitüsü Öğretim Görevlisi.



Şekil 1

TABLO I
GLANDULA PAROTİS ACCESSORIA'NIN CİNSİYETE GÖRE UNİLATERAL
VE BİLATERAL OLARAK BULUNUP BULUNMAMA DURUMU

	Kadın	Erkek	Toplam	Yüzde
Glandula parotis accessoria' sı bilateral bulunan	3	2	5	20
Glandula parotis accessoria' sı sağ tarafta bulunan	-	1	1	4
Glandula parotis accessoria' sı sol tarafta bulunan	4	-	4	16
Glandula parotis accessoria' sı bulunmayan	9	6	15	60
Toplam	16	9	25	

Tartışma ve Sonuç

Ahlbom¹ (1935) yaptığı araştırmada glandula parotis accessoria'
nın bulunma oranını % 12 olarak tesbit etmiştir.

Lazzarini² (1938) yayınladığı makalede ortalama bulunma oranını
% 16 olarak göstermiştir. (Rodriquez 2:10, Joncour 2:20, Villar 2:7,
Florence 3:18)

Mc Cormack, Caudwell ve Anson³ (1945) yetmişaltı şahısın on-beşinde glandula parotis accessoria'ya ait küçük nodüllü kütleler bulunmuşlar ve bezin bulunma oranını % 19,7 olarak tesbit etmişlerdir.

Blount ve Lachman⁴ bulunma oranını % 20 olarak tesbit etmişlerdir.

Du Plessis⁵ (1957) yaptığı araştırmada 123 sialogramdan 33 tanesinde, 9 embriyonun 3 tanesinde glandula parotis accessoria bulunmuş ve oranını % 26,8 olarak tesbit etmiştir.

Bu çalışmada (1973) 25 kadavranın 10 tanesinde glandula parotis accessoria bulunmuş ve bulunma oranı % 40 olarak tesbit edilmiştir.

Yukardaki oranlarda görüldüğü gibi glandula parotis accessoria'nın bulunma oranı % 12 ile % 40 arasında değişmektedir. Oranların ortalaması ise % 22,4 dür. Aynı zamanda yukardaki oranların hiçbiri diğeri ile eşit değildir. Bu netice yapılacak başka bir araştırmada da oranın değişik bulunabileceğini göstermektedir. Bunun için glandula parotis accessoria'nın bulunma oranına kesin olarak sabit bir değer vermek mümkün değildir. Belki bu araştırmacıların vakaları arasındaki ırk farkı neticelerin değişik olmasını etkilemektedir. Literatür'de araştırılan vakaların ırkları hakkında herhangi bir ifadeye rastlanmamıştır.

Literatürde yalnız Du Plessis⁵ bezi unilateral ve bilateral olarak araştırmıştır. 19 şahıstan 4 tanesinde bilateral, 4 tanesinde unilateral olarak bulunmuştur.

Bizim araştırmamızda da 25 kadavranın 5 tanesinde bilateral, 5 tanesinde unilateral olarak bulunmuştur.

Du Plessis'in ve bizim araştırmamız glandula parotis accessoria'nın bilateral ve unilateral bulunma ihtimallerinin eşit olduğunu (% 20) göstermektedir.

Bu çalışmada bilateral bulunma oranı kadınlarda % 18,75 erkeklerde % 22 dir. Yüzdeler arası fark istatistiki olarak önemsizdir.

Bezin kadınlar ve erkeklerdeki unilateral bulunma oranı kadınlarda % 25, erkeklerde % 11 dir. Kadınlar ve erkekler arasındaki glandula parotis accessoria'nın unilateral bulunma oranları fazla bir fark göstermemektedir. Sadece oranlara bakılarak unilateral bulunma ihtimalinin kadınlarda daha fazla olduğu söylenebilir.

Bezin unilateral olarak yüzün sağ ve sol tarafında bulunma oranları farklıdır. Sağ tarafta bulunma ihtimali % 4, sol tarafta bulunma ihtimali % 16 dir. Oranlardanda anlaşılacağı gibi bezin sol tarafta bulunma ihtimali sağ tarafta bulunma ihtimalinden daha fazladır. Bu da bezin unilateral olarak sol tarafta daha fazla bulunabileceğini gösterir.

Aynı zamanda unilateral olarak bez erkeklerde sadece sağ, kadınlarda da sadece sol tarafta bulunmuştur. Bu bulgu tesadüfi olabileceği gibi kadınlarda sol, erkeklerde de sağ tarafta bezin daha fazla bulunabileceğini gösterir.

Hemen hemen bütün makale ve kitaplarda verilen bilgiler glandula parotis accessoria'nın ductus parotideus'un üstünde ve önünde bulunduğunu göstermektedir.^{3, 6-16} Nadiren ductus parotideus'un altında olduğu gösterilmiştir.^{6, 17} Bu araştırmada 25 kadavranın sadece bir tanesinde (% 2) bez ductus parotideus'un altında bulunmuştur. Bu da bezin çoğunlukla kanalın üstünde ve önünde, nadiren de kanalın altında bulunduğunu göstermektedir.

Bazı araştırmacılar glandula parotis accessoria'nın çok değişik yerlerde bulunabileceğini olay raporları halinde yazmışlardır. Mesela Jernstom¹⁸ boyun basis'inde, O'neil,¹⁹ Seydell²⁰ ve Gray's⁴ tonsiller fossada, sert ve yumuşak damakta, Titche²¹ dudaklarda bulmuşlardır.

Glandula parotis accessoria tek parçalı, çift parçalı ve çok parçalı olabilir.² Bu araştırmada bulunan bezlerin dokuz tanesinin (% 18) tek parçalı, dört tanesinin (% 8) çift parçalı, iki tanesinin de (% 4) çok parçalı olduğu görülmüştür. Bu da bize bezin çoğunlukla tek parçalı olmakla beraber çift ve çok parçalı da bulunabileceğini gösterir.

Sonuç olarak bu çalışmada glandula parotis accessoria'nın % 40 oranında (% 20 unilateral, % 20 bilateral olmak üzere) erkekler ve kadınlarda eşit oranlarda bulunduğu, glandula parotis'in önünde, musculus masseter'in dış yüzünde, ductus parotideus'un üstünde ve önünde, arcus zygomaticus'un 1-1,5 cm altında, tek parçalı, çift parçalı veya çok parçalı olarak bulunabileceği neticesine varılmıştır.

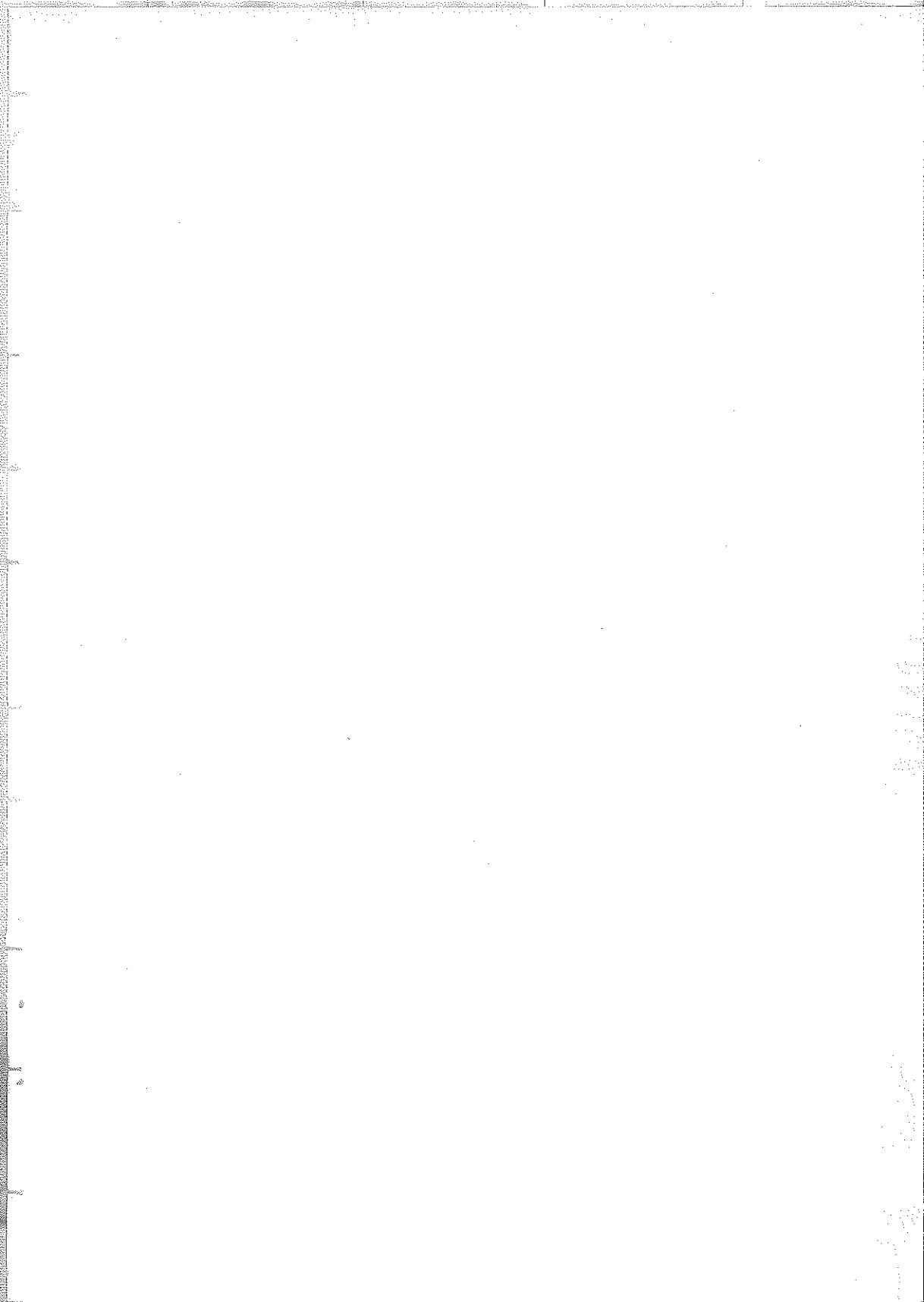
Özet

Bu çalışmada glandula parotis accessoria'nın bulunup bulunmaması, cinsiyete göre farkları ve lokalizasyonu incelenmiştir.

Dokuzu erkek onaltısı kadın yirmibeş kadavra üzerinde çalışma yapılmıştır. Yirmibeş kadavranın on tanesinde glandula parotis accessoria'nın mevcut olduğu görülmüştür. Bunlardan beş tanesi bilateral, beş tanesi unilateraldir. Unilateral olarak dört tanesi sol, bir tanesi sağ taraftadır. Lokalizasyon olarak glandula parotis'in önünde, ductus parotideus'un üstünde ve önünde, arcus zygomaticus'un 1-1,5 cm altında ve musculus masseter'in dış yüzünde tesbit edilmiştir. Bezin dokuz tanesi tek parçalı, dört tanesi çift parçalı, iki tanesi çok parçalı olarak bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Ahlborn, H.E. *Acta Radiol., Supp.*, 1935, 23.
2. Lazzarini, L. Epitelioma of Accessory Lobe. *Arch. Ital. di Chir.* 52: 638-644, 1938.
3. Mc Cormack, L. J., Cauldwell, E. W., Anson, B. J. The Surgical Anatomy of The Facial Nerve With Special Reference to The Parotid Gland. *Surg. Gynec. and Obst.*, 80: 620-30, 1945.
4. Blount, R.F., Lachman, E. Morris' Human Anatomy Edited By Anson, 12th ed., The Blakestone Division Mc Graw-Hill Book Company, p. 1251, 1966,
5. Du Plessis, D. J. Some important features in the development, structure and function of the parotid salivary glands. *S.Afr.M.J.*, 31: 773-81, 1957.
6. Warwick, R., Williams, P.L. *Gray's Anatomy*. 35th ed. Longman Group Ltd, 1973, p.1209-1214.
7. Winsten, J., Ward, G.E. The Parotid Gland, An Anatomic Study. *Surgery.*, 40: 585-606, 1956.
8. Edwards, L.F., Gaughran, G.R.L. *Concise Anatomy* third ed., Mc Graw-Hill Book Company, 1970, p. 447.
9. Heidegger, G.W. *Atlas of Systematic Human Anatomy*. Three volumes in one. Hafner Publishing Company Inc. Newyork, 2: p. 13, 1962.
10. Hollinshead, W.H. *Textbook of Anatomy*. 1962, p.876. A. Hoeber Medical Book Harper and Row Publishers.
11. Hollinshead, W.H. *Anatomy For Surgeons. Volume I The Head and Neck*. Second ed., 1968, p.348. Hoeber Medical Division Harper and Row Publishers.
12. Lockhart, R.D., Hamilton, G.F., Fyfe, F.W. *Anatomy of The Human Body*. p. 491. Faber and Faber Limited. 1959, p.491.
13. Rouviere, H. *Anatomie Humaine. Descriptive et Topographique. Tete et Cou*. Tome I. 1962, p. 415. Printed in France.
14. Testut, L., Latarjet, A. *Traite D'Anatomie Humaine Tome Quatrieme* Imprime en France. 1949, p.558-559.
15. Woodburne, R.T. *Essentials of Human Anatomy*. 4th ed., Newyork. Oxford University Press. 1969, p.206.
16. Zuckerman, S. *A New System of Anatomy*. London. Oxford University Press. 1961, p.398.
17. Kiss, F., Szentagothai, J. *Atlas of Human Anatomy. Splanchnology, Ductless Glands, Heart*. Volume two 17th ed., Pergamon Press. 1964, p.38.
18. Jernstrom, P., Prietto, C.A. Accessory Parotid Gland Tissue at Base of Neck. *Arch. of Pathology*. 73: 473-480, 1962.
19. O'Neil, J.J. Aberrant Salivary Gland Tissue in Tonsillar Fossae. *Eye Ear Nose Throat* 27: 234-237, 1948.
20. Seydell, E.M. Parotid Gland Tissue in Tonsillar Fossa. *Annals of Otol, Rhino and Laryngology* 43: 304, 1934.
21. Titche, L.L. Salivary Gland Tumor of The Lip. *Annals of Otol, Rhino and Laryngology*. 55: 945-947, 1946.





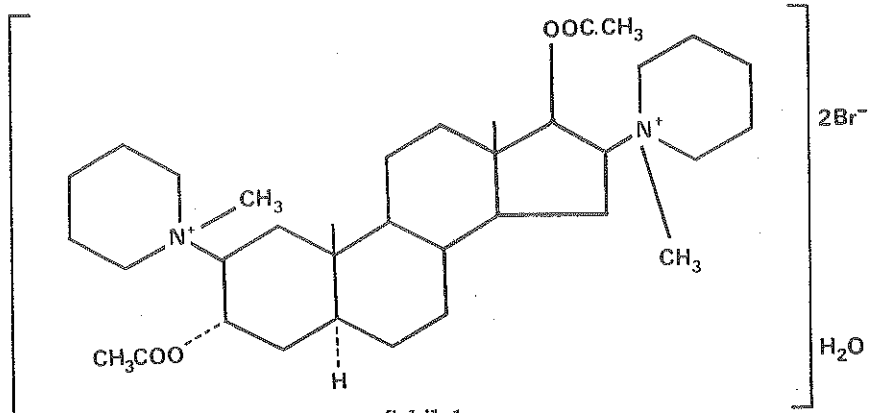
Kas Gevşeticisi Olarak Pancuronium Bromide'in (Pavulon) Klinik Uygulanması ve Sonuçların Değerlendirilmesi

Dr. M. Karamehmetoğlu* / Dr. G. Işık** / Dr. Z. Pamukçu***

1964 de Hewett ve Savage tarafından sentez edilen, birçok deneysel çalışmalardan sonra Baird ve Reid'in klinik anestezide uyguladığı pancuronium, nondepolarizan tipte sinir kas bloğu yapan yeni bir ajandır.

Pancuronium'un aktif maddesi bisquarterner aminosteroid olmasına rağmen steroid yapı ile ilgili hormonal bir etkisi yoktur.¹

Açık formülü



Şekil 1

(2 Beta, 16 Beta - dipiperidine - 3 Alfa - androstane - 17 - Beta - diol diacetate dimethobromide)

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Asistanı.

*** Aynı Fakülte Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

d- tubocurarine'den beş, flaxedil'den otuz kere daha potent olup, plazmada histamin açığa çıkartmadığı gösterilmiştir.^{2,3,4} İlacın eliminasyonunun çoğu böbrekler yolu ile olur, % 60 1 değişmeden, % 5-10 kadarı da metaboliti olan hidroksi türevleri şeklinde atılır.⁵

Memleketimizde yeni kullanılmaya başlanan bir ajan olması nedeni ile, rahat bir uygulama alanı sağlamak için sistemik etkilerini araştırmayı uygun bulduk.

Materyel ve Metot

Araştırmamız; 100 ü esas, 30 u da kontrol olmak üzere toplam 130 hasta üzerinde uygulanmıştır. Esas grup hastalarımızın 44 ü erkek, 56 sı kadın olup, yaş ortalaması 38.9 dur. Kontrol grubu hastalarımızın 18 i kadın, 12 si erkek olup yaş ortalaması 44.6 dir. Her iki gruptaki hastaların uygulanan cerrahi girişim türüne göre yaşlarının dağılımı, Tablo I de gösterilmiştir. Esas gruptaki hastalarımızın uygulanan anesteziik yöntem ve cerrahi girişim türlerine göre dağılımı da Tablo II de gösterilmiştir.

TABLO I

HASTALARA UYGULANAN CERRAHİ GİRİŞİM TÜRLERİ VE YAŞA GÖRE DAĞILIMI

AMELİYAT CİNSİ	A GRUBU					B GRUBU				
	Pavulon YAŞ GRUPLARI					flaxedil YAŞ GRUPLARI				
	1-10	11-20	21-50	51-75	toplam	1-10	11-20	21-50	51-75	toplam
GENEL CERRAHİ		4	16	14	34			20	7	27
KADIN DOĞUM			22	1	23			2		2
GÖĞÜS CERRAHİSİ	3	4	17	1	25					
ÜRÖLOJİ		1	6	4	11					
BEYİN CERRAHİSİ		1	5	1	7					
ORTOPEDİ								1		1
toplam					100					30

Esas gruptaki hastalar, kullanılan anestetik yönteme göre ayrıca 3 gruba ayrılmıştır:

TABLO II

ESAS GRUBUN UYGULANAN ANESTEZİK AJAN VE CERRAHİ GİRİŞİM TÜRLERİNE GÖRE DAĞILIMI

AMELİYAT CİNSİ	ESCULIN GR.	NOROLEPT GR.	HALOTAN GR.	TOPLAM
GENEL CR.	10	10	14	34
GÖĞÜS CR.	4	8	13	25
KADIN DOĞUM	4	4	15	23
ÜROLOJİ	5	1	5	11
BEYİN CR.	2	2	3	7
TOPLAM	25	25	50	100

1. Halothane Grubu

50 hastadan oluşan bu grupta penthotal indüksiyonundan sonra, 0.1 mg/kg pancuronium ile entübasyon sağlanıp, anesteziye 2 lt/dak O₂ 4 lt/dak N₂O ve % 0.5-1 halothane ile devam edilmiş, gerektiğinde 0.03 mg/kg idame doz pancuronium tekrarlanmıştır.

2. Esculin Grubu

Bu gruptaki 25 hastada penthotal indüksiyonundan sonra 1.5 mg/kg succinylcholine ile entübasyon sağlanıp, anesteziye 2 lt/dak O₂ + 4 lt/dak N₂O + halothane ile devam edilmiş, succinylcholine'in etkisi geçtikten sonra 0.1 mg/kg pancuronium verilmiştir.

3. Nörolept Grubu

Bu gruptaki 25 hastaya 0.3 mg/kg I.V. dehydrobenzperidol verilmiş, 15 dakika sonra, 0.007 mg/kg fentanyl uygulanmış, entübasyon 0.1 mg/kg pancuronium ile sağlanıp, gerektiğinde pancuronium ve fentanyl idame dozlarda tekrarlanmıştır.

Her üç grupta da kan basıncı ve nabız hızı izlenmiş, pancuronium'un kas gevşetici etkisi, entübasyon süresi, tekrarlanan dozları dikkatle gözlenmiştir. Ameliyat sonrası, pancuronium'un etkisini reverse etmek amacı ile verilen atropin, prostigmin dozları kaydedilmiş, ayrıca 1. gruptan 20 hastada pancuronium verilmeden önce ve verildikten 5-15 dakika sonra göz içi basıncı ölçülmüştür.

Kontrol Grubu

Bu grupta penthotal indüksiyonundan sonra 2 mg/kg succinylcholine'le entübasyon sağlanıp, 2 lt/dak O₂+4 lt/dak N₂O ve % 0.5-1 halothane ile anesteziye devam edilmiş, spontan solunum geri geldikten sonra 1.5 mg/kg flaxedil verilmiştir. Kan basıncı ve nabız hızı her 5 dakikada bir ölçülerek kaydedilmiştir; flaxedil'in kas gevşetici etkisi tekrarlanan miktarları, ameliyat sonrası kullanılan atropin prostigmin, dozları izlenmiştir.

Bulgular

Kontrol grubunda flaxedil verilmeden önce, ortalama nabız hızı 89.6 (± 2.40) iken, flaxedil uygulanmasını izleyen 5 inci dakikada bu değer ortalama 97.7 (± 2.16) olarak gözlenmiştir. Böylece nabız hızında flaxedil verilmesini izleyen 5 inci dakikada % 9 luk bir artış saptanmıştır. 10 uncu dakikada ortalama nabız hızı 104.6 (± 2.11) olarak gözlenmiş, artış ise % 16 oranında olmuştur. Flaxedil verilmeden önce ortalama kan basıncı 125.6 (± 3.65) mm Hg iken, flaxedil verilmesini izleyen 5 inci dakikada ortalama kan basıncı 124.1 (± 3.89) mm Hg olarak saptanmıştır. Kan basıncındaki düşme % 1.2 oranında bulunmuştur. 10 uncu dakikada ortalama kan basıncı 126.2 (± 3.96) mm Hg olarak izlenmiş, kan basıncındaki artış % 0.4 oranında olmuştur.

Halothane anestezisi alan hastalarımızın pancuronium uygulamadan önce nabız hızı ortalama 93.6 (± 1.83) iken, pancuronium verilmesini izleyen 5 inci dakikada, ortalama nabız hızı 100.3 (± 1.62) olarak saptanmış, nabız hızındaki artış % 7.2 oranında olmuştur. 10 uncu dakikada ortalama nabız hızı 101 (± 1.68) olarak izlenmiş, nabız hızındaki artış % 8 oranında saptanmıştır. Kan basıncı pancuronium'dan önce ortalama 125.1 (± 2.59) mm Hg iken, pancuronium verilmesini izleyen 5 inci dakikada 127.7 (± 2.50) mm Hg olmuş ve % 2 oranında artma görülmüştür. Pancuronium uygulanmasından 10 dakika sonra kan basıncı 126.9 (± 2.42) mm Hg olarak gözlenmiş, artışın % 1.4 olduğu saptanmıştır.

Esculin grubunda pancuronium verilmeden önce ortalama nabız hızı 94.5 (± 2.89) iken, pancuronium uygulanmasını izleyen 5 inci dakikada 99.8 (± 2.38) olmuştur. 10 uncu dakikada nabız hızı 99.6 (± 2.36) olarak saptanmıştır. 5 inci dakikada artış % 5.6, 10 uncu dakikada ise % 5.3 oranında bulunmuştur. Bu grupta pancuronium verilmeden önce ortalama kan basıncı 124.2 (± 3.30) mm Hg iken, pancuronium uygulamasını izleyen 5 inci dakikada ortalama kan basıncı 125.6 (± 2.97) mm Hg olarak izlenip, % 0.9 oranında artma saptanmıştır. 10 uncu dakikada ortalama kan basıncı 127.8 (± 3.25) mm Hg olarak bulunmuş, ve artış % 2.5 oranında izlenmiştir.

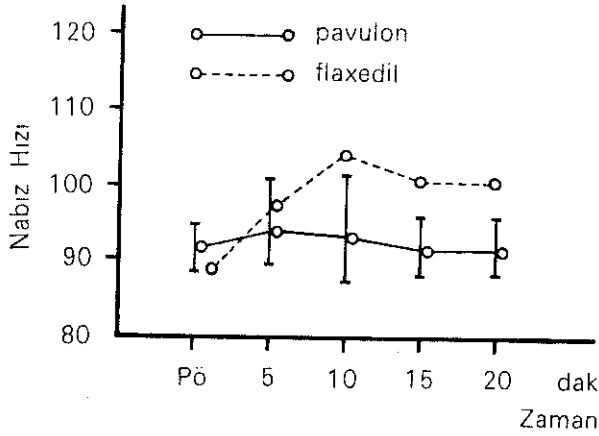
Nörolept grubunda, pancuronium verilmeden önce, ortalama 89.6 (\pm 3.29) olan nabız hızı pancuronium verilmesini izleyen 5 inci dakikada 90.3 (\pm 3.32) olarak izlenmiş, artış % 0.5 oranında olmuştur. 10 uncu dakikada % 2 oranında düşme ile ortalama nabız hızı 87.9 (\pm 2.99) olarak saptanmıştır. Bu grupta pancuronium verilmeden önce ortalama kan basıncı 114.6 (\pm 3.47) mm Hg iken, pancuronium verilmesini izleyen 5 inci dakikada bu değer 117.1 (\pm 3.51) mm Hg olarak bulunmuş, kan basıncındaki artış % 1.3 oranında olmuştur. 10 uncu dakikadaki ortalama kan basıncı ise 118 (\pm 3.39) mm Hg olarak gözlenmiş ve % 2.6 lık bir artış saptanmıştır. (Tablo. III)

TABLO III

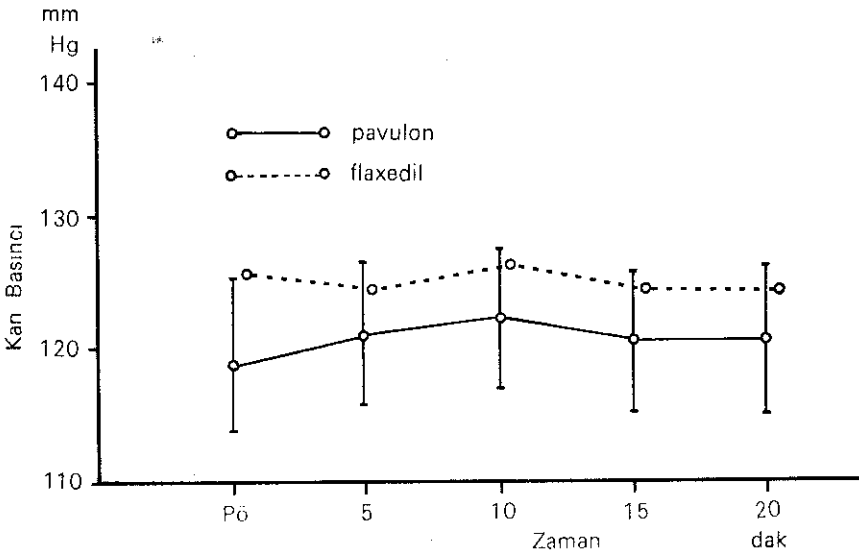
GRUPLAR	ortalama nabız						
	pavulondan önce	5 dakika sonra	5 dakika sonraki artış(%)	10 dakika sonra	10 dakika sonraki artış(%)	ameliyat süresince	ameliyat süresince artış (%)
nörolept	89.6 (\pm 3.29)	90.3 (\pm 3.32)	0.5	87.9 (\pm 2.99)	-2	87.8	-2
esculin	94.5 (\pm 2.89)	99.8 (\pm 2.38)	5.6	99.6 (\pm 2.36)	5.3	95.8	1.4
halothan	93.6 (\pm 1.83)	100.3 (\pm 1.62)	7.2	101 (\pm 1.68)	8	94.9	1.4
flaxedil	89.6 (\pm 2.40)	97.7 (\pm 2.16)	9	104.6 (\pm 2.11)	16	101.7	13
ortalama kan basıncı							
nörolept	114.6 (\pm 3.47)	117.1 (\pm 3.51)	1.3	118 (\pm 3.39)	2.6	115.6	0.8
esculin	124.2 (\pm 3.30)	125.6 (\pm 2.97)	0.9	127.8 (\pm 3.25)	2.5	124.5	0.3
halothan	125.1 (\pm 2.59)	127.7 (\pm 2.50)	2	126.9 (\pm 2.42)	1.4	125.7	0.5
flaxedil	125.6 (\pm 3.65)	124.1 (\pm 3.89)	-1.2	126.2 (\pm 3.96)	0.4	124.1	-1.2

Tablo III de görüldüğü gibi nabız hızındaki değişiklik en az nörolept grubunda, en fazla ise halothane grubunda kaydedilmiş, kan basıncındaki değişiklik ise, her 3 grupta da hafif bir yükselme şeklinde olup, ameliyat ortalamasında kayda değer bir değişiklik gözlenmemiştir.

Pancuronium ve flaxedil'in nabız hızı Şekil 2 de, kan basıncı değerleri ile ilgili karşılaştırması ise Şekil 3 de görülmektedir.



Şekil 2
Nabız hızı



Şekil 3
Kan basıncı

Pancuronium ile 75 hastada entübasyon, en erken 1.5 dakika, en geç 3.5 dakika sonra yapılabilmiş, hastaların % 78.7 sinde entübasyon süresi 2 dakika olmuştur. 50-70 yaş arasında entübasyon süresi uzun olup, yaş grupları büyüdükçe, entübasyona reaksiyon oranı da oldukça belirgin bir artma göstermiştir.

Pancuronium uygulaması sonucu, göz içi basıncında bir yükselme görülmediği gibi ihmal edilebilecek değerlerde bir düşme eğilimi saptanmıştır.

Hastalarımızın hiç birinde pancuronium uygulanması sonucu histamin serbestleşmesini düşündürecek deri değişiklikleri ve bronkospazm görülmemiştir.

Tartışma

Robert W Vaughan ve M.L Cobb,⁶ büyük cerrahi girişimlerde pancuronium'u tek başına kas gevşeticisi ajan olarak kullanıp, başka depolarizan tipte bir ilaca gerek olmadığı fikrini savunmuşlardır. Bu yazarlar 125 hasta ile yaptıkları çalışmalarında bütün yaş gruplarında 0.1 mg/kg pancuronium ile 3 ve 5 inci dakikada entübasyon sağlamışlar, ancak 3 üncü dakikada entübe edilen yaşlı hastalardaki gevşemenin, gençlere oranla daha az ve entübasyona reaksiyonun daha fazla olduğunu gözlemişlerdir. 5 inci dakikada entübasyon uygulanan hastalarda ise, genç ve yaşlılar arasındaki bu farklılık kaybolmuş, yazarlar buna neden olarak yaşlılardaki dolaşım zamanının daha yavaş olmasını veya kaslarda gerekli perfüzyon basıncının yetersiz oluşunu öne sürmüşlerdir.

Bizim çalışmamızda, hastalarımızın, 1.5-2 dakika sonra gevşeme sağlandığı zaman, entübasyona cevabı izlenmiştir. Hastalarımızın % 78.7 si 2 dakika sonra yeterli gevşekliğe erişip entübasyon uygulanmış, ancak yaşlılarda reaksiyon oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Kanımızca da, yaşlılardaki entübasyon zamanının uzaması ve görülen reaksiyonlar yukarıda araştırmacıların sözünü ettikleri nedenlerle olmaktadır.

Woo Y. Park ve Thomas Macnamara,⁷ 3 değişik yöntem ile (halothane, methoxyflurane ve nörolept anestezi) pancuronium uygulamışlar ve kardiyovasküler etkileri incelemişlerdir. Bu çalışmalarda pancuronium uygulanmasından 5 dakika sonra nabız hızında % 7.8 artış, kan basıncında ise % 5.2 yükselme olduğunu, nabız hızı ve kan basıncındaki en fazla yükselmenin halothane grubunda, en az methoxyflurane grubunda olduğunu saptamışlardır.

Bu yazarlar nabız hızı ve kan basıncındaki istatistiki olarak önemli artışın yalnız halothane grubunda görülmesini şöyle açıklamışlardır; her ne kadar myokard üzerinde halothane'in negatif kronotrop etkisi

varsa da, pancuronium'un pozitif kronotrop etkisi daha güçlü olup, halothane'in etkisini gölgeliyebilir.

Bizim çalışmamızda pancuronium, halothane ve nörolept ajanlarla karşılıklı olarak incelenmiş, nabız hızı ve kan basıncında en az değişikliğin nörolept grubunda olduğu gözlenmiştir.

Nörolept analjezi uyguladığımız vakalarda, nabız hızı ve kan basıncındaki değişmelerin minimum değerlerde oluşunu, Dehydrobenzperidol'un reseptör blokajı sonucu kardiyovasküler stabilite sağlaması ile açıklayabiliriz. Bu nedenle cerrahi girişimlerde ortaya çıkabilecek kötü refleks ve uyarımlar cevapsız kalacaktır.

L. Loh⁸ yaptığı çalışmada, pancuronium ile nabız hızı ve kan basıncında artma olduğunu görmüş, 5 inci dakikada dikkate değer olan bu artışın 10 uncu dakikada azalmaya başladığını gözlemiştir.

Çalışmamızda, pancuronium uygulamasından sonra ilk 10 uncu dakikada gördüğümüz nabız hızı ve kan basıncındaki artışın sonraki dakikalarda düzeldiği ve başlangıçtaki değere yaklaştığı izlenmiştir.

Sonuç olarak her tür cerrahi girişimde uygulanan pancuronium'un, kardiyovasküler stabilite sağladığı, büyük riskli vakalarda güven hudutlarını iyi şekilde kapsadığı ve minimum dozlarda maksimum etkili ve uzun süreli olduğu kanıtlanmıştır.

Jinekolojik girişimlerde istenmeyen hiçbir yan etkinin nedeni olmayacağı gibi, gerek depolarizan, gerekse nondepolarizan kas gevşeticisinin kullanılması sonucu her hangi bir nedenle gözlenebilen uzamış apneik periyodun pancuronium ile görülmediği ve etkisinin geri çevrilme kolaylığı belirlenmiştir.

Özellikle göz içi basıncının, ihmal edilebilir bir düzeyde düşürmüş olduğunun saptanması ile, pancuronium'un bazı oftalmik girişimler için iyi bir ajan olabileceği kanısındayız.

Özet

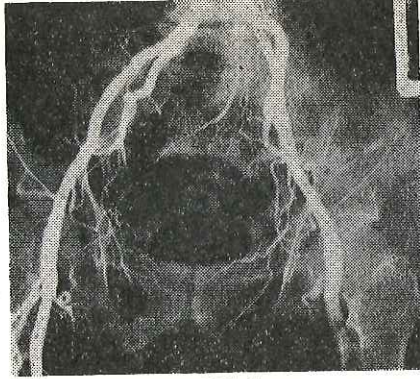
Çalışmamız, 100 ü esas, 30 u da kontrol olmak üzere toplam 130 hasta üzerinde uygulanmıştır. Esas gruba kas gevşeticisi olarak pancuronium bromide, kontrol grubunda flaxedil verilmiştir. Esas gruptaki hastalarımız ayrıca kullanılan anestezi ajanına göre 3 gruba ayrılmıştır. Her 3 grupta da, nabız hızı ve kan basıncı izlenmiş, pancuronium'un kas gevşeticisi etkisi, entübasyon süresi ve tekrarlanan dozları dikkatle gözlenmiştir. Ameliyat sonrası pancuronium'un etkisini reverse etmek amacıyla verilen atropin, prostigmine dozları kaydedilmiş, ayrıca 20 hastada pancuronium verilmeden önce ve verildikten 5-15 dakika sonra

göz içi basıncı ölçülmüştür. Pancuronium ile nabız hızındaki değişiklik en az nörolept, en fazla halothane grubunda gözlenmiştir. Kan basıncında her 3 grupta da hafif bir yükselme olduğu, ameliyat süresince ortalama kan basıncında ise kayda değer bir değişiklik olmadığı saptanmıştır. Göz içi basıncının pancuronium uygulanmasından sonra ihmal edilebilir bir düzeyde düştüğü belirlenmiştir.

Pancuronium'un minimum dozlarda bile maksimal ve uzun etkili olduğu, ayrıca etkisinin geri çevrilme kolaylığı da saptanmıştır.

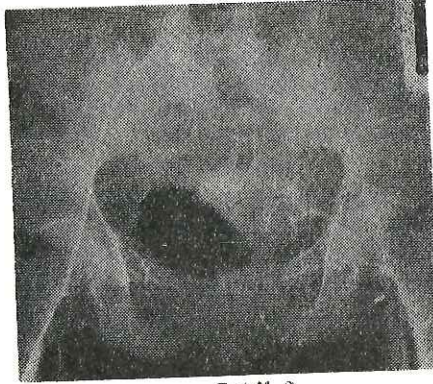
KAYNAKLAR

1. Buckett, W. R., Marjoribanks, C. E. B., Marwick, F. A., and Morton, M. B.: The pharmacology of pancuronium bromide (org. N. A-97) a new potent steroidal neuromuscular blocking agent. *Brit. J. Pharmacol.*, **32**: 671, 1968.
2. Foldes F. F., Klonynus, D. H., Maisel, W., Sciammas, F.: Studies of pancuronium in conscious and anesthetized man. *Anesthesiology* **35**: 496, 1971.
3. Foldes F. F., Monte A. P., Srunn. H. M., and Wolfson, B.: Studies with muscle relaxants in unanesthetized subjects. *Anesthesiology* **22**: 230, 1961.
4. Dobkin, A. B., Arandia, H. Y., Levy A. A.: Effect of pancuronium bromide on plasma histamin levels in man. *Anest. Analg. Curr. Res.* **52**: 772, 1973.
5. Sellick, S. A.: Pancuronium bromide. *The medical Annual*, eds. R. R. Scott. M. R. Walker. John Wright and sons Ltd. Bristol, 1968.
6. Vaughan, R. W., Cobb, L. M.: Pancuronium bromide as the sole muscle relaxant for major surgery *Anest. Analg. Curr. Res.* **63**: 56, 1974.
7. Park W. Y., Macnamara, T. E.: Clinical study of pancuronium as muscle relaxant in Anesthesia. *Anest. and Analg. Curr. Res.* **52**: 502, 1973.
8. Loh, L.: The cardiovascular effects of pancuronium bromide *Anaesthesia* **25**: 356, 1970.



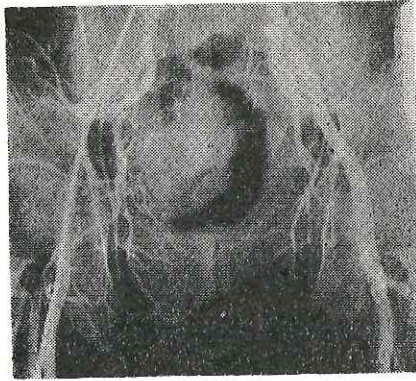
Şekil 1

Vezikal anjiografi Mesane duvarında kalınlaşma ve damarların tümör ile duvar arasında sıkıştığı görülüyor (Safha B)



Şekil 2

Vezikal anjiografi Damarlar duvar dışında yaygın olarak belirgin ve A-V şantları meydana gelmiştir (Safha C).



Şekil 3

Vezikal anjiografi Damarlar çok erken beliriyor. Tümör internal pudental arterden de besleniyor (Safha D).

Tartışma

Mesane tümörlerinde sistoskopi, TUR ve anestezi altında bimanuel muayene gibi usullerle safha tayini % 80 nisbetinde doğru olarak yapılabilir.¹⁻³ Fakat bu usuller ön-yan duvar tümörlerini safhalandırmada yetersizdir. Anjiyografi ile buradaki tümörler gösterilebildiği gibi, tümördeki ilerleyiş veya gerilemiş de izlenebilir.¹

Lang ve arkadaşları¹ anjiyografi ile safhalandırmayı % 90-91 nisbetinde doğru olarak yaptılar. Bunlar safha O 1 tanımlayamadılar.

Taylor⁴ % 93, Cornell¹ ise % 81 nisbetinde, safhayı doğru tesbit ettiler.

Lacy, Cox ve Whitley⁴ ise doğru safha tesbitinde % 95,5 nisbetinde başarı gösterdiler. Boijesen ve Nilsson¹ safha A ve B tümörleri arasında bir ayırım yapılmadığını bildirdiler.

Çalışmamızda, safha. C ve D % 57 nisbetinde doğru olarak saptanmıştır. B de bu nisbet % 42,8 dir. Anlaşılacağı gibi, anjiyografinin teşhis değeri ileri safhalarda daha yüksektir. Bimanuel muayenede % 64,3 nisbetinde fiksasyon tesbit edilmesi, vakaların ileri safhada "en az safha B₂" olduğunu göstermektedir. Anjiyografide de C ve D safhaları % 57 nisbetinde bulunmuştur. Çalışmamızda, bimanuel muayene ve anjiyografi bulgularının uyum içinde olduğu gözlenmiştir.

Özet

Mayıs 1973 ile Şubat 1974 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kliniğinde 15 mesane tümörü vakasına vezikal anjiyografi uygulanmıştır. Safha C ve D beraber ele alındığında, safhayı doğru saptama nisbeti % 57 yi bulmaktadır. Böylece anjiyografinin ileri safhalardaki tümörleri yüksek oranda teşhis etme niteliği ortaya çıkarılmıştır. Ayrıca, anjiyografik bulguların anestezi altında bimanuel muayene bulgularıyla uyum içinde olduğu da anlaşılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Cornell, S. H.: Angiography in the staging of bladder carcinoma. J. Iowa M. Soc. 57: 331-335, 1967.
2. Lang, E. K.: Complications of retrograde percutaneous arteriography. J. Urol. 90: 604-610, 1963.
3. Lang, E. K.: Use of arteriography in the demonstration and staging of bladder tumors. Radiol. 80: 62-68, 1963.
4. Lacy, S. S., Whitley, J. E., Cox, C. E.: Vesical arteriography: An adjunct to staging of bladder tumors. 42: 50-55, 1970.

Gebelik Sonlanmasının Demografik Yönleri

Dr. Hüsnü A. Kişnişçi* / Dr. Süheyla Bölükbaşı**

Giriş ve Amaç

Düşükler, günümüzde artık, nüfus patlaması gibi, çözümlenmesi zorunlu bir dünya sorunu olmuştur.^{1, 2, 15}

Hepimizin, sosyal, ekonomik, yasal, demografik ve sağlık durumlarını hiç kuşkusuz çok yakından etkileyen bu olayın büyük bir hızla arttığı ve birçok bölgelerde epidemik düzeylere ulaştığı istatistiklerle kanıtlanmış bir gerçektir. Düşükler, özellikle, yasa dışı olarak ve kötü çevresel koşullarda ve iyi eğitilmemiş kişilerce uygulandığında, hem fizik ve hem de ruh sağlığını sarsarak, önemli bir kişi ve toplum sağlığı sorunu olma potansiyelini taşırlar.¹

Bir çok ülkelerde, aile planlaması güdüleme hareketi olarak geniş bir şekilde uygulanmaktadır. Nedeni ne olursa olsun, düşük sayısının artışı, kişi ve toplum sağlığı yönünden sorun olması ile, iyi istatistiklere ve standardize edilmiş araştırmalara duyulan gereksinim belirlemiştir. Bu konuda dış ülkelerde, iyi bir izlemeden yoksun, çok sayıda araştırma yapılmıştır. Ancak, değişik koşullardaki düşük komplikasyonu ve mortalite verilerinin karşılaştırılması yeterince güvenilir olmamış ve bugün bu araştırmanın planlanmasına neden olmuştur.

Amaç, hastane düşüklerinin, epidemiyolojisini, sonlandırma yöntemi ve şekillerini, düşük öncesi ve sonrası üreme kontrol biçimini, birçok ülkede ve aynı anda, tek kökenli veri toplama ve birleştirme sistemi ile incelemektir.

Bu çalışma, I.F.R.P.*** ile birlikte yürütülmüştür. Deneyimler, yarı matematiksel olan bu çalışma ile, aynı zamanda klinisyen, sosyolog ve eğitimcilere, ilginç bulgular sunulacağını göstermiştir. Böylece ilerde, anlamlı bir uluslararası karşılaştırmayı gerçekleştirecek olan düşüklerin

* Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları, Doğum Profesörü ve Bilim Dalı Başkanı.

** Aynı Fakülte Ana Sağlığı, Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Uzmanı.

*** I.F.R.P. (International Fertility Research Program).

ve düşük yapanların, bilgisayar ile tanımlanmasına atılan ilk adımda, temel taşlardan biri olmuş ve dünyada birkaç ülke ile ülkemizde, ilk kez bu biçim bir araştırma yapılmıştır.

Materyel ve Yöntem

Bu araştırma, 1972 Kasım ve 1974 Mart tarihleri arasında gebelikleri sonlandırılan 614 kadın üzerinde yapılmış, ancak bunlardan 469'u değerlendirilmiştir. Hastalar, ilk kez baş vurdukları hekim tarafından, yakınma, öykü, genel sistem ve jinekolojik yönden ve gerekli laboratuvar testleri ile değerlendirilip, bir ön tanı ile gebelik sonlanması programına alınmışlardır.

Uygulamadan önce bölümümüzde 1972 Kasım ayında kurulan ve 3 uzmandan oluşan gebelik sonlandırma konseyinin kararı düzenlenip hasta dosyasına yerleştirilmiştir.

469 vakanın 200'ünün sosyal endikasyonla, 269'ununda tıbbi endikasyonla gebeliklerinin sonlandırılması gerçekleştirilmiştir.

Sosyal endikasyon kapsamı oldukça geniş tutulmuş, tıbbi nedenli gruba ise çeşitli hastalıklarla, inkomplet ve komple düşükler alınmıştır. Hastanın gebelik sonlanma işlemine, ayaktan mı yoksa servisten mi geleceği, genel durumuna sonlandırılacak gebeliğin büyüklüğüne ve sosyal duruma göre kararlaştırılmıştır.

Hastalar gebelik sürelerine, göre ve uygulanacak yöntem bakımından iki gruba ayrılmışlardır.

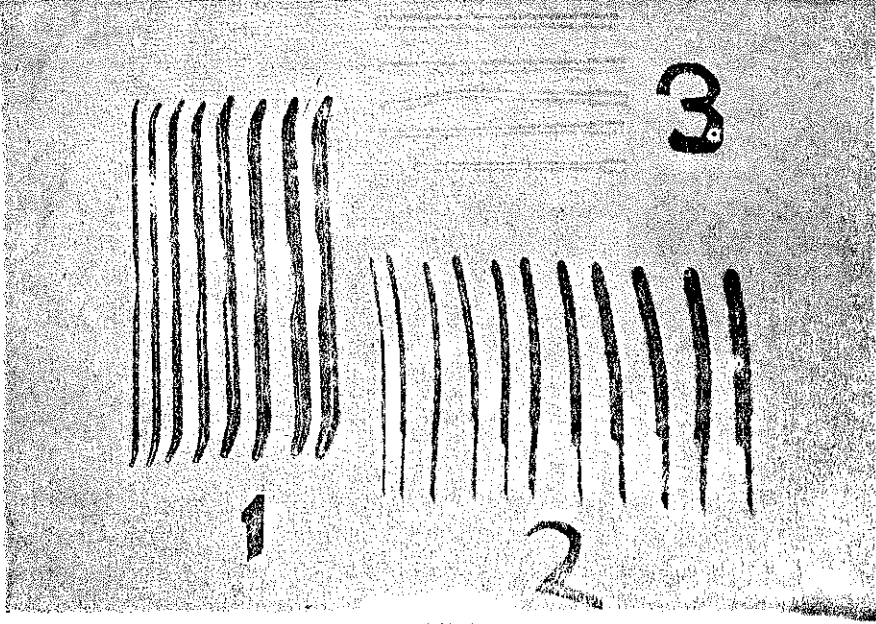
A) 12 Haftanın altındaki (birinci trimestre) sonlandırma. Bu hastalardan sosyal nedenli olanların çoğu ayaktan gelerek işleme girmişlerdir. Daha önce tamamlanan dosyaların içine araştırmamızın özel formu yerleştirilmiş ve işlem öncesi bilgiler, sorumlu hekim tarafından alınarak forma işlenmiştir.

Araştırmamızdaki çoğu mahrem bu verilerin, karşılıklı bir alış ve riş ilkesine dayanması nedeni ile bu konuda toplanmış bir çok araştırma verilerinden çok daha güvenilir ve gerçeğe uygun olduğu kanısındayız.

Birinci trimestrede genellikle iki biçim yöntem uygulanmıştır.

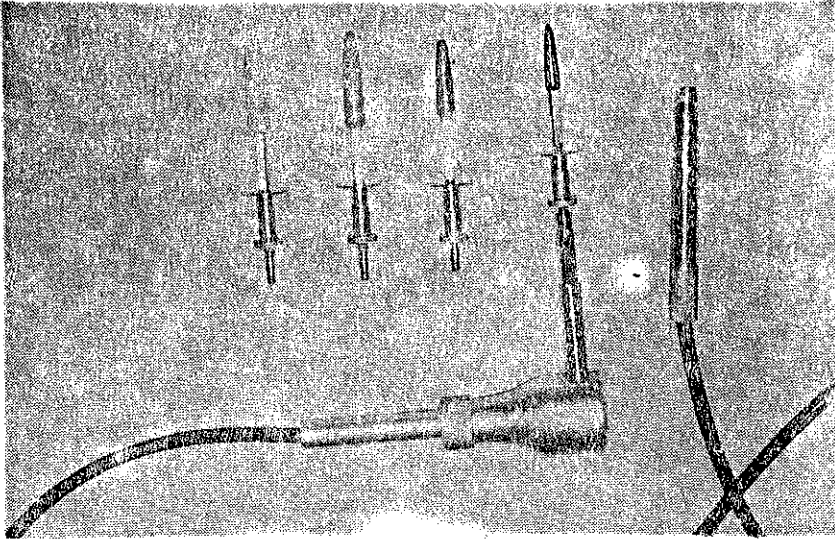
1. Dilatasyon ve kürtaj. Bütün dünyada ve özellikle yurdumuzda çok yaygın olarak uygulanan bir yöntem olup,^{1,2} sosyal nedenli vakaların % 49,4 ine, tıbbi nedenli grubun % 95 ine uygulanmıştır. Hastaya uygun analjezi ve anestezi uygulandıktan sonra ve gerekli temizleme ve örtme işlemi yapıldıktan sonra bir kez daha vaginal tuşe ile değerlendirilip, sonlandırma işlemine geçilmiştir. Vajene spekulum konulduktan, çıkarılıncaya değin geçen süre dakika cinsinden kaydedilmek üzere işleme başlanılmıştır.

Serviks dilatasyonu için, Pratt, Hegar ve Elektro vibratör dilatatör olarak kullanılmıştır. (Şekil 1,2)



Şekil 1

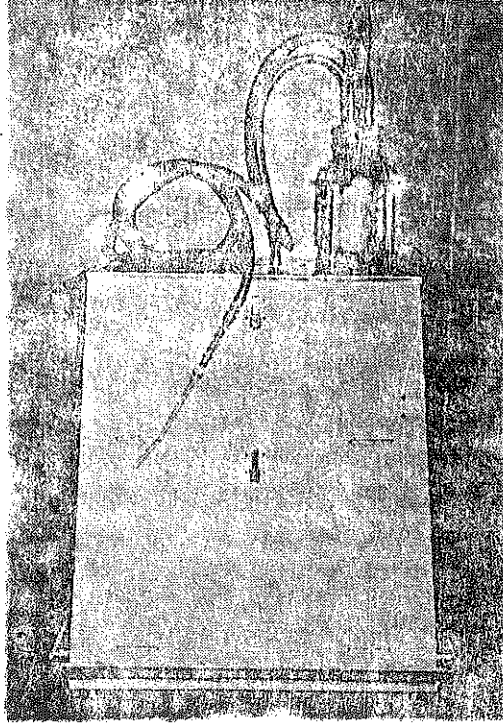
1. Pratt Dilatatörleri
2. Hegar Dilatatörleri
3. Vakum Aspirasyonunda kullanılan Plastik Küretler.



Şekil 2

Elektrovibratör'ün Dilatatörleri

2. Vakum aspirasyonu ile sonlandırılan vakalarda yine serviks dilatasyonu için aynı biçim dilatatörlerden yararlanılmıştır. Vakum aracı Berkeley firmasının Calif tipli aracı olup, 8,10 ve 12 mm lik üç boy kanül kullanılmıştır.³ (Şekil 3)



Şekil 3

Vakum Aspirasyon Aracı

B) 12 haftanın üstündeki (ikinci Trimestre) gebeliklerin sonlandırılması genellikle amniosentez yolu ile hipertonic solüsyonların uterus içine enjeksiyonu ile olmuştur. 200 cc % 20 lik serum sale, % 30 luk Dekstroz ve 25-50 mg. prostaglandin $F_2\alpha$ kullanılmış ve bu hastaların bir kısmına İ.V. synpitan ile indüksiyon eklenmiştir.^{4, 5, 6, 7}

Sonlandırma işlemi sırasında ve hasta gözleme odasında iken olan komplikasyonlar, kan kaybı, vücut ısısı ve işlem süresi değerlendirilip kaydedilmiştir. Bazı vakalarda gebelik sonlanması işlemine ek olarak RİA uygulanmış, bazı vakalarda ise aynı seansta laparoskopisi ile tüp koterizasyonu yapılmıştır. Gebelik sonlanması ürünü tümü ile patolojiye gönderilmiş ve mikroskopik incelenmesi yapılmıştır.

İşlem sırasında ve onu izleyen 24 saat içinde olan komplikasyonlar (Kanama, Servikal laserasyon, kusma, ateş) erken komplikasyonlar adı altında hasta formuna işlenilmiştir.

Hastalara en erken iki, engeç altı hafta sonrası için izleme randevusu verilmiş, zamanında gelmeyen hastalara mektupla çağrı yapılmış, yine gelmeyenler evlerinde bir doktor, bir sekreter ve bir bayan stajyerden oluşan ekip tarafından ziyaret edilmiştir. Böylelikle hastaların % 90,6 sının izlenmesi başarılmıştır. Hastanın izlemede getirdiği komplikasyonlar, (çıkıştan o tarihe değin) geç komplikasyonlar adı altında forma aktarılmıştır. Düşük sonrası etkin korunma yöntemlerinin uygulanmasının yüksek oluşunda, ev ziyaretlerinin ve iyi bir hasta ve hekim ilişkisinin önemi vardır.

RIA olarak Lippes Loop, spring coil, dalcon shield ve copper seven adlı araçlar uygulanmıştır.

Karşılaştırma sırasında, Hindisistan, Yugoslavya, ve A.B.D. araştırmalarına ait bilgiler, I.F.R.P. nin yayınladığı (Clinical Abortions and Abortees in 1971 in India, The USA and Yugoslavia) adlı eserden alınmıştır.⁸

Bulgular

Hacettepe hastahanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümünde, 1972 Kasım ve 1974 Mart ayları arasında 614 gebelik sonlandırılması yapıldı, ancak amaca uygun, eksiksiz ve güvenilir verileri kapsayan 469 form değerlendirildi.

469 hastanın 200'ü sosyal nedenle, 269'u tıbbi nedenle düşük yapan kadınlardır.

Tıbbi nedenlerle gebelikleri sonlandırılan 269 hastanın nedenlerine göre dağılımını incelediğimizde, 5 hastanın (% 2.0) septik, 235'inin (% 87.3) inkomplet veya durdurulamayan, 18'inin (% 6.3) düşük tehdidi ve 1'inin (% 0.4) sistemik hastalıklar nedeni ile düşük yaptığı gözleniyor. (Tablo I)

269 hastanın 241'i (% 89.6) izlenebilmiş, 28'i (% 10.4) ev ziyaretleri ve çağrılara rağmen izlenememiştir.

269 hastanın 226'sının (% 84) gebelik haftası 4-12 arasında 32'sinin (% 11.9) 13-24 hafta arasında idi.

Gebelik sonlanma işlemine ek olarak uygulanan işlemler Tablo II'de görülüyor.

TABLO I
TIBBİ NEDENLERLE GEBELİKLERİ SONLANDIRILAN 269 HASTANIN
NEDENLERE GÖRE DAĞILIMI

Neden	Sayı	%
Septik	5	2.0
İnkomplet ve İnsipiens	235	87.3
İmminens	18	6.3
Sistemik Hst.	1	0.4
Bilinmeyen	10	4.0
Toplam	269	100.0

TABLO II
TIBBİ VE SOSYAL NEDENLİ GEBELİK SONLANMASINDA UYGULANAN
EK İŞLEMLER

Ek İşlem	Tıbbi Nedenli Sonlanma		Sosyal Nedenli Sonlanma	
	Sayı	%	Sayı	%
1- RİA uygulaması	9	3.3	13	10
2- Tübektomi	8	3	44	22

Hastaların yaş dağılımı yönünden incelenmesinde, tıbbi nedenle düşük yapan kadının, sosyal nedenle düşük yapan kadından daha küçük olduğu izlenmektedir.

Tıbbi nedenle düşük yapan kadının yaş ortalaması 27.58, yaş ortancası 26.38 olarak, sosyal nedenle düşük yapan kadının yaş ortalaması 29.09, yaş ortancası 28.28 olduğu izlendi.

Sosyal nedenle düşük yapan grupta 40 yaşından büyük 10 hasta (% 0.5) tıbbi nedenle düşük yapan grupta 16 hasta (% 5.9) vardır.

Pariteye göre hastaların dağılımı incelendiğinde, hiç doğurmamışların, tıbbi nedenle düşük yapan kadınlarda 69 (% 27.7), sosyal nedenle düşük yapanlarda 20 (% 10) olduğu izlendi.

Tıbbi nedenli grupta parite ortalaması 2.31, ortancası 1.62 dir.

Sosyal nedenli grupta parite ortalaması 2.68, ortancası 2.32 dir. Tıbbi nedenle düşük yapan kadının paritesi, sosyal nedenle düşük yapan kadının paritesinden daha küçüktür.

Eğitim Düzeyi: Eğitim düzeyi yönünden incelendiğinde, tıbbi nedenle düşük yapan 269 hastadan hiç okumamışlar 94 kişi (% 34), 13 yıl ve daha fazla okuyanlar 27 kişi (% 10) olarak bulunmuştur.

Sosyal nedenle düşük yapanların 56'sı (% 28) hiç okumamış, 37'si (% 18.5) 13 yıl ve daha fazla okumuşları oluşturmuşlardır.

Tıbbi nedenle düşük yapan grubun öğrenim yılı ortalaması 5.47 yıl, ortancası 4.94 yıldır.

Sosyal nedenle düşük yapan grubun öğrenim yılı ortalaması 6.71, ortancası 5.18 yıldır.

Bu sonuçlara göre, sosyal nedenle düşük yapan kadının eğitim düzeyi, tıbbi nedenle düşük yapan kadınlardan daha yüksektir.

Özetle, yaş, parite, ve eğitim düzeyi, tıbbi nedenle düşük yapan kadınlarda, sosyal nedenle düşük yapan kadınlardan daha düşüktür.

Kocaların eğitim düzeyi yönünden incelediğimizde, tıbbi nedenle düşük yapan kadının kocasının, ortalama okuduğu yıl 8.10, ortanca 5.41 yıldır.

Sosyal nedenle düşük yapan kadının kocasının okuduğu yıl ortalaması 9.35, ortancası 8.38 dir. Buna göre kocaların eğitim düzeyide karı-larinkine paralellik göstermektedir.

Din ve Irk: Din ve ırk yönünden bakıldığında, 469 hastanın 467 sinin beyaz, 466 sinin müslüman, 2 sinin mongol, 3 ünün Protestan olduğu görüldü.

Hastaların para kazanma amacı ile çalışıp çalışmadıkları incelendiğinde, sosyal nedenle düşük yapan 101 (% 50.5), ve tıbbi nedenle düşük yapan 91 (% 33.8) kadının çalıştığı görüldü.

Yerleşme Yeri: Yerleşme yerine göre incelediğimizde, sosyal nedenle düşük yapan kadınların % 84'ünün şehir içinde, % 9.5'inin başka şehirde, % 6'sının kırsal bölgede oturduğu izleniyor. Tıbbi nedenle düşük yapan kadınların % 83.3'ü şehir içinden, % 8.9'u başka şehirden, % 7.4'ünün kırsal bölgeden olduğu gözleniyor.

Evlilik Durumu: Evlilik durumlarına göre incelendiğinde, gerek sosyal nedenle düşük yapan kadınlardan hiç birinin bekar olmadığını, tıbbi nedenle düşük yapanlarının 226'sının (% 98,9) evli, 3'ünün (% 1.5) dul, sosyal nedenle düşük yapanların 197'sinin (% 98.5) evli, 3'ünün (% 1.5) dul olduğu izlendi.

Yaşayan Çocuk Sayısı: Deneklerin Yaşayan Çocuk Sayılarına göre incelenmesi ile, sosyal nedenli grupta yaşayan çocuk ortalamasının 2.41, tıbbi nedenli grupta 1.90 olduğu gözlemlendi.

Yaşayan çocukların cinsiyeti de incelenmiş olup, erkek çocuğu kız çocuğundan fazla olan kadınların, kız çocuğu fazla olan kadınlara oranı tıbbi nedenli grupta (1.5) sosyal nedenli gruptan (1.21) daha yüksek bulunmuştur.

Deneklerin Çocuk Ölümü: Deneklerin çocuk ölümlerine göre dağılımı incelendi. Tıbbi nedenli grupta % 77.7 kadının, sosyal nedenli grupta % 83.5 kadının hiç ölen çocuğu yoktur.

Tıbbi nedenli grupta ölen çocuğu olan kadın ortalaması (0.42), sosyal nedenli gruptan (0.27) daha yüksektir.

Geçmişteki Düşükler : Tıbbi nedenle düşük yapan kadının düşük ortalaması 1,13 (spontan 0.72, provoke, 0,41) sosyal nedenle düşük yapan kadının düşük ortalaması 1,22 (spontan 0,52, provoke 0,73) dir.

Provoke düşük yapanlar sosyal nedenli grupta % 31,5, Tıbbi nedenli grupta % 20,8 bulundu.

Yaş ve pariteye göre tıbbi ve sosyal nedenle düşük yapan kadınlar belirli değişkenlerle incelenmişlerdir (Tablo III). Burada hastalar yaşı 30 dan küçük ve büyük, paritesi 0-2 ve 3+ olanlar diye ayrılmıştır.

Buna göre, her 1000 gebelikte olan düşükler ele alındığında, en fazla düşük yapan grubun, yaşı 30'dan büyük ve paritesi 3'den küçük olanların oluşturduğu izlenmiştir. Ayrıca tıbbi nedenli grupta, sosyal nedenli gruba göre her 1000 gebelikte olan düşüğün daha fazla olduğu izlenmiştir.

Yine, ortalama yaşayan çocuk sayısı yaşı 30'dan, paritesi 3'den büyük olan grupta yüksek (4,3 ve 4,2) olup, bu defa sosyal nedenli grupta, tıbbi nedenli gruptakinden daha büyüktür.

Bu son gebeliğin olduğu dönemde, gebelikten korunan kadın yüzdesi araştırıldı. Sosyal nedenle düşük yapanlarda en çok korunan grubun (% 60,7) yaşı 30'dan büyük ve paritesi 3'den küçük olan grupta, tıbbi nedenle düşük yapanlarda ise yaşı 30'dan, paritesi 3'den büyük olan grupta bulunmuştur.

Kadınların eğitim yılları değişken olarak alındığında, en fazla okumuşların sosyal grupta ve yaşı 30'dan büyük, paritesi 3'den küçük olan grupta olduğu izlenmiş ve kocaların ortalama eğitim yılları ile paralellik göstermiştir.

Sosyal nedenli grupta yaşı 30'dan ve paritesi 3'den küçük olan grupta çalışan kadın % 63'6 buna karşın tıbbi nedenli grupta % 36,8 'dir.

TABLO III
YAŞ VE PARİTE YAPISINA GÖRE DENEKLERİN ÖZELLİKLERİ

Değişkenler	Yaş			Sosyal Nedenli Düşükler			Tıbbi Nedenli Düşükler		
	Parite	<3	3+	<3	3+	30+	<3	3+	30+
Olan Düşükler (Her 1000 gebelikte)	386.4	238.1	553.2	252.6	465.7	291.7	619.3	232.2	
Ölen Çocuk (Her 1000 gebelikte)	-	100.7	-	143.9	129.6	111.1	-	231.0	
Ortalama Yaşayan Çocuk Sayısı	1	3.2	1.5	4.3	0.7	3.1	0.9	4.2	
Ortalama Daha İstenen Çocuk Sayısı	0.8	0.1	0.4	0.1	1.1	0.2	0.8	0.1	
Düşük Öncesi Korunma Uygulayan Kadın Yüzdesi	47.4	51.3	60.7	52.7	19.4	41.2	18.8	43.3	
Kadınların Ortalama Eğitim Süresi Yılı	9.6	3.2	10.9	3.0	7.1	2.0	10.2	1.7	
Kocaların Ortalama Eğitim Süresi Yılı	11.5	6.0	14.0	6.2	9.5	4.6	12.2	5.2	
Çalışan Kadın Yüzdesi	63.6	25.6	71.4	40.0	36.8	14.7	71.9	19.4	

11

3

303

Tablo III'e göre en fertil grup küçük yaş, yüksek parite ile grup bir, en az fertil grup ta büyük yaş, küçük parite ile grup dördür. Deneklerimizimizin % 55,3'ü en az fertil grubu oluşturmuştur.

Şekil 13'de parite ve yaş yönünden değişik bir ayırım yapılmıştır. Burada aşırı doğurgan diye tanımlanan gruba, 20 yaşın altında olup, bir veya birden fazla doğuran ile 20 yaşın üstünde olup 3 den fazla doğuran kadın alınmıştır. Hiç doğurmamışlar bir grubu oluşturmuş ve geri kalan 20 yaşından büyük olup 3 den az doğuranlar target (hedef) olarak tanımlanmıştır.

Sosyal nedenli grupta aşırı doğurganlar % 30, target kadın % 60 ve doğurmamışlar % 10'u oluşturmuştur.

Tıbbi nedenli grupta ise aşırı doğurgan % 26,4 target kadın % 49,2, doğurmamışlar ise % 25,7'yi oluşturmuştur.

Grubumuzda her bir kadına düşen ortalama düşük sosyal nedenli grupta 1,22, tıbbi nedenli grupta 1,13 olup ortalama canlı doğum birinci grupta 2,18, ikinci grupta 2,05 kadardır.

Sosyal nedenli grupta hem herbir kadına düşen düşük, hemde canlı doğum sayısı tıbbi nedenli gruptan daha yüksek bulunmuştur.

Yaşa göre gebelik sonlanma biçimi incelenmiş ve düşüklerin hem tüm gebeliklere (düşük - ölü doğum - canlı doğum) ve hemde canlı doğumlara oranı saptanmıştır. En yüksek düşük oranı 30-39 yaş grubunda olup, 100 gebelikte 31,6 ve 10 canlı doğumda 47,1 dir. Tüm yaş gruplarında her yüz gebelikte 30,6 ve her 100 canlı doğumda 45,4 olarak bulunmuştur.

Pariteye göre canlı doğum, çocuk ölümü ve oranları incelendiğinde sosyal nedenli grupta her 100 canlı doğumda 10,05 çocuk ölümü olan anne tıbbi nedenli grupta 18,06 çocuk ölümü olan anne vardır.

Her 100 gebeliğin ne olduğu incelendiğinde, sosyal nedenli düşük yapan kadınlarda her 100 gebeliğin 30,6 sının düşük, 1,7'sinin ölü doğum, 6,79'unun çocuk ölümü biçiminde sonlandığı ve 60,75'inin de yaşadığı gözlemlendi.

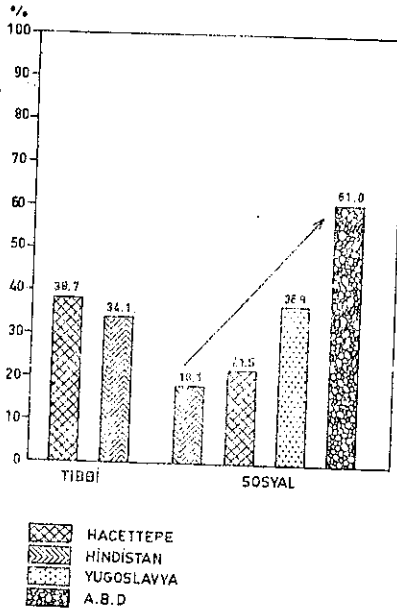
Tartışma ve Sonuç

Bulgularımızı diğer ülkelerdeki düşüklerle ilgili araştırma sonuçları ile karşılaştırırken, daha çok aynı kökenli verilerle çalışılmış araştırma sonuçlarını kullanacağız. Aradaki ilginç fark ve benzerlikleri göstermek yönünden daha çok Hindistan, Yugoslavya ve ABD ile ilgili sonuçları karşılaştırmayı uygun gördük.¹²

1. Grubumuzdaki Kadın Özelliklerinin Diğer Ülkelerdeki Düşük Yapan Kadın Özellikleri ile Karşılaştırılması:

A. Yaş: Yaş yönünden karşılaştırma yapıldığında sosyal nedenle düşük yapan kadınların yaş ortancasının Hacettepe'de 28.28, Hindistan'da 29.2, Yugoslavyada 27.5 olduğu ve grubumuzun Hindistan ve Yugoslavya arasında bulunduğu izlendi.

Dört araştırma grubunda 25 yaşından küçük olanlar Hacettepe'de % 21.5, Hindistan'da % 18.1, Yugoslavya'da % 36.9, ABD de ise % 61.0 dir. ABD ye ait sayı bizim grubumuza ait sayının yaklaşık olarak üç katı kadardır. (Şekil 4).



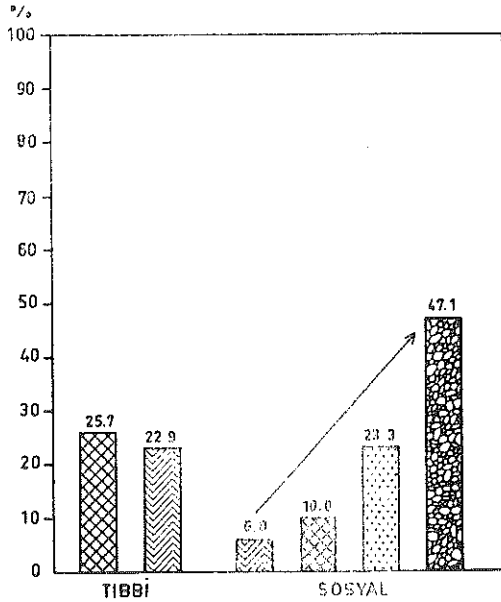
Şekil 4

Hacettepe, Hindistan, Yugoslavya ve A.B.D.'de 25'den küçük yaşlarda tıbbi ve sosyal nedenli düşüklerin dağılımı

B. Parite: Parite yönünden karşılaştırıldığında, Hindistan araştırmasında da bizimki gibi tıbbi nedenle düşük yapan kadının, sosyal nedenle düşük yapan kadına göre paritesi daha küçüktür.

Sosyal nedenle düşük yapan kadınların parite ortancaları Hacettepe'de, 2.32, Hindistan'da 3.8 ve Yugoslavya'da 1.5 dir.

Hiç doğurmamış (Nullipar) lar sosyal nedenli düşüklerde, Hindistan'da % 6.0, Hacettepe'de % 10, Yugoslavya'da % 23.3, ABD de % 47.1 dir. (Şekil 5). Nulliparların Yugoslavya ve ABD de bu denli yüksek sayıda düşük yapmaları, Hindistan ve Hacettepe'de çok düşük sayıda düşük yapmaları ilginç olup ancak bu dört ülkenin demografik, sosyal ve yasal yönden incelenmesi ile açıklanması olasılık kazanabilir.



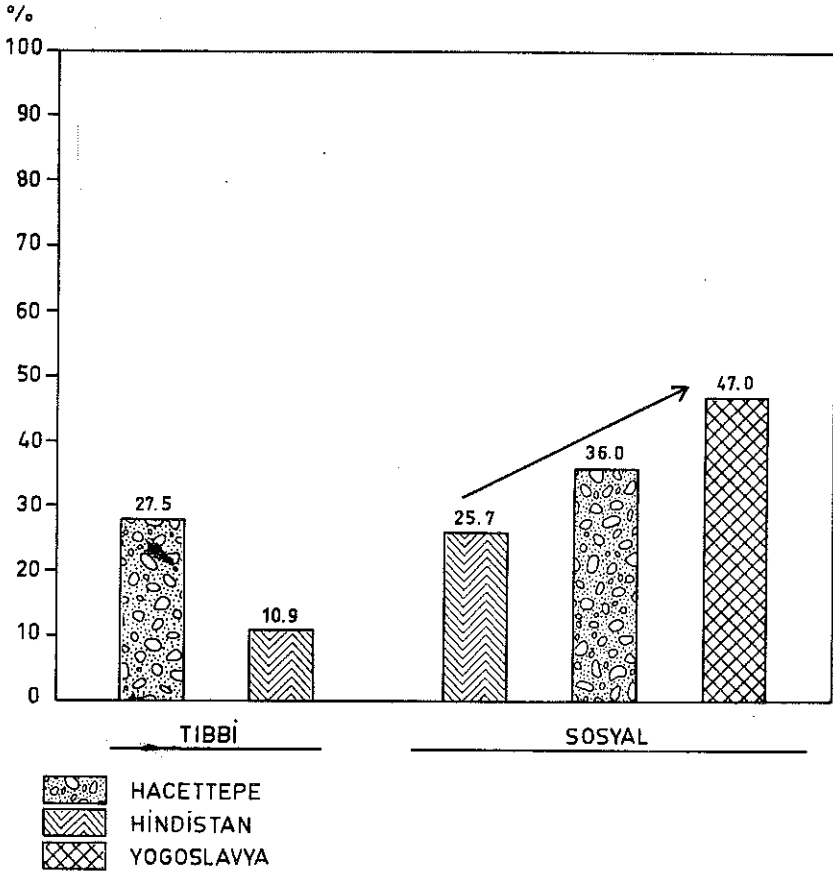
Şekil 5

Hacettepe, Hindistan, Yugoslavya ve A.B.D.'de tıbbi ve sosyal nedenle düşük yapan Nullipar'ların dağılımı

C. Eğitim Düzeyi: Eğitim düzeyi yönünden karşılaştırıldığında, Hindistan araştırmasında da sosyal nedenle düşük yapan kadının eğitim düzeyi tıbbi nedenle düşük yapan kadınınkinden daha yüksek bulunmuştur.

10 yıl ve daha fazla eğitim görmüş, sosyal nedenle düşük yapan kadınlar, Hacettepe grubunda % 36.0, Hindistan grubunda % 25.7, Yugoslavya grubunda ise % 47 dir (Şekil 6).

Bu karşılaştırmaya göre sosyal nedenle düşük yapan kadınlarımızın eğitim düzeyi Hindistan'dakilerden daha yüksek, Yugoslavya'dakilerden daha düşük çıkmıştır. Aradaki fark her iki ülke ilede yaklaşık olarak % 10 kadardır.



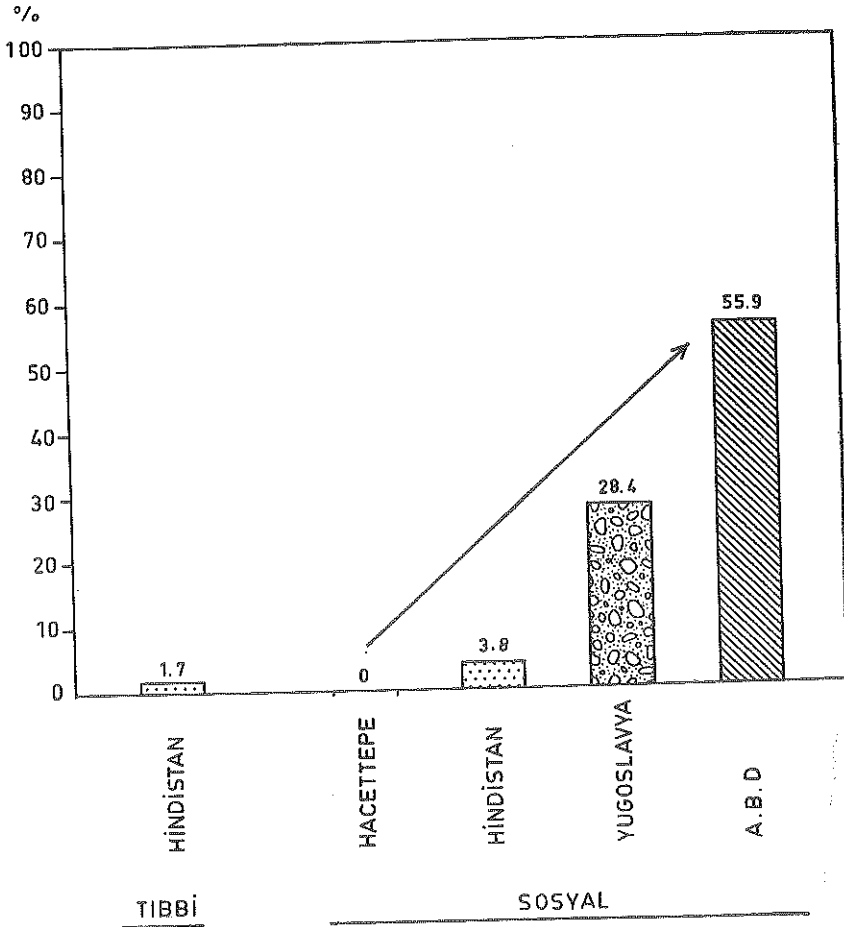
Şekil 6

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya'da deneklerin eğitim düzeylerine göre (10 veya daha fazla okumuşların) dağılımı

Eğitimin düşük olayları üzerinde artırıcı etki yaptığı istatistiklerle kanıtlanmıştır.^{13, 14} Biz araştırmamızda sosyal ve tıbbi nedenle düşük yapan kadınların eğitim düzeyini karşılaştırdık ve aradaki farkı istatistiki önem kontrolünde önemli bulduk ve sosyal nedenlerle düşük yapma yollarını arayan kadının daha eğitilmiş olduğunu gösterdik.

D. Yerleşme Yeri: Yerleşme yeri yönünden karşılaştırdığımızda Hacettepe'de % 84 ün Hindistan'dakilerin % 68.2 ve Yugoslavya'dakilerin % 64.5 inin aynı şehirden olduğunu izliyoruz. Burada gebelik sonlandırma merkezinin şehir içinde oluşu grubumuzu etkilemiş olabilir. Yerleşme yerinin düşük oranı üzerinde etkisi olduğu bilinmekte ve şehirleşme arttıkça düşük oranı artmaktadır. Bizim çalışmamızda kırsal bölge halkı az olduğundan aradaki farkı tartışmak kanımızca olanaksızdır.

E. Evlilik Durumu: Evlilik durumu yönünden karşılaştırıldığında, Hindistan ile olan benzer durumumuzla birlikte, Yugoslavya ve A.B.D. ile olan ilginç farkı izlemekteyiz. Bizim grubumuzda hiç evlenmemiş kadın bulunmadığı halde, Yugoslavyada % 28,4, A.B.D. de % 55,9 kadının evli olmadığı halde düşük yaptığı gözlenmiştir. (Şekil 7.) Aradaki bu büyük farkı açıklamak için o ülkelerdeki sosyal yapıyı, moral kavramını, yasal düzeni düşünmek gerekir.^{8, 9} Ayrıca gebelik sonlandırma olanaklarının daha ucuz ve kolay elde edilir olması sonucu etkilemiş olabilir.^{12, 14}



Şekil 7

Hacettepe, Hindistan, Yugoslavya ve A.B.D.'de hiç evlenmemiş deneklerin dağılımı

F. Din ve Irk: Din ile olan ilişki, bir çok araştırmacı tarafından geniş şekilde incelenmiştir. S. M. Dennis ve Tarry D. Barnett çok geniş bir seride yaptıkları araştırmada dinin önemli bir etken olduğu sonucuna varmışlardır.¹⁴ Yahudiler düşüğün serbest bırakılmasını (% 99), protestanlar (% 83), Katolikler (% 67) oranında desteklemiştirlerdir.

Dr. Fişek'in "Türkiyede düşük konusunda Epidemiyolojik bir çalışma" adlı makalesinde,¹³ dini davranışların düşük yapma üzerine etkisi olmadığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ancak üç kadının protestan, diğerlerinin Müslüman oluşu nedeniyle karşılaştırma yapmak olanaksızdır.

Kadınların sosyoekonomik düzeyleri ile ilgili olarak ayrıca gelir ve kocalarının işleri konusunda veri toplandığı halde değerlendirme olanamız şimdilik olmamıştır. Ancak Dr. Fişek'in yaptığı araştırmaya göre şehirde yüksek gelirin, modernleşmenin ve profesyonel iş sahibi olmanın düşük arttırıcı, köyde fazla gelirin de düşük azaltıcı etki yaptığını belirtmekte yarar vardır.¹³

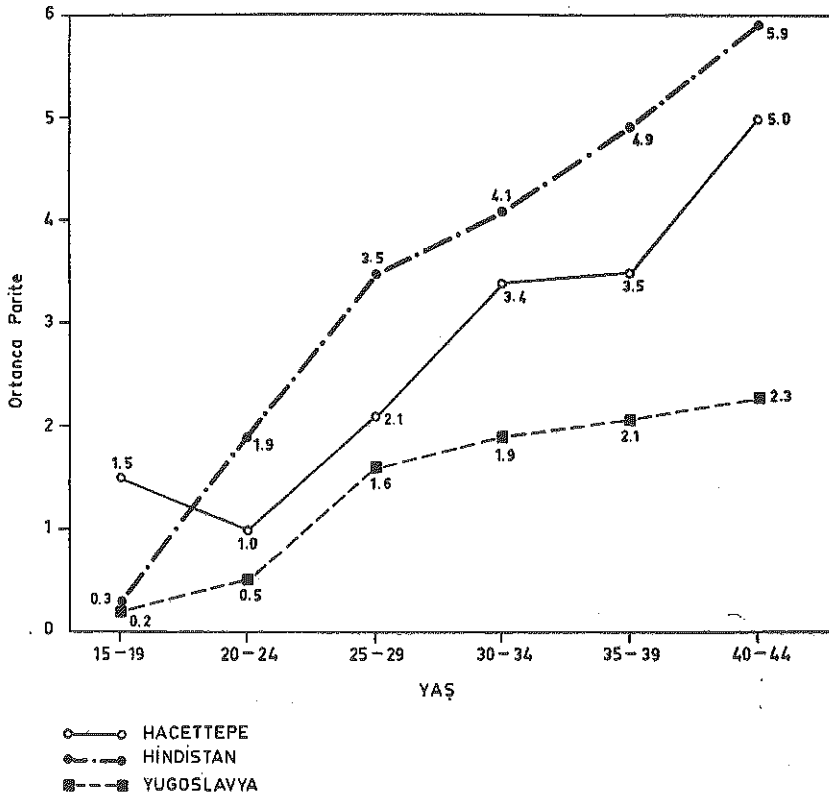
2. Kadınların Doğurganlıkları ile ilgili Özellikleri:

Bu bölümde kadınların, geçmişteki gebelik, düşük ve ölü doğumları karşılaştırılacaktır.

Araştırma gruplarının yaşları yönünden denekler incelendi ve Hindistan ve Yugoslavya'daki sonuçlarla karşılaştırıldığında (Şekil 8), hemen her yaş grubunda Hintli kadının paritesinin Yugoslav kadınıninkinin iki katı kadar olduğu ve aradaki farkın yaş arttıkça arttığı izlenmektedir. Hacettepe'li kadınlar ise bu ikisi arasında seyretmekte ve 25-29 yaş grubundan sonra Hintli kadına daha çok yaklaşmaktadır.

Bunun karşısı olarak parite düzeyini alırsak (Şekil 9) yine burada Hacettepe ve Hindistanlı kadının yaşının Yugoslavya araştırmasındaki kadından çok daha düşük olduğu izlenmektedir.¹²

Düşükler üzerinde büyük etkisi olduğu bilinen yaş ve paritenin diğer bir inceleme şeklinin de yaşı 29 da, ve pariteyi 2 de keserek yapıldığı söylenir.⁸ Buna göre hastaları yaş ve parite yönünden dört guruba ayırıp incelediğimizde ve bu sonuçları Hindistan ve Yugoslavya'dakiler ile karşılaştırdığımızda ilginç sonuçlar gözledik. Yaşı 29 dan küçük, paritesi 3 den büyük gruba en fertil grup adını verip, grup 1 diyelim. 30 dan büyük ve paritesi ikiden küçük olan grubada en az fertil, grup 4 diyelim ve en fertil gruptan en az fertil gruba deyin aradaki iki grubu 3 ve 4 olarak adlandıralım.

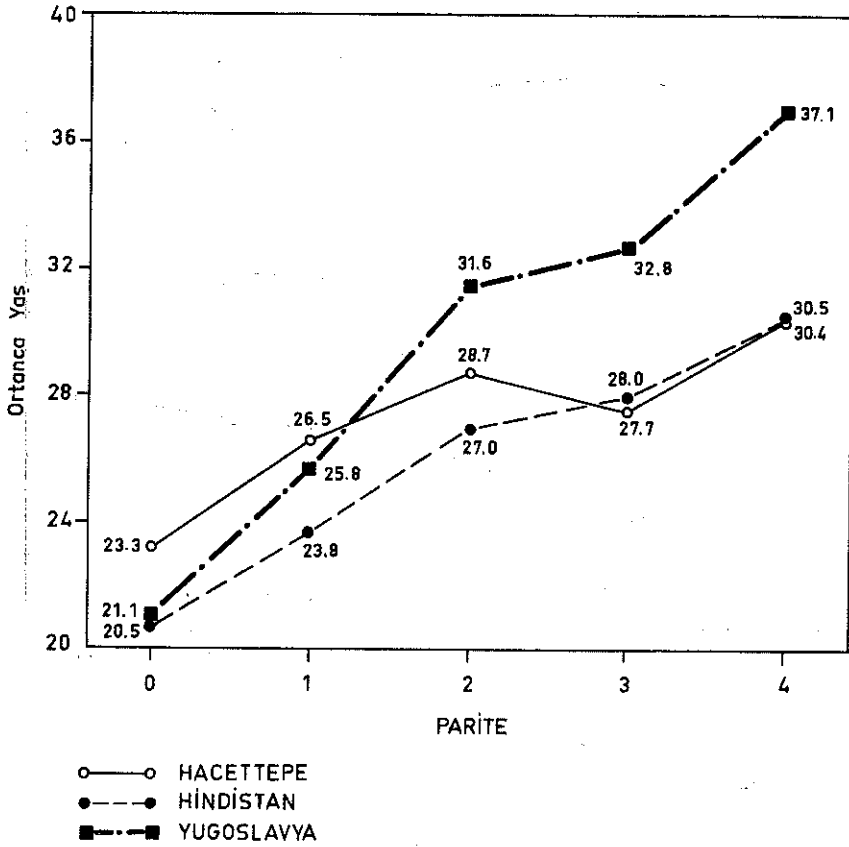


Şekil 8

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışmalarında yaş gruplarına göre parite ortancalarının dağılımı.

Şekil 10 da izlediğimiz bu gruplarda, hangi araştırmadaki kadınların çoğunluğunun yer aldığını izleyelim. Hindistan'ın % 46 ile ikinci grupta, Yugoslavya'nın % 54,9 ile üçüncü grupta ve Hacettepeli sosyal nedenle düşük yapan kadınların çoğunluğunun da (% 55,3 ile) 4cü grupta olduğu gözlenmektedir.

Hindistan'da büyük yaş, büyük parite, Yugoslavya'daki küçük yaş küçük parite, Hacettepe'de ise büyük yaş, küçük paritede çoğunluğun bulunduğu izlenmektedir. Hacettepe'de Sosyal nedenle düşük yapan kadınların çoğunluğunun en az fertil grupta toplanması grubumuzdaki sosyal düzeyin Yugoslavya'dakinden dahi üstün olduğu kanısını uyandırmaktadır. Ancak çalışmamızın yapıldığı grup yeterince büyük olmayıp geniş bir grubu simgeleyemez.

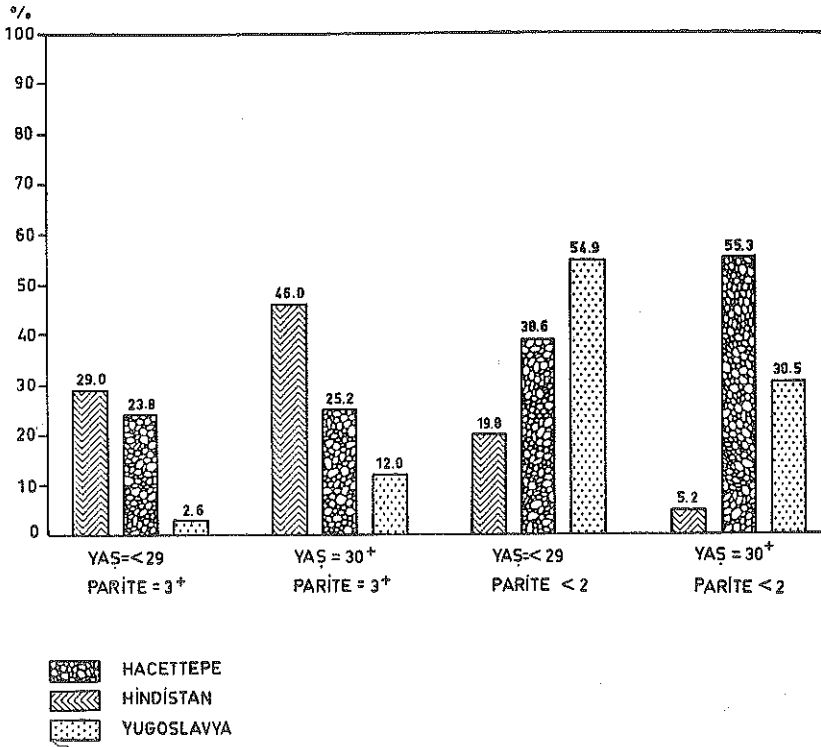


Şekil 9

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışmalarında, pariteye göre yaş ortancalarının dağılımı

Geçirilen spontan ve provoke düşükler, çoğalmada en etkili olaylardır.^{2, 12, 13, 15, 16, 18} Şekil 11 de, Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışma grubunda her bir kadına düşen düşük ve canlı doğum sayısı izlenmektedir. Hindistan'a ait canlı doğum sayısının, Yugoslavya'nınkinin iki katından fazla olduğu, Yugoslavya'daki düşüklerin ise Hindistan'dakilerin hemen iki katı kadar olduğu izlenmektedir. Hacettepe grubunda ise her bir kadına düşen düşük sayısının hemen hemen Hindistan'dakinden 4 kat kadar fazla olup Yugoslavya'dakinden bile yüksektir. Her kadına düşen canlı doğum sayısı ise Hindistan'dakinden düşük, Yugoslavya'dakinden yüksektir.

Şekil 12 de her 100 canlı doğuma düşen düşük hızı, Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışmasında yaş gruplarına göre gösterilmiştir. Yugoslavya çalışmasında hemen her yaş grubunda 100 canlı doğuma



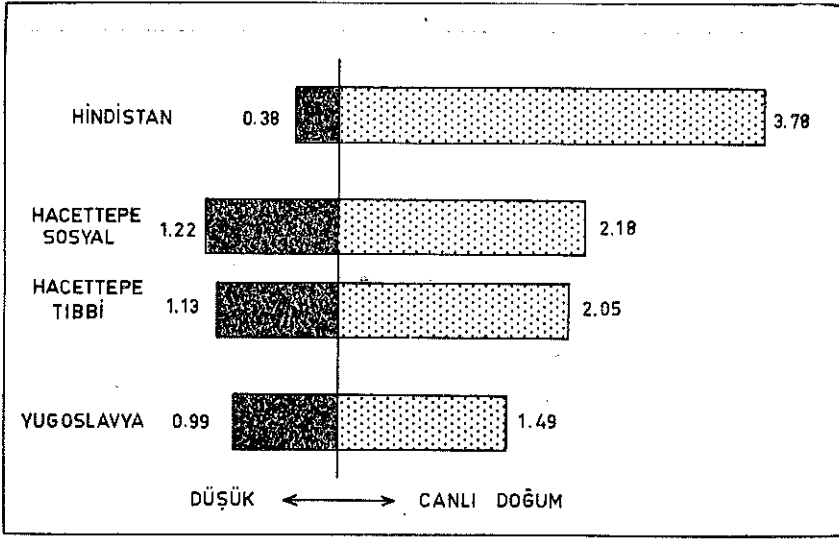
Şekil 10

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışmalarında, sosyal nedenle düşüklerin belirli yaş ve parite gruplarına göre dağılımı

düşen düşüklerin 60'ın üstünde olduğu ve en yüksek düzeye 30-39 yaş grubunda ulaştığı izleniyor. Bu düzeye Hindistan'ın 40 yaşın üstünde, Hacettepenin ise 39-39 yaş grubunda ulaştığı gözlemlendi.

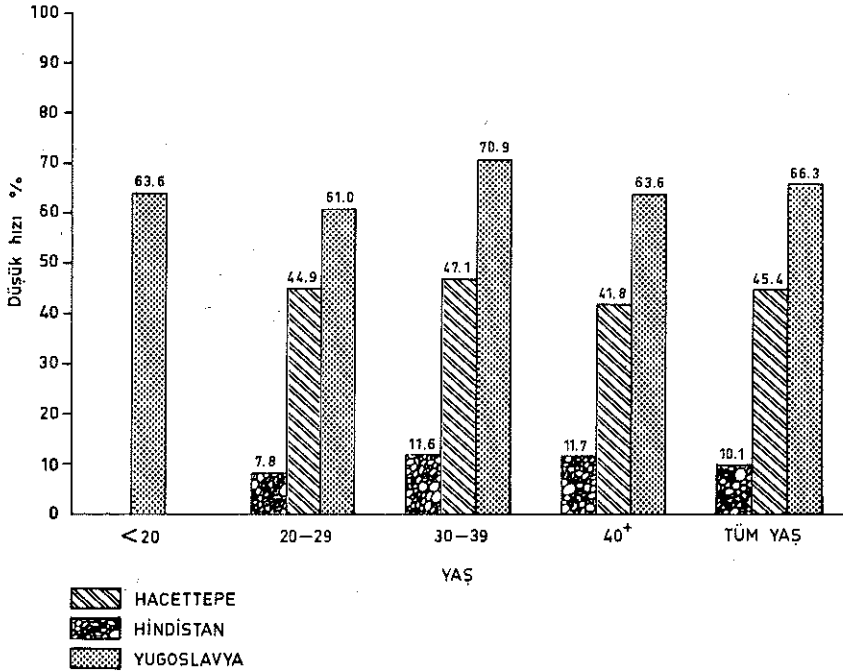
Yine Şekil 13 de parite ve yaş yönünden yapılan değişik bir sınıflamada aşırı doğurgan kadın Hindistan çalışmasında % 53.4, Hacettepe'de % 30, Yugoslavyada % 5.6 olduğu izleniyor. Yugoslavya ve Hacettepe çalışmasında kadınların % 50 den çoğu (Hacettepe'de % 60, Yugoslavyada % 71.1) paritesi 1-3 olan kadınlar grubunda olduğu halde, Hindistan'da % 53.4'ü aşırı doğurganlar grubundadır.

Geçmişteki düşüklerin tüm gebeliklere ve canlı doğumlara olan oranlarının Hindistan, Hacettepe ve Yugoslavya çalışmasındaki sonuçları karşılaştırıldığında, Hindistan'da her 100 canlı doğumda 10.1, Hacettepe'de 45.4, Yugoslavya'da 66.3 düşük olduğu gözlenmektedir. Her 100 gebelikte olan düşük oranı, Hindistanlı kadında 9.2, Hacettepeli kadında 30.6, Yugoslavyalı da 39.3 dür.



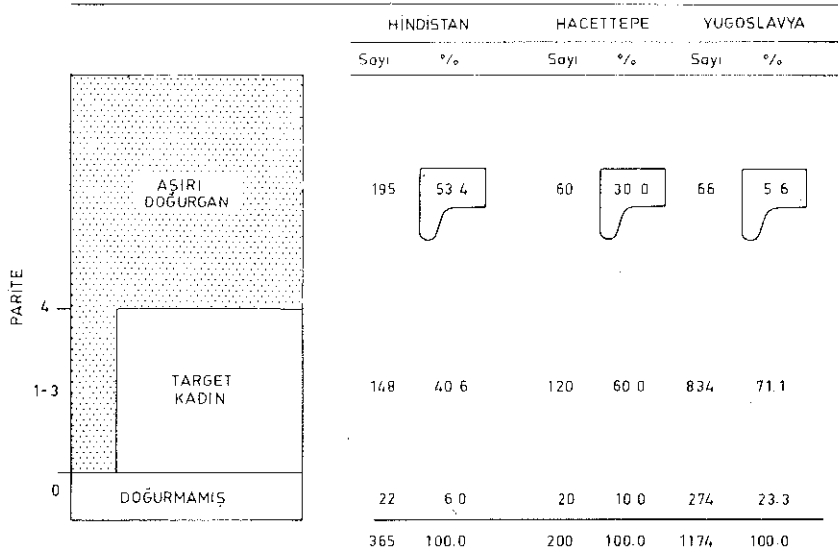
Şekil 11

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışmalarında her kadına düşen canlı doğum ve düşük ortalaması.



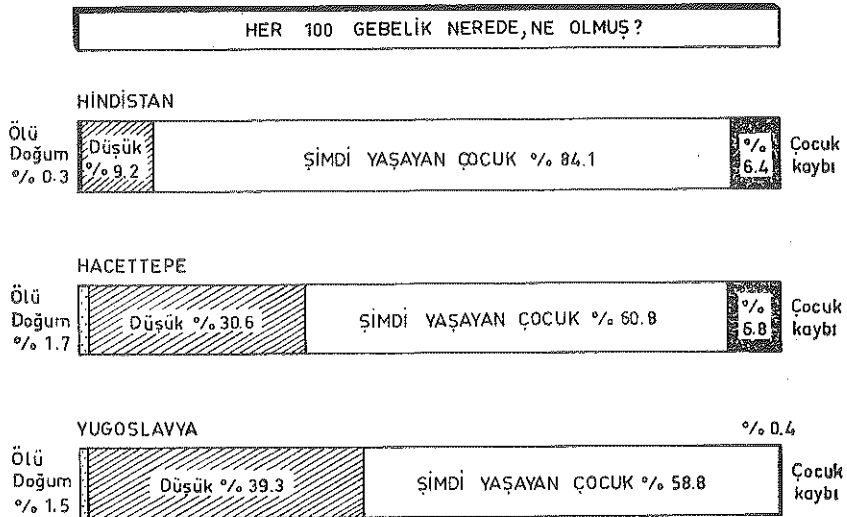
Şekil 12

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya'da her 100 canlı doğuma düşen düşük hızının yaş gruplarına göre dağılımı.



Şekil 13

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya çalışmasında düşük yapan kadınların parite'ye göre dağılımı.



Şekil 14

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya'da, işlemten önce her 100 gebeliğin ne olduğu görülüyor

Şekil 14 de Hindistan, Hacettepe ve Yugoslavya araştırmasında her 100 gebeliğin sonuçlanış biçimini izliyoruz. Buna göre, Hindistan çalışmasında her 100 gebeliğin 9.2 sinin düşük, 0.3 ünün ölü doğumla sonuçlandığı 6.4 çocuğun sonradan öldüğü, 84.1 çocuğun yaşadığı gözleniyor. Hacettepede ise her 100 gebeliğin 30.6 sı düşükle, 6.79 u çocuk ölümlü ile, 1.7 si ölü doğumla ile sonuçlanıyor ve % 60.75'i yaşıyor. Yugoslavyada ise her 100 gebeliğin 39.3 ü düşük ile, 0.4 ü çocuk ölümü ile ve 1.5 i ölü doğum ile sonuçlanıyor ve % 58.8 i yaşıyor. Bulgularımızı bu ülkelerin aynı tip bulguları ile karşılaştırdığımızda ufak tefek sapmalar dışında ülkemizin doğu ve batı arasında bir geçiş çizgisi oluşturduğu kanısı uyanıyor. Hatta biraz daha cesaretle söylenilebilir ki, bu haliyle sosyal nedenli düşüklerimizin oluşturduğu kadın grubumuz batı ülkelerinininkine doğudakilerinden daha çok ve yakınlıkta benzerlik göstermektedir.

Teşekkür

Araştırmamızın gerçekleşmesinde, değerli yardımlarını gördüğümüz, I.F.R.P. personeline, Dr. Kemal Üstay, Dr. Eflatun Gökşin, Dr. Rengin Erdal, Dr. Kadir Sümbüloğlu, Sayın Ersay Gürsoy, Sayın Uğur Tuncer, Sayın Vural Türker'e Hacettepe matbaasına, ve en güç koşullar altında bile hastaların izlenmesinde başarılı olan asistan arkadaşlarımıza yürekten teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Fişek, N. H.: "Birth control in Turkey" Turkish Journal of Pediatrics 4(4), 10.62
2. Omran, K.F. and Hulka, J.F.: "New Developments in Abortion tochnology" in "Induced abortion" by Isam R.Nazer 1972, p. 297.
3. Hellman, L.M. and Pritchard, J.A.: Williams obstetrics, 14th edition. 1971, p. 493-534.
4. TeLinde, R.W. and Mattingly, R.F.: Operative Gynecology, 4th edition 1970. p. 425-456.
5. Suction Curettage, Johns Hopkins hastahanesi, Kadın doğum Bölümü seminer notu, ocak 1974.
6. Saline injection. Johns Hopkins hastahanesi, Kadın Doğum Bölümü seminer notu, ocak 1974.
7. Tamay, T.: Hipertonik solusyonların gebelikte intra amniotik kullanımı Uzmanlık tezi, 1971.
8. Karim, S.M.N.: Prostaglandins in Fertility control. The Lancet 1: 1115, 1920. (2 den naklen)
9. Prostaglandins: Use to control fertility seen in new studies. Medical Tiribune, ocak 5, 1970. (2 den naklen)

10. Karim, S.M. and Filšić, G.M.: Use of Prostaglandin E₂ for therapeutic abortion. *Brit.Med.J.* **1**: 198, 1970. (2 den naklen).
11. Wigvist, N. and Bygdeman: Therapeutic abortion by local administration of prostaglandin. *The Lancet* **2**: 716, 1970. (2 den naklen)
12. Bernard, R.P. Mehta, A.C.: Clinical Abortions and Aborties in India, The USA and Yugoslavia. (This work is an extension in methodology of a paper presented by A.C.Mehta at the 10th annual meeting of planned parenthood physicians. Detroit, Michigan, April 6-7, 1972).
13. Fişek, N.H.: "Epidemiological study on Abortion in Turkey" in "Induced abortion" by İsam.R.Nazer 1972. p.286.
14. Dennis, S.M. and Barnett, L.D.: Nine demographic Factors and Their Relationship to attitudes Toward Abortion Legalization. *Social Biology*, **19**: no. 1, 1972.
15. Omran A.R.: "Epidemiological and Sociological Aspects of Abortion" in "Induced Abortion" by İslam R. Nazer. 1972. p. 20.
16. Pilpel, H.F. and Norwick, K.P.: When Should Abortion be Legal? Public Affairs Committee Inc, No. 429, New York, 1969.
17. Roemer, R.: Abortion Law: The Approaches of Different Nations. *Amer. J. Public Healt*, **57**: 1906, 1967 (6 dan naklen)
18. Tietze, C.: Abortion Laws and Abortion Practices in Europe: Exepta Medica Industrial Congress Servis No. 207, Providing of Severth Annual Meeting, American Ass. of Planned Parenthood April 1969
19. Tietze, C.: Abortion in Europe, *Amer. J. Public Healt*, **57**: 1923, 1967. (6 dan naklen)

Köpeklerde, Deneysel Olarak Meydana Getirilen "Dumping" Sendromuna Vagotomi ve Splanknisektominin Etkisi*

Dr. R. Yalın* / Dr. N. Bilgin** / Dr. Y. Sanaç***

Dumping sendromu, mide ameliyatı geçiren hastalarda, yemeği takiben 10-15 dakika sonra başlayıp, 40-60 dakika sonra biten bir semptomlar topluluğudur. Bulantı, kusma, karında dolgunluk hissi, yorgunluk, çarpıntı, terleme, yüzde solgunluk gibi vazomotor belirtiler oluşur.^{2, 5, 23} Bu semptomlarla birlikte veya daha sonra, ölçülebilir bazı parametrelerde değişiklikler de görülür. Periferik nabız sayısı artar, kan basıncı düşer, periferik kan dolaşımı, plazma volümü, plazma potasyum ve fosfat seviyesi azalır. EKG de değişiklikler ve önce hiperglisemi, daha sonra da hipoglisemi ortaya çıkar.^{5, 11, 27}

Dumping sendromunun ilk tarifinden beri geçen 60 yıl içerisinde, bu hastalık için 15 den fazla etken sorumlu tutulmuş, birçok ilginç varyasyon ortaya atılmıştır. Bunlar arasında midenin hızlı boşalması,¹⁹ jejunum distansiyonu,⁶ hiperglisemi,^{10, 12} hipoglisemi,⁹ hipopotasemi,²⁶ adrenal stimülasyonu,²¹ anemi,²⁸ plazma volümünde azalma^{20, 24} ve Serotonin¹⁵ sayılabilir.

Silver ve arkadaşları²⁵ (1967) ilk olarak dumping sendromunun patogeneğinde, sinir sisteminin rolü üstünde durmuşlardır. Değişik

* Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Cerrahi Araştırma Merkezinde yapılmıştır.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Bölümü Uzmanı.

** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bölümü Doçenti.

*** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bölümü Profesörü.

seviyelerden yaptıkları denervasyonlarda, çok az sayıda deney hayvanı kullanmış ve yalnız klinik değişiklikleri gözlemişlerdir.

Biz bu çalışmamızda, köpeklerde intrajejunal hipertonic glukoz solusyonu verilmesiyle meydana getirilen "Dumping Sendromunu", klinik ve biokimyasal değişiklikleri ve bunların semptomlarla ilişkilerini araştırdık. Deneylerin son safhasında da bilateral trunkal vagotomi ve splanknisektominin, bu parametrelere ne derece etkisi olduğunu saptamaya çalıştık.

Materyel ve Metot

Deney hayvanı olarak, her iki cinsden 15-25 Kg. ağırlığındaki köpekler kullanılmıştır. Üç ayrı gruba ayrılan köpeklerde, aşağıdaki işlemler uygulanmıştır:

Grup-A (7 Köpek): 24 saat aç bırakılan köpekler, sabah ameliyata alındı. 25 mg/Kg. Nembutal intravenöz verilerek uyutuldu. Yukarı orta-çizgi insizyonu ile karın açıldı. Treitz ligamentinden 15-20 cm. uzaklığa tüp jejunostomi yapılarak, 22-24 numara Pezzer sondası konuldu. (Şekil 1, 2, 3).

Grup-B (7 Köpek): Aynı şekilde ameliyata alınan ve tüp jejunostomi yapılan bu gruba, ayrıca bilateral trunkal vagotomi eklendi. (Şekil 4)

Grup-C (7 Köpek): Bu gruba ise, tüp jejunostomiye ilaveten, karın arka duvarında ve diyafram kruslarının birleştiği yerde bilateral splanknisektomi yapıldı. (Şekil 5).

Postoperatif 3. gün, 12 saat aç kalmış köpeklere 150 ml. % 50 glukoz solusyonu, jejunostomi tüpünden süratle (Bir dakika içinde) verildi. (Şekil 6) Hipertonic glukoz solusyonu verilmeden önce ve verildikten sonra 10, 20, 30, 45, 60, 90, 120. Dakikalarda aşağıdaki işlemler yapıldı:

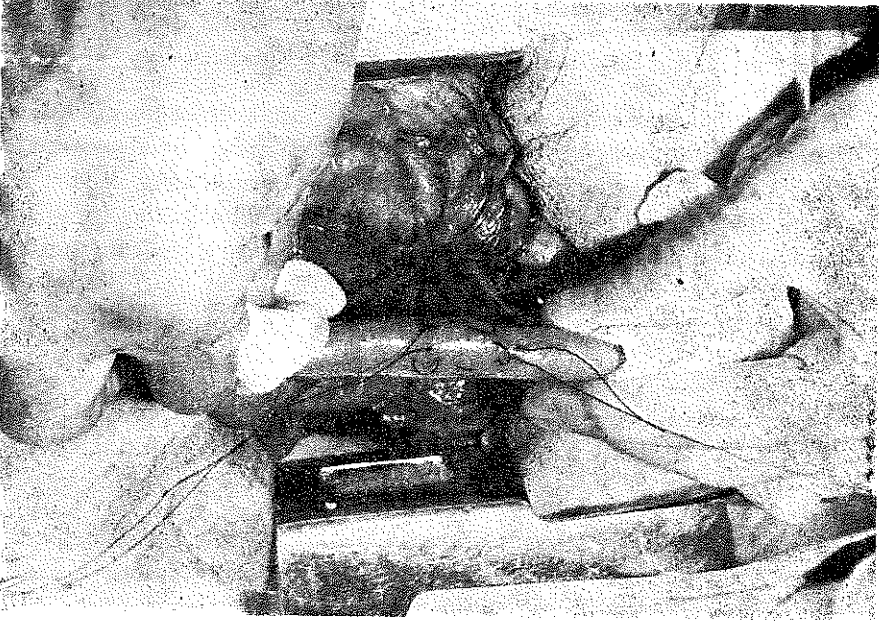
1. Klinik tablodaki değişiklikler (Öğürtü, kusma, diyare, halsizlik, iştahsızlık, idrar yapma..) gözlemlendi.

2. Kan şekeri, Somogy-Nelson metoduna göre tayin edildi.

3. Elektrolitler (Na^+ , K^+ , Cl^-) "Flame Fotometre" ile değerlendirildi.

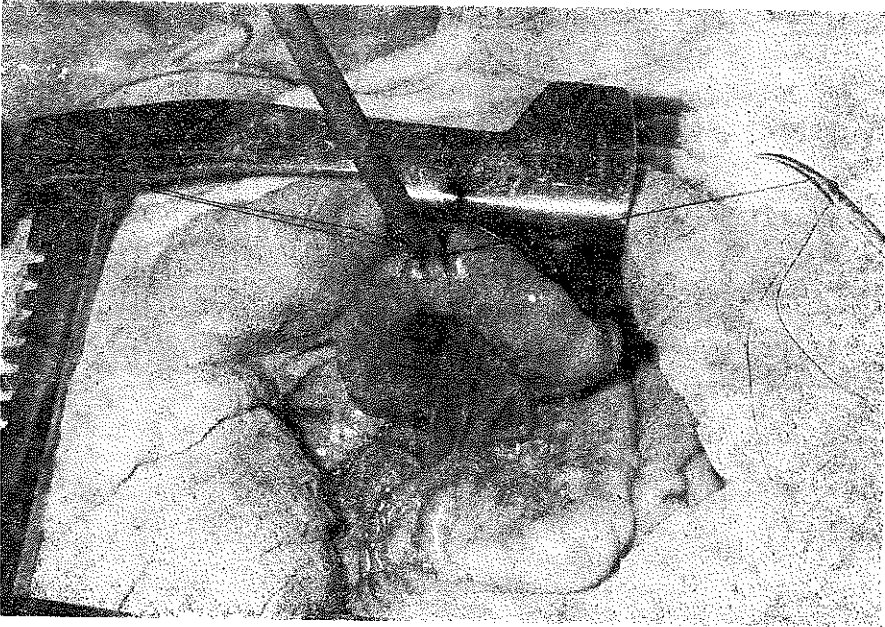
4. Hemoglobinin, Sahli-Heglar hemoglobinomeresi, Hematokrit Vintrop kılcal tüpleriyle ölçüldü.

5. Sistolik kan basıncı ve periferik nabız ölçüldü.



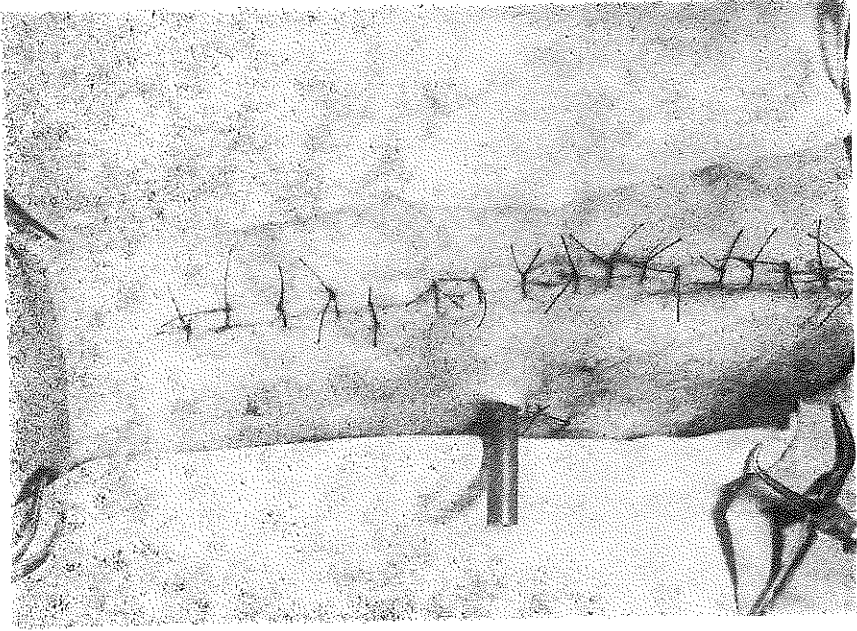
Şekil 1

Treitz Ligamentinden 15-20 cm. Uzaklıkta jejunuma, tüp jejunostomi için dikişlerin konulması.



Şekil 2

Tüp jejunostomi tamamlandıktan sonra.



Şekil 3

Pezzer Sondasının karın duvarından dışarıya çıkartılmış hali



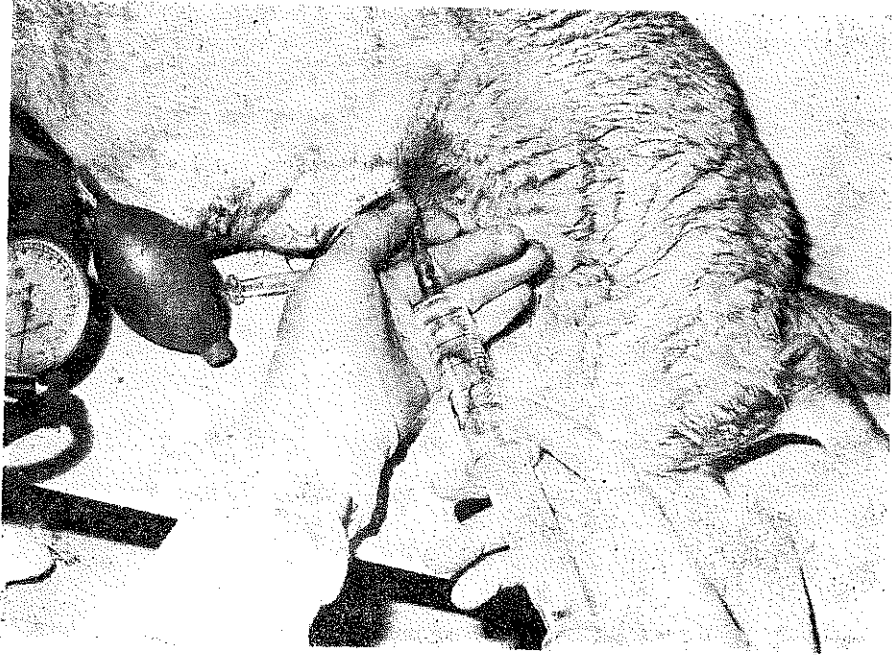
Şekil 4

Vaguslar askıya alınmış durumda.



Şekil 5

Sol Splonkinik sinir askıya alınmış durumda.



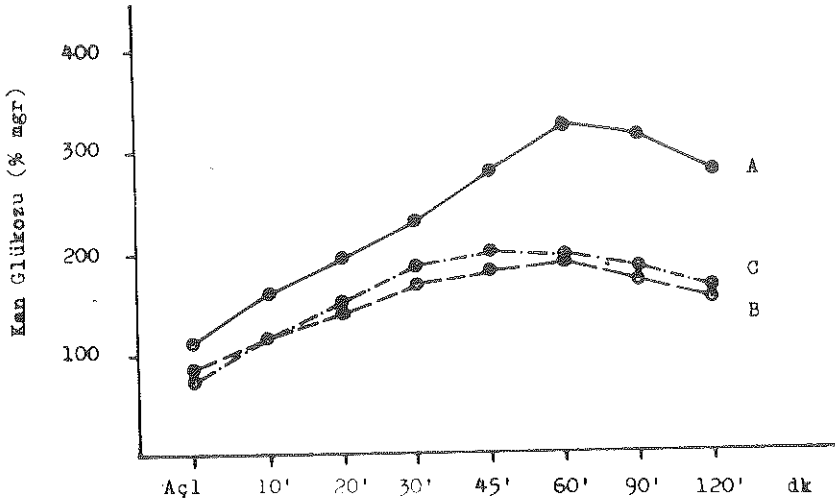
Şekil 6

150 ml. % 50 lik glukozun jejunum Proksimaline hızla verilmiş.

Bulgular

a) **Klinik Semptomlar:** Intrajejunal hipertonic glukoz solüsyonu verilmesini takiben, C grubundaki bir köpek dışında, bütün köpeklerde dumping sendromunun klinik semptomları ortaya çıktı. İlk 10 dakika içinde, her üç grubda da halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık ve huzursuzluk belirtileri görüldü. 20-30. dakikalarda öğürtü, kusma ve diyare başta gelen semptomlardı. 45-60. dakikalarda ise, dikkati çeken belirti, köpeklerin bir veya birden fazla idrar yapmalarıydı. Her üç grupta da dumping semptomları 10-60. dakika arasında görüldü. A, B ve C gruplarında, semptomların özelliği ve ortaya çıkış süreleri bakımından dikkati çeken bir fark görülmedi.

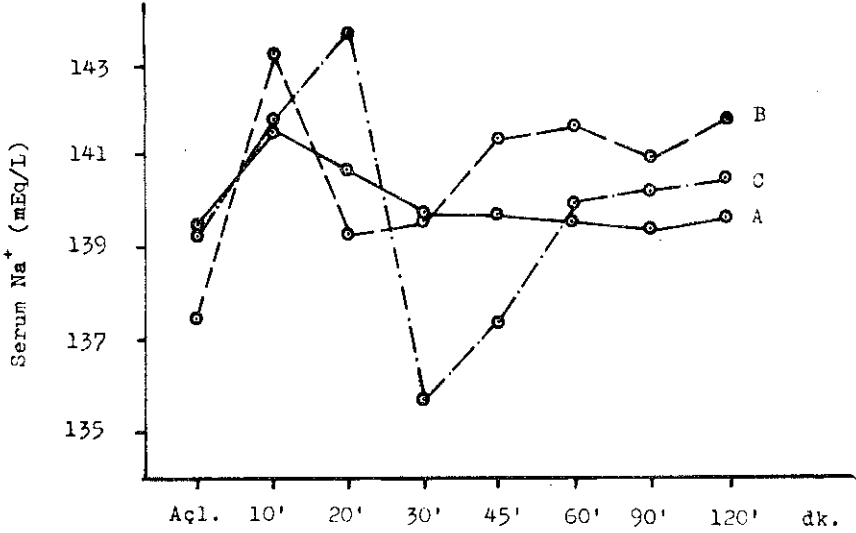
b) **Kan Glukozu:** Hipertonic glukoz solüsyonunun intrajejunal verilmesini takiben, A grubunda kan glukoz seviyesi 60. dakikaya kadar düzenli olarak arttı. Bundan sonra düşmeye başladı. Başlangıçta ortalama % 108.55±16.36 mgr. olan kan glukoz değeri, 60. dakikada ortalama % 321.14±91.04 mgr. ve 120. dakikada ortalama % 278.92±88.69 mgr. oldu. B grubunda da yine 60. dakikaya kadar arttı ve daha sonra düşmeye başladı. Başlangıçta ortalama % 96.65±11.09 mgr. olan kan glukoz değeri, 60. dakikada ortalama % 180.10±43.14 mgr. oldu ve 120. dakika sonunda % 156.54±52.52 mgr. bulundu. C grubunda ise, kan glukozu 45. dakikada en yüksek düzeye çıktı ve azalarak düştü. Başlangıçta ortalama % 87.98±12.61 mgr. olan kan glukoz değeri, 45. dakikada % 200.94±43.30 mgr. ve 120. dakikada ortalama % 164.85±38.33 mgr. oldu. (Şekil 7).



Şekil 7

A.B.C Gruplarında kan glukoz değerleri.

c) **Serum Sodyum Değerleri:** Deney süresince A grubunda serum sodyum değerinde önemli bir değişiklik olmadı. B grubunda 10. dakikada, C grubunda ise, 20. dakikadaki yükselmeler dışında önemli bir değişiklik olmadı. (Şekil 8).



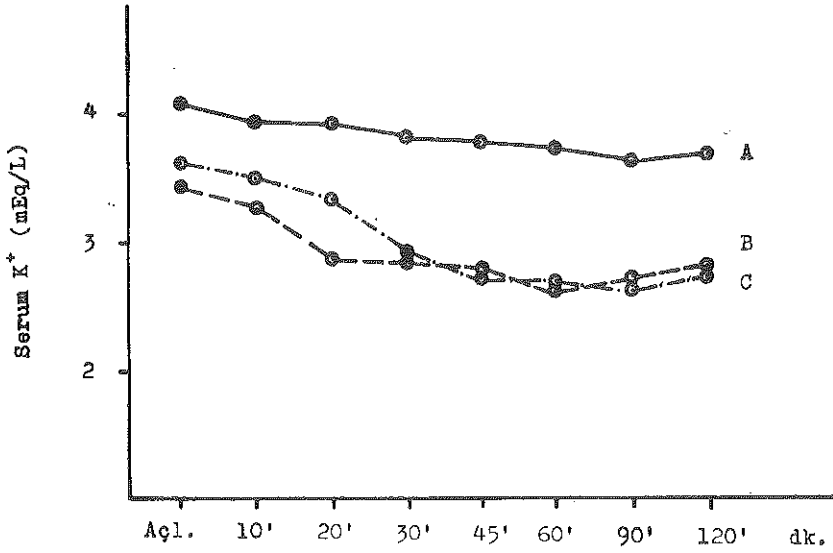
Şekil 8

A.B.C Gruplarında Serum Sodyum değerleri.

d) **Serum Potasyum Değerleri:** İntrajejunal hipertonic glukoz solüsyonu verilmesini takiben, A grubunda serum potasyum değeri düşmeye başladı, 90. dakikada en düşük düzeye geldi. Açlık değerine oranla ortalama 0.51 mEq/L azalma gösterdi, bundan sonra yükselmeye başladı. B grubundaki düşme 60. dakikada en fazla olarak görüldü. Açlık değerine göre ortalama 0.74 mEq/L azaldı ve daha sonra da yükselmeye başladı. C grubunda ise, serum potasyum değeri 90. dakikada en düşük değere ulaştı ve açlık değerine oranla 0.95 mEq/L azalma olduğu görüldü. (Şekil 9).

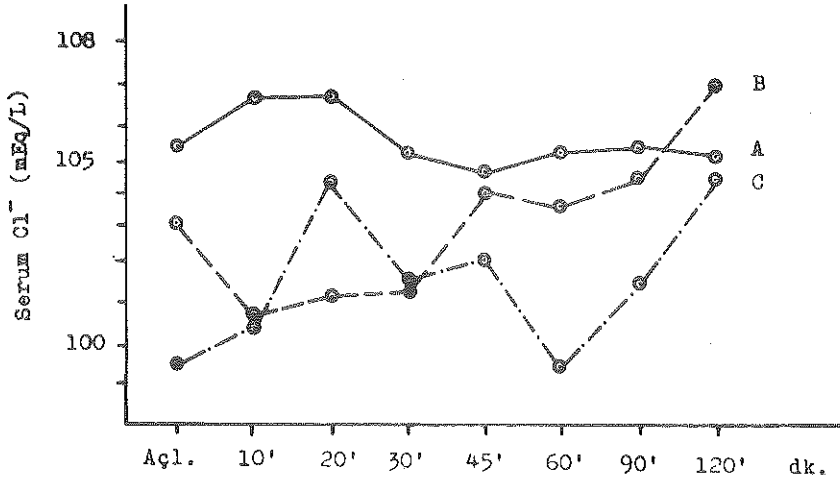
e) **Serum Klor Değerleri:** Deney süresince, A grubunda serum kloru ortalama 104-106 mEq/L arasında değişti. B grubunda 100-107 mEq/L arasında, C grubunda ise 99-104 mEq/L arasında değişkenlik gösterdi. (Şekil 10).

f) **Hemoglobin Değerleri:** Hipertonic glukoz solüsyonunun, intrajejunal verilmesini takiben, her üç grupta da hemoglobin değeri yükselmeye başladı. 60. dakikada en yüksek düzeye ulaştı, bundan sonra



Şekil 9

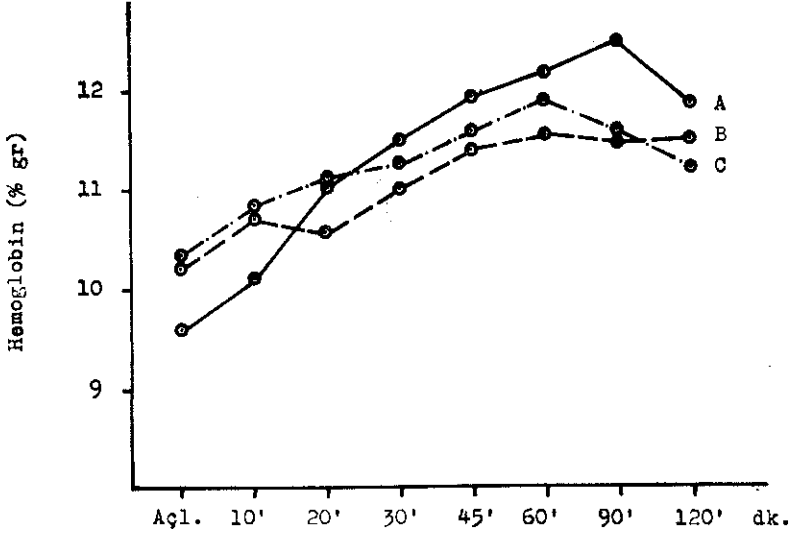
A.B.C Gruplarında Serum Potasyum değerleri.



Şekil 10

A.B.C Gruplarında Serum klor değerleri.

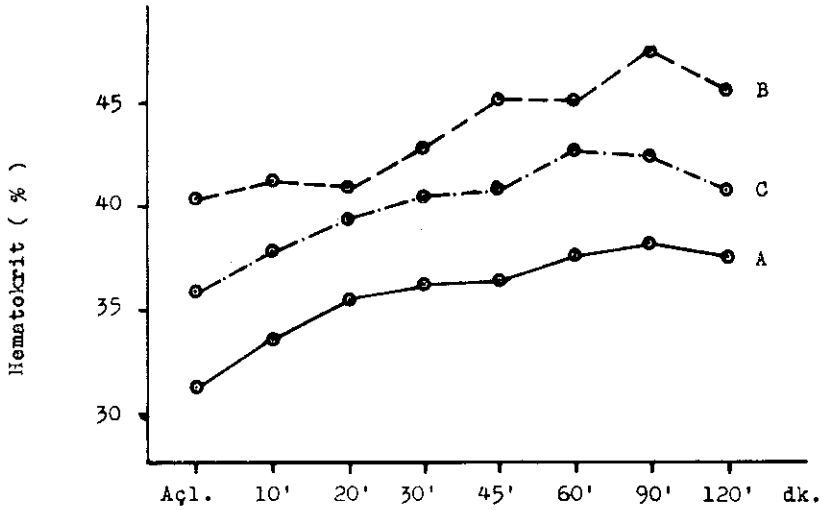
bir düşme gösterdi. A grubunda hemoglobinin ortalama 2.68 gr. B grubunda ortalama 1.20 gr. ve C grubunda da ortalama 1.33 gr. arttığı görüldü. (Şekil 11).



Şekil 11

A.B.C Gruplarında Hemoglobin değerleri.

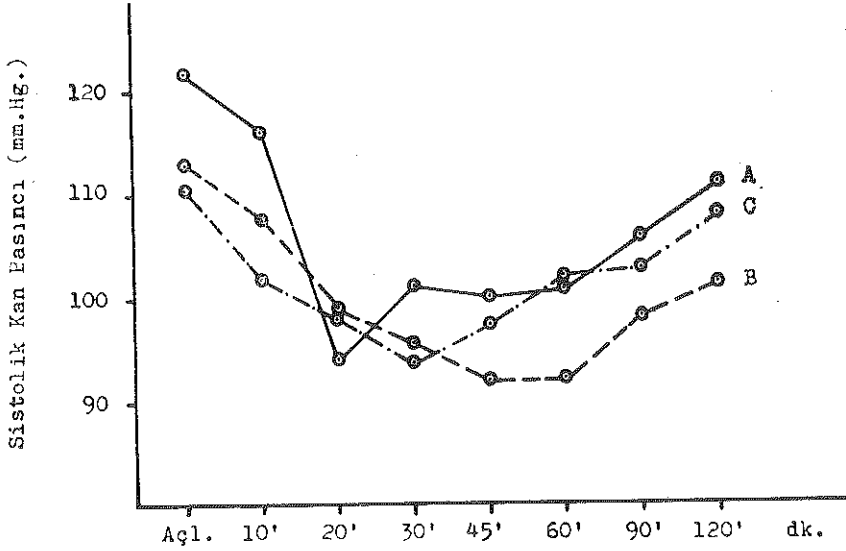
g) **Hematokrit Değerleri:** A ve B gruplarında, hematokrit değerleri 90. dakikaya kadar artarak yükseldi, bundan sonra düşmeye başladı. A gurubunda ortalama % 5.29, B gurubunda ortalama % 6.79, C grubunda ise 60. dakikada ortalama % 6.71 artma olduğu görüldü. (Şekil 12)



Şekil 12

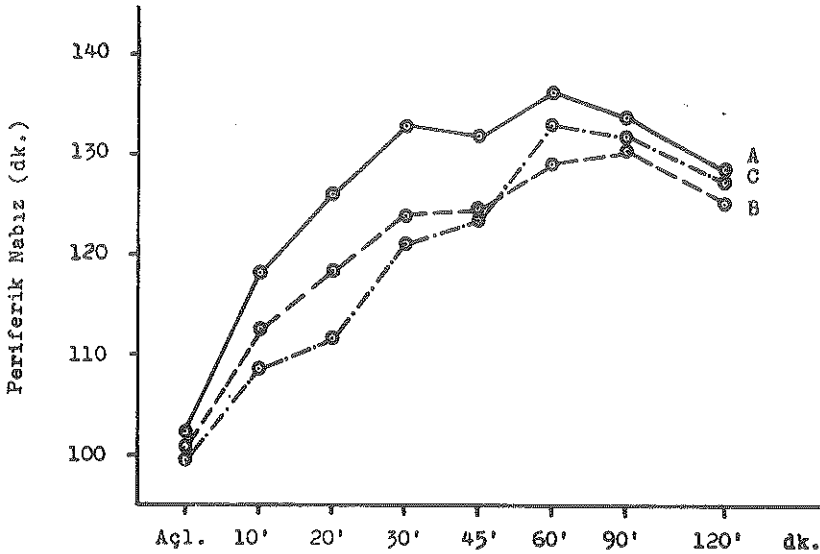
A.B.C Gruplarında Hematokrit değerleri.

h) Sistolik Kan Basıncı: A grubunda, ilk 20 dakikada ortalama % 23 düşme görüldü, bundan sonra yükselmeye başladı. B grubunda 45-60. dakikalarda ve ortalama % 20, C grubunda ise 30. dakikada ve ortalama % 14 sistolik kan basıncında azalma oldu, daha sonra yükselmeye başladı. (Şekil 13)



Şekil 13

A.B.C Gruplarında Sistolik kan basıncı değerleri.



Şekil 14

A.B.C Gruplarında Periferik nabız değerleri.

1) **Periferik Nabız Değerleri:** Her üç grubda da periferik nabız değerleri artma gösterdi. A grubunda 60. dakikada % 33, B grubunda 90. dakikada % 30, C grubunda ise, 60. dakikada ve ortalama % 33 artış dikkati çekti. (Şekil 14).

Tartışma

Deney hayvanlarında, jejunum proksimal kısmına hipertonic glukoz solüsyonu verilerek, çok sayıda deneysel dumping çalışması yapılmıştır.^{4, 8, 13, 15}

Biz de köpeklerde intrajejunal olarak 150 ml. % 50 glukoz solüsyonu vererek, dumping sendromunun klinik semptomlarının meydana geldiğini gördük. Bir kısım araştırmacı, köpeklerde meydana getirilen dumping sendromunu, yalnız klinik belirtilere göre değerlendirmiştir.^{14, 25} Üç ayrı grubda yapılan deneysel çalışmamızda, dumping semptomlarının meydana geliş süresi ve özelliği yönünden, önemli bir fark görülmedi. Bilateral trunkal vagotomi ve splanknisektominin, dumping semptomları üstüne bir etkisi olmadı.

Dumping sendromunda, klinik belirtiler ile kan glukoz değeri arasındaki ilişkinin üstünde çok durulmuştur.^{1, 3, 9, 10, 15} Glaessner¹⁰ dumping sendromunu hiperglisemik şoka bağlamıştır. Jejunumdan şekerin süratle rezorbsiyonu ve kan şekerinin aniden yükselmesiyle bu tablonun ortaya çıktığını ileri sürmüşlerdir. Machella^{17, 18} dumping sendromunda, test yemeğini takiben 20-60 dakika içinde kan glukoz değerinin en yüksek düzeye çıktığını görmüştür. Kan glukoz değerinin yükselmesiyle birlikte, klinik semptomlarında ortaya çıktığını ileri sürmüştür. Dumping sendromuna jejunal distansiyonun, klinik semptomların büyük bir kısmına hipergliseminin sebep olduğu varsayımını savunmuştur.

Deneysel çalışmamızda, dumping sendromu meydana getirilen köpeklerin kan glukoz değerlerinin 60. dakikaya kadar yükseldiğini ve ortalama % 180 mgr. arttığı gördük. Vagotomi ve splanknisektomi yapılan grublarda ise, kan glukozu daha az yükselmiştir. Klinik semptomlar 60. dakikadan sonra görülmediği halde, kan glukoz değeri 120. dakika sonunda halâ normalin üstünde bulunmuştur. Dolayısıyla dumping semptomlarını, hiperglisemi ile yorumlamak oldukça güçtür.

Smith²⁶ dumping sendromunun, potasyum eksikliğinden ortaya çıktığını ileri sürmüştür. Gastrektomi yapılmış hastalarda, test yemeğinden sonra serum potasyum değerinin en fazla 120. dakikada ve ortalama 0.5-1.5 mEq/L düştüğünü bildirmiştir. Peddie ve Jordan²⁰ plazma volümünde azalma ile birlikte, serum potasyum değerinde en fazla 20.

dakikada ve ortalama 0.97 mEq/L düşme olduğunu göstermişlerdir. Klinik semptomlarla hipopotasemi arasında ilişki olduğu ileri sürülmüştür.

Bizim üç ayrı grubda meydana getirdiğimiz deneysel dumping sendromunda da, serum potasyum değerleri azalarak düşmüştür. Kontrol grubunda en fazla düşme 90. dakikada olmuş ve ortalama 0.51 mEq/L düşme görülmüştür. Vagotomi ve splanknisektomi yapılan gruplarda ise, serum potasyumu en fazla 60 ve 90. dakikalarda olmak üzere ortalama 0.74 ve 0.94 mEq/L azalma göstermiştir. Serum potasyum değerinde düşme ile klinik semptomlar arasındaki ilişki dikkati çekmiştir. Bu konudaki bulgularımız diğer çalışmalarını desteklemektedir.

Dumping sendromunda, serumda sodyum ve klor değerlerinin değişikliği üstünde fazla durulmamıştır.⁵ Köpeklerde intrajejunal hipertonic glukoz solüsyonu verilmesini takiben, serum sodyum ve klor değerinde önemli bir değişiklik olmamıştır.

Deney grubumuzdaki köpeklerde, intrajejunal hipertonic glukoz solüsyonu verilmesinden sonra hemoglobin değerleri artarak yükseldi. Vagotomi ve splanknisektomi yapılan gruplarda da en fazla 60. dakikada olmak üzere, ortalama 1.20 gr. ve 1.33 gr. artış dikkati çekti. Hemoglobindeki bu yükselme, plazma sıvı kaybına ve hemokonsantrasyona bağlanabilir.

Robert ve Randall²² ilk olarak dumping sendromunda, hipertonic glukoz solüsyonu verilmesinden sonra, plazma volumünün azaldığını gösterdiler. Plazma volüm azalması, 30-40 dakikada en düşük düzeye erişmiştir. Hematokritte yükselme, taşikardi ve kan basıncında düşme olmuştur. Peddie ve Jordan²⁰ plazma volumünde ortalama 420 ml. azalma olduğunu bildirmişlerdir. Pek çok araştırmacı da plazma volüm azalmasının rolü üstünde durmuşlardır.^{7, 8, 12} Pontes ve Neves²¹ dumping sendromu esnasında nabızın ilk 15 dakika içinde % 46, sonraki 30-60 dakika içinde % 50 arttığını, sistolik kan basıncının 15-30. dakikada normalin altına düştüğünü bildirmişlerdir. Fokas⁸ gastrektomi yapılmış hastalarda, ağızdan hipertonic glukoz solüsyonu verilmesinden sonra, hematokrit aracılığıyla dolaylı olarak plazma volüm değişikliğini saptamıştır. Bizim her üç gruptaki deneylerimizde de, hematokrit düzenli olarak 60-90. dakikaya kadar yükselmiştir. Sistolik kan basıncında, ilk 20 dakikada ortalama % 23 düşme görülmüştür. Periferik nabız sayısında da her üç grupta 60-90. dakikalarda ve ortalama % 30-33 artma olmuştur.

Her üç grupta da sistolik kan basıncında düşme, periferik nabızda artma, hemoglobinin ve hematokritte yükselme dolaylı olarak plazma sıvı kaybını göstermektedir. Bunların ortaya çıkış süreleri, klinik semptomlarla yakın ilişkilidir. Bu durumda, dumping sendromunun klinik belirtilerini, hipertonik glukozun ekstrasellüler sıvıyı jejunum lümeni içine çekmesi sonucunda ortaya çıkan, plazma volümünün azalmasına ve hipopotasemiye bağlayabiliriz.

Son yıllarda Silver, Rignault ve arkadaşları²⁵ dumping sendromunda otonom sinir sisteminin rolü üstünde durmuşlardır. Yalnız klinik semptomlara dayanan ve çok az sayıdaki deneylerinde, lokal denervasyonun semptomları önlediğini, vagotomi ve splanknisektominin semptomların geç başlamasına yol açtığını bildirmişlerdir.

Üç ayrı grupta yaptığımız deneysel çalışmalar, dumping sendromunda bilateral trunkal vagotomi ve splanknisektominin önemli rol oynamadığını göstermiştir. Bununla beraber, vagus ve splanknik sinirler, otonom sinir sisteminin periferik uçlarından oldukça uzak olan kısımlardır. İnsanlarda ve köpeklerde bu bölgelerin distalindeki sinirler arasında, pek çok anastomozlar vardır. Dolayısıyla dumping sendromunun patogenezinde rol oynayan uyarımlar diğer otonom sinirsel yollarla santral sinir sistemine iletilebilir. Dumping semptomları daha geç ve yavaş ortaya çıkabilir.

Özet

Dumping sendromu, değişik yönleriyle hakkında en çok yazılan, tartışılan ve en az bilinen konulardan biridir. İlk tanımından beri geçen 60 sene içinde, onbeşden fazla etken sorumlu tutulmuştur. Son yıllarda ise, sinir sisteminin rolü üstünde durulmuştur.

Deneysel olarak köpeklerde yaptığımız çalışmalarda, intrajejunal hipertonik glukoz solüsyonu verilerek dumping sendromu meydana getirildi. Semptomlarla, biokimyasal değişiklikler arasındaki ilişki, bilateral trunkal vagotomi ve splanknisektominin etkisi araştırıldı.

Semptomların ortaya çıkışı ve devamı ile hiperglisemi arasında ilişki bulunamadı. Hematokrit, hemoglobinde yükselme, kan basıncında düşme ve taşikardi semptomlarla beraber ortaya çıktı. Bunlar plazma volüm kaybının indirekt belirtisi olarak yorumlandı. Aynı süre içinde hipopotasemi de oldu.

Bilateral trunkal vagotomi ve splanknisektominin, klinik semptomlar üstüne önemli bir etkisi olmadığı kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Adlersberg, D., Hammerschlag, E: The postgastrectomy syndrome. *Surgery*, **21**: 720, 1947.
2. Artz, C. P., Hardy, J. R: *Complication in surgery and their management*. Saunders Company. Second Edition. 1969, p. 446.
3. Barnes, C. G: Hypoglycemia following partial gastrectomy. "Report of three cases" *Lancet*, **2**: 536, 1947.
4. Berk, J. L., Pecic, I., Shields, E: The role of multiple arteriovenous anastomoses in the pathogenesis of the dumping syndrome. *Surg. Gynec. Obst.* **119**: 817, 1964.
5. Buchwald, H: The dumping syndrome and its treatment. *Amer. J. Surg.* **116** % 81, 1968.
6. Butler, T. J., Capper, W. M: Experimental study of 79 cases the early postgastrectomy syndrome. *Brit. M. Jour.* **I**: 1177, 1951.
7. Butz, R: Dumping syndrome studied during maintenance of blood volume. *Ann. Surg.* **154**: 225, 1961.
8. Fokas, E., Zeugolatis, K: Changes in the plazma volume during the development of the dumping syndrome. *Internat. Asst. of Surg.* **110**: 461, 1960.
9. Gilbert, J. A. L., Dunlop, M: Hypoglycemia following partial gastrectomy. *Brit. Med. Jour.* **2**: 330, 1947.
10. Glaessner, C: Hyperglycemic shock. *Rev. Gastroent.* **7**: 528, 1940.
11. Grafe, W. R., Swan K. G.,: Hemodynamics of the experimental "Dumping Syndrome" *Surg.* **66**: 734, 1969.
12. Hobsley, M., LeQuesne, L. P: The dumping syndrome. II. Cause of the syndrome and the rationale of its treatment. *Brit. M. Jour.* **1**: 146, 1960.
13. Johnson, L. P., Sloop, R. D., Jessph, J. E: Etiologic significance of the early symptomatic phase in the dumping syndrome. *Ann. Surg.* **156**: 173, 1962.
14. Johnson, L. P, Jesseph, J. E: Evidance for a humoral etiology of the dumping syndrome. *Surg. Forum.* **12**: 316, 1961.
15. Johnson, L. P., Sloop, R. D., Jesseph, J. E: Serotonine antagonist in experimental and clinical "Dumping". *Ann. Surg.* **156**: 537, 1962.
16. Johnson, L. P., Jesseph, J. E: Treatment of "Dumping" with serotonin antagonist. *J. A. M. A.* **180**: 149, 1962.
17. Machella, T. E: Mechanism of the post-gastrectomy Dumping syndrome. *Gastroent.* **14**: 237, 1950.
18. Machella, T. E: The mechanism of the post-gastrectomy "Dumping Syndrome" *Ann. Surg.* **130**: 145, 1949.
19. Mix, C. L: "Dumping stomach" following gastrojejunostomy. *Surg. Clin. N. Amer.* **2**: 617, 1922.
20. Peddie, G., Jordan, G. L., DeBakey, M: Further studies on the pathogenesis of the postgastrectomy syndrome. *Ann. Surg.* **146**: 892, 1957.
21. Pontes, J. F., Neves, D. P: Adrenal stimulation in the "Dumping syndrome" *Gastroent.* **23**: 431, 1953.
22. Robert, K. E., Randall, H. T., Farr, H. W: Cardiovascular and blood volume alterations resultign from intrajejunal administration of hypertonic solution to gastrectomize patients. *Ann. Surg.* **140**: 631, 1954.

23. Schwartz, S. I: Principles of Surgery. Mc. Graww Hill Book Company. First Edition. 1969, p. 924.
24. Sigstad, H: A clinical diagnostic index in the diagnosis of the dumping syndrome. Acta Med. Scand. **188**: 479, 1970.
25. Silver, D., Rignault, D., McGregor, F. H: The role of the nervous system in the pathogenesis of the "Dumping Syndrome" Surg. **62**: 148, 1967.
26. Smith, W. H: Potassium lack in the postagstrectomy dumping syndrome. Lancet, **2**: 745, 1951.
27. Stahlgren, L. H., Fronek, K: The role of jejunal distention and irritation of dumping syndrome. Ann. Surg. **176**: 139, 1972.
28. Wallenstein, S: The relation between sideropenia and anemia and the occurence of postcibal symptoms following partial gastrectomy for peptic ulcer. Surg. **38**: 289, 1955.

Benign ve Malign Prostat Büyümelerinde Doku Kapsamındaki Sitrik ve Laktik Asit Düzeylerinin Araştırılması

Dr. Demokan Erol*

İnsan vücudunda varlığı hayatsal önem taşımayan prostat, 80 yaşın üzerindeki erkeklerin % 80 kadarında cerrahi girişimi gerekli kılan benign büyümelere, 70 yaşın üzerindeki erkeklerde en sık görülen malign büyümelere kaynak olması nedeniyle araştırmalara konu olmakta devam etmektedir.

Prostatın benign ve malign büyümelerinde dokunun enerji sağlama yollarında özellikle sitrik asit çevrimi ürünlerinde ve anaerobik karbonhidrat-metabolizmasının en önemli yan ürünü olan laktik asidin düzeylerinde meydana gelebilecek değişiklikleri saptamak ilginç ve etyolojiji aydınlatmaya yönelik bir çalışma olabilirdi.

Materyel Metot

Bu çalışmanın kapsamına mesane aşağısı tıkanıklık semptom ve bulgularıyla H. Ü. Tıp Fak. Üroloji Kliniğine yatan 54 hasta alınmıştır. Materyel, benign prostat hipertrofili hastalardan TUR veya Suprapubik Prostatektomi sırasında, prostat karsinomlu hastalardan ise TUR biopsi sırasında alınmıştır. Bu çalışma için 300 mg lık doku örneği yeterli olmakla birlikte, gereğince nicel analiz tekrarına olanak sağlamak yönünden 3 gm lık bir doku örneği alınmış ve bekletilmeden özütlenerek analize başlanmıştır.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Uzmanı.

Aygıt; Bu çalışmada Packard-Becker 409 tipi çift FID li bir gaz kromatografı kullanılmıştır.

Kolonun hazırlanması; Uzunluğu 1,8 metre ve iç çapı 2,5 mm olan cam kolon üzerinde % 1 SE 30 sıvı faz bulunan chromosorb W (80/100 mesh) dolgu maddesi ile doldurularak analiz yapılmıştır.

Kromotografik koşullar: Bu çalışmada aşağıdaki parametreler kullanılmıştır.

İnjektör: 30° C

Detektör: 30° C

Hidrojen: 25 ml/dk

Hava: 250 ml/dk

Elektrometre sınırı: 10^{-12} amp.

Taşıyıcı gaz: Azot % 99,95 saf

Fırın sıcaklığı: 25 C

Reaktifler: Etil alkol (Merck), Asetik anhidrit (BDH), Piridin (Fischer), Sitrik ve laktik asit (Merck).

Ekstraksiyon: 250 ml saf etil alkol, sokselet aygıtının balonuna konulur ve sokselet kartuşuna ağırlığı bilinen prostat örneği yerleştirildikten sonra kartuş aygıttaki belirli yerine konulup özütlemeye başlanır. Özütlemeye sokselet aygıtının yan kolonuna akan alkolün tamamen renksiz oluşuna kadar devam edilir.

Asetilleme: Prostatın özütlenmesiyle elde edilen çözeltilerden 10 ml alınır. Buna 10 ml asetik anhidrit ve 5 ml piridin eklenir ve en erken 24 saat sonra gaz kromatografisinde analiz yapılır.

Kromotografi: Belirli ölçüde asetillenmiş sitrik ve laktik asitleri içeren standard örneğin yukarıda belirtilen kromotografik koşullarda kromotogramları alınır. Elde olunan bu kromotogramlardan yararlanılarak peak alanına karşı miktar grafiği çizilir. Daha sonra özütlemeden elde edilip asetillenmiş çözeltilerin gaz kromotogramları alındığında elde edilen peaklerin alanından, aranan miktarlar standard grafikten yararlanılarak saptanır.

Bulgular

Araştırma materyelini oluşturan 54 hastanın; 42 sinin benign prostat hipertrofisi ve 12 sinin prostat kanseri olduğu patolojik anatomi raporu ile gerçekleştirildi. 50-85 yaşları arasında dağılım gösteren 54 hastada sitrik ve laktik asitin en düşük ve en yüksek değerleri, ortalama değerleri ve laktik asitin sitrik asite oranı Tablo I de özetlenmiştir.

TABLO I
BENİGN VE MALİGN PROSTAT DOKUSUNDA ELDE EDİLEN DEĞERLERİN DÖKÜMÜ

Patoloji	Sayı	Alt ve üst değer		Ortalama değer		$\frac{\text{Laktik A.}}{\text{Sitrik A.}} = \text{Oranı}$ Ortalama
		Sitrik A.	Laktik A.	Sitrik A.	Laktik A.	
1- Benign Prostat Hipertrofisi	42	% gm 0,06-2,10	% gm 0,00-8,10	% gm 0,384	% gm 1,663	5,5
2- Prostat Kanseri	12	0,04-0,61	0,52-6,25	0,287	2,566	9,3

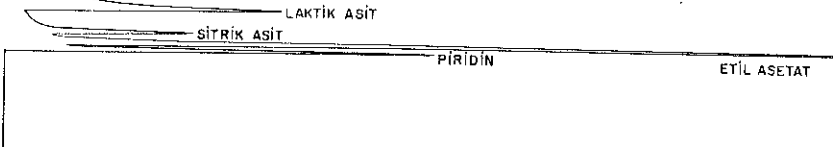
42 vakalılık benign prostat hipertrofisi grubunda sitrik asit düzeyi 0,06-2,10 gm/100 gm bulunmuştur. Prostatın iyi huylu büyümelerinde dokuda laktik asit düzeyi 1,663 gm/100 gm olarak elde edildi. Yine bu grupta $\frac{\text{Laktik asit}}{\text{Sitrik asit}}$ oranı ise 5,5 olarak saptanmıştır.

Histolojik incelemede prostat kanseri olarak tanımlanmış 12 hastada sitrik asit düzeyi 0,04-0,61 gm/100 gm arasında idi. Ortalama sitrik asit düzeyi 0,287 gm/100 gm bulunmuştur. Bu grubun laktik asit değerleri 0,52-6,25 gm/100 gm arasında değişiyordu. Ortalama laktik asit düzeyi 2,56 gm/100 gm idi, prostat kanserli bu grubun $\frac{\text{Laktik asit}}{\text{Sitrik asit}}$ oranı ise 9,3 olarak saptanmıştır.

Kromotografik çalışmada; benign prostat hipertrofisi ve prostat kanseri için tipik özellikler gösteren eğriler Şekil 1-2 de gösterilmiştir. Benign prostat hipertrofisinde sitrik asit zirvesinin yüksek olmasına karşılık, prostat kanserinde sitrik asitin düşük ve laktik asitin yüksek zirve vermesi anlamlı gibi görünmektedir.

ÖRNEK: Nahit DOĞRU	HACİM: 0,3ul	ÇÖZÜCÜ: Etilasetat
KOLON: 1-2	UZUNLUK: 1,5 m	ÇAP: 3 mm
DOLGU: Chromosorb W	MESH: 80/100	SIVI, %: SE 30,1
N ₂ , He, ml/d: 30	H ₂ , ml/d: 25	HAVA, ml/d: 250
FID/ECD	ATTENUATION: 64	BACK OFF: RANGE: 100
TCD	ATTENUATION:	BRIDGE CURRENT, mA
T (DETEKTÖR), °C: 85		T (ENJEKSİYON BLOKU), °C: 80
T (İLK), °C: 40		T (SON), °C: 40 °C/DAK: - İSOTERMAL, DAK: -
KAĞIT HIZI, Cm/sn: 75	KAYIT DUYARLIĞI, mV: 10	
OPERATÖR: Rezzan DOĞRU	TARİH: 4.4.1974	

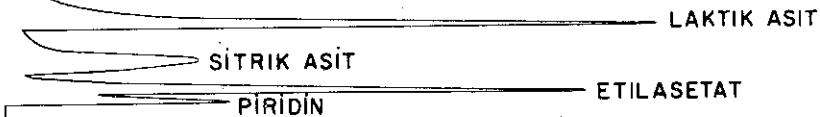
(N.E)



Şekil 1

ÖRNEK M. Sadık KEHRİBAR	HACİM 0,3 ul	ÇÖZÜCÜ Etilasetat
KOLON 1-2	UZUNLUK 1,5m	ÇAP 3 mm
DOLGU Chromosorb W	MESH 80/100	SIVI, % SE 30,1
N ₂ , He, ml/d 30	H ₂ , ml/d 25	HAVA, ml/d 250
FID/ECD	ATTENUATION 64	BACK OFF RANGE: 100
TCD	ATTENUATION:	BRIDGE CURRENT, mA.
T (DETEKTÖR), °C: 85		T (ENJEKSİYON BLOKU), °C 80
T (İLK), °C 40		T (SON), °C: 40 °C/DAK: - İSOTERMAL, DAK: -
KAĞIT HIZI, Cm/sn: 75	KAYIT DUYARLIĞI, mV: 10	
OPERATÖR: Rezzan DOĞRU	TARİH: 4 4 1974	

(M.S.K)



Şekil 2

Tartışma

Seminal plazmada büyük ölçüde bulunan ve hayvan türlerinin çoğunun prostatında oksaloasetikasit ve piruvik asitin kondensasyonu ile oluşturulan sitrik asit; Humprey ve Mann¹ in çalışmalarında boğa, koç tavşan semeninde % 1 den daha yüksek derişimde ve yüksek seminal fruktoz değerleriyle birlikte bulunmuştur. Araştırmacılar, testis, epididim, prostat, Cowper bezi, ampulla, seminal gland salgısı, koagulasyon glandı içerisindeki sitrat düzeyini incelediklerinde: sıçan ventral prostatının en fazla sitrat kapsayan seks organı olduğu sonucuna ulaştılar.

Ortiz ve Price² kobay yardımcı üreme bezlerinin sitrat, fruktoz kapsamı üzerine yaptıkları çalışmada: fruktozun seminal vesikül içinde yüksek derişimde bulunduğunu, sitrik asitin ise dorsal ve lateral prostatta büyük ölçüde üretildiğini hayvan dört haftalık iken erişkin düzeye ulaştığını buldular.

1949 da Humprey ve Mann'ın semen metabolizması konulu çalışmalarında kastre edilen geyik ve tavşanlarda semen ve yardımcı seks organları kapsamındaki sitrik asit düzeyinin, iki hafta içinde kastrasyon öncesi düzeyin 1/5 ine kadar düştüğünü ve testesteron injeksiyon ya da implantasyonları ile yeniden ilk düzeye eriştiğini rapor etmesi bu konudaki çok sayıda araştırmayı başlattı.

Dondero, Sciarra, Isidori³ 56 hastada plasma testesteron düzeyi ile seminal sitrat arasında düz bir ilişki olduğunu gösterdiler.

Mann ve Parsons⁴ kastrasyon nedeniyle kaybolan seks hormonu etkisinin seminal plazma fruktoz ve sitratında hızlı bir düşmeye yol açtığını, kastre sıçanlara verilen testesteron miktarı ile yardımcı seks organlarının fruktoz ve sitrat üretmeye başlamasının doğrudan ilişkili olduğunu bildirdiler.

Prostat salgısı ve yardımcı seks organlarının sitrat kapsamını etkileyen testesteron dışında bazı etkenlerin daha varlığı yakın zamanlardaki çalışmalarla gösterilmiştir. Hirakawa⁵ köpek prostat salgısındaki sitratın gonadotropik hormon ve prolaktinle büyük ölçüde, ACTH ile az ölçüde arttığını, dişi seks hormonu vermekle hızlı bir düşme gösterdiğini saptamıştır.

Grayhack ve Kropp⁶ insan prostat sıvısının 40 yaşın altında gösterdiği düşük düzeyin 40-59 yaş grubunda en üst sınıra eriştiğini ve 60 yaşın üzerinde bu düzeyin oldukça iyi bir şekilde korunduğunu bildirdiler. Daha önceki çalışmaların prostat sıvısında sitrat birikiminin, androjenik hormonların yardımcı seks organlarına yaptığı uyarıcı etki ile birlikte

gittiğini göstermesi nedeniyle ileri yaşta sitratın yüksek düzeyde tutulması bu düşünceye ters düşmektedir. Yazarlar bunu prostatın büyümesiyle koştur giden belirli metabolik süreçlerin yapabileceği uyarılara bağlama eğilimindedirler.

Awapara⁷ sıçan ventral prostatında yüksek derişimde bulunan serbest amino asitlerin, organdaki hızlı sitrat birleşimini açıklayabileceğini sitrat birleşimi için gerekli ketoglutarik asitin bu serbest amino asitlerden sağlanmasının mümkün olduğunu bildirmiştir. Aynı yazar sitrat ve ketoglutarat kullanımını sağlayan enzim sistemlerinin yokluğu nedeniyle Krebs çevriminin prostatta işlemediğini, çevrimin ara ürün ve enzimlerinin saptanabildiği tavşan ve kobayın karaciğer, beyin, böbrek, testis dokularında sitrik asitin 2,8-11,5/100 gm arasında değerler vermesine karşılık ara ürün ve enzimlerin saptanamadığı sıçan ventral prostatında bu değerlerin 120 mg/100 mg a kadar yüksek bulunduğunu da göstermiştir.

Marberger, Marberger, Mann, Lutwak-Mann⁸ prostata uygulanan bir transüretal girişim sırasında oldukça büyük ölçüde prostat kaynaklı sitrik asitin mesane irrigasyon sıvısına geçtiğini, prostatektomiye de içine alan bazı manipulasyonlar sırasında periferik kan sitrik asit düzeyinde az ve geçici bir yükselme olduğunu bildirdiler.

Cooper ve Imfeld⁹ 77 BPH ve 5 prostat kanserli hastanın prostat dokusundan kromotografik yöntemle yaptıkları çalışmada benign grupta aconitik asitin 0,0-4,60 mg/gm arasında ve ortalama, 1,30 mg/gm bulunduğunu, sitrik asitin ise 0,16-4,54 mg/gm sınırı içinde ve ortalama 2,31 mg/gm değerlerinde elde edildiğini gördüler. Yazarlar, beş karsinomatoz prostatda sitratın 0,00-0,882 mg/gm arasında değerler gösterdiğini ortalama 0,448 mg/gm bulunduğunu saptadılar. Aynı yazarlar, prostatın değişik kısımlarından alınan örneklerde çalışılan sitrat ve aconitat değerlerinin farklılık göstermediğini estrojenize edilmiş ve infarkta uğramış dokudaki asit düzeylerinin düşük olduğunu da gözlediler. Bu değerleri bizim 42 BPH ve 12 prostat kanserli hastadan elde ettiğimiz verilerle karşılaştırdığımızda BPH 11 grupta elde edilen ortalama sitrat değerlerinin birbirine yakın olmasına karşılık, prostat kanserli hastalarda bizim saptadığımız 2,87 mg/gm lik ortalama değerlerin bu araştırmacıların saptadıkları değerlerin çok üstünde olduğunu görüyoruz.

Daha sonraları Cooper ve Farid¹⁰ 19 BPH, 19 erken prostat kanseri, 10 ileri prostat kanserinde kromotografik çalışmayla sitrik asit çevrimi ürünleri, total organik asidite ve organik asitlerin her birinin doku düzeylerini araştırdı. Yazarlar, BPH da ortalama sitrat düzeyini 10,20 mg/gm laktat düzeyini 6,15 mg/gm ve laktat / sitrat oranını 0,603 buldular. Erken prostat kanserinde sitrat önemli bir azalmayla 6,60 mg/gm a

inmekte, laktat 6,50 mg/gm ve laktat/sitrat oranı 0,985 olarak bulunmaktaydı. İlerlemiş prostat kanserinde sitrattaki azalma çok belirgin bir düşüşle 1,40 mg/gm, laktat 4,76 mg/gm ve oran 3,40 olarak elde edilmekteydi.

Biz erken olarak tanımlanabilecek prostat kanseri görmediğimiz için hastaları Benign prostat hipertrofisi ve prostat kanseri olarak iki grupta topladık. Benign grup için elde ettiğimiz 3,84 mg/gm lik sitrat değeri bu araştırmacıların ortalama 10,20 mg/gm değerinden düşük, malign grupta saptadığımız 2,87 mg/gm lik ortalama sitrat değeri bu araştırmacıların verilerine oldukça yakındır. Laktik asitin sözü geçen araştırmada ortalama derişimi benign ve malign gruplarda önemli değişiklik göstermezken biz ortalama laktat düzeyini hem daha yüksek hem de benign ve malign gruplarda önemli farklılık gösterir şekilde bulduk.

Laktat/Sitrat oranı Cooper ve Farid in çalışmasında malign grupta, benign grup düzeyinin altı katı kadar bir yükseklik gösterirken biz bunu iki katı kadar yüksek bir değer olarak saptadık.

Cooper ve Farid, benign prostat hipertrofinde sitrat birikiminin izositrik dehidrogenazın inhibisyonu sonucu oluştuğu, kanserin yayılım derecesine koşut olarak sitrat derişiminin azaldığı ve stilbestrol, kastrasyon ya da her ikisinin birlikte uygulanmasının total organik asidite ve sitrat düzeyini azalttığı görüşündedir.

Biz elde ettiğimiz verileri daha incelikli ve anlamlı kılmak için Krebs çevriminin diğer ürünlerinin ve çevrimdeki reaksiyonları katalize eden enzimlerin hiç değilse Condensing enzim ve izositrik dehidrogenaz düzeyinin de saptanması gerektiğine inanıyoruz.

Sonuç

Prostatik adenomada artan sitrat derişimi, aktif metabolik bireşimden, maddenin kullanılmamasından ya da her ikisinin birlikte etkisinden olabileceği halde, prostat kanserinde sitrat bireşiminin önemli ölçüde bozulmuş olması çok kuşkuludur. Bununla birlikte sitrat derişiminin düşük değerlerde bulunmasını açıklayabilecek ileri araştırmalar bu konuya daha yeterli yanıt verebilecektir.

Benign ve malign prostat doku örneklerinin duyarlı bir kromotografik yöntemle araştırılmasında; ortalama sitrat, laktat düzeyleri ve laktat/sitrat oranının benign ve malign hastalıklardaki değerleri önemli farklılık gösteriyor izlenimi vermişse de bu önem istatistiksel olarak doğrulanmamıştır.

Özet

42 BPH ve 12 prostat kanseri olmak üzere 54 hastadan alınan prostat doku örneklerinde gaz kromatografisi yöntemi ile sitrik asit, laktik asit düzeyi ve laktat/sitrat oranı araştırılmış, kanserli prostat dokusunda laktik asit yoğunluğunun ve buna bağlı laktat/sitrat oranının yüksek olduğu gözlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Humprey, G. F. and Mann, T.: Studies on the metabolism of semen. *Biochem. J.* **44**: 97, 1949.
2. Ortiz, E., Price, D., Williams-Ashman, H. G., and Banks, J.: The influence of androgen on the male accessory reproductive glands on the guinea pig. *Endocrinology*, **59**: 479, 1956.
3. Dondero, F., Sciarra, F., and Isidori, A.: Evaluation of relationship between plasma testosterone and human seminal citric acid. *Fertility and Sterility*. **23**: 169, 1972.
4. Mann, T., and Parsons, U.: Studies on the metabolism of semen. *Biochemical J.* **46**: 440, 1950.
5. Hirakawa, T.: Metabolism of the citric acid in prostatic fluid. *Acta Urologica Japonica*, **11**: 717-724, 1965.
6. Grayhack, J. T. and Kropp, K.: Changes with aging in human prostatic fluid: Concentration of citric acid, acid phosphatase and LDH in men. *J. of Urol.* **93**: 258-262, 1965.
7. Awapara, J.: The action of sex hormones on the metabolism of amino acids in the prostate. *Texas Reports Biol. Med.*, **10**: 22, 1952.
8. Marberger, H., Marberger, E., Mann, T. and Lutwak-Mann, C.: Citric acid in human prostatic secretion and metastazing cancer of prostate gland. *Brith. Med. Journal.*, **24**: 835, 1962.
9. Cooper, J. F. and Imfeld, H.: The role citric acid in the physiology of the prostate: A preliminary report. *J. Urol.*, **81**: 157, 1960.
10. Cooper, J. F. and Farid, I. D.: The role of citric acid in the physiology of the prostate A chromatographic study of citric acid cycle intermediates in benign and malignant prostatic tissue. *J. Surg. Res.*, **3**: 112, 1963.

İnsanda Musculus Plantaris ile Musculus Palmaris Longus'un Durumlarının Mukayesesi

Dr. Ayşe Sel*

Giriş

Musculus palmaris Longus'un agenesis'i üzerinde ilk defa Columbus (1595)¹, daha sonraları ise Guvier (1805), Meckel (1829), Thane (1882), Testut (1884) v.s. araştırma yapmışlardır.

Musculus plantaris'in agenesis'i üzerinde ise Adachi (1909),²Smiley (1930), Pilcher (1939) ve Norman'ın (1951) enteresan araştırmaları vardır.

Bu iki kastan palmaris longus canlı insanlarda da kolay görülüp, hissedilebildiği için plantaris'e nazaran üzerinde daha çok araştırma yapılmıştır.

İnsanlarda zamanla kaybolmakta olan bu iki kasın durumlarının incelenmesinin enteresan olacağı düşünülmüştür. Acaba bu iki kasın mevcut olup olmaması arasında bir paralizim var mıdır? Bu kasların zamanla kaybolmasına tesir eden faktörlerin, her iki kasın kaybolmasına olan etkileri aynı ve eşit midir? Yoksa her iki kas arasında kaybolma bakımından bir ilişki yok mudur? Bu durumu mümkün olduğu kadar aydınığa kavuşturmak için araştırma yapılmıştır.

Materyel ve Metot

Materyel olarak kadavra kullanılmıştır. 7 is kadın, 43 ü erkekten ibaret olan 50 kadavra üzerinde çalışılmıştır.

* Hacettepe Üniversitesi Anatomi Enstitüsü Öğretim Görevlisi.

Kadavralar klâsik usulle diseke edilerek musculus palmaris longus ve plantaris meydana çıkarıldı, ayrı ayrı gözden geçirildi.

Musculus palmaris longus ve plantaris'in durumlarının mukayesesinde Kesin Ki Kare (Fisher Exact Test) kullanılmıştır.

Musculus palmaris longus'u canlıda kat'i olarak tesbit etmek mümkünse, musculus plantaris'i canlıda kesin olarak tesbit etmek mümkün olmamaktadır.³

Bizim esas gayemiz iki kas arasında mukayese yapmak olduğu için, canlı üzerinde araştırma yapılmamıştır.

Bulgular

Elli kadavranın 100 alt ekstremitesinde yapılan çalışmada, musculus plantaris'in agenesis'ine unilateral ve bilateral rastlanmıştır. Bunlardan erişkin iki erkek kadavrasında kas, her iki tarafta mevcut değildir. Bunun dışında bir kadın kadavrasında, musculus plantaris yalnız sağ tarafta mevcut ve bir erkek kadavrasında da yalnız sol tarafta mevcut ve sağ da eksikti. Geriye kalan ve 6 sı kadın olan 46 kadavrada plantaris kasının çift taraflı mevcut olduğu görülmüştür.

Böylece 100 alt ekstremitte üzerinde yapılan çalışmada plantaris kası % 6 oranında unilateral ve bilateral agenesis göstermiş olur. Bilateral agenesis oranı % 4 dür. Unilateral agenesis oranı eşit olup % 2 dir.

50 kadavranın sadece 4 ünde agenesis görülmüştür. Bunlardan 3 ü erkek, 1 i kadındı. Fakat araştırma yaptığımız 50 kadavranın sadece 7 sinin kadın olduğu ve bu 14 ekstremitenin sadece birinde agenesis'e rastlandığına dikkat edersek; bu oran kadınlarda erkeklere nazaran çok yüksektir. ve % 7.1 olarak tesbit edilir. Erkeklerde bu oran % 5.8 dir.

Elli kadavra üzerinde yapılan çalışmada musculus palmaris longus'a ait bulgular aşağıdaki şekilde gruplandırılmıştır.

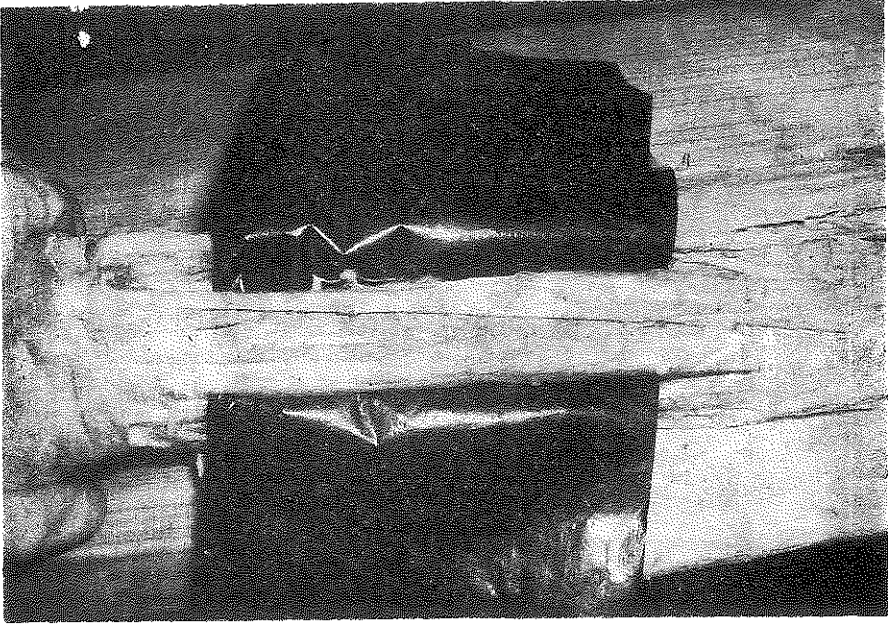
- Tamamen eksik olması.
- Karın tiplerine göre varyasyonları.
- Lokalizasyon bakımından varyasyonları.
- İki origolu olanları.

Tamamen eksik olması:

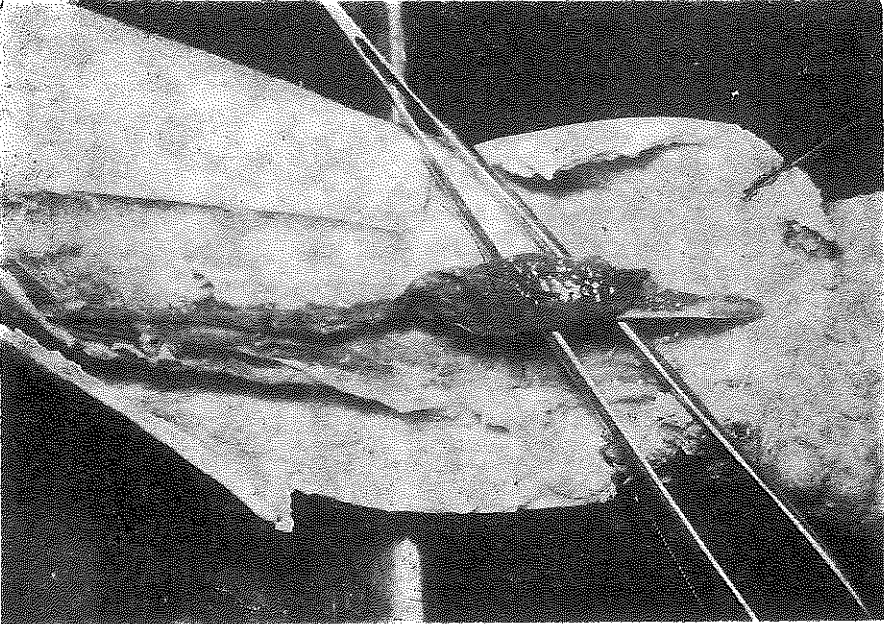
Elli kadavrada musculus palmaris longus incelenmiş ve aşağıdaki bulgular elde edilmiştir.

Üç kadavrada, musculus palmaris longus'a sadece sağ ekstremitede, iki kadavrada ise bu kasa sadece sol ekstremitede rastlanmıştır.

Yedi erkek kadavrasında ise çift taraflı agenesis mevcuttu (Şekil 1).



Şekil 1



Şekil 2

Karın Tiplerine Göre Varyasyonlar

Bir kadavranın sol tarafında tipik bir musculus palmaris longus mevcut olduğu halde, aynı kadavranın sağ tarafında bu kas kısa bir tendonla başlamış ve kasın karnı distalde yer almıştır.

Bir erkek kadavrasının sağ üst ekstremitesinde normal bir palmaris longus kası olmasına rağmen, aynı kadavrada sol kas karnı sentralde yer almakta, gerek proksimal gerekse distalde, tendonla devam etmektedir. Proksimaldeki tendon daha uzundur (Şekil 2).

Lokalizasyon Bakımından Varyasyonlar

Bir erkek kadavrasının sol üst ekstremitesindeki musculus palmaris longus flexor carpi ulnaris'in venter'inden ayrılmakta idi. Başka bir kadavranın her iki tarafındaki musculus palmaris longus ise tenar kabarıklık fasiasında sonlanmakta idi.

Böylece musculus palmaris longus'un 100 ekstremitede yapılan araştırmada % 19 oranında agenesis gösterdiği tesbit edilmiştir. Sağ ve sol agenesis durumu incelenirse, sol tarafta agenesis'in % 20, sağda ise % 18 oranında olduğu, yani az da olsa sol tarafta musculus palmaris longus'un daha sıklıkla agenesis'ine rastlandığı söylenebilir.

Bilateral agenesis oranı yüksek olup % 14, yalnız sağ tarafta agenesis % 4 ve yalnız sol tarafta agenesis daha yüksek olup % 6 dır.

İki origolu olanlar:

Erişkin bir erkek kadavrasının sağ tarafında normal lokalizasyon ve büyüklükte bir palmaris longus mevcuttu. Bu kasın altında karın kısmı üsttekenden büyük ve uzun olan ikinci bir palmaris longus kası mevcuttu.

Musculus palmaris longus'un erkek ve kadınlara göre ise agenesis durumu şöyledir: Yedi kadın kadavrasında hiç bir agenesis'e rastlanmamıştır. Buna karşılık 43 erkek kadavrasında (86 ekstremitede), 19 ekstremitede agenesis vardır (% 22,1).

Musculus palmaris longus ve musculus plantaris agenesis yönünden birlikte mukayese edilmiş ve Tablo I deki sonuçlara varılmıştır.

Musculus plantaris ile musculus palmaris longus'un agenesis inside-nesi ise Tablo II de gösterilmiştir.

TABLO I

MUSCULUS PALMARIS LONGUS VE MUSCULUS PLANTARIS'İN 50 KADAVRADA YAPILAN ARAŞTIRMAYA GÖRE DURUMLARININ MUKAYESESİ

	Musculus Plantaris					
	Mevcut				İki Taraf Eksik	
	İki taraflı	Sadece Sağ taraf	Sadece Sol taraf			
Musculus Palmaris Longus	İki taraflı	35	1	1	1	38
	Sadece sağ taraf	3	-	-	-	3
	Sadece sol taraf	2	-	-	-	2
İki taraflı eksik	6	-	-	1	7	
M. Plantaris Toplam	46	1	1	2	50	

TABLO II

MUSCULUS PLANTARIS İLE MUSCULUS PALMARIS LONGUS'UN AGENESIS İNSİDENSİ

	Musculus Plantaris			
	İki taraflı mevcut	İki taraflı Eksik	Toplam	
	Musculus Palmaris Longus	Mevcut iki taraflı	35	
	İki taraflı eksik	6	1	7
	Toplam	41	2	43

PH (0,3) 0,05 tir.

χ^2 (Fisher testi ile) hesaplanan P değeri (P_H) 0,05 ten küçük olsaydı, eksik ile mevcut arasındaki farklılık önemli olacaktır. Halbuki P_H 0,3 olup, 0,05 değerinden büyüktür.

Yani, bu iki kasın agenezisi veya mevcudiyeti arasında bir paralizm yoktur.

Tartışma ve Sonuç

King (1950), musculus palmaris longus üzerinde yaptığı araştırmasında, agenezis'in kadınlarda erkeklere, sol tarafta sağ tarafa ve bilateral tipin unilateral tipe nazaran daha fazla olduğunu bulmuştur.¹

Grant (1962), 716 ekstremitedeki araştırmada 98 ekstremitede palmaris longus kasına rastlamadığını kaydetmektedir (% 13,7).⁴

George (1953), palmaris longus'un % 5,2 oranında, 552 ekstremitede yapılan araştırmada agenezis gösterdiğini belirtirken, Reimann, Daseler, Anson ve Beaton (1944), 1600 ekstremitede yaptıkları çalışmalarda bu oranı % 12,3 olarak yayınlamaktadırlar.⁵

Gruber (1868-72), raporlarında bu oranı % 12,7 (1400 de 178 agenesis) olarak sunarken;⁶ Schwalbe ve Pfitzner (1899) % 20,4 (520 de 106 agenesis), Le Doubla (1897) % 17,5 (520 de 91 agenesis) oranında bulmuşlardır. Bu son dört araştırmacının buldukları yüzdelerin ortalaması ise % 14,3 olmaktadır (4040 ektremitede 580 agenesis).

Bizim 50 kadavrada (100 ektremitede) yaptığımız araştırmada 19 agenesis vakasına rastlanmıştır (% 19).

Yapılan çalışmada bulunan agenesis oranı oldukça yüksektir.

Karatay (1967), palmaris longus'un Türk'lerdeki durumunu araştırmış ve bu kasın agenesis oranını % 20,5 bulmuştur (3012 de 617 agenesis)

Sağ ve sol analizlerinden edinilen bilgiye göre bilateral agenesis asimetriden (unilateral) daima yüksektir. 100 ektremite üzerinde yapılan bu çalışmada bilateral agenesis'e 7 kadavrada rastlanmıştır. Bu oran % 4 tür. Sol tarafta agenesis 3 kadavrada % 6, sağ tarafta agenesis ise 2 kadavrada tesbit edilmiştir. Bu oran % 4 tür. Sol tarafta agenesis nisbeti yüksek bulunmuştur. Reimann, Daseler, Anson ve Beaton sağ ve sol tetkiklerinde, 362 kadavrada 30 bilateral agenesis (% 8,3) sağ taraf agenesis sadece 17 kadavrada (% 4,7) sol taraf agenesis ise 13 kadavrada (% 3,6) bulunmuştur.⁸ Burada, bilateral agenesis'in unilateralden yüksek olduğunu teyit ediyoruz. Ancak bizim araştırmamızda, diğer birçok yazarların bulgularından farklı olarak solda agenesis oranı, sağa göre daha yüksek bulunmuştur.

Gruber 400 de 40 bilateral agenesis % 10, sağ tarafta 4 kadavrada agenesis bu da % 1 dir. Solda ise 16 kadavrada % 4 oranında eksiklik tesbit etmiştir.⁶ Le Double 250 kadavrada 27 bilateral (% 10,4), 15 sağ (% 5,8), 22 sol (% 8,4) agenesis bulunmuştur.

Yapılan yayınlarda zencilerde beyazlara nazaran agenesis'in daha düşük olduğundan bahsedilmektedir. Yine yazarların bulgularına göre erkeklerde agenesis kadınlara nazaran daha azdır.²

Bizim araştırmamızda mevcut 7 kadın kadavrasında hiç bir agenesis'e rastlanmamıştır. Buna karşılık 43 erkek kadavrasında 19 ektremitede agenesis vardır.

George (1953), sağ ve sol taraflardaki agenesis araştırma neticelerini şu şekilde tesbit etmişlerdir: Sağ üst ektremitede agenesis daha sık (% 15,6), solda (% 14,9) daha seyrek. Grant (1962), 26 bilateral ve 26 adet de sağ agenesis tesbit etmiştir. Solda ise agenesis sayısı daha düşük olup 20 dir.⁵

Gruber (1892), musculus plantaris'in % 7,5 oranında (1400 bacakta 105) agenesis'i olduğunu bildirmiştir. Pilcher'in (1939) yaptığı araştırmada % 16 oranında bu kasın agenesis gösterdiği ve bu agenesis'in kadınlarda erkeklere nazaran fazla olduğunu belirtmiştir.

Cummins ve diğerleri 2650 ektremitede yaptıkları araştırmada 187 agenesis vakası tesbit etmişlerdir. Bu oran % 7,16 dır. Daseler 881 ektremite üzerinde yaptığı araştırmada 60 agenesis bulmuş ve bu oranı % 7,05 olarak göstermiştir. Schwalbe ve Pfitzner 520 alt ektremitedeki çalışmalarında ayrıntılarını vermeden 32 agenesisten bahsetmişlerdir. Bunun insidensi ise % 6,2 dir. 750 alt ektremite üzerinde Daseler, Anson ve Edward araştırma yapmışlar ve bunlardan 50 sinde agenesis bulmuşlardı. Bu oran ise % 6,67 dir. (1943).

Bizim araştırmamızda musculus plantaris'in agenesis'i % 6 olarak tesbit edilmiştir. 50 kadavrada 6 agenesis vakasına rastlanmıştır. Bu agenesis sol ve sağ ektremitelerde aynı oranda olup % 6 sağ ve % 6 soldur. Agenesis gösteren kadavra sayısı 4 dür (% 4). Bunun ikisinde bilateral agenesis, diğer iki kadavrada sadece sol (% 2) ve dördüncüde sadece sağda (% 2) agenesis vardır.

Cinsiyete göre musculus plantaris agenesis yönünden kadınlarda erkeklere nazaran yüksek olarak görülmektedir. Erkeklerde % 5,8 olarak tesbit edilen bu durum, kadınlarda % 7,1 dir.

Halbuki Cummins, plantaris'i bulunmayan 58 vakadan 16 sında bilateral agenesis, 26 sında unilateral agenesis tesbit etmiştir. Cummins yaptığı araştırma sonunda agenesis vakalarının 1/3 ünde bilateral ve geriye kalan 2/3 ünde unilateral agenesis bulunduğunu yazmaktadır.⁹ Aynı araştırmacı, 26 unilateral agenesis vakasının 19 unun solda ve sadece 7 sinin sağda olduğunu tesbit etmiş ve kasın sağ taraftaki agenesis'ini 23, soldaki agenesis'i ise 35 olarak bulmuştur.

Daseler, Anson ve Edward, 750 ektremitedeki araştırmalarında 50 agenesis'e (% 6,67) rastlamışlardır. Musculus plantaris olmadığı 50 vakadan 13 ünde agenesis'i bilateral ve 24 ünde ise unilateral olarak tesbit etmişlerdir.

Cummins'in bulgularıyla benzerlik gösteren Daseler, Anson ve Edward'ın yapmış oldukları araştırmada da musculus plantaris'i olmayan şahıslardan 1/3 ünde bilateral agenesis olduğu gösterilmiştir.

Kadınlardaki agenesis, bizim bulgularımızın aksine düşük olarak, erkeklerde ise yüksek olarak gösterilmektedir.

George (1953), yaptığı araştırma sonucunda % 5,4 agenezis tesbit etmiş, solda bu agenezis'in % 6,5 sağda ise % 4,3 olduğunu yazmıştır. George, bizim araştırmamızdaki bulguların tersine 12 kadın kadavrasında hiç bir agenezis'e rastlamadığını yazmaktadır. Yazar, musculus plantaris ve palmaris'in total agenezis'ine ise 276 kadavrada yaptığı araştırmamızda sadece 2 kadavrada rastlamıştır (% 0,72). Bizim 50 kadavra üzerindeki araştırmamızda ise bütün ekstremitelerinde (total) agenezis'i olan 1 kadavra mevcuttu (% 2).

George (1953), musculus palmaris longus ve aynı kadavradaki musculus plantaris'i birlikte incelemiş, araştırmasını 12 si kadın olan 276 kadavra üzerinde yapmış ve palmaris longus ve plantaris kaslarının varlığı veya yokluğu arasında bir ilgi kurulamayacağı sonucuna varmıştır.

Yaptığımız çalışmada musculus palmaris longus ve musculus plantaris arasında, üst ve alt ekstremitelerdeki agenezis bakımından, oranları ve varyasyonları açısından iki kas arasında bir ilgi veya paralizm olmadığı sonucuna varılmıştır.

Özet

Çalışmada musculus plantaris ve palmaris longus'un aynı kadavrada birbirlerine göre durumları mukayese edildi.

Kırküçü erkek ve 7 si kadın olmak üzere 50 kadavra üzerinde çalışılmıştır.

Musculus palmaris longus'un bulunuşu ile musculus plantaris'in bulunuşu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde Kesin Ki Kare (Fisher Exact Test) kullanılmıştır.

Bir tek kadavranın 4 ekstremitesinde de (total) agenezis olduğu görülmüştür.

Bulgularımızda musculus plantaris'in % 6 oranında agenezis'ine rastlanmıştır. Bu agenezis, solda ve sağda aynı oranda görülmüş ve % 6 olarak tesbit edilmiştir. Bilateral agenezis % 4, sağ ve sol unilateral agenezis'ler ise % 2 dir. Erkek ve kadınlarda musculus plantaris'in agenezis'i; Kadınlarda % 7,1, erkeklerde ise % 5,8 olarak bulunmuştur. Bu araştırmadaki musculus plantaris bulguları, diğer araştırmacıların elde ettikleri sonuçlar ile karşılaştırıldığında bizim bulguların daha düşük olduğu görülmüştür.

Araştırmamızda musculus palmaris longus'un % 19 oranında agenezis'ine rastlanmıştır. Sağ ve sol taraflar göz önüne alındığında sağ tarafta % 18 solda ise % 20 agenezis olduğu görülmüştür. Burada solda agenezis,

sağa nazaran yüksek bulunmuştur. Musculus palmaris longus'un bilateral agenesis'i % 14, sağ unilateral % 4, sol unilateral ise % 6 dir. 50 kadavradan kadın olan 7 sinde hiç agenesis'e rastlanmamıştır.

Buna karşılık 43 erkek kadavrada 19 agenesis olayına rastlanmıştır. Bu oran % 22 dir.

Diğer araştırmaların bulguları ile bizim musculus palmaris longus hakkındaki bulgularımız karşılaştırılacak olursa, yapılan bu araştırmada agenesis genel olarak yüksektir. (% 19). Sadece canlı üzerinde çalışan bir iki yazarın bulguları bizim bulgulardan daha yüksektir.

İnsanda musculus plantaris ve musculus palmaris longus'un agenesis durumları mukayese edildiğinde, musculus palmaris longus yüksek (% 19), musculus plantaris ise düşük bir yüzde göstermiştir. (% 6).

Bu iki kas arasında agenesis olmadığı istatistik metotla gösterilmiştir.

KAYNAKLAR

1. King, T. S. M. Palmaris Accessorius and Duplication of M. Palmaris Longus. Acta Anatomica., 10: 327-331, 1950. New York. U. S. A.
2. Adachi, B. Die Statistik der Muskel Varietaten. Beitrage Zur Anatomie der japaner., 12,55,266,312, 1909.
3. Thompson, J. W., MC. Batts, J. and Danforth, C. H. Hereditary and Racial variation in the Musculus Palmaris Longus. Journal of Physical Anthropology., 4: 205-218, 1921.
4. Grant, B. J. Grant's Atlas of Anatomy. Fifth edition., 97, 1962.
5. George, R. Co-incidence of Palmaris Longus and Plantaris Muscles. Anatomical Record., 116: 521-523, 1953 Department of Anatomy, University of Toronto. Toronto-Canada.
6. Gruber, W. Beobachten aus der Menschlichen und vergleichenden Anatomie. Berhn. 1968 Memoriss de l'Academic Imperiale de, St. Petersburg., 11: 1-26, 1872.
7. Karatay, S. Musculus Palmaris Longus ve Türk'lerdeki durumu. Ankara Üniversitesi Hacettepe Tıp ve Sağlık Bilimler Fak. Anatomi Enstitüsü, 1967.
8. Reimann, A. F., Dasseler, E. H., Anson, B. J. and Beaton, L. E. P. Longus, Muscle and tendon Study of 1600 Extremities. Anat. Rec., 89: 495-505, 1944.
9. Cummins, E. J. and others. The structure of çalcaneal Tendon (of achilles) in relation to orthopedic Surgery. With additional abservations on the Plantaris Muscle. Surg. Gynec. and Obst., 83: 107-116, 1946.

Açık Kalp Cerrahisinde Ketamine Uygulanması

Dr. Muallâ Karamehmetoğlu* / Dr. Zafer Pamukçu**

Son yıllarda geliştirilen ve ideale yakın bir genel anestetik olarak kabul edilen Ketamine, diğer bütün anestetiklerden değişik özellikler göstermektedir. Dissosiyatif anestezi olarak tanımlanan bu anestezi türünde, genel anestetiklere uymayan, hatta zıtlaşan birçok yönler gözlenmiştir. Ketamine'e özgü olan özelliklerden biri, kan basıncını çeşitli derecelerde arttırmasıdır. Genel anestetiklerin pek çoğunun kan basıncı üzerindeki etkisine zıt olan bu durum araştırmacılar tarafından yayınlanmıştır.^{1, 2, 3, 4}

Ketamine'in kardiyovasküler aktiviteyi stimüle etmesi, solunum fonksiyonlarını etkilemeden derin anestetik yüzeyle inme olanağı vermesi ve antiaritmik özellikleri bulunması nedeniyle kliniğimizde açık kalp cerrahisinde de bu ajanı denemeyi plânladık.^{5, 6}

Materyel ve Metot

Çalışmalarımız, 7 si kadın, 10 u erkek ve yaşları 4 ile 48 arasında değişen, yaş ortalaması 23.5 olan 17 hasta üzerinde uygulanmıştır. Premedikasyon için çocuklara 0.015 mg/kg atropin + 1 mg/kg nembutal; büyüklere 0.5 mg atropin, 5 mg haloperidol ve 1 mg/kg dolantin I. M. verilmiştir.

Hastalar ameliyathaneye alındıklarında EKG elektrotları bağlanmış, venöz ve arteriel basınçları ölçülmüş, nabız hızı kaydedilmiş ve vücut ısısını ölçmek üzere ösefageal prob yerleştirilmiştir. % 5 lik dekstrozu infüzyonu başlanarak 2 mg/kg I. V. Ketamine uygulanmıştır. Vakaların hepsinde 1 mg/kg succinylcholine ile entübasyon sağlanıp % 50 N₂O + % 50 O₂ karışımı ile anestezi sürdürülmüştür. Ameliyat süresince gerektiğinde Ketamine ve succinylcholine dozları tekrarlanmıştır.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

Bypass sırasında 1 mg/kg Ketamine pompaya konmuş, pompa olarak Rygg-Kyvsgaard'ın disposable oksijeneratörü ve akciğer-kalp pompası kullanılmıştır.

Hastaların cerrahi girişim türleri Tablo. I de görülmektedir.

TABLO I
CERRAHİ GİRİŞİM TÜRLERİ

Cerrahi Girişim	Sayı
Total Korreksiyon	4
VSD Kapatılması	2
ASD Kapatılması	1
Mitral Kapak Takılması	8
Aort Kapak Takılması	2
Toplam	17

Ameliyat süresince kullanılan minimum Ketamine dozu 90 mg, maksimum Ketamine dozu 390 mg olmuştur. Bu maksimal doz, 32 yaşında restenoz tanısı ile ameliyata alınan ve ameliyatı 6 saat 15 dakika süren bir erkek hastaya aittir. Ketamine dozları en az 2, en fazla 6 defa olmak üzere tekrarlanmıştır. Ortalama anestezi süresi 4 saat 54 dakika, pompa süresi 15-85 dakika olup, ortalama bypass süresi 49 dakika olmuştur. 9 vakada hipotermi uygulanmış ve 9 hastadan 3 tanesinin vücut ısısı 31°C ye kadar düşürülmüştür. 31°C de 1 hasta 45 dakika, diğeri 25 dakika ve 3 üncü hasta ise 70 dakika kalmıştır. Hipotermi uygulanan diğer 2 hastanın vücut ısısı 32°C ye, 1 tanesinin 33°C ye, 1 tanesinin 34°C ye, 2 tanesinde 35°C ye düşürülmüştür.

Bulgular

I. V. Ketamine verilmesinden sonra, arteriel kan basıncında yükselme izlendi. Bu yükselme, premedikasyonda atropin ve dolantin alanlarda ortalama % 26, nembutal alanlarda % 30, haloperidol alanlarda ise % 9 arasında idi. Venöz basıncı ise ortalama % 21 oranında bir artma saptandı. Nabız hızında da Ketamine verildikten sonra ortalama % 14 kadar bir yükselme gözlemlendi. Anesteziye başlamadan önce ekstrasistoller olan 3 hastada 2 mg/kg I. V. Ketamine enjeksiyonundan sonra, aritmiler kayboldu. Ameliyatın hemen sonunda hastalar uyandılar ve devamlı bakım ünitesinde 24 ile 48 saat süre izlenen hastalarda, orientasyon bozukluğuna rastlanmadı. 48 yaşında aort darlığı tanısı ile ameliyata alınan bir hasta, atrium ve ventrikül yırtılması nedeniyle eks oldu.

Tartışma

Bu çalışma ile ilgili olarak literatür taramamızda çeşitli araştırmacıların yayınlarına rastladık.

Corssen G. ve arkadaşları,⁵ tek anestetik ajan olarak Ketamine uyguladıkları 14 hastayı içine alan açık kalp ameliyatlarında, I. V. Ketamine verilmesinden sonra kan basıncının yavaşça yükseldiğini, aritmilerin kaybolduğunu gözlemişler, 3 hastada da uzayan dezorientasyon ve psikolojik bozukluklar saptamışlardır.

Vayden Stanley ve arkadaşları,⁶ konjenital kalp hastalığı için kardiyak kateterizasyona alınan 57 çocukta Ketamine kullanmışlar, solunum hemodinamiğinde değişme olmadığını, myokardı deprese etmediğini, yalnız kan basıncı ve nabız hızının yükseldiğini izlemişlerdir.

Daniel Lee Traber ve arkadaşları,² Ketamine'in kardiyovasküler etkisini, 20 köpekte araştırmışlar, küçük dozlarda kalp hızında artma, yüksek dozlarda ise kardiyak depresyon yaptığını saptamışlardır. Wilson ve arkadaşları, çocuklarda 1 mg/kg I. V. Ketamine kullanmışlar, arteriel basınçta % 29, kalp hızında % 20 yükselme bulmuşlardır.²

Dowdy ve Kaya,⁷ eksperimental çalışmalarında Ketamine'in kalp hızını arttırdığını ve femoral arter basıncı üzerinde pressör etkisi olduğunu saptamışlardır.

Kreuscher ve arkadaşları,⁸ erişkinlerde 1.5 mg/kg I. V. Ketamine ile arteriel basıncıdaki artma oranını % 30, kalp hızında % 38 olarak bulmuşlardır. Aynı yazarlara göre Virtue ve arkadaşları,⁸ erişkinlerde 2.2 mg/kg I. V. Ketamine ile arteriel basınçta % 23, kalp hızında % 34 artma olduğunu göstermişlerdir.

Lawrance ve arkadaşları,⁹ yeni doğanlarda ekstrakorporeal dolaşım ile yapılan cerrahi girişimlerde, indüksiyon için I. M. Ketamine kullanmışlar ve N₂O + O₂ karışımı ile anesteziyi sürdürmüşlerdir. Bu araştırmacılar Ketamine'in antiaritmik etkisini izlemişler ve myokardiyal depresyona neden olmadığını yayınlamışlardır.

Sonuç

Kardiyovasküler girişimlerin anestezi yöntemlerinde büyük gelişmeler kaydedilmiş ise de, kardiyak rezervleri sınırlı olan bu hastalar için halen ideal bir yöntem araştırılmaktadır.

Ketamine'in, kardiyak rezervleri sınırlı olan hastalarda dahi nabız hızını, kan basıncını arttırması ve antiaritmik etkisi ile bu çalışmamızda gösterildiği gibi açık kalp cerrahisinde kullanmanın uygun olacağı kanısına varılmıştır.

Özet

Çalışmalarımız, açık kalp ameliyatına alınan 7 si kadın, 10 u erkek olan 17 hasta üzerinde uygulanmıştır. I. V. Ketamine verilmesinden sonra kan basıncında, premedikasyonda atropin ve dolantin alanlarda ortalama % 26, nembutal alanlarda % 30, haloperidol alanlarda ise % 9 oranında bir artma saptanmıştır. Venöz basınçta ise ortalama % 21 oranında bir yükselme izlenmiştir. Nabız hızında gözlenen artış oranı ise ortalama % 14 olmuştur. Ekstrasistollerini olan 3 hastada, I. V. Ketamine enjeksiyonundan sonra aritmiler kaybolmuştur. Bu çalışmamızda Ketamine'in kardiyak rezervleri sınırlı hastalarda dahi güvenilir bir ajan olduğu kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Domino, E. F, Chodoff, P., Corssen, G.,: Pharmacologic effect of C1-581, A new dissociative Anesthetic in man. J. Clinical Pharmacology and Therapi 6: 279, 1965.
2. Traber, D. L, Wilson, R, D, Priano, L. L.: Differentiation of the CVS effects of C1-581. Anesth-Analg. 47: 769, 1968.
3. Corssen, G., Domino, E. F.: Dissosiative Anesthesia: Further Pharmacologic Studies and first Clin. Experience with the Phencyclidine Derivative C1-581. Anaesth-Analg. 45: 29, 1966.
4. Langrehr, D., Stolp, W: Der Einfluss von Ketamine auf verschiedene Vitalfunktionen des Menschen. Ketamine, 1969. p. 25
5. Corssen G., Allarde RR., Broch F., et al: Ketamine as the sole anesthetic in open-heart surgery, A preliminary report. Anesth-Analg. Curr. Res 49: 1025, 1970.
6. Vayden Stanley, M. D, Jackie Hunt M. D., Kathryn W Willis, M. D, CR Stephan M. D.: Cardiovascular and Respiratory Function with C1-581. Anaesthesia and Analgesia 47: 760, 1968.
7. Elizabeth G. Dowdy, M. D., Kcigi Kaya M. D.: Studies of the Mechanism of cardiovascular responses to C1-581. Anesthesiology 29: 931, 1968.
8. Kreuscher, H. and Gauch, H.: Die Wirkung des phencyclidine derivatives Ketamine (C1-581) auf das kardiovaskulare system des Menschen. Anaesthetist. 16: 229, 1967
9. Lawrance. Banchek, M. D. Richard P. Anderson M. D. James A. Wood, Richard D. Chapman M. D. and Albert Starr M. D.: Intracardiac surgery with Extracorporeal circulation in infants. The annals of Thoracic surgery 17: 3, 1974.

Musculus Extensor Indicis Proprius Varyasyonları

Dr. Engin Gürel*

Giriş

Anatomi literatürünün tetkikinde musculus extensor indicis proprius ile ilgili olan ve bilhassa varyasyonları üzerinde fazla bir çalışma olmadığı göze çarpmaktadır. Bu kasa ait birkaç yazıda ise konunun gayet kısa ve yüzeysel olarak ele alındığı, daha çok kasın yapı ve fonksiyonları üzerinde durulduğu, varyasyonlar üzerinde yeterli kadar bilgi verilmediği görülmektedir.

Örneğin; Musculus extensor indicis proprius üzerinde Cauldwell, Anson ve Wright'ın (1969) önemli çalışmaları vardır.¹ 263 kadavra üzerinde yapılan bu çalışmada kasın varyasyonları üzerinde hemen hemen hiç durulmamış, daha çok kasın kas ve tendon uzunlukları arasındaki oran üzerinde durulmuştur.

1971' de De Santolo ve Manset, musculus extensor indicis proprius'un varyasyonları ile ilgili küçük bir çalışma yapmışlardır.²

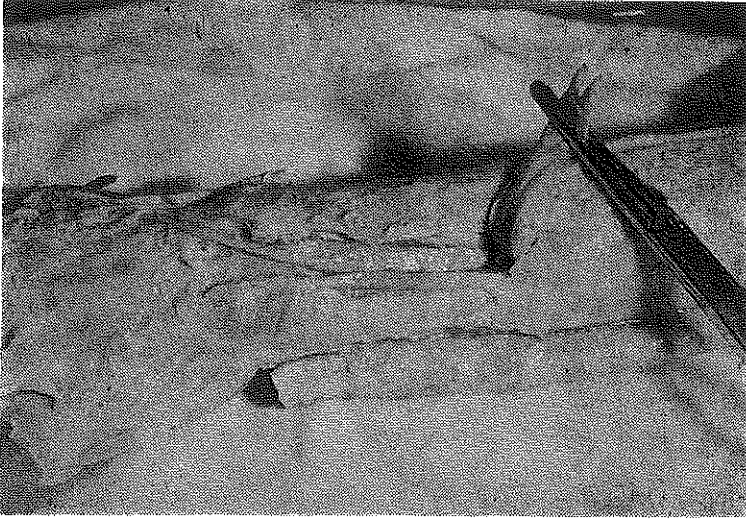
Anson³ bu kasın varyasyonları üzerinde durmakta ise de, Davies,⁴ Basmajian,⁵ Hollinshead,⁶ Romanes,⁷ Becher,⁸ Grant⁹ gibi anatomistler ile Ritter ve Inglis¹⁰ gibi klinisyenler bu kas ile ilgili çalışma yaptıkları halde musculus extensor indicis proprius'un varyasyonları üzerinde durmamışlardır.

Materyel ve Metot

Materyel olarak 30 insan kadavrasının 60 üst ekstremitesi üzerinde çalışılmıştır. Kadavraların 20'si erkek, 10'u kadın idi. Metot olarak ön kolun ve elin dorsal bölgeleri klasik usulle Tobin,¹¹ diseke edildi.

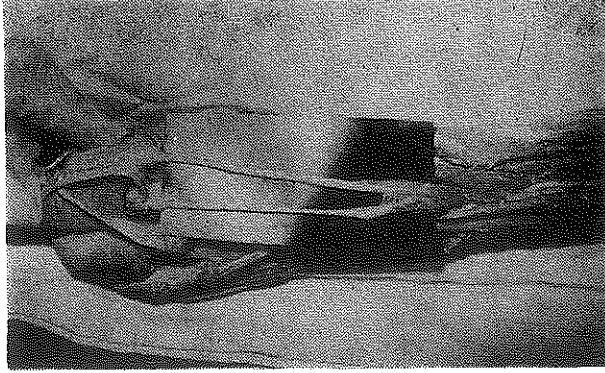
Bundan sonra musculus extensor indicis proprius'un origo ve insertio yaptığı yerler, kasın karın kısmı ve varyasyon olup olmadığı dikkatle incelendi. Varyasyon olan durumlar fotoğraf ile tesbit edildi (Şekil 1, 2, 3 4 ve 5).

* Hacettepe Üniversitesi Anatomi Enstitüsü Öğretim Görevlisi.



Şekil 1

Agensis: Musculus extensor digitorum communis pense yukarıya kaldırılmıştır. Musculus extensor pollicis longus ve musculus extensor digiti minimi normal yerlerinde görülmekte fakat bunların arasında bulunması lazım gelen musculus extensor indicis proprius mevcut değildir.

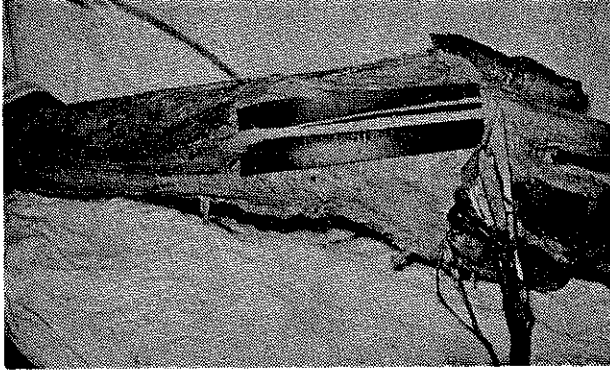


Şekil 2

Variasyon: Musculus extensor indicis proprius iki tendonlu ve tendonlar ayrı ayrı yerlere insersio yapmaktadırlar.

Bulgular

Tarif edilen metotla yapılan çalışma sonucunda 60 üst ekstremitede 1 adet agensis'e rastlanmıştır (Şekil 1). 17 üst ekstremitede muhtelif tipte varyasyonlar olduğu tesbit edilmiştir. Geriye kalan 42 üst ekstremitede musculus extensor indicis proprius'un normal anatomik yapıya sahip olduğu görülmüştür.



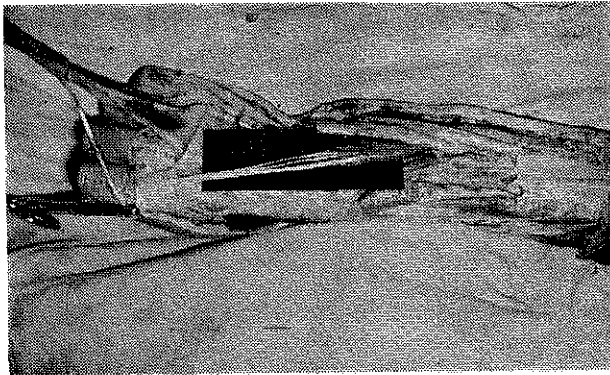
Şekil 3

Variasyon: Musculus extensor indicis proprius iki tendonlu ve tendonlar aynı yere insersio yapmaktadırlar.



Şekil 4

Variasyon: Musculus extensor indicis proprius üç tendonlu ve tendonlar ayrı ayrı yerlere insersio yapmaktadırlar.



Şekil 5

Variasyon: Musculus extensor indicis proprius üç tendonlu olup, tendonlar birleşerek aynı yere insersio yapmaktadırlar.

TABLO I
KADIN KADAVRALARDA GÖRÜLEN VARYASYONLARIN ÇEŞİTLERİ VE BUNLARIN SAĞ VE SOL EKSTREMİTELERE GÖRE DAĞILIMI

	Sağ		Sol	
	Tendon Sayısı	İnversio Yeri	Tendon Sayısı	İnversio Yeri
KADIN				
BİLATERAL				
Kadavra I	2	Aynı yere (İşaret parmağına)	2	Aynı yere (İşaret parmağına)
Kadavra II	2	Aynı yere (İşaret parmağına)	3	Aynı yere (2'si işaret parmağına 1'i orta parmağa)
ÜNİLATERAL				
Kadavra I	2	Aynı yere (1'i işaret parmağına 1'i orta parmağa)		
Kadavra II			2	Aynı yere (1'i işaret parmağına 1'i orta parmağa)
Kadavra III				Agensis

TABLO II
ERKEK KADAVRALARDA GÖRÜLEN VARIASYONLARIN ÇEŞİTLERİ VE BUNLARIN SAĞ VE SOL EKSTREMİTELERE GÖRE DAĞILIMI

E R K E K			
Sağ		Sol	
Tendon Sayısı	İnsercio Yeri	Tendon Sayısı	İnsercio Yeri
BİLATERAL			
Kadavra I	2 Ayrı yere (1'i orta parmağa 1'i işaret parmağına)	2	Ayrı yere (1'i işaret parmağına 1'i orta parmağa)
Kadavra II	2 Aynı yere (İşaret parmağına)	2	Aynı yere (İşaret parmağına)
Kadavra III	3 Ayrı yere (2'si işaret parmağına 1'i orta parmağa)	3	Aynı yere (İşaret parmağına)
ÜNİLATERAL			
Kadavra I	2 Aynı yere (İşaret parmağına)		
Kadavra II	2 Aynı yere (İşaret parmağına)		
Kadavra III	2 Aynı yere (1'i işaret parmağına 1'i orta parmağa)		
Kadavra IV	3 Ayrı yere (1'i işaret parmağına 1'i orta parmağa)		
Kadavra V		2	Aynı yere (İşaret parmağına)

Buna göre % 70.1 oranında normal, % 28.3 oranında varyasyon, % 1.6 oranında agenesis hali mevcuttur.

Agenesis dışında rastlanılan varyasyonlar şunlardır:

1. Kasın iki tendonlu olarak ayrı ayrı yerlere insersio yapması (Şekil 2).
2. Kasın iki tendonlu olarak aynı yere insersio yapması (Şekil 3).
3. Kasın üç tendonlu olarak ayrı ayrı yerlere insersio yapması (Şekil 4).
4. Kasın üç tendonlu olarak aynı yere insersio yapması (Şekil 5).

Bulunan varyasyonların cinsiyete, sağ-sol ekstremitelere ve bilateral-unilateral oluşuna göre görünüşü Tablo I ve Tablo II'de belirtilmiştir.

Tartışma ve Sonuç

Literatürde bu kas varyasyonları üzerinde en çok Anson³ durmuştur. Musculus extensor indicis proprius'un varyasyonlarının oldukça sık görüldüğünü yazmaktadır fakat rakkam vermemektedir. Anson, bu kasın varyasyonlarını aşağıdaki şekilde sıralamıştır:

1. Konjenital olarak musculus extensor indicis proprius mevcut olmayabilir (agenesis hali).
2. Kas iki tendonla insersio yapabilir.
3. Kas tam manası ile çifttir (İki karınlı ve üç tendonlu).
4. Kasa ulna'dan veya carpus'dan başlayan ikinci bir venter katılabilir.
5. Kasın tendonu orta parmağa, işaret parmağına veya baş parmağa giden dallar verebilir. Bunlardan en sık olarak orta parmağa gidene rastlanır.
6. İşaret parmağına giden tendon phalanx yerine metacarpus'ta insersio yapabilir.

De Santolo ve Manset² bu kasın tendonunun nadir hallerde işaret parmağının proximal phalanx'ının tabanına gitmediğini yazmışlardır. Kasın tendonunun iki tendonlu olarak insersio yaptığını ve bu tendonlardan bir tanesinin işaret parmağının proximal phalanx'ının tabanına, diğerinin de orta parmağının proximal phalanx'ının tabanına insersio yaptığını müşahade etmişlerdi. Bu yazarlar, bu kasın herhangi başka bir varyasyonundan bahsetmemişlerdir.

Ancak bu yazarlar dorsal carpal ligament'ten başlayıp işaret parmağına musculus extensor digitorum communis'in tendonu ile beraber yapışan bir kasın bazen görüldüğünden bahsetmektedirler. Bu küçük kasa gelen sinir, radial sinirin inter osseous posterior dalından çıkmaktadır. Yazarlara göre bu küçük kasın mevcut olduğu hallerde musculus extensor indicis proprius mevcut değildi.

Biz bu kasa kendi yaptığımız çalışmalarda rastlamadık. Nitekim musculus extensor indicis proprius'un agensis halinde bulunduğu kadavrada, böyle bir küçük kas görülmedi.

Davies,⁴ Basmajian,⁵ Hollinshead,⁶ Romanes⁷ gibi meşhur anatomistlerin eserlerinde bu kasın varyasyonları üzerinde durnamalarının sebebinin anlamak zordur. Zira, kendi çalışmamızda % 28.3 nisbetinde varyasyon görülmüştür.

Bizim bulgularımızla Anson'un bulguları arasında oldukça benzerlik görüldü. Nitekim, biz de bir agensis halinde, kasın iki tendonlu oluşuna, tendonların çoğunlukla işaret ve orta parmağa insersio yaptığına rastladık.

Özet

10'u kadın 20'si erkek olmak üzere 30 kadavranın 60 üst ekstremitesi diseki edilerek musculus extensor indicis proprius'un varyasyonları ve agensis durumu araştırılmıştır.

Bunlardan 8 erkek kadavrasında 11 varyasyona, 5 kadın kadavrasında ise 6 varyasyona ve bir agensis durumuna rastlanmıştır.

Buna göre, toplu bir değerlendirme yapıldığında; 42 üst ekstremitede normal, 17 üst ekstremitede varyasyon, 1 eksteremitede de agensis haline rastlanmıştır.

17 üst ekstremitede elde edilen varyasyonların dağılımı aşağıdaki gibidir:

1. Musculus extensor indicis proprius % 28.3 nisbetinde varyasyon göstermiştir.

2. Bu varyasyonların genellikle sağ tarafta (% 58.8) olduğu ve kasın iki tendonlu (% 76.2) olarak insersio yaptığı saptanmıştır.

3. Bilateral varyasyonların, unilateral varyasyonlara nazaran daha sık olduğu tesbit edilmiştir. Varyasyonların % 58.8'i bilateraldir.

4. Musculus extensor indicis proprius'un 2 ve 3 başlı varyasyonlarında % 52.9 vakada aynı yere insersio yaptıkları müşahade edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Cauldwell, E. W., Anson, B. J., and Wright, R. R.: The extensor indicis proprius muscle. A stud. of 263 consecutive specimens. Quart Bull. Northwestern Univ. Med. School., 17: 267-279, 1943.
2. De Santolo, A., and Manset, M.: Note on a muscular variation of the extensors of the hand. Bulletin of the Hospital for Joint Diseases., 32: 168-179, 1971.
3. Anson, B. J. (Editor) (Mortensen and Pettersen) Morris' Human Anatomy, (1966) p. 498. The Blackiston Division, McGraw Hill Book Co., New York, Sydney, London.
4. Davies, D. V. Gray's Anatomy, ed. 34, (1967) p. 681. Longmans, Green and Company Ltd., London.
5. Basmajian, J. V. Grant's Method of Anatomy, ed. 8, (1971) pp. 151-152. The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
6. Hollinshead, W. H. Functional Anatomy of the Limbs and Back, ed. 3, (1969) p. 161. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto.
7. Romanes, G. J. Cunningham's Textbook of Anatomy, ed. 10, (1964) p. 336. Oxford University Press, London.
8. Becher, H. (1968) Sobotta, J. Atlas of Human Anatomy, ed. 8, Vol. I. Hafner Publishing Company, Inc., New York.
9. Grant, B. J. (1962) Grant's Atlas of Anatomy, ed. 5. The Williams and Wilkins Company, Baltimore.
10. Ritter, A., Inglis, A. E.: The extensor indicis proprius syndrome. Journal of Bone and Joint Surgery. 51-A: 1945-1648, 1969.
11. Tobin, C. E. Manual of Human Dissection, ed. 5, (1967) pp. 197-198. McGraw Hill Book Company, New York, Toronto, Sydney, London.

Yetişkinde İnkarisere Bochdalek Hernisi

Dr. Rıfat Yalın* / Dr. Nevzat Bilgin**

Diyafrenmatik herni terimi, genellikle karın içi organlarının göğüs boşluğuna geçtiği, diyaframdaki normal olmayan açıklıklar için kullanılır.² Bochdalek hernisine diyaframdaki lokalizasyonuna göre "Konjenital postero-lateral diyaframatik herni" ve embriyolojik gelişme kusuruna göre de "Pleuroperitoneal Hiatus Hernisi" adları da verilmektedir.⁴

Bochdalek hernisi, yetişkinde çok ender olarak görülür. Bebeklerde sık görülen ve erken cerrahi tedaviyi gerektiren şekilden farklıdır. Yetişkinde Bochdalek hernisi hakkında 1959 yılına kadar yayınlanmış 34 vaka toplanabilmiştir.³ En büyük kişisel seri ise, Sugg ve arkadaşlarına⁷ ait dört vakayı kapsamaktadır.

Herrington² çeşitli diyaframatik hernilere ait 430 vakalık geniş serisinde, 9 pleuroperitoneal herni vakası tesbit etmiştir. Bunlardan hiç biri yetişkinde görülmemiştir. Hastanemiz Genel Cerrahi Bölümünde ilk defa görülen ve başarı ile tedavi edilen bir vakayı, çeşitli yönleriyle yayınlamayı ilginç bulduk.

Vaka Takdimi

K. Ö, 35 yaşında, evli, kadın. Prot. No: 525939. 25/Mayıs/1974 tarihinde karın ağrısı, kusma, gaz ve dışkı çıkaramama şikayetiyle başvurdu. İlk olarak üç ay önce karın ağrısı başlamış. Ağrı göbek çevresinden, yan taraflarına vuruyormuş. Altı gün öncesine kadar bulantı ve kusması olmamış. Altı gün önce ağrısı aniden artmış. Karnındaki kıvrandırıcı ağrı sırtına ve sol göğsünün altına vuruyormuş. Son altı gündür, her yediği yemeği hemen kusuyor, gaz ve dışkı çıkaramıyormuş. Öz ve soygeçmişinde bir özellik yok.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bölümü Uzmanı.

** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bölümü Doçenti.

Klinik Bulgular: Genel durumu iyi. Ateş-37.2 C, Nabız-84/dk. kan basıncı-120/80 mm Hg. Deri ve mukozalar kuru ve soluk. Solunum ve kalp sesleri normal. Karın yumuşak, distansiyon, defans ve kitle yok. Epigastrium derin palpasyonla duyarlı. Barsak sesleri normokinetik. Rektal muayenede rektum boş, herhangi bir olumlu bulgu yok.

Laboratuvar Bulguları: Hb-14.5 gr. Hematokrit-% 42. Lökosit 8.000/mm³. İdrar dansitesi-1021, protein, şeker yok. Kanda üre-% 12.5 mgr. CO₂-24 mEq/L, Na-141 mEq/L, Cl-88 mEq/L. K-4.3 mEq/L. Alkalen fosfataz-12 K. A, SGOT-48 Ü, SGPT-31 Ü.

Fizik Muayene Bulguları: Nazogastrik sondanın mideye konulmasıyla, safıralı mide suyu boşaltıldı. Çekilen mide ve duodenum grafilerinde, mide volvulusu ile birlikte paraözofajeal herni olabileceği üstünde duruldu. Tekrarlanan mide-duodenum grafileri bu kanıyı değiştirmedir. (Şekil 1, 2, 3).



Şekil 1

Gerekli ameliyat öncesi hazırlık yapıldıktan sonra, 6/Haziran/1974 tarihinde, sağ ters golf sopası insizyonu ile, genel anestezi altında karın açıldı. Sol diyaframın postero-lateral kısmında, kenarları düzgün, 6X8 cm. boyutlarında, oval bir açıklık bulundu. Midenin bir kısmı, transvers kolon ve omentumun da bir kısmı, buradan göğüs boşluğuna geçmişti. (Şekil 4).

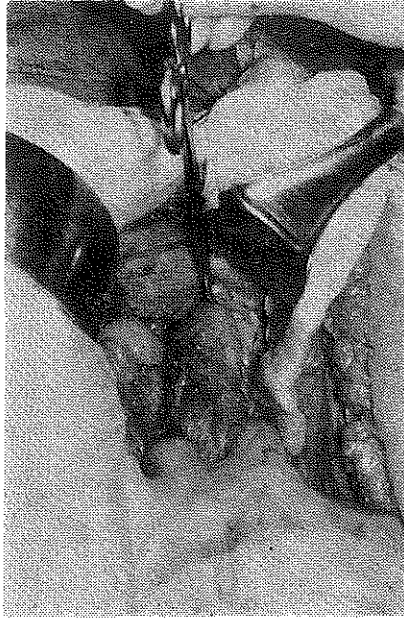


Şekil 2



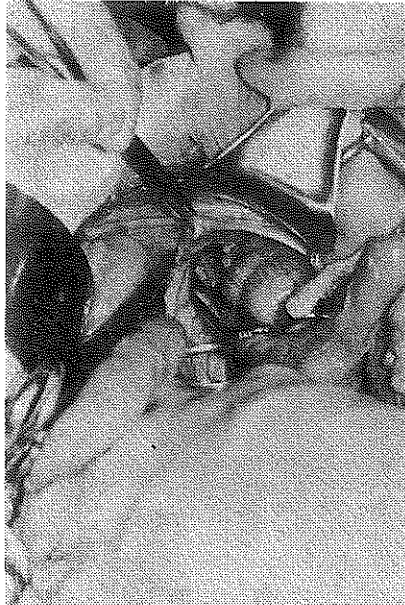
Şekil 3

Diyaframatik defektin kenarındaki yapışıklıklar ayrıldı. Herni kapsamını oluşturan organlar, karın içine alındı. (Şekil 5, 6) Herni kesesi görülmedi. Akciğerlerin görünümü normaldi. Diyaframdaki açıklık tek sıfır ipekle, iki tabaka halinde onarıldı. (Şekil 7) Plevradaki ölü boşluğun havası boşaltıldı. Ameliyat sonrası erken dönemde, çekilen akciğer filmlerinde sol hemitoraks lateralinde, sınırlı bir hava-sıvı seviyesi görüldü. Semptom vermeyen bu radyolojik bulgu için herhangi bir girişimde bulunulmadı. Bir buçuk ay sonraki kontrol akciğer grafisinde, bu radyolojik bulgunun kaybolduğu tesbit edildi. (Şekil 8, 9).



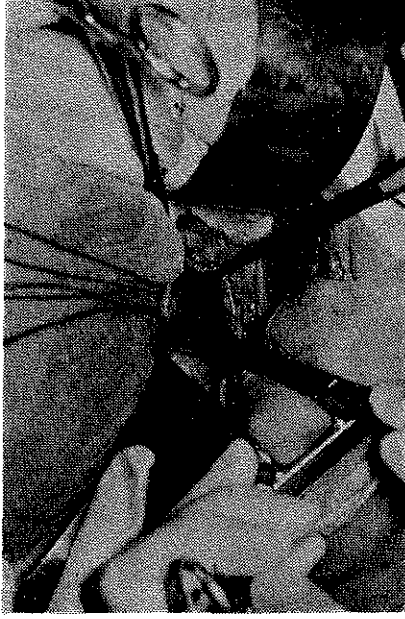
Şekil 4

Diyaframın Postero-lateral kısmındaki açıklığından, bir kısım karın içi organlarının göğüs boşluğuna geçtiği görülüyor.



Şekil 5

Herni kapsamını oluşturan organların karın içine alınması.



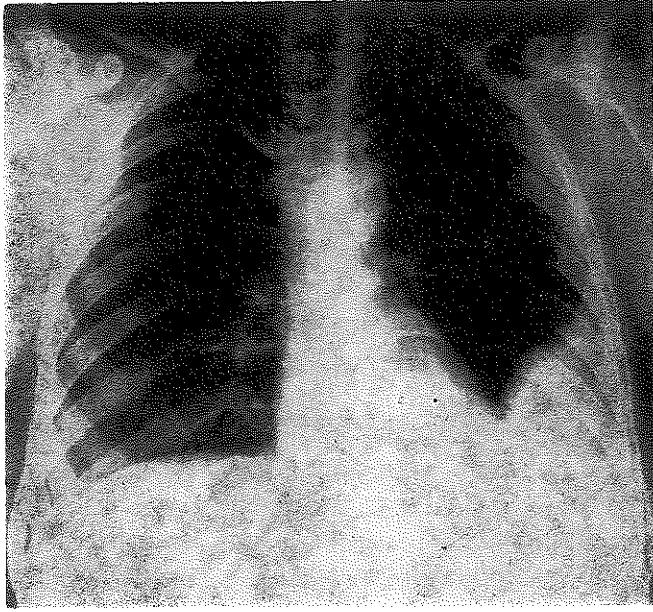
Şekil 6

Organların ayrılmasından sonra diyaframdaki açıklığın görünüşü.



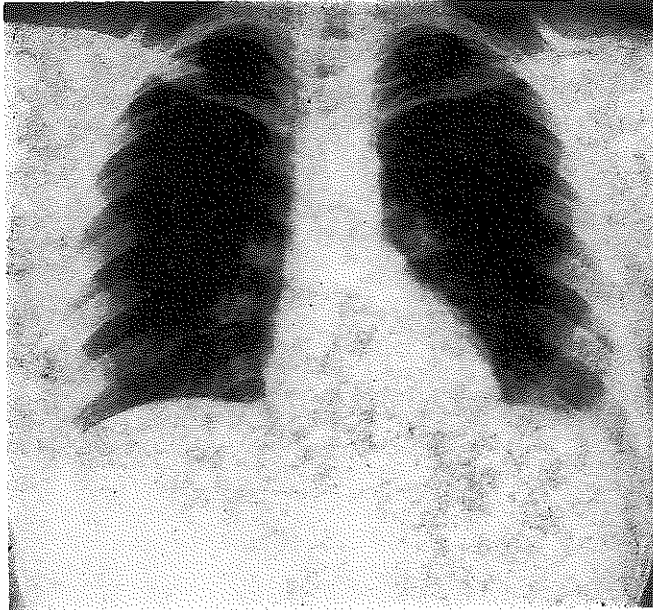
Şekil 7

Diyaframatik bochdalek hernisinin onarılmış şekli.



Şekil 8

Ameliyat Sonrası erken dönemde, arka-ön Pozisyonda ve ayakta çekilmiş akciğer grafisinde, sol hemitoraks lateralinde kistik alanın görünüşü.



Şekil 9

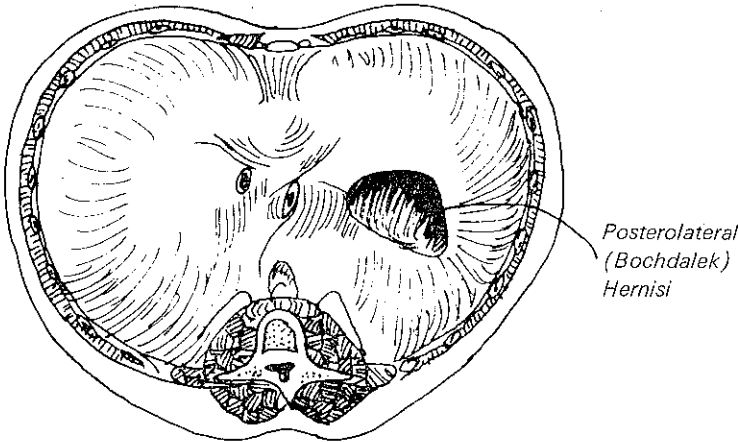
Ameliyattan 1,5 ay sonraki kontrol akciğer grafisi.

Tartışma

Diyafram hernilerinin, embriyoloji ve etyolojisine, anatomopatolojik yapısına, diyaframdaki açılma yerine, kesenin bulunup, bulunmayışına ve herni kapsamına göre, çeşitli sınıflandırmaları yapılmıştır. Klinikte bunların çoğu yeterli ve kullanışlı olmamıştır. Harrington¹ diyaframatik hernileri altı grupta toplamıştır: 1- Özofajeal hiatus hernisi. 2- Larrey boşluğundan gelişen herniler (Morgagni Hernisi). 3- Pleuroperitoneal boşluktan gelişen herniler (Bochdalek Hernisi). 4- Diyaframın tümünün veya bir kısmının aplazisine bağlı herniler. 5- Travmatik herniler. 6- İltihabi nekroza bağlı hernilerdir. Bunlardan ilk dördü travmatik olmayan grubu oluşturmaktadır ve içlerinde en sık görüleni, özofajeal hiatus hernisidir.

Diyaframın oluşması, intrauterin hayatın 9. haftasında tamamlanır. Bu süreden önce gelişmenin durması, gelişme kusuruna yol açar. Akciğerlerin gelişmesi ise, normalde 14-16. haftaya kadar devam eder.⁸ Bochdalek hernisi diyaframın postero-lateral kısmında ve pleuroperitoneal membran ile septum transversumun birleşmesindeki yetersizlikten meydana gelir.² Bu hernilerde, herni kesesi bulunmaz.^{2, 7}

Diyaframdaki açıklık, genellikle oval veya üçgen şeklinde olup, apeksi diyaframın iç kısmına doğrudur. (Şekil 10) Sol tarafta, sağdan daha sık görülürler.⁶ Herni kapsamını oluşturan organların başında, kolon ve ince barsaklar gelir. Dalak ve mide de herniasyona uğrayabilir.² Sugg ve arkadaşlarının⁷ dört inkarsere Bochdalek hernisi vakasından, üçünde herni kapsamını omentum, birinde ise mide, kolon, dalak, pankreas ve omentum meydana getirmiştir. Vakamızda da herni kapsamını mide, kolon ve omentumun bir kısmının meydana getirdiğini gördük.



Şekil 10

Bebeklerde tanıya, özellikle kalp-akciğer sistemine bağlı belirtilerle ulaşılır. Dispne, siyanoz ve dextrocardia başta gelen semptomlardır. Yetişkinlerde bulgular genellikle mide ve barsak obstrüksiyonuna bağlıdır. Bu da son derece yanıtıcı olabilir. Kolesistit, mide ülseri, özofagus karsinomu, barsak obstrüksiyonu gibi karın hastalıkları ve koroner kalp hastalığı, amfizem, plörezi gibi kalp-akciğer hastalıkları ile karışabilir.³ Powers ve arkadaşları,⁴ ayırıcı tanıda semptomların, pnömotoraks, dissekan aort anevrizması ve koroner trombozu ile karışabileceğini belirtmişlerdir. Yetişkinlerde diğer belirtiler, göğüste ağrı, dispne, hematemez, melana, öksürük ve çarpıntıdır. Kırkland ve arkadaşlarının³ topladıkları, 34 yetişkin Bochdalek hernisinden 17'sinde karın ağrısı, 9'unda kusma, 7'sinde dispne ve 8'inde göğüs ağrısı görülmüştür. Vakamızda da karın ağrısı, kusma ve göğüs ağrısı dikkati çeken semptomlar olmuştur.

Fizik muayene bulguları, herninin büyüklüğü ve kapsamı ile yakından ilişkilidir. Bazan akciğer kaidelerinde rezonans artışı, bazan da tipik bir plörezi gibi matite alınabilir. Akciğerlerin muayenesi esnasında barsak sesleri de işitilebilir.⁵ Vakamızın fizik muayenesinde, epigastriumdaki duyarlılık dışında, önemli bir bulguya rastlanmamış, solunum sesleri her iki tarafta normal olarak alınmıştır.

Radyolojik tetkiklerin, tanıda önemi büyüktür. Genellikle de, radyolojik görünüm, herni kapsamını oluşturan organlara göre değişir. Mide, barsak gibi gaz bulunduran organların tanısı güç değildir. Eğer omentum gibi solid bir organ bulunursa, çok zaman tümör olarak tanı konulur. Salepçioğlu ve arkadaşlarının⁵ bu şekilde ameliyata alınan bir vakası vardır. Radyolojik tetkikler, bazan yanıtıcı olabilir. Herni çevresinde yapışıklıklar bulunmaz ve kolayca redükte olursa, Trendelenburg pozisyonuna getirilmedikçe, baryumlu grafilerde toraks içinde oluşumlar görülemez. Hastamızın baryumlu mide-duodenum grafilerinde, daha çok "Mide Volvulusu" düşünülmüştür.

Bochdalek hernisinde uygulanacak cerrahi yaklaşımla ilgili görüşler değişiktir. Harrington² karından yaklaşımın uygun olduğunu belirtirken, Sugg ve arkadaşları⁷ ile Salepçioğlu ve arkadaşları⁵ torakal yaklaşımın daha iyi olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Vakamızda uyguladığımız gibi, ameliyatın ilk aşamasında, herni kapsamı çevredeki yapışıklıklardan ayrılarak, karın içine alınır. İkinci aşamada, diyaframdaki açıklık kapatılır. Herni küçük ise, kapatılması güç değildir. Tek, tek ve primer, absorbe olmayan dikişlerle kapatılır. Diyaframdaki açıklığın çok geniş olduğu vakalarda plastik bir yama gerekebilir. Rosenkrantz ve Cotton⁶ geniş diyaframatik açıklığı kapatmak için, karın ön duvarından getirilen adela, fasia ve periton flap'ini

kullanmayı önermişlerdir. Herni kesesi dikkatlice aranmalı, varsa çıkartılmalıdır. Vakamızda olduğu gibi, genellikle Bochdalek hernisinde, herni kesesi bulunmaz. Herni kesesi çıkartılmadan onarılan diyaframatik hernilerde, genişleyen kistik oluşumlar tehlikeli olabilir. Herni kesesi bulunmayan vakalarda, ameliyatın sonunda, plevra boşluğundaki kistik alan aspire edilmelidir. Vakamızda, gereken aspirasyonun yapılmış olmasına rağmen, erken dönemde kistik alan meydana geldi. Semptom vermeyen bu bulgu için herhangi bir işlem yapılmadı. Bir buçuk ay sonraki kontrol akciğer grafisinde bu kistik alan tamamen kaybolmuştu.

Özet

Yetişkin Bochdalek hernisi, bebeklerde sık görülen ve erken cerrahi tedaviyi gerektiren, konjenital diyafram hernilerinden farklıdır. Çok ender görülür. Mide, barsak obstrüksiyonuna ait bulgularla ortaya çıkar. Radyolojik tetkikler, genellikle tanıya götürür. Tedavide göğüs veya karın yolundan yaklaşımla, herni kapsamının karın içine alınması ve diyaframdaki açıklığın kapatılması gerekir.

KAYNAKLAR

1. Harrington, S. W: The surgical treatment of the more common types of diaphragmatic hernia. Ann. Surg. **122**: 546, 1945.
2. Harrington, S. W: Various types of diaphragmatic hernia treated surgically: Report of 430 cases. Surg. Gynec. Obs. **86**: 735, 1948.
3. Kirkland, J. A: Congenital posterolateral diaphragmatic hernia in the adult. Brit. J. Surg. **47**: 16, 1959.
4. Powers, R. S., Sejdinaj, I., Oberscheider, P. B: Strangulated foramen of Bochdalek hernia in the adult. Amer. J. Surg. **111**: 749, 1966.
5. Salepçioğlu, A., Barlas, O., Ergun, R: The congenital diaphragmatic hernia and its surgical treatment. Amer. J. Gastroent. **41**: 19, 1964.
6. Schwartz, S: Posterolateral "Foreman of Bochdalek" hernias. Principle of Surgery. Mc. Graw Hill Comp. First Edition. p. 898, 1969.
7. Sugg, W. L., Roper, C. L., Carlson, E: Incarcerated Bochdalek hernias in the adult. Ann. Surg. **160**: 847, 1964.
8. Syneder, W. H., Greaney, Congenital Diaphragmatic hernia: 77 Consecutive cases. Surgery, **57**: 579, 1965.

Gebelik Sonlanması ve Tıbbi Yöntemleri

Dr. Süheyla Bölükbaşı* / Dr. Hüsnü A. Kişnişci**

Giriş ve Amaç

Düşükler, günümüzde artık, nüfus patlaması gibi, çözülmesi zorunlu bir dünya sorunu olmuştur.^{1, 2, 15}

Hepimizin, sosyal, ekonomik, yasal, demografik ve sağlık durumlarını hiç kuşku usuz çok yakından etkileyen bu olayın büyük bir hızla arttığı ve birçok bölgelerde epidemik düzeylere ulaştığı istatistiklerle kanıtlanmış bir gerçektir.¹ Düşükler, özellikle, yasa dışı olarak ve kötü çevresel koşullarda ve iyi eğitilmemiş kişilerce uygulandığında, hem fizik ve hem de ruh sağlığını sarsarak, önemli bir kişi ve toplum sağlığı sorunu olma potansiyelini taşırlar.¹

Bir çok ülkelerde, aile planlaması güdüleme hareketi olarak geniş bir şekilde uygulanmaktadır. Nedeni ne olursa olsun, düşük sayısının artışı, kişi ve toplum sağlığı yönünden sorun olması ile, iyi istatistiklere ve standardize edilmiş araştırmalara duyulan gereksinim belirlemiştir. Bu konuda dış ülkelerde, iyi bir izlemeden yoksun, çok sayıda araştırma yapılmıştır. Ancak, değişik koşullardaki düşük komplikasyonu ve mortalite verilerinin karşılaştırılması yeterince güvenilir olmamış ve bugün bu araştırmanın planlanmasına neden olmuştur.

Amaç, hastane düşüklerinin, epidemiyolojisini, sonlandırma yöntemi ve sekellerini, düşük öncesi ve sonrası üreme kontrol biçimini, birçok ülkede ve aynı anda, tek kökenli veri toplama ve birleştirme sistemi ile incelemektedir.

Bu çalışma, I.F.R.P.*** ile birlikte yürütülmüştür. Deneyimler, yarı matematiksel olan bu çalışma ile, aynı zamanda klinisyen, sosyolog

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ana Sağlığı Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Uzmanı.

** Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Profesörü ve Bilim Dalı Başkanı.

*** I.F.R.P. (International Fertility Research Program).

ve eğitimcilere, ilginç bulgular sunulacağını göstermiştir. Böylece ilerde, anlamlı bir uluslararası karşılaştırmayı gerçekleştirecek olan düşüklerin ve düşük yapanların, bilgisayar ile tanımlanmasına atılan ilk adımda, temel taşlardan biri olmuş ve dünyada birkaç ülke ile ülkemizde, ilk kez bu biçim bir araştırma yapılmıştır.

Birinci makalede genişçe özeti verilen ve materyel ve yöntemi anlatılan araştırmanın tıbbi yönlerini ayrı bir makalede tartışılmasını uygun gördük.

Tıbbi ve sosyal nedenlerle gebelikleri sonlandırılan 469 vakanın uygulanan sonlandırma yöntemleri, anestezi, işlem süreleri, erken ve geç komplikasyonlar, işlem sırasında ve izlemede uygulanan gebelikten korunma, sterilizasyon, ve hastahanedeki kalış süreleri yönünden değerlendirilmesi yapılmıştır. Bulgularımızın I.F.R.P. nin yayınladığı A.B.D., Yugoslavya ve Hindistan'dan elde edilen aynı kökenli verilerle karşılaştırması yapılacaktır.¹

Bulgular

Sosyal ve tıbbi nedenle düşük yapan kadınlarımızın gebelik haftalarına göre dağılımı Tablo I de izleniyor. Her iki grupta da, büyük çoğunluğu birinci trimester düşükleri kapsıyor (% 80 den çok). Bunların içinde de 7-12 hafta arasındaki düşükler % 50 den çoğunu oluşturuyor. 13-18 haftalık sonlandırılan gebelik, tıbbi nedenli grupta % 9.3, sosyal nedenli grupta % 7.5 dir.

TABLO I
GEBELİK SÜRELERİNE GÖRE HASTALARIN DAĞILIMI
(HACETTEPE'DE)

Gebelik Haftası	Düşük Yapan Kadınlar			
	Tıbbi		Sosyal	
	Sayı	%	Sayı	%
<7	85	31.3	71	30.5
7-12	150	55.9	108	50.0
13-18	25	9.3	15	7.5
19 +	11	4.1	6	3.0
Total	268	100	200	100

Sonlandırma yöntemleri Tablo II de izleniyor.

Sosyal nedenli grupta D+C* % 49.5, Vakum aspirasyonu % 39.0, İntraamniotik tuzlu su % 5.5, İntra amniotik prostaglandin % 3.5, Histerotomi % 2.0 hastaya uygulanmıştır.

Tıbbi nedenli grupta D+C % 95.1, Vakum aspirasyonu % 2.6, İntra-amniotik tuzlu su % 0.7, Histerotomi % 0.4, ve histerektomi % 1.1 vakaya uygulanmıştır.

Bu durumda grubumuzda en çok D+C ve vakum aspirasyonu uygulanmış ve D+C, vakumdan daha çok kullanılmıştır.

TABLO II

HACETTEPE'DE (1974), HİNDİSTAN'DA, YUGOSLAVYA VE A.B.D.'DE PRİMER GEBELİK SONLANDIRMA İŞLEMİ (1971)

Primer Gebelik Sonlan. Yöntemi	H a c e t t e p e								
	Sosyal (200)		Tıbbi (269)		Hindistan		Yugoslavya		A.B.D.
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	%
D + C	99	49.5	255	95.1	141	38.6	595	50.7	4.5
Vakum	78	39.0	7	2.6	144	39.5	579	49.3	72.6
İntra-Amniotik Tuzlu Su	11	5.5	2	0.7	7	1.9	-	-	20.1
Histerektomi	-	-	3	1.1	1	0.3	-	-	1.1
Histerotomi	4	2.0	1	0.4	68	18.6	-	-	1.3
Prostaglandin (İntra amniotik)	7	3.5	-	-	-	-	-	-	-
Diğer	1	0.5	-	-	4	1.1	-	-	0.4
Total	200	100	269	100	365	100	1174	100	100

Tablo III de gebelik sürelerine göre, uygulanan gebelik sonlandırma yöntemleri izleniyor. İkinci trimester gebeliklerinde sosyal nedenli grupta 3 vakaya (% 37.5) D+C, 1 vakaya (% 12.5) vakum aspirasyonu, ve 1 vakayada intra-uterin tuzlu su uygulanmıştır. Tıbbi nedenli grupta 21 vakaya D+C (% 95.5) 1 vakaya (% 4.5) da histerotomi uygulanmıştır. Bu serideki hastalar çoğunlukla incomplet ve septik düşüklük olduğundan diğer yöntemlerden daha çok D+C yapılışını doğal karşılamak gerekir.

Birinci trimesterde ise yalnızca D+C ve vakum aspirasyonu uygulanmıştır.

* D+C Küretaj

TABLO III
SONLANDIRMA YÖNTEMLERİNİN (BİR KERE VE TEK UYGULANAN) GEBELİK SÜRESİNE GÖRE DAĞILIMI
 (Hindistan'da Yalnız Sosyal Nedenli Düşükler Alındı)

Gebelik Süresi (Hafta)	D+C		Vakum		Amniyotik Saline		Histerotomi		Histerektomi		Total	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	** %
Sosyal	<7	38	61.3	24	38.7	-	-	-	-	-	62	38.3
	7-12	54	60.7	35	39.3	-	-	-	-	-	89	54.9
	13-18	3	37.5	1	12.5	1	12.5	-	-	-	8	4.9
	19 +	-	-	1	33.3	1	33.3	-	-	-	3	1.0
Total	95	58.0	61	37.7	2	1.9	-	-	3	3.6	162	100
Tıbbi	<7	80	96.4	-	-	-	-	-	-	-	83	31.8
	7-12	143	97.3	4	2.7	-	-	-	-	-	147	56.3
	13-18	21	95.5	-	-	-	-	1	4.5	-	22	8.4
	19 +	9	100	-	-	-	-	-	-	-	-	9.4
Total	253	96.9	4	1.5	-	-	-	-	-	261	100.0	
Genel Toplam	348	81.3	65	10.5	2	0.7	1	0.2	3	0.7	423	100.0
Hindistan	<7	17	54.8	13	41.9	-	-	1	3.2	-	31	100.0
	7-12	123	50.4	97	39.8	-	-	24	9.8	-	244	100.0
	13-18	-	-	1	2.3	3	6.8	40	90.9	-	44	100.0
	19 +	-	-	-	-	5	62.5	3	37.5	-	-	-
Total	140	42.8	111	33.9	8	2.4	68	20.8	-	327	100.0	

* Saur yüzdesi

** Kolon yüzdesi

Uygulanan anestezi çeşidi Tablo IV de görülmektedir. Bir tek sonlandırma yöntemi uygulanan tıbbi nedenli grupta hiç anestezi almayan % 18.4, analjezi alan % 13.0, lokal % 14.2, genel anestezi % 44.4, rejyonel anestezi alan % 7.7 vakadır.

Sosyal nedenli grupta ise % 80.9 hastaya genel, % 9.3 hastaya lokal anestezi uygulanmıştır. Burada hastaların büyük çoğunluğunun genel anestezi alması ilerde açıklanacağı gibi, hastaların hastahane de kalış sürelerine etkimiş olabilir.

TABLO IV

TEK BİR SONLANDIRMA YÖNTEMİ UYGULANAN TIBBİ VE SOSYAL NEDENLİ DÜŞÜKLERDE ANESTEZİ ÇEŞİDİ

Uygulanan Anestezi	Tıbbi Nedenli Düşükler		Sosyal Nedenli Düşükler	
	Sayı	%	Sayı	%
Hiçbirşey	48	18.4	6	3.7
Analjezi	34	13.0	4	2.5
Lokal	37	14.2	15	9.3
Analjezi + Lokal	5	1.9	3	1.9
Genel	116	44.4	131	80.9
Rejyonel	20	7.7	3	1.9
Total	261	100.0	162	100.0

Komplikasyon olarak hiçbir hastada ölüm, uterus perforasyonu, ve şok olmamıştır.

Tek bir sonlandırma yöntemi uygulanan sosyal nedenli düşüklerde (107 vaka) parça retansiyonu, iki vakada (% 1.8), dikiş gerektiren servikal laserasyon iki vakada (% 1.8), 100 cc den fazla kanayıp kan verilmeyen 6 vaka (% 5.5), kan verilen iki vaka (% 1.8) ve anestezi sırasında kusma iki vakada (% 1.8) izlenmiştir.

İzlemede bulunan komplikasyonlar % 4,1 olup, bunlardan % 2,1'i kürtajı gerektiren kanama, % 2.1 de antibiyotik gerektiren ateş olmuştur. Tek sonlandırma yöntemi uygulanan 162 kadından 16 sında (% 14.7) erken veya geç komplikasyon olmuştur.

Tıbbi nedenle düşük yapan ve tek sonlandırma yöntemi uygulanan 245 kadında % 18.4 komplikasyon gözlenmiştir. (Tablo VI). Tıbbi nedenli düşüklerde komplikasyonları sosyal nedenlilerden daha yüksek gözlenmiş olması doğal karşılanabilir.

TABLO V

TEK BİR SONLANDIRMA YÖNTEMİ UYGULANAN SOSYAL NEDENLİ DÜŞÜKLERDE KOMPLİKASYONLARIN DAĞILIMI

Komplikasyonlar	Tek Uygulanan Yöntem					
	D+C (71)		Vakum (36)		Total	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Parça Kalması	1	1.4	1	2.8	2	1.8
Servikal Laserasyon (dikişli)	1	1.4	1	2.8	2	1.8
Fazla Kan Kaybı (Kan verilmeyen)	5	7.0	1	2.8	6	5.5
(Kan Verilen)	1	1.4	1	2.8	2	1.8
Anestezi Sırasında Kusma	1	1.5	1	2.9	2	1.9
Bir ve 1+ erken komplikasyonu olan kadın	8	11.3	5	13.9	13	11.9
Kürtajı Gerektiren Kanama	1	1.6	1	3.0	2	2.1
Antibiyotik Gerektiren Ateş	2	3.2	-	-	2	2.1
İzlemede 1+ Komplikasyonlu Kadın	3	4.8	1	3.0	4	4.1
1+ Komplikasyonlu Tüm Kadınlar	11	15.5	5	13.9	16	14.7

Sonlandırma işleminin ortalama dakika cinsinden süreleri cinsinden süreleri saptanmış ve bunlar yonteme ve komplikasyonlu olup olmayışlarına göre belirtilmiştir (Tablo VII).

Buradada yine karşılaştırılabilirleri amacı ile tek uygulanan ve ek cerrahi işlem yapılmayan, sosyal nedenle düşük yapan grup alınmıştır. Buna göre, komplikasyonsuz olan grupta, vakum uygulanan hastanın işlem süresi, D+C uygulananından daha uzun sürmüştür. Burada alete olan alışkanlık bir etken olabilir. Bu bulgulara göre tıbbi nedeni düşüklerde, vakum uygulanan ve komplikasyon olmayan vakalarda ortalama hastahanedeki kalış süresi, 1.67 gün, sosyal nedenlilerde 3.44 gün, D+C de ise daha az 1.27 ve 1.33 gündür (Tablo VIII).

Komplikasyon olanda ise D+C uygulanan vakanın hastahanedeki kalış süresi, vakum uygulananından daha uzundur.

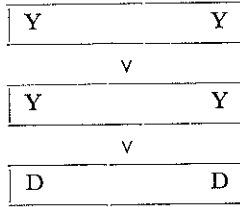
Ashnda, vakum uygulanan vakalarda, kalış süresinin D+C ye göre daha kısa olması beklenirdi.^{2,3,4,5} Buna etkiyen nedenler arasında, ameliyathane programının sıkışık olması nedeniyle preoperatif yatış süresinin uzaması, çıkış işlemlerinin aksaması hasta ve hekimin özel isteği sayılabilir.

TABLO VI
TEK SONLANDIRMA YÖNTEMİ UYGULANAN, HACETTEPE (TIBBİ VE SOSYAL) HİNDİSTAN, YUGOSLAVYA VE A.B.D.
DE KOMPLİKASYONLU KADIN YÜZDELERİ

Primer Gebelik Sonlandırma Yöntemi	H a c e t t e p e		H i n d i s t a n		Y u g o s l a v y a		A . B . D .			
	Sosyal Sayı	%	Sosyal Sayı	%	Sosyal Sayı	%	Sosyal Sayı	%		
D+C	71	15.5	239	17.6	42	21.4	593	12.1	1602	8.2
Vakum	36	13.9	3	-	63	6.3	333	7.2	17681	6.1
Int. Am. Tuzlusu	2	-	-	-	6	-	-	-	5584	27.2
Histerektomi	-	-	3	100	1	-	-	-	-	-
Histerotomi	-	-	-	-	6	-	-	-	44	36.4
Total	109	14.7	245	18.4	118	11.9	926	10.4	24911	11.1

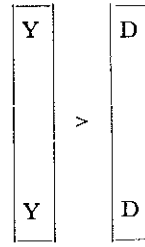
TABLO VII
D+C VE VAKUM ASPİRASYONUNDA GEÇEN ORTALAMA DAKİKA
GİNSİNDEN ZAMAN

Komplikasyon Yer	Yok		Var		Total	
	D+C	Vakum	D+C	Vakum	D+C	Vakum
Hacettepe	17.05	19.7	29.8	17.8	21.8 n=63	19.4 n=31
Hindistan	16.3	11.1	17.1	11.5	16.5 n=42	11.2 n=63
Yugoslavya	7.8	6.6	8.7	7.5	8.0 n=586	6.7 n=326



Yöntem ve Komplasyona Bakmaksızın İşlem Süresinde Yerın Önemi İzleniyor

D+C > Vakum



Yer ve Komplasyona Bakmaksızın Vakum Aspirasyonunun, D+C'ye göre Daha Kısa Süre Alışı İzleniyor

TABLO VIII
D+C VE VAKUM UYGULANAN VAKALARDA HASTANEDE ORTALAMA
GÜN GİNSİNDEN KALIŞ SÜRELERİ

Komplikasyon Yöntem	Yok		Var		Total	
	D+C	Vakum	D+C	Vakum	D+C	Vakum
Hacettepe (Tıbbi)	1.27	1.67	2.00	-	1.35	1.67
Hacettepe (Sosyal)	1.33	3.44	1.43	1.00	1.35	2.99
Hindistan	2.49	-	4.33	1.00	2.87	0.16
Yugoslavya	2.14	2.16	2.71	2.29	2.27	2.19

Gebelikten korunma, deneklere üç biçimde sorulmuştur:

1. Son gebeliğin olduğu sırada uyguladığı yöntem,
2. Hastahanedен çıkışta planlanan yöntem
3. İzleme sırasında uyguladığı yöntem.

Tablo IX da bu sonlandırılan gebelikten önce ve sonra uygulanan korunma yöntemleri izleniyor.

TABLO IX
SONLANDIRILAN GEBELİKTEN ÖNCE VE SONRA KADINLARCA UYGULANAN KORUNMA YÖNTEMLERİ

Düşükten Önce Uygulanan Korunma	Hacettepe				Hindistan		Yugoslavya	
	Sosyal		Tıbbi		Sosyal		Sosyal	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Hiçbirşey	97	48.5	192	71.4	305	83.6	685	58.3
Tubeaktomi	1	0.5	-	-	6	1.7	-	-
Oral	14	7.0	15	5.5	9	2.5	90	7.7
RIA	30	15.0	9	3.3	5	1.4	26	2.2
Köpük, Diyafram, jel, çekme, ritim	45	22.5	33	12.4	9	2.5	329	28.0
Prezervatif	11	5.5	14	5.2	31	8.5	44	3.8
Vazektomi + Diğer + Bilinmeyen	2	1.0	6	2.2	-	-	-	-
Total	200	100	269	100	365	100	1174	100
İzleme Sonu Uygulanan Korunma								
Hiçbirşey	44	22.0	114	42.2	36	9.9	567	48.3
Tubeaktomi	47	23.5	10	3.6	224	61.3	-	-
Oral	25	12.5	42	15.6	58	15.9	208	17.7
RIA	46	23.0	38	14.2	11	3.0	81	6.9
Köpük, Diyafram, Jel, Çekme, Ritim	18	9.0	19	7.3	4	1.1	245	20.9
Prezervatif	4	2.0	15	5.5	24	6.6	62	5.3
Vazektomi + Diğer + Bilinmeyen	1	0.5	4	1.5	-	-	-	-
İzlenmeyen	15	7.5	27	10.1	8	2.2	11	0.9
Total	200	100	269	100	365	100	1174	100

Düşükten önce hiç korunmayanlar, tıbbi nedenlilerde % 71.4, sosyal Nedenlilerde % 48.5, İzleme sırasında korunmayanlar ise % 42.2 ve % 22.0 gibi hemen hemen yarıyarıya düşmüştür. Tubektomi Olanlar, düşükten önce % 0.5 iken, izlemede 47 hastaya (% 23.5) çıkmıştır. Tıbbi nedenli grupta da 10 hastaya tubektomi yapılmıştır.

Her iki grupta da düşük öncesi uygulanan az etkili yöntemden, oral-kontraseptif ve R.I.A. (Rahim içi araç) ve tübektomi gibi etkili yöntemlere kayış görülmüştür.

Tablo X da, düşük öncesi ve izlemede uygulanan korunma yöntemlerinin yaş, parite, ve öğrenim yılı ile ilgisi izleniyor.

TABLO X
SEÇİLEN DEĞİŞKENLERE GÖRE DÜŞÜK ÖNCESİ (GEBE KALMA DÖNEMİNDE) VE SONRASI UYGULANAN KORUNMA

Değişken	Düşük Öncesi Korunma				İzlemede Korunma			
	Tıbbi		Sosyal		Tıbbi		Sosyal	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yaşa Göre								
<20	-	-	-	-	3	17.6	1	50.0
20-24	15	18.1	15	36.6	30	39.0	30	78.9
25-29	25	37.9	56	56.8	36	59.0	52	76.5
30-34	17	32.7	26	60.5	30	65.2	31	77.5
35-39	12	38.7	16	53.3	19	67.9	20	74.1
40-44	6	42.9	3	33.3	7	63.6	7	77.8
45 +	-	-	1	100.0	2	100.0	-	-
Parite								
0	7	10.3	6	30.0	15	23.1	6	35.3
1	17	27.9	30	57.7	29	52.7	36	72.0
2	8	21.6	18	52.9	15	44.1	21	63.6
3	12	40.0	17	50.0	21	75.0	29	90.6
4	14	46.7	12	46.2	22	84.6	22	100.0
5	2	20.0	6	46.2	7	77.8	11	84.6
6	7	53.8	8	72.7	7	63.6	8	88.9
7	3	37.5	2	40.0	5	83.3	4	80.0
8 +	5	50.0	4	80.0	6	75.0	4	100.0
Öğrenim Yılı								
0	25	26.9	25	44.6	49	61.3	44	88.0
1-3	3	75.0	2	40.0	2	50.0	3	60.0
4-6	19	23.8	29	50.9	30	42.3	49	90.7
7-9	2	12.5	5	50.0	10	66.7	7	77.8
10-12	17	36.2	17	48.6	24	52.2	19	59.4
13 +	9	33.3	25	67.6	12	46.2	19	54.3

Sosyal nedenle düşük yapan grupta, izlemede gebelikten korunan kadın yüzdesi, 20-29 yaş grubunda % 77.3'e ulaşüyor.

Yaşayan çocuk sayısı 1-3 iken, izlemede korunan % 76 iken, 4 + çocukta % 47.6 ya düşüyor. Bu düşüş oldukça keskin olup bildiğimiz nedenlerle açıklaması yapılamamıştır. Veya bazı yazarların belirttiği gibi artık umursamaz olmuşlardır.⁶

Öğrenim yılı 0 iken korunma uygulayanlar % 88 iken, 7 ve daha fazla okuyanlarda, % 59.1 olmuştur. Eğitim düzeyi ile gebelikten korunma arasında ters bir orantı olduğuna inanılmaktadır.^{6, 7, 8}

Tablo XI de düşük öncesi ve izleme döneminde, gebelikten korunan kadınların geçmişteki düşüklere, yaşayan çocuk sayılarına ve daha istedikleri çocuk sayılarına göre dağılımı izleniyor.

TABLO XI
SEÇİLEN DEĞİŞKENLERE GÖRE, DÜŞÜK ÖNCESİ (GEBE KALMA DÖNEMİNDE) VE İZLEMEDE UYGULANAN KORUNMA

Değişken	Düşük Öncesi Korunma				İzlemede Korunma				
	Tıbbi		Sosyal		Tıbbi		Sosyal		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Geçmiş- teki Düşükler	0	28	22.2	44	46.8	46	40.4	63	75.9
	1	22	32.4	29	56.9	38	62.3	34	70.8
	2	10	30.3	15	57.7	20	64.5	23	88.5
	3	8	36.4	7	63.6	12	63.2	6	60.0
	4	2	50.0	2	40.0	3	100.0	4	80.0
	5	2	33.3	3	50.0	4	57.1	5	83.3
	6	3	37.5	3	42.9	4	57.1	6	85.7
Şimdi Yaşayan Çocuk Sayısı	0	8	11.0	7	33.3	16	23.5	7	38.9
	1	18	26.5	30	57.7	30	46.9	36	72.0
	2	9	26.5	22	53.7	18	60.0	28	70.0
	3	15	39.5	19	51.4	25	71.4	31	88.6
	4	16	50.0	11	45.8	23	88.5	19	95.0
	5	5	55.6	6	46.2	8	88.9	10	90.9
	6	1	16.7	4	57.1	2	50.0	7	100.0
	7	2	33.3	4	80.0	4	80.0	3	75.0
	8	1	100.0	-	-	1	100.0	-	-
Daha İstenen Ço- cuk Sayısı	0	51	42.1	70	55.1	84	78.5	94	79.7
	1	9	20.9	21	63.6	13	32.5	22	68.8
	2	5	13.2	1	10.0	7	20.0	4	40.0
	3	-	-	1	100.0	-	-	-	-
	4	-	-	-	-	-	-	-	-
	5	-	-	-	-	-	-	-	-
	6	8	14.0	9	33.3	22	41.5	19	86.4
Total	73	28.1	102	51.5	126	52.5	139	76.2	

Tıbbi ve sosyal nedenli düşüklerin karşılaştırılmasında, paritesi 1-4 olan kadınların alınmasının, aradaki farka açıklık kazandıracığı düşünülmüştür.¹ Ve bu amaçla, sosyal nedenle düşük yapan 200 kadından paritesi 1-4 olan 146 kadın tıbbi nedenle düşük yapan 269 kadından paritesi 1-4 olan 159 kadın seçilerek Tablo XII de, doğurganlıkla ilgili 8 değişkene göre incelenmiştir.

1. Ortalama yaş, sosyal nedenli düşüklerde 28.5, tıbbi nedenli düşüklerde 27.1 olup, aradaki fark önem kontrolunda önemsiz bulunmuştur (p 0.10).

2. Ortalama öğrenim süresi sosyal nedenli düşüklerde 7.2 okul yılı, tıbbi nedenli düşüklerde 5.2 okul yılı olup, aradaki fark (2 yıl) önemli bulunmuştur (p 0.05).

3. Her bir kadının daha istediği çocuk sayısı, sosyal nedenli düşüklerde 0.95, tıbbi nedenlilerde 1.24 olup, aradaki fark, önemsiz bulunmuştur (p 0.20).

4. Her bir kadının, ortalama canlı doğum sayısı sosyal nedenli düşük yapan grupta 2.23, tıbbi nedenli grupta 2.18 olup, aradaki fark (0.05) önemsiz bulunmuştur (p 0.20).

5. Her 100 gebelikteki düşük sayısı sosyal nedenlilerde 34.3, tıbbi nedenlilerde 36.8, olup, aradaki fark (-2.5) önemsiz bulunmuştur (p 0.30).

6. Her 100 canlı doğuma karşın ölen çocuk sayısı, sosyal nedenlilerde 4.6, tıbbi nedenlilerde 8.6 olup, aradaki fark (-4.0) önemli bulunmuştur (p 0.05).

7. Bu son gebeliğin olduğu dönemde uygulanan gebelikten korunma yüzdesi, sosyal nedenli grupta % 52.7, tıbbi nedenli grupta % 32.7 olup aradaki fark % 20) önemli bulunmuştur (p 0.01).

8. Sonlandırma sonrası (izlemede) uygulanan korunma yüzdesi sosyal nedenlilerde % 78.8, tıbbi nedenlilerde % 60.6 olup aradaki fark önemli bulunmuştur (p 0.01)

Sosyal ve tıbbi nedenle düşük yapan iki grup arasındaki fark, ortalama eğitim süresi, her 100 canlı doğuma karşın ölen çocuk sayısı, düşük öncesi ve düşük sonrası uygulanan gebelikten korunma yüzdesi yönünden incelendiğinde istatistiki olarak önemli çıkmıştır.

TABLO XII
HACETTEPE'DE 1972 KASIM-1974 MART SÜRESİNDE, PARİTESİ 1-4 OLAN VE SOSYAL VE TIBBİ NEDENLE DÜŞÜK
YAPAN KADINLARIN DOĞURGANLIK İLE İLGİLİ DEĞİŞKENLERE GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI

Değişkenler	Sosyal Düşükler	Tıbbi Düşükler	Fark	p Değeri
	n=146	n=159		
Ortalama Yaş (Yıl)	28.5	27.1	1.4	p > .10
Ortalama Eğitim (Bitirilen Okul Yılı)	7.2	5.2	2.0	p < .05
Her Bir Kadının Ortalama Daha İsteddiği Çocuk Sayısı	0.95	1.24	- 0.31	p > .20
Her Kadının Ortalama Canlı Doğum Sayısı	2.23	2.18	0.05	p > .20
Her 100 Gebelikteki Düşük Sayısı	34.3	36.8	2.5	p > .30
Her 100 Canlı Doğuma Karşın Ölen Çocuk Sayısı	4.6	8.6	- 4.0	p < .05
Bu Son Gebe Kalma Döneminde Uygulanan Korunma Yüzdesi	% 52.7	% 32.7	% 20	p < .01
Düşük Sonrası Uygulanan Korunma Yüzdesi	% 78.8	% 60.6	% 18.2	p < .01

Tartışma ve Sonuç

A. Gebelik Süresi: Gebelik Süresi'nin, sonlandırılan gebeliğin üzerine etkisi büyük olup, sonlandırma yöntemi ve komplikasyonları ile yakından ilgilidir (2,1 124). Genellikle ilk 12 hafta içinde sonlandırılan gebeliklerin çoğunluğu oluşturması, güvenliği sağlamak içindir denebilir.^{1, 2, 3, 4, 5} İkinci trimesterde sonlandırılan gebelikler, Hacettepe'de % 10,5, Hindistanda % 15.6; A.B.D. de en yüksek % 26.2 dir. Bu sonuçlarda bize olanakları en iyi olan grubun A.B.D. olduğunu gösteriyor.

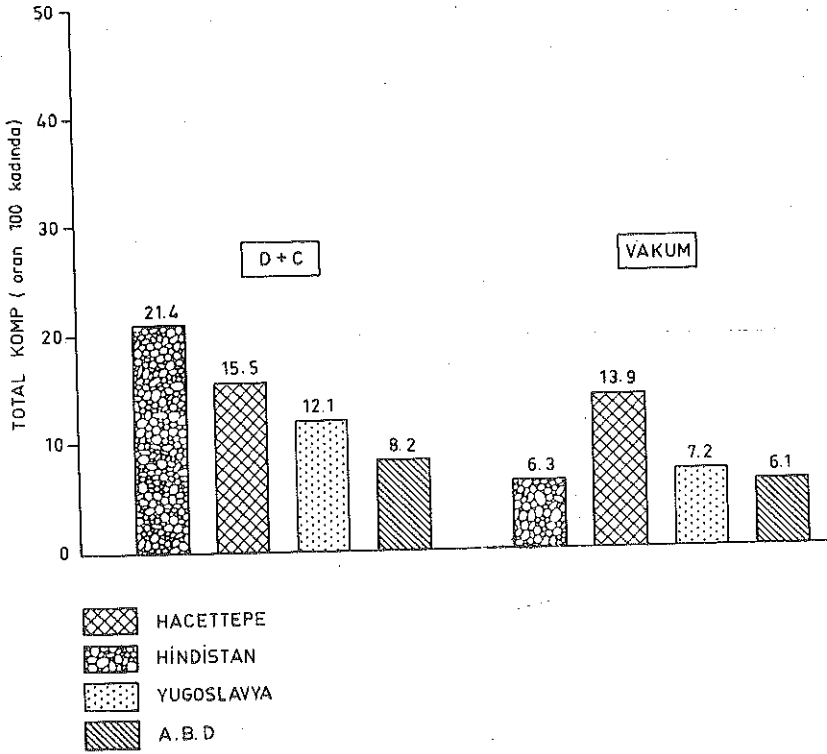
B. Sonlandırma Yöntemi: Genellikle birinci trimesterde uygulanan en yaygın sonlandırma yöntemi vakum aspirasyonu, ve dilatasyon ve küretajdır (D+C).

Hacettepe çalışmasında % 49.5 hastaya dilatasyon ve küretaj (D+C) % 39.0 hastaya vakum aspirasyonu, Hindistan'da % 38.6 D+C., % 39.5 vakum aspirasyonu, Yugoslavya'da hemen hemen eşit (% 50.7 D+C ve % 49.3 vakum) uygulandığı halde A.B.D. de % 72.6 vakum aspirasyonu ve % 4.5 D+C ve % 20.1 de intraamniotik tuzlu su yöntemi uygulandığı Tablo II de izleniyor.

Hindistan'da 13-14 haftalık gebeliklerin sonlandırma yönteminin hysterotomi oluşu, I. trimestre gebelik sonlandırmalarında bile 25 vakaya hysterotomi uygulanışı ve bunun yanısıra tüp ligasyonu yapıldığı dikkati çekiyor. 124.

Bugün artık, vakum aspirasyonu yönteminin, D+C'ye olan üstünlüğü kesinlikle bilinmekle beraber^{1, 8} hastanemizde, D+C'ye göre daha az sıklıkta vakum aspirasyonu uygulandığı gözleniyor, ve bu da hekimlerin D+C ye olan alışkanlıklarını sürdürmek istediklerini anımsatıyor.

C. Komplikasyonlar: Komplikasyonları birbirleri ile güvenilir bir biçimde karşılaştırabilmek için tek bir sonlandırma yöntemi uygulanan ve ek bir cerrahi işlem uygulanmayan vakalar elde alınmıştır.¹ Yine en güç olan bu komplikasyon karşılaştırma işleminin sağlıklı olabilmesi için, aynı koşullarda, aynı biçim değerlendirme ile elde olunan verilerle karşılaştırdığımızı belirtmek isterim. Tablo VI da sosyal nedenli düşüklere sonra komplikasyonlu kadınlarımızın (% 14.7), Hindistan (% 11.9), Yugoslavya (% 10), ve A.B.D. (% 11.1) dekinden daha yüksek olduğu izleniyor. Aradaki fark, hastane koşulları, hekim alışkanlıkları ve hekimlerin o yöntem üzerindeki eğitim düzeyleri ile belki açıklanabilir (Şekil 1).



Şekil 1

Yere ve Yönteme Göre Komplike Kadınların Oranı

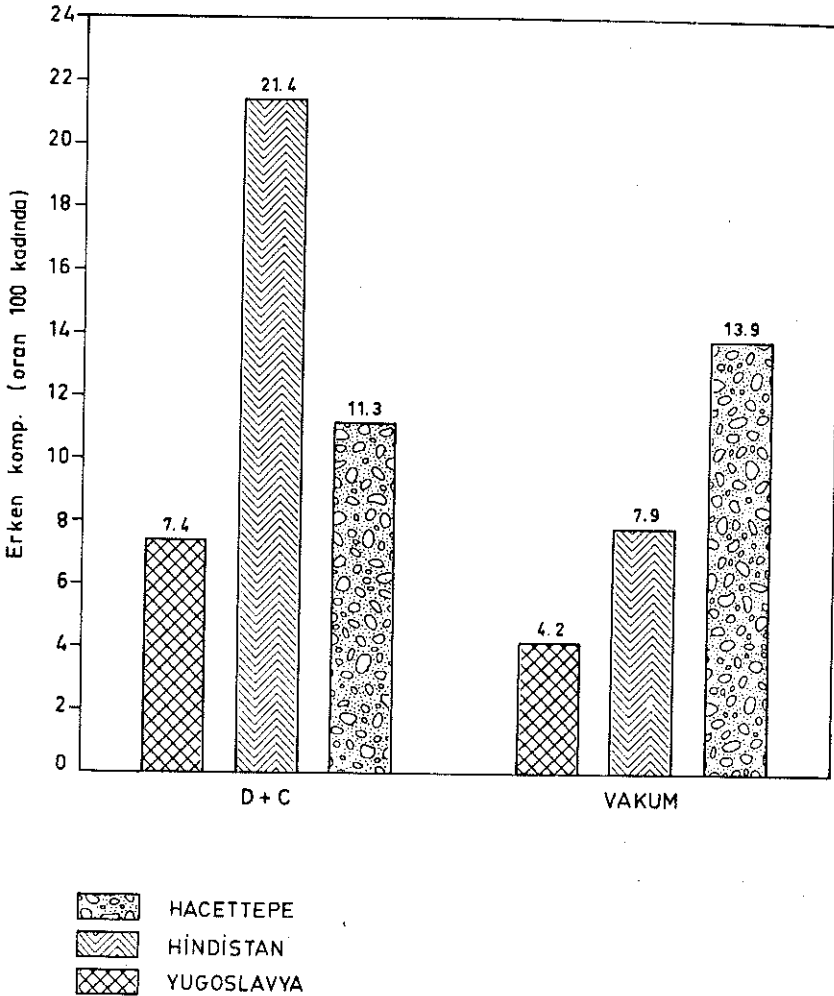
D+C ile olan komplikasyonlar, vakum aspirasyonu ile olan komplikasyonlara oranla dört araştırma grubundada daha yüksektir. Böyle olmasında vakum aspirasyonunun D+C'ye olan üstünlüğünü savunanların fikrini desteklemektedir.⁴

Komplikasyonların sonlandırma işlemi sırasında ve hastaneden çıkışa değin olanlarını erken, çıktıktan izlemeye değin olanları da geç diye tanımlamıştık. Şekil 2 de, Yugoslavyaya göre, Hindistanda vakum ile olan erken komplikasyon yüzdesi hemen hemen iki katı kadar, Hacettepe'de ise üç katı kadar olduğu gözlenmektedir. Burada yerler arasındaki fark, kadının genel sağlığı, ve operatörün tecrübesine bağlanabilir. Geç komplikasyonlarda ise, her üç araştırma grubundada, D+C ile olan komplikasyonlar, vakum ile olandan daha çoktur.

D. İşlem Süresi: Gebelik sonlandırma işlemi ve komplikasyonlarını, bu kez, hem yöntem, hem zaman, ve hem de yer yönünden değerlendirecek ve üç araştırma grubunda bu yönlerden karşılaştırsak, ilginç bulgular gözleriz (Tablo VII).

Hindistan ve Yugoslavya'da komplikasyon olan grupta, olmayanlara göre işlemin daha uzun sürdüğü, Hacettepe grubunda ise vakum aspirasyonu uygulanan vakaların bu kurala uymadığı gözleniyor. Aslında komplikasyonlarının işlem süresini, yoksa, işlem süresinin komplikasyonları etkilediği kesinlikle söylenemez.¹

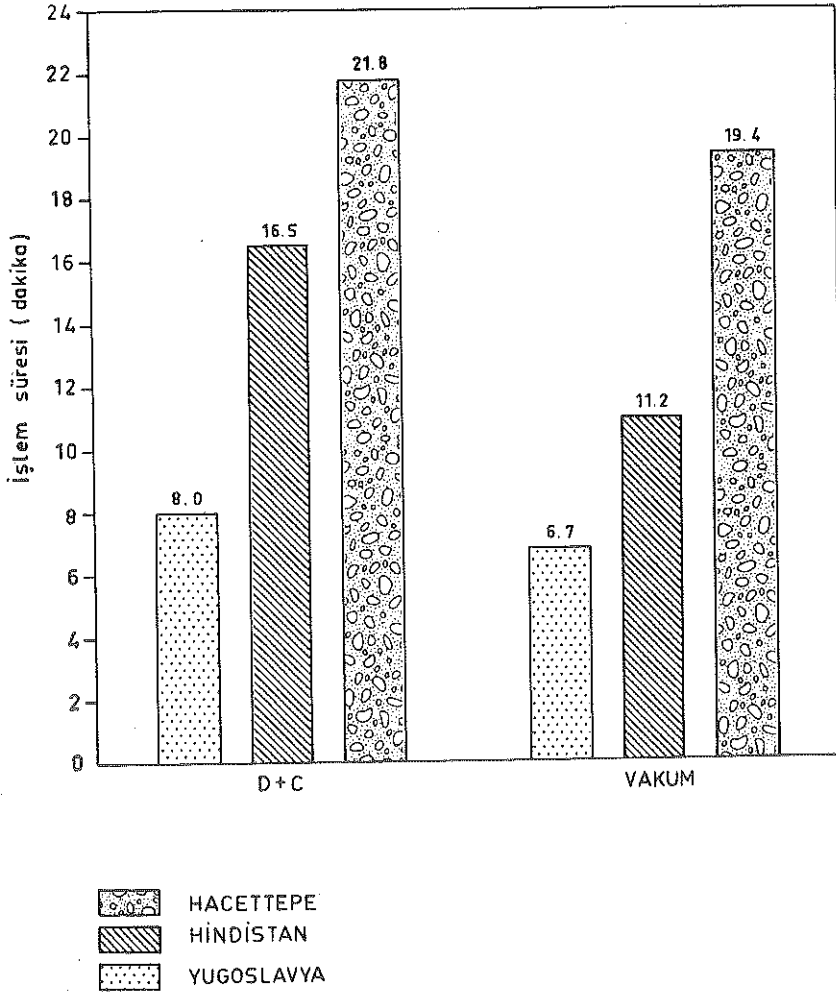
Şekil 2 de operasyon süresinin yere ve yönetime göre dağılımı izleniyor, ve bizim bulgularımızla Hindistan ve Yugoslavya gruplarına ait bulgular yöntem ve süre yönünden paralellik gösteriyor.



Şekil 2

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya Çalışmalarında, Erken Komplikeasyonların Yere ve Yönteme Göre Dağılımı.

E. Hastahanedeki Kalış Süresi: Hastanede Kalış Süresini yer, yöntem ve komplikasyon yönünden karşılaştırdığımızda (Tablo VIII ve Şekil 3) D+C uygulanan vakalarda, Hacettepe'de geçen ortalama süre hem Hindistan ve hemde Yugoslavya vakalarının hastanede geçen ortalama süresinden daha kısadır. Ancak vakum aspirasyonu uygulanan vakalarımızda aynı şeyi söyleyemiyoruz. Daha önceki bulgularımızda belirttiğimiz gibi vakum aspirasyonunun kliniğimizde henüz yerine oturmadığı kanısı buradada kandisini gösteriyor.



Şekil 3

Hacettepe, Hindistan ve Yugoslavya Çalışmalarında, Operasyon Sürelerinin Yere ve Yönteme Göre Dağılımı.

F. Gebelikten Korunma (Doğum Kontrolü): Gebelik öncesi ve sonrası gebelikten korunma yöntemlerinin uygulanışı Hacettepe'de yarı yarıya, Hindistan grubunda dokuzda bire, kadar inmiş, Yugoslavya grubunda ise fazla etkilenmemiştir. Bu da belki üç araştırma grubundaki kadınların daha ilerideki gebelik sonlandırma olanaklarının farklı oluşu ile açıklanabilir.^{5, 7, 8, 9, 10}

Yugoslavya'da her kadının istediğinde uygulanabilen gebelik sonlandırma, Hindistan'da henüz 1972 yılında yasal serbestliğe ulaşmış,¹ ülkemizde ise hâlâ, tıbbi düşükler dışında kesinlikle yasaklanmış durumdadır.^{11, 12, 13} Gebelik sonlandırma olanaklarının farklı oluşu, kadının seçeceği korunma yöntemini bile etkilemektedir.^{1, 8} Şöyleki, Hindistan grubunda, % 61.3 kadına gebelik sonlandırması ile birlikte tübektomi uygulanırken, Hacettepe grubunda bu % 23.5, Yugoslavya'da ise 0'dır. Burada Hindistan'daki klinik personelin, hastaya, sonlandırma işlemi ile birlikte, tübektomi'yi kabul ettirme büyük bir başarıdır. Bizim grubumuzda bu kadar yüksek bir başarıya ulaşılmamış gibi görünüyor, Türkiye'de henüz, tüp bağlanması tıbbi endikasyonlar dışında çok ender yapıldığı bir dönemde, sosyal endikasyonla gebeliği sonlandırılan 47 hastaya uygulanmış olması, Türkiye çapında bir başarı belki sayılabilir.

a) Hacettepe grubunda izlediğimiz az etkili yöntemlerden, etkili yöntemlere kayış, kısmen Hindistan grubunda da izlenebilmiş, fakat Yugoslavya grubunda ise az bir fark olmuştur.

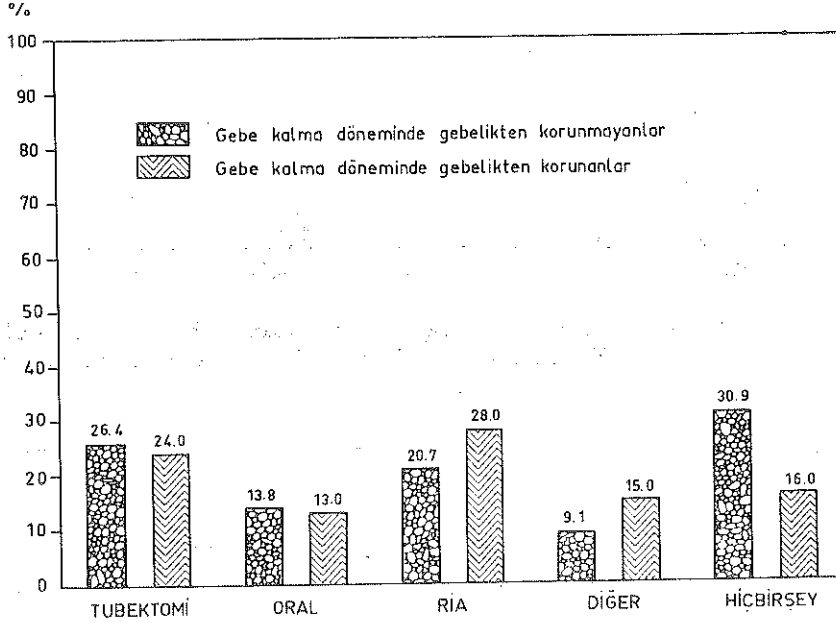
b) Her üç çalışma grubunda izleme sonunda RİA uygulayanlar % 23.0 ile Hacettepe grubunda en fazla, sonra % 6.9 ile Yugoslavya'da ve en az da % 3.0 ile Hindistan gelmektedir.

c) Oral kontraseptiflerde ise % 17.7 ile Yugoslavya, % 15.9 ile Hindistan önde olup, Hacettepe % 12.6 ile arkadan gelmektedir.

d) Geri çekme, ritm, köpük, diyafragm gibi az etkili korunma yöntemlerinin bizim grubumuzda % 22.5, den izleme sonrası % 9'a düşmesi Hindistan grubuna göre büyük bir başarı (% 2.5'dan % 1.1'e düşmüş) sayılabilir. Oysaki Yugoslavya grubunda düşük öncesi % 28 sonrası % 20.9 gibi hala yüksek kalması, ülkede, gebelik sonlandırma serbestisi ve kolaylığı ve güvenilirliği ile açıklanabilir.^{1, 4}

e) Düşük öncesi gebelikten korunma yöntemi uygulayanlar ile uygulamayanların izleme sırasında yine ne kadarının hiç korunmadığı, ne kadarının korunduğu ve hangi korunma yöntemini uyguladığını her üç araştırma grubunda inceleyip, karşılaştıralım.

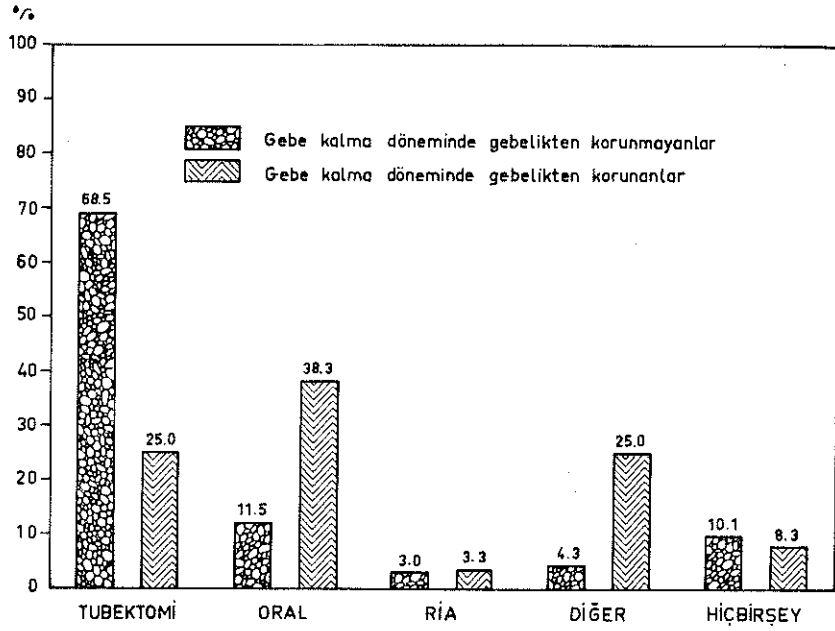
Hacettepe grubunda (Şekil 4) düşükten önce hiç korunmayanların % 30.9'u yine korunmayı, korunananların ise % 16'sı bu kez korunmayı seçmiş. Hindistan grubunda ise (Şekil 5) daha önce korunmayanların (% 83.6) ancak % 10'u bu kez korunmayı seçmiş. Yugoslavya grubunda ise (Şekil 6), düşükten önce korunmayanların (% 58.3) yine % 56.5'i korunmamayı seçmiş.



Şekil 4

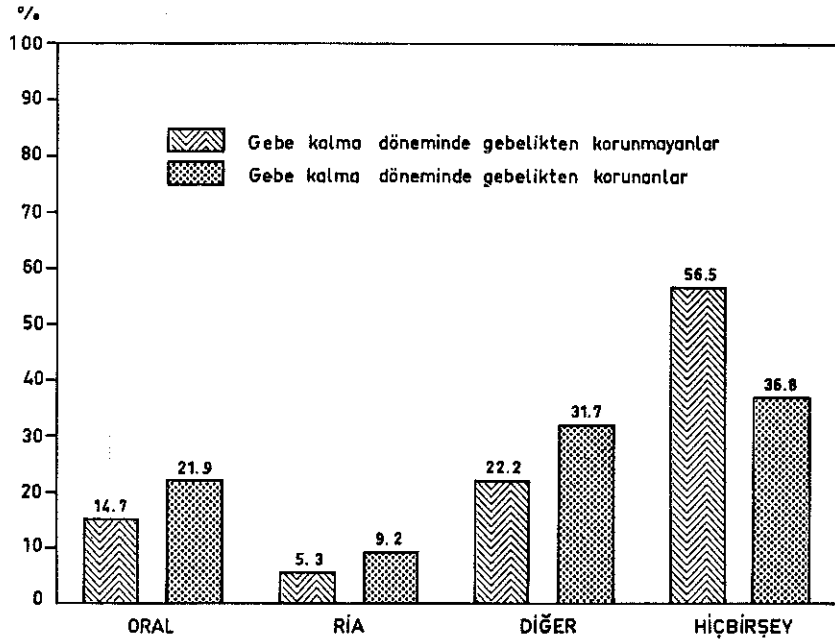
Hacettepe'de Sosyal Nedenlerle Düşük Yapan Kadınlardan, Gebe Kalma Sırasında Gebelikten Korunan ve Korunmayanların İzlemede Uyguladıkları Korunma Yöntemleri

Bu karşılaştırmadan da yine Yugoslavya kadınının, gebelik sonlandırma için ülkesinin sağladığı koşullardan yararlandığı, ve ona olan güvence ile yarıdan çoğunun gebelikten korunmadığını izliyoruz.^{1, 5, 14} Oysaki Hacettepe grubunda tekrar gebe kalma şansını göze alan kadın yüzdesinin Yugoslavya'ya oranla oldukça düşük olduğunu gözliyoruz. Aslında, ülkemizde sosyal endikasyonla gebelik sonlandırmanın yasak olduğu halde, bu işin pratikte oldukça yaygın olarak uygulandığı yapılan araştırmalarla kanıtlanmıştır.⁸ İzleme sırasında korunmayanların, hiç değilse Hindistandaki kadınlardan daha yüksek oluşu kanımca bu güvenceyi kanıtlayabilir.



Şekil 5

Hindistan'da Sosyal Nedenlerle Düşük Yapan Kadınlardan, Gebe Kalma Sırasında, Gebelikten Korunan ve Korunmayanların, İzlemede Uyguladıkları Korunma Yöntemleri.



Şekil 6

Yugoslavya'da Sosyal Nedenlerle Düşük Yapan Kadınlardan, Gebe Kalma Sırasında, Gebelikten Korunan ve Korunmayanların, İzlemede Uyguladıkları Korunma Yöntemleri.

Bu karşılaştırma sonucu belkide gebelik sonlandırma olasılığının, sonlandırma sonu uygulanacak gebelikten korunma davranışını etkilediği söylenebilir.^{1, 5, 14}

f) Yine, düşük öncesi korunanlarla, korunmayanların tübektomiye kabul edenler Hacettepe ve Hindistan araştırma gruplarında karşılaştırırsak ilginç fark ve benzerlikler izleriz.¹ Hindistan'da düşük öncesi korunmayanların % 68.5 i, korunanların ise % 25.i tübektomiye kabul etmişlerdir. (Şekil 2).

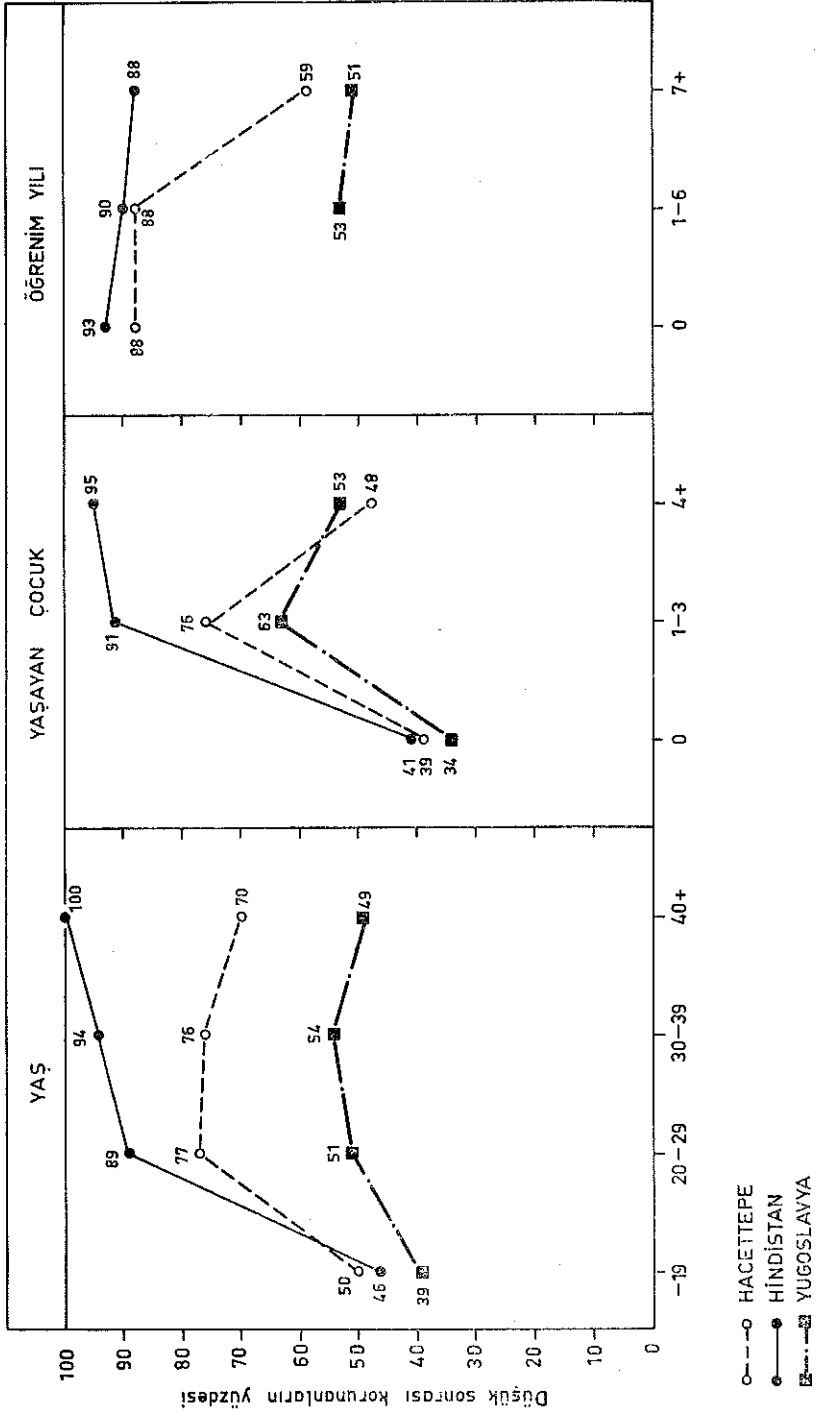
Hacettepe grubunda ise düşük öncesi korunmayanların % 26.4'ü, korunanların ise % 24'ü tübektomiye kabul etmişlerdir. (Şekil 1). İzlendiği üzere aradaki fark Hindistan grubunda daha belirgindir.

Hindistan grubunun araştırmacıları, daha önce gebelikten korunanların, başarısız bile olsalar, ikinci kez yine reversible bir korunma yöntemi seçtiklerini belirtiyorlar.¹ Buradan daha önce gebelikten korunmanın, tübektomiye kabullenme üzerine negatif etkisi olduğu söylenebilir.¹ Bizim grubumuzdaki bulgularda onlarınki kadar belirgin olmadada paralelinde gitmektedir.

g) İzlemede uygulanan gebelikten korunma yüzdesinin yaşa, yaşayan çocuk sayısına ve öğrenim düzeyine göre incelenmesi (Şekil 7). Hintli kadının gebelikten korunmayı kabullenmesi yüksek düzeydedir. Yaş ile ve yaşayan çocuk sayısı ile artmakta, ve öğrenim düzeyi ile etkilenmemektedir. Yugoslavya grubunda ise yaşla ve yaşayan çocuk sayısı ile artmakta, ve öğrenim düzeyindeki farklılıktan etkilenmeden % 50 dolaylarında seyretmektedir.¹

Bizim grubumuzda, yine yaşla artmakta, ve 1-3 yaşlıya çocuğu olan grupta gebelikten korunanların yüzdesi % 38.9'dan % 76'ya çıkmakta fakat 4 ve daha fazla yaşayan çocuğu olan grupta % 47.6'ya düşmektedir. Yine bizim grubumuzda öğrenim düzeyi 0 iken % 88 olan korunma 7 ve daha fazla okuyanlarda birden % 59.1'e düşüyor. Bu kesin düşüş diğer iki ülkenin araştırma grubunda izlenmiyor.¹ Bu bulgu Dr. Fişek'in düşüklerle öğrenim yılı arasındaki doğru orantı savını desteklemektedir.⁸ Buna göre belli bir düzeyin üzerinde eğitilmiş kadın gebelikten korunma yöntemi uygulama yerine düşüğü yeğ tutuyor.

Yurdumuzda 1965 de çıkan yasa ile, gebelikten korunma serbest bırakılmış ve hatta halkı desteklemek için girişimler yapılmıştır.^{8, 13, 15} Buna rağmen 1963-1968 ile, 1970 yılları arasındaki uygulamanın nüfus artış hızına önemli bir etki yapmadığı gösterilmiştir.⁶ Bunun nedeni, yine korunan kadınların büyük çoğunluğunun az etkili korunma yöntemlerini uyguladıkları, ve istenmeyen gebelikleri önlemede düşüğü tercih ettikleri biçiminde açıklanabilir.



Şekil 7

Yaşa, Yaşayan Çocuk Sayısına ve Öğretim Durumuna Göre Düşük Sonrası Korunma Uygulayalarının Yüzdesi

Teşekkür

Araştırmamızın gerçekleşmesinde, değerli yardımlarını gördüğümüz, I.F.R.P. personeline, Dr. Kemâl Üstay, Dr. Eflatun Gökşin, Dr. Rengin Erdal, Dr. Kadir Sümbüloğlu, Sayın Ersay Gürsoy, Sayın Uğur Tuncer, Sayın Vural Türker'e Hacettepe Matbaasına, ve en güç koşullar altında bile hastaların izlenmesinde başarılı olan asistan arkadaşlarımıza yürekten teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Bernard, R.P., Mehta, A.C.: Clinical Abortions and Abortees in India, The USA and Yugoslavia. (This Work is an Extension in Methodology of a paper presented by A.C. Mehta at the 10th Annual Meeting of Planned Parenthood Physicians. Detroit, Michigan. April 6-7, 1972).
2. Hellman, L.M. and Pritchard, J.A.: Williams Obstetrics, Fourteenth Edition 1971. p. 493-534.
3. Linde, R.W. and Mattingly, R.F.: Operative Gyneology, Fourth Edition, 1970. p. 425-456.
4. Omran, K.F. and Hulka, J.F.: "New developments in Abortion Technology" in "Induced Abortion" by Isam R.Nazer, 1972. p. 297.
5. Fişek, N.H.: "Epidemiological Study on Abortion in Turkey" in "Induced Abortion" by Isam R. Nazer. 1972. p. 265.
6. Tietze, C. Amer. J., Public Healt: Abortion in Europe, 57: 1923, 1967. (5 den naklen)
7. Dennis, S.M. and Barnet, L.D.: Nine Demographic Factors and Their Relationship to Attitudes Toward Abortion Legalization. Social Biology, vol. 19, No. 1, 1972.
8. Omran, A.R.: "Epidemiological and Sociological Aspects of Abortion" in "Induced Abortion" by Isam R. Nazer 1972. p. 20.
9. Roemer, R.: Abortion Law: The Approaches of Different Nations. Amer. J. Public Healt, 57: 1906, 1967 (5 den naklen).
10. Pilpel, H.F. and Norwick, K.P.: When Should Abortion be Legal? Public Affairs Committee Inc. No: 429, New York, 1969.
11. Burak, Z.T.: Umumi Hıfzısıhha Kanunu ile Türk ceza Kanunu İnkaha mani Tedbirler ve Çocuk Düşürmekle İlgili Bazı Hükümlerin Tadil veya İlgası hakkında mütealaa. Ankara, s.6, 1960.
12. Fişek, N.H.: 1959 Yılında Ana ve Bebek Ölümleri üzerinde 137 Köyde Yapılan Anket Sonuçları (R.Üner ve N.H.Fişek'in Türkiye'de Doğum kontrolünün Uygulanması üzerinde İncelemeler adlı kitabından. s. 138-139)..
13. Shorter, F.C.: "Information on Fertility, Mortality and Population Growth in Turkey" Population Index, 34 (1) 18, Jaunuary-March 1968.
14. Tietze, C.: Abortions Laws and abortion practices in Europe. Exepta Medica industrial Congress Servis no. 207, Providing of Seventh Annual Meeting, American Association of Planned Parenthood April 1969.
15. Fişek, N.H.: "Birth Control in Turkey" Turkish Journal of Pediatrics. 4(4), 10, 62.

Retrorektal Tümörler

(Bir Nörinoma Vakası)

Dr. R. Yalın* / **Dr. D. Onat**** / **Dr. E. Hersek***** / **Dr. Y. Sanaç******

Retrorektal veya presakral tümörler çok ender olarak görülürler. Fakat buldukları zaman, tanı ve tedavi yönünden önem kazanırlar. Bu kitlelerin çoğu semptom vermezler ve ancak genel bir muayene sırasında bulunurlar.

Retrorektal tümörlerin polikliniğe başvuran 30.000 hastadan birinde² ve genel olarak hastaneye başvuran 46.183 hastadan birinde görüldüğü bildirilmiştir.³ Whittaker ve Pemberton, retrorektal tümörlerin bütün çeşitlerini, genel olarak hastaneye başvuran 40.000 hastadan, birinde görmüşlerdir.⁶

Bu tümörler içinde en az görülenlerden birisi Nörinomadır ve bu konuda yayınlanmış pek az vaka vardır. Hastanemiz Genel Cerrahi Bölümünde ilk olarak teşhis ve tedavi edilen bir retrorektal nörinoma vakasını yayınlamayı ilginç bulduk.

Vaka

M. Ö. 34 yaşında. Kadın. Prot. No: 461665. 17/Ekim/1973 tarihinde, aşağı bel bölgesindeki ağrıdan yakınmayla başvurdu. Üç seneden beri devam eden bu ağrı, künt olarak karın alt kısmına, kasıklarına vuruyormuş. İdrar yaparken veya dışkılama sırasında bir yakınması olmuyormuş.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bölümü Uzmanı.

** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bölümü Başasistanı.

*** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bölümü Doçenti.

**** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bölümü Profesörü.

Öz ve Soygeçmişi: Dokuz defa düşük yapmış, dokuz senedir vajinal akıntısı varmış.

Fizik Muayene: Ateş: 36.5C Nabız: 80/dk. Kan Basıncı: 130/80 mm. Hg.

Her iki aksiller ve servikal bölgede, 0,5X1.0 cm. çapında düzgün, hareketli ve ağrısız lenf nodülleri palpe ediliyor. Karın normal. Rektal tuşede, mukokütan çizgiden 3-4 cm. yukarda ve rektum arka duvarında mukozayı öne doğru iten, 4x6 cm. boyutlarında, sert hareketsiz, düzgün ve ağırlı bir kitle ele geliyor.

Laboratuar Bulguları: Hb-12.80 gr. BK-3600/mm³ Hematokrit % 44 İdrar bulguları normal. BUN-% 10, AKŞ-% 64, Alkalem fosfataz 3.4 B. Ü SGOT-10 Ü-SGPT-18 Ü, Total Protein-% 6.0 gr. (Albumin 3.9, Globulin-2.1 gr.)

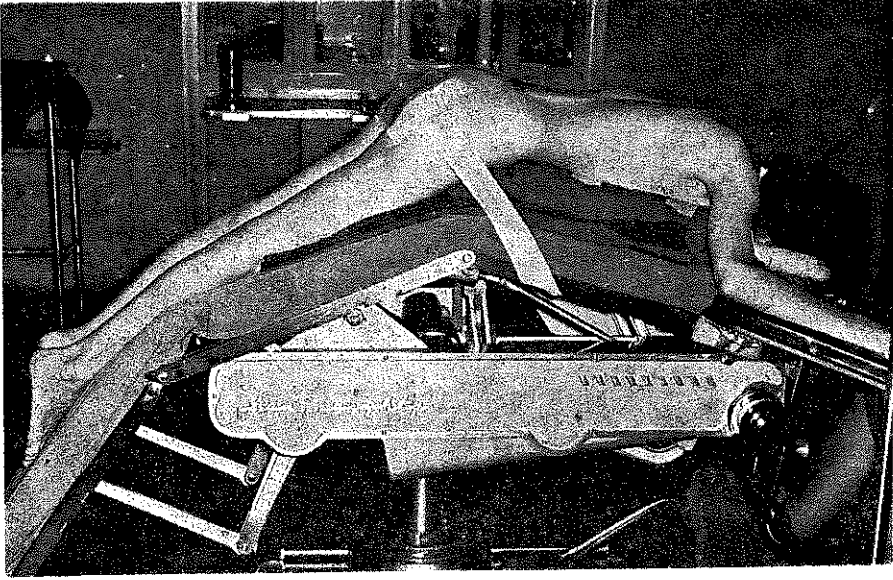
Akciğer, Pelvis ve Lumbosakral vertebra grafileri normal bulundu. Baryumlu kolon grafisinde, rektumu öne doğru iten, düzgün, oval bir kitleye ait baskı görünümü vardı. İVP ve Karaciğer scanningi normaldi. Rektoskopide, distal kolon 30. santimetreye kadar normaldi.

Ameliyat: 5/Kasım/1973 tarihinde, retrorektal dermoid kist ön tanısıyla ameliyata alındı. Genel anestezi altında, yüzükoyun olarak 45°C bir açı ile ameliyat masasına yatırıldı. (Şekil 1) Posterior-ekstrektal-parasakrokoksigeal yaklaşım için eksternal sifinkterin dış kenarından başlayan insizyon, 3-4. sakral vertebra hizasına kadar uzatıldı. Deri, derialtı dokusu, m. gluteus maksimusun alt kısmı, koksiks ve m. levator ani geçilerek, presakral (retrorektal) bölgeye ulaşıldı. (Şekil 2) Yumuşak kıvamda, düzgün, kapsüllü, sarı-beyaz renkteki, 8X10 cm. boyutlarındaki kitle, sakrum ve koksiksdan künt diseksiyonla kolayca ayrıldı. (Şekil 3, 4) Önde rektumla yakın ilişkiliydi ve keskin diseksiyonu gerektirdi. Ön-alt kısımda ise, kitle ano-rektal adaleden ayrıldı. Dren konularak anatomik tabakalar kapatıldı. (Şekil 5) Ameliyat sonrası iyi seyretti ve sekizinci günü hastaneden çıkartıldı.

Mikroskopik inceleme, Nörinoma (Nörilemoma) olarak bildirildi.

Tartışma

Retrorektal veya presakral bölge, rektum ile sakrum arasındaki doku bölgesidir. Bir tümöral veya iltihabi hadise, rektumu presakral fasiadan ayırırsa, burada gerçek bir alan meydana gelir. (Şekil 6)



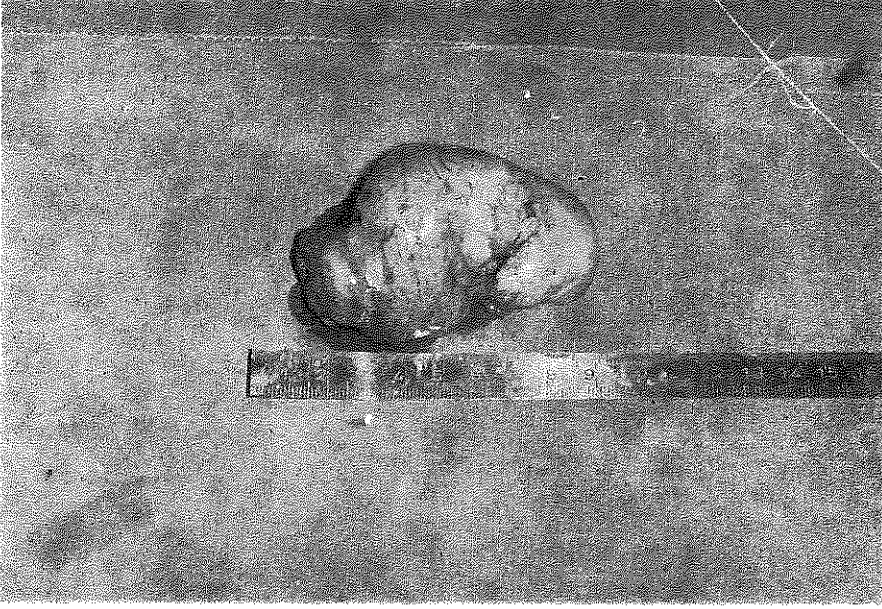
Şekil 1

Hastanın ameliyat masasına yatırılı şekli.



Şekil 2

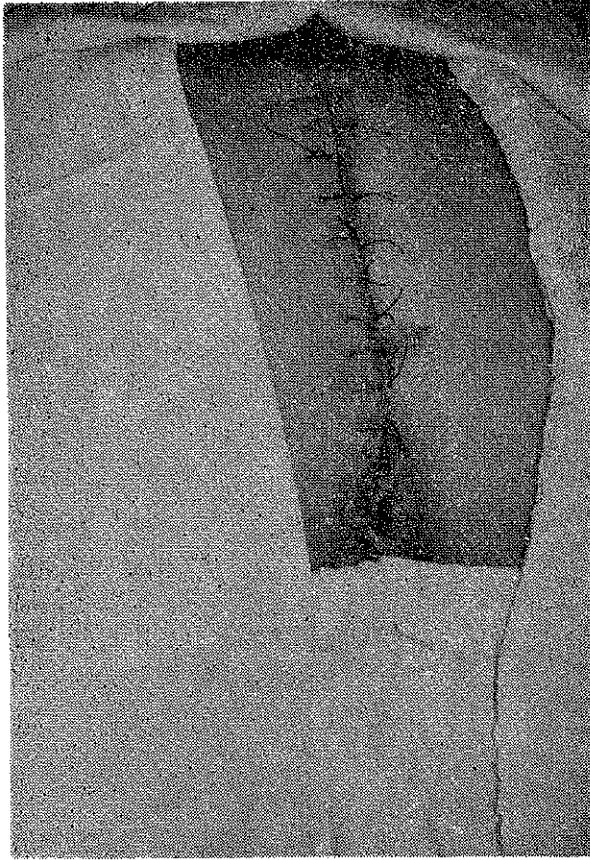
Presakral bölge tümörün arka kısmının serbestleştirilmesi



Şekil 3
Kitlenin makroskopik görünüşü

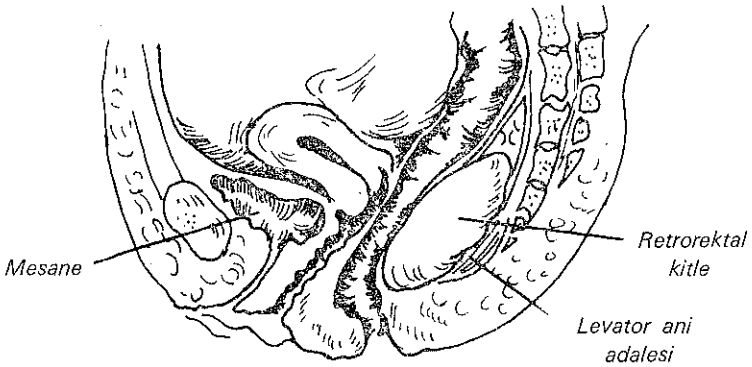


Şekil 4
Kitlenin boyuna kesitinde makroskopik görünüşü.



Şekil 5

Ameliyatın bitiminde görüntü.



Şekil 6

Retrorektal bölgenin anatomik durumu.

1885 yılında Middeldorpf'un bir sakrokoksigeal teratoma vakasını yayınlamasından sonra, retrorektal bölgede görülen değişik birçok tümöre "Middeldorpf Tümörü" adı verildi. Bununla beraber, yalnız bu bölgedeki teratomalara Middeldorpf Tümörü demek daha doğrudur.^{1, 3}

Retrorektal tümörlerin genellikle, fötal oluşumların artıklarından geliştiği kabul edilmektedir.⁶ Dockerty tarafından bu tümörler için anatomik ve patolojik ilkelere dayanan uygun bir sınıflandırma yapılmış ve dört ana guruba ayrılmıştır.⁵

I. Konjenital Oluşumlar: (Dermoid kist, Teratoma, Anterior sakral meningosel, ve pelvik böbrek..)

II. Kemik Tümörleri: (Kordoma, osteoma, Osteojenik sarkoma, Kondroma, Kondrosarkoma, Myeloma ve Ewing tümörü..)

III. Nörojenik Tümörler: (Nörofibroma, Nöroblastoma, Epan-dimoblastoma, Ganglionöroma ve Nörilemoma..)

IV. Çeşitli Gurub: (Lipoma, Hemanjioma ve Lenfoblastoma..)

Bu tümörler içinde en sık görülenide Kordoma, Dermoid kist ve Teratomadır.⁵ ROSS ve arkadaşlarının,³ 54 vakalık sakral ve presakral tümör tanısı konulan serilerinde, 18 Kordoma, 15 Dermoid Kist, ve II Teratoma olduğu görülmüştür.

Retrorektal bölgenin, sinir dokusundan kaynağını alan birkaç tümörü vardır. Bunlardan Nörinoma, sinir kılıfının iyi huylu, özel bir tümürüdür. Stout, sinir kılıfının iyi huylu tümörlerini iki ayrı gruba ayırmıştır: a-Nörilemoma b-Nörofibroma. Nörofibroma, kapsülsüz olup, schwann kılıfı hücreleri proliferasyonunun karışık bir ağ yapmasından meydana gelmiştir. Nörilemoma ise kapsüllüdür ve malign değişikliğe uğrayabilir. Nörinomaya, nörilemoma, schwannoma, periferall glioma gibi isimlerde verilebilir. Nörinoma çok az görülür. Daha çok 8. kafa sinirinde meydana gelir ve "Akustik Nörinoma" adını alır. Gastrointestinal kanalda ise en çok midede görülür. Ayrıca farenks, dil, sert damak, safra kesesi, ince barsak, apandiks ve çekumda da bulunabilir.⁴

Jackmann ve arkadaşları² 114 sakral ve presakral tümör vakasını yayınlamışlardır. Bunlardan 12 tanesi nörojenik tümör olarak bulunmuştur. 5 nörofibroma, 6 epan-dimoma vakasının yanında, yalnız bir Nörinoma vakası görülmüştür.

1968 yılına kadar geçen 30 sene içerisinde, literatürde yayınlanmış, yalnız üç retrorektal nörinoma vakası bulunmuştur.⁴

Ross ve arkadaşlarının,³ 54 vakalık sakral ve presakral tümör serisiyle, Whittaker ve Pemberton'un⁶ 22 vakalık presakral tümör serisinde Nörilemoma görülmemiştir.

Retrorektal nörinomalar genellikle belirti vermezler, rektal muayene sırasında bir kitlenin ele gelmesiyle farkedilirler. Ancak bir sinir kökünü tuttukları zaman bu alanda ağrı veya parestezi belirtilerine yol açabilirler. Vakamızda olduğu gibi, sakrum ve koksiks alt ucuna yayılan künt ağrılar olabilir. Bazan rektal fonksiyonlarda bozukluk, ender olarak gastrointestinal obstruksiyona yolaçabilir.

Preoperatif tanı çok güçtür. Sinir fonksiyonları bozulmadıkça tam bir tanı konulamaz. Eğer Von Recklinghousen hastalığı varsa, şüphe etmek gerekir. Rektal muayene bulguları ile bu bölgenin diğer iyi huylu tümörlerinden ayırdetmek ise güçtür. Sigmoidoskopi ve radyolojik çalışmalar, bazan tanıya yardımcı olur.

Vakamızın baryumlu kolon grafisinde, dıştan, düzgün bir basının oluşu, pelvis, sakrum ve koksiks kemiklerinde bir harabiyetin olmayışı ve orta yaşlı bir kadın hasta oluşu nedenleriyle, ameliyat öncesi (Retrorektal Dermoid Kist) ön tanısı konuldu.

Nörilemomanın tedavisi cerrahidir ve tam olarak çıkartılması gerekir. Çünkü nörilemomayı, nörofibroma ve nörosarkomadan ayırmak gerekir. Bunu ise ameliyat sırasında değerlendirme olanağı yoktur. Vakamızdada posterior-ekstrarektal-porakokoksiyeal yaklaşımla, nörinoma tam olarak çıkartılmıştır.

On ay sonra postoperatif ikinci kontroluna gelen hastanın, herhangi bir yakınması olmamış, fizik muayenede rekürrens bulgularına rastlanmamıştır.

Özet

Retrorektal veya presakral tümörler çok ender olarak görülür. Genellikle bir belirti vermezler ve tam bir muayene sırasında bulunurlar. Kordoma, Dermoid kist ve Teratoma en sık görülenleridir. Bunlar arasında en az görülenlerden bir retrorektal nörinoma vakası sunuldu. Bulguları, tanı ve tedavi yöntemleri tartışıldı..

KAYNAKLAR

1. Dockerty, M.B., Lovelady, S.B.O. Pregnancy complicated by presacral neurofibroma, one of the so-called Middeldorpf tumors. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 23: 239, 1948.
2. Jackmann, R.J., Clark, P.L., Smith N.D.: Petrorektal Tumors. J.A.M.A. 145: 956, 1951.
3. Ross, S.T.: Sacral and presacral tumors. Amer. J. Surg. 76: 687, 1948.
4. Sabchareon, V., Bacon H.E. Gennaro, A.R.: Neurilemmoma of the rectum and Perirectal Area: Report of a case. Dis. of Colon and Anorectum. 1968, 11-356.
5. Turell, R.: Disease of the colon and anorectum. Saunders Company. Vol: II Second Edition, 1969, p. 1143.
6. Whittaker, L.D., Pemberton J.D.: Tumors ventral to the sacrum. Ann. Surg. 107: 96, 1938.

Temporal Kemiğin içinde ve Orta Kulaktaki Patolojik Olayların Korda Timpani Sinirine Etkisi

(Fasyal Sinir Felci ve Otoklerozla Birlikte Korda Timpani'de Oluşan Yapısal Değişikliklerin Elektron Mikroskopu Düzeyinde İncelenmesi)*

Dr. Meral Tekelioğlu-Uysal / Dr. Rıza Keser***
Dr. Deniz Balta******

Giriş

Korda timpani siniri, temporal kemik içinde ve orta kulakta izlediği yol boyunca kolayca hastalanabilen dokularla yakın komşuluk ve ilişki içinde bulunur. Sinir, meatus auditus internus'un son bölümünden önce fasyal sinire katılır; foramen stilomastoideumun 0,5 cm. yukarı bölümüne kadar bu sinire yoldaşlık eder. Burada ayrılarak, yukarı ve öne doğru kanalikulus posteriyor içinden geçip timpan arteriyle yandaş olarak orta kulağa girer. Malleus başının iç yanından orta kulağı geçerken, kulak zarının iç yüzündeki bir mukoza katlantısında yuvalanmış bulunur. Fissura petrotimpanika ön kanalcığında ilerleyerek orta kulaktan çıkar.

Erken gelişme evrelerinde korda timpani, bir yandan fasyal sinirin bulunduğu ikinci brankiyal kavisle öte yandan trigeminus sinirinin yer aldığı üçüncü brankiyal kavisle ilişkilidir. Beşinci ve yedinci kafa sinirleri arasında ortak kökenli olmak gibi ilginç bir gelişim özelliği gösterir.¹

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji-Embriyoloji Bilim Dalı, Elektron Mikroskopu Laboratuvarı çalışmalarından.
** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji-Embriyoloji Bilim Dalı Profesörü,
*** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Otorinolaringoloji Kürsüsü Doçenti,
**** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji-Embriyoloji Bilim Dalı Uzman Asistanı.

Korda timpani, Fallop kanalında fasyal sinirle birarada bulunur. Geçtiği dar kemik kanallar içinde, kemik dokusunun patolojik olayları kolayca kendisine erişir. Solunum yolları mukozası içinde orta kulağı geçer; yukarı solunum yollarının enfeksiyonlarından etkilenebilir. Nedeni belirlenmemiş ya da bilinen fasyal sinir felci olaylarında felcin olduğu yanda korda timpani'nin kırmızı renkte gözleendiği bildirilmiştir.² Korda timpani'nin fasyal sinirle birlikte hastalandığı durumlarda klinik gidişin ağır olduğu saptanmıştır. Nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinde öncül bozukluğun korda timpani'de oluştuktan sonra geriye yayılarak fasyal siniri tuttuğunu savunan araştırmalar son birkaç yıl içinde yayınlanmıştır.^{3, 6}

Kökene nerede olursa olsun temporal bölge ve orta kulağı tutan hastalıklarda korda timpani'nin ileri yapısal bozulmalara uğraması açıklıkla beklenilmelidir. Elektron mikroskopu düzeyindeki yapısal değişiklikleri inceleyen araştırmaların sayısı pek azdır.

Bu çalışmada, fasyal sinir felcine yakalanmış ve eskimiş otosklerozu olan hastaların korda timpani örnekleri elektron mikroskopu düzeyinde incelendi. Yapısal değişikliklerin değerlendirilmelerinde iki gurup hastalıkta gözlenen ince yapı bozuklukları karşılaştırmalı olarak saptandı.

Materiyel ve Metot

Korda timpani örnekleri incelenen hastaların dördü nedeni belirlenmemiş tek yanlı fasyal sinir felcine yakalanmıştı. Öteki dördünde eskimiş otoskleroz tanısına varılmıştı. Temporal kemiğin mekanik etkenlerle zedelenmesinden oluşan (nedeni bilinen) tek yanlı fasyal sinir felcine tutulmuş bir hastanın korda timpani örneği ek olarak incelendi.

Tek yanlı fasyal sinir felcine yakalanmış hastaların korda timpani örnekleri, fasyal sinir üzerindeki kemik kanal baskısını azaltma "dekompresyon" ameliyatları yapılırken alındı. Otosklerozlu hastaların korda timpani parçaları, stapes'le ilgili ameliyatlardan "stapesin çıkarılması" elde edildiler.

Elektron mikroskopunda incelenecek çok küçük (3-5 mm) korda timpani örnekleri, ameliyat sürecinde çift fosfatla pH'sı 6,9-7,1'e getirilmiş % 2,5 glutaraldehit çözeltisine atıldılar. 1-2 mm'lik parçalara ayrılan örnekler tespit çözeltisinde 0°-4°C de 1,5 saat bırakıldılar. Tespit işlemi bitirildikten sonra çift fosfatla pH'sı 7,0'ye getirilmiş sükröz çözeltisinde bir gece bırakıldılar. Bunu izleyen dönemde yine çift fosfatla pH'sı 6,9-7,1'e getirilmiş % 1 osmiyum tetroksit'te 1 saat süreyle oda ısısında ikinci kez tespit edildiler. Osmiyum tetroksit çözeltisinden çıkarılan korda timpani örnekleri fosfat tamponlu sükröz çözeltisinde oda ısısında yarım saat yıkıldılar.

Parçaların suyu dereceli etil alkollerden geçirilerek alındı. Suyu alınırken 70° alkolde doymuş uranil asetat çözeltisinde 1 saat süreyle tutularak blok boyamaları yapıldı. Suyu giderilmiş parçalar 00 jelatin kapsüllerde araldite gömüldüler. Isısı önce 40°C sonra 60°C'ye getirilen etüvlerde belli sürelerde tutularak sertleştirildiler. Bloklardan, Porter Blum MTI ultramikrotomu kullanılarak kalın (1µ) ve ince (gümüş rengi) kesitler alındılar. Geniş alanlı tanımlamayı sağlayan kalın kesitler, azur II ve % 1 toluidin mavisıyla boyanıp ışık mikroskopunda incelendiler. Gerekli bölgelerin özellikle ince kesitleri elde edildi. Uranil asetat-kurşun sitratla çift boyandıktan sonra Karl Zeiss 9 A tipi elektron mikroskopunda gözlemlenerek Agfa Gevaert (Scientia) filmleri üzerine negatif fotoğrafları alındı. Negatif filimlerdeki görüntüler, Forte-70 ve 90 numaralı fotoğraf kartları üzerine basılarak pozitifleştirilidir.

Bulgular

Fasyal sinir felcine yakalanmış hastalardan, ilk iki ay içinde alınmış korda timpani örneklerinin incelenmelerinde, siniri oluşturan myelinli-myelinsiz aksonların çoğunlukla ilerlemiş yapısal bozukluklar gösterdikleri saptandı. Myelinli aksonları çevreleyen myelin kılıflarının lamelleri parçalanmıştı. Myelinin homogen görüntüslü kalıntıları üzerinde birbirlerine yapışmış myelin lamellerinin oluşturduğu yoğun bölgeler gözlemlendi. Aksonlar parçalanmıştı; çoğu bölgelerde Schwann hücreleri bölümleriyle aksonları ayırtırmak olanaksızdı. Sinirsel yapıların tümünden parçalanıp dağıldığı böyle yerlerde ara bağ dokusunun normal yapısı seçilemedi (Şekil 1).

Schwann hücreleriyle akson yapılarının ayırtılabildiği korda timpani örneklerinde bile yapısal yozlaşma çok belirgindi. Myelinli aksonları çevreleyen myelin kılıfının lamelli yapısı bozulmuştu. Myelin kılıfı içinde, lamellerin yer yer düzensiz olarak biraraya sıkışmalarından oluşan yoğun iğler gözlemlendi. Çok sayıda akson büzüşerek Schwann hücrelerinin iç zarından ayrılmış, aksonla myelin kılıfı arasında normal olmayan aralıklar ortaya çıkmıştı (Şekil 2 a).

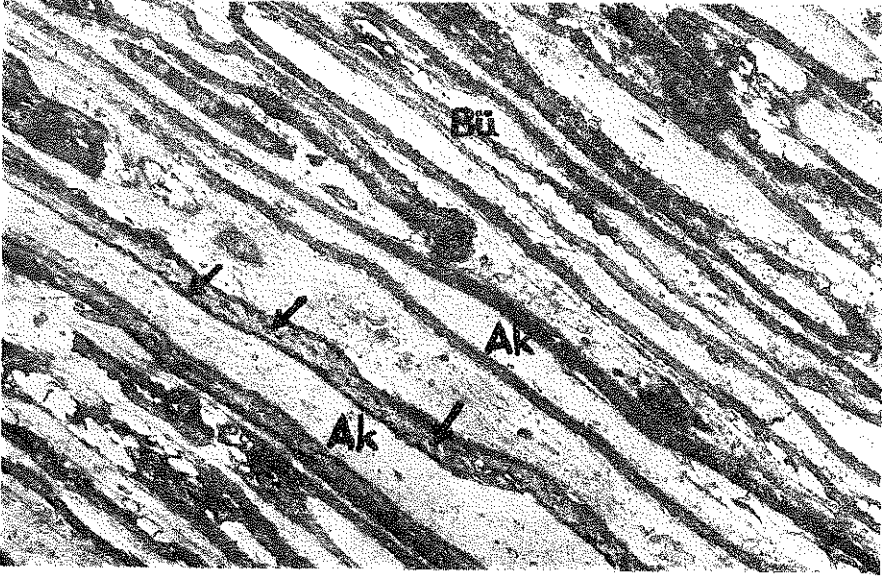
İleri elektron mikroskopu büyütmelerinde, akson içindeki nörofilamanların, uzunlukları boyunca boğumlanmalarla ince tanecikli bir görünüm aldığı saptandı. Yer yer içi homogen olmayan materyelle dolu yoğun cisimcikler gözlemlendi (Şekil 3 a).

Dört-altı yıl süreli otoskleroza olan hastaların korda timpani örneklerinde, siniri oluşturan Schwann hücreleri ve aksonlar yapısal yozlaşma ve yenilenme belirtilerini birarada sergilediler. Yozlaşma bölgelerindeki myelinin yapı bozukluklarıyla akson içi değişiklikler, fasyal sinir felci



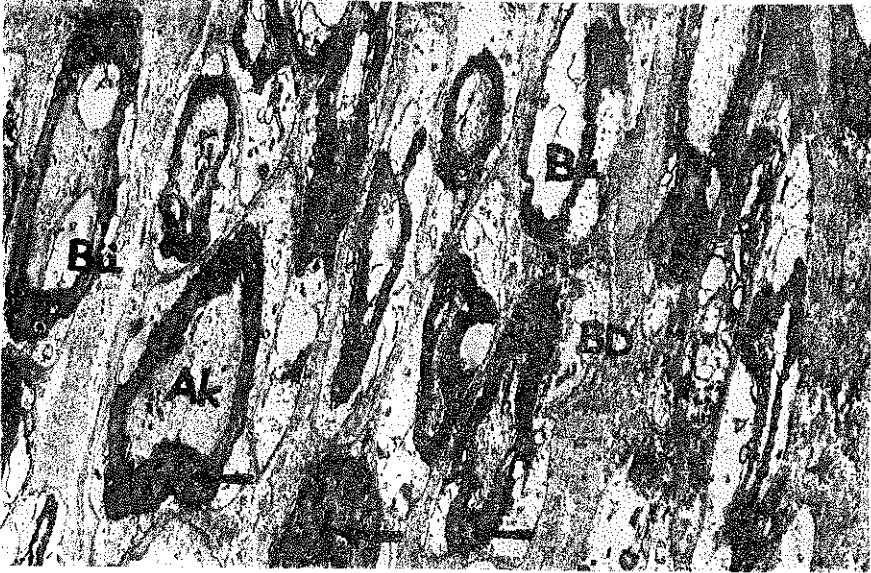
Şekil 1

Nedeni belirlenmemiş iki ay süreli sol yan fasyal sinir felci: korda timpani'yi oluşturan myelinli ve myelinşiz aksonların normal yapılarını tümünden yitirdikleri gözleniyor. Aksonlarla çevrelerindeki myelin parçalanmıştır. Myelin kalıntıları yer yer yoğun bölgeler olarak görülüyor (oklar). Ara bağ dokusu seçilemiyor. X 4.500



Şekil 2a

Nedeni belirlenmemiş iki ay süreli feysal sol yansinir felci: korda timpani'deki myelinli aksonların özellikle myelin kılıflarında yapısal bozulma gözleniyor, Myelin lamelleri kaybolmuş, yoğun iğ yapıları oluşmuştur (oklar). Aksoplazmalarda (Ak) vakuolleşme ve büzüşme (Bü) biçiminde yozlaşma belirtileri göze çarpıyor. X 3.500.



Şekil 2b

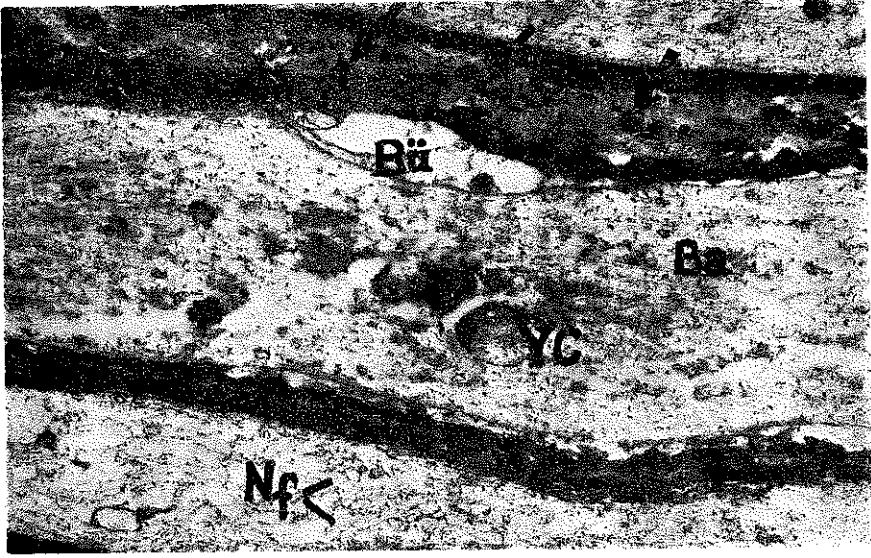
Altı yıl sürürlü otoskleroz: korda timpani'deki myelinli aksonlarda şekil 2a'da gözlenenlere eş yozlaşma belirtileri sergileniyor. Myelin lamelleri silinmiş, yoğun iğ yapıları ortaya çıkmıştır (oklar). Aksonlarda büzüşme (Bü) sıklıkla görülüyor. Ek olarak aksonlar arasındaki aralıkların genişlediği, ara bağ dokusunun (Bİ) normal yapı özelliklerini yitirdiği gözleniyor. Ak, akson. X 3.500

hastalığında korda timpani'de gözlenen yapısal yozlaşmalarla özdeşti. Akson çevrelerindeki myelin kılıfının lamelli yapısının silindiği, yoğun iğlerin ortaya çıktığı gözlemlendi; myelin lamellerinde ayrılmalar saptandı. Aksonlarda büzüşme sıklığı arttı. Ek olarak, otosklerozlu korda timpani'de aksonlar birbirinden uzaklaşmış, aralarını normal yapısını tümünden yitirmiş bir ara bağ dokusu doldurmuştu (Şekil 2 b). İleri elektron mikroskopu büyütmesinde, ara bağ dokusunun kollagen telciklerinin parçalanarak ince tanecikler biçiminde dağıldıkları gözlemlendi. Amorf maddenin az yoğun olan tek düzen yapısının yerini dalgalı yoğun bir görünüm almıştı (Şekil 3 b).

Korda timpani'nin hastalanmasının ilk altı-sekiz haftası içinde, siniri oluşturan myelinli aksonların yaygın biçimde yozlaştıkları gözlemlendi. Myelin lamellerinde ayrılma, aksonlarda yer yer şişme ya da büzüşme saptandı. Myelinsiz aksonlar zor seçilir durumdaydı. Ara bağ dokusunda belirgin artmayla birlikte çok sayıda makrofajların yer aldıkları görüldü (Şekil 4). İleri elektron mikroskopu büyütmesinde incelendiğinde, aksonu çevreleyen myelin lamellerinin periyodlararası çizgide birbirlerinden ayrıldıkları saptandı. Bulanık şişme gösteren aksonların yanı sıra, birçok aksonun büzülerek myelinden uzaklaştığı görüldü; büzülüşen aksonla myelin kılıfı arasında Schwan hücresi sitoplazması vardı. Aksoplazmalar içinde nörofilamanların seyrekleştiği göze çarptı, olağandışı zarsal yapılar gözlemlendi (Şekil 4 a).

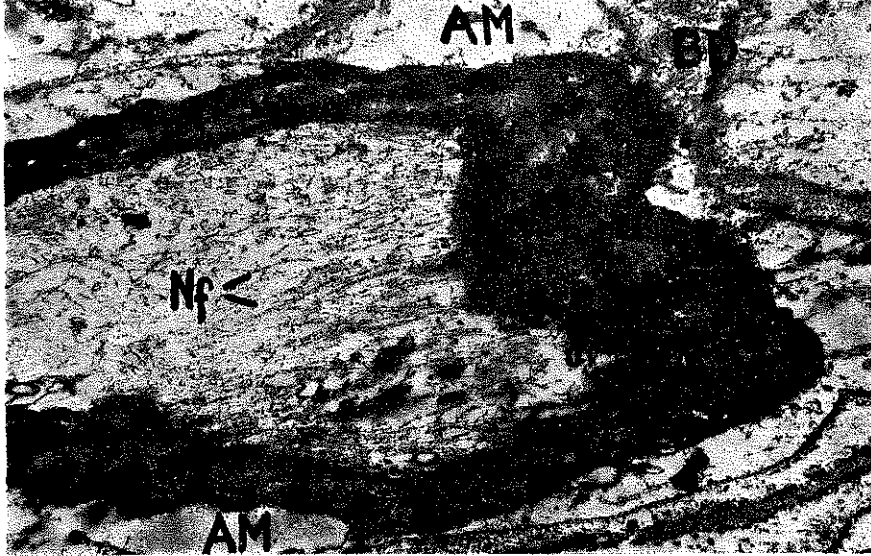
Altı aydan daha uzun süredenberi fasyal sinir felci çeken hastalardan elde edilmiş korda timpani örneklerinin elektron mikroskopundaki incelenmeleri, siniri oluşturan myelinli-myelinsiz aksonların çoğunlukla onarılma-yenilenme sürecinde bulduklarını sergilemiştir. Myelinsiz sinirlerin yenilenmelerinde bozukluk yoktu. Myelinsiz aksonların iç organcıklarında belirgin olmayan azalma gözlemlendi. Aksolemmayla Schwan hücreleri arasındaki yapısal ilişki normaldi. Myelinsiz sinirlerin yatakları Schwan hücrelerinin sitoplazmalarında olağandışı oluşumlar görülmedi. Myelinli aksonların yenilenmelerinin normal olmadığı gözlemlendi. Schwan hücrelerinin sitoplazmalarında kristal yapıları seçildi. Myelin kılıfının lamelli yapısı silikti, yer yer yarılmalar göze çarptı. Aksonlarda vakuolleşme, büzüşme saptandı. Ara bağ dokusundaki kollagen telciklerin sayıları artmıştı (Şekil 5 a).

İleri büyütmelerde, myelin kılıfının kusurlu yenilenmesinin temel nitelikleri incelendi. Myelin lamelleri zor seçilir durumdaydılar. Myelin kılıfının dış bölgesindeki lameller grubunun koyuca görünmeleriyle beliren dış band oluşmaları yağındı. Aksonlar içinde vakuolleşme sıklığı arttı (Şekil 5 b). Kusurlu onarıp yenilenmiş myelinli aksonların çevrelerinde, çift myelin kılıfının oluştuğu gözlemlendi. Birçok aksonu çevreleyen myelin



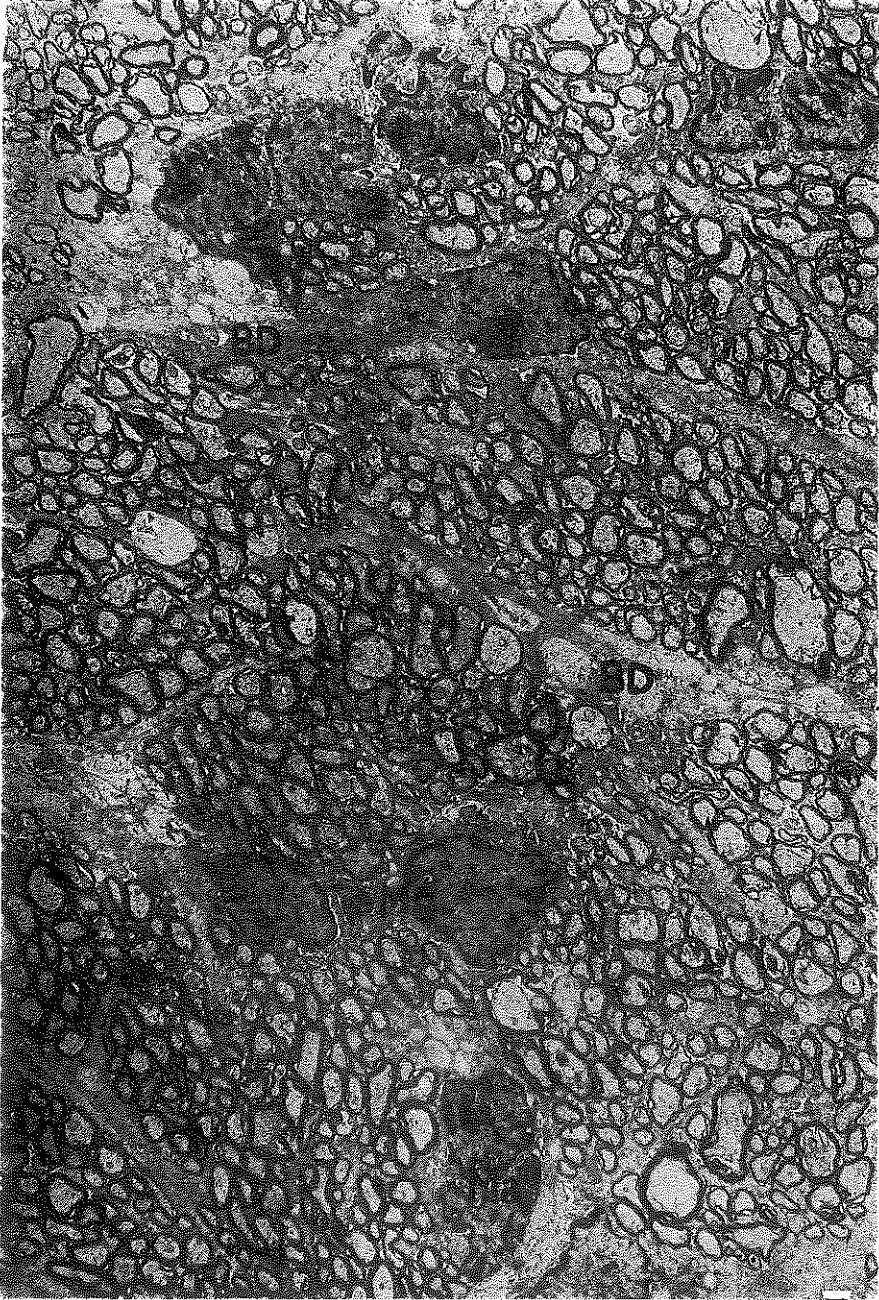
Şekil 3a

Nedeni belirlenmemiş iki ay süreli sol yan fasyal sinir felci: korda timpani'nin myelinli aksonlarından üçünün uzunlamasına kesitleri gözleniyor. Myelin kılıfının lamelli yapısı ortadan kalkmıştır. Yanyana gelen aksonların myelin kılıfları kaynaşmış gibidir. Kılıfın iç ve dış bölümlerinde yoğun bantlaşma (Ba), ara bölgede iç biçiminde oluşumlar yer alıyor (oklar). Aksoplazmada nörotubuluslar seçilemiyor, nörofilamanlar (Nf) parçalanmış ince tanecikli bir görünüm almıştır. Bü, akson büzüşmesi; YC, yoğun cisimcikler. X 16.500



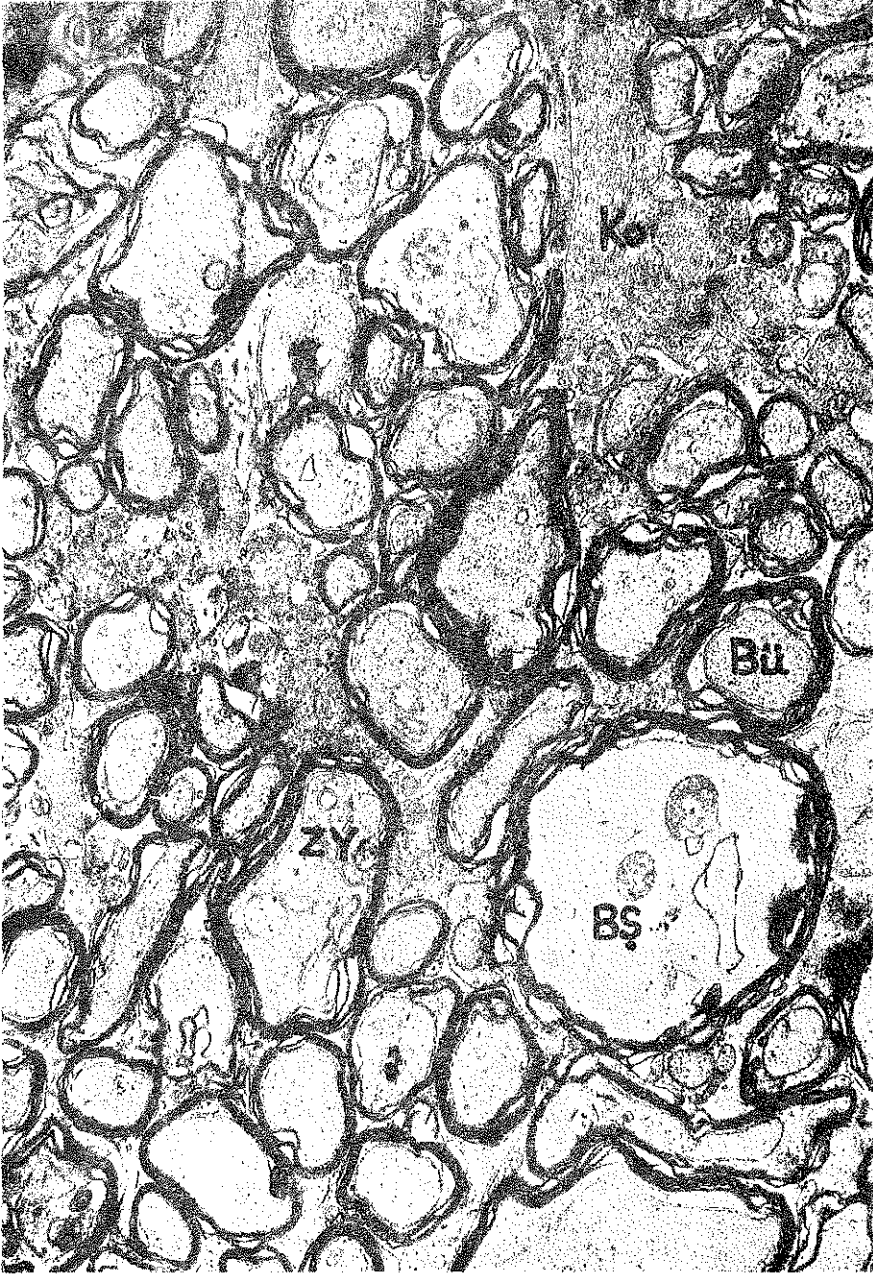
Şekil 3b

Altı yıl süreli otoskleroz: korda timpani'deki myelinli aksonlardan birinin kesitinde, Şekil 3a'da gözlenen akson ve myelin değişikliklerine eş yozlaşma belirtileri ilgiyi çekiyor. Ek olarak, ara bağ dokusunun (BD) normal yapı özelliklerini yitirdiği, kollagen telciklerin parçalanarak ince tanecikli bir görünüm aldığı saptanıyor. Amorf madde (AM), tekdüzen yapısını yitirmiştir. Nf, nörofilamanlar. X 16.500



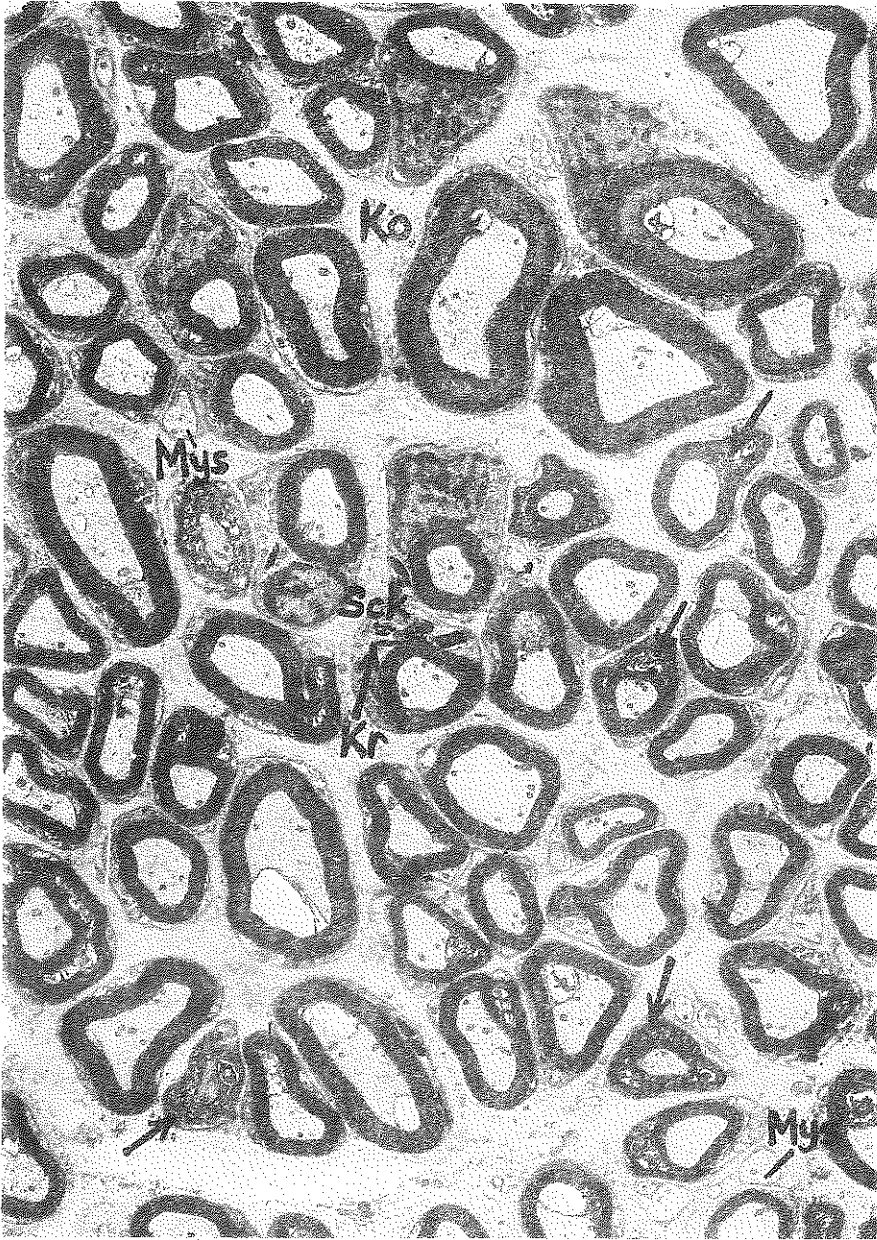
Şekil 4a

Nedeni belirlenmemiş iki buçuk ay süreli sol yan fasyal sinir felci : korda timpanideki myelinli aksonların yaygın yozlaşması sergileniyor. Myelinli oluşturan lamellerde birbirinden ayrılma aksonlarda şişme ya da büzüşme saptanıyor. Ara bağ dokusu (BD) artmıştır. Myelinli akson demetleri arasında makrofajlar (Ma) ilgili çekiyor X 40.00



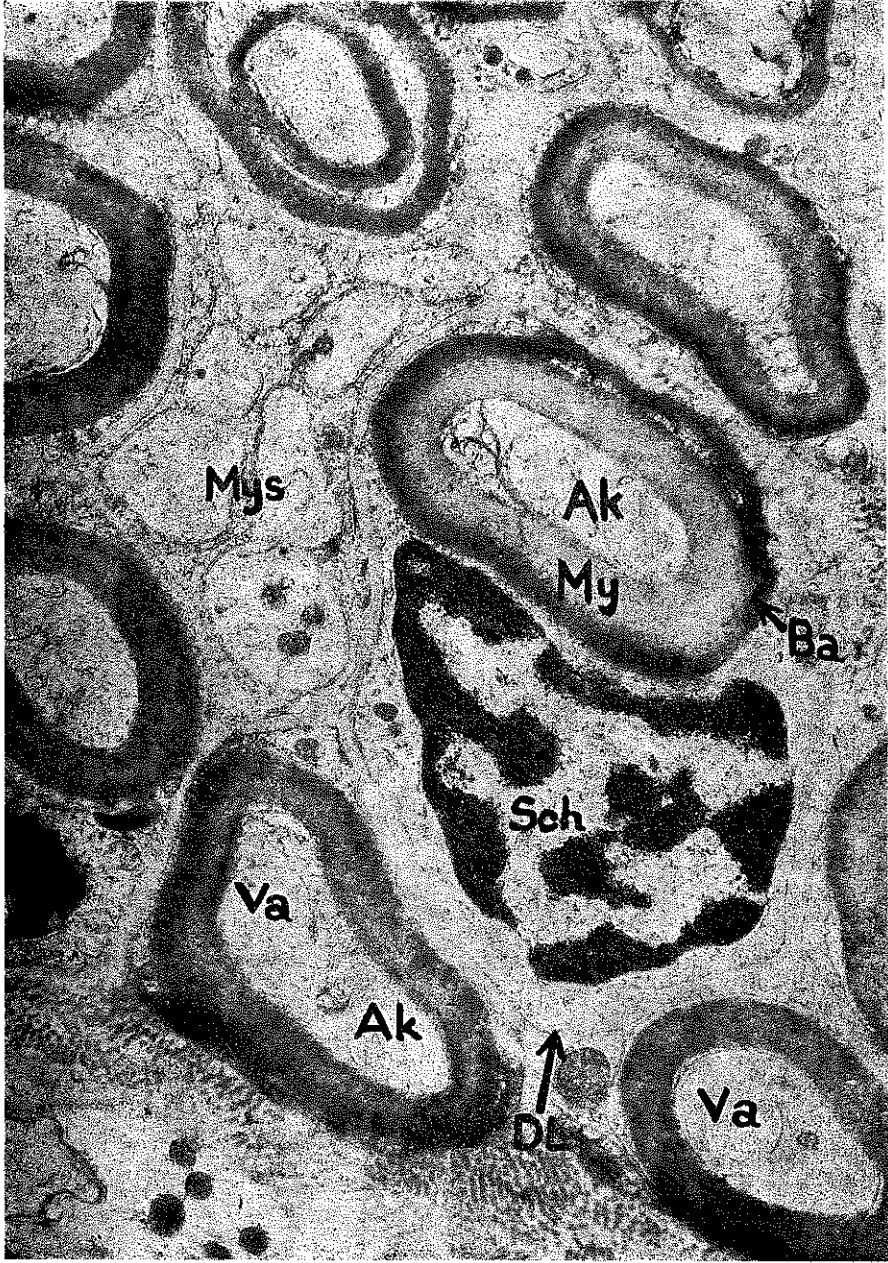
Şekil 4b

Nedeni belirlenmemiş iki buçuk ay süreli sol yan fasyal sinir felci: korda timpani'deki myelinli aksonların yozlaşması ileri büyütmeye gözleniyor. Myelin lamellerinde ayrılma belirgindir. Aksonların bazılarında bulanık şişme (BŞ) göze çarpıyor. Ara bağ dokusunda kollajen telciklerin (Ko) sayıca artımı ilgiyi çekiyor. Bü, büyütmüş aksonlar, ZY, akson içi zarsal yapılar. X 14.500.



Şekil 5a

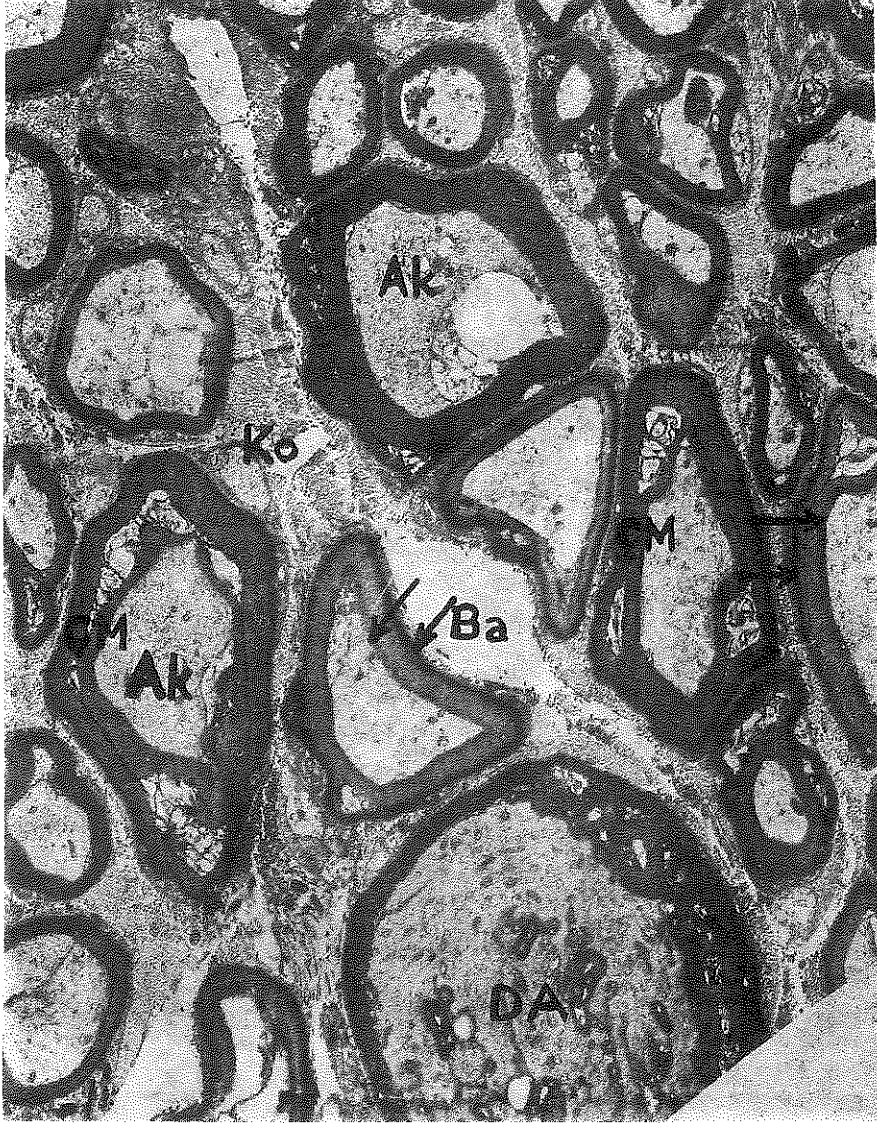
Nedeni belirlenmemiş altı buçuk ay süreli sağ yan fasyal sinir felci: korda timpani'yi oluşturan myelinli ve myelinsiz aksonlar onarılıp yenilenmiştir. Yeniden oluşan myelinli aksonların yapısal nitelikleri normalden farklıdır. Schwann hücrelerinin sitoplazmalarında (Sch) kristal yapıları (Kr) seçiliyor. Myelin lamellerinde yer yer yanılmalar var (oklar). Aksonlarda vakuolleşme ve büzüşme sıklıkla gözleniyor. Onarılıp yenilenmiş myelinsiz sinirlerin (Mys) yapıları normal görünüyor. Ara bağ dokusunda kollagen telciklerin (Ko) sayıları artmıştır. X 7.500



Şekil 5b

Nedeni belirlenmemiş üç ay süreli sol yan fasyal sinir felci: korda timpani'deki myelinli sinirlerin kusurlu onarıma-yenilenmeleri ilgiyi çekiyor. Akson çevresindeki myelin kılıfının (My) lamelli yapısı siliktir, dış yoğun band (Ba) oluşumu gözleniyor. Aksonlar (Ak) hafifçe büzülmüştür. Schwann hücrelerini (Sch) çevreleyen dış lamina (DL) seçiliyor. Yenilenmiş myelinsiz aksonların (Mys) yapısı normaldir. Va, akson içi vakuol. X 16.500.

kılıflarında, iç-dış çift yoğun bandların olduğu, dev aksonların geliştikleri görüldü (Şekil 6 a). Dev aksonlarda, myelin kılıfı normalden çok kalındı, yuvarlak iç myelin katlantıları oluşturarak aksonun içine uzandı.



Şekil 6a

Nedeni belirlenmemiş altı buçuk ay süreli sağ yan fasyal sinir felci; korda timpani'deki myelinli aksonların kusurlu onarımla-yenilenmeleri sergileniyor. Çift myelin kılıfı (ÇM), myelinin iç-dış yoğun bandlaşması (oklar) ve dev akson oluşmaları (DA) ilgili çekiyor. Ara bağ dokusunda kollagen telciklerin (Ko) sayıca artımı gözleniyor.

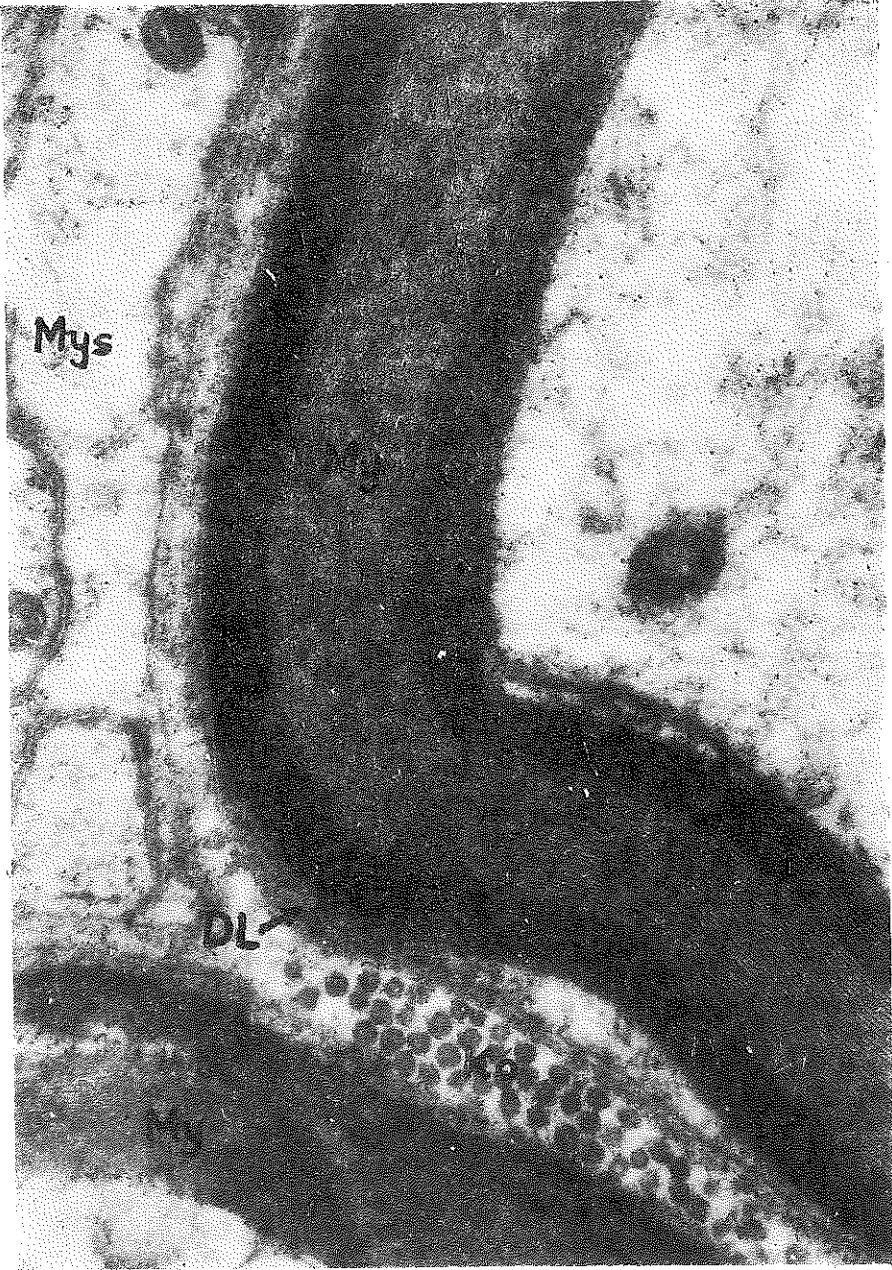
X 7.500.

dıkları saptandı. Özellikle dev aksonların dışındaki Schwann hücrelerinin zarını çevreleyen dış laminanın ya yapısı seçilemedi (Şekil 6 b). Kusurlu yenilenmiş myelin kılıfının iç-dış yoğun bandlarının ayrıntılı yapıları



Şekil 6b

Şekil 6'nın bir bölümünün ileri büyütülmüş görünümü. Dev akson (DA) oluşumunun ayrıntıları gözleniyor. Myelin kılıfı iç katlanmalar yapmıştır. Dev aksonun içinde, iç myelin katlantıları (İç) izleniyor. Schwann hücrelerini çevreleyen dış lamina belirgin olarak seçilemiyor (oklar). Kollagen telcikler (Ko) Schwann hücresi zarının hemen dışında kümeleniyor. X 18.500



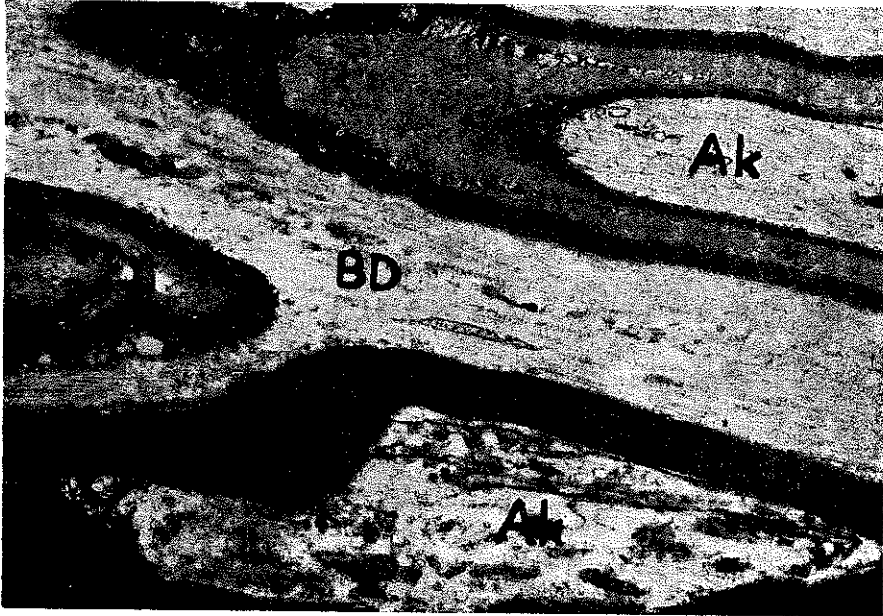
Şekil 6c

Nedeni belirlenmemiş altı buçuk ay süreli sağ yan fasyal sinir felci: korda timpanideki myelinli aksonların kusurlu onarılma-yenilenmeleri. Birbirlerine komşu iki myelinli (My) aksonun yanısıra myelinsiz aksonlar (Mys) seçiliyor. Myelin kılıfının lamelli yapısı belirgindir. Lameller iç (İ) ve dış (D) yoğun bandlar gösteriyor. Bandlar bölgesindeki lameller daha kalındır. Schwann hücresi zarının üzerini saran dış lamina (DL) taneçikli bir yapı gösteriyor. Dış laminayla yakın ilişkide kollagen telcikler (Ko) görülmektedir. X 27.500



Şekil 7a

Nedeni belirlenmemiş altı buçuk ay süreli sağ yan fasyal sinir felci: korda timpani'nin onarılma-yenilenmesinde bağ dokusu artımı. Sayıları artan ve sıklaşan kollagen telcikler (Ko) normal yapıdadır. X 16.500.



Şekil 7b

Yedi yıl süreli otoskleroz: korda timpaninin onarılma-yenilenmesinde normal olmayan bağ dokusu artımı. Yenilenmiş myelinli aksonların (Ak) arasını dolduran bağ dokusunda (BD) kollagen telcikler amorf madde içinde belirgin biçimde seçilemiyor. Kollagen telciklerin enine çizgilenmeleri silinmiştir. X 16.500

incelendiğinde, bu bölgedeki myelin lamellerinin arada kalanlardan kalın oldukları saptandı. Normal çaptaki myelinli aksonların yuvalandıkları Schwan hücrelerini çevreleyen dış lamina, düzgün ve kesintisiz olarak gözlendi. Ancak, tekdüzen yapısını yitirmiş, ince tanecikli görünüm almıştı (Şekil 6 c).

Fasyal sinir felcine bağlı olarak hastalanmış korda timpaninin onarılp yenilenmesinde belirgin ara bağ dokusu artımı gözlemlendi. Schwan hücreleri arasındaki gevşek bağ dokusunda, özellikle kollagen telciklerin sayıca arttıkları saptandı. Yeni oluşan bu bağ dokusu yapısal nitelikleri yönünden normaldi. (Şekil 7a).

Otosklerozlu hastaların korda timpani örneklerinde gözlemlenen sinirsel onarılmama-yenilenmenin yapısal nitelikleri, fasyal sinir felcine yakalanmış hastaların korda timpani'lerinde bulunanlarla özdeşti. Myelinli aksonların gömüldüğü Schwan hücrelerinin sitoplazmalarında olağandışı oluşumlar, çift myelin kılıfı, myelin lamellerinde silikleşmeyle birlikte yarılp ayrılma, myelin kılıfında iç-dış yoğun bandlaşma, Schwan hücresinin dış laminasında bozulma gözlemlendi. Ara bağ dokusundaki yenilenme farklı bulundu. Yeniden oluşmuş çok sayıda kollajen telciklerin enine çizgilenmeleri silikti. Kollajen telciklerin arasındaki amorf maddeyle ilişkisi sağlıklı değildi. Biçimli elemanların amorf madde içinde eriyip dağılmalarından ileri gelen yarı homogen bir görünüm saptandı (Şekil 7b).

Tartışma

Nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcini (Bell felci) oluşturan öncül bozukluğun nerede başladığı bugüne değin aydınlatılabilmemiş değildir.

Organizmanın başka yerlerinde bulunan sinirlerle kıyaslanınca, fasyal sinirin çok sık felce uğradığı saptanır. Gelişme sürecinde, ikinci brankiyal kavisten köken alan kulak ve mastoid bölge oluşumlarının içinde, onların sinir dalı olarak yakın ilişkide bulunur. Orta kulak ve mastoid, üst solunum yollarının bir parçasıdır. Bu bölümün infeksiyonlarla olan yakın ilişkisi fasyal sinire yansır. Çoğu kez felcin kökeninin, sinirin temporal kemik içinde ilerlediği bölümde olduğuna inanılır. Meatus auditus internus'tan temporal kemiğe girer; organizmada, bir sinirin kemik kanal içinde alabileceği en uzun yolu geçer. Fallop kanalı içinde 26 mm'lik yolu vardır. Kemik kanal içinde iki dirsek çevirdikten sonra foramen stilomastoideum'a erişerek temporal kemikten çıkar.⁷

Fasyal sinirin epinöriyumu zengin bir damar ağını içerir. Epinöriyumdaki damarlar, sinirin içinde ilerlediği kemik kanalın periyostunda yer alan besleyici kemik damarlarıyla ağızlaşırlar. Fasyal siniri oluşturan aksonların arasındaki endonöriyum bağ dokusuna az sayıda damar girer.⁸ Fallop kanalı içinde ilerlerken sinir, kendisini besleyen damarların baskı

altında kalmasından kolaylıkla etkilenir. Kansızlık belirtileri gösterir. Kansız kalma felcin nedeni olabilir. Çevre kemik dokusundaki iltihaplanmalar kısa sürede sinire ulaşır. Sinirin içinde ilerlediği kemik kanal çevresindeki nedeni belirlenmemiş kemik dokusu yozlaşmaları fasyal siniri etkiler. Temporal kemiğin tümörlerinin kolayca fasyal sinire doğru yayılacağı, baskı ve kansızlığa yol açacağı beklenebilir.^{9, 10}

Kansız kalma ve iltihaplanmanın fasyal sinire olan etkileri deneysel olarak incelenmiştir. At serumuna duyarlı kılınmış köpeklerin Fallop kanalı içine damar büzücü kimyasal bileşikler verilerek kansızlığa bağlı fasyal sinir felci oluşturuldu. Sinirin ince yapısında, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinde gözlenenlere benzer akson ve myelin bozuklukları gözlemlendi.¹¹

Maymunların fasyal sinirinin fallop kanalı içindeki bölümünde yüksek titreşimli ses dalgalarının etkisiyle kansızlığa yol açan damar duvarı bozuklukları oluşturuldu. Sinirin felce uğramasıyla birlikte ince yapısında gözlenen değişiklikler, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinden elde edilen yozlaşma bulgularıyla özdeşti.¹²

Deneysel damar duvarı zedelenmelerinin etken olduğu kanlanma yetersizliği, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinekinde özdeş klinik belirtilerin ve ince yapı değişikliklerinin oluşmasını sağlamaktadır. Ancak, gerçek nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felci olaylarında, felce yakalanmış hastalardan alınan fasyal sinir örneklerinde, siniri çevreleyen bağ dokusu içindeki damar duvarlarının yapısı ışık ve elektron mikroskopu düzeyindeki incelemelerde normal bulundu.^{3, 7}

Tavşanların foramen stilomastoideum'undan uçuk virüsü verilerek fasyal sinirinde virüs iltihaplanması oluşturuldu. Virusun aşılmasının ilk haftası içinde felç oluştu. Felçle birlikte ortaya çıkan sinirsel ince yapı değişiklikleri ufak ayrıcalıkları dışında nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinde, sinir örneklerinden saptananlarla eşti. Virüs verilen hayvanların bazılarının fasyal siniri tüm ortadan kalkıp yerini bağ dokusunun kollagen telcikleri aldı. Fasyal sinirin onarıp yenilenmesi çok geç oldu. İkiyüz günü aşkın sürelerde izlenen tavşanların fasyal sinirlerinde kusurlu myelin yenilenmesi, ara bağ dokusunun kollagen telciklerinde belirgin artma saptandı.¹³

Fasyal sinir, özgün anatomisi yüzünden çevresel doku değişikliklerinden çabuk etkilenir. Bu yargı, korda timpani için de geçerlidir. Korda siniri, meatus auditus internusun son bölümünden önce fasyal sinire katılır; foramen stilomastoideumun 0.5 cm. üst parçasına kadar onunla birlikte ilerler. Burada ayrılarak kanalikulus posteriyorda, temporal kemik içinde, öne-yukarı doğru uzanır. Kanaldan çıkıp orta kulağa girer; kulak zarı iç yüzünde orta kulak boşluğunu geçip, fissura petrotimpanika kemik kanalcığından geçerek, orta kulaktan çıkar.

Korda timpani, gelişme sürecinde fasyal sinirin bulunduğu ikinci brankiyal kavis ve trigeminus sinirinin mandibula dalının yer aldığı üçüncü brankiyal kavisle ilişkilidir. Beşinci ve yedinci kafa sinirleri arasında bir bağlantı siniri olarak ortaya çıkar.

Korda timpani'nin içinde, dilin 2/3 ön bölümünden tat duyusunu orta beyindeki traktus solitarius çekirdeğine taşıyan afferent myelinli aksonlar çoğunlukta bulunur. Bunların yanısıra myelinsiz efektör-salgılamayı sağlayıcı parasempatik aksonlar yer alır. Myelinsiz sekromotor aksonların perikaryonları nukleus salivaryus inferiyorda yer alırlar. Aksonlar, çenealtı ve dilaltı bezlerinin salgı yapan son bölüm hücrelerinde sonlanırlar.⁸

Temporal kemik içindeki tüm bozuklukların fasyal sinirle birlikte korda timpani'ye yansımaları doğaldır. Öncül değişiklikler kemikte ya da fasyal sinirde başlayabilir; sonuçta korda timpani hastalanacaktır.

Nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felci çeken hastalarda, felcin olduğu yandaki korda timpani'nin renginin kırmızılaştığı klinik gözlemlerle saptandı. Felcin oluşmasını izleyen ilk iki gün içinde bulunan yirmisekiz hastanın korda timpanilerinin kırmızılaşmasıyla birlikte sinirin görev yapma yeteneklerinde değişme oldu. Tat duyusu ve çenealtı bezinin salgılaması bozuldu. Korda timpani'nin kırmızılaşmasının fasyal sinir felcinin gidişine etkili olduğu saptandı. Korda timpani değişikliğinin belirgin olduğu hastalarda fasyal sinirdeki yozlaşmanın ileri olduğu, felcin geç ve güç iyileştiği görüldü.²

Son birkaç yıl içinde yapılan araştırmalarda, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinin oluşmasında, öncül bozukluğun korda timpani'de başladığı kanıtlanmaya çalışılmaktadır. "İltihaplanma başlangıçta korda timpani'de gelişmekte, geriye doğru yayılarak ana sinir demetine, fasyal sinire-ulaşmaktadır". Nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcine yakalanmış yüzü aşkın sayıda hastadan alınan korda timpani örnekleri, ışık ve elektron mikroskopu düzeylerinde incelenmiş, iltihapla ilgili doku içi yapısal belirtiler sergilenmiştir. Korda timpani'yi oluşturan aksonlarda şişme, Schwann hücreleri ve myelin kılıflarında şişme-parçalanma gözlemlendi. Endonöriyum ve perinöriyum bağ dokularında kollagen telciklerin sayıca artması, yuvarlak hücrelerin birikimi, makrofajların çoğalmaları bildirildi. Ayrıca, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felci hastalarının dışında kalan yüzelliden fazla hastanın korda timpani'leri kontrol için incelendi; normal bulundu. Bu hastalarda gözlenen fasyal sinir felcinin nedenleri bilinmekteydi: Süreçen orta kulak ve mastoid iltihaplanması, kafatası ve temporal kemik kırıkları merkezsel sinir sisteminin fasyal sinir felcine neden olan hastalıkları gibi.^{3, 4}

Bu çalışmanın verileri, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinde gözlenenlerle eş sinirsel yapı bozukluklarının otosklerozda bulunduğunu saptadı. Ek olarak, temporal kemik kırığından ileri gelen fasyal sinir felcine uğramış bir hastanın korda timpani örneklerinde ileri sinirsel yozlaşma gözlemlendi. Korda timpaninin hastalanmasının yalnızca nedeni bilinmeyen fasyal sinir felcine ilişkin olduğuna inanmak güçtür. Temporal bölgede başlayan bir bozukluk kesinlikle korda timpani'ye erişir. Öncül doku bozukluğunun nitelikleri, sinirdeki yozlaşmaya yansır. Bu çalışmada, otoskleroza özgün olan bağ dokusunun kollagen telcikleriyle amorf madde değişikliklerinin eş, korda timpaniyi oluşturan aksonların arasındaki bağ dokusunda gözlemlendi. Fasyal sinir felci olan hastaların korda timpani örneklerinde aksonlar arasındaki bağ dokusunun kollagen telciklerinde artma vardı. Ancak kollagen telciklerin ve amorf maddenin görünüşleri normaldi.

Nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felcinde öncül değişikliklerin korda timpani'de geliştiğine inanan araştırmacılar, hastalığın cerrahi yolla iyileştirilmesinde bu sinirin kesilmesinin güvenilir bir yöntem olarak uygulanabileceğini öne sürdüler. Sinirin çıkarılmasından sonra Fallop kanalının belirli bölümünde fasyal sinir üzerindeki baskının azalmasıyla sinirin onarılma-yenilenmesi olumlu olarak etkilenmekteydi.^{5, 6}

Myelinli ve myelinsiz aksonlarda oluşan yapısal değişikliklerin incelenmesi var olan hastalığın kökeni ya da gelişmesini aydınlatıcı bilgileri genellikle vermez. Eş biçimsel bozulmalar birbirlerinden çok ayrı nedenlerle oluşan hastalıklarda saptanabilir. Örneğin, nörofilamanlarda gözlenen AlzI eimer yozlaşması, filamanlar boyunca 800°A aralıklı büzüntü bölgelerinin görülmesiyle tanınır. Nörofilamanlar, düzenli dizilmiş taneçikli görünüm alırlar. Bu yozlaşma, mitoz durdurucu kimyasal bileşiklerin etkisiyle olabildiği gibi, tümenden farklı $\beta\beta$ -iminodipropriyonitril (IDNP) bileşiğiyle zehirlenmede de görülebilir. Deneysel allerjik beyin iltihaplanmasında ve beyin hipotonik sıvılarda bırakılmasında, aksonları çevreleyen myelin eş yozlaşma belirtileri gösterir; myelin lamelleri periyodlararası çizgiden ayrılırlar.¹⁴

Schwan hücrelerinin bozulup-parçalanma ya da onarılıp-yenilenme sürecinde bulunduğunu saptamak güçtür. Schwan sitoplazmalarına çoğunluğu lipid olan türlü inklüzyonlar özellikle kristalloidler yerleşmiş bulunurlar. Metabolizma artıkları olan inklüzyonlar, bu hücrenin myelin kılıfının yıkım ve yapımındaki önemini belirtirler.¹⁵

Bu çalışmada, korda timpani'nin sergilediği sinirsel yozlaşmanın yapısal öğeleri, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felci ve otoskleroz hastalıklarında birbirine eştir. Myelin lamellerinin periyodlararası çizgiden ayrılmaları, parçalanmaları, homogen görünüm almaları, üzerle-

rinde yoğun iğlerin belirmeleri iki hastalıkta da saptandı. Ancak, bağ dokusunun durumu iki hastalıkta farklı bulundu. Aksonlar arasındaki bağ dokusunun özellikle amorf maddesi, otosklerozda normal yapısını tümünden yitirmişti. Yenilenme sürecinde, Schwan hücrelerinin sitoplazmalarında sıklıkla kristalloidlerin belirdikleri gözlemlendi. Tek akson çevresinde içiçe çift myelin kılıfının gelişmesi, iç-dış yoğun bandlaşmanın oluşması, dev akson yapıları çevresinde kalın ve iç katlantılar gösteren değişik myelin kılıfının gözlenmesi, kusurlu onarıma-yenilenmenin iki tür hastalıkta da saptanan eş yapısal belirtileri oldular.

Deneyssel sinir iltihaplanmalarında, perikaryon-akson arasındaki madde iletişimi bozulmaz. Myelinin akson çevresinden soyulması segmentli olur. Schwan hücrelerinin arasındaki endoröniyum bağ dokusu genişler.¹⁶ Difteriye bağlı sinirsel iltihaplanmalarda, segmentli myelin soyulması elektron mikroskobu düzeyinde incelendi. Yıkılan myelinden arda kalanların Schwan hücrelerince alındığı saptandı. Schwan hücrelerinin çoğalarak yeniden segmentli myelini oluşturmaları karmaşık mezaksonlar ve iç hücre düzenlenmeleriyle gerçekleşir.¹⁷

Bu araştırmada, myelinin yeniden yapımının, tüm korda timpani örneklerinde kusurlu olarak saptanması, yeniden myelinlenmenin karmaşık ve güç gerçekleştirilen bir hücresel işlem olduğunu doğrulamıştır.

Yenilenme sürecinde, iki hastalığı ayırdettiren en önemli bulgu, artan yeni ara bağ dokularında gözlenen belirgin yapısal farklılıktır. Nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felci olan hastalardan elde edilen yenilenme sürecindeki korda timpani örneklerinde, ara bağ dokusu artmıştı; hücreleri, hücreler arası maddesi normaldi. Otosklerozlu hastaların korda timpani örneklerindeyse ara bağ dokusu normal yapısını yitirmişti. Otosklerozun temelinde, bağ dokusu ara maddesi bozukluğu yatmaktadır. Temporal kemikle ilgili bağ dokusu ara maddesi yozlaşmasının, korda timpaninin endonöriyumuna yansımaları önemlidir; temporal bölgede yerel doku bozukluklarının olamayacağı kanısını yerleştirmektedir. Temporal kemikte bulunan bağ dokusu ara maddesi metabolizmasının düzenindeki aksama, kemik içinde ilerleyen korda timpani sinirinin yozlaşmasına yol açabilir.

Özet

1. Temporal kemiğin ya da orta kulak bölgesinin hastalanması, bu bölgede özgün bir anatomik yerleşimi olan fasyal siniri ve bir süre ona yandaşlık eden korda timpani'yi etkiler. Her iki sinirde yaygın yozlaşmaya neden olur.

2. Myelinli ve myelinsiz aksonlarda gözlenen yapısal yozlaşma belirtileri var olan hastalığın kökenini ya da nedenini aydınlatmaya yararlı olacak bilgileri veremez. Ayrı hastalıkların, akson ve Schwan hücrelerinde özdeş bozukluklara yol açtıkları bilinir. Bu araştırmada, ne-

deni belirlenmemiş fasyal sinir felci ve otosklerozda, korda timpaniyi oluşturan myelinli ve myelinsiz aksonlarda birbirinden ayırdedilemeyen yozlaşma bulguları saptanmıştır.

3. Korda timpani'nin ara bağ dokusunun ince yapısında saptanan farklılık, nedeni belirlenmemiş fasyal sinir felciyle otosklerozu ayırdetirici özellikler sergiledi. Onarılma-yenilenme sürecinde, fasyal sinir felci olan hastalardan elde edilen korda timpani örneklerinde, artan ara bağ dokusunun yapısı normaldi. Otosklerozlu hastaların korda timpani örneklerindeyse ara bağ dokusu normal düzenini yitirmişti. Temporal kemikle ilgili bağ dokusu ara maddesi yozlaşmasının, korda timpani'nin endonöriyumuna yansması önemli bulundu.

KAYNAKLAR

1. Bull, T.R.: Taste and the chorda tympani. *J.Laryng. Otol.*, **79**: 479, 1965.
2. May, M.: Red chorda tympani nerve and Bell's palsy. *Laryngoscope*, **84**: 1507, 1974.
3. Blatt, I.M., and J.A. Freeman: Bell's palsy -II: Pathogenetic mechanism of idiopathic peripheral facial paralysis. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.*, **70**: 381, 1966.
4. Blatt I. M., and J. A. Freeman: Bell's palsy III: Further observations on the pathogenesis of Bell's palsy and the results of chorda tympani neurectomy. *Tr. Am. Acad. Ophth. Otol.*, **73**: 420, 1969.
5. Blatt, I.M. and J.A. Freeman: Pathogenesis of Bell's palsy: Primary inflammatory neuropathy of chorda tymani nerve. *J. Louisiana Med. Soc.*, **118**: 272, 1966.
6. Blatt, I.M. and J.A. Freeman: Chorda tympani neurectomy: A simple nerve decompression operation for the cure of Bell's palsy. *J.Louisiana Med. Soc.*, **120**: 197, 1968.
7. Antoli-Candela, F., and T.J. Stewart: The pathophysiology of otologic facial paralysis. In, Graham, D.M., ed.: *The Otolaryngologic Clinics of North America. "Symposium on Disease and Injury of the Facial Nerve"*. W.B. Saunders Comp. **7**: 309, 1974.
8. Anson, B.J., Donaldson, J.A., Warpeha R.L., and M. J. Rensink: The facial nerve sheat and blood supply in relation to the surgery of dccompression. *Ann. Otol.*, **79**: 710, 1970.
9. Denny-Brown, D., and C. Brenner: Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **51**: 1. 1944.
10. Denny-Brown, D., and C. Brenner: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **52**: 1, 1944.
11. Mc.Govern, F.H., Edgemon, L.J., and B.W. Konigsmark: Experimental ischemic facial paralysis. *Arch. Otolaryng.*, **95**: 331, 1972.
12. Boyle, W.F.: Experimental facial nerve paralysis. An evaluation of surgical and medical therapy. *Arch. Otolaryng.*, **95**: 313, 1972.
13. Kumagami, H.: Experimental facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.*, **95**: 305, 1972.
15. Babel, J., Bischoff, A., and H. Spoendlin: Ultrastructiure of the peripheral nervous system and sense organs. George Thieme Verlag. 1970. p. 53-97.
16. Lehmann, H.J., and G. Ute: Electrophysiological findings and structural changes in circumsript inflammation of peripheral nerves. In, Bargman, W. and J.P. Schade, eds.: *Progress in Brain Research*. Elsevier Pub., **6**: 169, 1964.
17. Webster, H. de F.: Some ultrastructural features of segmental demyelination and myelin regeneration in peripheral nerve. In, Singer, M., and J.P. Schade eds.: *Elsevier Pub.*, **13**: 151, 1964.

Değişik Anestezik Ajanlarla Suxamethonium'un Serum Potasyum Düzeyine Etkisi

Dr. Muallâ Karamahmetoğlu*

Son elli yıldan beri anesteziye geniş kullanım alanı bulan suxamethonium'un serum potasyum konsantrasyonunda geçici bir yükselmeye neden olduğu bilinmektedir. Fakat suxamethonium ile ortaya çıkan hiperkaleminin, anestezik ajanlar ile ilgisi açıklığa kavuşmamıştır. Araştırmamızda değişik anestezik ajanlar kullanarak, suxamethonium'un serum potasyum düzeyi üzerindeki etkilerini incelemeye çalıştık.

Suxamethonium'un özellikle yanıklı,^{1, 2, 3, 4} üremik,^{5, 6, 7} tetanozlu,⁷ geniş doku yaralanması^{7, 8} ve medulla spinalis travması^{9, 10} olan hastalarda, serum potasyum düzeyini yükselttiği gözönüne alınarak hastalarımızı serum potasyum seviyesinin normal olması beklenen kişilerden seçtik.

Materyel ve Metot

Çalışmamızı, 51'i kadın, 24'ü erkek toplam 75 hasta üzerinde uyguladık. Hastalarımızın yaş, cins ve uygulanan cerrahi girişime göre dağılım türleri Tablo I'de görülmektedir. Hastalarımızı Kontrol, Halothane, Penthrane, Ethrane ve Penthotal olmak üzere 15'şer vakalık 5 gruba ayırdık.

Cerrahi girişim uygulanmadan 45 dakika önce 0.015 mg/kg Atropin + 1 mg/kg I.M. Dolantin ile premedike edilen hastalarımız ameliyat odasına alınarak, kan basıncı ve nabız hızları ölçüldü. Kontrol serum potasyum değerine bakılmak üzere, heparin ile yıkanmış enjektör ile steril tüplere 2 ml karışım alındı. I.V. % 5 dekstroz infüzyonu başlandı. % 2.5'lük Penthotal solüsyonundan kirpik refleksi kayboluncaya kadar verildi. Bundan sonra kontrol grubu hastalar 2 lt/dak O₂ + 4 lt/dak N₂O ile, Halothane grubundaki hastalar yine 2 lt/dak O₂ + 4 lt/dak

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Doçenti.

N_2O + % 1 Halothane ile, Penthrane grubundakiler 2 lt/dak O_2 + 4 lt/dak N_2O + % 1 Penthrane ile, Ethrane grubundakiler aynı oranlarda O_2 + N_2O + % 3 Ethrane ile ventile edildiler. Suxamethonium 1 mg/kg verilerek entübasyon sağlandı. 5. nci gruptaki hastalara suxamethonium verilmedi. Hastalardan suxamethonium verilmesini izleyen 1, 3, 5, 10, 15. nci dakikalarda 2 ml kan alındı. 5. nci grupta, Penthotal ile bilincin kaybolmasından sonra NO_2 + O_2 ile ventile edilerek Penthotal verilmesini izleyen 5. nci dakikada 2 ml kan alındı. Kan örnekleri hemoliz olmamasına dikkat edilerek 3000 dönü/dak ile santrifüje edildi. Serumdeki potasyum düzeyi standart flame fotometrik motot ile tayin edildi.

TABLO I
HASTALARIN YAŞ, CİNS VE UYGULANAN CERRAHI GİRİŞİME GÖRE DAĞILIMI

GRUP	ANESTEZİK AJAN	CERR.GİRİŞİM VE SAYISI	HASTA K E	YAŞ(ortalama)
1	Penthotal+Suxamethonium+ $N_2O + O_2$ (Kontrol)	K. Doğum Genel Cerr. Üroloji	5 - 4 1 1 4	31 (17 - 60)
2	Penthotal+Suxamethonium+ $N_2O + O_2$ + <u>Halothane</u>	K. Doğum Genel Cerr. Üroloji	6 - 4 1 - 4	34 (18 - 61)
3	Penthotal+Suxamethonium+ $N_2O + O_2$ + <u>Penthrane</u>	K. Doğum Genel Cerr. Üroloji	6 - 4 2 1 2	40 (18 - 79)
4	Penthotal+Suxamethonium+ $N_2O + O_2$ + <u>Ethane</u>	K. Doğum Genel Cerr. Ortopedi	6 - 1 2 - 6	27 (14 - 56)
5	Penthotal+ $N_2O + O_2$	K. Doğum Ortopedi	8 - 5 2	28 (21 - 28)
TOPLAM :			51 + 24 =	75

Bulgular

Kontrol grubu olarak aldığımız Penthotal + Suxamethonium + N_2O + O_2 uygulanan 1. nci grupta anestezi induksiyonundan önce en düşük serum potasyum değeri 3.3 mEq/lt, en yüksek 4.7 mEq/lt,

ortalama 4.01 (± 0.14) mEq/l idi. Halothane anestezisi alan 2. nci grupta indüksiyondan önce en düşük serum potasyum değeri 3.3 mEq/l, en yüksek 5.1 mEq/l, ortalama 3.94 (± 0.13) mEq/l idi. Bütün grupların indüksiyondan önceki en düşük, en yüksek ve ortalama serum potasyum değerleri Tablo II de görülmektedir.

TABLO II

HASTALARDA İNDÜKSİYONDAN ÖNCEKİ EN DÜŞÜK, EN YÜKSEK VE ORTALAMA SERUM POTASYUM DEĞERLERİ (mEq/l)

GRUP	EN DÜŞÜK (m Eq/l)	EN YÜKSEK (m Eq/l)	ORTALAMA (m Eq/l)
KONTROL	3.3	4.7	4.01
HALOTHANE	3.3	5.1	3.94
PENTHRANE	2.9	4.7	3.81
ETHRANE	3.6	5.2	4.18
PENTHOTAL	3.4	5.1	4.03

Kontrol grubundaki hastalarda, indüksiyondan önceki serum potasyum düzeyi ortalama 4.01 (± 0.14) mEq/l iken, Suxamethonium enjeksiyonunu izleyen 1. nci dakikada bu değer 4.20 (± 0.13) mEq/l olarak bulundu. Böylece 0.19 (± 0.05) mEq/l ile % 4.7 (± 1.11) lik bir artış saptandı. Halothane grubunda indüksiyondan önce serum potasyum düzeyi 3.94 (± 0.13) mEq/l iken 1. nci dakikada 0.22 (± 0.6) mEq/l ile % 5.3 (± 1.47) lik bir artış göstererek 4.16 (± 0.17) mEq/l olarak bulundu. Penthrane grubunda indüksiyondan önceki ortalama serum potasyum düzeyi 3.81 (± 0.14) mEq/l idi. Suxamethonium enjeksiyonunu izleyen 1. nci dakikada 0.10 (± 0.07) mEq/l. lik % 3.6 (± 1.28) bir artışla serum potasyum düzeyi 3.91 (± 0.16) mEq/l olarak izlendi.

Ethrane grubunda indüksiyondan önce 4.18 (\pm 0.14) mEq/lit olan serum potasyum düzeyi Suxamethonium enjeksiyonunu izleyen 1. nci dakikada 4.39 (\pm 0.12) mEq/lit olarak gözlemlendi. Böylece bu grupta da serum potasyum düzeyinde 0.23 (\pm 0.02) mEq/lit ile % 5.5 (\pm 0.61) lik bir artış saptandı. Tablo. III'de 5. grubun indüksiyonundan önceki (kontrol), 1, 3, 5, 10 ve 15. nci dakikalardaki ortalama serum potasyum değerleri standart hata ve maksimum artış (mutlak ve yüzde) görülmektedir. (Tablo III).

TABLO III

GRUPLARIN İNDÜKSİYONDAN ÖNCEKİ (KONTROL), 1, 3, 5, 10 VE 15. NCI DAKİKALARDAKİ ORTALAMA SERUM POTASYUM DEĞERLERİ, STANDART HATA VE MAXİMUM ARTIŞLAR (MUTLAK VE YÜZDE)

GRUP	KONTROL	1. Dak.	3. Dak.	5. Dak.	10. Dak.	15. Dak.	Maksimum artış	
							(Mutlak)	%
KONTROL (standart hata)	4.01 (\pm 0.14)	4.20 (\pm 0.13)	4.13 (\pm 0.09)	3.95 (\pm 0.11)	3.92 (\pm 0.12)	3.92 (\pm 0.12)	0.19 (\pm 0.05)	4.7 (\pm 1.11)
HALOTHANE (standart hata)	3.94 (\pm 0.13)	4.16 (\pm 0.17)	4.08 (\pm 0.16)	3.90 (\pm 0.10)	3.86 (\pm 0.09)	3.88 (\pm 0.09)	0.22 (\pm 0.06)	5.3 (\pm 1.47)
PENTHRANE (standart hata)	3.81 (\pm 0.14)	3.91 (\pm 0.16)	3.90 (\pm 0.13)	3.90 (\pm 0.15)	3.86 (\pm 0.11)	3.84 (\pm 0.11)	0.10 (\pm 0.07)	3.6 (\pm 1.28)
ETHRANE (standart hata)	4.18 (\pm 0.14)	4.39 (\pm 0.12)	4.17 (\pm 0.13)	4.23 (\pm 0.14)	4.27 (\pm 0.15)	4.25 (\pm 0.14)	0.23 (\pm 0.02)	5.5 (\pm 0.81)

Suxamethonium'un verilmesini izleyen 3. ncü dakikada bütün gruplarda indüksiyondan önceki değere göre yükselme, fakat 1. nci dakikadaki serum potasyum değerine göre düşme gözlemlendi. 3. ncü dakikada serum potasyum düzeyinde kontrol değerine göre en fazla artış Ethrane grubunda oldu. Bunu sırasıyla Halothane, Kontrol ve Penthrane grubu izledi. 5. nci dakikada serum potasyum düzeyinde indüksiyondan önceki değere göre Halothane ve Kontrol grubunda düşme, Panthrane ve Ethrane grubunda yükselme oldu. 10. ncu dakikada Ethrane hariç, diğer 3 grupta 1, 3 ve 5. nci dakikalara göre düşme izlendi. Bu düşme Kontrol ve Halothane grubunda indüksiyondan önceki yani başlangıç değerinin altında idi. Panthrane grubunda ise 10. ncu dakikada indüksiyondan önceki değerden daha yüksek serum potasyum değeri bulundu. 15. nci dakikada kontrol ve halothane grubunda serum potasyum düze-

yinde indüksiyondan önceki değere göre düşme izlendi, Penthrane ve Ethrane grubunda ise indüksiyondan önceki değere düşmedi.

Serum potasyum düzeyindeki maksimum artış bütün gruplarda 1. nci dakikada oldu. Bu gruplar arasında 1. nci dakikadaki maksimum artış ise, Ethrane grubunda $0.23 (\pm 0.12)$ mEq/l ile $\% 5.5 (\pm 0.61)$ mEq/l idi.

Serum potasyum konsantrasyonunun, grup ortalama değerleri arasındaki farkların "t" testine göre karşılaştırılmasında: Halothane ile Ethrane'nin 10 ve 15. nci dakikaları ile Penthrane ile, Ethrane'nin 1, 3, 10 ve 15. nci dakikalarında değişiklikler anlamlı ($p < 0.05$) bulundu. Tablo IV'de serum potasyum konsantrasyonunun grup ortalama değerleri arasındaki farkların "t" testine göre karşılaştırılması görülmektedir. (Tablo IV).

TABLO IV

SERUM POTASYUM KONSANTRASYONUNUN GRUP ORTALAMA DEĞERLERİ ARASINDAKİ FARKLILIKLARIN "t" TESTİNE GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI

GRUP	1 Dak.	3 Dak.	5 Dak.	10 Dak.	15 Dak.
Halothane - Ethrane	t 1.0733	-1.3375	-1.8258	-2.2398	-2.1975
	p a.d	a.d	a.d	<0.05	<0.05
Penthrane - Ethrane	t -2.3101	-2.4185	-1.5778	-2.1017	-2.2542
	p <0.05	<0.05	a.d	<0.05	<0.05
Halothane - Penthrane	t 1.0262	0.8364	0.0352	0.0000	0.2257
	p a.d	a.d	a.d	a.d	a.d
Halothane - Kontrol	t -0.1825	-0.2458	-0.2941	-0.3762	-0.2497
	p a.d	a.d	a.d	a.d	a.d
Penthrane - Kontrol	t -1.3683	-1.3707	-0.2743	-0.3469	-0.4202
	p a.d	a.d	a.d	a.d	a.d
Ethane - Kontrol	t 1.0582	1.0582	1.5216	1.7335	1.7478
	p a.d	a.d	a.d	a.d	a.d

Penthotal indüksiyonunda iken, Penthotal mEq/lt olarak serum potasyum düştüğü gözlemlenmiştir.

Çeşitli inhalasyon seviyelerini izleyen tarafımdan yapılan

List¹⁶ yapıldığından sonraki düşme, kg. başına oranında bir artışta çalışmada N₂O alan hastaların bir artış saptanmazla aynı şekilde serum potasyum madde. Suxamethonium santrasyonunda Penthrane'in ne yaptığı bilinmemekte sayısında azalması daki diğer grup biliriz kanısında.

Çalışmamızda serum potasyum düşme saptadık daha düşüktür. değişmelerinin larizasyon sayısından geçen potasyum seviyesinin zamanının uzaması

Yaygın bir açığa çıkartma

5. Powell J. N., Golby, M. G. S.: Changes in serum potassium in the uraemic rat. *Brit. J. Anaesthesia* **42**: 804, 1970.
6. Powell, J. N.: Suxamethonium induced hyperkalaemia in the rat. *Brit. J. Anaesthesia*. **42**: 806, 1970.
7. Roth, F., Wuthrich, H.: The clinical importance of hyperkalaemia following succinylcholine administration. *Brit. J. Anaesth* **41**: 311, 1969.
8. Mazze, R. I., Escue, H. M., Houston, J. B.: Hyperkalaemia following administration of succinylcholine to the anaesthetized patient. *Anesthesiology* **31**: 540, 1969.
9. Coopermann, L. H., Strobel, G. E., Kennell, E. M.: Massive hyperkalaemia following administration of succinylcholine. *Anesthesiology* **32**: 161, 1970.
10. Stone, W. A., Beach, T. P., Hamelberg, W.: Succinylcholine induced hyperkalaemia in a cord injured patient. *Anesthesiology* **32**: 1968, 1970.
11. Paton, W. D. M.: Mode of action of neuromuscular blocking agents. *Anesthesiology* **28**: 470, 1956.
12. Tolmie, J. D., Joyce, J. H., and Mitchell, G. D.: Succinylcholine induced hyperkalaemia in a patient. *Anesthesiology*, **28**: 467, 1967.
13. Weintraub, H. D., Heisterkamp, D. V., and Cooperman, S.: Hyperkalaemia and plasma potassium concentration after depolarizing blockers in the anaesthetized patient. *Br. J. Anaesth.*, **41**: 1048, 1969.
14. Stevenson, D. E.: Changes in the blood electrolytes of anaesthetized patients by Suxamethonium. *Br. J. Anaesth.*, **32**: 353 and 364, 1969.
15. Powell, J. N.: Suxamethonium induced hyperkalaemia in the rat. *Br. J. Anaesth.*, **42**: 806, 1970.
16. List, W. F. Serum potassium changes during anaesthesia: Post-anaesthetic arrhythmias. Fourth world congress of anaesthesiology. *Excelsior* **168**: 125, 1968.
17. List, W. F. Serum potassium changes during induction of anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, **39**: 480, 1967.

Progresif Sistemik Sklerosis ile Birlikte Görülen Ailevi Akroosteolizis*

Dr. Sevim Balcı** / Dr. Burhan Say*** / Dr. Emin Alp Niron****
Dr. Tuğrul Pınar*****

A kroosteoliz ilk defa 1950 yılında Harnasch tarafından 43 yaşında bir erkek hastada tarif edilmiştir.¹ Oldukça nadir olan bu anomali konjenital osseoz bir displazidir.² Hastalığın göze çarpan belirtileri daha ziyade röntgenolojiktir ve periost reaksiyonu olmaksızın distal falankslarda, maksilla ve mandibulanın alveolar süreçlerinde rezorbsiyon ve litik lezyonlar ile karakterizedir.² İdiopatik,^{3,4} ailevi^{5,6} formlarından başka, çeşitli hastalık ve etkenlerin sonucu meydana gelen akkiz bir tipi de vardır.^{7,8} Ailevi şekli daha da nadir olup, şimdiye kadar 80'e yakın vaka bildirilmiştir.⁹⁻²⁶ Skleroderma ile beraber akroosteolize de rastlanılmıştır.¹³

Biz, de 1972 yılında kliniğimizde tetkik ettiğimiz, akroosteolizis ve sklerodermanın müşterek görüldüğü iki kardeş ve ailesinde yapmış olduğumuz bir araştırmayı gerek yurdumuzda bilebildiğimiz kadar bu hastalığa ait yayın bulunmaması, gerekse literatürdeki vakalardan farklı olarak genellikle ailevi olmadığı bilinen sklerodermanın 12 hastamızda akroosteolizis ile birlikte bulunması nedeniyle yayınlamayı uygun bulduk.

Bu kadar geniş vaka serisi olan bir aile daha evvel Literatürde yayınlanmamıştır.

* Bu çalışma IX. Mediterraen and Middle Eastern Pediatric Congress 1973'de "Familial acro-osteolysis associated with progressive systemic sclerosis" adıyla tebliğ edilmiştir. Hacettepe Tıp Fakültesi Pediatri ve Radyoloji bölümlerinin çalışmalarından.

** Aynı Fakülte Pediatri Doçenti.

*** Aynı Fakülte Pediatri Profesörü.

**** Aynı Fakülte Radyoloji Uzmanı.

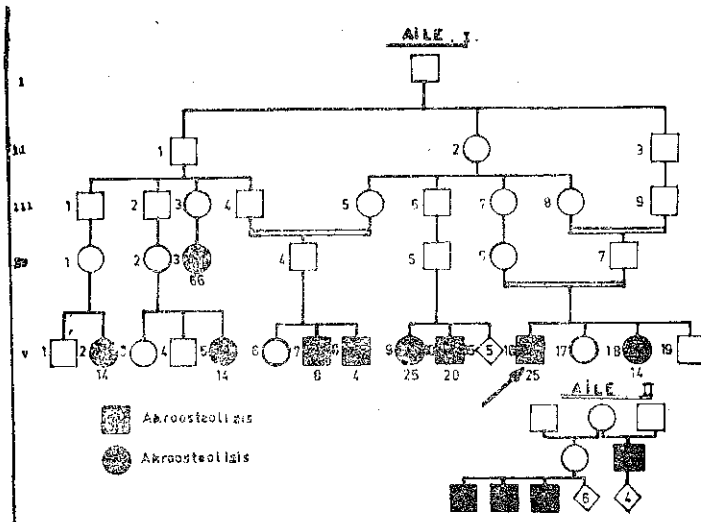
***** Aynı Fakülte Radyoloji Profesörü.

Vaka 1. M. B. 273948. 25 yaşında erkek hasta, çenesinde, el ve ayaklarında küçülme, şekil bozukluğu ve gelişme geriliği şikayeti ile yatırıldı.

Hikayesinden: 7 yaşına kadar normal olan hastanın, tedricen çenesinin küçülmeğe başladığı, 8 yaşında iken el ve ayak parmaklarında önce şişme ve ağrı olduğu sonra kısılma ve küntleşmenin ortaya çıktığı öğrenildi. Ayrıca, 3 sene evvel boyu 1.63 cm. iken halen 1.55 cm'e düştüğü ve çenesindeki şekil bozukluğu sonucu, çiğneme güçlüğüne bağlı olarak, hastanın 1.5 yılda 10 kgr. kaybettiği, sakalının hiç çıkmadığı ve libidosunun az olduğu öğrenildi. İki sene evvel fitik ameliyatı geçiren hastamızın cildinde sertleşme ve pigmentasyonun ortaya çıktığı ve bunların gittikçe arttığı bildirildi.

Aile Hikayesi: Annesi ile babasının teyze çocukları olduğu, 14 yaşında bir kız kardeşinde de aynı şikayetlerin bulunduğu ve hayatta olan iki kardeşinin normal olduğu öğrenildi. Aynı şikayetlerin hastanın babasının dayısının oğlunun iki çocuğunda da bulunduğu aile tarafından ifade edildi. Buna benzer şikayetlerin, 50 km. mesafedeki komşu köyde 14 yaşında bir kız hasta da mevcut olduğu belirtildi.

Hastanın memleketi olan Muğla'nın Milas kazasının Yusufça köyünde yaptığımız araştırmada, bu hastanın da vakamızla akraba olduğu ayrıca bu ailede 7 şahısta daha bu şikayetlerin bulunduğu tesbit edildi (Şekil 1.)



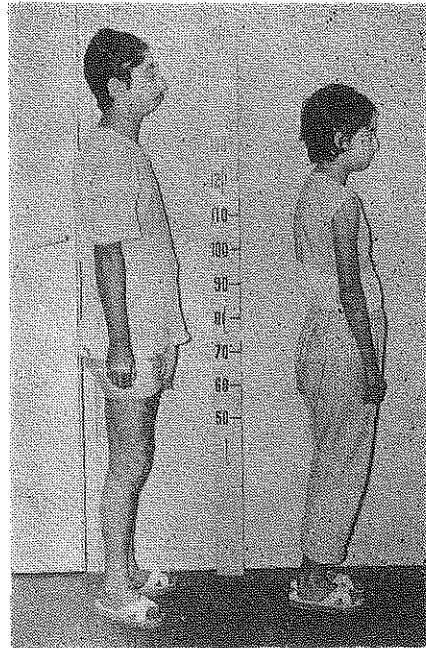
Şekil 1

Araştırmamızı ilerlettiğimizde, bu bölgede bulunan Yılanlı köyünde aynı hastalığı gösteren diğer bir aile daha bulundu. (Şekil 1) Bu iki aile birbiri ile akraba değillerdi. Fakat aynı aşiretten gelmekte idiler. Bu vakalarda da radyolojik çalışmalar yapıldı.

Vaka 1. Fizik Muayenede: Boy 1.55 cm., ağırlık 46.200 kgr., (Her ikisinde < % 3 percentile) idi. Yüz yaşlı görünümde, saçlarda bir iki adet beyazlaşma, gözlerde ekzoftalmi mevcuttu (Şekil 2a-b). Burun cildinde atrofi vardı. Çene geriye kaçmış, dişler gayri muntazam idi (Şekil 3 a b). Ağız rahat olarak açılmıyordu. Sert damak yüksekti. Temporo-mandibular eklem çukur olarak ele geliyordu. Ellerde hafif fleksiyon kontraktürü ve hareket mahdudiyeti mevcuttu (Şekil 4 a-b) El ve ayak parmaklarının uç kısımları kısa ve künt olarak sonuçlanıyordu. Tırnaklar da hafif deformasyon ve el, yüz, karın derisinde sertleşme yer yer pigmentasyonlar ve deriden kabarık lezyonlar dikkati çekiyordu. Pubik ve aksiller kıllar seyrek olup, penis ufaktı. Solda varikozel tesbit edildi. İşitme ve nörolojik muayeneleri normal bulundu.



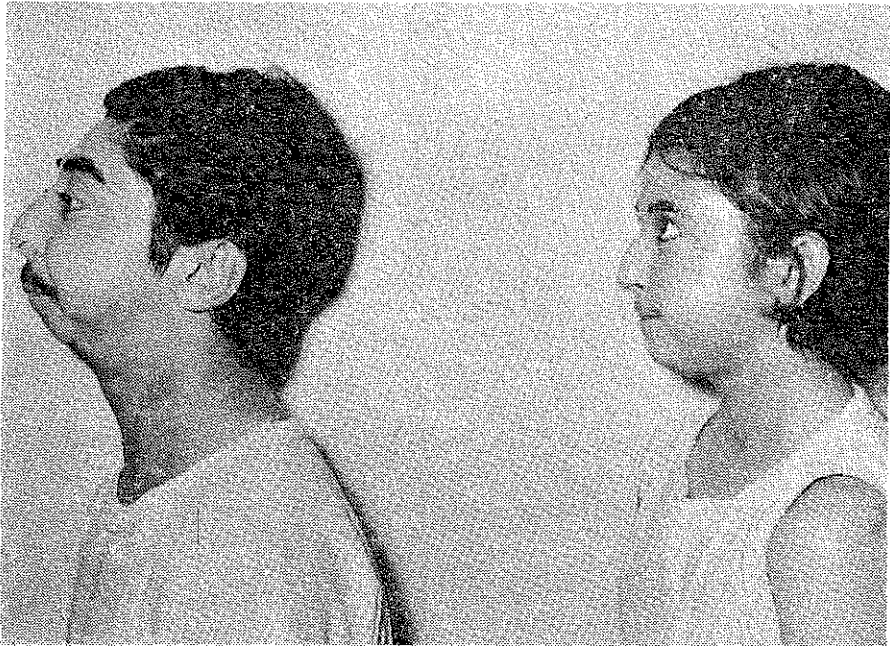
Şekil 2 a



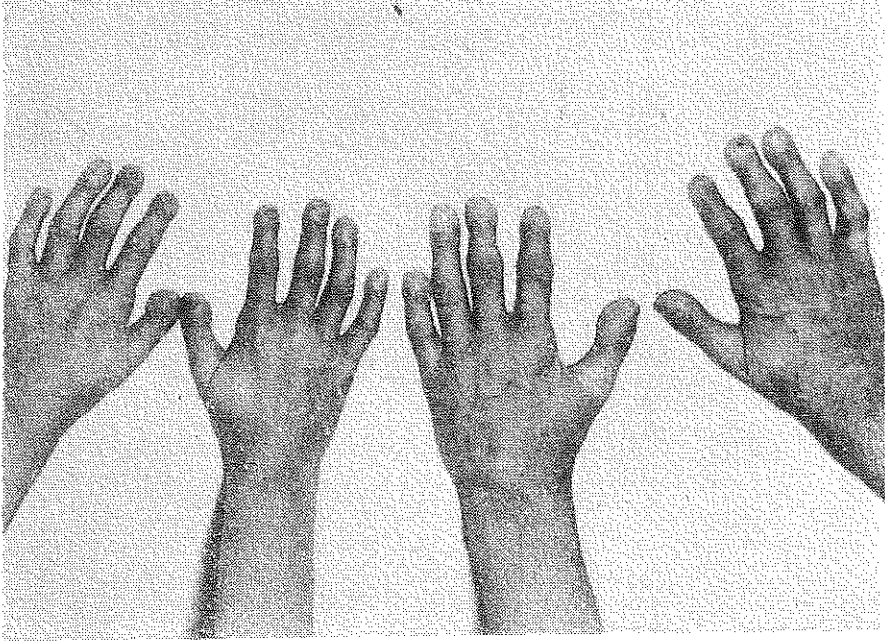
Şekil 2 b



Şekil 3 a



Şekil 3 b



Şekil 4 a



Şekil 4 b

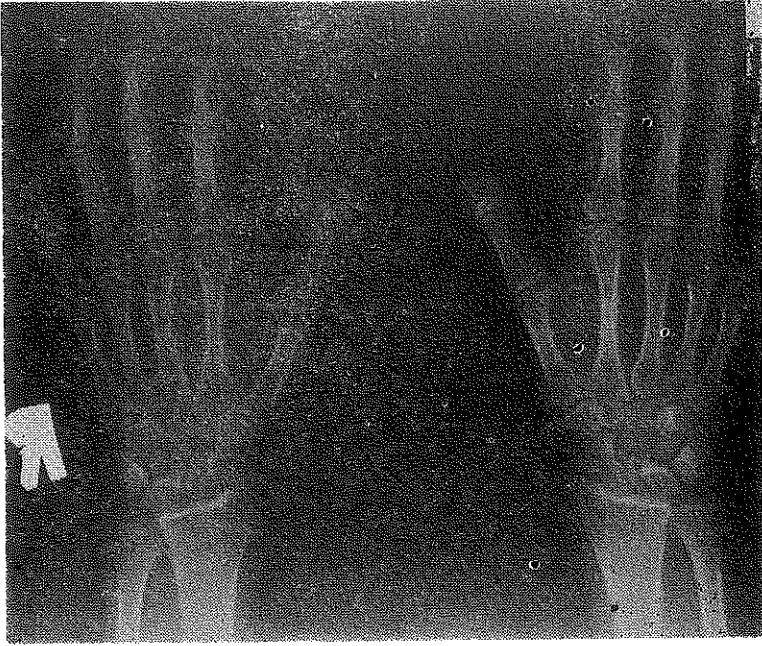
Vaka 1 ve kardeşin (Vaka 2)'e ait laboratuvar bulguları Tablo I de görülmektedir.

TABLO I

	Vaka 1 Erkek Kardeş	Vaka 2 Kız Kardeş
Hb.	% 14.70	% 14.25
Bk.	7000	7000
Sed.	11mm/saat	16mm/saat
ASO	625 Todd Ü.	500 Todd Ü.
CRP	-	-
Lateks	-	-
Ca	% 9.5 mg.	% 9 mg.
P	% 2.6 mg.	% 2.9 mg.
Akaleen fosfataz	5.6 Ünite	3.8 Ünite
Total Lipid	700 mg.	700 mg.
Kolesterol	195 mg.	150 mg.
PBI	% 5.9 gama	5,9 gama
Serum elektroforezinde	β . glob. Yüksek	β . glob. Yüksek
Kromozom çalışması	Normal 46,XY	Normal 46,XX
İdrarda Amino Asit Tayini:	Glisin, Glutamin, Alanin, Tirozin, Histidinde hafif artma	Glisin, glutamin, Alanin, Tirozin, Histidinde artma
17 Ketosteroid itrahi	24 saatte 100 ml. 9.54 mg.	8.53 mg.
17 Hidroksi itrahi	24 saatte 100 ml. 0 mg.	8.53 mg.
A.C.T.H. Testi	Normal	Normal
Dexametason Testi	Normal	Normal
Glukoz Tolerans Testi	Normal	Normal
Zeka Testi	67. IQ	67. IQ
Deri Adele Biopsisi	Adncks kaybı ve kollegende homojenizasyon. Minimal skleroz, hiperkeratoz.	Atrofik değişiklik- ler. Hafif pigmentasyon
E.E.G.	Normal	Normal
E.M.G.	Normal	Normal

Vaka 1'in Radyolojik Muayenesinde: El ve ayak grafilerinde akroosteolitik lezyonlar mevcuttu. Elde bilateral olarak 1. 2. 3. parmakların terminal falankslarında sivrileşme görüldü (Şekil 5a).

Ayak grafilerinde bilateral 2 ve 4. parmakların distal falankslarında liziz mevcut olmasına rağmen proksimal falankslar normaldi (Şekil 5b).

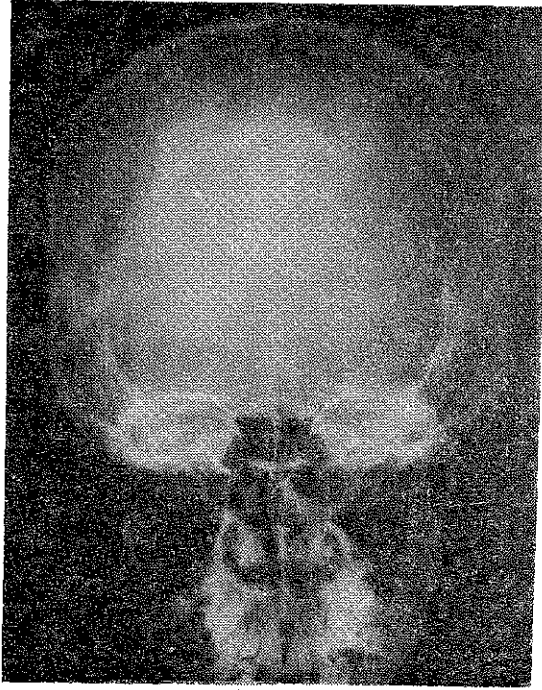


Şekil 5 a



Şekil 5 b

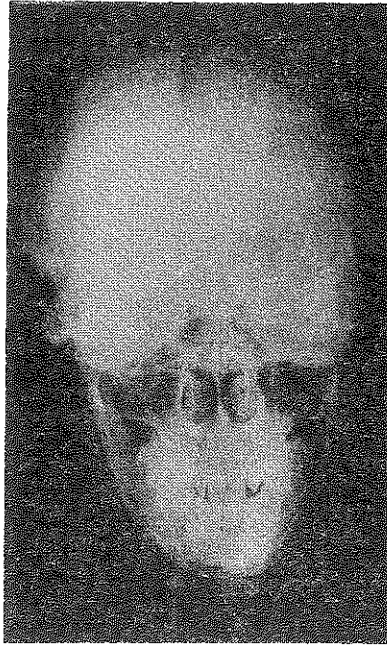
Kafa grafisinde frontal kemiğin skuamöz kısmında lokalize bir incelme olup, süturler galeanın içeriye girmesi ve bilhassa sagittal ve lamdoid suturlerde erezyon sonucu, genişlemiş bir görünüm arz ediyordu (Şekil 6). Falks serebride, kalsifikasyon mevcuttu. Ayrıca, arka fossanın genişlemesi sonucu kafa görünüşü dolikosefalikti. Sella tursika normal olup, yüz kemikleri hipoplazikti. Maksiller ve sfenoid sinusler normaldi. Frontal sinus hipoplazikti. Mandibula artiküler proçesi ve korpusu bütünüyle atrofikti. Kondiloid proçesdeki atrofi nedeniyle çene yukarıya doğru disloke olup, mikrognati teesüs etmişti. Diş alveollerinde kemik resorpsiyonu ve perodontal membran atrofisi mevcuttu. Alt çenedeki küçülmeye bağlı, olarak dişlerde düzensizlik dikkati çekiyordu. Akciğer grafisinde torakal skoliozis ve bilhassa toraksın üst kısmında daralma mevcuttu.



Şekil 6

Vertebra grafisinde L₂ hizasında balık vertebraşı (fish-bone shape) gibi bikonkav idi, ayrıca, hafif anterior superior radiolusent lezionlar dikkati çekiyordu.

Ekstremita grafisinde sol humerusun diafizinin proksimal kısmında benign görünüşlü kistik bir değişiklik dışında patoloji mevcut değildi.



Şekil 7

Intravenöz piyelografi ve gastrointestinal sistemin tetkikleri normal bulundu. Pelvis radiogramında koksa valga tesbit edildi.

Bu vaka ile kardeşi ve diğer vakalara ait radyolojik bulgular Tablo II, III, IV ve V de özetlenmiştir.

Dermatoglifik muayende: Her iki kardeşde toplam çizgi sayısı normal kimselerde gözlenenlerden azdır.

Klinik Seyir: Çenedeki şekil bozukluğunun düzeltilmesi gayesi ile öncelikle alt çenedeki dişler çekildi. Daha sonra hasta iliak kemikten alınan kemik grefti mandibula korpusuna ilave edildi. Bu arada serviste takip edildiği günlerde bir travmayı müteakip sağ ayak birinci parmağının distal falanksında kırık husule geldi. Hastaya B₁₂ vitamini 60 mikrogramma 15 gün ara ile 2 defa yapıldı.

Vaka 2: S. B. 273949. 14 yaşında bir kız hasta vaka 1'in kardeşi (V generasyonda 18 vaka) gelişme geriliği, çenesinin ufalmaya başlaması, el ve ayak parmaklarında hafif şekil bozukluğu şikayeti ile müracaat ederek yatırıldı.

Hikayesinden: 6-7 yaşlarından itibaren, yavaş olarak el parmaklarında kısılma uç kısımlarında küntleşme olduğu, gittikçe halsizleşen hastanın 1.5 yılda 13.5 kilo zayıfladığı ve hiç adet görmediği, cildinde hafif sertleşmenin başladığı öğrenildi.

TABLO II
KAFADAKİ RADYOLOJİK BULGULAR

Vakalar	Sutur hatları boyunca Kemik hatlarında erozyon			Sutur hatları boyunca Galeanın içeriye girmesi	Falks Serebri Kalsifikasyonu
	Koroner Sutur	Lambdoid Sutur	Sagittal Sutur		
1.26/Y.E. M.B.	—	+	++++	+	+
2.14/Y.K. S.B.	+	—	+	+	—
3.20/Y.E. A.S.	—	+	+++	+	+
4.25/Y.K. E.S.	+	++	+++	+	+
5.14/Y.K. B.A.	±	+	±	—	—
6.14/Y.K. Ş.U.	+	+	+++	+	—
7.8/Y.E. B.T.	N	N	N	—	—
8.4/Y.E. K.T.	N	N	N	—	—
9.66/Y.K. D.	+	++	+++	+	—
10.22/Y.E. H.S.	++	+	+++	+	+
11.17/Y.K. D.S.	+	+	++	+	—
12.10/Y.E. C.S.	+	±	++	—	—

TABLO III
TORAKS KAFESİ RADYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİ

Vakalar	Vertebralar	Kosta Erozyonu		Klavikula Erozyonu		Genel Görünüm
		Sağ	Sol	Sağ	Sol	
1.26/Y.-M.B.	Torakal Skoliosis	N	N	N	N	Bilhassa toraksın üst kısmında daralma
2.14.Y.-A.S.	N	N	N	N	N	
3.20/Y.-A.S.	N	N	2.3 arka kosta erozyonu.	Erozyon Atrofi		Toraksın üst kısmında daralma
4.25/Y.-E.S.	N	N	±	±	±	" "
5.14/Y.-B.A.	N	N	N	N	N	N
6.14/Y.-Ş.Ü.	N	N	N	N	N	N
7. 8/Y.-B.T.	N	N	N	N	N	N
8. 4/Y.-K.T.	N	N	N	N	N	N
9.66/Y.-D.	Torakal Skoliosis	N	N	N	Sternumu ile birleştiği yerde erozyon	N
10.20/Y.-H.S.	N	N	N	N	N	N
11.17/Y.-D.S.	N	N	N	N	N	N
12.10/Y.-C.S.	N	N	N	N	N	N

N: Normal

TABLO IV
YÜZ KEMİKLERİ

Vakalar	Artikuler Proçesde Atrofi	Korpusa Atrofi	Diş Alveol ve periondantal membran Atrofisi	Dişlerin biraraya Toplanması	Diğer Bulgular
1.M.B./26/Y-E	++	++	++	++	Yüz kemiklerinde hipoplazi
2.S.B.14/Y-K	-	+	+	+	-
3.A.S.20/Y-E	-	-	Sol 2. Mol	+	-
4.E.S.26/Y-K	Sağda ±	±	+	+	-
5.B.A.14/Y-K	-	+	+	+	-
6.Ş.U./14/Y-K	Sol ±	+	+	+	±
7.B.T.8/Y-E	N	N	N	-	-
8.K.T.4/Y-E	N	N	N	-	-
9.D.66/Y-K	Sağ + Sol ±	+	Dişi yok	-	-
10.H.S.22/Y-K	+++	+	+	+	Yüz kemiklerinde hipoplazi
11.D.17/Y-K	+	+	+	+	-
12-C.S./10/Y-E	N	±	+	-	-

Fizik Muayenede: Ağırlık 30.300 kgr., boy 142 cm. bulundu. (Hcr ikisinde < % 3 percentil). Ciltte hafif sertleşme ve karın cildinde daha belirli olmak üzere yaygın pigmentasyon dikkati çekiyordu. El ve ayak parmaklarının uç kısımları künt olarak sonlanıyordu ve euerde de hafif fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Çene hafif içeri doğru kaçmış, dişler gayri muntazam idi (Şekil 3b). Tiroid hafif palpable idi. Göğüs gelişmesi az, pubik kıllanma ve aksiller kıllanma seyrek idi.

Vakaya ait laboratuvar muayeneleri Tablo I'de özetlenmiştir.

Radyolojik Muayenede: El grafilerinde bilateral olarak 1.2. ve 3. parmakların terminal falankslarında tama yakın liziz, 4 ve 5. parmakların distal falankslarında ise atrofi ve sivrileşme mevcuttu. Ayak parmaklarında ise yine bilateral olarak baş parmağın terminal falankslarında atrofi ve diğer parmakların distal falankslarında tam liziz görüldü. Kafa grafisinde: Frontal kemiğin diploe mesafesinin yine incelmış olduğu ve kemikte digital impresyon işaretlerinin lokalize olarak arttığı, orbita tavanın yüksek olduğu tesbit edildi. Koroner ve sagittal sutur hatları boyunca erozyon ve buralarda galeanın içeriye girmesi dikkati çekiyordu. Mandibula kondilleri normal olup, korpusunda atrofi vardı. Diş alveollerinde ve periodontal membranda başlangıç halinde atrofi mevcuttu.

Bilateral koksa valga deformitesi dışında diğer iskelet kısımlarında patoloji görülmedi. Intravenöz piyclografi, gastrointestinal sistem incelemesi normal bulundu.

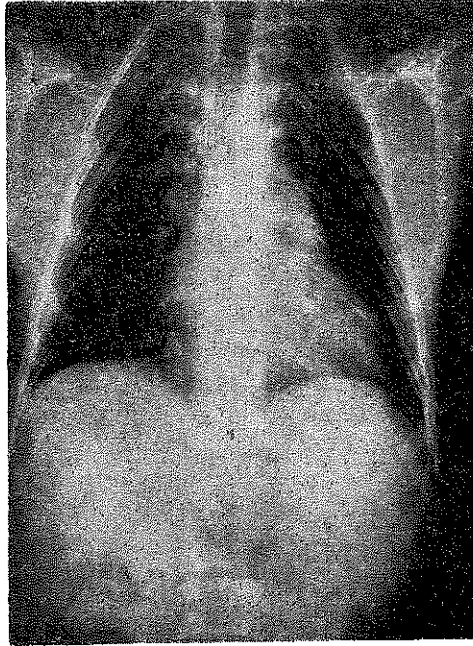
I. Aile Çalışması

Hastamızın memleketine giderek yapmış olduğumuz araştırmada, bu antiteyi vakamız ve kardeşlerinden başka bunlara akraba olan 7 kişi ve bu aileye akraba olmayan diğer bir ailenin 4 ferinde daha tesbit ettik (Şekil 1). Bu vakalarda radyolojik incelemeler de yapılmıştır. Vaka 1 ve 2 hariç anne-baba arasında akrabalık mevcut değildi. Bu vakalara ait özellikler kısaca aşağıda sunulacaktır.

Vaka 3. E. S. (V. generasyonda 9. vaka) 25 yaşında kız hasta probandin babasının dayısının oğlunun kızı. Aynı şikayetleri olması nedeniyle görüldü. Hastanın şikayetlerinin 6-7 yaşında başladığı ve ellerinin gittikçe ufaldığı, derisinde sertleşme olduğu öğrenildi.

Fizik Muayende: Boy 1.38 cm., ağırlık 29.300 kgr. (< % 3 percentile) çene içeri doğru çekilmiş, burun sivrileşmiş el ve ayak parmakları künt olarak sonlanıyordu. Karın, el ve ayak cildinde sertleşme, deri altı yağ dokusunda erime ve karın cildinde ve göğüste yer yer pigmentasyonlar dikkati çekiyordu.

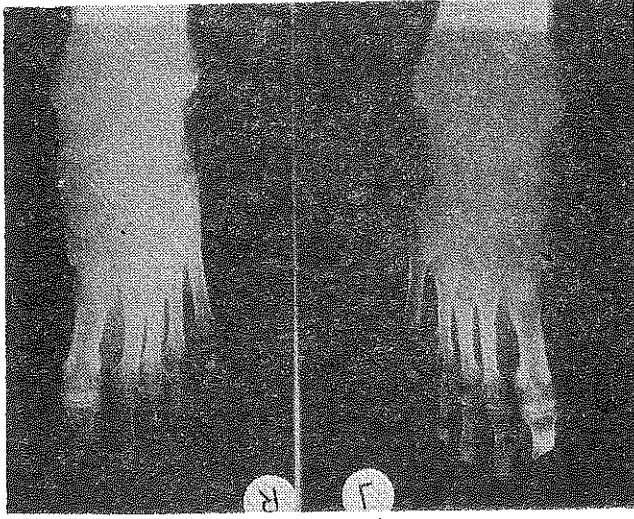
Radyolojik Muayenede: Kafa grafisinde en çok sagittal suturde olmak üzere lambdoid ve koroner suturler boyunca erozyon ve galeanın sutur hatları boyunca içeriye girmesi ve falks serebride kalsifikasyon tesbit edildi (Şekil 7). Mandibula artikuler proçesinde sağda atrofi, diş alveol ve periodontal membran atrofisi ve dişlerin bir araya toplanması mevcuttu. Akciğer grafisinde 2-3. kostalarda erozyon ve toraksın üst kısmında bariz daralma vardı (Şekil 8). El grafilerinde terminal falankslarda sivrileşme ve atrofi dikkati çekiyordu. Ayak grafisinde sağ ayak da 1. 2. 3. terminal falankslarda atrofi ve 2 inci parmağın 2. 3 falanksında kırık mevcuttu. Sol ayak 1. 2. 3. terminal falankslarda atrofi ve yumuşak doku atrofisi tesbit edildi. (Şekil 9.)



Şekil 8

Vaka 4 A. S. (V generasyonda 10. vaka) 20 yaşında erkek hasta (vaka 3'ün erkek kardeşi). Bu vakada da el ve ayak parmaklarındaki küçülme ve gerilemeye bağlı olarak omuzlar küçülmüştü. Genel durumu iyi olan hasta berberlikle meşguldü.

Fizik Muayenede: Ağırlık 36 kgr., boy 1.58 cm. (< % 3 percentile) yüz ve karın el ve ayak cildinde sertleşme, karın cildinde, boynunda yer yer pigmentasyon ve deriden hafif kabarıklık lezyonlar dikkati çekiyordu. Omuzlar ileri derecede ufalmış, boyun uzamış bir görünümdeydi (Şekil 10)



Şekil 9

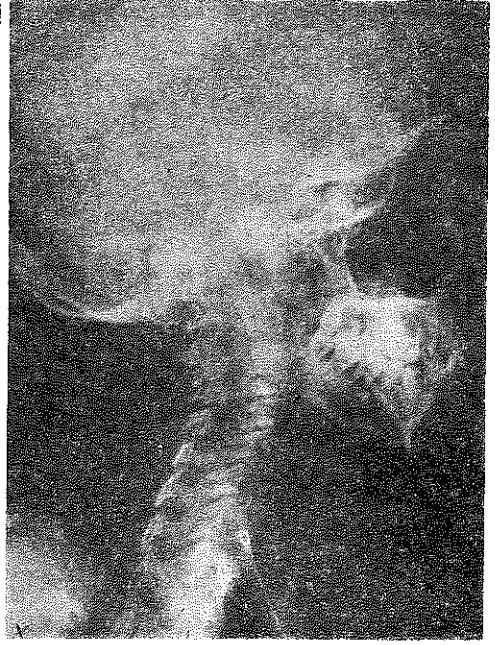


Şekil 10

Radyolojik Muayenede: Kafa grafisinde bilhassa sagittal suturde ve daha hafif olmak üzere lambdoid sütürde, "sütür" hatları boyunca kemikerozyonu ve galeanın içeriye girmesi mevcuttu (Şekil 11 a-b) Falks serebride kalsifikasyon ve yüz kemiklerinde hipoplazi tesbit edildi. Ayrıca diş alveol ve periodantal membran atrofisi ve dişlerin bir araya toplanması dikkati çekiyordu.



Şekil 11 a



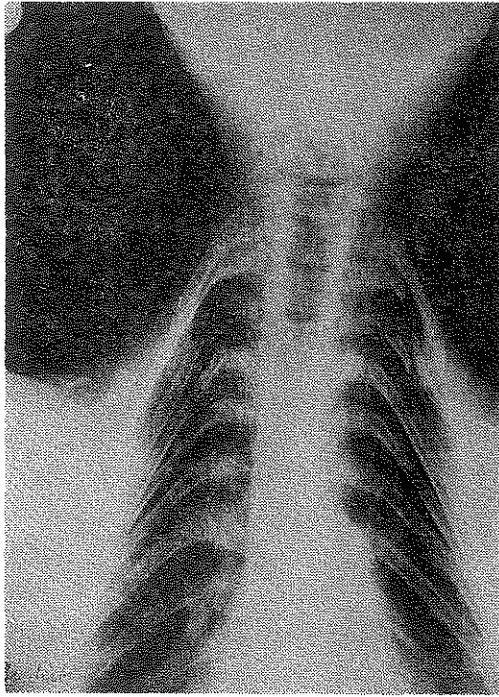
Şekil 11 b

Toraks radyogramında toraksın üst kısmında daralma ve her iki klavikulada atrofi ve erozyon, ayrıca 2-3 kosta erozyonu mevcuttu (Şekil 12).

El ve ayak radyogramlarında bütün terminal falankslarda atrofi vardı (Şekil 13,a-b).

Vaka 5: D. A. (IV generasyonda 3. vaka) 66 yaşında kadın hasta, aynı şikayetler nedeniyle görüldü. 6-7 yaşına kadar sıhhatli bir çocuk iken bu yaşda ateşli bir hastalığı takiben el ve ayak parmaklarında ufalmanın başladığı ve gittikçe arttığı öğrenildi. 4 çocuğunun hepsi çocukluk çağında eksitus olmuştu.

Fizik Muayenede: Hastada yüz maske görünümünde, cilt sert ve pigmentasyonlar mevcuttu. El parmakları son derece künt olarak sonlanıyordu. Dişler dökülmüştü.

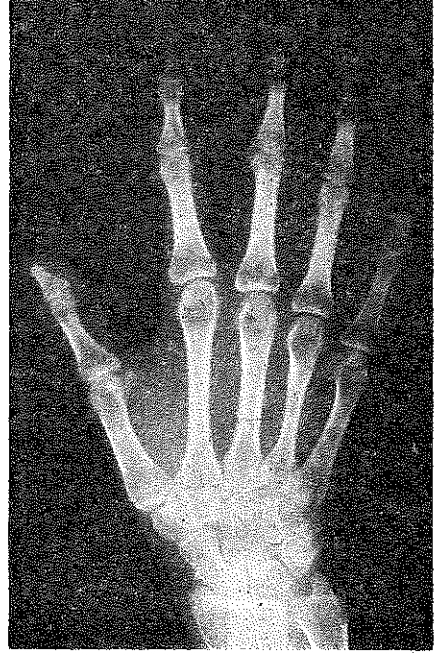
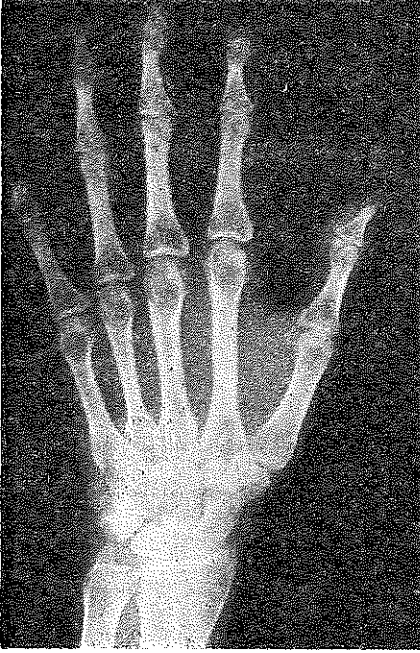


Şekil 12

Radyolojik Muayenede: Kafa grafisinde sagittal, lambdoid ve koroner sütünde sutur hatları boyunca bariz erozyon ve suturde genişleme ve galeanın sütün hatları boyunca içeriye girmesi dikkati çekiyordu (Şekil 14 a). Bu değişikliklerin sonucu kafa botriosefalik bir görünüm almıştı (Şekil 14 b). Yüz kemiklerinde yaygın atrofi, mandibula korpus ve artikuler süreçlerinde atrofi vardı. Toraks radyogramında torakal skoliosis, sol klavikulanın sternumla birleştiği yerde erozyon, el ve ayak radyogramlarında terminal falankslarda çok bariz atrofi mevcuttu. Bu atrofi 2-3 falankslarda da gözleniyordu. Ayrıca mandibulada, sternoklavikuler birleşimde el ve ayaklarda yumuşak doku kalsifikasyonu da dikkati çekiyordu.

Vaka 6: B. I. (VI generasyonda 7. vaka) 8 yaşında erkek hasta. Aile ağacı alınırken ellerindeki ufalma hikayesinin dikkati çekmesi nedeni ile tetkik edildi. Anne-baba arasında akrabalık mevcut değildi. 2 sene evvel ateşli bir hastalık geçirdiği aile tarafından ifade edildi.

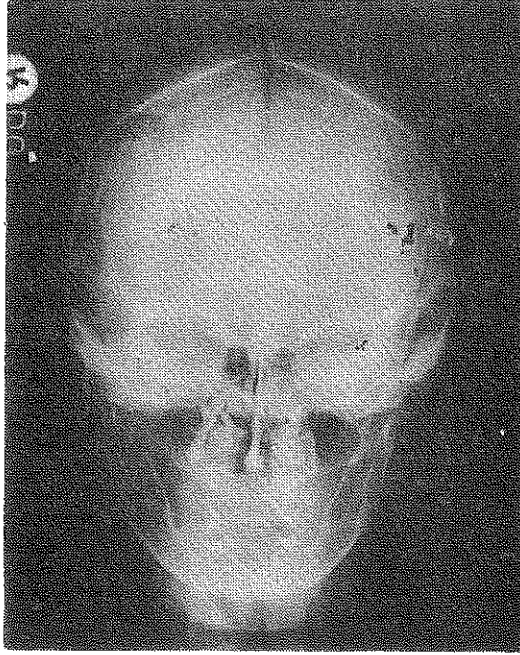
Fizik Muayenede: Ağırlık 20 kgr., boy 118 cm. kafa çevresi 53 cm. idi.



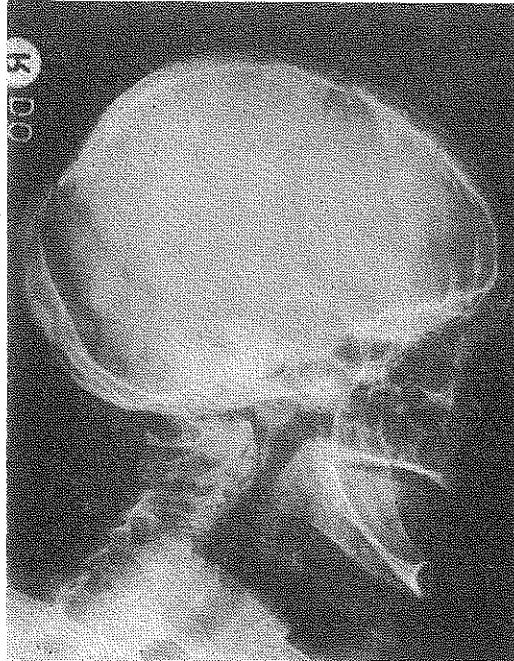
Şekil 13 a



Şekil 13 b



Şekil 14 a



Şekil 14 b

Radyolojik İncelemede: Kafa, yüz, akciğer radyogramları normal bulundu. Yalnız el ve ayak radyogramlarında 1. 2. 3. 4. terminal falankslarda bariz atrofi 5. terminal falanksda sivrileşme mevcuttu.

Ayak radyogramında 1. 2. 3. parmaklarda atrofi olup, 4.5. parmaklar normaldi. Yumuşak doku atrofisi mevcuttu.

Vaka 7: K. T. Vaka 6'nın erkek kardeşi 4 yaşında erkek (V generasyonda 8. vaka) Bu vaka da aile ağacı alınırken burun derisinde atrofi ve el ve ayak parmaklarının ufak oluşu nedeniyle dikkati çektiğinden grafileri alındı.

Fizik Muayenede: Ağırlık 10 kgr., boy 90 cm., kafa çevresi 50 cm. bu vakada da toraks, yüz radyogramları normal olup, patolojik değişiklikler el ve ayak radyogramlarında dikkati çekiyordu. El grafilerinde 1. 2. 3. parmaklarda atrofi ve sivrileşme 4. 5. normal, ayak radyogramlarında da sağda 1. 2. 3 parmaklarda atrofi 4. 5 normal. solda 5. parmağın terminal falanksinde atrofi mevcuttu.

Vaka 8: B. A. 14 yaşında kız hasta (V. generasyonda 5. vaka) Propositusun dedesinin bir diğer amca torunu. Bu hastanında şikayetleri 8-9 yaşında başlamış.

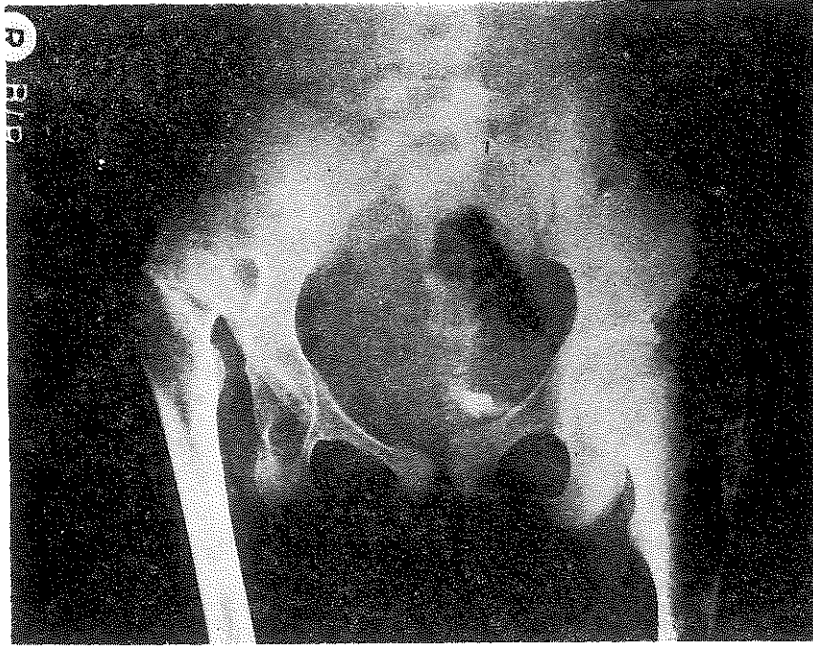
Fizik Muayenede: Ağırlık 20.500 kgr., boy 1.32 cm. kafa çevresi 50. cm. sekonder seks karakterleri gelişmemişti. El ve ayaklarda aynı tip değişiklikler mevcuttu.

Radyolojik İncelemede: Kafa grafisinde suturlerde erozyon başlangıç safhadaydı. Yüz kemiklerinde mandibula korpusunda atrofi ve diş alveol ve periodontal membran atrofisi vardı. Toraks kemikleri normaldi. Pelvis radyogramında solda koksa valga, sağda doğuştan kalça çıkığı tesbit edildi (Şekil 15). El grafilerinde, sağda 1. 2. 3. parmakların terminal falankslarında atrofi 4-5. parmaklarda sivrileşme, solda bütün parmakların terminal falankslarında atrofi mevcuttu (Şekil 16). Ayak radyogramlarında bütün terminal falankslarda atrofi gözlemlendi. Bu vakada ayrıca yumuşak dokularda kalsifikasyonda mevcuttu.

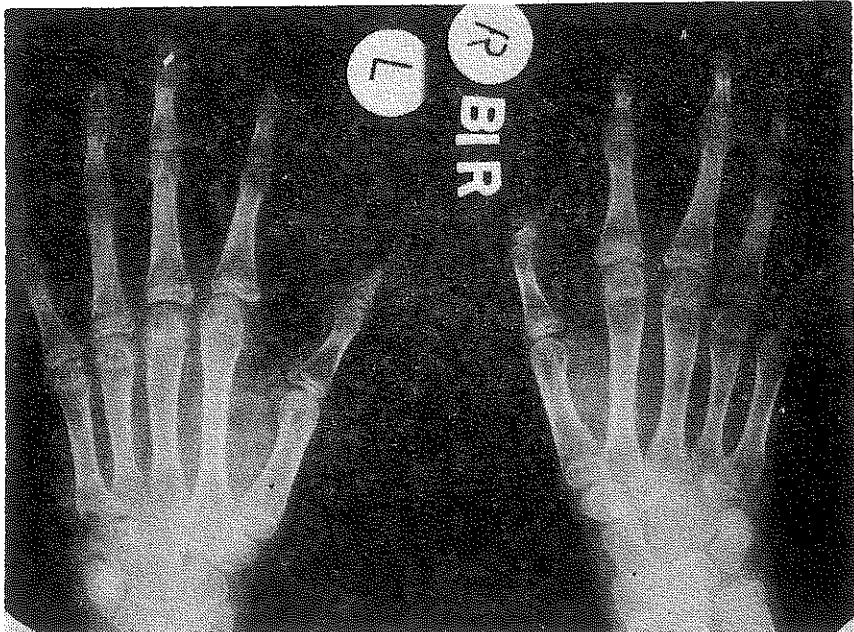
Vaka 9: Ş. U. 14 yaşında kız hasta (V generasyonda 2. vaka).

Bu vakada diğer vakalar gibi propositusun dedesinin amcasının bir diğer erkek çocuğunun torunu olup, anne baba arasında akrabalık mevcut değildi. Şikayetleri diğer vakalardaki gibi 8 yaşında başlayıp, gittikçe artmıştı.

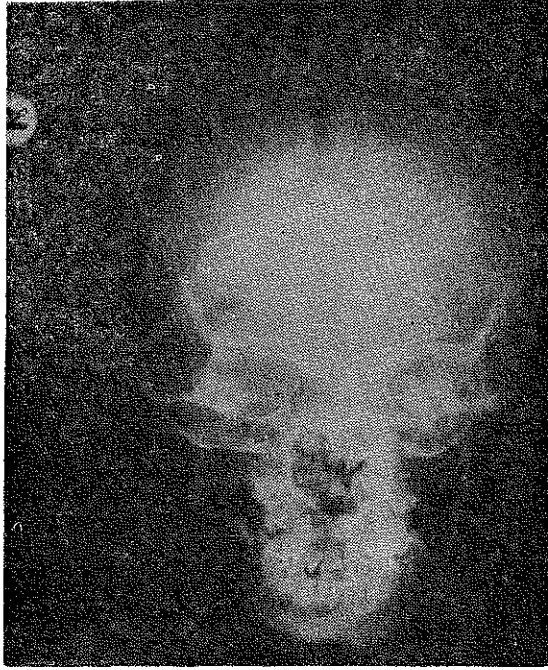
Radyolojik İncelemede: Kafa grafisinde daha çok sagittal suturde olmak üzere lambdoid ve koroner suturde de dikkati çeken sutur hatlarında erozyon mevcuttu (Şekil 17a). Toraks radyogramı normaldi. Yüz kemikleri hipoplazik olup, mandibula korpusunda ve artiküler süreçte atrofi ve dişlerin bir araya toplanması bu vakada da dikkati çekiyordu (Şekil 17b). El ayak radyogramlarında terminal falankslarda atrofi mevcuttu.



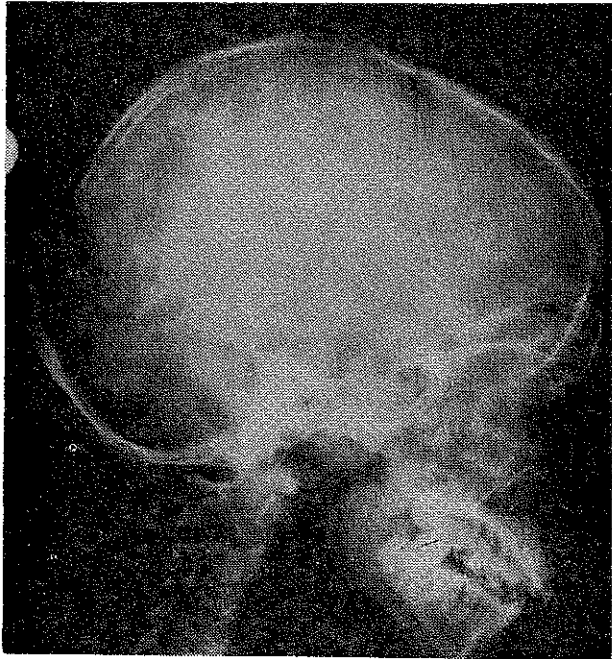
[Şekil 15]



Şekil 16



Şekil 17 a



Şekil 17 b

II. Aile

Vaka 10: H. S. 20 yaşında erkek hasta. Yukarıdaki vakalara benzerliği nedeniyle görülmüştü. Bu vaka yukarıdaki vakalarla akraba olmayıp, Muğla'nın Yılancık köyünde yaşamaktaydı. Yukarıda takdim ettiğimiz vakalar gibi şikayetleri çocukluk çağında başlamış ve halen parmaklarda küntleşme çenede içcriye kaçma, burunda sivrileşme ve hafif ekzoftalmi mevcuttu (Şekil 18). Bu vakanın anne ve babası arasında akrabalık olmayıp, dayısında da buna benzer şikayetlerin mevcut olduğu ve şahsın 4 çocuğunun normal olduğu aile tarafından ifade edildi. Vakanın 17 yaşında bir kız ve 10 yaşında bir erkek kardeşinde aynı tablonun olduğu öğrenildi. Diğer 6 kardeşi, anne ve babası tamamen normaldi.

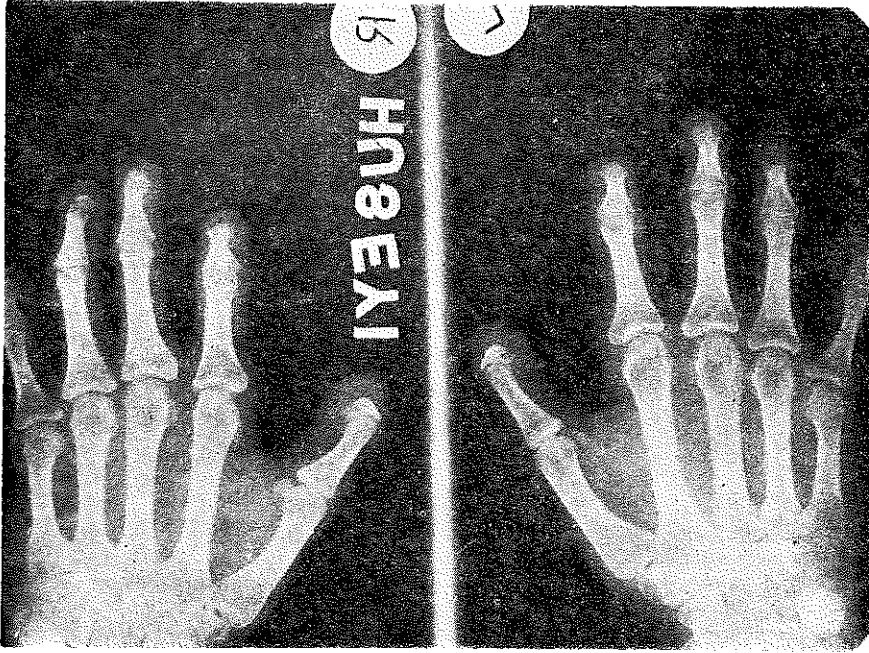


Şekil 18

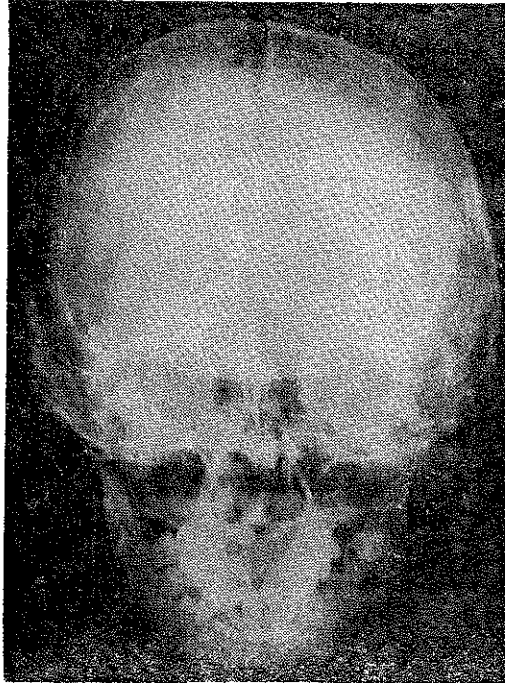
Radyolojik Muayenede: El ve ayak parmaklarında küntleşme bariz olarak görüldü (Şekil 19a). Kafa grafisinde en bariz sutur açılması sagittal suturde idi (Şekil 19b).

Vaka 11: 17 yaşında kız hasta. vaka 10'un kardeşi. Aynı tip şikayetleri mevcut.

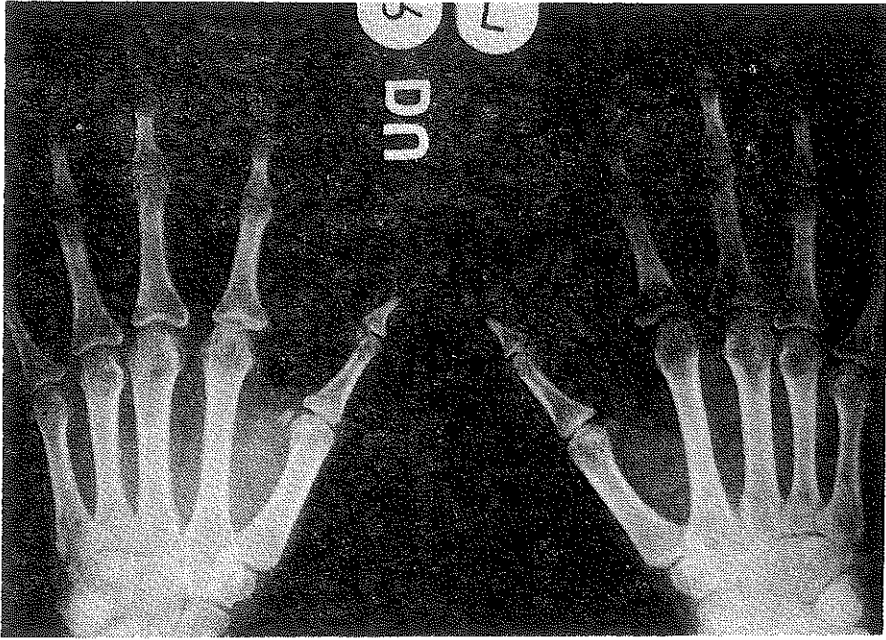
Radyolojik Muayenede: Kafa grafisinde sagittal, lambdoid, koroner suturde kemik hatları boyunca erozyon ve galeanın sutur hatları boyunca içeri girmesi gözlemlendi. Toraks radyogramı normaldi. Mandibula artikuler proçesinde, korpusunda atrofi, dişlerin bir araya toplanması mevcuttu. El radyogramında sağ elde, 3. 4. 5. terminal falanksalarda sivrileşme 2. de atrofi solda 3. parmak hariç diğerlerinde sivrileşme mevcuttu (Şekil 20). Sağ ve sol ayakda en çok 5. parmakta olmak üzere terminal falanksalarda atrofi mevcuttu. Kafa grafisinde sagittal suturde genişleme bu vakada da dikkati çekiyordu (Şekil 21).



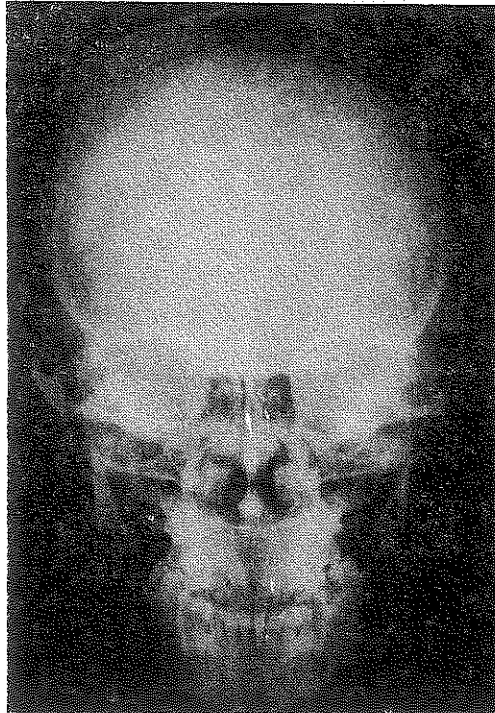
Şekil_19 a



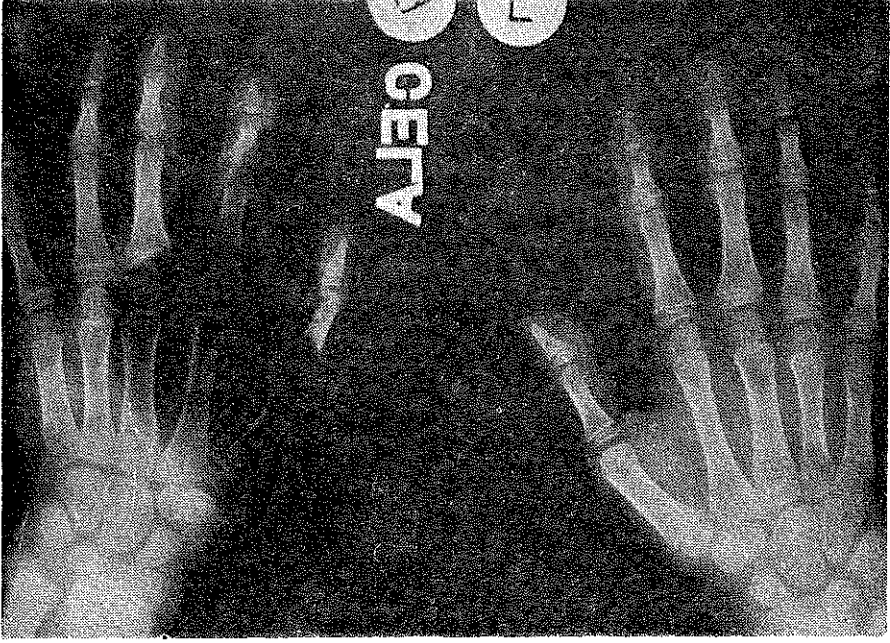
Şekil 19 b



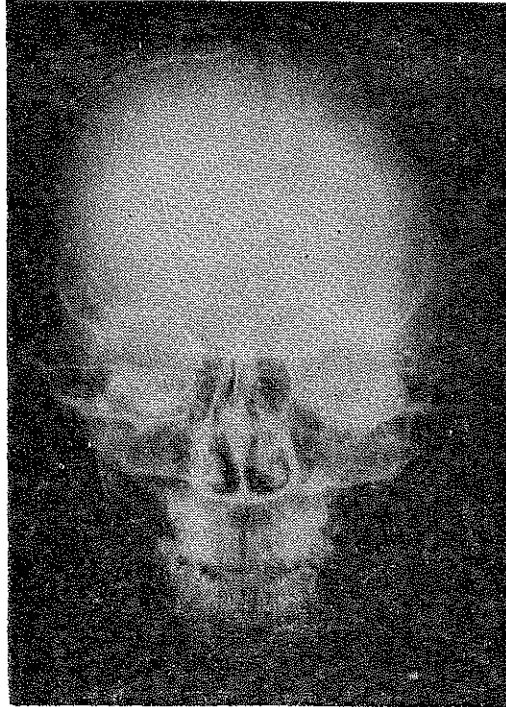
Şekil 20



Şekil 21



Şekil 22



Şekil 23

Vaka 12: G. S. (Vaka 11 ve Vaka 12 nin kardeşi) 10 yaşında erkek hasta. Diş alveol ve periodontal membran atrofi mevcuttu. El grafilerinde sağda 1 ve 5 parmağın, solda 1. parmağın terminal flanksında sivrileşme tesbit edildi (Şekil 22). Sağ ve sol ayakda 1 ve 2. parmakların terminal flankslarında atrofi mevcuttu, diğerleri normaldi. Kafa grafisinde sagittal ve koroner suturde kemik harabiyeti sonucu suturde genişleme dikkati çekiyordu (Şekil 23). Toraks normaldi. Mandibula korpusunda atrofi minimaldi.

Sonuç

Vakalarımızın radyolojik bulguları toplu olarak Tablo V'de özetlenmiştir. Bu tablodaki müşterek özellikler incelendiğinde 12 vakada şu neticelere varılmıştır.

TABLO V
RADYOLOJİK BULGULAR

Kafada:

Sutur hatları boyunca erozyon		
Koroner suturde	8/12	vakada
Lambdoid "	9/12	"
Sagittal "	10/12	"
Sutur hatları boyunca galeanın içeriye girmesi	8/12	"
Falks serebri kalsifikasyonu	4/12	"
Mandibula artikuler sürecinde atrofi	7/12	"
Mandibula korpusunda atrofi	9/12	"
Diş alveol ve periodontal membran atrofi	9/12	"
Yüz kemiklerinde hipoplazi	3/12	"

Toraks Radyolojik Değişiklikleri

Vertebralarda Skoliosis	2/12
Kosta erozyonu	1/12
Klavikulada erozyon	2/12
Toraksın üst kısımlarında daralma	2/12

El ve Ayaklardaki Radyolojik Değişiklikler

Terminal Falanksalarda Atrofi	Sağ El					Sol El				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
	9/12	10/12	7/12	5/12	4/12	9/12	9/12	10/12	5/12	6/12
Sivrileşme	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
	3/12	1/12	2/12	5/12	7/12	3/12	2/12	0	2/12	4/12
Yumuşak doku Atrofisi	Sağ Ayak					Sol Ayak				
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
	12/12	12/12	11/12	8/12	8/12	12/12	12/12	11/12	10/12	9/12
	Ciltte atrofi					12/12				

Tartışma

Akroosteolizis bir hastalık olmayıp, radyolojik bir bulgudur. Billhassa el ve ayak parmaklarının distal falankslarında osteolitik lezyonlarla karakterizedir. Tablo VI da da özetlendiği gibi 25 çeşit hastalıkların sonucu olarak görülebilir.^{2, 9}

TABLO VI
AKROOSTEOLİZİS GÖSTEREN HASTALIKLAR

-
1. Familyal Akroosteolizis
 2. İdiopatik Akroosteolizis
 3. Artro Dento Osteo Displazi ADOD
 4. Cheney Sendromu
 5. Progeria
 6. Raynaud Fenomeni
 7. Skleroderma
 8. Rotmund's Sendromu
 9. Psoriasis
 10. Lepra
 11. Siringomiyeli
 12. Angiomatöz lezyonlar
 13. Yanıklar
 14. Donmalar
 15. Norofibroma
 16. Hiperparatiroidizm
 17. Vinyl Chloride ile çalışanlarda
 18. Norojenik Akroosteliozis
 19. Osteopetrosis
 20. Piknodisostosis
 21. Epidermolisis Bullosa
 22. Elektrik Şoku
 23. Doğuştan ağrıya karşı duyarsızlık
 24. Villo noduler synovitis
 25. Trombo anjitis obliterans
-

Bizim vakalarımızda, yukarda takdim ettiğimiz, akroosteolizise sebep olan durumun, muhtemelen ailevi skleroderma olduğu kanısındayız. Hastahanedede inceleme olanağı bulduğumuz 1 ve 2. vakalarda deri ve adele biyopsisinde adneks kaybı, kollagende homojenizasyon, hiperkeratöz, minimal skleroz ve pigmentasyon gözlendi. 8 ve 4 yaşındaki en

erken vakalarda deri değişiklikleri sadece uç kısımlarda ve burun derisinde idi. En yaşlı vaka olan, 66 yaşındaki kadında ise bütün cilt adeta mumyalaşmış bir insanı andırıyordu.

Vakalarımızda, sklerodermada görülen, radyolojik bulgular da gözlenmiştir. Diffuse Sklerodermadaki radyolojik bulgular Gondos tarafından etraflıca tarif edilmiştir.¹⁵ Bilindiği gibi skleroderma bağ dokusunun bir hastalığı olup, progressif olarak deride sertleşme ve skleroz ile sonuçlanır. Şimdiye kadar ki literatürde, vakalarımızdaki kadar, çeşitli ve ciddi radyolojik bulgular gösteren ailevi skleroderma bildirilmemiştir. Genellikle sklerodermanın sporadik seyrettiği bilinir. Ailevi görüldüğüne dair tek bir neşriyat mevcuttur.²⁴ Bu yönden vakalarımız gerek sklerodermanın ailevi görülmesi, gerekse bu denli değişik ve ciddi radyolojik bulgularla seyretmesi yönünden ilginçtir.

Ayrıca, genellikle Akroosteolizisli vakaların incelenmesinde nadir bir radyolojik bulgu olan kafa sütürlerinde genişleme, Tablo V'de görüldüğü gibi, vakalarımızın 3/4 ünde tesbit edilmiştir. Fakat 8 ve 4 yaşındaki vakalarda bu bulgu gözlenmeyip, yaş ilerledikçe daha sık görülmektedir. Bu bulgunun sık görülmesi kanımızca vakalarımızda görülen sklerodermaya bağlı olabilir. Bağ dokusundaki devamlı gerilme sonucu muhtemelen kafa sütürlerinde karşı karşıya gelen uçlarda devamlı harabiyet sonucu, aseptik nekrozlar olmakta ve bu nedenle kemik harabiyeti sonucu sütürler genişlemektedir. Ayrıca sütür hatları boyunca, galeanın içeriye girmesi 12 vakanın 8'inde dikkati çekmiştir. Bu da yine bağ dokusundaki fibröz doku artımı ile alakalı olabilir. Yine nadir görülen falks serebri kalsifikasyonu, 12 vakanın 4'ünde görülmüştür.

Sonuç olarak yukarıda takdim ettiğimiz vakalarımızın ortak özellikleri arasında; tipik deri bulguları, bilhassa uçları tutan osteolizis ve ailede birden fazla kişide görülmesi sayılabilir. Şimdiye kadar bildirilen idiopatik ailevi akroosteolizislerin dominant,²⁵ ve resesif giden iki tipi vardır.⁹ Vakalarımızın anne-baba arasında akrabalık bulunması, kız ve erkek çocukların hemen hemen eşit sayıda afetzede oluşları, anne ve babanın (Radyolojik olarak da) normal olması resesif bir kalıtım gösterdiğini destekleyen bulgulardır. Kanımızca akroosteolizis ve sklerodermanın beraber bulunduğu muhtemelen bu yeni genetik antite penetransı değişik resesif mutant bir genle meydana gelmiş olabilir. Fakat vaka 3 ve 4 de anne baba akrabalığı olmamasına rağmen çocuklarda bu antitenin daha da ağır şekilde görülmesi, babada süprese halde dominant mutant bir gen mi taşıdığı ihtimalini de düşündürebilir. Sonuç olarak kalıtsal olduğunu sandığımız bu antitede kalıtım şeklinin, değişken ekspresivite gösteren penetransı yüksek dominant bir genle mi yoksa

otozomal resesif mutant bir genle mi olabileceğini söylememiz güç olmaktadır. Bizim kanımızca oldukça izole bir şekilde yaşayan bu kimse-lerin kendileri ile kan yakınlığı bahis konusu olmayan evlenmelerde dahi bu ihtimalin tam olarak bertaraf edilemeyeceği ve bu ailede otozomal resesif bir kalıtım gösterdiği de düşünülebilir.

Tedavi yönünden bu vakalarda sağlayabileceğimiz fayda çok kısıtlı olmuştur. İleri derecede şekil bozukluğu olan birinci vakamızda krista iliakadan alınan kemik grefti ile çene bir miktar düzeltilmek istenmiştir. Fakat hadise progressif olduğundan bu tedavinin de ne derece yararlı olacağı şüphelidir. Akroosteolizisde B₁₂ tedavisi çok başarılı olmamakla beraber bunu deneyen araştırmacılar vardır.²⁶ Bu tedavi muhtemelen norojenik menşeli akroosteolizlerde yararlı olabilir. Biz de birinci vakamızda B₁₂ verdik fakat bariz bir değişiklik görmedik.

Sonuç olarak ilk defa geniş bir ailede sklerodermanın ve akroosteolozisin beraber görüldüğü gözlenmiştir. Bu vakalar ileride yeni tedavi yöntemleri bulabilme olasılığı ile takip edilecektir.

Teşekkür

Vakalarımızda çene rekonstrüksiyonu yapan Prof. Dr. Nazmi Hoşal'a ve bazı vakaları takip eden Dr. Nil Tamer'e teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

1. Harnasch, H.: Die Akroosteolysis, ein neues Krankheitsbild (Acroosteolysis, new disease picture) Fortschr. Röntgenstr. 72: 352, 1950.
2. Teplick, J. G. and Haskin, M. E.: Reongenologic Diagnosis W. B. Saunders Company Philadelphia Second. Ed. 2: 1143, 1971.
3. Papavasiliou, C. G., Gargano, F. P., Walls, W. L.: İdiopathic non-familial acroosteolysis associated with other bone abnormalities. Amer. J. Roentgenol 83: 687, 1960.
4. Greenberg, B. E., Street, D. M.: Idiopathic-non-familial acro-osteolysis. Radiology 69: 259, 1957.
5. Cheney, W. D.: Acro-osteolysis Amer J. Roentgenol. 94: 595, 1965.
6. Harms, I.: Familial acro-osteolysis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgen-strahlen. 80: 727, 1954.
7. Herrmann, J., Zugibe, F. T., Gilbert, E. F. and Opitz, J. M.: Arthro-Dento Dysplasia (Hajdu-Cheney Syndrome) Review of a genetic "Acro-Osteolysis" Syndrome. Z. Kinderheilk 114: 93, 1973.
8. Tourtellotte, C. D.: Psoriatic acro-osteolysis without arthritis. A case study. J. Bone Joint. Surg. 53: 371, 1971.
9. Mass, A. A., Mainzer, F.: Osteopetrosis: An Unusual Cause of Terminal Tuff Erosion. Radiology 97: 631, 1970.

10. Margolin, F. R. and Steinbach, H. L.: Progeria Hutchinson-Gilford Syndrome. Amer. J. Roentgenol. **103**: 173, 1968.
11. Schwartz, E.: Roentgen findings in Progeria. Radiology, **79**: 411, 1962.
12. Shaw, D. G.: Case reports. Acro-osteolysis and bone fragility, Brit. J. of Radiology. **42**: 934, 1969.
13. Novak, D. and Vachtenheim Chomurtow: Massive acral osteolysis in diffuse scleroderma. Ceskoslowenska Radiologie **20**: 269, 1966.
14. Heun, Y. Yune, Vernon, A. Vixand Eugene C. Klatta. JAMA **215**: 1113, 1971.
15. Gondos, B.: Roentgen Manifestations in progressive systemic Sclerosis (diffuse scleroderma) Amer. J. Roent. **84**: 235, 1960.
16. Albert A. Mass. and Frank Mainer.: Osteopetrosis: An unusual Cause of Terminal Tuft Erosion. Radiology **97**: 631, 1970.
17. Giaccai, L.: Familial and Sporadic neurogenic acro-osteolysis. Acta Radiol. **38**: 17, 1952.
18. Andren, L., Dynling, J. F., Hogeman, K. E. and Wendberg. B. Osteopetrosis acro-osteolytic. A. Syndrome of osteopetrosis acro-osteolysis and open sutures of the skull. Acta. Chir. Scand. **124**: 496, 1962.
19. Elmore, S. M.: Pyconodysosis. A review J. Bone Joint Surg. **49A**: 153, 1967.
20. Wilson, R. H., Mc Cormick, W. E., Tatum, C. F., Creech, J. L.: Occupational Acroosteolysis (Report of 31 cases) JAMA **201**: 577, 1967.
21. Juhe, S. and Lange, C. E.: Scleroderma-like skin Changes, Raynaud's syndrome and acro-osteolysis in men-engaged in the Industrial Polymerization of Vinly Chloride (P. V. C.) Germ. med. **2**: 157, 1972.
22. Harris, D. K., and Adams, W.G. F.: Acro-osteolysis occuring in the polymerization of vinly chloride. Brit. Med. J. **3**: 712, 1967.
23. Chatelain, A., Motillon P.: Un Syndrome d'acro-osteolyse d'origine Professionnelle et de constatation nouvelle en France J. Radiologie Electrotogic et de Medicine **48**: 277, 1967.
24. Mc Andrew G. M., Barnes E. G.: Familial Scleroderma. Ann. Phy. Med. **8**: 128, 1965.
25. Lamy, M. and Maroteaux, P.: Acroosteolyse dominante. Arch France Pediat. **18**: 693, 1961.
26. Bodzinnej Hanicka, M., Garapich, M. Korlowski, K. et al. Studies on pathogenesis of familial acro-osteolysis, Neurol. Neurochr. Pol. **20**: 549, 1970.

Kadında Tüplerin Bağlanması ve Türk Toplumundaki Yeri

Dr. Muammer Alpay*

Giriş

Nüfus Patlamasını Önlemede: Tüplerin bağlanması; mevcut yöntem ve teknikler içerisinde en geçerli olanı görülmektedir. Gelişmede olan toplumlarda bilhassa tavsiye edilmektedir. Türkiyede tüp bağlanması uygulanmasının % 0.5 olduğu zannedilmektedir. Dünya istatistiklerine göre 20 ile 39 yaş grubu arasındaki Amerikan ailesinde: Sterilizasyon oranı: Ryder ve Westoff'a¹ göre % 13 dur. Buna mukabil aynı toplumun kadınlardaki oranını Phillips % 6.4 olarak göstermiştir.²

Tubal Sterilizasyon: Üremeyi kontrol eder, Buna mukabil bir aile planlaması yöntemi olarak kabul edilemez. Zira devamlılığı vardır; geriye dönüşü bulunmaz. Bu yöntemin uygulanmasında sadece tekniğin seçilişi ve doktorun yeteneği yeterli değildir. Kadının sosyal, kültürel ve psikolojik durumunun bilhassa gözönüne alınması zorunludur. Aksi takdirde, gebeliği kontrolde uygun bir yöntem seçilmiş sayılmaz.

Biz Burada: Tüp bağlanmasının Türk toplumu için ne mana ifade ettiği hususunu, toplumun muhtelif tahsil seviyesindeki kadınlarında araştırmayı uygun bulduk. Bu araştırma müspet mana ifade ettiği takdirde: Bizim toplumda da, tüp bağlanmasının "diğer yöntemler kadar olmasa bile" başka toplumlar seviyesinde yaygınlaşmasına ışık tutar ümidini taşıdık.

Materyel ve Metot

Hacettepe Tıp fakültesi, Ana sağlığı ve Doğum bölümünde 1-8-1973 ile 1-8-1975 seneleri arasında doğum öncesi devresinde takibe gelen gebe hastalar içerisinde 135 multipar hasta araştırmaya alındı. Gebelerin rutin antepartum muayene ve tavsiyeleri yapıldıktan sonra, hastalara aşağıdaki araştırma sualleri tevdi edildi:

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Doğum Bilim Dalı Doçenti.

A-Tüpleriniz bağlandığı takdirde vücudunuzda ve genital organlarda değişiklik meydana gelirmi?

B-Değişiklik olduğu takdirde ne gibi değişimler beklenebilir?

135 gebe hastanın analizinde ön şart olarak gözönüne alınmasını gerekli gördüğümüz faktörler şu şekilde sıralandı:

1- Primipar hastalar araştırma harici tutuldu. Bundan gaye ankete katılan şahsın en az kendi başından geçmiş, bir gebelik, doğum veya düşük hakkında bilgi sahibi olması istendi.

2- Gebe takibi ve anket soruşturması, tek ve aynı şahıs tarafından uygulandı. Burada değişik şahısların hasta ile fikir alışverişinde üniformiteden uzaklaşmama gereği düşünüldü.

3- Anketin sorulması daima, ilk hasta vizitinden sonraki vizitlerde yapıldı. Hastanın serbest cevap verebilmesi için, doktoruna alışması temini gayesi güdüldü.

4- Hastalar değişik tahsil seviyelerine göre tasnife tabi tutuldu. Burada:

I- Yüksek öğretim görmüş kişiler

II- Orta öğretim görmüş kişiler (Orta ve lise mezunları dahil edilmiştir)

III- İlk öğretim görmüş kişiler araştırmaya alındı

5- Hastaların seçiminde ankete katılan hastanın daha önceden korunma yöntemlerinden en az birini denemiş olmaları beklendi. Burada Tüp bağlanması hakkında fikir beyan edecek kişinin, az çok kullandığı veya tatbik ettiği yöntem ile mukayese yapabilme imkanını sağlamak amacı güdüldü.

135 hastanın yaş sınırları 18 ila 43 yaşlar arasında olup, ortalama 29 bulundu. Yaş, gebelik, sayısı, tahsil durumları, önce denedikleri korunma yöntemlerine göre şöyle bir dağılım gösterildi:

TABLO I
YAŞ DAĞILIMI

	Hasta sayısı
< 20	9
20-25	30
26-30	45
31-35	33
36-40	16
41 ve fazlası	2

TABLO II
GEBELİKLER

Gebelik sayısı	Hasta sayısı
1	Yok
2	49
3	56
4-7	23
8 ve fazlası	7

TABLO III
TAHSİL DURUMLARI

Öğrenim durumu	Hasta sayısı
Yüksek Öğrenim Mezunu	45
Orta " "	53
İlk " "	37

TABLO IV
ÖNCEKİ KORUNMALAR

Yöntemler	Hasta sayısı
Ritim M.	30
Kondom	19
Ovul	7
R. İ. A (Rahim içi aracı)	38
Oral Haplar	40
Diyafram	0

Sonuçlar

Yukardaki tablolarda özeti yapılan 135 hastadan sorulan ankete alınan cevaplar aşağıdaki şekilde sonuç verdi.

A- Tüpler bağlandığı takdirde vücutlarında veya genital organlarda bir değişme beklediğini ifade eden kadınlar:

B- 135 hastadan tüpler bağlandığı takdirde vücudunda değişiklik olur diyen 120 hastada: Değişmenin ve hastaların tahsile göre dağılımı aşağıdaki şekilde gösterildi.

TABLE V
TAHSİLE GÖRE HASTA CEVAP DAĞILIMI

Tahsil seviyesi	Hasta sayısı	Evet diyenler	%	Hayır diyenler	%
Yüksek Öğretim	45	37	% 82	8	% 18
Orta "	53	48	% 90	5	% 10
İlk "	37	35	% 95	2	% 5
Toplam	135	120		15	

TABLE VI
BAĞLANMA SONUCU DEĞİŞİKLİK OLUR DİYENLERİN BEKLEDİKLERİ DEĞİŞİM TIPLERİ

Beklediği değişim tipi	Tahsil seviyesi					
	Yüksek		Orta		İlk	
	Adet	%	Adet	%	Adet	%
A. Adetim kesilir Diyenler.	5	% 15	8	% 17	7	% 20
B. Cinsel İsteksizlik Olur Diyenler	17	% 45	4	% 8	0	% 0
C. Kadınlığım Kaybolur diyenler	6	% 16	17	% 35	9	% 25
D. Değişiklik olur diyip, Spesifiye edemiyenler	9	% 24	19	% 40	19	% 55

Not: % deler ortalama olarak alınmıştır.

Tartışma

135 hastanın analizinden çıkan sonuçlar; tablolarda gösterilmiştir. Tablo V e göre, Yüksek öğrenim görmüş 45 kişiden, 37 si (% 82), vücutlarında bir değişme olduğunu ifade etmiştir. Ancak 8 i (% 18), normal bir cevap verebilmişler, yani herhangi bir değişmenin olamayacağını bildirmişlerdir. Buna mukabil tahsil seviyesi düştükçe, doğru cevap verme oranı azalmakta. Bu oran, orta öğretimi bitirenler için: % 10, İlk öğretimi bitirenler için; sadece % 5 olmaktadır. Çoğunluk vücutlarında tüp bağlanmasından sonra bazı değişmelerin olacağını sanmaktadırlar. Nitekim orta ve ilk öğretimi bitiren ve değişir diyenler için bu oran Sırasıyla: % 90 ve % 95 olarak gözükmektedir. O halde Türk toplumunda tahsil seviyesi; "Mümkünse kültür seviyesi" Bir ölçüde tüplerin bağlanması konseptine kavramını etkilemektedir. Şüphesiz tüp bağlanmasının yöntem olarak benimsenmesinde, şahsın kültür seviyesi yeğane faktör olarak sayılamaz. Diğer faktörlerinde göz önüne alınması gereği vardır.

Haynes⁴: Hasta psikolojisi adı altında, şahsın kültür seviyesi ile birlikte diğer faktörleri şöyle sıralamaktadır;

- A) Kişinin kültür seviyesi
- B) Kişinin uygun bilgiyi almış olması
- C) Hasta-Doktor dayanışması
- D) Sterilizasyon indikasyonunun geçerliliği

Pratikte, kişinin kültür ve sosyal seviyesi ile doğum kontrol metodlarının uygulaması arasında bariz bir ilişki olduğu anlaşılmaktadır. Nitekim kültür ve sosyoekonomik düzeyi yüksek kadınlarda tüp bağlanması-na karşı daha az istek olmakta, buna mukabil; ağızdan alınan haplar daha tercih edilir gözükmektedir. Wedderburn.⁵

Tahsil seviyesi yükseldikçe kontrol metodunun uygulanmasına uyum o kadar oranda olmaktadır. Ailenin ekonomik yapısı, gebeliğin kısıtlanma yönteminin benimsenmesinde ayrıca etken olabilmektedir. Nitekim aile sayısı arttıkça, çocukların çoğalması limite edilebilmektedir. Ekonomik durumun; İlk çocuktaki etkisi az önem taşır gözükmektedir; buna mukabil, 4 ve 5 inci çocukta bu faktör, önemli sayılmaktadır. Becker,⁶ Easterlin,⁷ Schultz.⁸

Araştırmamızda vücutlarında değişme olduğunu ifade eden 120 hastamızın, bekledikleri değişim tipleri, tahsil seviyelerine göre, Tablo VI da görüldüğü üzere, değişik olmuştur. Mesela yüksek öğretim görmüş, 37 hastada: 5 adedi (% 15), adetim kesilir şeklinde cevap vermiştir. Bu oran, 48 orta öğretim gören hastada (%17), ilk öğretim görende (% 20) olmuştur. Denilebilir ki; tahsil seviyesi düştükçe, adetten kesilme korkusu artmaktadır.

Cinsel istek azalması ile tüp bağlanması arasındaki ilişki ise: Değişik tahsil seviyesindeki kadınlarda, farklı görünüm arz etmektedir. Bu oran yüksek öğrenim gören grupta 17 kişi, (% 45), orta öğrenim grubunda 4 kişi (% 8); ilk öğrenim grubunda (0) olmak üzere bariz farklılık göstermektedir. Başka bir deyimle; Tahsil ve kültür seviyesi arttıkça cinsel ilişkideki tereddüt artmaktadır. Tüplerin bağlanması halinde, cinsel ilişkinin değişmesindeki temel neden; Hastaların kadınlık potansiyelinin değişebileceği endişesidir.-Defeminizasyon endişesi-Ziegler.⁹ Bu yöndeki eğitim planlaması bu korkuyu minime indirebilir. Hatta istenmeyen gebeliklerin ortadan kaldırdığını hastaya düşündürmek, cinsel isteği olumlu yönde arttırabilir denmektedir. Ziegler.⁹

Araştırmamıza katılan kadınlar, Ankete verdikleri cevapta, tüp bağlanması sonucunda kadınlıklarının kaybolduğunu bildirmişlerdir.

Tahsile göre bunu düşünenlerin dağılımı: yüksek öğretim görmüş 6 kişi (% 16), orta öğretim görmüş 17 kişi (% 35), ilk öğretim görmüşlerde 9 kişi (% 25), olarak belirlenmişlerdir. Görülmüştür ki tahsil seviyesi düştükçe kadınlığı kaybetme korkusu artmaktadır. Edindiğimiz intibaya göre buradaki kadınlığın kaybedilmesi, kısırlaşma şeklindeki bir anlayıştan ziyade, erkeğine olan vazifenin azalması veya sekonder seks karakterlerin kaybolması, v.s. anlamında kabul edilebilir.

Araştırmada alınan diğer bir sonuçta; vücutta mutlaka bir değişimin olduğuna inanmış, fakat bu değişimin ne olduğunu tam olarak ifade edemiyenler teşkil etmiştir. Bu cevabı verenlerin tahsillerine göre dağılımları şu şekilde olmuştur. Yüksek öğrenim görmüş 9 kişi (% 24), orta öğrenim görmüş 19 kişi (% 40), ilk öğrenim görmüş 19 kişi (% 55), tıp bağlanması mutlak bir değişim beklediklerini ifade etmişlerdir. Burada da toplumun kültür seviyesinin düşmesi ile yanılığının artmış olduğu izlenmiştir. Gerek memleketimizde ve gerekse dünyada tıp bağlanmasında kültürün önemli katkısı olduğu gözlenmektedir. Phillips,² Presser.¹

Özet

Kadınlarda Tüp bağlanması: emniyetli ve basit bir müdahale olup, Vücutta fizyolojik değişime yapmaz. Bu yönde, şahıs için avantaj teşkil edebilir.

Bu yazımızda, tüp bağlanması yönteminin, Türk Toplumunun çeşitli tahsil seviyesindeki İlk, Orta, Yüksek öğrenim mezunu kadınlarca ne ifade ettiği araştırıldı. Yaşları 18 ila 43 arasında değişen 135 kadına

1. Tüpleri bağlandığında, kendilerinde herhangi bir değişikliğin olup olmayacağı

2. Değişiklik olduğu takdirde, ne çeşit bir değişimin olabileceği soruldu.

Değişiklik olur diyen 120 kadının, değişiklik üzerindeki düşünceleri, tahsil seviyelerine göre tasnif edildi. Buna göre:

A. Tahsil seviyesi düştükçe, Tüplerin bağlanması halinde; Vucütlerinde değişme bekleyenler sayıca artmakta, başka bir deyim ile doğru cevap verme oranı azalmaktadır.

B. Öğrenim seviyeleri ne olursa olsun, vucütlerinde değişme beklediğini bildirenlerin oranı: genellikle yüksek görülmektedir.

Nitekim: Tahsile göre değişim bekleyenlerin oranı:

Yüksek öğrenim mezunu için	%	82
Orta	"	90
İlk	"	95

olmaktadır.

C. Değişmeler; Yüksek öğrenim görmüşlerde, cinsel ilişkinin azalması, ilk öğrenim görmüşlerde adet kesilmesi şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Denebilir ki: Toplumumuzda Tüp bağlanması uygulaması, kadınlarımızın öncelikle, bu yöntemin Vucutta herhangi bir değişme yapmadığı bilincine varması sonucu değer kazanabilir. Burada bu sonuca varıldı. Ayrıca, Uygulamada geniş ölçüde, kadının kültürel, psikolojik, sosyal durumunun gözönüne alınması gereği, literatür gözden geçirilerek tarandı.

KAYNAKLAR

1. Ryder, N. B., and Westoff, C. F. Reproduction in the United States, 1965, Princeton; New Jersey. Princeton Üniv. Press, 1971.
2. Phillips, N., The Prevalence of Surgical Sterilization in a Suburban Population. Demography, 8: 261, 1971.
3. A Guéro, O. F., Cardenas-Conde, L., Rios-Simanca, J. Puerperal Tubal ligation: Advances in Voluntary Sterilization. Editors: Schima, E. M., Lubel, I., Davis, E. J., Connel, E., American Elsevier Publishing Co., Inc. 1974.
4. Haynes, M. D.; Tubal sterilization in an indigent population, Am. J. Obst. Gynec. 106: 1044. 1970.
5. Wedderburn, C. C. Factors influencing a national policy on sterilization. Editors: Schima, E. M., Lubel, I., Davis, E. J., Connel, E., American Elsevier Publishing Co. Inc. 1974.
6. Becker, G. An economic analysis of fertility, in: NBER, Demographic and Economic Change in Developed Countries, 209: 231 Princeton University Press, Princeton N. J. ss. 209-231, 1960.
7. Easterlin, R.: Towards a socioeconomic theory of fertility survey of research on Editor: Behrman, Corsa and Freedman. 1969.
8. Schultz, T. P.: An economic perspective on population growth. In: N. A. S. Rapid Population Growth. The Johns Hopkins Press, Baltimore Md. 1971.
9. Effects of surgical contraception on sexual behavior. David A. Rodgers and Frederick J. Ziegler. Advances in Voluntary sterilization. Editors: Schima, E. M., Lubel, I., Davis, E. J., Connel, E., American Elsevier Publishing Co. Inc., 1974.
10. Presser, H. B. Sterilization and Fertility Decline in Puerto Rico Population, Monograph series, No. 13. Institute of International Studies, University of California, Berkeley, Calif., 1973.

Kolon'un Divertiküler Hastalığında Görülen Massif Kanamalar

Dr. Nevzat Bilgin* / Dr. Rıfat Yalın**

Batı ülkelerinde oldukça sık rastlanan kolonun divertiküler hastalığı, ya da Diverticulosis Coli, ülkemizde oldukça az rastlanan bir hastalıktır. Welch'e²⁰ göre, gerçek insidansı belirlemek mümkün olmamakla beraber, A.B.D. de 40 yaşın üzerindeki toplumda rastlantı oranı % 5 - 10 arasındadır. Gene aynı yazara göre, 2000 baryum ile kolon tetkikinde, 60 yaşın üzerinde rastlantı oranı % 20 dir.²⁰ Mayo Clinic'te yapılan 47000 kolon tetkikinde bu oran % 8,5 olarak bildirilmiştir (Pemberton).¹⁵ Rankin ve Brown,¹⁶ 24620 kolon tetkikinde % 5.67, 1925 otopsi incelemesinde % 5.2 rastlantı oranı saptamışlardır. Bu yazarlar'a¹⁶ göre 60 yaşın üzerindeki her üç kişiden birinde divertikülozis'e rastlanmaktadır. Manousos ve arkadaşları,⁹ İngiltere'de Oxford ve çevresindeki toplumda, 60 yaşın altında % 20, 60 yaşın üzerinde % 35 oranında divertiküler hastalık bulunduğunu bildirmişlerdir.

Ülkemizde divertiküler hastalık az görülmekle beraber, rastlantı oranını rakamlarla belirleyecek insidans çalışmaları henüz yeterli değildir.

Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Bilim Dalında, 1971 yılında yapılan bir tez çalışmasında, herhangi bir seçim yapılmadan ard arda gelen 1500 hastanın baryum lavmanı ile yapılan kolon tetkikinde % 2 oranında (30 vaka) diverticulosis tesbit edildiği bildirilmiştir.¹⁹ Bu çalışmada massif kanama hikayesi veren vaka olmayıp, 60 yaşından yukarı yaşlarda insidans % 1.1 (1500 vakada 17 vaka) dir.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

Aşağıda takdim edilen 38 yaşındaki erkek hasta, ilk kez rektal kanama şikayeti ile hastanemize baş vurmuş, yoğun kan transfüzyonları ile karşılanamıyan massif kanama nedeniyle, herhangi bir radyolojik tetkik yapılmadan acil olarak ameliyata alınmıştır.

Yapılan laparatomide bütün kolon segmentlerinde yaygın divertikülozis saptanmış, uygulanan subtotal kolektomi, uç-uca ileo-sigmoidostomi ile hasta sağlığına kavuşmuştur.

Vaka Takdimi

39 yaşında erkek hasta 7/10/1974 tarihinde rektal kanama şikayeti ile hastanemize başvurdu. Hasta 4 gün önce koyu renkli kanla karışık gaita yapmış, aynı durum 3 ve 6 saat sonra tekrarlamış. Kaldırıldığı hastanede bir gün yatmış, eve geldiğinde gene pis kokulu, vişne çürüğü renginde kanlı büyük apdes yapmış. İkinci kez yatırıldığı hastanede iki şişe kan verilip, hastanemize başvurması salık verilmiş.

Öz Geçmişi: Bir yıldan beri büyük apdesten sonra makadından damla, damla kan geliyormuş. Sinirlendiği zaman midesinde ağrı ve bir iki gün süren ishali olur, geçermiş.

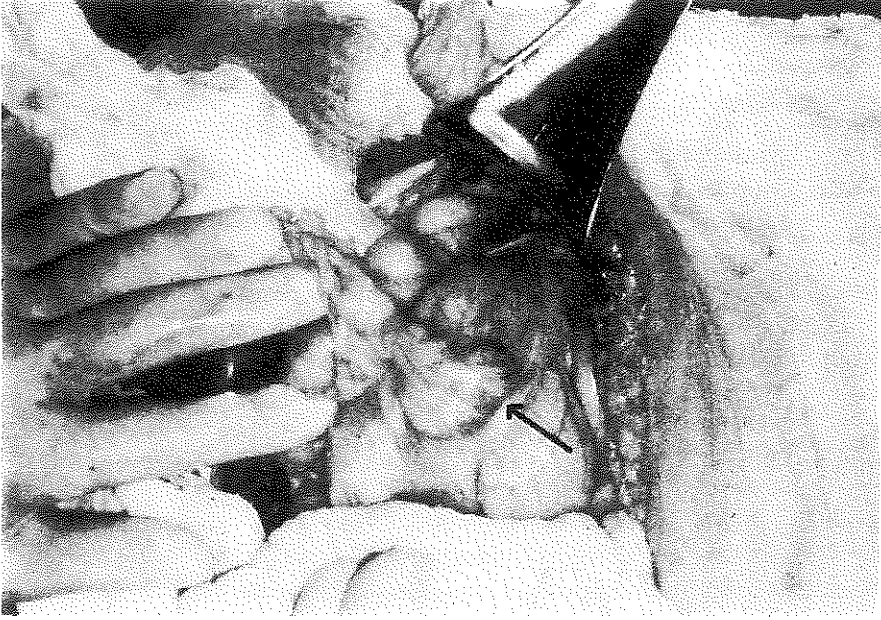
Fizik Muayene Bulguları: Genel durumu iyi, bilinç açık, deri ve skleralar soluk, sarılık yok. Karın düz, karaciğer, dalak palpabl değil, kitle ve duyarlılık yok, barsak sesleri hiperaktif. Rektal tuşede, rektum, vişne çürüğü renginde bol miktarda kan ile dolu.

Laboratuvar Bulguları: Hemogloblin-8.20 gm. hematokrit-% 25, beyaz küre-7400/mm³, idrar bulguları-Normal.

Klinik İzleme: Mideye konan nazo-gastrik sondadan normal mide suyu geldi. Kan ve sıvı açığı düzeltilmeye başlandı. 16 saat içinde 6 şişe kan transfüzyonuna rağmen Hb.nin 8.20 gm dan 6.90 gm.a düşmesi, rektal kanamanın miktar ve sıklığının giderek artması nedenleri ile hasta 8.10.1974 de acil olarak ameliyata alındı.

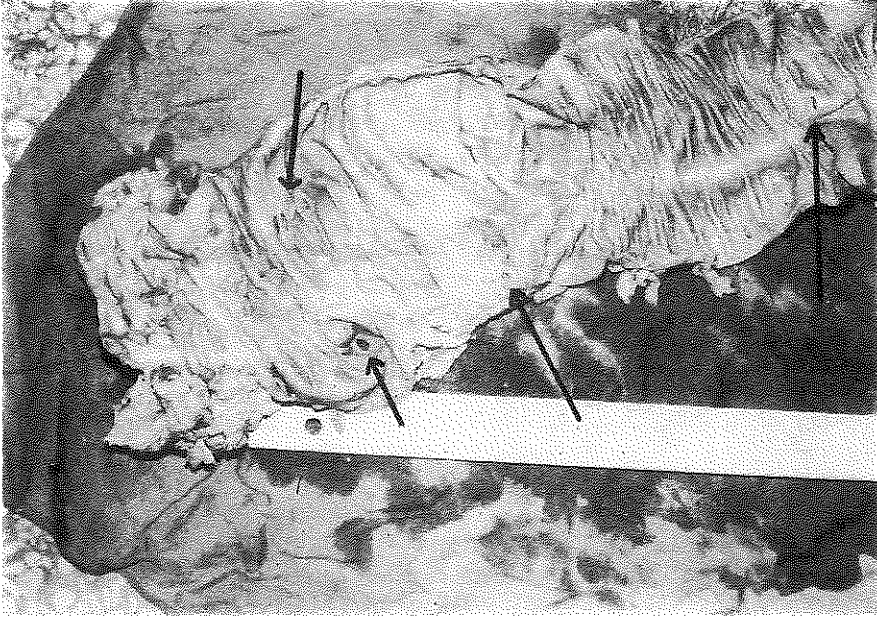
Ameliyat Bulguları

Mide, duodenum ve ince barsaklarda herhangi bir patoloji tesbit edilmedi. Terminal ileum'un son 10 cm. lik kısmından başlamak üzere bütün kolon segmentlerinin koyu morumsu görünüm veren bir kapsam ile dolu olduğu saptandı. Cecum'dan itibaren recto-sigmoid birleşim yerine kadar bütün kolon'da çapları 0.3 ile 1,5 cm arasında değişen çok sayıda divertikül tesbit edildi (Şekil 1-2). Sol kolondaki divertiküllerin sayısı sağ kolon'a göre daha fazla olmakla beraber, geniş çaplı divertiküller cecum ve sağ kolonda toplanmışlardı. Dış görünüş ve palpasyon bulgularına göre bu divertiküllerin hiçbirinde divertikülit durumu saptanmadı.



Şekil 1

Ameliyatta ccacum'daki divertikülün dıştan görünüşü.



Şekil 2

Açılmış kolonda divertikül ağzlarının görünüşü.

Recto-sigmoid birleşim yerinin 20 cm. proksimaline kadar olmak üzere subtotal kolektomi, uç-uca ileo-sigmoidostomi yapıldı.

Ameliyat Sonrası Dönem

Ameliyattan sonra kanama tamamen durdu. Ameliyat sonrası 4. günde başlayan ve günde 8-10 kez olan sulu defekasyonları, teinture d'opium, teinture de belladon, Lomotil ve uygun diyet ile kontrol altına alındı. Ameliyat sonrası 20. günde defekasyon sayısı günde ikiye düştü. Hasta 32. gün sağlıklı olarak çıkarıldı. 3 ay sonra kontrole gelen hastanın 11 kg. aldığı ve defekasyon sayısının yumuşak kıvamda olmak üzere günde bire kadar düştüğü öğrenildi.

Tartışma

Epidemiyolojik araştırmalar, arınmamış un ve şeker yanında bol posalı besinlerle beslenenlerde, kolonun divertiküler hastalığının nisbeten daha az görüldüğünü ortaya çıkarmıştır.^{11, 13, 14, 19} Bu durum, diverticulosis'in ülkemizde, gelişmiş batı ülkelerine kıyasla daha az görülmesinin nedenlerini açıklamaktadır.¹⁹ Etyo-patogeneze beslenme faktöründen başka nöro-müsküler disfonksiyonun da rol oynadığı ileri sürülmüştür.¹⁷

Divertiküler hastalık bulunan hastaların büyük bir kısmında ilk belirti hayatı tehlikeye sokan acil bir durumla ortaya çıkabilir.^{4, 7} Hastanın dikkatini çeken herhangi bir ön belirti vermeden ortaya çıkabilen komplikasyonların başında kanama gelir.^{5, 18} Divertiküler hastalık bulunan hastaların % 5 - 10 unda cerrahi girişim gerektirecek derecede massif kanamalar görülebilir.^{5, 7, 18}

Massif divertiküler kanaması olan hastaların çoğunluğunda divertiküller bütün kolon segmentlerine dağılmış olup, divertiküllerde, genellikle herhangi bir iltihabi değişiklik görülmez.^{5, 7} Hartley'e⁷ göre, Ross ve Eddy divertikül kanamasındaki patolojinin iltihaptan çok, divertikül ağzındaki venlerde oluşan erozyonlara bağlı olduğunu belirtmişlerdir. Esasen divertikülit komplikasyonu olarak massif kanama görülmesi oldukça nadirdir. Bu nedenle divertiküllerden hangisinin kanadığını belirlemek oldukça güçtür.^{5, 7}

Son on yılda, kanama yerinin lokalizasyonunda ve bazı vakalarda lokalizasyon ile birlikte kanamanın durdurulmasında, selektif mezenterik anjiyografi ve intra-arteryel Pituitrin (Vazopressin) infüzyonu yöntemi ile oldukça başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir.^{2, 3, 5, 8, 10, 12, 18} Mezenterik anjiyografi ve intra-arteryel infüzyon yöntemi ile kanayan

divertikül vakalarının yarısına yakın bir kısmında kanamanın kontrol edildiği, geri kalan vakaların bir kısmında acil durumun geçirilerek elektif cerrahi girişim için zaman kazanıldığı ileri sürülmektedir.¹⁸ Vazopressin infüzyonundan sonra tekrar kanayan vakalarda, daha önce yapılmış anjiyografik lokalizasyona göre segmenter kolektomi önerilmektedir.^{2, 8}

Proktoskopi'nin tanıya önemli bir katkısı olmamakla beraber, kanın, kolonun daha proksimal kısımlarından geldiğini belirlemede ve skop alanı içerisindeki diğer kanama nedenlerini ayırmada yararı vardır. Baryum lavmanı ile kolon tetkikinde, divertiküller görülür ise de, bu yöntemin kanayan divertikülün lokalizasyonunda hiç bir yararı yoktur. Bununla beraber, baryum lavmanının massif divertiküler kanama vakalarında kanamayı durdurucu etkisi olduğu ileri sürülmüştür.¹ Mezenterik selektif anjiyografi yapma olanağı varsa, baryum ile kolon tetkiki anjiyografiden sonraya bırakılır.⁸

Konservatif yöntemlerle kanamanın durduğu vakalarda elektif kolon rezeksiyonu önerilmektedir.^{5, 7} Kontrol edilemeyen kanamalarda acil cerrahi girişim gerekir. Eğer, divertiküller kolonun belirli bir segmentinde lokalize ise, yalnız bu segment-divertikülleri kapsayacak uzunlukta çıkarılır.⁵ Divertiküllerin bütün kolon segmentlerinde dağılık olarak bulunduğu vakalarda, preoperatif anjiyografik lokalizasyon yapılamamışsa hangi divertikülün kanadığını saptamak hemen hemen olanaksızdır. Bu vakalarda, her zaman başarılı olmamakla beraber, terminal ileum'dan itibaren belirli aralıklarla yerleştirilen barsak klempleri arasında kalan kolon segmentlerinde yapılan multipl kolotomiler ve steril sigmoidoskop ile kanamanın lokalizasyonuna çalışılmalıdır.^{5, 10}

Mevcut olanaklarla hiç bir biçimde lokalize edilemeyen kanamalarda subtotal kolektomi önerilmektedir.^{8, 10, 18}

Anjiyografik çalışmalardan elde edilen bilgilere göre kanama, çoğu kez splenik fleksür'ün proksimalinde bulunan divertiküllerden olmaktadır.² Bu nedenle bu vakalarda subtotal kolektomi ve terminal ileum ile distal sigmoid veya intraperitoneal rectum arasında anastomoz yapılmasının en uygun bir ameliyat biçimi olduğu ileri sürülmektedir.^{6, 8, 10, 18} Kötü riskli hastalarda transvers kolostomi yapılması önerilmektedir.⁵ Bu yöntemin kanamayı tamamen durdurabileceği ya da azaltabileceği ileri sürülmüştür.⁵ Kanamanın devam ettiği vakalarda, kolostominin hangi ağzından kan geliyorsa o taraf kolonunu kapsayan bir rezeksiyon uygulanır.

Bizim vakamızda ameliyat öncesi herhangi bir diyagnostik çalışma yapılmamıştı. Ameliyat bulgusu olarak divertiküler hastalığın bulun-

ması, bizim için ameliyat öncesi muhtemel tanılar arasında düşünülme-
yen bir sürpriz olmuştur. Olanak ve koşulların uygun olmaması nedeni
ile ezici olmayan barsak klempleri arasında segmentasyon, kolotomi ve
kolonoskopi yapılamamıştır. Cecumda bulunan büyücek bir divertik-
külün kanayıp kanamaadığını araştırmak için yaptığımız kolotomi ya-
rarlı olmamıştır. Bu durumda, divertiküler hastalığın cecum'dan distal
sigmoid kolon'a kadar yayılmış olması nedeniyle, subtotal kolektomi,
terminal ileum ile distal sigmoid arasında uç-uca anastomoz yapılması
uygun görülmüştür. Ameliyattan sonra kanama tamamen durmuştur.

Özet

Ülkemizde oldukça seyrek olarak rastlanan kolonun divertiküler
hastalığının (Diverticulosis Coli) ilk kez gördüğümüz massif kanama
komplikasyonu, massif rektal kanaması olan hastalarda sık görülen çe-
şitli nedenler arasında hatırlanmalıdır.

Kolon'un divertiküler hastalığında, eldeki olanaklar ile kanama
yerinin belirlenemediği vakalarda subtotal kolektomi ve ileo-sigmoid
ya da ileo-rektal anastomoz yönteminin, seçilmesi önerilen bir ameliyat
biçimi olduğu belirtilmektedir.

Cerrahi girişimden önce kanamanın lokalizasyonu ve kontrolü için
selektif mezenterik anjiyografi ve intra-arteryel Pituitrin (Vazopressin)
infüzyonu önerilmektedir.

Bu yazıda takdim ettiğimiz vakaya subtotal kolektomi ve ileo-sig-
moid anastomoz yapılmış, hasta sağlığına kavuşmuştur.

KAYNAKLAR

1. Adams, J. T.: The barium enema as treatment for massive diverticular bleeding. *Dis. Colon and Rectum*, **17**: 439, 1974.
2. Baum, S., Athanasolis, C. A.: Angiographic diagnosis and control of large bowel bleeding. *Dis. Colon and Rectum*, **17**: 447, 1974.
3. Behringer, G. E., Albright, N. L.: Diverticular disease of the colon. A frequent cause of massive rectal bleeding. *Amer. J. Surg.*, **125**: 419, 1973.
4. Botsford, T. W., Zollinger, R. M., Jr., and Hicks, R.: Mortality of the surgical treatment of diverticulitis. *Amer. J. Surg.*, **121**: 702, 1971.
5. Cohn, I., Jr., Nance, F. C.: *The Colon and Rectum*. Sabiston (ed.): Davis-Chris-
topher's Textbook of Surgery, 10th edition. Philadelphia. W. B. Saunders Co.
1972.
6. Drapanas, T., Pennington, D. C., Kappelman, M., and Lindsey, E. S.: Emergency
subtotal colectomy: preferred approach to management of massively bleeding
diverticular disease. *Ann. Surg.*, **177**: 519, 1973.
7. Hartley, R. C.: Dangers of diverticulitis coli. *Brit. J. Surg.*, **51**: 45, 1964.

8. Lewis, E. E., Schnug, G. E.: Importance of angiography in the management of massive hemorrhage from colonic diverticula. *Amer. J. Surg.*, **124**: 573, 1972.
9. Manousos, O. N., Truelove, S. C., Lumsden, K.: Prevalence of colonic diverticulosis in general population of Oxford area. *Brit. Med. J.*, **3**: 760, 1967.
10. Meyers, J. K., Mohiuddin, S. M.: Massive diverticular hemorrhage. New technique for location of the bleeding site. *Amer. J. Surg.*, **125**: 651, 1973.
11. Morgan, M. N., and Ellis, H.: Diverticulosis of the colon and diet. *Brit. Med. J.*, **2**: 52, 1969.
12. Nusbaum, M., Baum, S., Blakemore, W. S.: Clinical experience with the diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric catheterization. *Ann. Surg.*, **170**: 506, 1969.
13. Painter, N. S.: Diverticulosis of the colon and diet. *Brit. Med. J.*, **2**: 764, 1969.
14. Painter, N. S., and Burkitt, D. P.: Diverticular disease of the Colon: a deficiency disease of western civilization. *Brit. Med. J.*, **2**: 450, 1971.
15. Pemberton, J. de J., Blackand, B. M., Maimo, C. R.: Progress in the surgical management of diverticulitis of the sigmoid colon. *Surg. Gyn. Obst.*, **85**: 523, 1947.
16. Rankin, F. W., and Brown, P. W.: Diverticulitis of the colon. *Surg. Gyn. Obst.*, **50**: 836, 1930.
17. Reilly, M.: Sigmoid myotomy for acute diverticulitis. *Dis. Colon and Rectum*, **8**: 42, 1965.
18. Rodkey, G. V., Welch, C. E.: Colonic diverticular disease with surgical treatment. A study of 338 cases. (117 referanslı). *Surg. Clin. N. Amer.*, **54**: 655, Jul. 1974.
19. Tavus, N.: Türkiyede kolonun divertiküler hastalığı. Hacettepe Üniversitesi Radyoloji bilim dalı uzmanlık tezi. 1971.
20. Welch, C. E., et al.: An appraisal of resection of the colon for diverticulitis of the sigmoid. *Ann. Surg.*, **138**: 332, 1953.

Okul Öncesi Çocuklarında Kazalara Bağlı Yaralanmalar

Dr. Şule Bilir* / Meziyet Başaran** / Nurder Çalışal**

Giriş

Kaza, organizmada mekanik ve biokimyasal hasara yol açan, plânlanmamış, beklentisiz olarak karşılaşılan olaylar olarak tanımlanabilir. Bireyin kaza sonucu uğradığı zarar maddî veya ruhsal olabilir. Merdivenden düşen bir çocuk fiziksel hiçbir zararla karşılaşmadığı halde bile psikolojik olarak çeşitli zararlara uğramış olabilir.^{1, 2, 3}

Bütün dünyada enfeksiyon hastalıklarına karşı başarı ile savaşıldığı için hastalık ve ölüm oranlarında belirgin bir düşüş görülmektedir. Fakat kazalar sonucu yaralanma ve ölüm oranı gittikçe artmaktadır. Trafik kazaları, ateşten ve sıcak sıvılardan yanma, makineler, sivri veya künt uçlu aletlerle yaralanmalar, yüksekten, merdivenden veya yürürken düşmeler, zehirlenmeler hemen her ülkede en sık rastlanan kaza türleridir.

Değişik ülkelere ve değişik kültürlere göre kaza tipinde de bir değişme görülmektedir. Bunu en iyi yansıtan ev tipi kazalardır. 0-6 yaş grubu çocukların karşılaştıkları kazaların büyük bir yüzdesi ev koşulları içindeki kazalar grubuna girmektedir.^{4, 5, 6}

Kazalar büyük bir grubu içine almazlarsa kamu oyunun pek dikkatini çekmemektedir. Bugünkü modern yaşamda bir yandan bilinen kaza olasılığını önlemeğe diğer taraftan teknolojinin yeni getirdiği tehlikeleri saptayıp tedbir almağa çalışılmaktadır.^{7, 8, 9}

Yöntem

Bu araştırma ülkemizde 0-6 yaş grubu çocukların en sık hangi tip kazalarla karşılaştıkları, kazaların yaş, cinsiyet mevsim ve günün saatlerine göre dağılımı yönlerinden bilgi edinmek ve kazaların önlenmesin-

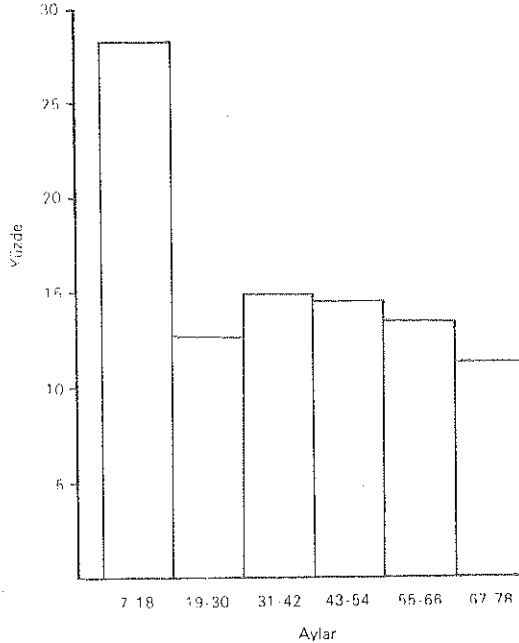
* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Profesörü ve Çocuk Gelişimi, Eğitimi Bölümü Başkanı.

** Çocuk Gelişimi ve Eğitimi Bölümü Asistanları.

de alınacak tedbirleri saptamak amacıyla yapılmıştır, ve bu amaçla Hacettepe Çocuk Hastanesi acil polikliniğine 1969-1973 yılları arasında kaza nedeniyle başvuran 0-6 yaş arası 1158 çocuğun dosyaları hastane arşivinde incelenmiştir. Daha sonra anket metodu ile dosyalardan random olarak seçilen denekler üzerinde çalışmalar sürdürülmüştür. Anketler deneklerin evlerine gidilerek ve sözlü olarak anne ve babalara uygulanmıştır. Kazalara hazırlayıcı sebep olan çevresel faktörler, ailenin sosyo-ekonomik durumu, ailenin çocuğa karşı kazadan önce ve sonraki davranış durumları ve çocuğa ait gelişim, davranış bozuklukları olup olmadığı araştırılmıştır. Bu amaçlarda kaza geçiren 40 denek random olarak dosyalardan seçilmiştir. Hiç kaza geçirmeyen kontrol grubunu oluşturan 50 denek yine aynı çevrelerden seçilmiştir.¹⁰

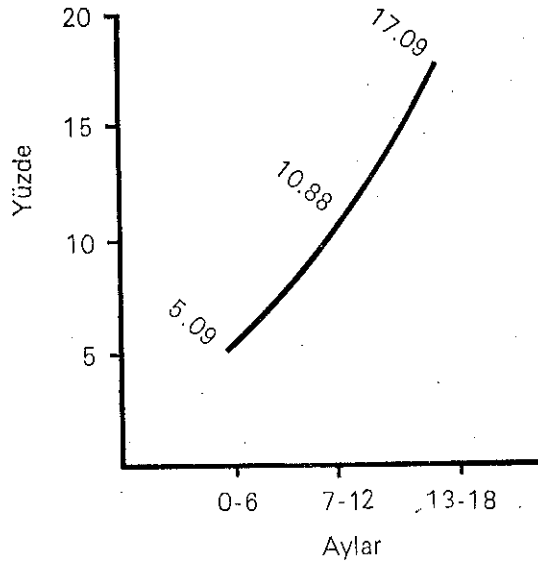
Elde Edilen Bulguların Gözden Geçirilmesi

Bu araştırmada yaralanma vakalarının yaş dağılımı incelenecek olursa olayların % 33.06 sının ilk 18 ay içinde meydana geldiği dikkati çekmektedir. Bu oran 0-6 ayda % 5.09, 7-12 ay arası % 10.88 ve 13-18 ay arası % 17.09 şeklinde artmaktadır. 13-18 ci aylardaki bu artış ilk yürümeğe başlama ayları ve düşmelerin sık oluşu ile açıklanabilir.



Şekil 1

1969-73 Yıllarında Yaralanma Kazalarının Yaşlara Göre Dağılımı



Şekil 2

İlk 18 Ayda Yaralanma Kazalarının Tüm Kaza Sayısına Oranla Yüzdeleri

İkinci yaşta bir düşme (% 12.43) görülmekte, 3 cü yaşta az bir artışla (% 14.93) e çıkmakta ve 3 yaşla 4 yaş hemen eşit düzeyde kalmakta (% 14.85) sonra yaşla grafikte yavaş bir alçalma görülmektedir (5 yaş % 12.86, 6 yaş % 10.96).

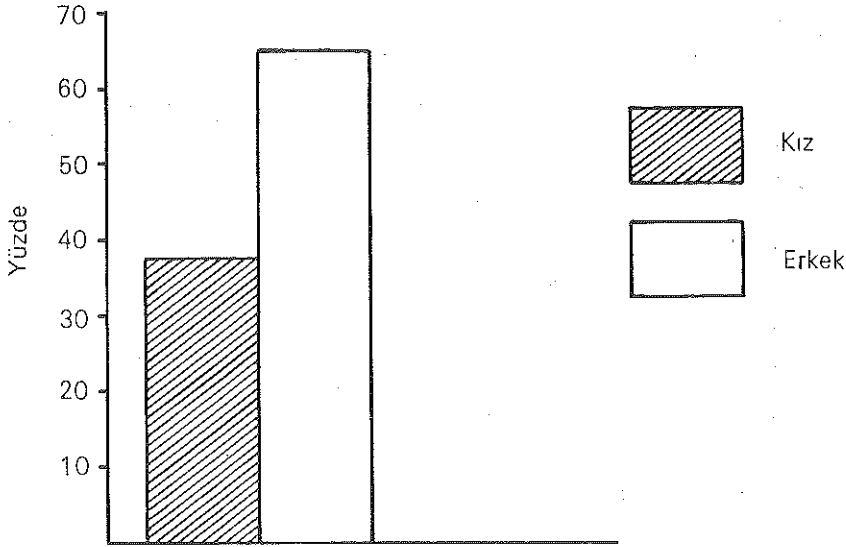
Bu durum şöyle açıklanabilir:

İkinci yaşta ilk 1.5 yıla kıyasla bir uyum dönemi olmakta aynı zamanda daha dengeli yürümekte ve bazı şeylerin tehlikeli olduğunu az çok kavramaktadır. 3-4 yaşta lokomasyon beceriler arttıkça kaza oranında ona göre bir artış olmakta, 5 ve 6 yaşlarında ise tekrar çevreye uyma yeteneklerinin (algı, bilişlilik, motör beceriler) gelişmesi bir etmen olarak kaza oranını düşürmektedir.

Cinsiyet:

Bu çalışmamızda kaza sayısı erkeklerde kızlara oranla iki katına yakın bir fazlalık göstermiştir.

1969-1973 yıllarında toplam yaralanma vakalarının % 63.90 nını erkekler, % 36.09 unu kızlar oluşturmaktadır.



Şekil 3

1969-73 Yıllarında Yaralanma Kazalarının Kız-Erkek Oranı

TABLO I

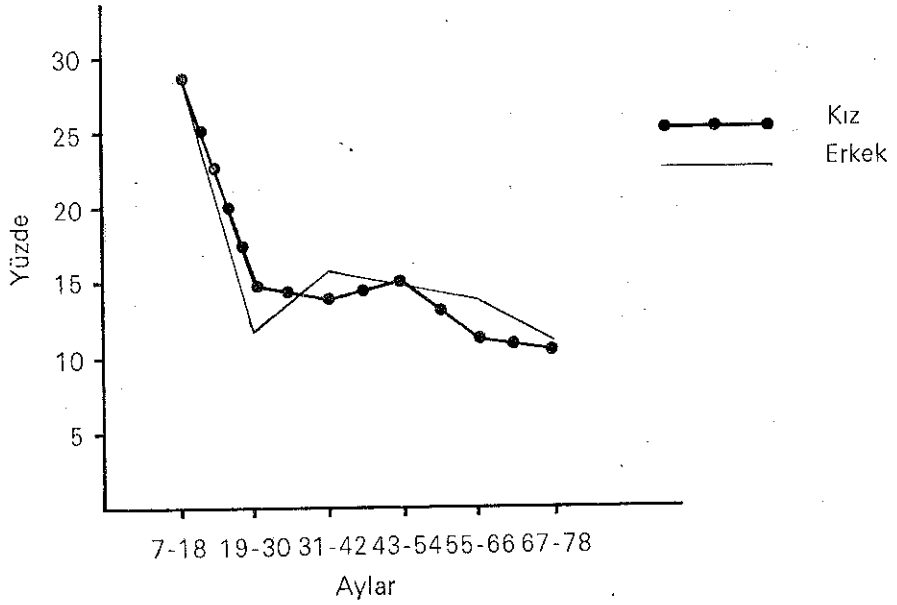
Yıl	Kız	Erkek
1973	38.59	61.40
1972	33.33	66.66
1971	35.33	64.66
1970	34.97	65.02
1969	38.88	61.11

Yaş ve Kaza Tipi:

Bütün düşme tipleri için 1-18 ay grafikte doruk nokta olmakta ve 2 ci yaşta % 20 civarında bir düşüş kaydedilmektedir.

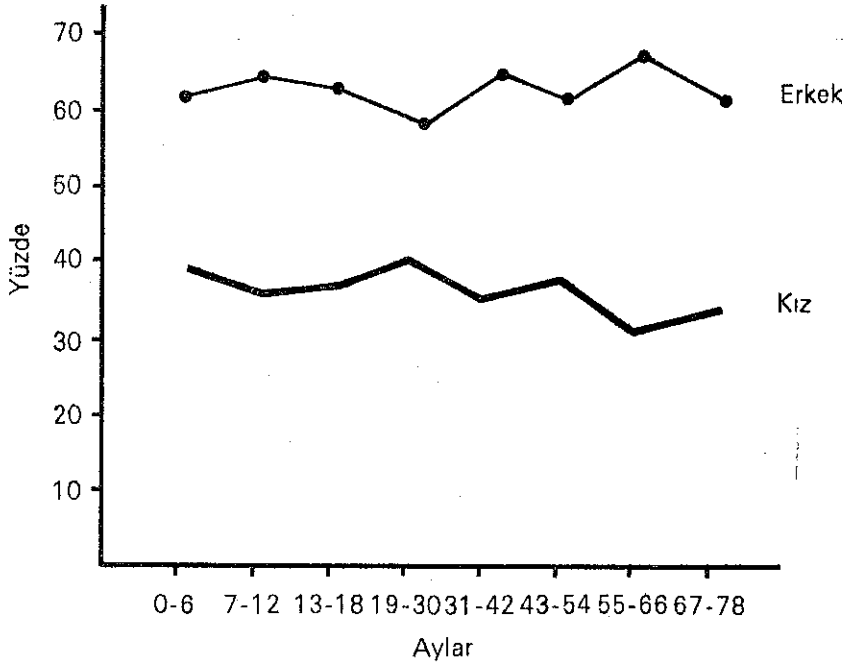
3-4 yaşlarında yüksekten düşmede iniş ve zeminde düşmede çıkışla hemen eşit düzeyde kalmakta sonra yaşla beraber yüzdeler azalmaktadır. Merdivenden düşme ise 5 ci yaşta yükselmekte, 6 cı yaşta yine 4 yaş düzeyine düşmektedir.

Baş a sert cisimle vurulma veya baş ı sert bir yere çarpmada iki yaş hariç yaşla bir inme söz konusudur.



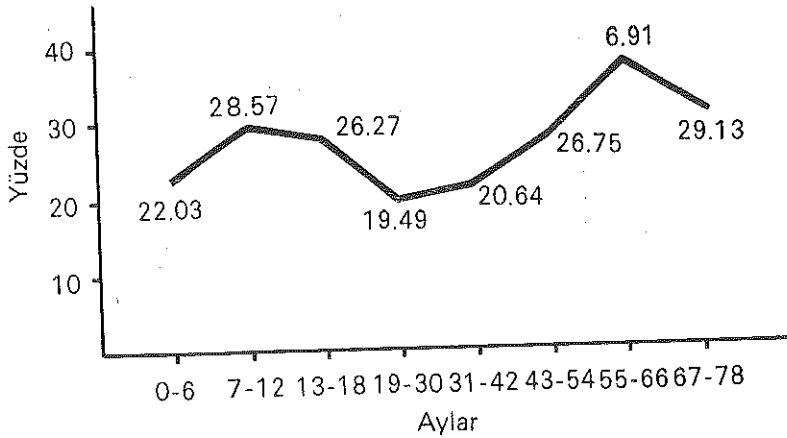
Şekil 4

1969-73 Yıllarında Yaralanma Kazalarının Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı



Şekil 5

Her Yaş Toplamına Göre Yüzde Oranı



Şekil 6
Kız Yüzde Farkı

Trafikte ise yukarıdakilere tam zıt bir durum vardır. Olaylar yaşla azalmakta, 4 yaşa kadar yaşla birlikte artmakta 5 ve 6 yaşlarında yavaş bir azalma olmaktadır. Dikkati çeken bir nokta 6 yaşın bütün kaza türlerinde en az olay sıklığına sahip oluşudur. Trafik kazalarında da 4 yaştan sonra 6 yaşa doğru bir iniş eğrisi vardır. Yaralanma kazaları da diğer gelişim eğrilerine bir uygunluk göstermekte, çocuğun yetenekleri geliştikçe kaza oranında da bir azalma görülmektedir (Tablo III-IV).

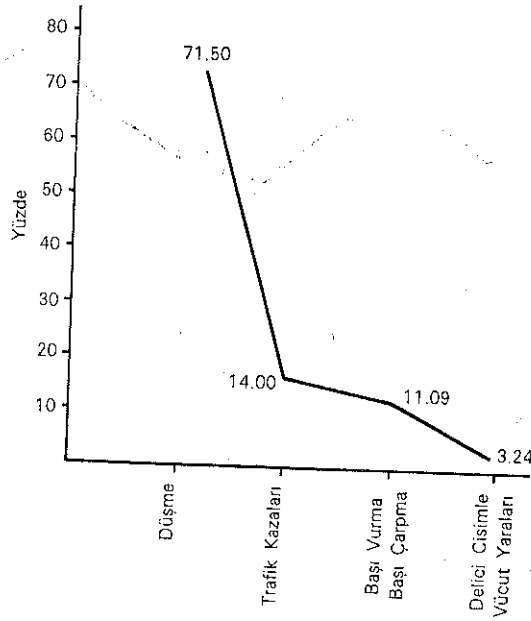
Yaralanma Nedenleri

I. Düşmeler

Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Hastanesi acil polikliniğine 1969-1973 yıllarında yaralanma şikâyetile başvuran 0-6 yaş grubu hastaların en büyük oranının düşmelere bağlı olduğu görülmektedir. (% 71.50)

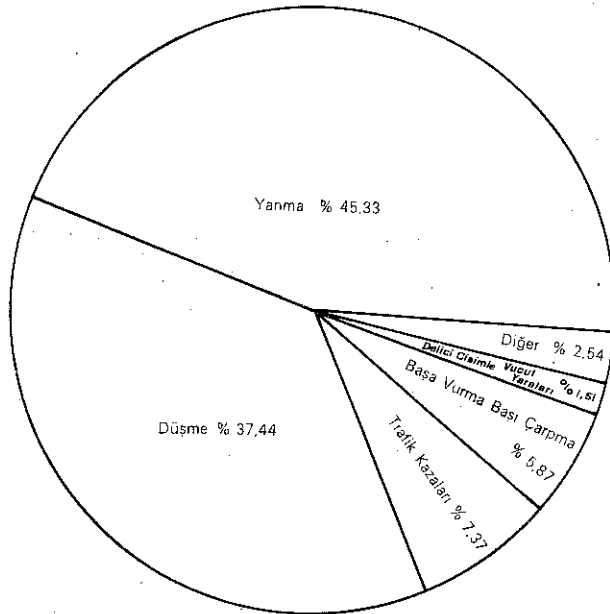
Düşmeler

1. Koşarken, yürürken düşme
2. Merdivenden düşme
3. Yüksekten düşme olarak sınıflandırılırsa, yüksekten düşme toplam düşmelerin % 56.6 sını, koşarken veya yürürken düşme % 36.50 ve merdivenden düşme % 6.80 nini oluşturmaktadır. Yüksekten düşmede 1-2 m. yükseklikten düşme (% 21.82) ile önde gelmektedir. İki m. den fazla yükseklikten düşme % 13.14 oranındadır.



Şekil 7

1969-73 Yıllarında Yaralanma Kazalarının Nedenleri

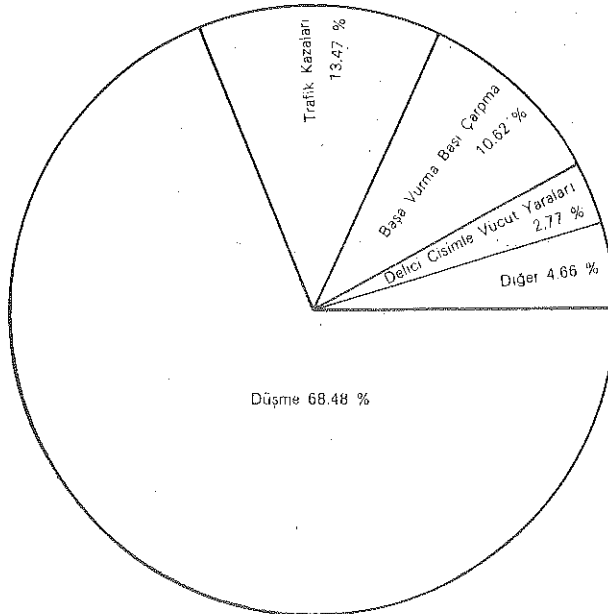


Şekil 8

1969-1973 Yılları Arasında Hacettepe Hastahanesine Müracaat Eden 0-6 Yaş Çocuklarının Yaralanma Nedenleri

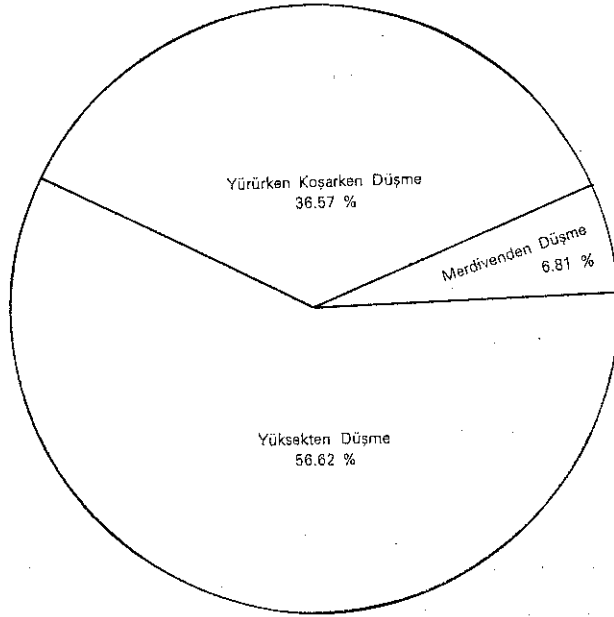
TABLO II

	%
Pencereden düşme	0.89
Balkondan düşme	13.14
Karyola, ranza, divandan düşme	13.36
Beşik ve salıncaktan düşme	7.79
Masa, sandalyeden düşme	5.56
Çocuk arabasından düşme	4.23
Duvardan düşme	5.56
El arabasından düşme	0.22
Hoppala'dan düşme	0.22
Hayvandan düşme	9.79
Kızıktan düşme	0.22



Şekil 9

1969-1973 Yılları Arasında Hacettepe Çocuk Hastahanesine Müracaat Eden 0-6 Yaş Çocuklarının Yanma Dışındaki Yaralanma Nedenleri



Şekil 10
Yaralanmaya Yol Açan Düşme Tipleri

Yüksekten düşme de yaşlar göz önüne alınırsa bazı tip düşmelerin belirli yaşlarda yoğunlaştığı dikkati çekmektedir. Örneğin karyola, divan ve ranzadan düşme kazalarının % 78.32 si 0-18 ay arasındadır. 2 ci yaşta 6.66, 3 cü yaşta 5.00 4 cü yaşta 6.66, 5 ci yaşta 1.66 ve 6 cı yaşta 1.66 şeklinde bir dağılım göstermektedir.

0-2 m. yüksekten düşme olayların % 59.16 sı 0-18 ay grubundadır ve yaş artmasıyla yüzdelerde azalma görülmektedir.

TABLO III

0- 6 ay	14.28	
7-12 ay	23.46	% 59.16
13-18 ay	21.42	
19-24 ay	12.24	
25-36 ay	7.14	
37-48 ay	8.16	
49-60 ay	9.18	
61-72 ay	14.28	

2 m. den fazla yükseklikten düşmede ise ilk yaşlardan itibaren bir artış görülmekte, yüzde doruğu 4 yaş grubunda % 29.85 e çıkmakta ve yine sonraki yaşlarda bir düşme göze çarpmaktadır.

TABLO IV

0- 6	1.49
7-12 ay	2.98
13-18 ay	11.94
19-24 ay	17.91
24-36 ay	16.41
37-48 ay	29.85
49-60 ay	10.44
61-72 ay	8.95

Balkondan düşmede ise 2-3 yaş grubu % 25.42 ve % 23.72 ile önde gelmektedir. Bu alanda yüzde dağılımı şöyledir:

TABLO V

7-12-ay	6.77
13-18 ay	16.94
19-24 ay	25.42
25-36 ay	23.12
37-48 ay	10.16
49-60 ay	8.47
61-72 ay	8.47

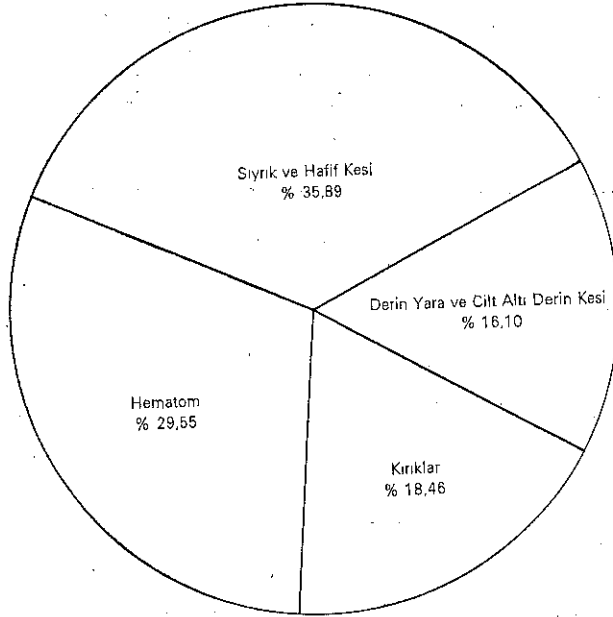
Yürürken ve Koşarken Düşme

Bu tip düşmeler düşme kazalarının % 36.50 sini oluşturmaktadır. Yürürken olan düşmelerde hastaneye gelmeyi gerektirecek nitelikte kaza düşmelerinin daha az olduğu anlamına gelmektedir. Yürürken ve koşarken düşmelerin en çoğu yeni yürüme döneminde 12-18 ay arası görülür. % 32.40 2ci yaşta iniş gösterir. Cinsler arası fark göz önüne alınırsa erkek çocukların kızlara oranla belirli şekilde farklı olduğu dikkati çekmektedir.

Kızlar % 38.96

Erkekler % 61.03

İlk 2 yaşta erkekler daha fazla 3-4 yaşlarda bir eşitlik görülmekte 5-6 yaşta aradaki fark fazlalaşmaktadır.



Şekil 11
Kaza Sonu Yaralanma Şekilleri

Merdivenden Düşme

Merdivenden düşme kazaları diğer düşme tiplerine göre en az orandadır, fakat hemen hemen aynı paralelde sonuçlar alınmıştır. 12-18 ay grubu % 25.62 ile ilk sırayı almakta, yaşla bir düşüş görülmekte fakat yaşlar arasında bariz bir fark yoktur. Kız erkek oranı koşarken ve yürürken düşmelerdeki orana eşit bulunmuştur.

Erkekler: % 61.11

Kızlar: % 38.88

II. Trafik Kazaları

0-6 yaş grubunda trafik kazaları % 14 oranında yer tutmaktadır. Trafik kazalarını düşme kazalarından ayıran özellik kaza yüzdelerinin yaşla beraber artış göstermesidir. Dağılım şöyledir: (Tablo VI)

TABLO VI

0-18 ay	2.54
19-30 ay	11.46
31-42 ay	15.28
43-54 ay	24.84
54-65 ay	24.20
66-72 ay	21.01

III. Baş ve Vücutun Çeşitli Şekillerde Yaralanması

Baş ve vücutun yaralanması motor-kontrol yetersizliği, manipülasyon yetersizliği ve çevreden sert cisimlerin düşme ve atılmasına bağlı olarak meydana gelmektedir. Başın ev eşyaları, duvara çarpmasıyla görülen kazalar % 65.83 dür. Başa ağır cisimlerin düşmesi % 7.31, taş, tuğla atılması % 17.88 oranında görülmüştür. Kazma, çekiç ve demirle oynarken yaralanma % 8.13 bulunmuştur.

Yaralanma içinde en az yüzde vücutun sert cisimlerle yaralanmasını içeren gruptur (% 3). Burada en çok demirle ve telle yaralanma % 30.55 ve camdan yaralanma % 27.77 gözle çarpmaktadır. Diğer yaralanma sebepleri sırasıyla iğne % 13.88, çivi % 11.11, tüfek % 11.00, şiş % 5.55 yaralanmalardır.

Ayrıca 2 hayvan ısırması ve 2 çamaşır makinesi ile yaralanma vakası vardır.

Kazaların Mevsim ve Saatlere Göre Dağılımı

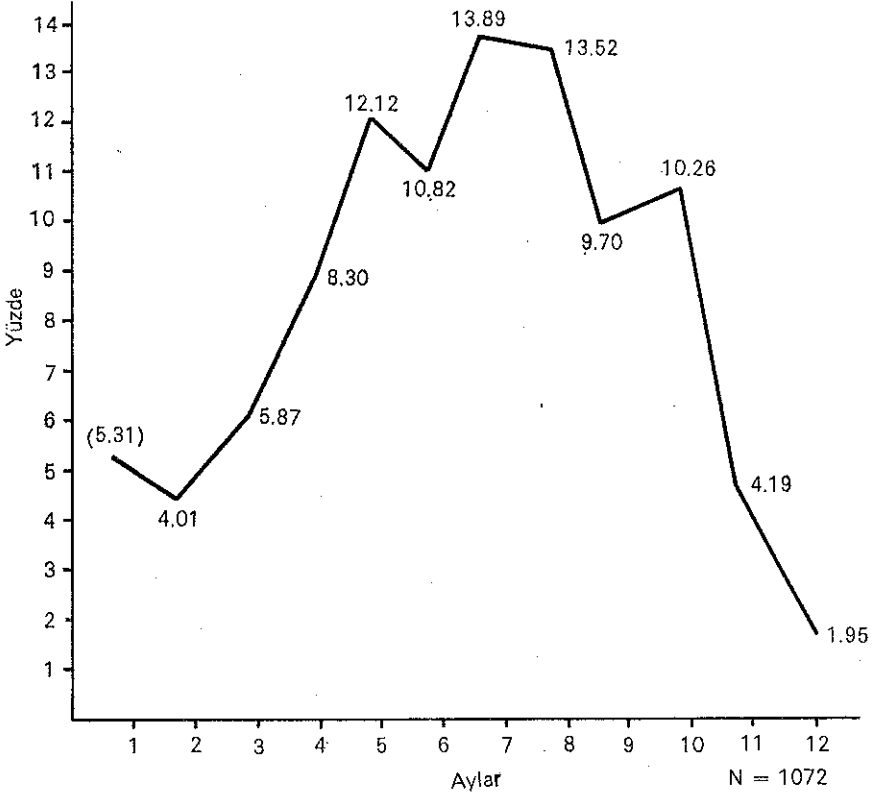
İncelenen vakalarımızda kazaların en yoğun görüldüğü mevsim yaz (% 38.23) ve en yüksek yüzde de Temmuz ayında bulunmuştur (% 13.89). Kış aylarında kaza sıklığı (% 11.27). Aralık ayı içinde ise en düşük yüzdeye sahiptir. (% 1.95). İlkbahar ve sonbahar mevsimleri hemen eşit gibidir. Mart, Nisan ve Mayıs ayları toplamı % 26.29 dur. Eylül, Ekim ve Kasım ayları toplamı % 24.15 olarak kaydedilmiştir. Yaz aylarında görülen yüzde fazlalığı kapı, balkon ve pencerelerin açık olması, bahçe ve sokakta oynama olasılığının olması çocukların daha değişik koşullarla karşı karşıya kalmasının kazalara meyli arttırdığı düşünülmektedir. Kazaların en fazla meydana geldiği saat 13-18 arası olarak tesbit edilebilmiştir. (% 47.72), 7-12 arası (% 31.43), 19-24 arası 17.42 ve 0-6 arası (% 13.40) olarak bulunmuştur.

Hastaların Hastaneye Başvurdukları Zamanki Klinik Durumları

Gelen hastaların % 94.34 ünün bilinç düzeyleri iyi bulunmuştur. % 5.26 orta ve % 35 fena olarak bulunmuştur.

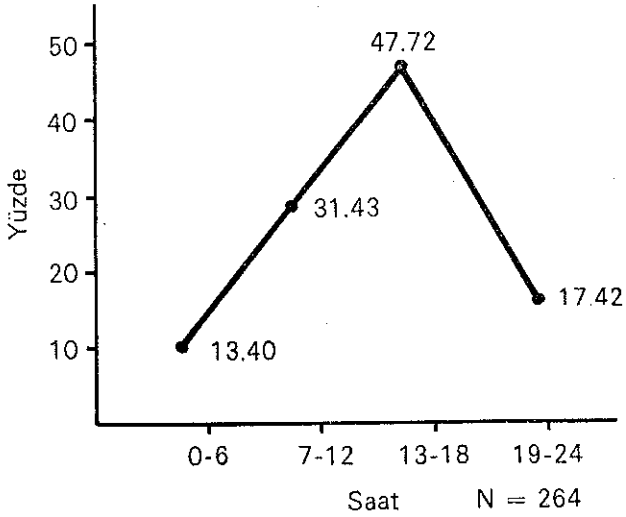
Hastaların Geldikleri Yerlere Göre Dağılımı

Vakaların % 94.55 ini Ankara ili içinde, % 1.99 u köylerden, % 3.44 ü Ankara dışı illerden gelenler oluşturmaktadır. Kazalarda durum acil olması nedeniyle müracaat en yakın hastaneye olmakta, bunun için örneklemin çoğunluğu Ankara ili içindedir.



Şekil 12

1969-73 Yıllarındaki Yaralanma Kazalarının Aylara Göre Dağılımı

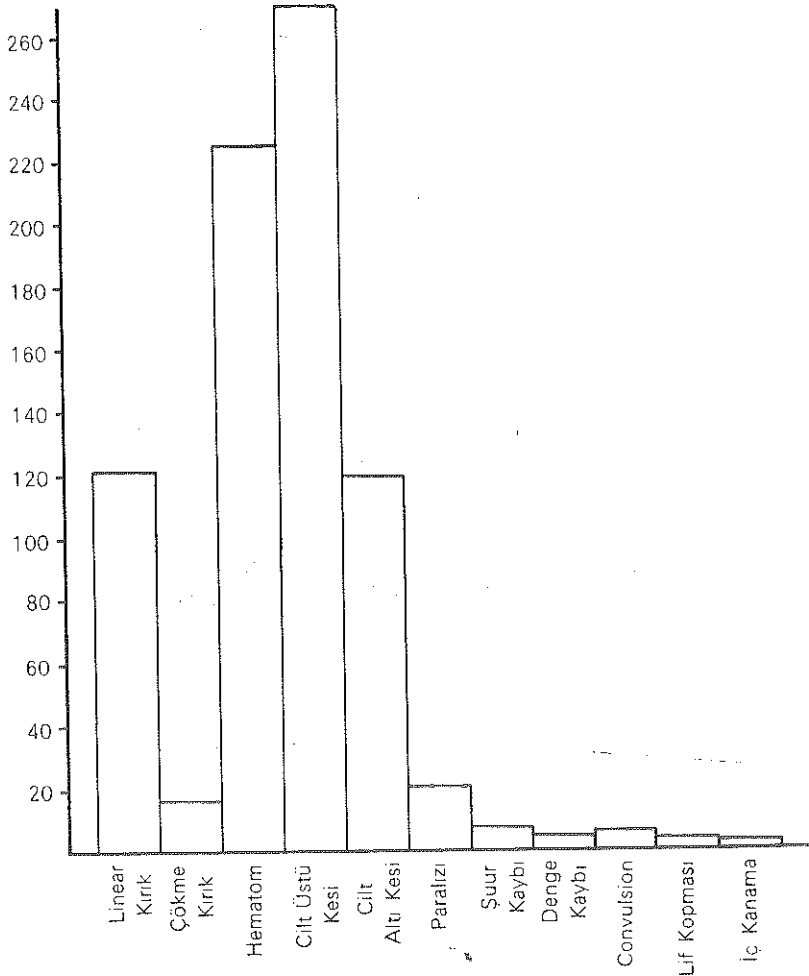


Şekil 13

1969-73 Yıllarında Yaralanma Kazalarının Saatlere Göre Dağılımı

Kazalarda Vücutta Meydana Gelen Hasar

Bu araştırmada vücutta fizik bir hasarın meydana gelmesi olayın kaza tanımına girmesi için şarttır. Bunun için ne tip hasarların meydana geldiği de araştırılmıştır. 755 tip yaralanma vakasında cilt üstü ve cilt altı kesileri en fazla görülmüştür. (374 olay). Sonra sırasıyla hematom (222), Linear kırık (123), paralizi (20), çökme kırığı (16), gelmektedir.

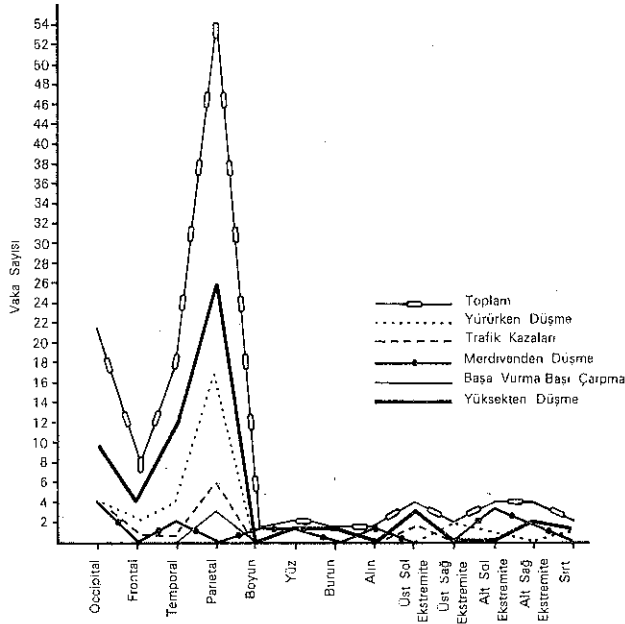


Şekil 14

1969-73 Yıllarında Yaralanma Kazalarında vucudun Muhtelif Yerlerinde Meydana Gelen Hasar Tipleri

Vücutun fazla yara alan kısmı baş ve başta sırasıyla parietal bölge, frontal ve occipital bölgeler olmaktadır. Başta temporal bölgede vaka sayısı diğer bölgelere oranla düşüktür. Yüzde ise en fazla göz zedelenmektedir. Vücutun diğer kısımlarında olay sayısı düşüktür.

Hasar bölgesi kaza tiplerine göre de incelenmiştir. Örnek olarak olay sayısı oldukça yüksek olan linear kırık seçilmiştir. Yaralanma tiplerine göre bir değişiklik görülmemiştir. Yine baş en fazla kırık görülen kısımdır. Başta da parietal bölge birinci, occipital bölge ikinci, temporal üçüncü, frontal dördüncü gelmektedir. Erontal bölgede genel olarak diğer hasarlar yüksek görülmekte ise de linear kırık az kaydedilmiştir

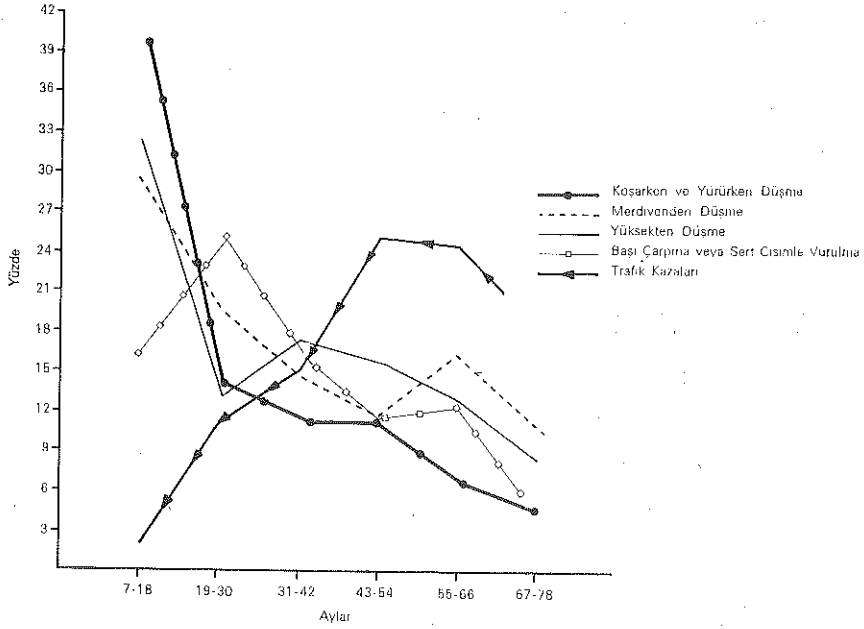


Şekil 15

Yaralanma Nedenlerine Göre Linear Kırık Dağılımı

Anket Şeklinde Yaptığımız Araştırmaların Verilerinin Değerlendirilmesi

Bu araştırma okul öncesi çocuklarında meydana gelen kazalar sadece şansa bağlı kötü bir rastlantıdır, yoksa çocuğun gelişim durumunun, anne ve baba davranışlarının ve çevresel koşulların rolü var mıdır sorusuna cevap bulmak amacı ile yapılmıştır. Çalışma için anket yöntemi kullanılmıştır. Kaza ve kontrol grubu olmak üzere 2 grup denek seçilmiştir. Kaza grubu denekleri Ankara ili sınırlarında 0-6 yaş grubunda, yaralanma, yanma, düşme kazaları ile hastaneye başvuran çocuklar arasından random yöntemi ile seçilmiştir. Kaza grubunda toplam denek sayısı 40'dır.



Şekil 16
Yaralanma Nedenlerine Göre Yaş Dağılımı

Kontrol grubu olarak hiç kaza geçirmeyen 0-6 yaş arası 50 çocuk random yöntemi ile seçilmiştir.

Uygulanan anket formlarında kaza nedeni olarak rol oynayabilecek çevre faktörleri, aileye ait faktörler ve çocuğa ait faktörler belirtilmiştir.

I. Aileye Ait Faktörler

1. Annenin sağlık durumu, geçirdiği akut, kronik hastalıkları.
2. Annenin aşırı koruyucu oluşu veya ilgisizliği.
3. Aileye ait problemler, ana baba ayrılıkları.
4. Ailenin gelir durumu, çocuğun ihtiyaçlarını karşılayamaması.

II. Çocuğa Ait Faktörler

1. Çocuğun vücutça sağlık durumu, geçirdiği hastalıklar, aşı statüsü.
2. Zekâ durumu. (Test uygulanmadı, Gözlemlerle)
3. Hiperaktivite, davranış bozuklukları.

4. Motör gelişim dönemi ve bu dönemde ailenin yardımı, tehlikeleri açıklama.
5. Aşırı derecede her bulduğunun tadına bakması (aşırı oralite) Pica.
6. Anne ve babanın aşırı derecede ceza vermesi sık sık dövmesi
7. Sık sık ve kolay sinirlenen çocuklar.

III. Çevre Faktörleri

Çocuklar için çok defa kaza etmenleri ilgi çekicidir. Parlak renkli haplar, sigara çakmakları, elektrikli aletler, kibrit, tabanca.

Kazaların mevsimlere göre en çok görüldüğü saatler; yönünden araştırma sürdürüldü. Verilerin değerlendirilmesinde x^2 metodu kullanılmıştır.

Her çocuğun dikkatlice tıbbî hikâyesi alındı ve fizik muayenesi yapıldı. Genel motör koordinasyonu motör becerileri gözlenildi. Oyun ve aktiviteleri konusunda bilgi alındı.

Yaralanma kazalarına neden olabilecek bazı etmenlerin 40 yaralanma kazası geçiren ve 50 kontrol denegi üzerinde araştırılması sonuçları:

Baba Yaşı	Yaralanma %	Kontrol %
20 den genç	5.71	10.20
21-30	65.71	51.02
31-40	11.43	36.73
41-50	14.29	2.04
50 den yaşlı	2.86	-

Baba Mesleği	Yaralanma %	Kontrol %
Çiftçi	-	2.04
İşçi	17.14	14.58
Memur	51.43	56.25
Serbest Meslek	31.43	25.00

Babanın Eğitim Durumu	Yaralanma %	Kontrol %
Okuma Yazma Yok	5.71	2.04
İlkokul veya daha az	28.57	22.44
Orta okul	17.14	10.50
Lise ve dengi	28.57	18.36
Yüksek öğrenim	20.00	46.93

Baba aile ile beraber mi	Yaralanma %	Kontrol %
1. Beraber	91.43	89.79
2. Ölü	2.86	—
3. Boşanmış	—	4.08
4. Aileden uzakta çalışıyor	5.71	6.12

Baba üvey mi	Yaralanma %	Kontrol %
1. Evet	2.94	8.57
2. Hayır	97.06	91.57

Anne Mesleği	Yaralanma %	Kontrol %
1. Ev kadını	65.71	56.31
2. İşçi	2.86	6.38
3. Memur	31.43	35.04
4. Serbest Meslek	—	2.24

Anne Eğitimi	Yaralanma %	Kontrol %
1. Okuma yazma yok	20.00	12.24
2. İlkokul veya daha az	37.14	32.65
3. Orta okul	17.14	12.24
4. Lise ve Dengi	17.14	18.36
5. Yüksek Öğrenim	8.57	24.48

Anne Aile ile Beraber mi?	Yaralanma %	Kontrol %
1. Beraber	97.14	93.87
2. Ölü	2.86	—
3. Boşanmış	—	4.08
4. Aileden uzakta çalışıyor	—	2.05

<u>Annenin Evde Yoğun Çalışma Zamanı</u>	<u>Yaralanma %</u>	<u>Kontrol %</u>
1. Sabah	57.14	45.83
2. Öğleden sonra	—	4.16
3. Akşam	22.86	39.38
4. Bütün Gün	20.00	10.41
<u>Anne Üvey mi</u>	<u>Yaralanma %</u>	<u>Kontrol %</u>
1. Evet	—	2.04
2. Hayır	100.00	97.96
<u>Çocuk Sayısı</u>	<u>Yaralanma %</u>	<u>Kontrol %</u>
1. Çocuk	28.57	26.53
2. Çocuk	22.86	44.89
3. Çocuk	25.71	18.36
4. Çocuk	17.14	
5. Çocuk	2.86	
6. Çocuk	4.17	
7. Çocuk	—	
8. Çocuk	4.17	
<u>Ailedeki Diğer Bireyler</u>	<u>Yaralanma %</u>	<u>Kontrol %</u>
1. Babaanne-Anneanne	2.86	24.00
2. Dede	—	8.00
3. Dayı, hala, amca, teyze	11.43	16.00
4. Diğer	—	32.00
<u>Çocuğa Kim Bakmakta</u>	<u>Yaralanma %</u>	<u>Kontrol %</u>
1. Anne	80.00	79.59
2. Yardımcı	5.71	8.61
3. Akraba	14.29	22.44
4. Yuva ve Kreşte	5.71	—
<u>Çocuğa Bakarıım Yaşı</u>	<u>Yaralanma %</u>	<u>Kontrol %</u>
1. 20 den genç	—	4.08
2. 21-30	68.57	40.81
3. 31-40	25.71	38.77
4. 41-50	5.71	16.32

<u>Çocuğa Bakanın Eğitim Durumu</u>	<u>Yaralanma</u> %	<u>Kontrol</u> %
1. Okuma yazma yok	26.47	20.83
2. İlkokul	44.12	41.66
3. Orta okul	8.82	14.58
4. Lise ve Dengi	14.71	10.41
5. Yüsek	5.88	12.50

<u>Ailenin Ekonomik Durumu</u>	<u>Yaralanma</u> %	<u>Kontrol</u> %
Düşük	22.86	6.00
Orta	48.57	72.00
Yüksek	28.57	22.00

<u>Evdeki Oda Sayısı</u>	<u>Yaralanma</u> %	<u>Kontrol</u> %
1 oda	—	—
2 oda	28.57	12.24
3 oda	31.40	46.93
4 oda	40.00	34.12
5 oda	—	6.12

<u>Evin Tipi</u>	<u>Yaralanma</u> %	<u>Kontrol</u> %
Apartman	68.57	81.63
Bahçeli	22.86	16.32
Gecekondu	8.57	2.04

<u>Çocuk İçin Ayrı Oda</u>	<u>Yaralanma</u> %	<u>Kontrol</u> %
Var	60.00	68.75
Yok	40.00	31.25

<u>Oyun Yeri</u>	<u>Yaralanma</u> %	<u>Kontrol</u> %
Ev	77.14	76.00
Bahçe	42.86	34.00
Sokak	48.57	34.00
Park	17.14	18.00
Yuva	14.29	36.00

Balkon ve Merdiven Parmaklığı Olup Olmaması		Yaralanma %	Kontrol %
Var		90.00	95.75
Yok		10.00	4.25
Çocuğun Genel Görünümü		Yaralanma %	Kontrol %
İyi		97.14	97.91
Orta		2.86	2.08
		Yaralanma %	Kontrol %
Çocuğunuz sık sık Hastalanır mı?	Evet	41.94	26.53
	Hayır	62.86	73.46
Ameliyat Geçirdi mi?	Evet	14.29	0.07
	Hayır	85.71	97.95
Uykusuzluğu Var mı?	Evet	17.14	18.00
	Hayır	82.86	82.00
İştahsız mı?	Evet	37.14	32.00
	Hayır	62.86	68.00
Çok uyur mu?	Evet	5.71	14.00
	Hayır	94.29	86.00
Korkak mı?	Evet	23.53	40.00
	Hayır	76.47	60.00
Parmak emmesi var mı?	Evet	5.88	8.00
	Hayır	94.12	92.00
Kolay sinirlenir mi?	Evet	45.71	18.36
	Hayır	54.29	81.64
Sık ağlaması Var mı?	Evet	38.24	28.00
	Hayır	61.76	72.00
Halsizlik var mı?	Evet	25.71	12.00
	Hayır	74.29	88.00
Kıskanç mı?	Evet	58.82	56.00
	Hayır	41.18	44.00

		Yaralanma %	Kontrol %
Tırnak yeme alışkanlığı Var mı?	Evet	14.30	8.00
	Hayır	85.70	92.00
Saldırganlık var mı?	Evet	33.33	20.00
	Hayır	66.66	80.00
Tikleri var mı?	Evet	2.86	2.00
	Hayır	97.14	98.00
Fazla hareketli mi? (Hiperaktif)	Evet	68.57	70.00
	Hayır	31.43	30.00
Durgun mu?	Evet	5.88	8.00
	Hayır	94.12	92.00
Ailede tek çocuk mu?	Evet	34.00	28.00
	Hayır	66.00	72.00
Ailede tek kız veya tek erkek çocuk mu?	Evet	20.00	33.33
	Hayır	80.00	66.66
Ailede en büyük çocuk mu?	Evet	17.14	22.91
	Hayır	82.86	77.08
Ailede en küçük çocuk mu?	Evet	31.43	39.58
	Hayır	68.57	61.25
Ortanca çocuk mu?	Evet	2.86	4.16
	Hayır	97.14	95.85
Büyüklerle geçimi iyi mi?	Evet	76.47	88.00
	Hayır	23.53	12.00
		Yaralanma %	Kontrol %
Kendinden küçüklerle geçimi iyi mi?	Evet	82.86	88.00
	Hayır	17.14	12.00
Yaşlıları ile geçimi iyi mi?	Evet	85.71	88.00
	Hayır	14.29	12.00
Disiplin için dayığa çok sık müracaat eder misiniz?	Evet	40.00	24.00
	Hayır	60.00	76.00
Aile çocuğa karşı aşırı koruyucu mu?	Evet	59.37	26.53
	Hayır	40.62	73.46

Çocuk herhangi bir kaza geçirince ailenin tutumu

Herzamandan fazla ilgi ve sevgi		37.14	16.70
Kızma ve Dövme		31.42	22.00
Sadece tedavi		48.57	62.66
Ana okuluna gidiyor mu?	Evet	23.53	42.00
	Hayır	76.47	58.00
Dil gelişiminde herhangi bir problemi var mı?	Evet	26.47	18.00
	Hayır	73.53	82.00

Düşme Sıklığı

Normalden fazla	31.43	6.12
Normal	57.14	65.30
Az	11.43	28.57

Çocuğunuz yükseğe çıkmışsa ve aşağıya inmeye korkuyorsa fakat kendi kendine inebilecekte ne yaparsınız?

	Yaralanma %	Kontrol %
Heyecanlanma	14.71	10.41
Soğukkanlılıkla yardım	52.94	68.75
Sözle direktif vererek yardım	32.35	20.85

Çocuğunuzun yürümesi için yürüteç almış mıydınız?

	Yaralanma %	Kontrol %
Evet	32.35	38.00
Hayır	67.65	62.00

Tartışma

Çeşitli istatistiksel araştırmalar okul öncesi çocuğunu kapsayan yaş grubunun en yoğun kaza yüzdesini oluşturduğunu göstermektedir.^{8, 11} Türkiye İstatistik Enstitüsü 1973 yılılığı kazadan ölenlerin 1972 yılında % 16.74 ünün, 1971 yılında % 18.42 sinin 1-4 yaşları arasında olduğunu bildirmektedir. Bu rakkam 1972 yılında yaşlar arasında ikinci sırayı, 1971 de ise birinci sırayı almaktadır.¹⁴

Hacettepe Üniversitesi Nöroşirürji bölümünde kafa travmaları ile ilgili bir çalışmada en fazla vaka 0-4 yaşları arasında görülmüştür. (626 vakada 104 vaka)

Hendrick ve arkadaşları Kanada'da yaptıkları bir araştırmada Kranioserebral travmaların en sık 0-4 yaş grubunda ve bu gruptaki erkek çocuklarda görüldüğünü kaydetmişlerdir.¹¹

Jacobziner ve Rich 981 okul öncesi çocukta görülen non-fatal kazada en yüksek oran 24-35 aylık çocuklar arası ve bu yaş grubunda erkek çocuklarda fazla bulmuşlardır. Ağır kazaların % 75 inin evde ve bunların da % 65 inin çocuğun kendi evinde oluşunu, 5 yaşından sonra düşme kazalarının azaldığını rapor etmişlerdir.⁶

Biz de araştırma yaptığımız 1158 vakada kazaların % 33.06 sının ilk 18 ay içinde oluşunu, ikinci yaşta bir düşme olup 3 üncü yaşta az bir artışla 4 yaşta aynı düzeyde kalışını sonra 5 ci yaştan itibaren azaldığını saptadık. Gelişimsel ve çevresel etmenlerle bu artışı açıklamak mümkündür. Okul öncesi çocuklarında çocukların sağlık ve diğer yönlerden kontrolleri genellikle tamamen anne ve baba tarafından olduğu halde kaza oranı yüksek bulunmaktadır. Bunun nedeni gelişme döneminde hareketlerinde koordinasyon yetersizliği, tecrübesizlik, bilmediği şeylere karşı merak, büyükleri taklid etme olarak düşünülmektedir. Ayrıca 0-6 yaş çocuklarının gelişimlerinin sınırlı oluşu nedeniyle fiziksel kuvvetlerin çocuk üzerine etkilerinin daha çok oluşuna bağlanabilir. Bazan da ana babaların yanlış davranışları çocukları kazalara iter. İnsan ve çevredeki fiziksel kuvvetlerin kompleks bir şekilde kazalara sebep olduğu zannedilmektedir. Buna göre çevrenin çocuk için iyi düzenlenmesi kaza olasılığını azaltabilir.

Erkeklerin kızlara oranla daha fazla kaza geçirmeleri hem kalıtsal olarak getirdikleri özelliklere (ilgi alanı, hareket fazlalığı), hem de çevrenin kız ve erkek çocuklara ayrı roller vererek yetiştirmek istemelerine bağlanmaktadır.^{12, 13}

Gutteridge 3-6 yaşlarında 2000 çocuk üzerinde yaptığı bir araştırmada kızların hareket kontrolünde, manipülasyonda erkeklerden daha üstünlük gösterdiğini kaydetmiştir. (Top tutma, bisiklete binme, sekerek koşma, topu zıplama).¹⁴

Erkekler ise tırmanma, kayma gibi büyük kas faaliyetini gerektiren hareketlerde daha başarılı ve lokomasyon alanında daha aktifdirler. Erkek çocuklarda hareketliliğin ve lokomasyonun daha fazla oluşu, kızların motör gelişimde daha önde olmaları, erkek çocukların ilgilerinin fizik çevreye yönelik oluşu erkek çocuklarda yaralanma kazalarının olasılığını arttırdığını düşündürmektedir.

Kalıtsal etmenlerin yanısıra çevresel etmenlere ağırlık veren yazarlara göre de kız erkek farklılığı ele alınabilir. Daha ilk günlerden çev-

re, çocuğun davranışlarını şartlama etkindir. Erkek çocuk bağımsızlık, saldırganlık davranışları için daha az ceza ve daha çok ödüllendirme görmektedir.^{12, 14}

Kızlara ise daha pasif bir tutum benimsetilmek istenilmektedir. Doğumdan itibaren kız çocukları daha korunma tutumu içinde büyütülmekte, erkek çocuklar için daha aktif olma olasılığı sağlanmaktadır. Çocuğun cinsiyet özdeşimi kurması ise üç yaştan sonra davranışlarına yön vermekte, çocuk kendini toplumun kendisine verdiği role hazırlanmaktadır.

Yaptığımız araştırmada seks özdeşimi yönünden 3 yaştan önce ve 3 yaştan sonraki gruplar arasındaki farkın istatistik olarak önemli bulunması 0-6 yaş grubunda kalıtımsal etmenlerin daha etkin olduğunu düşündürmektedir. Kafa travmaları ile ilgili bir araştırma sonucu 6 yaştan ilerdeki yaşlarda çevresel etmenlerin daha etkili olduğu kanısını vermektedir.

Düşme kazalarında yürürken ve koşarken düşmelerle 2 metreden daha az yükseklikten düşme tiplerinde 18 ci ay grafikte doruk noktada olmakta ve 2 ci yaşta % 20 civarında bir düşüş kaydedilmektedir. 3 ve 4 yaş hemen hemen birbirine eşit kalmakta 5 yaştan sonra azalmakta, buna karşılık merdivenden düşme artarak 6 cı yaşta o da azalmaktadır. Bu durum literatürdeki vakalara benzerlik göstermektedir.^{5, 8, 13}

Koşma hareketi analiz edilirse dikkat, algı, bilişlilik, motor koordinasyon ve adaptasyon gibi birçok etmenin birleştiği bir durumdur. Ayrıca çocuk zamanla mekân, obje ve olaylar arası ilişkiler kurarak kendine ve çevresine hâkim olmakta, böylelikle yürürken ve koşarken düşme kazalarındaki oran yaşla azalmaktadır. Eldeki verilerde bu paralelde görülmektedir. Yürürken ve koşarken düşmelerle yüksekten düşmelerde en çok hasar gören kısım baş ve en çok parietal, sonra oksipital, frontal bölge olmaktadır. En fazla parietal bölgede linear kırık görülmektedir. Çökme kırıkları daha nadirdir. Bunlarda da literatürdeki vakalara benzerlik bulunmaktadır.^{15, 16, 17}

İki metreden fazla yükseklikten düşmeler 2, 3 yaştan sonra gittikçe artmakta 4 yaş grubunda doruğa çıkmaktadır. İki ve üç yaş grubu çocuğunun süt çocukluğu dönemine kıyasla motor koordinasyon alanında daha yetenekli, motor becerilerde daha dengeli olmasına karşılık çevreyi keşfetme isteği ve bu yönde hareketlilik artmaktadır. Ayrıca bağımsız olma isteğinin bir ifadesi olarak bir negativizm ortaya çıkmaktadır. Bu iki nedenle hareketlerinde sebep ve sonuç ilişkisini bilememe veya davranışlarını bu ilişkiye göre ayarlayamama ve yine de tam motor kontrole sahip olamama balkon gibi diğer yüksekten düşme kazalarına sebep olmaktadır.

Trafik kazalarında 4 yaşa kadar devamlı bir artış, 5-6 yaşlarına doğru yavaş bir azalma olmaktadır.

Çocuğun gelişimi ilerledikçe lokomasyon ihtiyacı da artacak daha geniş alanlarda oynamak istiyecektir. Oyun yeri evden sonra çoğunlukla sokak olmaktadır. Çocuğun ve vasıta sahibinin dikkatsizliği, çocuğun bu konuda iyi eğitilememesi sokaktaki trafik kazalarına neden olmaktadır. Literatürde bizim bulgularımıza benzer sonuçlar alınan yayınlar vardır.¹⁸

Bu araştırmada ilginç olan nokta 6 yaşın bütün kaza türlerinde en az olay sıklığına sahip oluşudur. Bu durumu bize çocuğun yetenekleri geliştikçe kaza oranında bir düşme olduğunu göstermektedir.

Araştırma yaptığımız 1158 olguda kazaların en fazla görüldüğü mevsim yaz, (% 38.23), en yüksek yüzde de temmuz ayında bulunmuştur. Kış aylarına doğru gittikçe artan bir düşüş vardır. Yaz aylarında daha çok kaza görülmesinin nedeni olarak kışa nazaran daha fazla dışarıda ve gözden uzak oynamaları, değişik koşullarla karşılaşmaları, kapı, balkon ve pencerelerin açık olması düşünülebilir. Bu düşünce ile yaz tatili kamplarında özellikle kazaya meyilli çocuklar tesbit edilebilir ve bunlar arasında bir çalışma yapılabilir kanısındayız.

Araştırmamızda kazaların en yoğun görüldüğü saatler olarak (13-18) arasını saptadık (% 47.72). Öğleden sonraları kaza oranının yüksek oluşu nedenini bu saatlerde çocukların yorgun ve husursuz olmalarına bağladık. Kazaların mevsim ve saatlere göre dağılımı konusundaki bulgularımız literatürdeki yayınlara benzerlik göstermektedir.^{3, 4}

Kaza geçiren, (40) hiç kaza geçirmeyen (50) çocuk arasında anket şeklinde yaptığımız araştırmada aşağıdaki sonuçları elde ettik:

1. Aile Yapısı Yönünden

Aile ile ilgili sorularımızda kaza geçiren ve kontrol grupları arasında aile yapısı yönünden farklılıklar görülmüştür. Kaza geçiren grupta çekirdek aile tipi ailelerin oranı daha fazladır. Her iki gruptaki çekirdek aile ile geniş aile tipi yönünden ortaya çıkan fark istatistikî olarak anlamlılık taşımaktadır. $X^2 = 9.6$ $P < \% 5$. Çocuğa bakan kimsenin birden fazla oluşu kaza olasılığını düşürmektedir.

2. Aile Tutumu

a) Aşırı koruyuculuğun her iki grupta genel aile tutumu olarak farklılık gösterdiği ortaya çıkmıştır. Kazaya uğrayan çocuklar daha çok aşırı koruyucu ailelerin çocuklarıdır. İki grup arasındaki fark anlamlıdır. $X^2 = 8.71$ $P < \% 5$.

b) Ailenin herhangi bir kazadan sonra çocuğuna karşı daha fazla ilgi ve sevgi göstermesi konusundaki soruşturmamızda iki grup arasındaki fark istatistikî yönden anlamlılık taşımaktadır. Aşırı ilgi gösteren % 37, göstermeyenler % 17 $X^2 = 4.64 P < \%5$

3. Çocuğun Bireysel Özellikleri Yönünden

1. Kolay sinirlenme ve heyecanlanma

Kaza grubu % 46

Kontrol % 18

İki grup arasındaki fark anlamlı bulunmuştur.

$X^2 = 6.06 P < \%5$

2. Sık düşme

Kaza grubu % 31

Kontrol grubu % 6

$X^2 = 3.96 P < \%5$

Her iki grup arasındaki fark anlamlıdır.

1969-1973 yılları arasında hastaneye başvuran kaza vakaları ve evlerde yaptığımız anket şeklindeki araştırmalarımızda bir kaç vaka dışında anne veya baba tarafından aşırı dövüldüğü için hafif veya ağır bir yaralanmaya maruz kalan çocuğa rastlamadık.

Çocuklar tarafından dövüldüğü iddia edilen bir kaç vaka da belki de anne veya babası tarafından dövülmüş fakat kanunî izlenimden korkma dolayısıyla saklanmış olgular olabilir.¹⁹

Sonuç olarak 0-6 yaş grubu çocukların kazalarında herhangi bir davranış gibi gelişimsel ve çevresel etmenlerin payının olduğu söylenebilir. Kazaların yaşla azalma göstermesi çocuğun motor ve bilişsel gelişimi ile ilgisini düşündürmektedir. Son yıllarda çocukluk yaşlarında kazaların önlenmesi konusunda ilgi çok artmıştır.^{20, 21} Evvelce pek çok çocuk malnütrasyon ve enfeksiyon hastalıklarından ölümler kazalardan ölenler minör bir problem olarak kalırdı. Ekonomik kalkınma, sağlık koşullarının düzeltilmesi ve sosyal gelişim açlık ve hastalıkları azaltmaktadır. Teknik ilerlemeler evlerde kullanılan çeşitli araçlar kazalardan pek çok çocuğun ölümüne sebep olmaktadır. Bu nedenle kazalar başlıca halk sağlığı sorunu haline gelmektedir.^{22, 23, 24}

Kazalar fatal olarak sonlanabilir veya sakat bırakarak çocuğun ileriki yaşamını da olumsuz yönde etkileyebilir. Ayrıca bu tip kötü sonuçlu kazalar çocuğun ailesini ve toplumu da etkiler. Buna göre tehlikeli yaş grubu olan (0-6) yaş çocuklarının kazalardan korunmaları için alınacak tedbirlerin önemi kendiliğinden ortaya çıkmaktadır.

Kanımızca çocuğun kazalardan korunması için hazırlanacak programda bazı otoritelerin önerilerine göre aşağıdaki çalışmaların yer alması yararlıdır.⁹

1. Sağlık Bakanlığına bağlı genel merkezi bir enstitü veya kuruluş. Bu genel merkez çocuğun emniyeti için gerekli olan bütün kontrol ve koordinasyon çalışmalarını programına koymalıdır.

2. Çocuğu kazadan korumak için her düzeyde sağlık personeli yetiştirilmelidir.

3. Çocuğun emniyeti için anne, baba, çocuklar, öğretmenlere eğitim ve öğretim programları düzenlemeli.

4. Daima değişen kaza tiplerine karşı çocuğu emniyete alacak şekilde yeni önlemler alınmalı, yasalar yapılmalıdır.

5. Çocukluk çağlarında kazalar konusunda tetkik ve araştırmalar artırılmalıdır.

6. Yaşamın ilk yıllarında çocukların trafik kazalarından korunması için özel tedbirler alınmalıdır.

7. Bütün sağlık personeline pediatrik eğitim yapılarak çocukların korunulması hususunda bilgiler verilmelidir.

Kazaları azaltıcı koşulların hazırlanmasında en büyük sorun ailenin eğitimi olmaktadır. Bu eğitim çocuğun motor ve bilişsel gelişimi konularında olduğu kadar ailenin çocuğa karşı duygusal düzeydeki tutumu ile de ilgili olabilir.⁹

KAYNAKLAR

1. Rice, R. G., Starbuck, G.W. and Reed, R. B.: Accidental Injuries in children. New England J. Med., 255: 1212, 1956.
2. Langford, W. S., Gilder, R. J., Wilking, V. N., Genn, M. M. and Sherill, H. H.: Pilot Study of Childhood Accidents. : Preliminary Report, Pediatrics, 11: 405, 1953.
3. Zollinger, R. W., Creedon, R. J. and Sanguly, J.: Trauma in Children in a General Hospital. Am. J. of Surg., 104: 855, 1962.
4. Meyer, R. J. Roelof, H. A., Bluestone, J., and Redmond, S.: Accidental Injury to the Preschool child. J. Pediat, 63: 95, 1963.

5. Langford, W. S. M. D., Gilder, R. J. M. D., Wilking, V. N., N. D., et al.: Pilot Study of Childhood Accidents: Preliminary Report *Pediatrics*, **11**: 405, 1953.
6. Jacobziner and Rich.: Home Safety and Accident Prevention in a child Health Conference. *Am. J. P. Realth.* **44**: 83, 1954.
7. Armstrong, D. B.: Presistent Hazards.: The Home Accident Pattern., *Am. J. Pub. Health.* **39**: 11, 1949.
8. Izant, R. J. and Hubay, C.: The Annual Injury of Children: Alimited Study of Childhood Accidental Injury and Death. *J. Trauma*, **6**: 65, 1966.
9. Petersson, P. O. M. D.: Ethiology, Epidemiology, Treatment and Prevention of Accidents and Poisoning. XIV International Congress of Pediatrics. 3-9 October, 1974, Buenos Aries.
10. Haddon, Suchman Anklein, *Accident Research Methods and Approches.* New York., Evanston and London.: Harper and Bow, 1964.
11. Hendrich, E. B. et al.: Head Injuries in Children: A Survey of 4465 Consecutive Cases at the Hospital for Sick Children, Toronto, Canada. *Clinical Neurosurgery*, Vol: 11, The Williams and Wilkins Company, Baltimor, 1964, pp. 243.
12. Paul, H. Mussen,: *Manuel of Child Psychology Volume I* New York, London, Sydney, Toronto: John Wiley and Sons, Inc, 1970.
13. Sieben, R. L., Leavitt, J. D., and French, J. H.: The effects of Falls from Great Heights upon Children. *Pediatrics*: **63**: 95, 1971.
14. Türkiye İstatistik Yıllığı, 1973. Ankara Devlet İstatistik Enstitüsü Matbaası, 1974.
15. Head Injuries in Children. Observations on Their Incidence and Causes with an Enquiry Into the Value of Routine Skull X-rays. *Arch. Dis. Child.* **35**: 205, 1960.
16. Hjern, B. and Nylander, I.: Acute Head Injuries in Children. *Acta Pediat.* **53**: 90, 1964.
17. Partington, M. W.: The Importance of Accident-Proneness in the Aetiology of Head Injuries in Childhood. *Arch. Dis. Child.* **35**: 25, 223, 1960.
18. Backett, E. M. and Johnson, A. M.: Social Patterns of Road Accidents to Children, *Brit. M. J.* **1**: 409, 1959.
19. Holter, J. C., Stanford, B. F. M. D.: Child Abuse: Early Case Finding in the Emergency Department *Pediatrics*, **V**: 32, No: 1, July, 1968.
20. Klonoff, H. Ph. D.: Head, Injuries in Children.: Predisposing Factors Accident Condition, Accident Pronenes and Sequclae. *Am. J. Pub. Health*, **V**: 61, No: 12, Dec. 1971.
21. Routledge, D. A., Rcpetto, R., Howarth, C. I.: The exposure of Young Children to Accident Risk as Pedestrians. *Ergonomics.* **V**. 17, No: 4, 457, 1974.
22. Idem: Prevention of Childhood Accidents. *J. A. M. A.*, **156**: 929, 1974.
23. Dietrich, H. F.: Clinical Application of the Theory of Accident Prevention in Childhood *Am. J. Pub. Health*, **42**: 849, 1952.
24. Watson, I. R., Lindgren, H.C.: *Psychology of the Child.* New York and London. John Wiley and Sons, Inc. 1973.

Üreterolitotomiden Sonra Oluşan Eksternal İliak Arter Yalancı Anevrizması

Dr. Mehmet Bakkaloğlu* / Dr. Doğan Remzi ** /
Dr. Mustafa Çınar***

Renal pelvisten üretere düşen taşların, çeşitli yazarlara göre % 17,1 i ile % 80 i spontan olarak düşmektedirler. Spontan olarak düşemiyen ve 1/3 alt üreterde kalan taşların tedavisinde çeşitli yöntemler uygulanmaktadır: Assendan yolla kateterle dilatasyon, basket kateter, üreteral meatotomi veya açık cerrahi girişimle taşın alınması gibi. Üreterolitotomide, üretere veya ekstraüriner organlara ait çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkabilir.^{1,2,3}

Yapılan literatür taramasında; üreterolitotomiden sonra eksternal iliak arter injürisinin 1970 yılında Dr. Olanescu tarafından bildirildiği anlaşılmıştır. Yazar iki üreterolitotomi vakasında, hastaları post operatif devrede şoka kadar götüren kanamanın, yapılan eksplorasyonda eksternal iliak arterdeki defektten geldiğini saptamıştır.⁴

Takdim edeceğimiz vakada: Üreterolitotominin geç devresinde ortaya çıkan bir vasküler (eksternal iliak arter yaralanması) komplikasyonun kliniği, tanımlanması ve tedavisi ele alınacak, ayrıca literatür incelenmesi özetlenecektir.

Vaka Takdimi

12 yaşında erkek çocuk 22.8.1974 tarihinde sağ 1/3 alt üreter taşı ameliyatı geçirmiş. (Şekil 1-2) Post operatif erken devrede yara yerinden kanamaları olmuş. 10.9.1974 ve 28.9.1974 tarihlerinde yara süpürasyonu ve yara yerinden kanama nedeni ile iki defa hospitalize edilmiş. Kan transfüzyonları yapılmış. Doktoru, sağ hipokondr ve inguinal bölgede nabazan, üfürüm ve kitle palpe etmiş. İleri tetkik ve tedavisi için hastahanemize gönderilmiş.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

** Aynı Fakülte Üroloji Bilim Dalı Başkanı.

*** Aynı Fakülte Toraks ve Kalp-Damar Cerrahisi Öğretim Görevlisi.



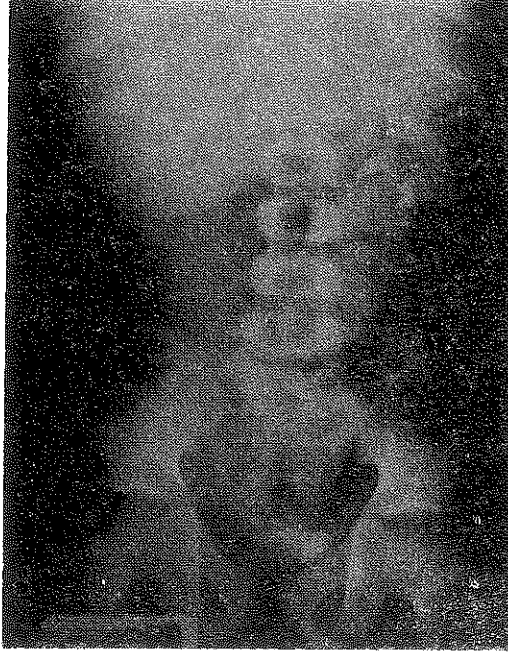
Şekil 1



Şekil 2

1-2. Üreterolitotomiden önce çekilen direkt karın grafisi ve 20 dakikalık I. V. P.

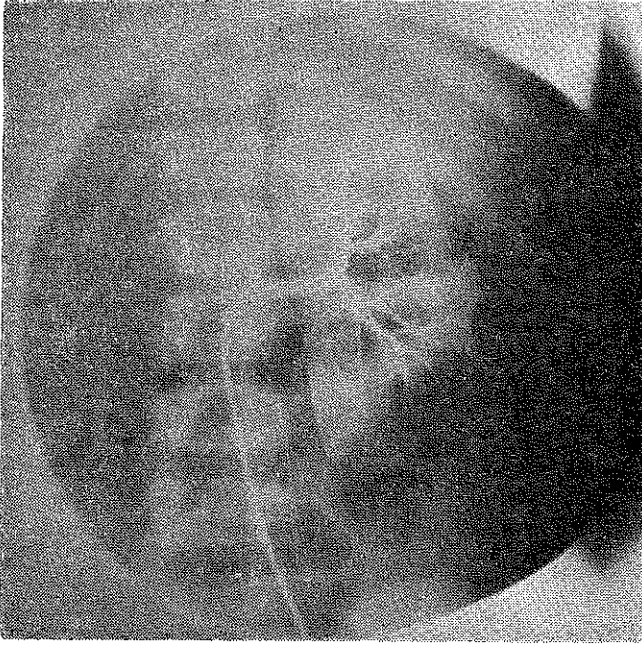
2.10.1974 de hastahanemize müracaat etti ve yatırıldı. Sağ hipokondrda ağrılı kitle, sistolik üfürüm mevcuttu. Sağ böbrek palpabl ve hassastı. Femoral nabazanları normaldi. I.V.P. de sağ böbrekte fonksiyon yoktu, sol böbrek normal görünümde idi (Şekil 3).



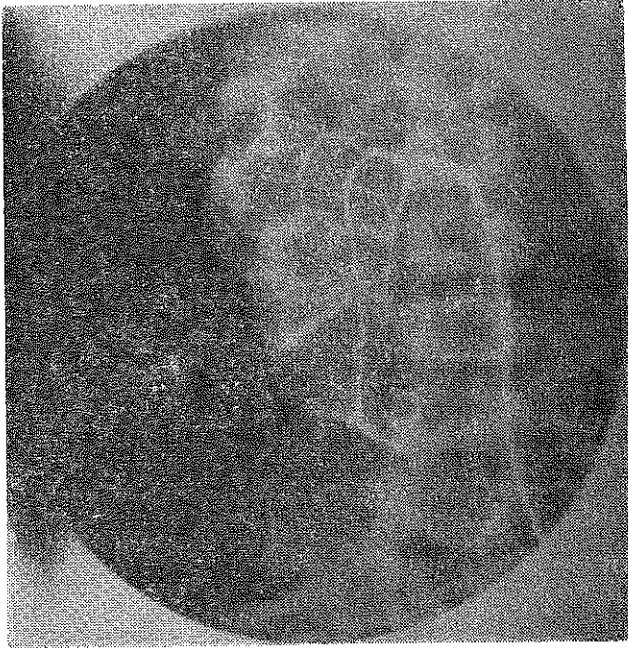
Şekil 3

Renal anjiyografide; sol böbrek normal, sağ böbrek hidronefrotik damarlanma gösteriyordu (Şekil 4-5). Perkütan transfemoral abdominal aortografide; sol iliak arter ve dalları normal görünümde idi, ancak sağ eksternal iliak arterden menş'e almış 9x4 cm. boyutlarında anevrizmal bir oluşum dikkati çekiyordu. Hastanın hikâyesi akla getirildiğinde bu anevrizmal yapı yalancı anevrizma ile izah edilebilir. Sağ femoral arter normal görünümde idi (Şekil 6).

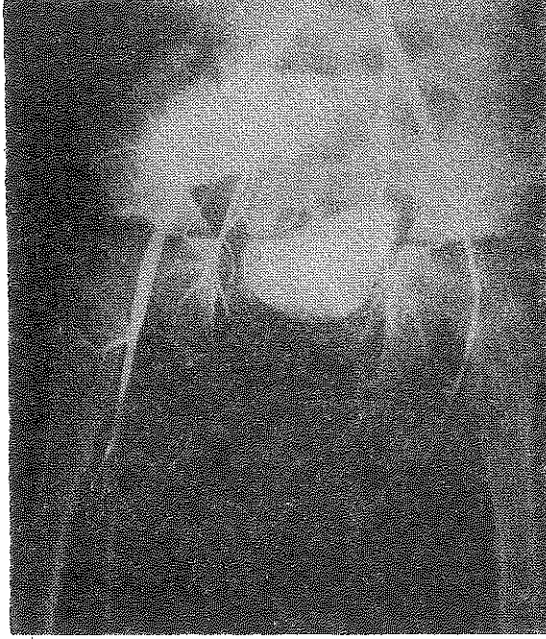
9.10.1974 tarihinde hastaya sağ retrograt pyelografi yapıldı. Üreter kateteri 3-4 cm. den yukarı itilemedi. Verilen opak madde bu bölgeye dağıldı. (Şekil 7) Sonra sağ paramedyan insizyonla karına girilerek sağ fossa iliaka eksplöre edildi. 350-400 cc.civarında taze kan ve enfekte pıhtılar ihtiva eden yalancı anevrizma tesbit edildi. Sağ eksternal iliak arter yöntemlerine uygun olarak eksplöre edildi ve 0.5x0.5 cm. boyutlarında bir defekt tesbit edildi. Damardan 1 cm.lik parça çıkartıldı ve uç uca anastomoz yapıldı. Kontrolde kan akımı normaldi. Sonra sağ



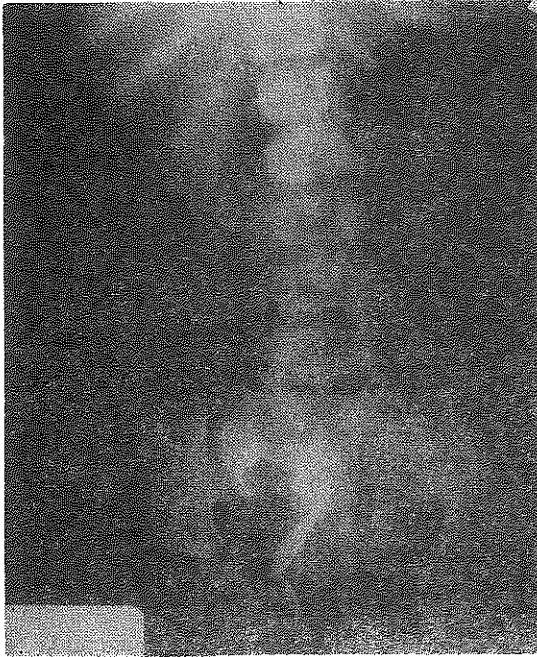
Şekil 4



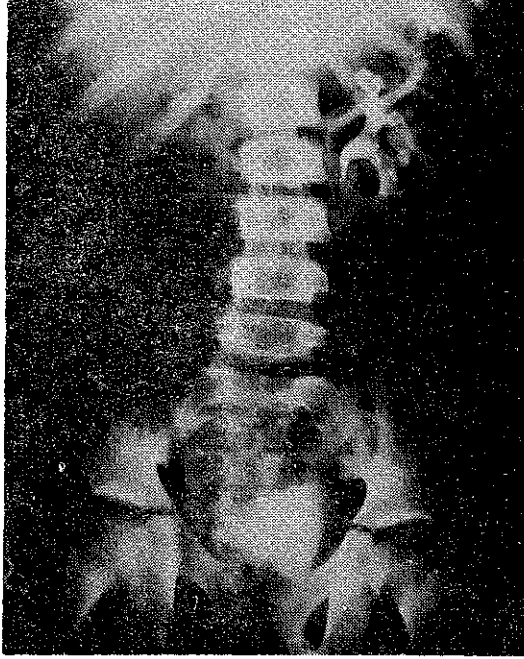
Şekil 5



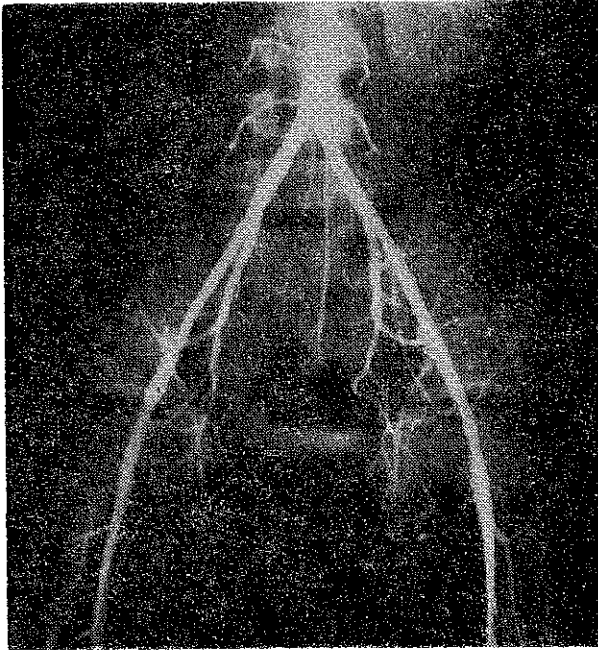
Şekil 6



Şekil 7



Şekil 8



Şekil 9

üreter aynı bölgede arandı, ancak saha uygun olmadığı için vazgeçildi ve sağ böbrek loju eksplore edildi. Retroperitoneal saha, 750-800 cc. civarında bulanık, kanlı sıvı ve organize hematomlar ihtiva ediyordu. Sağ hidronefrotik ve pyelonefritik böbrek çıkartıldı. Karaciğer alt yüzünde 3x3x3 cm. boyutlarındaki apse kürete edildi. Her iki bölgeye direnler yerleştirildi ve ameliyata son verildi. Hastaya ameliyat sırasında 1400 cc. kan transfüzyonu yapıldı.

Hasta post operatif 24.10.1974 tarihinde brit ileus tanısı ile abdominal eksplorasyona alındı. Postoperatif devresi normal seyretti.

Hastaya, taburcu edilmeden önce I.V.P. ve bilateral iliak arter anjiyografisi yapıldı. I.V.P.de sol böbrek normaldi. (Şekil 8) Anjiyografide, sağ ve sol ana iliak ve eksternal iliak arter ve dallanmaları normal görünümde idi (Şekil 9).

Tartışma

Alt üreter taşlarının cerrahi tedavisinde cerrahi komplikasyon yönünden vasküler yaralanmalar oldukça ender görülmektedir.⁴ Üreterin eksplorasyonunun güç olduğu vakalarda veya bölgeye çeşitli nedenlerle dikiş koymak gerektiğinde iliak arter veya dallarından biri farkına varılmadan zedelenebilir.⁵ Girişim esnasında hangi nedenle olursa olsun farkına varılan *injuriler* gerektiği şekilde tedavi edilmelidir. Ancak, girişim esnasında farkedilemeyen arteriyel travmalar, ya ameliyattan sonraki erken devrede kanama ile, veya geç devrede kanama, yalancı anevrizma veya arteriyo-venöz fistül ile karşımıza çıkarlar.^{4, 5, 6, 7}

Dr. Olanescu, üreterolitotomilerden sonra ortaya çıkan vasküler *injurinin* etyolojisini enfeksiyonlara veya drenaj için konulan direnlere bağlamaktadır.⁴

Disk cerrahisi (L₅-S₁), histerektomi, ooferektomi, salpingo-ooferektomi gibi ekstra üriner girişimlerden sonra vasküler ve birlikte üreteral *injuriler* bildirilmiştir.^{5, 6, 7, 8}

Trafik kazalarının sebep olduğu pelvik kemik kırıkları, kurşun ve delici bıçak yaralanmaları, künt travmalar, arteriyel enfeksiyonlar, tümörler iliak damarlarda *injurilere* sebep olmaktadır.^{5, 7}

Hangi nedenle olursa olsun, arteriyel *injurilerden* sonra geç devrede, gecikmiş tanıda yalancı anevrizma veya arteriyo-venöz fistül meydana gelmektedir.^{6, 7}

Arteriyel travmalarda *injüriyi* belirleyen klinik bulgular şöyle özetlenebilir:

- 1- Azalmış veya yok olmuş nabız,
- 2- Travmaya ait hikâye ve arteriyel kanama,
- 3- Büyüyen hematoma,
- 4- O bölgede üfürüm,
- 5- Büyüyen kitlenin çevre organlara bası arazları,
- 6- Şoka götüren kanamalar:
 - a. Gastrointestinal sisteme,
 - b. Retroperitoneal sahaya,
 - c. İnsizyon veya yara yerinden dışarıya,

7- Anatomik bölge olarak hadisenin damar topografisine uyması.^{7, 9}

Geç devrede ve gecikmiş tanıda, arteriyel lezyonun özelliği anjiyografik yöntemlerle saptanır.⁷

Vakamızdaki arteriyel injürinin etyolojisini kesinlikle bilmiyoruz. Ancak bildiğimiz; üreterolitotomi esnasında ortaya çıktığı, farkına varılamıyarak ya da farkına varıldığı halde konservatif tedavi ile geçirtilmediği ve post operatif erken devreden başlayarak yara yerinden, hastaya transfüzyonlar gerektirecek kanamalara neden olduğudur. Diğer taraftan; sağ fossa iliaka ve sağ retroperitoneal bölgelerin eksplorasyonunda ortaya çıkan kolleksiyonların bulanık, enfekte görünümü arteriyel *injürinin* etyolojisinde Dr. Olanescu'nun hipotezini destekler mahiyettedir. Geç devrede (50 gün) bize gelen hastada radyolojik tetkikler sağ eksternal iliak arterden bir yalancı anevrizmanın oluşmuş olduğunu ortaya koymuştur.

Özet

Sağ üreter alt ucu taşı ameliyatından sonra ortaya çıkan ve çok ender görülen sağ eksternal iliak arter *injürisine* bağlı, yalancı anevrizma vakası tanımlanarak tedavisi anlatıldı ve konu ile ilgili literatür özetlendi.

KAYNAKLAR

1. Ralph A. Straffon, M. D., and Charles C. Higgins, M. D.: Urinary lithiasis and foreign bodies. Urology Third edition, Campbell, M. F. and Harrison, J. H. (Editors) W. B. Saunders Co., Philadelphia, Vol. 1. Section: VII, Chap. 18, 1970, p. 687.

2. Donald R. Smith: Ureteral stone. General Urology, seventh edition, Lange Medical Publication, Los Altos, California 1972, p. 216-221.
3. Fox M, et al.: Management of ureteric stone: a review of 292 cases. Brit. J. Urol., **37**: 660, 1965.
4. Olanescu, G et al.: Severe delayed hemorrhages of the iliac artery after urological operations. J. Urol. Nephrol. **76**: 205, 1970.
5. Castro E.: The external iliac artery in Urology. Clinical consideration. Gac. Med. Mex. **95**: 41, 1965.
6. Dillard, B. M., et al.: Review of 85 major traumatic arterial injuries. Surgery. **63**: 391, 1968.
7. Norman M. Rich, M. D.: Complication of operations for vascular trauma, arteriovenous fistula and false aneurysm. Complications in Vascular Surgery. Edited by Hugh G. Beebe, M. D. J. B. Lippincot Co. Philadelphia and Toronto chapter: 5, 1973, p. 103.
8. Moore C. A, et al.: Combined arterial, venous and ureteral injury complicating lumbar disc surgery. Amer. J. Surg. **115**: 574, 1968.
9. Markowitz A. M., Norman J. C.: Aneurysms of the iliac artery. Ann. Surg. **154**: 777, 1961.

Boyun Lenfatiklerinin ^{198}Au Kolloid ile Sintigrafik İncelenmesi

Dr. Halis Ak* / Dr. Sefa Kaya** / Dr. Yahya Lâleli***
Dr. Meral Ercan****

Boyun lenfatikleri, baş ve boyun bölgesindeki malign tümörlerin yayılımını yapan esas yollardan biri olduğu gibi, başlangıçta tümörü durduran önemli bir unsurdur.^{1, 2, 3}

Son senelerde kanser tedavisindeki gelişmelere paralel olarak lenfatik sistem üzerine olan ilgi daha da artmıştır. Kadavra veya canlılarda, renkli veya radyopak bir maddenin lenf damarlarına direkt enjeksiyonu yoluyla yapılan incelemeler bu sistemin anlaşılmasına önemli katkılarda bulunmuştur.^{2, 4}

Ancak, radyoizotopların tıpta kullanılmaya başlaması ile, bu konuda daha kolay, tehlikesiz ve güvenilir sonuçlar veren yöntemler geliştirilmiştir.

Çalışmamızda radyoaktif altın (^{198}Au) kolloidi ile lenfosintigrafi yapılarak, radikal boyun diseksiyonu ve radyoterapi uygulanmış hastalarla, normal kişilerde boyun lenfatiklerinin durumu araştırılmış ve alınan sonuçlar sunulmuştur.

Materyel ve Metot

Bu çalışma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Kliniğinde teşhis ve tedavi edilen hastalar üzerinde, 1973 yılında gerçekleştirilmiştir. Araştırmamız baş-boyun bölgesindeki malign tümörler nedeniyle radikal veya modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılan 10, boyun bölgesine tam doz radyoterapi uygulanan 6 hasta ve 5 normal

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Bölümü Uzmanı.

** Aynı Fakülte Kulak-Burun-Boğaz Bölümü Doçenti.

*** Aynı Fakülte Biyokimya Doçenti.

**** Aynı Fakülte Radyoizotop Bölümü Öğretim Görevlisi.

denek üzerinde yapılmıştır. Çalışmamıza konu olan 21 kişinin dördü kadın 17 si erkektir. En küçüğü 18, en büyüğü 62 yaşındadır. Yaş ortalamaları 43 dür.

Deneklerin Guruplara Göre Dağılışı Şöyledir

1. *Boyun diseksiyonu yapılan hastalar*: Bu grubu baş-boyun bölgesi malign tümörleri nedeniyle boyun diseksiyonu yapılan 10 hasta oluşturmuştur. Bunlardan altısında tek taraflı radikal, ikisinde bir tarafa radikal diğer tarafa modifiye radikal, birinde iki taraflı radikal, birinde ise tek taraflı modifiye radikal boyun diseksiyonu uygulanmıştır. Ameliyatlarla deneyler arasında geçen süreler bir hafta ile 63 ay arasında değişmiştir. Ortalama süre 10.4 aydır.

2. *Radyoterapi uygulanan hastalar*: Bunlar boyun bölgesine tam doz radyoterapi uygulanan kişilerden 6 sı üzerinde yapılmıştır. Verilen radyasyon en az 5000 r, en fazla 8000 r olup, ortalama 6400 r dir. Radyoterapi bitimi ile deneyler arasındaki süre altı gün ile sekiz ay arasında değişmiştir. Ortalama süre 142 gündür.

3. *Normaller*: Kontrol grubumuzu oluşturan ve normal olarak kabul ettiğimiz 5 kişi de şu özelliklerin bulunmasına dikkat edilmiştir;

- a) Baş-boyun bölgesinde herhangi bir tümöral oluşum veya lenfadenopati bulunmaması,
- b) Halen akut bir üst solunum yolu enfeksiyonu olmaması,
- c) Başka bir nedenle boyunda cerrahi bir müdahale yapılmamış olması,
- d) Sistemik bir hastalığının olmaması.

Yukardaki esaslara göre, normal kabul ettiğimiz beş kişiye, rızaları ile deney uygulanmıştır.

Deneklerin Deneye Hazırlanması

Deneylerin uygulandığı kişilerde şu noktalara önem verilmiştir:

- a) Deneyden önce herbirine tam bir kulak, boğaz, burun ve boyun muayenesi yapılmıştır.
- b) Sistemik bir hastalığı olup olmadığı araştırılmıştır.
- c) Her kişiye deneyin niçin, nasıl ve ne ile yapılacağı anlatılıp isteği alınmıştır.

Çalışmamızda Uygulanan Yöntem ve Yapılan İncelemeler

Bu çalışma, Hacettepe Üniversitesi Radyoizotop Bölümü Laboratuvarında yapılmıştır.

Boyun lenfatik sisteminin periferinde herhangi bir noktaya enjekte edilen küçük ^{198}Au kolloid partikülleri lenf damarları tarafından taşınarak lenf düğümlerinde tutulmakta ve scanner yardımıyla izlenerek lenf yolları gösterilebilmektedir.

Bu esasa dayanarak deneklerimize ^{198}Au kolloidi dil ortasından enjekte edilmiş, servikal bölgedeki lenf akımı ve lenf düğümlerinde ortaya çıkan değişiklikler araştırılmıştır.

Deneyler İçin Kullanılan Materyalin Özellikleri

1. Kullanılan izotop ve özellikleri: Deneylerimizde kullandığımız takriben 100 \AA çapında küçük partiküllü ^{198}Au kolloidi, İstanbul, Çekmece Nükleer Araştırma ve Eğitim Merkezi'nde özel olarak, çalışmalarımız için hazırlanmıştır.

Yarılanma zamanı 2,69 gündür. Maddenin partikül büyüklüğü $50-200 \text{ \AA}$ olarak hesaplanmıştır. Hastalara verilen miktarlar ise $0.10-0.40 \text{ cc}$ hacim ve $85-200$ mikroküri doz arasında değişmiştir. Ortalama hacim 0.17 cc , ortalama doz 134 mikroküridir.

Kolimatör olarak ise $3 \text{ Focus } 1/4$ ultraprob seçilmiştir. Bu kolimatör ufak radyoaktivite dağılımlı alanları en duyarlı bir biçimde haritalayan 3 inç çapında ve 2 inç kalınlığında, 31 delikli bir kolimatördür.

Deneyin Yapılışı:

Deneye hazırlanmış olan kişi bir muayene koltuğu veya sandalyeye oturtulur. Kolloid halindeki radyoaktif madde 1 cc . lik bir enjektöre çekilerek radyoaktivite değeri doz ayarlayıcıda istenilen miktarda ayarlanır.

Hastanın dili bir gazlı bez ile tutularak dışarı çekilir. Ardısıra radyoaktif madde orta hatta olmak üzere dilin merkezine yavaşça enjekte edilir. Enjekte edilen madde hacminin çok az ve enjeksiyonun ağrısız oluşu nedeniyle anesteziye başvurulmamıştır.

Lenfosintigrafiler, enjeksiyondan itibaren $3, 6, 12, 18, 24, 48$ ve 72 saatlik aralarla tekrarlanmıştır. En iyi sonuçlar, enjeksiyondan sonraki $6 - 24$ saatte alınmıştır. Servikal lenfosintigrafisi için hasta sırtüstü yatırılmış ve baş hafif ekstensiyonda sabit tutulmuştur.

Lenfosintigrafi için kullandığımız kolimatör maksimal aktivite alanı üzerinde merkezleştirilerek skening parametreleri ayarlanmış ve araç maksimal aktivitenin % 10'una kalibre edilmiştir. En yüksek aktivitenin enjeksiyon yerinde olduğu saptanmıştır.

İzotopun lenf düğümlerinde depolanma ve konsantrasyon yerlerini tayin için, scanner'ın hızı, kaydedilen noktaların konsantrasyonunu artıracak veya azaltacak bir şekilde ayarlanabilmektedir. Alan, yukardan aşağı ve sağdan sola otomatik hareketle taranmıştır. Kolimatörün radyoaktif kaynağa olan uzaklığı önemli bir faktördür. Kullanılan kolimatör, aktivite kaynağına ne kadar yakınsa o kadar iyi bir ayırım elde edilmiştir. Deneylemizde gözler hizasından geçen yatay çizgi ile, sternum üst kenarından geçen yatay çizgi arasındaki bölge taranmıştır. Deney bitiminde suprasternal bölge, mentum ve her iki tragus, film ve kağıt üzerinde işaretlenmiştir.

Bulgular

1. Boyun Diseksiyonu Yapılmış Hastalarda Elde Edilen Bulgular

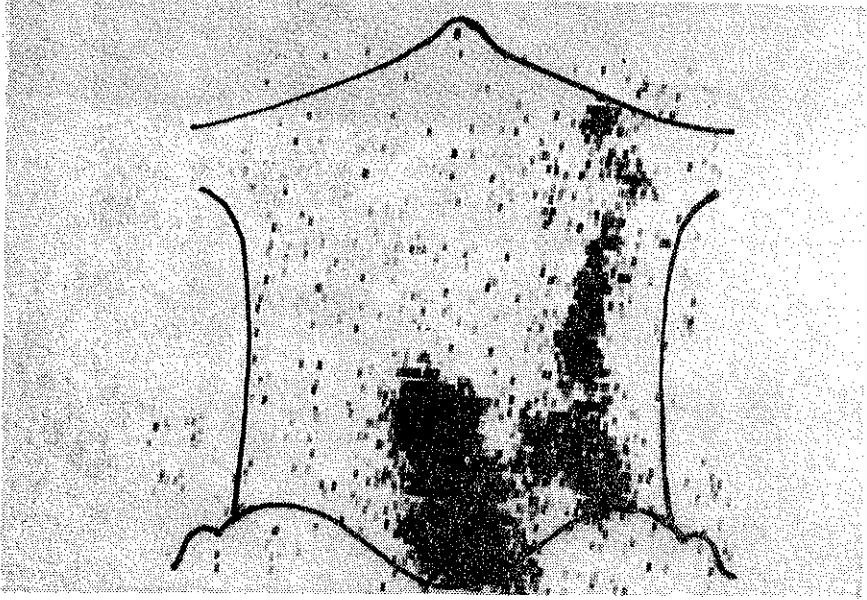
Tek taraflı radikal boyun diseksiyonu yapılmış altı hastada ameliyatlı tarafta lenf akımı ve lenf düğümü alımı gösterilememiştir. Ameliyat edilmemiş karşı taraf boyunda ise normal sintigramlar elde edilmiştir. Vakalarda sintigrafiler postoperatif 7. gün ile 10 ay arasında yapılmıştır (Şekil 1).

Tek taraflı internal jugular vena korunarak modifiye radikal boyun diseksiyonu uygulanmış bir hastada ameliyattan bir hafta sonra diseksiyon yapılan tarafta lenf akımı ve lenf düğümlerinde aktivite tutulması tesbit edilememiştir. Karşı tarafta ise normal sintigram elde edilmiştir.

Sağ tarafa komando ameliyatı, sol tarafa internal jugular vena korunarak modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış hastada iki tarafta da lenf düğümlerinde aktivite tutulması ve lenf akımı gösterilememiştir (Şekil 2).

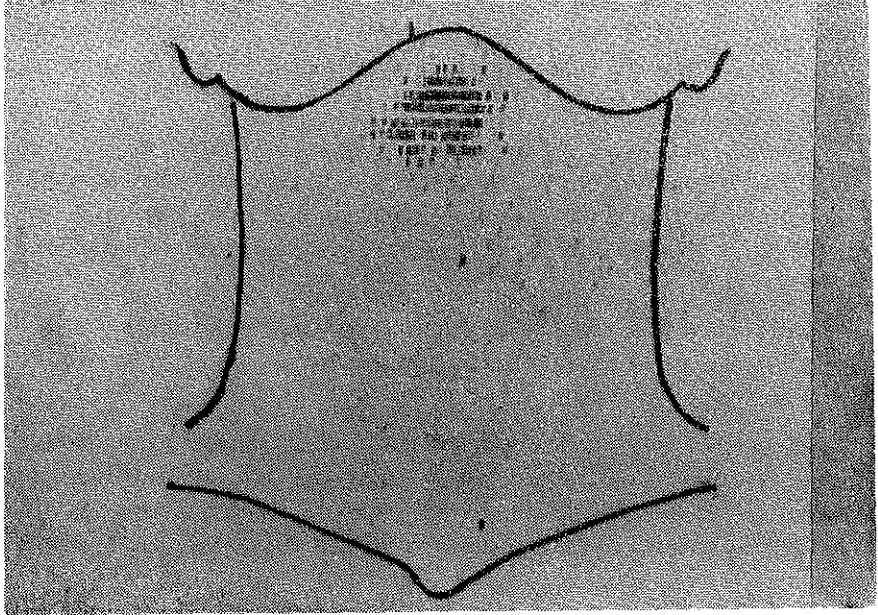
Sol radikal boyun diseksiyonu ve sağ tarafa sternomastoid kas ve internal jugular vena korunarak modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış bir hastamızda, solda ameliyattan 23 ay sonra lenf akımı ve lenf düğümü alımı bulunmuş, sağda ise ameliyattan 14 ay sonra belirli bir akım ve tutulma görülmüştür (Şekil 3).

Biletaral radikal boyun diseksiyonu yapılmış bir hastada postoperatif 63. ayda iki taraflı lenf akımı ve lenf düğümü alımı gösterilmiştir (Şekil 4).



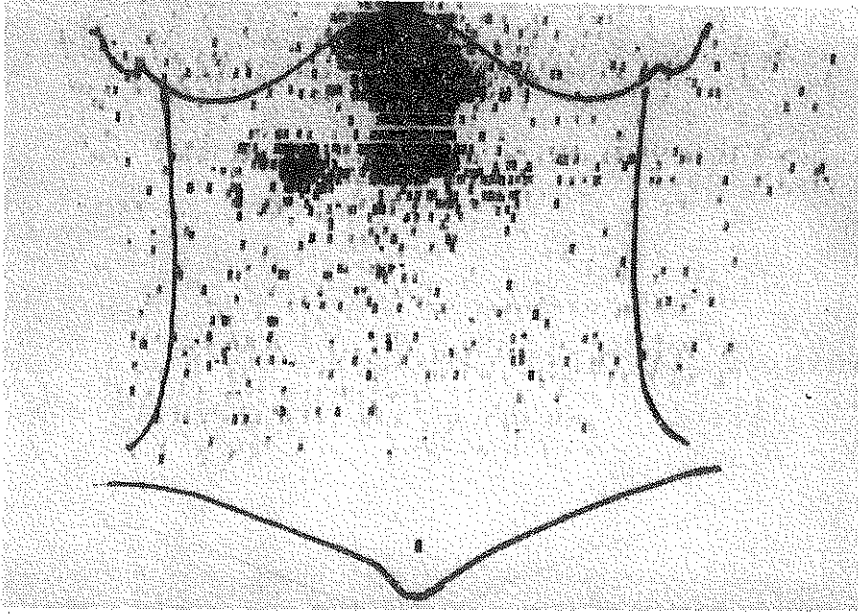
Şekil 1

Total larinjektomi sol radikal boyun diseksiyonu yapılan hastanın postoperatif 10. aydaki boyun lenf sintigramı. (Solda lenf akımı ve lenf düğümü alımı kaybolmuş, sağda normal).



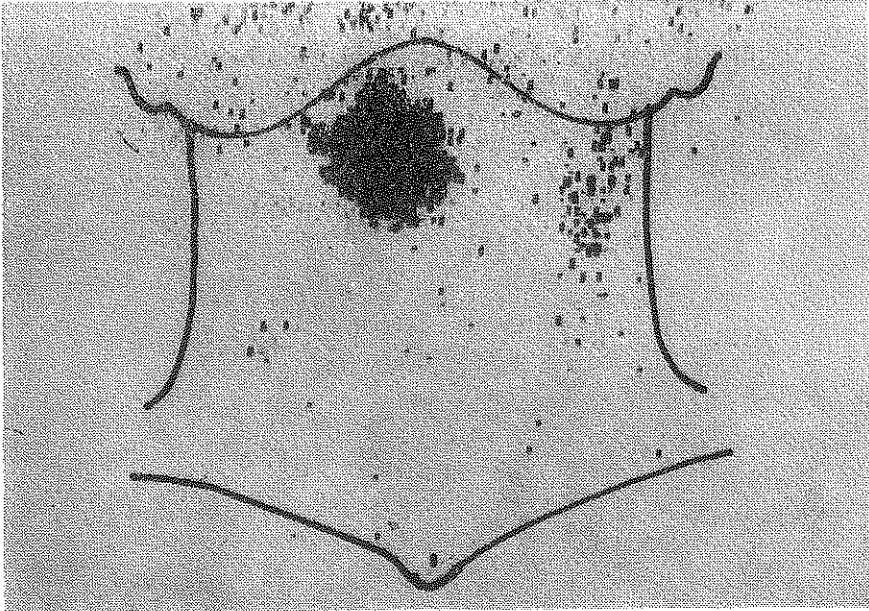
Şekil 2

Sağ komando, sol modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış hastaya ait lenfosintigram. (Bilateral lenf akımı ve lenf düğümü alımı kaybolmuş).



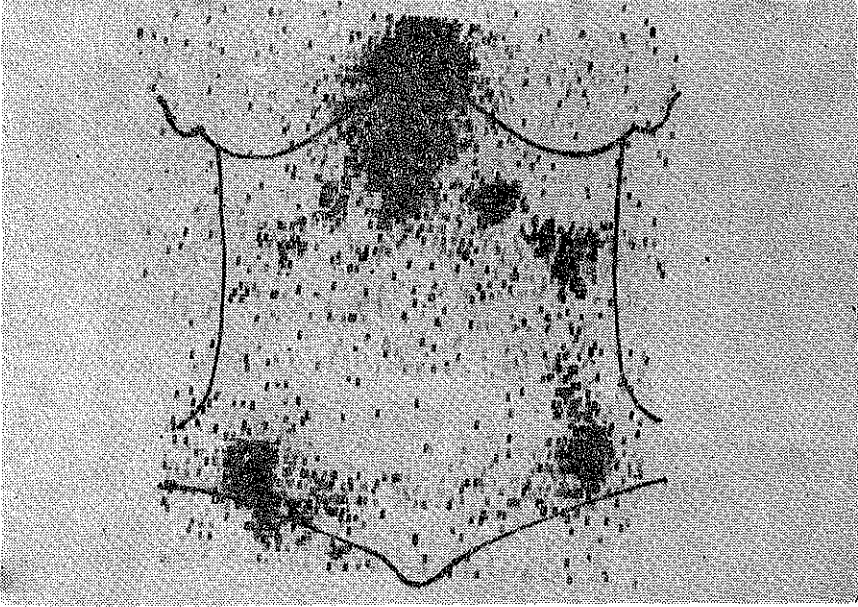
Şekil 3

Total larinjektomi, sol radikal ve sağ modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış hasta. (İki taraflı lenf akımı ve lenf düğümü alımı yeniden oluşmaya başlamış).



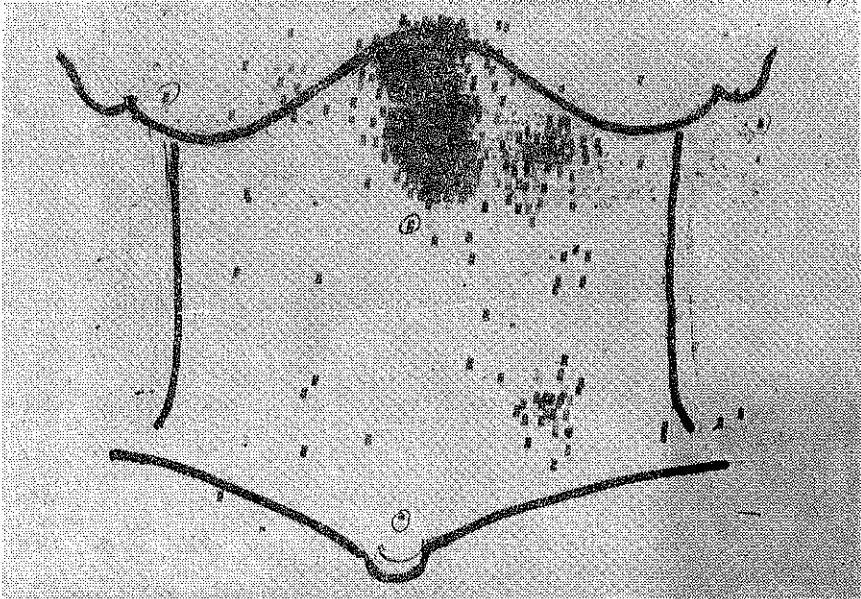
Şekil 4

Total larinjektomi, bilateral radikal boyun diseksiyonu uygulanmış hastanın postoperatif 5. senede elde edilen sintigramı. (Solda daha fazla olmak üzere iki taraflı lenf akımı ve lenf düğümü alımı yeniden oluşmuş).



Şekil 5

Bilateral lenf düğümlerinde yoğun tutulma.



Şekil 6

Lenf akımı ve lenf düğümü alımında azalma. Boyun sağ tarafında yaygın, fiks adeno-patiler mevcut.

2. Radyoterapi Uygulanmış Hastalarda Elde Edilen Bulgular.

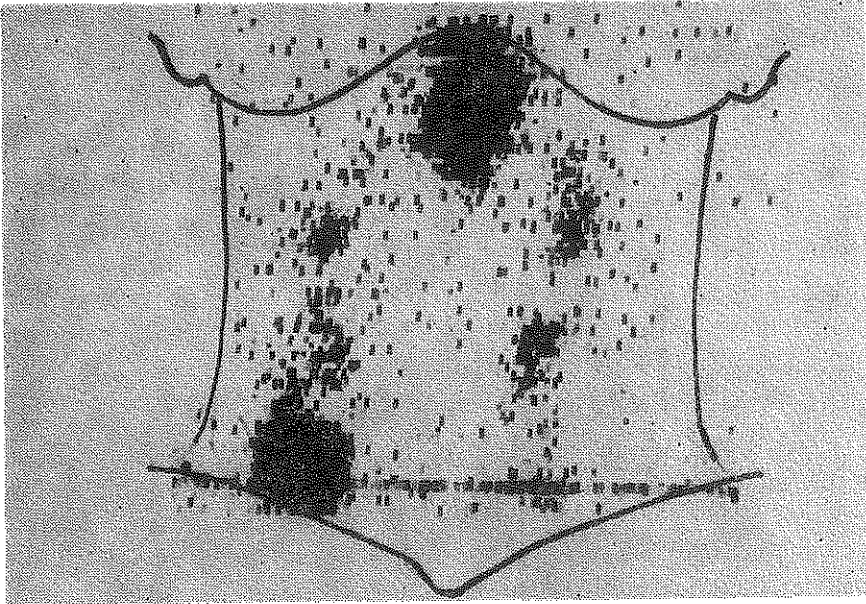
Baş-boyun bölgesindeki malign tümörler nedeniyle boyun bölgesine tam doz radyoterapi uygulanmış altı hastaya lenfosintigram uygulanmıştır.

Bu hastalardan üçünde normal deneklerde elde ettiğimiz sintigramlardakine benzer görüntüler elde edilmiştir. Buna karşılık lenf düğümlerinde aktivite tutulması daha yoğun bulunmuştur (Şekil 5). Diğer üç hastada ise lenf düğümü alımında azalma ve tutma defekti saptanmıştır (Şekil 6).

3. Normal Deneklerde Elde Edilen Bulgular

Kontrol grubumuzu oluşturan beş normal kişiye servikal lenfosintigrafi uygulanmıştır.

Bu kişilerde normal anatomiye uyan lenfosintigramlar elde edilmiştir. Bu sintigramlarda, boyunun her iki tarafında, submaksiller ve internal juguler lenf düğümlerinin anatomik yapısına uyan görüntüler saptanmıştır. Ancak aktivitenin supraklaviküler bölgelerde daha yoğun olduğu dikkati çekmiştir. (Şekil 7).



Şekil 7

Normal boyun sintigramı. (Supraklaviküler bölgelerde daha yoğun aktivite tutulması).

Tartışma

Baş-boyun bölgesi kanserlerinin esas yayılım yollarından biri de lenfatiklerdir. Bu bölge tümörlerinin tedavisini üstüne alan bir cerrahin, lenfatik yayılmayı göz önünde bulundurması gerekmektedir.² Malign tümörlerin radikal cerrahi tedavisi, hasta organla birlikte lenfatik sisteminde diseke edilerek çıkarılmasıdır.⁶ Bu bakımdan baş-boyun bölgesi kanserlerindeki metastaz sorunlarının aydınlatılmasında servikal lenfatiklerin bilinmesinin önemi büyüktür.^{2, 7}

Servikal bölgenin şulanmasından sonra veya primer tümörle birlikte bölgesel lenf düğümlerinin radikal olarak çıkarılması sonucu bu bölgedeki lenfatiklerde meydana gelen değişikliklerin araştırılması da, bu konudaki karanlık bazı noktaların açıklığa kavuşmasını sağlamıştır.

Baş ve boyun bölgesi lenfatiklerinin değişik klinik, fizyolojik ve patolojik koşullarda incelenebilmesi, postmortem, postoperatif ve in vivo olarak yapılmaktadır.

Güvenilir sonuçların elde edilmesi için, in vivo yöntemlerin tercih edilmesi gerekmektedir. İnsanlarda in vivo ilk çalışmalar Sage ve Gozun'e göre,⁸ 1933 yılında Hudack ve Mc Master tarafından yapılmıştır. Araştırmacılar, boya partiküllerini cilt içine vererek yüzeysel lenfatikleri belirli bir şekilde ortaya koymuşlardır. Ancak bu usulle derin lenfatikler gösterilememiştir.⁹ Daha sonra Kubo,¹⁰ ameliyattan bir saat önce dil ve tonsil tümörlerinin çevresine gök mavisi boyası zerketmiş ve ameliyat sırasında maviye boyanan alanları tümörle birlikte çıkarılmıştır. Boyalı madde enjeksiyonu ile yüzeysel lenfatiklerin incelenmesi mümkün olmakla beraber, derin lenfatiklerin gözlenebilmesi için derin dokularında cerrahi olarak çıkarılması gerekmektedir. Bu nedenle, elverişli bir yöntem olarak kabul edilmemektedir.^{9, 10}

Lenfatiklerin in vivo olarak direkt gözlenebilmesi için daha elverişli olan lenfanjiografi tekniği ortaya atılmıştır.⁶ Servikal lenfatik sistemin incelenmesinde lenfanjiografi, ilk defa Fisch ve Del Buono⁴ tarafından kullanılmıştır. Fakat bu yönteminde bazı sakıncaları vardır:

Mikroskop altında lenf damarı diseksiyonu gerektirdiğinden, hem zaman almakta, hemde diseksiyon dikkatsiz yapıldığında, ince olan lenf damarı rüptüre olmakta ve başka bir lenf damarı aranmasını zorunlu kılmaktadır. Radyoterapi uygulananlarda ise lenf damarı kolay rüptüre olduğundan damarın bulunması daha da zordur.^{11, 12} Verilen radyoopak ilacın fazlalığı lenf sisteminde mekanik yüklenmeye yol açmaktadır.¹³ Kansere metastazlarının enjekte edilen madde ile ileri itilmesi suretiyle

tümörün yayılmasını kolaylaştırmaktadır.¹² Lenfadenit, lenfanjit ve cerrahi enfeksiyon ortaya çıkabilir. Verilen madde, ateş, dermatid, ödem, anafilaktik şok gibi hipersensitivite reaksiyonlarına yol açabilir.¹² Akciğerlerde emboli, enfeksiyon, ödem ve atelektazi görülebilir.^{12, 14} Serebral emboli ve ölüme yol açabilir.¹² Bu nedenlerle daha az sakıncaları olan ve daha kolay olan yöntemler araştırılmıştır. Radyoizotopların tıpta kullanılmaya başlanması ile servikal lenf sisteminin incelenmesinde de daha tutarlı ve sağlıklı olan lenfosintigrafi geliştirilmiştir.

Birçok araştırmacılar lenfosintigrafi için, en uygun maddenin ¹⁹⁸Au kolloidi olduğunda birleşmişlerdir.^{3, 5, 11.} ¹⁹⁸Au partik olarak enjeksiyon yerini lenfatiklerle terk ederek lenf düğümlerinde depolanmaktadır. Ayrıca yüksek spesifik aktivitesi sayesinde, minimal hacimde enjeksiyon gerektirmekte ve lenfatik akım ve lenf düğümlerinde tutulması skanner yardımıyla kolayca takip edilebilmektedir.

Çalışmamızda enjeksiyon yeri olarak dil ortası seçilmiştir. Dilin lenfatiklerden zengin olması, bir enjeksiyonla boynun iki tarafını birden inceleyebilme olanağına sağlanması, verdiğimiz maddenin lenfatiklere kolay ve çabuk geçmesi gibi nedenlerle bazı araştırmacılar gibi biz de bu yolu tercih ettik^{8,13.} Ayrıca dilin, yemek yeme ve konuşma sırasında devamlı hareket eden bir organ durumunda olması da verilen maddenin homojen olarak yayılmasını kolaylaştırır.⁸

Çalışmalarımızda kullanılan radyoaktif maddenin vücuda olan radyasyon dozu daha önceki çalışmalarda da belirtildiği gibi önemsizdir.¹⁴

Deneylerimizden elde edilen bulguların tartışmasına gelince:

1. Boyun Diseksiyonu Uygulanmış Hastalarda Elde Edilen Bulguların Tartışması

Boyun diseksiyonlarından sonra servikal lenfatik sistemde ortaya çıkabilecek değişiklikler çeşitli araştırmacılar tarafından incelenmiştir.

Sage ve arkadaşları,¹³ tek veya iki taraflı radikal boyun diseksiyonu uygulanmış üç hastada, dil ortasından ¹⁹⁸Au kolloidi enjekte ederek servikal lenf sistemindeki değişiklikleri araştırmışlar ve ameliyat bölgesinde lenfatik akım ve lenf düğümü alımının gözlelenmediğini bildirmişlerdir.

Schwab ve arkadaşlarının belirttiğine göre,¹¹ Hagio, lenfosintigrafik incelemelerde küçük metastazik lenf düğümü bulunuşunda normalden hiç bir farklılık bulunmadığını, fakat masif metastazlarda lenf düğümlerinde tütme defekti olabileceğini saptamıştır.

Welsh ve Welsh³ ise, sintigrafik çalışmalarda 6 haftadan önce lenfatik rejenerasyonun olamayacağını rejenerasyon belirtilen durumlarda ise, parsiyel lenf düğümü rezeksiyonunun söz konusu olabileceğini belirtmişlerdir.

Fisch ve Sigel,¹⁵ insanlarda radikal boyun diseksiyonlarından bir yıl sonra, lenfanjiografi ile bütün hastalarda ameliyatlı taraftaki lenf akımında tam bir blokaj olduğunu göstermişlerdir. Bir hastalarında ise postoperatif beş yıl sonra ameliyatlı taraftan karşı tarafa lenfatik akım başladığını saptamışlardır.

Schwab ve arkadaşları,¹¹ mastoid bölgesinde, cilt altına ¹⁹⁸Au kolloidi enjekte ederek servikal lenfosintigrafi yapmışlardır. Radikal boyun diseksiyonu uygulanan bu hastalarda başlangıçta lenfatik akımda tam bir duraklama olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar, radikal boyun diseksiyonundan 15 ay sonra ameliyatlı tarafta lenf akımının başladığı göstermişlerdir.

Siegl ve Wascher,¹⁴ lenfosintigrafinin, lenf düğümünün tümörle yüklü olup olmadığı hakkında kesin fikir vermediğini, ancak çok büyük ve tutma defekti gösteren düğümlerde şüphe ettirebileceğini söylemişlerdir. Fakat lenfanjiografi ile de erken neoplastik değişikliklerin gösterilemeyeceğini öne sürmüşlerdir. Radikal boyun diseksiyonlarından sonra, ilk hafta içinde yaptıkları sintigrafilerde ise tam bir blokaj olduğunu göstermişlerdir.

Siegl¹⁶ ise, radiakal boyun diseksiyonlarından sonra lenf akışının yeniden oluştuğunu, fakat bu zamanın yaş, bünye, ameliyat tekniği, fibrozis ve enfeksiyon gibi lokal faktörlere bağlı olarak değiştiğini belirtmiştir. Kliniğimizde, tek taraflı radikal boyun diseksiyonu yapılmış altı hastada postoperatif 10. aya kadar lenf akımında tam bir blokaj saptanmıştır. Bu bulgularımız Sage ve arkadaşları,¹³ Fisch ve Sigel,¹⁵ Siegl ve Wascher,¹⁴ ile Siegl'in,¹⁶ sonuçlarına benzerlik göstermiştir. Ancak Siegl¹⁶, bir hastasında ameliyattan dört ay sonra lenf akımı bulduğunu bildirmiş ve bunu süratle gelişen bir rejenerasyona bağlamıştır.

Biz bu lenfatik blokajı, kliniğimizde uygulanan ameliyat tekniği ile lenfatiklerin tamamen çıkarılmış olmasına bağlamaktayız. Bulgularımız aynı zamanda radikal boyun diseksiyonu yapılmış hastalarda postoperatif 10. aya kadar belirli bir lenfatik rejenerasyonun olmadığını da göstermiştir.

Tek taraflı, internal juguler ven korunarak modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış bir hastada da ameliyattan bir hafta sonra, aynı tarafta lenf akımı ve lenf düğümü alımı negatif bulunmuş, karşı tarafta ise normal sintigram elde edilmiştir.

Sağ tarafa komando ameliyatı, sol tarafa internal juguler ven korunarak modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış bir hastada sağda ameliyattan yedi ay, solda postoperatif 10. gün de yapılmış çalışmada lenf akımı ve lenf düğümü alımı saptanamamıştır.

Bu iki hastada elde ettiğimiz bulgular, modifiye radikal boyun diseksiyonlarından sonra da lenfatik bir blokaj ortaya çıktığını göstermektedir. Nitekim Sigel ve Fisch,¹⁶ de tavşanlarda yaptıkları modifiye radikal boyun diseksiyonlarından hemen sonra tam bir lenfatik blokaj oluştuğunu lenfanjiografi ile göstermişlerdir.

Bilateral radikal boyun diseksiyonu yapılmış bir hastamızda ameliyattan 63 ay sonra iki taraflı lenf akımı ve lenf düğümü alımı saptanmıştır. Sola radikal, sağa modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılmış diğer bir hastamızda da, ameliyattan sonra solda 23, sağda 14 ay sonra belirli bir akım ve lenf düğümü alımı görülmüştür.

Bu iki hastamızda saptadığımız lenf akımı ve lenf düğümü alımını belirli bir zaman sonra ortaya çıkan lenfatik rejenerasyonla açıklayabiliriz. Nitekim daha önce de belirttiğimiz gibi, Schwab ve arkadaşları¹¹ ameliyattan 15, Siegl,¹⁶ 12 ve 16 ay sonra buldukları lenf akımını rejenerasyona bağlamışlardır, Sigel ve Fisch¹⁷ de tavşanlarda yaptıkları modifiye radikal boyun diseksiyonlarından sonra lenfatiklerin rejenerasyonu histolojik olarak göstermişlerdir. Welsh ve Welsh³ de altı hafta ile üç ay sonra lenfatik rejenerasyonun başladığını göstermiştir.

2. Radyoterapi Uygulanan Hastalarda Elde Edilen Bulguların Tartışması

Lenf damarlarının, lenf düğümlerine oranla daha radyorezistan olduğu bildirilmiştir.¹² Radyasyonun lenf düğümlerine olan etkileri ise değişik olmaktadır. Az dozla verilen radyasyonun rejenerasyon etkisi yaptığı gösterilmiştir.³

Yüksek dozlarda ise, başlangıçta, dozun fazlalığına paralel olarak akım ve alımda artma görülmektedir.^{3, 7, 16}

Sage ve arkadaşları,¹³ lenfosintigrafi yardımıyla şiddetli radyasyon tedavisinden sonra lenf akımının tamamen bloke olduğunu göstermişlerdir.

Schwab ve arkadaşları,¹¹ ise ¹⁹⁸Au kolloidi kullanarak yaptıkları servikal lenfosintigrafilerde, radyasyonun lenf sisteminde bir obliterasyona yol açmadığını göstermişlerdir.

Schwab,⁷ radyoterapi görmüş ve görmemiş hastalarda ¹⁹⁸Au kolloidi kullanarak yaptığı servikal lenfosintigrafik araştırmada konvansiyonel röntgen şalamasıyla, röntgen dozunun fazlalığına paralel olarak lenf yollarının geçirgenliğinin azaldığını, ancak tam bir blokaj olmadığını göstermiştir.

Siegl'e göre,¹⁶ Fisch, radyoterapiden sonra yaptığı lenfanjiografilerde de lenf akımında oldukça azalma saptamış, fakat tam blokaj göstermemiştir.

Baş-boyun bölgesi malign tümörleri nedeniyle primer tümör ve servikal bölgeye tam doz radyoterapi uygulanan altı hastamızdan üçüne, tedavi bitiminden sekiz ay sonra yaptığımız lenfosintigrafilerde, normallere benzeyen, fakat daha yoğun aktivite gösteren sintigramlar elde edilmiştir.

Bu bulgularımız Siegl'in belirttiği gibi,¹⁶ Alpirandi ve arkadaşlarının sonuçlarını doğrulamaktadır. Bu durum, radyoterapiden sonra lenf düğümlerinin hızla rejener olmasına bağlanmıştır.³ Hastalarımızda deneylerin, radyoterapi bitiminden sekiz ay sonra uygulanmış olmasında bu görüşü desteklemektedir.

Tam doz radyoterapi uygulanan diğer üç hastamızda yaptığımız lenfosintigrafilerde ise lenf düğümü alımında azalma ve tutuma defekti saptanmıştır. Deneyler bu hastalardan ikisinde tedavi bitiminden hemen, birinde ise dört ay sonra uygulanmıştır. Birçok araştırmacı röntgen şalamasıyla lenfatik blokaj yapılamadığını ancak başlangıçta lenf akımı ve lenf düğümü alımında bir miktar azalma olduğunu göstermişlerdir.^{7,11,16} Bu azalma, germinal merkezlerde çözülme ve masif lenfosit yıkımından sonra, epiteloidlerin yerleşmesi ve fibrotik değişikliklerle açıklanmaktadır.^{3,12} Radyoterapi sonucu ortaya çıkan ödemin de lenf akımında yavaşlamaya ve lenf düğümü alımında azalmaya yol açtığı bildirilmiştir.¹²

Biz de radyoterapinin lenfatiklerde tam bir blokaj yapmadığı, ancak başlangıçta akım ve tutmada bir miktar azalmaya yol açtığı kanısına vardık.

Lenf akımı ve lenf düğümü alımında azalmayla birlikte tutma defekti saptadığımız hastaların bu bölgelerinde fikse adenopatiler bulunmuştur. Bu bölgelerdeki lenfatik blokajı, radyasyonun etkisinden çok, tümör hücrelerinin yaptığı obliterasyona bağladık.

Lenf düğümlerinin primer malign tümörlerinde, lenfatiklerde bir tıkanma görülmediği halde, metastatik tümör durumlarında blokaj ortaya çıktığı değişik yöntemlerle gösterilmiştir.³ Zaten birçok araştırmacı

da, lenfosintigramlarda gördükleri tutma defektini, lenf düğümlerinin metastatik tümör hücreleri tarafından, yaygın olarak tutulmasına bağlamışlardır.^{3, 11, 14}

3. Normallerde Elde Edilen Bulguların Tartışması

Literatürde birçok araştırmacı, ¹⁹⁸Au kolloid kullanarak normal boyun lenfosintigramlarını elde etmişlerdir.^{19,20} Normal, aynı zamanda kontrol grubumuzu oluşturan kişilerde yaptığımız servikal lenfosintigrafilerde, normal anatomik yapıya uygun görüntüler elde edilmiştir. Schwab ve arkadaşlarının da belirttiği gibi,¹¹ biz de supraklaviküler bölgelerde daha yoğun aktivite bulduk. Bunun nedeni, enjeksiyon yeri olarak seçtiğimiz dilden, supraomohiyoid lenf düğümlerine direkt lenf akımı oluşu ile açıklanabilir. Ayrıca supraklaviküler lenf düğümlerinin boyunda son istasyon olan bölgesel lenf düğümleri yüklendikten sonra ikinci, üçüncü ve daha sonraki istasyon olan lenf düğümlerine geçer.^{5, 11} Bu yüzden de supraklaviküler bölgede daha belirgin aktivite görülür

Elde ettiğimiz normal servikal sintigramların, literatürdekilere nazaran daha net görüntülere sahip oldukları görülmüştür. Biz bunu, kullandığımız iyi fokus yapan kolimatöre bağlamaktayız. Aynı kolimatörü Vendrell-Torne ve arkadaşları¹⁸ da normal meme lenfatik sisteminin araştırılmasında kullanmışlar ve net görüntüler elde ettiklerini bildirmişlerdir.

Özet

Çalışmalarımızda, baş-boyun bölgesi tümörleri nedeniyle cerrahi tedavi yapılmış 10, radyoterapi uygulanmış 6 hasta ile 5 normal kişi üzerinde, küçük partiküllü ¹⁹⁸Au kolloidi ile servikal lenfosintigrafik araştırma yapılarak, elde edilen bulgular literatürdekilerle karşılaştırılmıştır.

Boyun diseksiyonu yapılan 10 hastanın 8'inde ameliyatlı taraflarda tam bir lenfatik blokaj saptanmış, ikisinde ise lenf akımının yeniden oluştuğu görülmüştür. Boyun bölgesine radyoterapi uygulanmış 6 hastanın 3'ünde, normallere benzeyen fakat daha yoğun aktiviteli sintigramlar elde edilmiş, diğer 3'ünde ise lenf düğümü alınım azalma ve tutma defekti saptanmıştır.

Çalışmalarımızın sonucunda lenfosintigrafinin, kolay, tehlikesiz ve güvenilir sonuçlar veren bir yöntem olduğu, özellikle boyun diseksiyonlarından sonra lenfatik sistemin incelenmesinde aydınlatıcı bilgiler verdiği saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Black, M. M., Opler, S. R., and Speer, F. D.: Survival in breast cancer cases in relation to structure of the primary tumor and regional lymph nodes, *Surg., Gynec. and Obst.*, **100**: 543, 1955.
2. Sokula, J., Horzela, T.: Studies on the cervical lymph nodes. *Archives of Otolaryngology*, **94**: 118-123, 1971.
3. Welsh, L. W., Welsh, J. J.: The cervical lymphatics, Human in vivo studies, *Ann. Otol. Rhinol., Laryng.*, **72**: 324-335, 1963.
4. Fisch, U., Del Buono, M. S.: Die Lymphographie des Halses, *Arch. Ohr., Nas., Kehlk., Hk.*, **182**: 311, 1963.
5. Sage, H. H., Sinha, B. K., Kızıluy, D., Toulon, R.: Radioactive colloidal gold measurements of lymphatics and lymph nodes in the extremities. *J. Nucl. Med.*, **5**: 626-642, 1964.
6. Haagensen, C. D., Feind, C. R., Herter, F. P., Slanetz, C. A., Weinberg, J. A.: *The Lymphatic in Cancer*, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1972, P. 1, 14-18, 50, 60-61.
7. Schwab, W.: Der Lymphatische Transport von Radiokolloiden in die bestrahlte und unbestrahlte Halsregion (Szintigraphie des Zervikalen Lymphsystems). *Z. Laryng. Rhinol. Otol.*, **43**: 230-234, 1964.
8. Sage, H. H., Gozun, B. J.: Lymphatic scintigrams; A method for studying the functional pattern of lymphatics and lymph nodes, *Cancer*, **11**: 200-203, 1958.
9. Sage, H. H., Gozun, B. J.: Methods for studying lymphatic function in intact man utilizing ^{198}Au , *Proc. Soc. Exp. Bio. and med.* **97**: 895-896, 1958.
10. Kubo, R.: Vital staining of cervical lymphatic nodes by means of direct sky blue, *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, **70**: 192-196, 1959.
11. Schwab, W., Scheer, K. E., zum Winkel, K.: Die Szintigraphie des zervikalen Lymphsystems nach strahlentherapeutischen und operativen Massnahmen, *Arch. Ohr. Nas. Kehlk. Heilk.*, **183**: 382, 1964.
12. Kuisk, H.: *Technique of Lymphography and Principles of Interpretation*. Warren, H. Green. Inc., St. Louis, Missouri, 1971, P. 40, 288.
13. Sage, H. H., Kızıluy, D., Makoto, M., Shapiro, G., Sinha, B. K.: Lymph node scintigrams, *Amer. J. Roentgenol.*, **84**: 666-672, 1960.
14. Siegl, H., Wascher, H.: Die Szintigraphie der zervikalen Lymphbahnen, *Monatschr. Für Ohrenheilk., Laryngol. Rhinol.*, **101**: 409-417, 1967.
15. Fisch, U., Sigel, E.: Cervical lymphatic system as visualized by Lymphography, *Ann. Otol., Rhinol., Laryng.*, **73**: 869-882, 1964.
16. Siegl, H., Szintigraphie der Kollaren Lymphbahnen nach "Neck Dissection", *Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie*, **102**: 262-268, 1968.
17. Sigel, M. E., Fisch, U. P.: The effect of surgery on cervical lymphatic system, *Laryngoscope*, (St. Louis), **75**: 458, 1965.
18. Vendrell-Torne, E., Setoain-Quinquer, J., Domenech-Torne, F. M.: Study of normal mammary lymphatic drainage using radioactive isotopes, *J. Nucl. Med.*, **13**: 801-805, 1972.

Kronik Hemodializde Brescia-Cimino Fistülü

Dr. Daniş Kamalı* / **Dr. Çetin Gürler**** / **Dr. Müştak Özüer***** /
Dr. Acar Tokcan**** / **Dr. Coşkun İkizler*******

Böbrek parankiminde irreversibl değişikliklerin sonucu çıkan progressiv, metobolik değişiklikler, müdahale edilmediği takdirde, mutlaka ölümle sonuçlanır.

Bilateral renal harabiyeti olan şahısların tedavisinde bugün en etkili metotlar hemodializ ve böbrek transplantasyonudur. Transplantasyon, immunolojik problem sebebi ile, uygun transplant bulunana kadar, umumiyetle belirli bir zaman gerektirir.

İster transplantasyonu beklerken, ister çeşitli sebeplerle transplantasyon yapılamayan vakalarda hayatın idamesi için baş vurulan en emin yol hemodializdir. Bu alanda en önemli gelişme Quinton-Scribner eksternal arteriovenöz şantının kullanılması ile olmuştur. 1966 yılında da Brescia ve Cimino kendi adları ile anılan orjinal internal arteriovenöz fistülü yaptılar.¹

Bu fistül arteria radyalis ile vena sefalikanın, bilek hizasında, yan yana anastomozu olup sefalik venin arterialize olmasını amaç güden bir ameliyattır.

Eksternal şanta nispetle üstünlüğü kabul edilen Brescia-Cimino fistülünü^{1, 2, 3, 4, 7, 9} biz altı vakada komplikasyonsuz başarı ile uyguladık.

* Gülhane Askeri Tıp Ak. Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Kliniği Uzmanı

** Gülhane Askeri Tıp Ak. Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Kliniği Doçenti.

*** Gülhane Askeri Tıp Ak. 2. İç Hastalıkları Kliniği Nefroloji Uzmanı.

**** Gülhane Askeri Tıp Ak. Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi Kliniği Uz. Asistanı.

***** Gülhane Askeri Tıp Ak. Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi kliniği Uzmanı.

TABLO I
ALTI VAKAMIZIN DÖKÜMÜ

Sıra No.	Vakanın Adı, Yaşı, Cinsi	Teşhis	Fistül	Şant	Komplikasyon	Prognoz
1-2	S. Ç. 70, Erkek	Diabetik nefropoti + Renal yetersizlik	a) Brescia-Cimino A. Radialis-V. Sefalika arasında Yan-Yana (Sağ koldan) b) Brescia-Cimino A. Brakialis-V. Sefalika arasında Yan-yana (Sağ koldan)	İki defa Sol A. Radialis V. Sefalika arasında	Füstüle ait yok. 1. Şantta kanama, 2. Şantta tromboz.	2. fistülden 4 ay sonra fistül faal durumda iken koroner yetmezlik sebebi ile vefat.
3	O. K., 35, Kadın	Kronik glomerulonefrit + Renal yetersizlik	Brescia-Cimino A. Radialis-V. sefalika arasında. Yan-yana.	Yok	Yok	İngiltere'de böbrek transplantasyonu. (7.1.1974)
4	N. S. 27 Kadın	Kronik glomerulonefrit + Renal yetersizlik.	Brescia-Cimino A. Radialis-V. Sefalika arasında. Yan-yana.	Yok	Yok	Transplantasyon için beklemekte.
5	S. K., 16, Kadın	Kronik glomerulonefrit + Renal yetersizlik.	Brescia-Cimino A. Radialis-V. Sefalika arasında. Yan-yana.	Yok	Yok	Transplantasyon için beklemekte.
6	İ. Y., 34, Erkek	Kronik glomerulonefrit + Renal yetersizlik.	A. Radialis-V. Sefalika arasında. Yan-uç.	Yok	Yok	Transplantasyon için beklemekte.

Vaka 1. S. Ç. 70 yaşında, erkek. Karantina No: 3056. 7.11.1973 tarihinde, halsizlik nefes darlığı, çarpıntı şikâyetleri ile yatırıldı. 30 yıl önce diabetes tespit edilerek 28 Ü. NPH insulin ile tedavi altına alınmış. Üç ay önce yapılan tetkiklerinde B.U.N. yüksek bulunarak yapılan araştırmalarda diabetik nefropati, renal yetersizlik ve kalp yetersizliği tespit edilerek hemodializ programlandı. Bu gaye ile hastaya sol ön koldan, radial arter ve sefalik ven arasına Quinton-Scribner şantı yapılarak dialize alındı. Hasta bir hafta sonra şant yerinden kanama ile acilen müracaat etti. Kontrolde kanülün artere girdiği yerde damarların nekroze olduğu görülerek kanama kontrol altına alındı ve şant iptal edildi. Bundan iki gün sonra hastaya aynı koldan ve daha proksimalden ikinci bir Quinton-Scribner şantı yapıldı. Bu şant vasıtası ile yapılan hemodializlerle hastanın genel durumu düzeldi ise de üç hafta sonra tromboz dolayısı ile kullanılmaz hale geldi.

Fizik Muayenede: T.A. 150/65 mm. Hg. kalp hızı 112/dak., kalp üzerinde bütün odaklarda 1/6 sistolik üfürüm tesbit ediliyordu. Karaciğer kosta kenarını 7 Cm. geçiyor, dinlemekle her iki akciğer sahalarında yaş raller tesbit edildi.

Labaratuvar Muayenelerinde: kanda üre % 160 mg., B.U.N. % 60 mg., Kreatinin % 8,6 mg., K 5,7 mEq/Lt., Na % 144 mEq/Lt., Cl % 104 mEq/Lt., Kolesterol % 190 mg. total lipit % 680 mg., S.G.O.T. 20 Ü., Fibrinojen % 280 mg.

Teleda kalp global olarak büyümüş, E. K. G. de digital tesiri görüldü.

Hasta 11.11.1973 tarihinde ameliyata alındı. Lokal anestezi altında sağ ön kolda, a. radialis trajesi üzerinde cliptik bir insizyon yapıldı. A. radialis ve v. sefalika prepare edildi, arter duvarının kalınlaşmış, lumeninin daralmış olduğu görüldü. Her iki damar üzerine yapılan birer santimetrelik insizyondan sonra arter ve ven 6-0 ipekle yan-yanına anastomoz edildi. Fistülün çalıştığı tesbit edilerek kanama kontrolünden sonra tabakalar sıra ile kapatıldı.

P. O. devrede komplikasyon olmadı. Fistül üzerinde tril mevcut olmakla beraber venöz sistemin arterialize olması gecikti. Hemodializ sırasında akım düşük olduğu için Trevenal Coil hemodializ cihazının yeterli çalışması temin edilemedi.

Bunun üzerine hastaya 21.3.1974 tarihinde gene sağ koldan brakial arter ile sefalik ven arasında ikinci bir Brescia-Cimino fistülü temin etmek gayesi ile lokal anesteziden sonra humerus 1/3 orta bölgesi iç yüzüne 10 Cm. uzunluğunda longitudinal bir insizyon yapıldı. Brakial arter ve sefalik ven prepare edilip, 6-0 ipek ile 1 Cm. uzunluğunda fistül tamamlandı.

Bu fistülün sağladığı imkân ile yapılan hemodializler hastanın dört ay sonra koroner yetersizliği neticesi vefatına kadar devam etti.

Vaka 2: 35 yaşında, erkek. Karantina No: 11118, 17.9.1973 tarihinde halsizlik şikâyeti ile müracaat etti. 1965 yılında geçirdiği bir anjini takiben yüzünde ve göz kapaklarında şişme, idrar yapmada zorluk, halsizlik ve yorgunluk başlamış. 1973 yılında yapılan muayenesinde B.U.N. yüksek olarak bulunmuş.

Fizik Muayende: hasta ileri derecede soluk, peritibial (+++) ödem, T. A. 140/80 mm./Hg., kalp hızı 120/dak., dinlemekle kalp üzerinde bütün odaklarda duyulabilen 3/6 pansistolik üfürüm tesbit edildi. Her iki akciğer kaidesinde yaş raller duyuldu.

Labaratuvar Muayenelerinde: kanda üre % 350 Mg., B.U.N. % 105 mg., Kreatinin % 14,3 mg., K 4,9 mEq/Lt., Na 146 mEq/Lt., Cl % 100 mEq/Lt., Total Protein % 3,6 gr., Hemotokrit % 19, İdrarda dansite 1007, Albomin (++), her sahada mebzul bakteri mevcuttur.

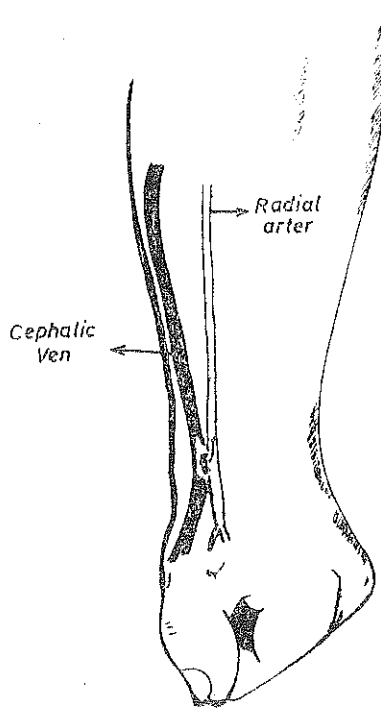
Teledede kalpte minimal büyüme, sol kostodiafragmatik sinüsün kapalı olduğu, görüldü. E.K.G. normal olarak bulundu.

Hasta kronik renal yetersizlik teşhisi ile yatırıldıktan sonra diğitalizasyon ve diüretik tedavisine alındı, hemodialize hazırlık gayesi ile fistül yapılmasına karar verildi.

24.9.1973 tarihinde ameliyata alınarak lokal anesteziden sonra sol ön kolda bilek eklemi radialinde yarım daire şeklinde cilt insizyonu yapıldı. A. radialis 5 Cm. uzunluğunda prepare edildi. V. sefalika da hazırlanarak (Şekil 1) arter ve ven distal ve proksimallerinden, ipeklerle, geçici olarak kapatıldı. Arter ve ven üzerine 8 mm. uzunluğunda insizyon yapıldı. 7-0 ipekle yan-yanına anastomoz tamamlandı. Fistülün iyi çalıştığı ven üzerindeki kuvvetli tril ile hissedildi. Cilt kapatıldı. Komplikasyon olmadı.

Hastaya 11.10.1973 tarihinden itibaren Travenol Coil hemodializ cihazı kullanılarak dialize başlandı. Böbrek transplantasyonu için 26. 11.1973 günü İngiltere'ye gönderilen hastaya 7.1.1974 tarihinde başarılı bir transplantasyon yapıldı.

Vaka 3: N. S. 27 yaşında kadın, Karantina No: 1708 9.2.1974 tarihinde halsizlik, mide bulantısı, baş ağrısından şikâyetle yatırıldı. Daha önce hiçbir hastalığı olmadığını belirterek gene aynı şikâyetlerle 1967 yılında nefroloji kliniğine yatırılmış ve nefrit teşhis edilerek verilen ilaçlardan istifade etmişti. 1973 Ocak ayında miyadında, normal bir doğumdan sonra şikâyetleri tekrar ve artmış olarak başlaması üzerine tedaviye alındı ve 9.2.1974 tarihinde yatırıldı.



Şekil 1

Brescia-Cimino Distal Radialarter-Cephalic Fistülü

Fizik Muayenede: Cilt soluk görünümdeydi. T. A. 170/105 mm. Hg., kalp hızı 84/dak., dinlemekle kalp üzerinde bütün odaklara intişarı olan 2/6 pansistolik sufl mevcuttu. Akciğer sesleri normal, sağ böbrek palpasyonla ağırlı olarak bulundu.

Labaratuar Muayenede: kanda ürc % 280 Mg., B.U.N. % 135 mg., kreatinin % 10 mg., kreatinin klirens 5 ml./Dak. K % 5,9 mEq/Lt., Cl 116 mEq/Lt., total protein % 5,3 g. olarak bulundu. Hemotokrit % 19 idi. İdrarda dansite 1005, albumin (+ +), tesbit edildi.

Teledede sol ventrikül hipertrofisi bulguları vardı, pulmoner kavis belirgindi. E.K.G. normal sınırlar içerisindeydi.

İ. V. P. de böbreklerde süzme azalmış ve küçük görünümdeydiler.

Böbrek sintigrafisinde, her iki böbrekte aktivitenin azalmış olduğu görüldü.

Bu bulgular ile, hastaya medikal tedavi yapılırken, 15.2.1974 tarihinde lokal anestezi altında sol ön koldan, bilek eklemi radialine yapılan

yarım daire şeklindeki insizyonla a. radialis ile v. sefalika arasında 6-0 ipek kullanılarak yan-yana 1 Cm. uzunluğunda Brescia-Cimino fistülü yapıldı. Fistül iyi çalışıyordu. Hastaya ameliyatın 10 ncü gününden itibaren Travenol Coil hemodializ cihazı kullanılarak hemodializ yapılmaya başlandı. Hasta halen transplantasyon için kadavra böbreği beklemektedir.

Vaka 4: S. K. 16 yaşında kız. Karantina No: 6398, Nefes darlığı, çarpıntı şikâyetleri ile Haziran 1974 tarihinde müracaat etti. Dört yaşında akut glomerulonefrit geçirmiş. Bir sene evvel fasial paralizi olmuş ve göz kapakları şişmiş. Yapılan tetkiklerde kronik böbrek yetmezliği tesbit edilerek yatırıldı.

Fizik Muayenede: genel durum orta, T. A. 180/20 mm. Hg., kalp hızı 96/dak., dinlemekle kalp üzerinde bütün odaklarda 3/6 sistolik üfürüm, akciğer sahalarında yaş raller tespit edildi. Her iki böbrek palpasyonla hassastı, alt ekstremitelerde (+ +) gode bırakan ödem mevcuttu.

Labaratuvar Muayenelerinde: kanda üre % 220 mg., B.U.N. % 120 mg., kreatinin % 8,5 mg., K % 4,1 mEq/Lt., Na²⁴ mEq/Lt., Cl 105 mEq/Lt.

Teleda kalp global olarak büyük görüldü, akciğer sahalarında vaskülerizasyon artmıştı. E.K.G. de sol ventrikül büyümesine ait bulgular mevcuttu.

İ. V. P. de süzme tesbit edilemedi.

Böbrek sintigrafisinde böbrek konturları görülemedi.

Natigoksin ve antihipertansiflerle medikal tedaviye alınan hasta, genel durumunun bozulması üzerine Travenol Coil hemodializ cihazında perkütan hemodialize alındı.

13.6.1974 tarihinde lokal anestezi altında sağ ön koldan bilek hizasında yarım daire şeklindeki insizyon ile a. radialis ve v. sefalika arasında 6-0 ipekle yan-yana, 1 cm. uzunlukta Brescia-Cimino fistülü yapıldı. Ameliyatın sonunda ven üzerinde tril duyuldu.

Halen hemodializ arterialize olan ven yolu ile yapılmakta ve hasta transplantasyon için beklemektedir.

Vaka 5: İ. Y. 34 yaşında erkek, Karantina No: 9389, 27.7.1974 tarihinde halsizlik, zayıflama, ateş şikâyetleri ile müracaat eden hastanın 1967 yılında bacakları ve göz kapaklarının şişmesi üzerine yapılan tetkikler sonucu nefrit teşhisi konularak tedavi altına alınmış.

Fizik Muayenede: ileri derecede soluk, T. A. 150/110 mm. Hg., kalp hızı 106/Dak. dinlemekle kalp sesleri normal bulundu.

Labaratuvar Muayenelerinde: kanda üre % 185 mg., B.U.N. % 80 mg., kreatinin % 13,7 mg., kreatinin klirens 31 ml./dak., K. 4,2 mEq/Lt., Na 132 mEq/Lt., Cl 100 mEq/Lt., total protein 5 g., hemotokrit % 20, idrarda dansite 1005, albomin (+++) olarak bulundu.

Teledede kalp normal sınırlardaydı.

E.K.G. patolojik bulgu tesbit edilemedi.

9.9.1974 tarihinde Brescia -Cimino fistülü yapılmak üzere ameliyata alındı. Lokal anesteziyi takiben sol ön kol bilek eklemi radialine yarım daire şeklinde insizyon yapıldıktan sonra radial arter ve sefalik ven prepare edildi. Her iki damar proksimal ve distallerinden ipeklerle geçici olarak kapatıldıktan sonra sefalik venin distal tarafı bağlandı ve oblik olarak kesildi. Radial arter üzerine yapılan 1 Cm. uzunluğunda insizyona bu ven 6-0 ipekle yan-uç anastomoz edildi. Ameliyatın bitiminde ven üzerinde pulsasyon ve kuvvetli trıl alındı.

Tartışma

Kronik hemodializ ve böbrek transplantasyonlarına hazırlık için kullandığımız Brescia-Cimino fistülünün eksternal silastik veya teflon şantlara üstünlüğü Kurivila⁷ ve Cohn² tarafından ortaya konulmuştur. Eksternal şantları internal fistüller ile, komplikasyonları yönünden karşılaştıran Kurivila, fistüllerde enfeksiyon ve trombozun daha az görüldüğüne işaret etmektedir. Yapılacak fistüllerde ilk denenecek yer ön kolda, bilek hizasında, radial arter ile sefalik venin anastomozudur. Bu ön yargıyı Zebe ve arkadaşları¹⁰ bilhassa belirterek, brakial ve alt ekstremitte fistüllerinin ancak ön kol fistüllerinin imkânsızlığı halinde, sıra ile kullanılmasını tavsiye etmektedirler.

Fistül komplikasyonlarını topluca gözden geçirirsek bunların problem yaratacak seviyede olmadıkları görülür. Bu komplikasyonlar özetle şöyle sıralanabilir:

1. Tromboz	Nadir
2. Enfeksiyon	Nadir
3. Ödem	Sık
4. Hemoraji	Nadir
5. Varis	Nadir (alt ekstremitelerde sık)

- | | |
|---------------------------------|-------|
| 6. Venin Anevrizmal dilatasyonu | Nadir |
| 7. İskemi | Nadir |
| 8. Düşük akım | Nadir |

Hanptman ve arkadaşları⁴ yapılacak arteriovenöz fistüllerde muvaffakiyet için üç şart ileri sürmektedirler:

1. Damar kalibresi 1,5 mm. veya daha fazla olmalıdır.
2. Arteriosklerotik değişiklikler olmamalıdır.
3. Ameliyat sırasında veya daha sonra T. A. 90 mm. Hg. nin altına düşmemelidir.

Aynı müellif arterialize olan sefalik venin, dializ gayesi ile en erken sekiz gün sonra kullanılmasını tavsiye etmektedir. Brescial orjinal makalesinde; arterialize olan vende kan akımının en az 250-300 ml/Dak. olması gerektiğini ve ancak bu takdirde hemodializ için kâfi akım elde edilebileceğini yazmıştır.

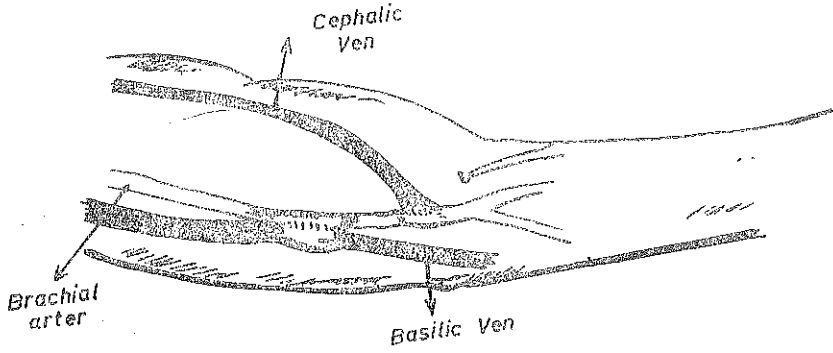
Akım miktarı özellikle arteriosklerotik vakalarda problem teşkil eder. Birinci vakamızda ilk yapılan fistül, hastanın damar yapısı dolayısı ile yeterli akım sağlayamamıştır.

Yüksek akım temin edilebilmesi ve bilekte yapılan vakalarda elin şişmesine mani olmak amacı ile Uç-uca anastomoz tavsiye edilmiştir.^{3, 8, 9}

Son vakamızda venin ucu ile arterin yanını anastomoz ettik. Bu vakada venin arterializasyonunun, diğerlerine göre, daha erken teşekkül ettiğini tesbit ettik.

Bilek hizasında radial ve ulnar arterlerin kullanılması imkânsız ise, veya başarısız kalacaksa, antekübital fossaya çıkılarak radial veya brakial arter ile fistül yapılabilir,⁷ (Şekil 2). Brakial bölgede venler çeşitli sebeplerle kullanılmıyorsa (tromboz v.s.) safen grefti kullanılarak, brakial arter-uzak sefalik ven veya brakial arter-brakial ven astomozları kullanılabilir.⁷ Femoral arter ile femoral ven arasında safen grefti kullanılarak fistül yapmak mümkündür. Kurivila⁷ ön kolda yapılan fistüllerde komplikasyonları 54 vakada % 67, bacakta yapılan fistüllerde ise 24 vakada % 84 bulmuştur.

Beş vakada yaptığımız altı Brescia-Cimino fistülünde henüz, literatürde görülen komplikasyonlar ile karşılaşmadık. Yapılacak müteaddit ven ponsiyonları ile, arterialize olan venin, ileride tromboze olabileceği



Şekil 2

Brachial arterin Cephalic Yan-uç ve Basilic yan-yana Fistülleri

kaydedilmiştir.^{2, 7, 8} Ponksionlara bağlı trombozlara mani olmak için, dializ girişi yapılırken, her defa ven boyunca değişik yerlerden girmek isabetli olur kanaatindeyiz.

Literatür Brescia-Cimino fistülünün işler kalabilme süresi için kati bir şey söylemeye yetersizdir. Ancak COHN ve arkadaşları,² 65 ayını tamamlayan ve haftada 3 defa hemodialize alınan bir hastalarını 1973 yılında neşrettikleri makalelerinde belirtmişlerdir.

İster Quinton-Scripner şanti, ister Brescia-Cimino fistülü olsun renal transplantasyon yapıldıktan sonra, kapatılır. Fakat sık atılma reaksiyonu gösterenlerde fistülü bir müddet açık tutmak ve hastaya hemodializler ile yardım etmek tavsiye edilen bir yoldur.⁸ Bizim transplantasyon yapılan vakamızda Brescia-Cimino fistülü halen çalışmaktadır.

Heidland ve arkadaşları⁵ Brescia-Cimino fistüllerinde hemodinamik olarak herhangi bir değişikliğin görülmediğini, ancak daha ileri tarihlerde bu değişikliklerin çıkıp çıkmayacağını araştırma konusu olduğunu yazmışlardır.

Özet

Kliniğimizde, 1973-1974 yıllarında, kronik böbrek yetersizliği nedeni ile hemodializ programına alınan 5 hastaya 6 Brescia-Cimino fistülü yapılmıştır. Fistüllerden dördü, ön kolda bilek hizasında, radial arter ile sefalik ven arasında yan-yana, bir tanesi yine bilek hizasında radial arter ile sefalik ven arasında yan-uç anastomoz edilmiştir. Daha önce, bilek hizasında, radial arter ile sefalik ven arasında yan-yana anastomoz yapılmış olan bir vakaya sonradan brakial arter ile sefalik ven arasında yan-yana anastomoz uygulanmıştır.

Vakalarımızda komplikasyon olmamıştır. Hastalarımızdan bir tanesine İngiltere'de böbrek transplantasyonu yapılmış olup üç tanesi transplantasyonu için beklemektedir. Bir vakamız, fistül yapıldıktan 4 ay sonra, koroner yetersizliği sebebi ile vefat etmiştir.

Summary

In five patients who had chronic renal failure, six Brescia-Cimino fistulas have been created for hemodialysis during the 1973-1974 period.

Four fistulas have been performed at the wrist between the cephalic vein and radial artery as end-to side anastomosis.

In one case cephalo-radial fistula had been created firstly at the wrist. After then a second fistula have been created between cephalic vein and brachial artery as end-to side anastomosis.

We have not seen any complication. One of the patients had undergone renal transplantation in England Three patients are waiting for renal transplantation, and one patient had died because of coronary insufficiency four months after performing the fistula.

KAYNAKLAR

1. Brescia, M. J.: Cimino, E. J.: Appel, K.: Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arterio venous fistula: *New Eng. J. Med.* **275**: 673, 1966.
2. Cohn, H. E.: Solit, R. W.: Arteriovenous fistulas for chronic hemodialysis: *The Surgical Clinics of North America.* **53**: 673, 1973.
3. Graudins, J.: Chirurgische probleme beider intermittierenden hemodialyse eine variante der Brescia-Cimino Shunt. **41**: 411, 1970.
4. Hauptmann, A.: Veikelmann, D.: Tourkontonis, A.: Der supkutane arteriovenose shunt. *Dtsch. Med. Wschr.* **94**: 652, 1969.
5. Heidland, A.: Klutsch, K.: Scheitra, E.: Pipingl, L.: Sperling, M.: Klinische Erfahrungen mit der supcutanen arteriovenösen fistel in der hämodialyse Behandlung: *Dtsch. Med. Wschr.* **92**: 427, 1967.
6. Kopp, H.: Die dialyse behandlung des akuten und chronischen nierenversagen: *Der Landarzt/Z. F. Allgemeinmedizin.* **29**: 1405, 1968.
7. Kurivila, C. K.: Beven, E. G.: Arteriovenous shunts and fistulas for hemodialysis: *The surgical Clinics of North America.* **51**: 1219, 1971.
8. Spelsberg, F.: Kenkes, B. M.: Atypische lokalisation externer kunststoff shunts zur hämodialyse: *Chirurg.* **45**: 120, 1974.
9. Sperling, M.: Kleinschmidt, W.: Wilhelm, A.: Klutsch, K.: Die supkutanese arterio-venose fistel zur intermittierenden hämodialyse Behandlung: *Dtsch. Med. Wschr.* **92**: 425, 1967.
10. Zebe, H.: Ritz, J.: Ziegler, M.: Mohring, K.: Wagner, C.: Hömodialyse mit der Oberarmfistel: *Dtsch. Med. Wschr.* **98**: 395, 1973.

Doğum Anestezisinde Ketamine

Dr. Muallâ Karamehmetoğlu* / Dr. Kemal Erdem* /
Dr. Aysel Musluoğlu**

Doğumun sağlıklı koşullarda olması ve hayatın iyi bir şekilde başlaması için Anesteziyoloji ve Reanimasyon dalında, bugüne dek çeşitli ilaç ve yöntemler denenmiştir. Doğum anestezisinde anne ve bebeğin düşünülmesi yanında, genellikle anne midesinin dolu oluşu, Anesteziyoloğun görevinin ne denli zor olduğunu, bunun yanında anestetik ajan seçiminin de önemi hatırlanmalıdır.

Bu nedenle farinks ve larinks reflekslerini koruyarak anestezi altında kusma ve aspirasyon tehlikesini önleyen, solunum ve dolaşım sistemlerini deprese etmeyen ve çeşitli cerrahi girişimlerde üstün yanları ile kendini kabul ettirmiş olan Ketamine'in doğum anestezisinde ne denli yararlı olacağını incelemeye çalıştık.

Materyel ve Metot

Çalışmamız, gebelik süresini tamamlamış, en genci 18, en yaşlısı 35 yaşında olan, 51 gebe üzerinde uygulandı. Gebelerin 20 si primipar, 31 i mültipardı. Hastalarımız doğumdan 30 dakika önce 1.5 mg./kg. dolantin ve 5 mg. haloperidol ile premedike edildikten sonra, İ. V. % 5 dekstroz infüzyonu başlandı. 5'i makatla geliş, 46'sı da başla geliş pozisyonunda doğum yapan hastaların travay süresi 3-15 saat arasında olup ortalama 7 saattir. Operasyon süresi ise 5-65 dakika arasında değişmektedir. Tablo I'de hastaların doğum şekli, sayısı ve yüzde oranı görülmektedir.

Premedike edilen hastalar doğum masasına alınarak anesteziye 2 mg/kg. % 1 lik Ketamine İ. V. uygulanarak başlandı. Gerekliğinde

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Asistanı.

TABLO I
HASTALARIN DOĞUM ŞEKLİ, SAYISI VE YÜZDE ORANI

Doğum Şekli	Vaka Sayısı	%
Spontan	2	3.9
Çıkımda forseps	33	64.6
Vakum ekstraksiyon	6	11.7
Kristaller manevrası	10	19.8
Toplam	51	100.0

8-10 dakikada bir ilk dozun yarısı kadar idame dozları verildi. Anestezi süresince ve anesteziden sonra 2 saat süre ile her 5 dakikada bir hastaların kan basıncı ve nabız hızları saptandı. Hastaların solunumu dikkatle gözlendi ve doğumu izleyen 1. nci dakika içinde APGAR tayini yapıldı. Düşük APGAR'lı bebeklere gerekli bakım ve reanimasyon uygulandı. Doğum işlemi bittikten sonra hasta loş ve gürültüsüz bir yere alınarak tam oryantasyonu geri gelene kadar ayılması izlendi. Psikomimetik bozukluklar gösteren bir hastamıza 5 mg. dehidrobenzperidol ve 10 mg. diazem uygulandı.

Hastalar 24 saat sonra tekrar görülüp anestezi ile ilgili duyu tanım ve izlenimleri değerlendirildi.

Bulgular

Ketamine'in I. V. uygulanmasından sonra hastaların yeterli derinlikte spontan solunumları olduğu izlendi. Sadece 2 hastada (% 4) enjeksiyonu izleyen 3 dakika içinde 10-20 saniye süren bir apne devresi gözleendi, herhangi bir girişim gereksinmeden spontan solunumları geri geldi. 18 hastada (% 35) değişik derecelerde solunumsal aritmi izlendi.

Hastaların kan basıncı ve nabız hızlarında saptanan değişiklikler Tablo II. de görülmektedir.

TABLO II
HASTALARIN KAN BASINCI VE NABIZ HIZLARINDAKİ DEĞİŞİKLİKLER

	Sistolik Basıncı	Diastolik basıncı	Nabız hızı
% 0-10 artış	9	12	14
% 10-25 artış	28	33	34
% 25 den fazla artış	14	6	3
Toplam	Vaka 51	51	51

Sistolik kan basıncında ortalama % 20-25, diastolik kan basıncında % 15-20 oranında bir artış saptandı. Nabız hızında da ortalama % 15-20 oranında bir artış gözlemlendi. Nabız hızı ve kan basıncının en yüksek düzeye varışı Ketamine uygulamışım izleyen 4. ncü dakikada görüldü. Hastaların hepsinde Ketamine enjeksiyonu sırasında 30-60 saniye süreli vertikal ve horizontal niştagmus gözlemlendi, daha sonra pupil orta derecede dilate olarak fikse oldu. Bebek doğduktan sonraki 1 dakika içinde gözlenen APGAR değerleri Tablo III'de görülmektedir.

TABLO III
1. NCİ DAKİKADAKİ APGAR DEĞERLERİ

Apgar sayısı	Vaka sayısı	%
10	11	21.6
9	14	27.5
8	17	33.3
7	5	9.8
6	2	3.9
5	2	3.9
4	0	-
3	0	-
2	0	-
1	0	-
Toplam	51	100

Bebeklerin APGAR ortalaması 8.4 tür. En düşük APGAR 5 olup, iki bebekte doğdukları anda izlenmiştir. Eu bebeklere aspirasyon yapıлып, oksijen verildikten sonraki 5. nci dakikada APGAR'ları 10 oldu. Hiçbir bebekte entübasyona gereksinilmedi. Prematüre olan 1 bebek (1500 gramdan az) doğumdan 3 saat sonra öldü. Hastalara uygulanan total Ketamine dozu 50-200 mg. olup, 30 hastada tek doz Ketamine uygulandı. 21 hastada ise idame dozlarına geçildi. Hastaların Ketamine dozlarına, kişisel cevapları oldukça farklı idi; şöyle ki, 1 hastada her 4-5 dakikada bir idame dozu verildiği halde, bir başka hasta sadece induksiyon dozu ile epizyotomi dikilene kadar 30 dakika süre ile cerrahi tolerans devrinde kaldı. Çoğunlukla cerrahi tolerans devrinde hastaların başlarını salladıkları, sesler çıkardıkları ve yüzlerini buruşturdukları dikkati çekti. Ketamine ile ilgili değişik belirtiler Tablo IV de görülmektedir.

Doğumla ilgili işlemler bittikten sonra hastalar sakin ve gürültüsüz bir odaya alındı ve oryantasyonları geri gelene kadar gözlemlendiler. Ayılma devrinde uyuması, dinlenmesi telkin edilen hastalar doğum ve çocukla ilgili sualler sordular. Birçoğu göremediklerinden veya huzurlarının

TABLO IV
KETAMİNE İLE İLGİLİ DEĞİŞİK BELİRTİLER

	Vaka sayısı	%
Yüzünü buruşturma	16	31.4
Başını sallama	11	21.6
Tükrük salgılama	7	13.7
Nistagmus	29	56.9
Hareket	10	19.8
Ses çıkarma	17	33.3
Kızarma	6	11.8
Terleme	2	3.9
Bulantı	1	1.9
Kusma	0	-
Toplam	99	194.3

yokluğundan yakındılar. Hastaların büyük çoğunluğu rüya gördü ve bu rüyaların en önemli özelliği yükseklik ve renkli cisimlerle ilgili oluşuydu. Yalnız bir hasta kötü rüya gördüğünü fakat hatırlıyamadığını söyledi. Hastaların hepsi bu anestezi şekline memnun kaldı. Tam oryantasyonları 20-100 dakika içinde geri geldi.

Tartışma

Ketamine'in derin bir analjezi ile birlikte hızlı bir anestezi indüksiyonu yapması doğum aktivitesi üzerine zararlı bir etkisi olmaması, annede solunum ve kardiyovasküler sistemi deprese etmemesi ve kusma olsa dahi aspirasyon olanağının az olması özelliği ile doğum anestezisi için yeterli bir ajan olduğu saptanmıştır.^{1, 2, 3, 4, 5} Ketamine'in plasentadan geçtiği bugün bilinen bir gerçektir.³ Çalışmamızda vaka sayısı kısıtlı olmasına rağmen bebeklerin canlılık durumlarıyla ilgili aldığımız sonuçlar diğer araştırmacıların bulgularıyla aynı paraleldedir.^{1, 3, 4}

Ketamine'in uterus kontraksiyonu üzerinde depressif bir etki yapmadığı, yapılan tokometri çalışmalarıyla kanıtlanmıştır.^{3, 4} Biz bir tokometri çalışması yapma olanağını bulamadık. Yalnız yeterli doz verildikten sonra annenin ıkmama gücünün ortadan kalktığını ve forsepsle veya kristaller manevrası ile doğuma yardım gerektiğini gözledik. Ketamine anestezisi spontan doğumdan çok yardımcı doğumda önem taşımaktadır.³

İlacın hipertansif etkisine rağmen hiçbir hastamızda normalin üstünde bir kanama gözlenmedi. Bu diğer araştırmacıların sonuçlarıyla aynı paraleldedir.^{5, 6} Hastalarımızın rüya görme sıklığı oldukça yüksektir. Fakat bu rüyalar genellikle iyi ve hoş olup 1970 de Knox ve arkadaşlarının⁵ yayınladıkları % 33 oranındaki kötü rüya insidensine uymamak-

tadır. Bu fark belki daha ağır premedikasyon, çeşitli emosyonel faktörler ve yorgunluktan doğmaktadır. Kötü rüyaların çok düşük bir sıklıkla görülmesi diğer araştırmacılar tarafından da bildirilmektedir.^{4, 5, 7, 8}

Ketamine'in ayılma süresinde halüsinasyonlara neden olması, ilacın korkulan yönü olmuştur. Bu ilaçlar araştırmalar yapmış olan Langrehr ve Dillon,^{7, 8} ketamine'in psikiatrik hastalarda da halüsinasyon yapıcı etkisi olmadığını saptamışlardır.

Sonuç

51 gebe kadın üzerinde uygulanan çalışma sonucuna göre, Ketamine'in bebek üzerinde istenmeyen herhangi bir yan etki oluşturmaması, annenin kardiyovasküler ve solunum sistemini deprese etmemesi, kusma yapmaması ve yeterli bir analjezi ile hızlı bir anestezi induksiyonu sağlanması nedeniyle doğum anesteziğinde denenmeğe değer bir ilaç olduğu saptandı.

Özet

Çeşitli cerrahi girişimlerde, üstün yanları ile kendini kabul ettiren Ketamine'in doğum anesteziğinde ne denli yararlı olabileceğini incelemek amacıyla, 51 gebe üzerinde çalışmalarımız uygulandı.

Premedike edilen hastalar, doğum masasına alındığında 1. V. 2 mg./kg. Ketamine verilerek anesteziye başlandı ve gerektiğinde ilk dozun yarısı kadar dozlar tekrarlandı. Anestezi süresince ve anesteziiden 2 saat sonrasına kadar, hastaların kan basıncı, nabız hızları ve solunumları gözlemlendi. Doğumu izleyen birinci dakika içinde Apgar tayini yapıldı.

Elde ettiğimiz bulgulara göre, Ketamine'in annede kardiyovasküler ve solunum sistemini deprese etmemesi, kusma yapmaması ve yeterli analjezi sağlanması yanında, bebeklerde istenmeyen herhangi bir yan etki oluşturmaması nedeniyle, doğum anesteziğinde de uygulanabilecek iyi bir anestetik ajan olduğu kanısına varıldı.

KAYNAKLAR

1. Chodoff, P., Stella, J. G.: Use of Cl 581 - a phencyclidine derivative for obstetric anesthesia. *Anest. and An.* 45: 527, 1966.
2. Little, B., Chang, T., Chucot, T., Dill, W. A., Enrile, L. L., Glazko, A. J., Jassani, M., Kretchmer, H., Sweet, A. Y.: Study of Ketamine as an obstetric anesthetic agent. *American Journal of obstetrics and gynecology.* 113: 247, 1972.
3. Langrehr, D., Stolp, W., Kluga, I., Haas, A.: Ketamine Anaesthesie für geburtshilflich. *Gynakologische Eingriffe Praktische Anasthesie und Wiederbelebung.* 1970, p. 145-156.

4. Stolp, W., Langrehr, D., Sokol, K.: Application of Ketamine in Obstetric Anesthesia. *Zeitschrift für geburtshilfe und gynakologic.* **169**: 198, 1968.
5. Moore, J., McNabb, T. G., Dundee, J. W.: Preliminary Report on Ketamine in obstetrics. *Brit. J. Anaesth.* **43**: 779, 1971.
6. Langrehr, D.: Clinical and Experimental Experiences in 1600 Anaesthesias with Ketamine with special Consideration of its use in Risk patients and in obstetrics. *Ketamine*, 1969, p. 258-259.
7. Langrehr, D., Alai, P., Andjelkovic, J., Kluge, I.: Anesthesia with Cl 581 Report on first findings in 500 cases. *Anaesthesist*, 1967, p. 308-318.
8. Question and Answer Period Following Symposium. *Anesthetic Characteristics of Cl. 581, Anest. and An.* **47**: 779, 1968.

Erken Membran Rüptürü: Fetal, Maternal Etkisi

Dr. Kutay Biberoglu* / Dr. Muammer Alpay**

Erken membran rüptürü (E.M.R.) obstetrisyen için bugün üzerinde çok önemle durulması gereken konulardan biridir. Klasik kitaplar ve tıbbi literatür gözden geçirildiğinde; E.M.R.'nin anneye ve bebeğe taşıdığı risk üzerinde çok çeşitli fikir ve tebliğlerin olduğu ortaya çıkar. Bunun nedeni, konunun tarifi ve tanısında uniform kabul edilmiş bir metodun olmamasıdır. Birçok takip ve tedavi planları, tamamen hasta doktorunun şahsi tecrübesine, durumu değerlendirme şekline dayanır.

Bu yazımızda; literatür taraması ve klinik tecrübelerimiz ışığında şu konularda açıklık sağlamayı amaç edindik.

- 1- E.M.R.'nin tarifi ve tanı yöntemleri;
- 2- Gebeliğin devamına, anneye ve doğacak bebeğe etkisi
- 3- Birlikte getirdiği komplikasyonlar, ve oranları
- 4- Çeşitli durumlardaki hastaları takip ve tedavi yöntemleri.

Bütün gebeliklerin ortalama % 12'sinde eylem başlamadan önce, membran rüptürü olur ve gebeliklerin % 20'sine yakın kısmı da, prematür infant doğumu ile neticelenir.¹ U C L A sağlık bilimleri merkezinde 1956 - 1966 seneleri arasındaki 10 senede, 17,562 doğumdan 1884 ünde E.M.R olmuş ve % 10,7 olasılık bildirilmiştir.²

Membran rüptürü ile eylem başlangıcı arasındaki period "Latent Period" olarak adlandırılmıştır. E.M.R. tanısı, ancak membran rüptürü ile eylemin başlangıcı arasındaki zaman aşımı 1 saati geçerse konmalıdır. Latent period uzadıkça maternal ve infant morbidite ve mortaliteleri artar. Prematürite ise durumu daha komplike hale getirir.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği Asistanı.

** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Doçenti.

Etyoloji

Çeşitli araştırmacılar; amnion zarının gerilim kuvvetini, patlama basıncını incelemişler ve bunların; anne yaşı, parite veya gebelik süresi ile ilgileri olmadığını saptamışlardır.^{3,4}

Etyolojide; membranların enfeksiyonu uzun süredir üzerinde durulan bir husustur. İddialara göre, inflamatuvar reaksiyon, cervixten veya vajenden asendan yolla çıkmakta ve sekonder inflamasyon sonucu membranlar daha frajil ve yırtılmaya müsait olmaktadır.^{1,5}

Viral enfeksiyonlar, askorbik asit yokluğu, konjenital membran defektleri, inkompetan cervix, polihidramniöz ve vajinal travma da E.M.R. etyolojisinde sayılan sebepler arasındadır.

Tanı

Tanı için en güvenilir yöntem, steril bir spekülüm konarak, kanaldan gelen mayinin görülmesidir. Görülmezse ve membran yırtılalı bir süre geçmiş ise (ortalama 4 saatten fazla), obstetrisyen için zor anlar başlamış demektir.

Tanı da, hastanın hikayesi çok önemlidir. Bazen gebedeki akıntı, veya idrar kaçırma hasta tarafından amniotik sıvı olarak değerlendirilebilir.

Alkalin amniotik mayinin (PH: 7-7,5) normal asidik vajene (PH: 4,5 - 5,5) kaçması sonucu, Nitrazin kağıdı ile tesbit edilebilecek bir PH değişikliği husule gelir. Vajinal sekresyon; kan, idrar veya bazı antiseptiklerle kontamine olmuşsa, yalancı netice verebilir. Güvenirliği % 95'dir

Temiz bir lama amniotik mayi yayılıp, kurumaya bırakıldığında, NaCl çökmesine bağlı bir arborizasyon paterni elde edilir. % 96 güvenilen bu teste arborizasyon testi denir.

Papanicolau boyama ile vajende fetal hücrelerin bulunması, % 98 güvenirlikle E.M.R. mevcudiyetini haber verir. % 0,25'lik Pinacyanola Chlorid boyası ile boyamaklarda fetal squamöz hücreler saptanabilir.^{6,7}

Diğer bir metodla fetal yağ globülleri (hücre içi ve dışı) vajinal sıvılarda nil mavisi sülfat ile boyanırlar. Sıvılarda yağ globülleri ihtiva eden anükleer fetal hücre kümeleri portakal rengini alırlar. Bu hücreler aranır. 36. haftadan erken gebeliklerde, yalancı negatif sonuçlar çıkabilir.⁸

Aynı vaka için, yukardaki testlerden birden fazlasının kullanılması tanıyı sağlamlaştırır. Zor durumlarda, metilen mavisi gibi organik bir boya transabdominal amniotik mayiye verilir ve boyanın vajenden geçişi takibedilir.

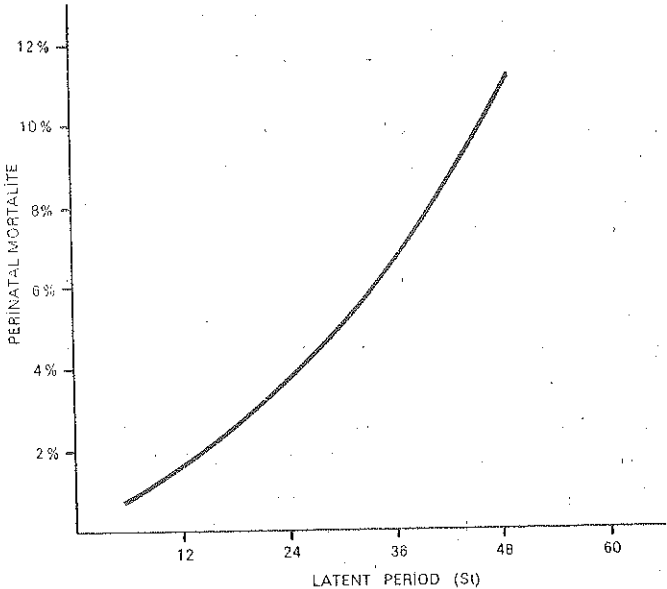
Klinik

Matür infant taşıyan kadınların % 80'i amniorexisten 24 saat içinde, % 90'ı ise 48 saat içinde doğururlar. Genel olarak gebelik süresi kısaltıkça, latent period uzamaktadır.⁹ Prematür doğum ağırlıklı infantlar (1000 - 2499 gün) göze alındığında, 24 saat içinde spontan eyleme girme sıklığı % 50'ye düşer. Bununla beraber prematür gebelerin ancak % 10'u 2 haftadan daha uzun latent devre geçirirler.

Eylem süresi, membran rüptürü olan hastalarda daha kısadır. Calkins, E.M.R.'li vakalarda, doğumun birinci safhasının süresinin multiparlarda 8,4 saatten 5.9 saate, Primiparlarda 14.4 saatten 9.9 saat indiğini araştırmasında göstermiştir.¹⁰

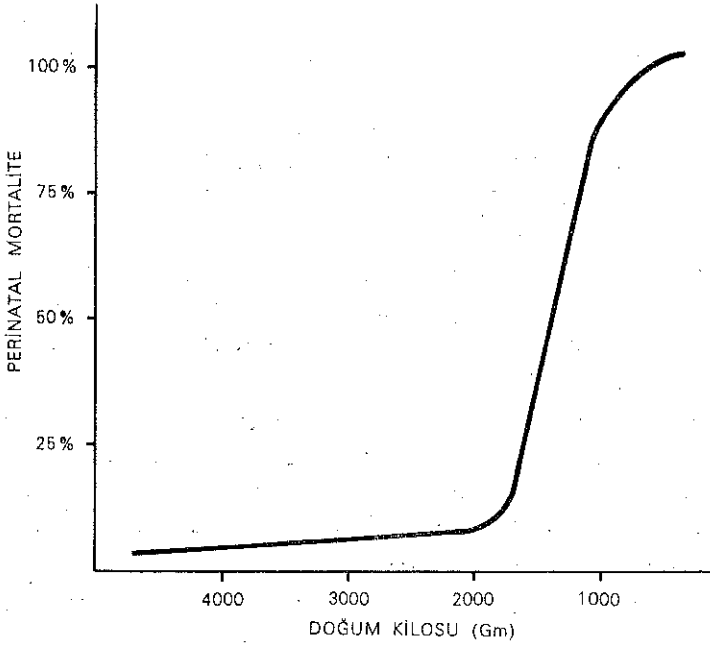
Latent periodun süresi perinatal mortalite ile yakından ilgilidir. 24 saatten sonra mortalite hızında bariz bir artış başlar. Bu özellikle prematür infantlarda barizdir. 24 saat latent devreden sonra perinatal mortalite 2 misli, 48 saat sonra 4 misli artar. 14 gün sonra bekleninin 10 misli çoklukta ölüm husule gelir.^{1, 2, 11}

Latent period 24 saatin altında ise prematür kategoride, Gunn ve arkadaşları % 10.2 perinatal mortalite bulurken, bu süre 24 saatin üzerine çıktığında, % 22,5'e çıkmaktadır. 2500 gm üzerindeki bebeklerde, eylem süreci 24 saat altında perinatal mortalite % 0,5, iken 24 saat üzerinde bu oran % 2'ye çıkmaktadır.²



Şekil 1

Perinatal Mortalite ile latent Period arasındaki ilişki.



Şekil 2

Fetal Doğum kilosu ile Perinatal mortalite ilişkisi

Perinatal mortalite hızının, latent period uzadıkça artmasındaki esas sebep, intrauterin enfeksiyondur. Enfeksiyon vajenden yukarı çıkar. Fetus, enfekte amniotik mayiyi inhale eder. Fetus pnomoni veya septisemi için esaslı birer aday olur.

Bryan, E.M.R. 'li hastalarda, 24 saatten kısa latent periodlu vakalarda klinik enfeksiyon sıklığını; % 6.4 bulurken, 24 saatten sonra bu sıklık % 20 olmaktadır.¹² Lanier'de latent periyodu 24 saati geçmişlerde amnionitis sıklığını % 28 olarak bulmuştur.¹³

Amnionitis, perinatal mortaliteyi bariz olarak artırır. İnfant ağırlığına göre düzeltme yapılırsa, klinik amnionitisle komplike gebeliklerde, matür infantların % 7'si, prematürlerin % 25'i yaşamamaktadır.² (Şekil 2).

Intrauterin enfeksiyon için sorumlu mikroorganizmalar, sıklıkla anaerobik ve aerobik streptokok, E. Coli, Stafilokok Albus, anaerob stafilokoklar, daha az olarak stafilokok aureus, bacterioides, Clostridium perfringens ve B-hemolitik streptokoklardır. Bütün bunlar asemptomatik kadınların vajen ve rektumlarından üretilebilmektedir. Ve membran rüptüründen sonraki asendan enfeksiyon için hazır bir rezerv teşkil etmektedirler.

Breese'e göre E.M.R.'li doğan prematür infantların % 27.6'sı makat ile gelmektedir. Miadındaki gebelerde makat geliş sıklığı % 3 iken, İmmatür devrede bu % 35'e çıkmaktadır. Vertex ile gelen prematür infantta mortalite % 26 iken, makatta bu % 51'dir.¹⁴

Gunn'a göre, E.M.R., prematür ve makatla gelişlerde perinatal mortalite % 36.2 iken, bu vertex gelişlerinde % 11.2, 2500 gm üzerindeki makat gelişlerinde ise sadece % 3.2 olarak gösterilmektedir.²

Makat gelişlerinde, sezaryen kararı daha liberal verilmelidir. Membran rüptüründen 12 saat içerisinde eyleme girmeyen veya membran rüptüründen 24 saat sonraya kadar doğum olmayan vakalarda risk yüküktür. E.M.R.'ünde kord prolapsusu sık değildir (% 0,3 - 1.7).

Maternal Komplikasyonlar

Maternal mortalite ve morbidite, esas olarak sepsis ve doğumu başlatmak için kullanılan oksitosikler veya sezaryen gibi metodların çıkarılabileceği komplikasyonlarla ilgilidir.

Webb, E.M.R. ile birlikte 54 anne ölümü rapor etmiştir. Ona göre E.M.R.'de ölüm sıklığı 5451'de 1'dir. 54 hastanın % 46'sında sepsis mevcuttu. ve % 38 'inde ölümün primer sebebi enfeksiyon yönünden ihmal edilmiş hastalarda oluyorsa da, 15 vakada, amniorexis ile doğum veya ateşin çıkışı arasındaki süre 24 saati geçmemiştir.¹⁵

Webster, Cook County hast.de 1952 - 1966 arası 14 senede, E.M.R. sepsisinden 13 anne ölümü rapor etmiştir. 3'ünde doğum, sezaryen ile membran rüptüründen sonraki ilk 24 saat içinde yaptırılmıştır.¹⁶

Puerperal morbiditenin esas sebebi endometrittir. Endometrit, genellikle geniş spektrumlu antibiyotiklere cevap verir. Endometrit, parametrit pelvik apse, peritonit, pelvik tromboflebit, pulmoner emboli ve septik şok ile komplike olabilir. Latent devre 24 saati geçmişse maternal morbidite % 28 olarak saptanmıştır (intra ve postpartum).

Takip ve Tedavi

Genel olarak, membranın erken rüptürü olan vakalara yaklaşımlar, amniorexisten 24 saat içinde doğumun olması doğrultusunda gelişmelidir. Eğer, amniorexisten 12 saat içinde eylem spontan olarak başlamamışsa, infant matür ise ve oksitosine bir kontrendikasyon yok ise, indüksiyon başlanmalıdır. Eğer oksitosine kontrendikasyon varsa, spontan eylemin başlaması veya ateşin ortaya çıkması beklenebilir. Önce spontan eylem başlamışsa, eylemdeki normal hastalar gibi takibedilir.

Eğer, eylem başlangıcından önce ateş ortaya çıkarsa, hasta baştan değerlendirilir. Halâ oxitosiklere bir kontrendikasyon varsa, histerektomiyle birlikte veya tek başına sezaryen yapılmalıdır.

E.M.R.'de amnionitis tanısı, sıklıkla diğer infeksiyon sebeplerinin bertaraf edilmesiyle konur. Klinik işaretleri, ateş, taşikardi, uterin hassasiyet ve iritabilite, fetal ölüm ve kötü kokulu pürülan amniotik mayidir. Antibiyotik başlanmadan gerekli kültürler alınmalıdır. Genellikle intramusküler Kanamisin ve yüksek doz intravenöz Penisilin tercih edilir. Amnionitis septik şok için en elverişli durumdur.

Bütün amnionitisli hastalarda, vital işaretlerin takibi, saatte idrar çıkarımı, erken şok işaretlerinin tesbiti için sıkıca takibedilir.

Eğer bir kadında, bariz intrauterin infeksiyon var ise ve sezaryen ile doğurtuluyorsa, özellikle başka çocuk istemiyorsa, histerektomide sectio'ya ilave edilmelidir. Tabii, intrauterin enfeksiyon nedeniyle sistemik toksisite bulguları varsa, o zaman sezaryen histerektomi kuvvetle düşünülmelidir. Enfeksiyona rağmen tek başına sezaryen yapılan vakalarda genellikle uterin insizyonun gros enfeksiyonu ve açılmasıyla birlikte, histerektomiye gerektirecek ikinci bir laparotomi yapmak icabeder. Bu tablo, sezaryen olmuş ve antibiyotiklere cevap vermeyen septik postpartum devreli her hastada düşünülmelidir.

E.M.R.'li hastalarda diğer bir takip yolu: profilaktik antibiyotik kullanımıdır. Latent period boyunca, profilaktik ajanların verilmesi maternal ve neonatal komplikasyonları önler mi?

Genellikle kanı şudur: Latent devrede anneye antibiyotikler vererek, maternal enfeksiyon sıklığı düşürülebilir. Ancak bu metodun 2 aleyhte yönü vardır.

1- Leberz'in gösterdiği gibi, neonatal morbidite ve mortaliteye antibiyotiklerin etkisi yoktur. Her ne kadar bunlar plasentayı geçer ve fetal dolaşıma girerse de, birçok araştırmacı anneye antibiyotik vererek inutero fetus tedavi etmenin imkansız olduğunu ifade etmişlerdir.¹⁷

2- Latent devrede, anneye antibiyotiklerin verilmesi, maternal enfeksiyonu maskeler. Eğer hastayı bekleyerek takip kararı almışsak, bunun için en iyi parametre olan maternal ateş mevcudiyeti maskelenmiş olur.

Leberz ve arkadaşları, prospektif çift körlü bir çalışmada profilaktik antibiyotik almayan E.M.R.'li hastalarda puerperal morbidite hızını % 7,3 bulurken, Tetracycline alan hastalarda, % 3,5 bulmuştur.¹⁷

Robert Green Memorial hastanesinde, latent devreleri 12 saati geçmiş 228 E.M.R.'li hasta üzerinde prospektif bir çalışma yapılmış, profilaktik antibiyotik almayanların % 22'sinde puerperal ateş tesbit edilmiştir. Latent devreleri 48 saati geçen hastaların % 50'sinde puerperal ateş bulunmuştur. Antibiyotik alan 91 hastanın ise sadece 1'inde postpartum endometrit tesbit edildi.

Birazda konuyu prematürite yönünden analiz edelim. Prematür infantın yaşamasında, kilo, gebelik yaşı ve bakım çok önemlidir.

İyi bir bakım ünitesinde 1500 - 2000 gm arası prematürlerde yaşama hızı % 95'dir.

Modern obstetrisyenin amacı artık sadece çocuğun yaşamasını sağlamak değildir. Bu infantların mental yeterliliklerin ne olacaktır? 1500 gm'lik bir infantın ailesinin ekonomik ve emosyonel durumu ne olabilir?

Lubchenco'ya göre 1500 gm'den az kiloluların % 68'inde 10 yaşında nörolojik ve vizüel defektler ortaya çıkar. Wright'in kontrollü bir çalışmasında, 1500 gm altındaki doğanların % 46 sında IQ, 90 iken ancak % 11'inde 110 üzerindedir.

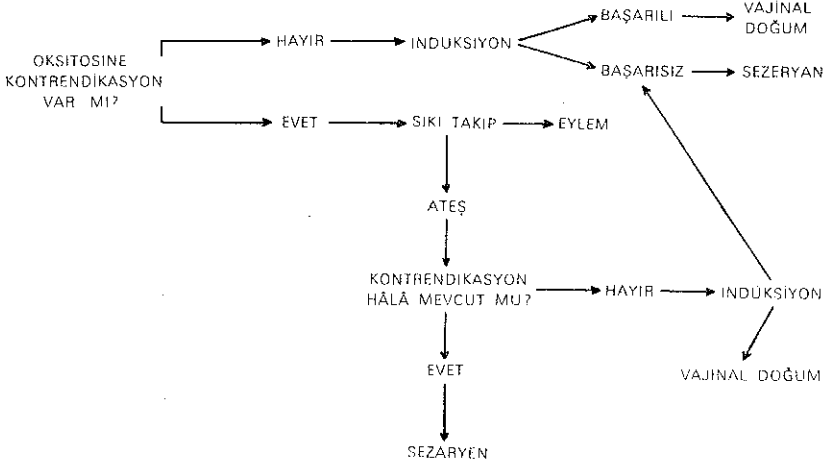
Prematürite, enfeksiyondan daha kötüdür. Fakat prematürite ve beraberce enfeksiyon en kötüsüdür. Prematür infantlar, enfeksiyona daha mütemayildir. Doğumda immunglobulin M.gama globulin fraksiyonu eksiktir. Ve infantın enfeksiyonu lokalize etme kabiliyeti zayıftır.

Neonatal intensif bakımı olan tıbbi merkezlerde 1500 gm da (31 hafta) ve üzerinde, 12 saatte cylem başlamazsa indüksiyona girişmek gerekir. İntensif bakımı orta olan yerlerde bu sınır 2000 gm (34 hafta) olmalıdır.

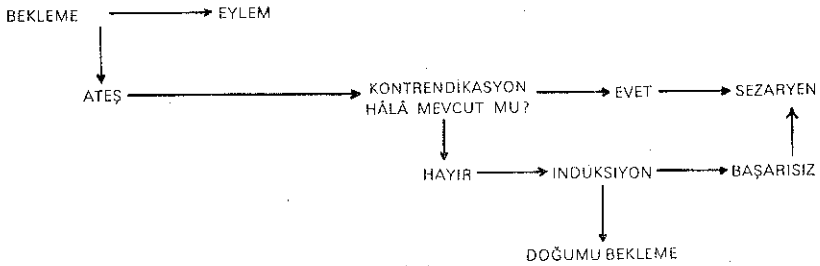
Doğum, elektif aşağı forseps ve travmayı minimize etmek için geniş bir epizyo ile yapılmalıdır. Oksitosin ile ağrı başlamazsa, sezeryan düşünülür veya beklenebilir. İnfeksiyon işaretleri bu arada sıkı sıkı aranmalıdır.

Eğer 1500 gm'dan hafif bir E.M.R.'li hastada cylem başlarsa, eylem durdurulmaya çalışılmamalıdır. Eğer orta trimesterde membran rüptürü olursa, sıhhatli bir infantın doğma ihtimali minimaldir. Yüksek oksitosinle ağrılar başlatılır. Bunlarda beklemek, normal bir fetusun minimal ümidi için, anneyi bariz bir tehlikeye atmak demektir. Şekil 3 de takip programı özetlenmiştir.

≥ 34 hf (2000 gm)
veya
31 hf (1500 gm)



< 34 hf (veya 31 hf)



Şekil 3
E.M.R.' takip Programı

KAYNAKLAR

1. Martin, J.; Management of Premature rupture of the membrane. Clin Obstet Gynecol **16**: 213, 1973.
2. Gunn G, Mishell D, Morton D: Premature rupture of the fetal membranes. Amer. J. Obstet. **160**: 469, 1970.
3. Maclachan T.: A method for investigation of the strength of the fetal membranes. Am.J. obstet. Gynec. **91**: 309, 1965.
4. Danforth, D. Mcelin, T. States, M.: Studies on fetal membranes, Am.J. Obstet. Gynec. **65**: 480, 1953.
5. Fujikura, T., Benson, R.: Placentitis due to bacteria ascending the cervical Canal. Am. J. Obstet. Gynec. **85**: 876, 1963.
6. Hopman, B., Wargo, Z., Werch, S.: Cytology of vernix caseosa cells. Obstet Gynecol **10**: 656, 1957.

7. Averett H., Hopman, B., Ferguson, J.: Cytodiagnosis of ruptured fetal membranes. *Am. J. Obstet Gynecol* **82**: 226, 1963.
8. Brosens, I., Gordon, H.: The cytological diagnosis of ruptured membranes using Nile blue Sulfate staining. *Obstet Gynaecol Br. Comm.* **72**: 342, 1965 as cited by (I).
9. Eastman, N.; Unpublished discussion of article by Roth. L.G.: Management of normal pregnancy, labor and puerperium; early rupture of membranes; significance, etiology and Prognosis. *Obstet Gynec Survey.* **10**: 14, 1955.
10. Calkin, S. L.: Premature spontaneous rupture of the membranes. *Am. J. Obstet Gynecol.* **64**: 871. 1952.
11. Friedman, M., Mcclin, T.: Diagnosis of ruptured fetal membranes. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **104**: 544, 1969.
12. Bryans, C.: Unpublished discussion of article by Lanier LR et al: Incidence of maternal and fetal complications associated with rupture of the membranes before onset of labor. *Am. J. Obstet Gynecol* **93**: 403, 1965.
13. Lanier, L., Scarbrough, R., Fillingim, D., Baker, R.: Incidence of maternal and fetal complications associated with rupture of the membranes before onset of labor. *Am. J. Obstet Gynecol* **93**: 398, 1965.
14. Breese, M.: Spontaneous premature rupture of the membranes. *Am. J. Obstet Gynecol* **81**: 1086, 1961.
15. Web, G.: Maternal death associated with premature rupture of the membranes. *Am. J. Obstet Gynecol* **98**: 594, 1967.
16. Webster, A.: Management of Premature rupture of the fetal membranes. *Obstet Gynecol Survey* **24**: 485, 1969.
17. Lebherz, T., Hellman, L., Madding, R., Anctil, A., Arze, S.: Double blind study of Premature rupture of the membranes. *Am. J. Obstet Gynecol* **87**: 218, 1963.

Musculus Supraspinatus ve Musculus Deltoideus'un Kol Abduksiyonundaki Rollerinin Elektromiyografik Metotla İncelenmesi

Dr. Doğan Akşit*

Giriş

Uzun seneleri kapsayan araştırmalara rağmen, kolun 0-180 dereceler arasındaki abduksiyonunda m. deltoideus, m. supraspinatus'un tesirlerinin tam olarak ne olduğu hakkında halâ yazarlar arasında bir görüş birliği mevcut değildir.

Martin,¹ Lockhart,² Duchenne,³ kolun abduksiyonunda m. deltoideus'un etkisinin olduğunu, Beevor,⁴ m. trapezius olmadan m. deltoideus'un fonksiyonununun olmayacağını yazmaktadır.

Kolun abduksiyon hareketinin m. supraspinatus tarafından başlatıldığı hareketin bundan sonraki bölümüne m. deltoideus'un iştirak ettiği Romanes,⁵ Davies,⁶ Hollinshead,⁷ Mortensen ve Pettersen,⁸ Russel T. Woodburne,⁹ gibi yazarlar kabul etmektedir. Bowen,¹⁰ kolun 90 horizontal abduksiyonunda m. deltoideus'un pars acromialis'inin aktif hale geçtiğini kabul eder. Inman et al.¹¹, Bierman et al.¹², Bajmajian,^{13, 14} gibi yazarlar m. deltoideus'un sıfır dereceden itibaren kolun abduksiyonunda etkili olduğunu Romanes,⁵ Davies,⁶ Mortensen ve Pettersen,⁸ Hollinshead,⁷ Ellis,¹⁵ Mitchel ve Patterson,¹⁶ Last,¹⁷ Russel T. Woodburne,⁹ gibi yazarlar ise muayyen bir dereceden sonra kasın kola abduksiyon yaptırdığını kabul etmektedir. Aynı şekilde m. deltoideus'un pars clavicularis ve pars spinalis'inin kolun abduksiyon hareketinde fonksiyonlarının ne olduğu hakkında kesin bir görüş birliği mevcut değildir.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Bilim Dalı Doçenti.

Inman et al.¹¹, Harrower,¹⁸ Johnston,¹⁹ McGregor Lee,²⁰ Martin,²¹ Steindler,²² Kamon,²³ Kent,²⁴ gibi yazarlara göre filojenetik gelişme yönünden üst ekstremité özel fonksiyona sahip olup geniş hareket kabiliyetine uyan bir yapı gösterir. Elin fonksiyonlarının ayarlanması kolun boşlukta çeşitli pozisyonlara getirebilmesi ile mümkündür. Kolun boşluktaki çeşitli hareketlerinde omuz-kol kompleksi'nin rolü büyüktür. Bu sebeple articulatio humeri, articulatio sternoclavicularis, articulatio acromioclavicularis ve articulatio "thoraco-scapularis" ile beraber birlikte bir bütün olarak düşünülebilir. "Thoraco-scapular" eklem, hakiki anlamda bir eklem olmayıp fizyolojik anlamda bir eklem olarak kabul edilebilir. Scapula, clavícula ve articulatio humeri omuz-kol kompleksi ismi verilen mekanik bir ünité teşkil eder. Bu kompleksi gövdeye articulatio sternoclavicularis bağlar. Clavícula, scapula ile articulatio acromioclavicularis'i yaparak sternum ile scapula arasında yer alır. Scapula, humerus ile articulatio humeri'yi yapar. Böylece bu üç eklemün varlığı articulatio humeri etrafında yapılan hareketlerin koordine bir şekilde yapılmasını sağlar. Clavícula sternum etrafında, scapula clavícula etrafında, humerus scapula etrafında rotasyon yapar. Scapula ise thoraks duvarı üzerinde rotatuvar ve nakledici tesire sahiptir. Bu düzen içerisinde omuz-kol kompleksi'nin hareket kabiliyeti artmış fakat thoraks duvarına karşı stabilitesi güçleşmiştir. Bu stabilizasyonun hakiki yükü omuz çevresinde yer alan kaslar ve bu eklemlere ait ligament'lerin üzerine düşer.

Articulatio humeri etrafında abduksiyon, adduksiyon, fleksiyon ekstansiyon, iç rotasyon, dış rotasyon ve sirkumdüksiyon hareketleri yapılır. Articulatio humeri'nin kendisi etrafında yapılabilen abduksiyon 100-120 derecedir. Kol dik olarak başın üzerine kaldırıldığı zaman 55 - 65 derecelik ilâve bir abduksiyon daha yapılır. Fakat üzerinde durulması gereken nokta, kolun yukarıya doğru kalkışı esnasında articulatio humeri'deki hareket scapula ve clavícula'nın yukarı dışa dönmesi hareketi ile aynı zamanda başlar (abduksiyonun ilk 25 - 35 derecelik başlangıç kısmı hariç). Hareketin büyük kısmı articulatio humeri'de meydana gelir. Her 15 derecelik kalkış için articulatio humeri 10 derecelik bir etki yapar. Burada scapula'nın hareketteki etkisi ise 5 derecedir.

Araştırmamıza konu olan m. supraspinatus ve m. deltoideus'un kısa anatomisini şöyle özetleyebiliriz.

Musculus Supraspinatus: Scapula'nın dorsal yüzünde spina scapulae'nin üstünde bulunan fossa supraspinata'nın 2/3 medial'i ve fascia supraspinata'dan başlar. Processus acromialis'in altından ilerliyerek humerus'un tuberculum majus'unda sonlanır. Kası nervus suprascapularis (C4-C5-C6) inerve eder.

Musculus Deltoideus: Omuz eklemi kaplayan geniş ve üçgen şeklinde olan bu kasın, pars clavicularis veya ön parçası clavicula'nın 1/3 lateralinin ön kısmı ve üst yüzeyinden başlar. Pars acromialis veya orta parçası, processus acromialis'in lateralinden ve üst yüzünden başlar. Pars spinalis veya arka parçası, spina scapulae'nın arka kenarının alt dudağından başlar. M. deltoideus'un ön parçasına ait kas lifleri geriye, orta parçasına ait kas lifleri dik, arka parçasına ait kas lifleri ise ileriye doğru seyrederek kalın bir tendonla humerus'ta tuberositas deltoidea'da sonlanırlar. M. deltoideus'u nervus axillaris inerve eder (C5-C6).

Materyel ve Metot

20 - 23 yaş arasında 40 sıhhatli erkek şahıs üzerinde m. deltoideus ve bunun clavicular, acromil ve spinal parçaları ile m. supraspinatus'un kolun 0 - 180 dereceler arasındaki abduksiyonunda fonksiyonlarının ne olduğunu araştırmak için elektromiyografi (E.M.G.) metodu kullanılmıştır.^{25, 26, 27, 28, 29}

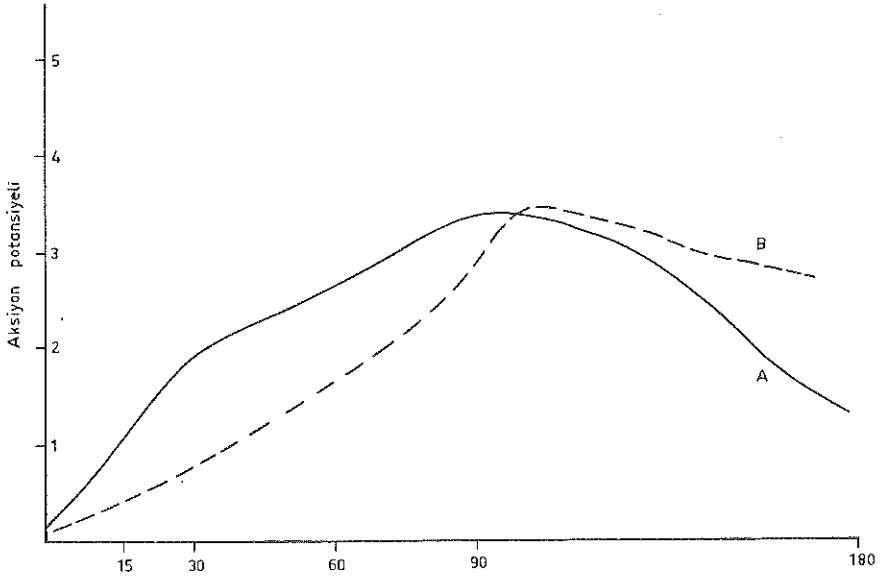
Deneylerde şahıs dik pozisyonda otururken iğne elektrotları ile birinci safhada m. deltoideus'un clavicular, acromial ve spinal parçalarının hemen hemen orta kısımlarına isabet eden bölümlerine 45 derecelik bir açıyla girildi. Deneylerin ikinci safhasında m. supraspinatus ve m. deltoideus'un clavicular ve acromial parçalarının orta kısımlarına yine yaklaşık olarak 45 derecelik bir açıyla girildi.

Kolun abduksiyon hareketinin 0 - 15 derece, 15 - 30 derece, 30 - 60 derece, 60 - 90 derece ve 90 - 180 dereceler arasındaki bölümlerinde kasla ilgili aksiyon potansiyellerin değişimleri izlendi.

Bulgular

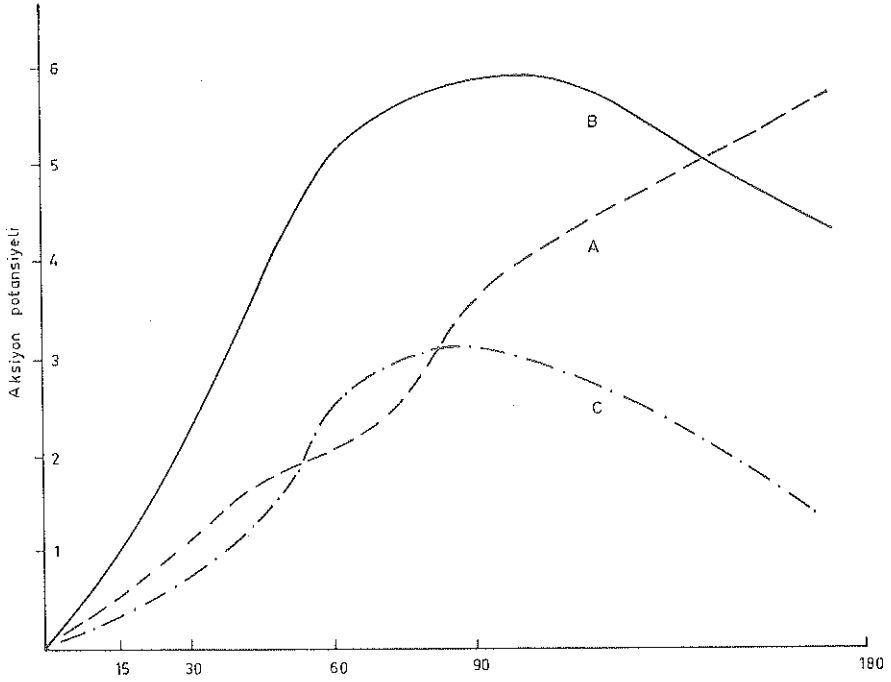
20-23 yaşları arasındaki sıhhatli 40 erkek şahıs üzerinde yapılan çalışmalarımızda m. supraspinatus'un kolun abduksiyon hareketine kuvvetli olarak iştirak ettiği müşahede edilmiştir. Sıfır dereceden itibaren görülmeğe başlayan aksiyon potansiyel eğrisi 0-30 dereceler arasında birden yükselir, bundan sonra bir düzleşme görülürse kol 90 derecede iken elde edilen aksiyon potansiyeli en üst seviyededir. 90 dereceden sonra aksiyon potansiyel eğrisinde bir düşüş görülür. Kasın 180 dereceye kadar olan kol abduksiyonu boyunca bariz bir şekilde aktif olduğu müşahede edilir. Elde edilen aksiyon potansiyel eğrisine dikkat edilecek olunursa, kasın 90 derecenin üzerinde kol abduksiyonunda küçümsenmeyecek bir etkisinin olduğu görülür.(Şekil 1).

Abduksiyon hareketinin başlangıcında m. deltoideus'un pars clavicularis, pars acromialis ve pars spinalis'inin sıfır dereceden itibaren aktif oldukları görülmektedir.



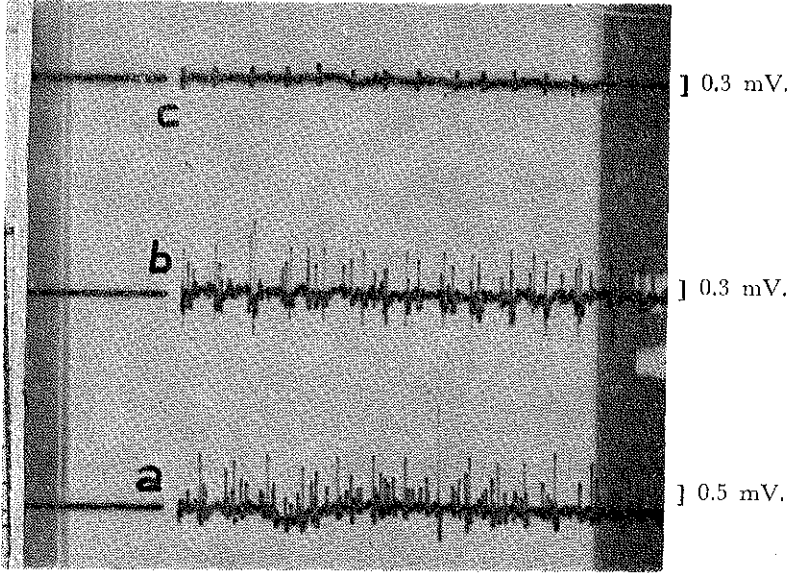
Şekil 1

Kolun 0 - 180 dereceler arasındaki abduksiyonunda A: m. supraspinatus, B: m. deltoideus'un pars acromialis'ine ait aksiyon potansiyel eğrileri görülmektedir.



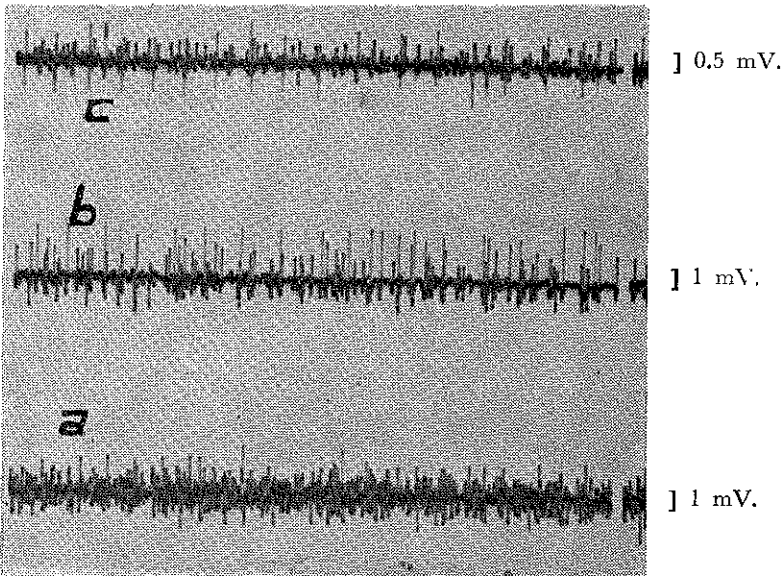
Şekil 2

Kolun 0 - 180 dereceler arasındaki abduksiyonunda m. deltoideus'un A: clavicular, B: acromial, C: spinal parçalarına ait aksiyon potansiyel eğrileri görülmektedir.



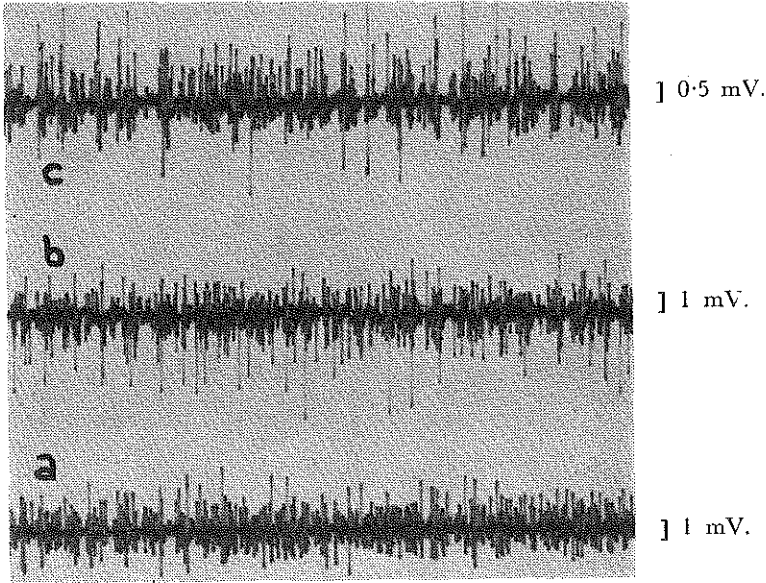
Şekil 3

Kol 15 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un her üç parçasından elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. M. deltoideus'un a: clavicular parçasını, b: acromial parçasını, c: spinal parçasını göstermektedir.



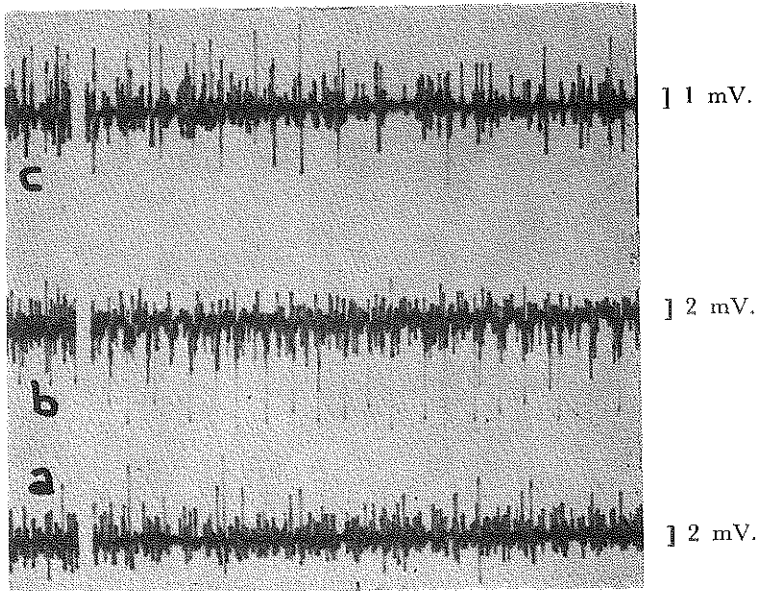
Şekil 4

Kol 30 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un her üç parçasından elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. M. deltoideus'un a: clavicular parçasını, b: acromial parçasını, c: spinal parçasını göstermektedir.



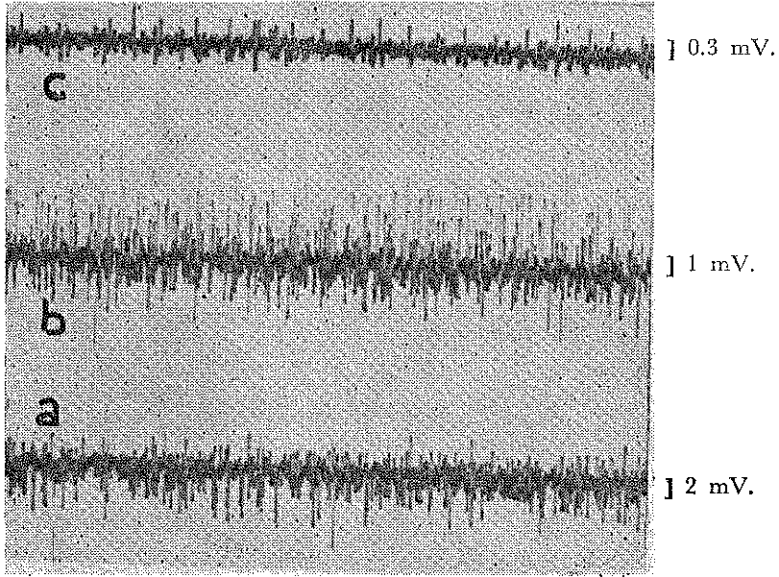
Şekil 5

Kol 60 derece abduksiyonda iken *m. deltoideus*'un her üç parçasından elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. *M. deltoideus*'un a: clavicular parçasını, b: acromial parçasını, c: spinal parçasını göstermektedir.



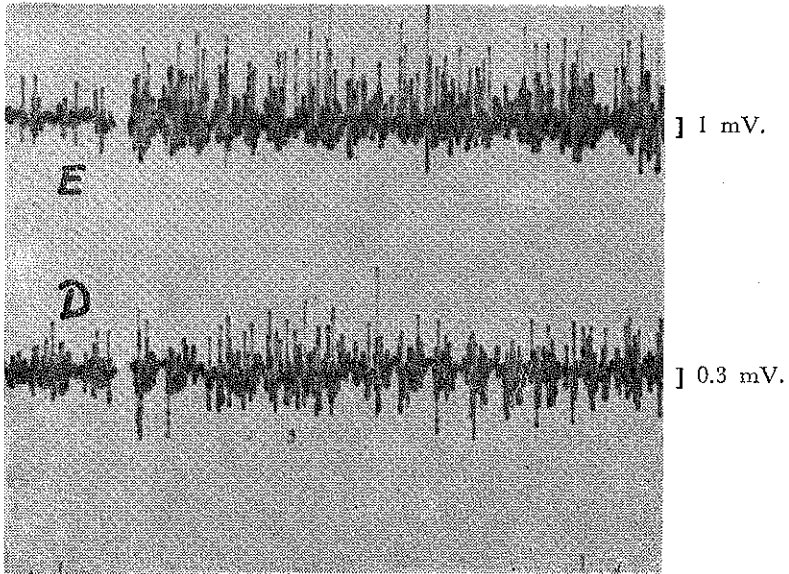
Şekil 6

Kol 90 derece abduksiyonda iken *m. deltoideus*'un her üç parçasından elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. *M. deltoideus*'un a: clavicular parçasını, b: acromial parçasını, c: spinal parçasını göstermektedir.



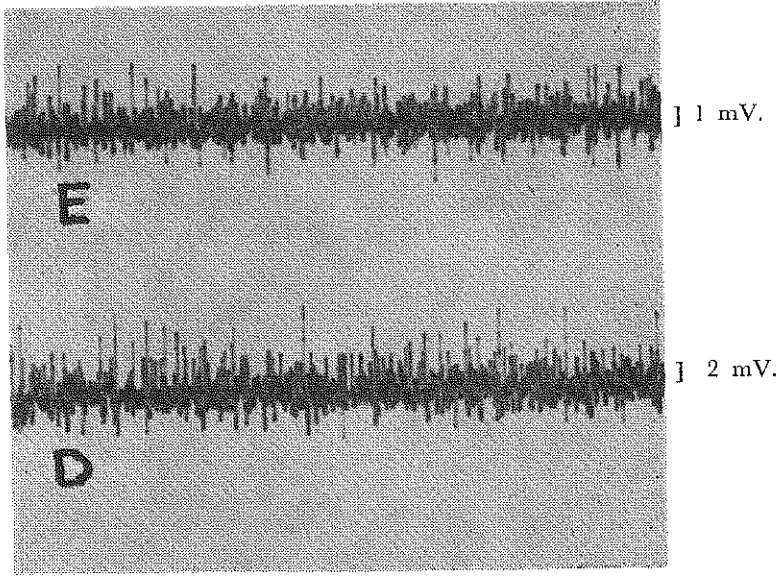
Şekil 7

Kol 180 dereceye yakın bir durumda abduksiyonda iken m. deltoideus'un her üç parçasından elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. M. deltoideus'un a: clavicular parçasını, b: acromial parçasını, c: spinal parçasını göstermektedir.



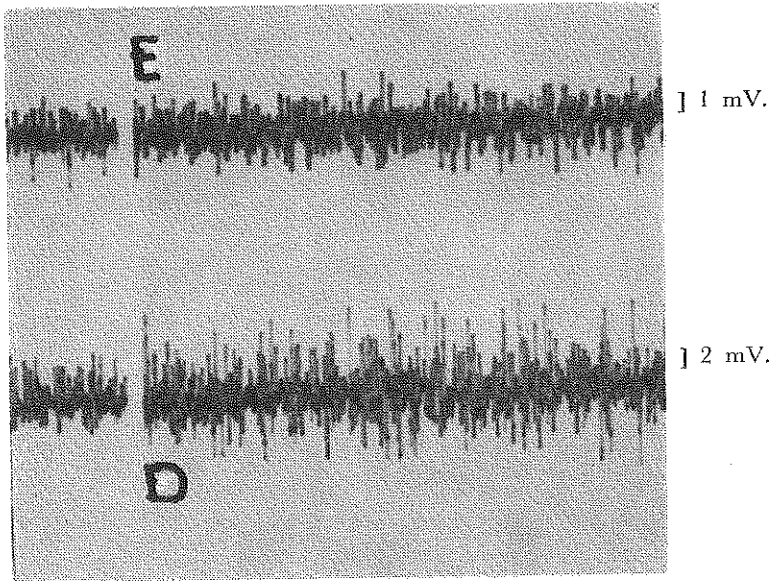
Şekil 8

Kol 15 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un acromial parçası ile m. supraspinatus'dan elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. D: acromial parçayı, E: m. supraspinatus'u göstermektedir.



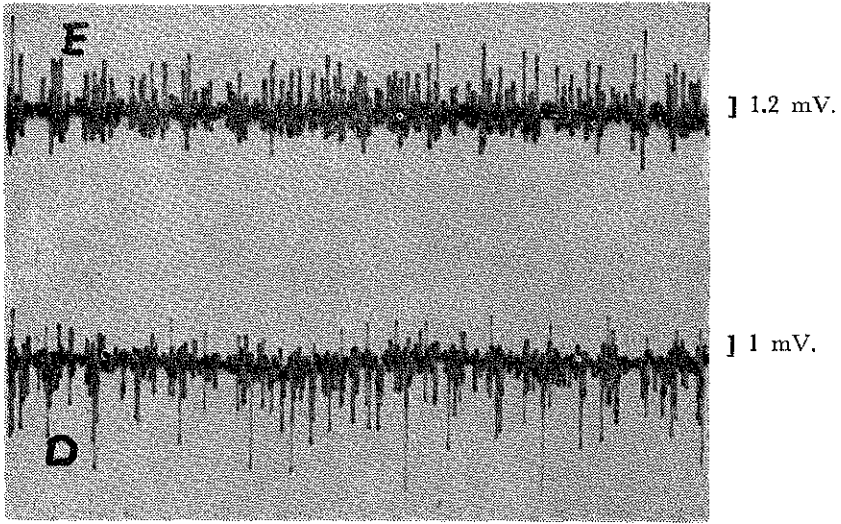
Şekil 9

Kol 30 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un acromial parçası ile m. supraspinatus dan elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. D: acromial parçayı, E: m. supraspinatus'u göstermektedir.



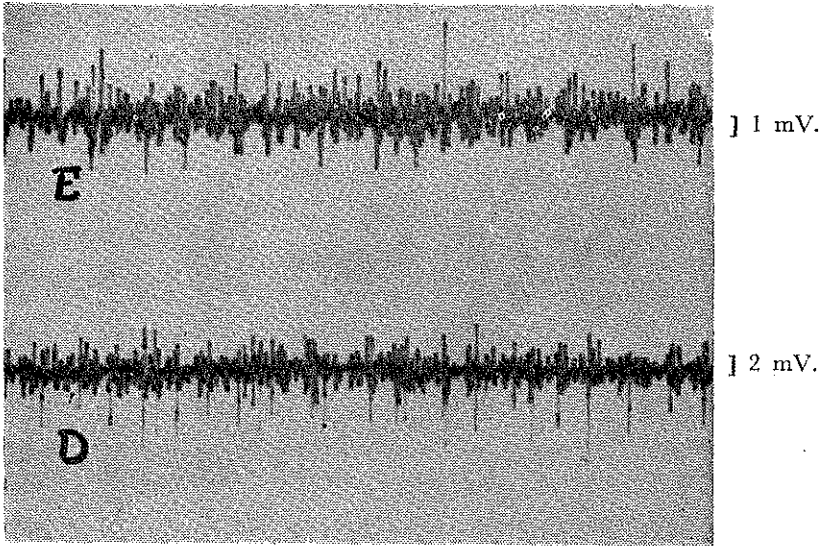
Şekil 10

Kol 60 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un acromial parçası ile m. supraspinatus'dan elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. D: acromial parçayı, E: m. supraspinatus'u göstermektedir.



Şekil 11

Kol 90 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un acromial parçası ile m. supraspinatus'dan elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. D: acromial parçası, E: m. supraspinatus'u göstermektedir.



Şekil 12

Kol 180 derece abduksiyonda iken m. deltoideus'un acromial parçası ile m. supraspinatus'dan elde edilen aksiyon potansiyeli görülmektedir. D: acromial parçası, E: m. supraspinatus'u göstermektedir.

M. deltoideus'un pars clavicularis'inden hareketin başlangıcından itibaren aksiyon potansiyeli elde edilmektedir. Ancak elde edilen bu aksiyon potansiyeli pars acromialis'in aksiyon potansiyeline göre daha düşüktür. Kolun abduksiyonu esnasında m. deltoideus'un bu parçasından elde edilen aksiyon potansiyel eğrisi 90 dereceye kadar olan bölümde hafifçe dalgalı bir yükselme gösterir ve abduksiyonun devamı boyunca kasta artan bir aktivasyon görülür (Şekil 2). 90 - 180 dereceler arasında da kolun abduksiyonunda aksiyon potansiyel eğrisi hafifçe yükselerek devam eder.

Pars acromialis, 0-60 dereceler arasında en çok aksiyon potansiyeli gösteren yani m. deltoideus'un en etkili olan parçasıdır. 60 - 90 dereceler arasında aksiyon potansiyel eğrisi hafif bir yükselme ile seyrederek ve 90 derecede en üst seviyeye erişir. 90 derecenin üzerinde hareketin devamı boyunca acromial parçanın yine etkili olduğu fakat aksiyon potansiyel eğrisinin çok hafif bir düşüşle seyrettiği görülür. (Şekil 2). Göze çarpan enteresan husus, hareketin ilk 15 derecesinde pars acromialis'in aktif olduğudur.

M. deltoideus'un pars spinalis'i hareketin başlangıcında çok az bir aktivasyon gösterir. Aksiyon potansiyel eğrisinin 15 dereceden sonra bariz bir şekilde yükselmeğe başladığı ve 60 derecenin üzerinde 90 dereceye kadar olan kısımda aksiyon potansiyel eğrisinin yükselmeğe devam ettiği, 90 derecede maksimum değere eriştiği ve 90 dereceden sonra yavaş yavaş azalarak 180 derecede aksiyon potansiyelin 30 derecedeki seviyeye indiği görülmüştür. (Şekil 2).

M. deltoideus'un her üç parçasının da kolun abduksiyon hareketinde aktif olduğu görülmektedir. Dikkati çeken en önemli bulgu kolun abduksiyonunun ilk 15 derecesinde m. deltoideus'un her üç parçasında az veya çok aktif olduğudur. (Şekil 2).

Tartışma ve Sonuç

Bir kasın fonksiyonunun ne olduğunu araştırmak için yakın zamanlara kadar tam tatmin edici bir metot mevcut değildi. Buna rağmen araştırmacılar muhtelif metotlar¹⁷ kullanarak kasların fonksiyonlarını incelemişler ve genellikle doğru olan neticelere varmışlardır. Ancak klasik metotlara dayanılarak tarif edilen kas fonksiyonlarının bazan doğru olmadığı elektromiyografinin kullanılmağa başlamasından sonra anlaşılmıştır. Elektromiyografi metodu ile kas fonksiyonları üzerinde yapılan araştırmalar sonucunda elde edilen bulguların klâsik bilgilerden farklı olduğu görülmüştür.^{13, 14}

Kol abduksiyonunu yaptıran m. supraspinatus ve m. deltoideus'un fonksiyonları üzerinde halen çok değişik iddialar vardır.

M. supraspinatus'un kolun abduksiyon hareketini başlattığı ve hareketin ilk kısmının bu kas tarafından yaptırıldığı Romanes,⁵ Davies⁶ Hollinshead,⁷ Mortensen ve Pettersen,⁸ Mitchel ve Patterson,¹⁶ Russel Woodburne,⁹ gibi yazarlar tarafından kabul edilmektedir. Odar,³⁰ ve Edward,³¹ eserlerinde sadece kolun abduksiyon hareketinde bu kasın fonksiyonunun olduğunu ifade etmişler, fakat bu kasın hangi dereceler arasında aktif olduğunu belirtmemişlerdir. Gardner et al.³² m. supraspinatus ve m. deltoideus'un kol abduksiyonunda aynı anda harekete başladıklarını yazmaktadır.

Inman et al.,¹¹ Basmajian^{13,14} ise, kolun abduksiyon hareketinde m. supraspinatus'un sıfır dereceden itibaren aktif olduğunu ifade etmektedir. Inman et al.¹¹ göre abduksiyonun 100 cü derecesinde m. supra spinatus en yüksek aksiyon potansiyeline ulaşmaktadır. Basmajian^{13,14} ve Inman et al.¹¹ hareketin devamı boyunca bu kasta aksiyon potansiyeli olduğunu belirtmektedirler.

Bizim çalışmalarımızda m. supraspinatus'un kol abduksiyonunda sıfır dereceden itibaren aktif olduğu ve elde edilen aksiyon potansiyelinin 90 dereceye kadar arttığı, 90 dereceden sonra azalmağa başladığı görülmüştür. Ancak kasta 180 dereceye kadar aksiyon potansiyeli elde edildiği tesbit edilmiştir. Bu sonuçlar Inman et al.¹¹ ve Basmajian^{13,14} ın bulgularına uymakta ise de, bu yazarlar eserlerinde 90 derecenin üzerindeki kol abduksiyonunda kasın harekete olan etkisini tam olarak belirtmemişlerdir. Sadece 90 derecenin üzerinde kasta bir aktivasyon olduğunu ifade etmektedirler. Bizim bulgularımıza göre 90 derecenin üzerinde m. supraspinatus'tan küçümsenmeyecek bir aksiyon potansiyeli elde edilmektedir.

Duchenne,³ Lockhart,² Bowen¹⁰ gibi yazarlar m. deltoideus'un kolun abduksiyonunda etkili olduğunu yazmaktadırlar.

Kolun abduksiyon hareketinde m. deltoideus'un işe karışması Romanes,⁵ Davies,⁶ Hollinshead,⁷ Patterson et al.,¹⁶ Woodburne⁹ gibi yazarlara göre m. supraspinatus'tan sonra olmakta ve kol abduksiyonunun ilk kısmını m. supraspinatus yalnız başına yapmaktadır. Bu yazarlar ayrıca m. deltoideus'un acromial parçasının kola abduksiyon yaptıran esas kısım olduğunu yazmaktadırlar.

Yamshon et al.,³³ Schving et al.³⁴ kolun abduksiyon hareketinde m. deltoideus'un her üç parçasında aksiyon potansiyeli elde edildiğini ve bunun hareket süresince artarak devam ettiğini belirtmektedirler.

Herman,³⁵ isimli yazar ise m. deltoideus'un clavicular parçasının en az acromial parça kadar kol abduksiyonunda etkili olduğunu yazmaktadır.

Hollinshead⁷ ileri kol abduksiyonunda m. deltoideus'un clavicular ve spinal parçalarının aktif olduğunu, Odar³⁰ ise abduksiyonun 60. derecesinden sonra kasın spinal ve clavicular parçalarının harekete iştirak ettiğini ifade etmektedir.

Inman et al.'a¹¹ göre sıfır dereceden itibaren m. deltoideus kol abduksiyonunda aktiftir. 90 - 180 dereceler arasında kastan en büyük aksiyon potansiyeli elde edilir. Basmajian,¹³ Inman et al.'ın¹¹ yukarıdaki bulgularına aynen katılmakta yalnız kasın her üç parçasından aksiyon potansiyelinin elde edildiğini açıkça yazmaktadır.

Çalışmalarımızda m. deltoideus'un her üç parçasının sıfır dereceden itibaren kol abduksiyonunda aktif olduğunu gördük. Bu durum Basmajian'ın^{13, 14} bulgularına uymaktadır. Ancak Basmajian farklı olarak pars acromialis'den elde edilen aksiyon potansiyelinde bir artma olmadığı, buna karşılık kasın pars clavicularis'inden elde edilen aksiyon potansiyelinin sıfır dereceden 180 dereceye kadar devamlı olarak arttığı tesbit edilmiştir. Elde edilen bu sonuç Scheving et al.³⁴ hariç diğer yazarların bulgularından farklıdır.

M. Deltoideus'un spinal parçasından elde edilen aksiyon potansiyelinin diğer iki kısma göre (clavicular ve acromial parçaları) daha düşük olmakla beraber sıfır dereceden itibaren 90 dereceye kadar artmakta, fakat 90 dereceden sonra 180 dereceye kadar gittikçe azalmaktadır. Pars spinalis ile ilgili olarak elde ettiğimiz bu sonuçlardan literatürde hiç bahsedilmemiştir.

Çalışmalarımızda elde edilen neticelerin genellikle literatürde bahsedilenlerden farklı olduğu görülmektedir. Elde ettiğimiz bulgular şunlardır:

1. Kolun abduksiyon hareketini m. supraspinatus ve m. deltoideus'un (pars clavicularis, pars acromialis, pars spinalis) her üç parçanın müştereken başlattığı tesbit edilmiştir.

2. Kol abduksiyonunun 90 dereceden sonraki kısmında m. supraspinatus'un harekete büyük ölçüde iştirak ettiği görülmüştür.

3. M. deltoideus'un üç parçasında 0 - 180 dereceler arasındaki kol abduksiyonunda aktif olduğu ve 90 dereceden sonraki abduksiyon hareketinde pars clavicularis'in kasın diğer iki parçasına (pars acromialis ve pars spinalis) göre daha fazla aktif olduğu tesbit edilmiştir.

Özet

Çalışmamızda m. deltoideus ve m. supraspinatus'un kolun 0 - 180 dereceler arasındaki abduksiyonunda etkilerinin neler olduğu ve hareketin hangi safhasında bu kasların işe karıştığı elektromiyografik metotla araştırılmıştır.

Araştırma 20 - 23 yaşları arasında gönüllü 40 sıhhatli erkek şahıs üzerinde yapılmıştır.

Deneylerde şahıs dik pozisyonda otururken iğne elektrotları ile deneylerin birinci safhasında m. deltoideus'un clavicular, acromial ve spinal parçalarının hemen hemen orta kısımlarına deneylerin ikinci safhasında m. supraspinatus ve m. deltoideus'un acromial parçasının yaklaşık olarak orta kısımlarına isabet eden bölümlerine 45 derecelik bir açı ile girilmiştir.

Çalışmalarımız sonucunda m. deltoideus'un (clavicular, acromial ve spinal parçalarının) her üç parçasının sıfır dereceden başlayarak 180 dereceye kadar ki kol abduksiyonunda aktif olduğu müşahede edilmiştir. 0 - 90 dereceler arasında acromial parça en büyük aksiyon potansiyeli gösterirse de, 90 dereceden sonra aksiyon potansiyelinde azalma görülür. Clavicular parça ise 0 - 180 dereceler arasında aktif olmasına rağmen, acromial ve clavicular parçalara nazaran düşük bir aksiyon potansiyeli göstermiştir.

M. Supraspinatus'un sıfır dereceden itibaren 180 dereceye kadar olan kol abduksiyonunda aktif olduğu görülmüştür.

Çalışmalarımızda elde edilen sonuçlar literatürde tarif edilenlerden genellikle farklıdır. Araştırmamız sonucunda m. deltoideus, m. supraspinatus'un kol abduksiyonunun her safhasında aktif oldukları sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Martin, C. P.: A note on the movements of the shoulder joint. The Brit. Journal of Surgery, 20: 61, 1932.
2. Lockhart, R. D.: "Movement of the Normal Shoulder-joint and of the Case with Trapezius Paralysis studied by Radiogram and Experiment in the Living" J. of Anat., LXIV: 288, 1930
3. Duchenne, G. B. A.: Selection from the Clinical Work of Dr. Duchenne. New Sydenham Society, Chapt. XIV: P. 306, 1883
4. Beevor, C. E.: Croonian Lectures on muscular movements and their representation in the central nervous system. Lancet, 1: 1715, 1903.
5. Romanes, G. J. (Editor) Cunningham's Textbook of Anatomy, ed. 10, 1964. pp. 231, 316, 320, 323, 325. Oxford University Press, London New York, Toronto.

6. Davies, D. V. (Editor) Gray's Anatomy ed. 34, pp. 652, 658, 659. Longmans, Green and Company Ltd. London.
7. Hollinshead, W. H. Functional Anatomy of the Limbs and Back ed. 3, 1969, pp. 97, 101, 102, 103, 116. W. B. Saunders Com. London.
8. Mortensen, A. O. and Pettersen, C. J. Morris' Human Anatomy. (Edited By Anson) 1966, pp. 458, 459, 468, 470, 473 The Blackiston Division. McGraw Hill Book Com., New York, Sydney, London.
9. Woodburne, R. T.: Essentials of Human Anatomy, ed. 4, 1969, pp. 50, 54, 55, 85. Oxford University Press, London.
10. Bowen, W. P. Applied Anatomy and Kinesiology: The Mechanism of Muscular Movement, ed. 4, Lea Febier, Philadelphia, 1934.
11. Inman, V. T., Saunders, J. B. Dec. M., Abbott, L. C.: Observations on the function of the shoulder joint. J. Bone, Joint Surg., 26: 1, 1944.
12. Bierman, W. and Yamshon, L. J.: Electromyography in kinesiological evaluations. Arch. Phys. Med., 29: 206, 1948.
13. Basmajian, J. V. Muscles Alive, ed. 2, 1967, pp. 161-172. The Williams and Wilking and Wilkings Com., Baltimore.
14. Basmajian, J. V.: Grant's Method of Anatomy, ed. 8 1971, pp. 84, 94, 98, 167. The Williams and Wilkings Com., London. Toronto.
15. Ellis, H.: Clinical Anatomy, ed. 3. 1966, pp. 165-167. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
16. Mitchel, G. A. G. and Patterson, E. L.: Basic Anatomy ed. 2 1967, pp. 155, 243. E. S. Livingstone Ltd., Edinburgh.
17. Last, R. J.: Anatomy Regional and Applied, ed. 2, 1963, pp. 269-270. J. and A. Churchill Ltd., London.
18. Harrower, W.: Mechanical considerations in the scapula-humeral articulation, J. Anat., LVIII: 222, 1924.
19. Johnston, T. B.: Movements of the shoulder joint. Brit. J. Surg. 25: 252, 1937.
20. McGregor, Lee Rotation at the shoulder: A. critical inquiry. Brit. J. Surg., 24: 425, 1937.
21. Martin, C. P.: The movements of the shoulder joint, with special reference to rupture of the supraspinatus tendon. Am. J. Anat., 66: 213, 1940.
22. Stindler, A.: Kinesiology of the Human Body Under Normal and Pathological, ed. 2, 1964, pp. 475-478., 557-559. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois.
23. Kamon, E. A.: Electromyography of static and dynamic postures of the body supported on the arms. J. Appl. Physiol., 21: 1618, 1966.
24. Kent, B. E.: Functional Anatomy of the shoulder complex. Physical Therapy, 1971, 51.
25. Janda, V. and Vele, F.: A polyelectromyographic study of muscle testing with special reference to fatigue. Proc. of IX World Rehabi. Congress, 1963.
26. Allen, C. E. L.: Muscle action potentials used in the study of dynamic anatomy. Brit. J. Phys. Med., II: 66, 1948.
27. Bauwens, P.: Electromyography. Brit. J. Phys. Med., II: 130, 1948.
28. Serra, C.: and Covello, L. Elettromiografia. Clinica. Acta Neurol., 20: 1, 1959.

29. Basmajian, J. V: Electromyography. Univ. Toronto, M. J., 30: 10, 1952.
30. Odar, İ. V.: Anatomi Ders Kitabı, I. cilt, 8. baskı s. 208, 213, 125; 1972, Yeni Desen Matbaası, Ankara.
31. Linden F. Edwards Concise Anatomy, ed. 2. 1956, pp. 118-122. McGraw-Hill Book Com. Inc. New York, Toronto, London.
32. Gardner, E., Gray, D. J., O'Rahilly, R. Anatomy, A. Regional Study of Human Structure, ed. 3. 1969, pp. 115, 116, 117, 118, 129. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London.
33. Yamshon, L. J., Bierman, W.: Kinesiologic electromyography III. The deltoid., Arch. Phys. Med. 30: 286, 1949.
34. Scheving, L. E. and Pauly, J. E.: An electromyographic study of some muscles acting on the upper extremity of man. Anatomical Record, 135: 239, 1959.
35. Hermann, G. W.: An electromyographic study of selected muscles involved in the shot put. Res. Quart., 33: 9, 1962.

Karaciğerin Travmatik Rüptürü

(61 Klinik Vakanın Takdimi)

Dr. Ayvaz Karabıyikoğlu*

Giriş

Karaciğer, karın ve göğüs alt kısmına olan travmalar sonucu dalak ve barsaklardan sonra en sıklıkla yaralanan karın organıdır.¹ Günümüzde motorlu taşıt araçlarının ve buna bağlı olarak trafik kazalarının giderek artması sonucu karaciğer yaralanmalarına beklenmedik yer ve zamanda daha sıklıkla rastlanılmaktadır.²

Bu nedenle karaciğer travmaları yıllardan beri üzerine cpey dikkat çekmiştir. Karaciğer yaralanmaları, Hippocrates zamanından 19. yüzyılın ikinci yarısına kadar nadir spontan iyileşmeler dışında fatal olarak kabul edilirdi. İlk defa 17. yüzyıl başlarında Fabricis Hildanus massiv karaciğer travmalı genç bir erkekte spontan iyileşme rapor etti.³ Tillmanns (1879),³ hayvanların karaciğerlerinden kama şeklinde parçalar çıkardıktan sonra karaciğere sütür koymadan karını kapattı. Bütün hayvanlar iyileşti. Böylece yazar büyük damarlar yaralanmadıkça hepatik yaraların tehlikeli olmadığı kanısına vardı, Hemostaz için Langenbuch (1888), Clementi (1890) Collan (1905), Burckharat (1887) çeşitli tedavi yöntemleri tavsiye ettiler. Carl Beck (1902) karaciğer cerrahisini yeniden inceliyerek yayınladı. 1870 lerde Pruns'un karaciğerin ateşli silah yaralanmalarında debridman yaptığını bildirdi.³ Aynı yıllarda Edler karaciğer travması geçirmiş ve cerrahi yöntem uygulanmamış 543 vakalık bir seriy yayınladı ve mortaliteyi % 66.8 olarak bildirdi.⁴

Pringle; (1908) Winslow forameninde portal venin parmakla kompresyonunu, Bolyarski ise (1912) omental plastiği salık vermişlerdir.³

Bu asrın başlarında karaciğer yaralanmalarının cerrahi tedavisinin üzerinde önemle durulmağa başlandı. Cerrahlar hayatı tehlikeye sokan kanamanın ilk kontrolünü ve bu yaralanma problemini çözmek için

* Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Doçenti.

çeşitli maharetli teknikleri belirttiler. I. Dünya savaşı süresince karaciğer yaralanmalarının büyük bir çoğunluğu cerrahi yöntemle tedavi edildi. Ancak bütün uğraşlara rağmen ölüm oranı De Bakey ve Beebe'e göre genede % 66.2 idi. Görüldüğü gibi Edler'in (1887) non-operatif serisine göre mortalitede önemli bir düşme izlenmedi.^{3, 4, 5}

İki Dünya savaşı arasındaki sürede karaciğer yaralanmalarını Allen, Krieg ve Lamb 3 grupta topladılar. Mortalite halen % 60'ın üzerinde idi.⁴

Periferik vasküler kollaps mortalitede çok etken bir rol oynuyordu. Karaciğer yaralanmalarının tedavisinde teknik avantajlar mortalitenin daha da düşmesi ile neticelendi. II. Dünya savaşından biraz önce Madding ve arkadaşlarının 829 vakalık serilerinde mortalite ani bir iniş gösterdi ve % 27 olarak bildirildi.^{4, 5, 6}

1941-1944 periyodunda ölüm oranı bariz bir iniş yaptı. Bu sulfamidlerin tedaviye girmesiyle açıklanabilirse de en önemlisi erken cerrahi eksplorasyon ve şoka mücadele fikrinin yerleşmesi olsa gerekir. Penicilin'in keşfi ve kan tranfüzyonlarının tedaviye girişi mortaliteyi daha da düşürmüştür. Böylece 1954 de yeterli kan transfüzyonlarının ve erken cerrahi eksplorasyonun uygulanması ile mortalite % 10 a inmiştir.^{4, 5}

Meteryel ve Metot

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Numune Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde son 5 yıl içinde 61 karaciğer travmalı hasta yatırılarak ameliyat edildi. Hastaların 50 si erkek, 11 i kadın, en küçüğü 4, en büyüğü 63 yaşında idi. 18 vakada yalnız karaciğer, 43 vakada karaciğer ve diğer organlar yaralanmıştı 41 vaka penetre, 20 vaka künt travma idi.

Penetre ve künt travmalı bütün hastalar önce acil servise kabul edilmiş, derhal sistemik fizik muayeneleri yapılmış ve anemnezleri alınarak hastaların bulguları değerlendirilmeğe çalışılmış, durumu müsait hastalarda radyolojik çalışmalardan da faydalanılmıştır. Aynı zamanda İ.V. mayilerin verilebilmesi için bir yol tesis edilmiş, cross-match için kan alınmış, eğer şok varsa extremité venlerine büyük bir polyethilene kateter, mesane sondası konmuş, merkezi venöz basınç (C.V.P.) takip edilmiştir. Solunum problemi olanlarda bununla mücadele edilmiştir.

Karaciğer travmasından şüphe edilen vakalar derhal ameliyata alındı. Karaciğerde yaralanma tesbit edilenlerde hastanın genel durumuna göre sağ üst paramedian, sağ subkostal ve sağ Torako-abdominal kesilenlerden birisi kullanılarak rule gazla tampon, yalnız drenaj ve primer sütür, hepatic rezeksiyon, lobar rezeksiyon yöntemlerinden birisi

seçildi. Bazı vakalarda karaciğer dışı safra yollarının cerrahi drenajı sağlandı. Ağır karaciğer travmalı bütün hastalarda geniş spekturumlu antibiyotiklere başlandı. Sonra kültür ve antibiyogram sonuçlarına göre derhal uygun antibiyotiklere geçildi.

Bulgular

Karaciğer travması nedeni ile kliniğimize yatırılan vakalarımızın yaş gruplarına ve cinse göre dağılımı Tablo I de görülmektedir.

TABLO I
VAKALARIN YAŞ GRUPLARINA VE CİNSE GÖRE DAĞILIMI

Yaş Grupları	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
0 - 9	7	11,4	2	3,3	9	14,7
10 - 19	12	19,7	2	3,3	14	23,0
20 - 29	18	29,5	7	11,5	25	41,0
30 - 39	7	11,5	—	—	7	11,5
40 - 49	5	8,2	—	—	5	8,2
50 - 59	—	—	—	—	—	—
60 - 69	1	1,6	—	—	1	1,6
Toplam	50	81,9	11	18,1	61	100,0

En fazla karaciğer travması geçiren yaş grubu 20-29 olup, vaka sayısı 25 (% 41) dir. Bu grupta olan hastaların 18 i (% 29,5) erkek, 7 si (% 11,5) kadın dir. Yaş ilerledikçe vaka sayısı azalmaktadır. En küçük vakamız 4 yaşında kız, en büyük vakamız 63 yaşında erkektir.

Vakalarımızın travma nedenine göre dağılımı Tablo II de, yıllar ve mevsimlere göre dağılımları Tablo III de görülmektedir.

TABLO II
VAKALARIMIZIN TRAVMA NEDENİNE GÖRE DAĞILIMLARI

Travma Nedeni	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Penetre	31	50,8	10	16,4	41	67,2
Non-Penetre	19	31,1	1	1,6	20	32,7
Toplam	50	81,9	11	18,0	61	99,9

TABLO III
VAKALARIN YILLARA VE MEVSİMLERE GÖRE DAĞILIMI

Yıllar	İlkbahar		Yaz		Sonbahar		Kış		Toplam	
	Vaka		Vaka		Vaka		Vaka		Vaka	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
1970-1971	4	6,6	4	6,6	5	8,2	2	3,3	15	24,7
1971-1972	2	3,3	5	8,2	3	4,9	—	—	10	16,4
1972-1973	—	—	4	6,6	1	1,6	—	—	5	8,2
1973-1974	—	—	4	6,6	3	4,9	1	1,6	8	13,1
1974-1975	6	9,8	11	18,0	—	—	—	—	17	27,8
1975 Mayıs Ayına Kadar	5	8,2	—	—	—	—	1	1,6	6	9,8
Toplam	17	27,9	28	46,0	12	19,6	4	6,6	61	100,0

Vakaların yıllara ve mevsimlere göre dağılımlarında önemli derecede farklılıklar dikkati çekmektedir. Nitekim; vakaların 15'i (% 24,7) 1970 yılında, 17'si (% 27,8) 1974 yılında ve bilhassa yaz mevsiminde 28 vaka (% 46,0) kliniğe müracat etmişlerdir.

Pür ve diğer organ yaralanmaları ile birlikte oluşan karaciğer travmaları, travma nedeni ve cinsi belirlenerek Tablo IV de ve Tablo V de gösterilmiştir.

18 vakada (% 29,5) pür karaciğer, 43 vakada (% 70,5) bir ve daha fazla karın içi organının yaralanması tesbit edilmiştir. Karaciğer ile birlikte travmaya en çok maruz kalan organlar sırasıyla; mide, kolonlar, ince barsaklar, pankreas, dalak ve böbreklerdir. Tüm vakalar dikkate alındığında mide % 21,3, kolonlar % 19,6, ince barsaklar % 14,8, pankreas % 13,1, dalak ve böbrekler % 11,4 oranında travmaya uğramışlardır.

En sık görülen semptom ve fizik bulgular; 26 vakada (% 42,6) lokalize, 35 vakada (% 57,3) yaygın karın ağrısı ve yaygın hassasiyet, 36 vakada (% 59,0) kan basıncı düşüklüğü, 51 vakada (% 83,6) taşikardi, 20 vakada (% 32,9) karında distansiyon tesbit edilmiştir. Ayrıca 14 vakada (% 22,9) abdominal parasentez pozitif bulunmuştur. (Tablo VI)

Vakalarımıza uyguladığımız tedavi yöntemleri Tablo VII'de gösterilmiştir.

Karaciğer ve diğer organ yaralanmaları ile birlikte oluşan vakalarımızda çeşitli tedavi yöntemleri uygulanmıştır. Karaciğer gözden geçirilip dikkatle palpe edilmiş yaralanmanın patolojik tipine göre total vakaların 38 inde (% 62,3) primer sütür ve drenaj, 11 inde (% 18) rule gazla tam-

TABLO IV
PÜR KARACİĞER VE DİĞER ORGAN YARALANMALARI İLE BİRLİKTE OLAN KARACİĞER TRAVMALARININ
TRAVMA NEDENİ VE CİNSE GÖRE DAĞILIMI

Yaralanan Organ	Penetre Vaka				Non-Penetre Vaka				Toplam Vaka	
	Sayı Erkek	% Erkek	Sayı Kadın	% Kadın	Sayı Erkek	% Erkek	Sayı Kadın	% Kadın	Sayı	%
Pür Karaciğer	5	8,2	2	3,3	11	18,0	—	—	18	29,5
Karaciğer ve bir organ	13	21,3	3	4,9	7	11,5	—	—	23	37,7
Karaciğer ve iki organ	7	11,5	2	3,3	1	1,6	1	1,6	11	18,0
Karaciğer ve üç organ	3	4,9	2	3,3	—	—	—	—	5	8,2
Karaciğer ve dört organ	3	4,9	1	1,6	—	—	—	—	4	6,5
Toplam	31	50,8	10	16,4	19	31,1	1	1,6	61	99,9

TABLO V
KARACİĞER İLE BİRLİKTE TRAVMAYA UĞRAYAN ORGANLARIN DAĞILIMI

Organlar	Travma Nedeni				Toplam	
	Penetre	%	Non-Penetre	%	Vaka Sayısı	%
Mide	12	19,6	1	1,6	13	21,2
Kolon	12	19,6	2	3,3	14	22,9
İnce barsaklar	9	14,8	--	--	9	14,8
Pankreas	7	11,4	1	1,6	8	13,0
Dalak	4	6,5	3	4,9	7	11,4
Böbrekler	6	9,8	--	--	6	9,8
Diafraqma	6	9,8	--	--	6	9,8
Safra Kesesi	4	6,6	1	1,6	5	8,2
Özefagus	1	1,6	--	--	1	1,6
V.C. İnferior	1	1,6	--	--	1	1,6

TABLO VI
VAKALARIN KLİNİK SEMPTOM VE FİZİK BULGULARI

Semtom ve Fizik Bulgular	Vaka Sayısı	Vaka Yüzdesi	
Karın	Lokelize	26	42,6
Ağrısı	Yaygın	35	57,3
Bulantı-Kusma		8	13,1
Kan	Normal	25	40,9
Basıncı	Düşük	36	59,0
Nabız	Normal	10	16,5
Sayısı	Taşikardik	51	83,6
Karında	Lokelize	26	42,6
Hassasiyet	Yaygın	35	57,3
Karında	Lokelize	26	42,6
Defans	Yaygın	35	57,3
Karında Distansiyon		20	32,9
Dispne-Siyanoz		16	26,2
Abdominal Parasentez		14	22,9

TABLO VII
VAKALARIMIZA UYGULADIĞIMIZ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Tedavi Yöntemleri	Vaka	
	Sayısı	%
Rule gaz ve drenaj	31	18,0
Drenaj	3	4,9
Primer Sütür ve Drenaj	38	62,3
Hepatik Rezeksiyon ve Drenaj	4	6,6
Karaciğer dışı safra yolları Cerrahi drenajı	5	8,2
Toplam	81	100,0

pon, 4 ünde (% 6,6) hepatik rezeksiyonlar, 3 ünde (% 4,9) yalnız drenaj ve 5 inde (% 8,2) karaciğer dışı safra yollarının cerrahi drenajı temin edilmiştir.

Vakalarımızın tümünde post-operatif devrede görülen komplikasyonlar ise Tablo VIII de gösterilmiştir.

TABLO VIII
KARACİĞER TRAVMASI VAKALARINDA POST OPERATİF DÖNEMDE GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR

Vakalar	Vaka	
	Sayısı	%
Normal	39	63,9
Yara Enfeksiyonu	14	22,4
Pulmoner Komplikasyon	4	6,4
Komplikasyonlar İkter	1	1,6
Safra Fistülü	2	3,2
Akut Mide Dilatasyonu	1	1,6
Toplam	61	100,0

Vakalarımızın 39 unda (% 63,9) post operatif devre komplikasyonsuz seyretmiştir. 14 vakada (% 22,4) yara enfeksiyonu, 2 vakada (% 3,2) safra fistülü ve birer vakada (% 1,6) ikter ve akut mide dilatasyonu gibi komplikasyonlar saptanmıştır.

Tablo IX da pür karaciğer rüptürü ve diğer organ yaralanmaları ile birlikte oluşan karaciğer rüptürü vakalarında exitus sayısı ve oranlar görülmektedir. Penetre travmaya bağlı pür karaciğer rüptürü vakaların-

TABLO IX

PÜR KARACİĞER RÜPTÜRÜ VE DİĞER ORGAN YARALANMALARI İLE BİRLİKTE OLUŞAN KARACİĞER RÜPTÜRÜ VAKALARINDA EXITUS OLAN VAKALARIN DAĞILIMI

Travma Nedeni	Yaralanan Organ	Ölen Vaka	Mortalite
		Sayısı	%
Penetre	Pür Karaciğer	—	—
	Diğer Organlarla Birlikte	7	11,5
Non-Penetre	Pür Karaciğer	5	8,2
	Diğer Organlarla Birlikte	2	3,3
Toplam		14	23,0

da exitus yoktur. Diğer organ yaralanmaları ile birlikte oluşan penetre karaciğer rüptürlerinde 7 vaka (% 11,5) non-penetre travmalarda pür karaciğer rüptürüne bağlı 5 vaka (% 8,2) ve diğer organ yaralanmaları ile birlikte oluşan non-penetre karaciğer rüptürlerinde 2 vaka (% 3,3) exitüs olmuşlardır.

Toplam 61 vakadan 14 ü kaybedilmiş olup, mortalite oranı % 23 dür.

Tartışma

Son zamanlarda Mikesky, Howard, De Bakey, Sparkman ve Fogelman tarafından fevkalade gözlemler yayınlanmıştır.⁵

De Bakey ve arkadaşları, karaciğer travmalı 640 vakayı toplayarak neşrettiler. Hastalar 1 ilâ 75 yaş arasında olup, yaş ortalaması 24,6, vakaların 523 ü erkek, 118 i kadın, kadın-erkek oranı 1/5 idi.⁴ Bizim 61 vakalık serimizde hastalar 4 ile 63 yaş arasında olup, yaş ortalaması 23,1 vakaların 50 si erkek, 11 i kadın, kadın-erkek oranı 1/4,5 idi.

Sözü geçen aynı seride yaralanmaların % 89 u penetre, sadece % 10,5 u non-penetre nedenlerle meydana gelmişti.⁴ Biz serimizde ise 41 penetre (% 67,2), 20 non-penetre (% 32,7) travma tesbit ettik.

Rapor edilmiş bütün serilerde mortalite de diğer organ yaralanmalarında önemi belirtilmiştir. 640 hastada 838 diğer organ yaralanması vardı. Yalnız hastaların % 32,8 i pür karaciğer yaralanması olup, bunların % 86 sında travma nedeni basit bıçak yaralanması idi. Bu seride en sıkla yaralanan karın organlarını 141 vakada mide, 81 vatada incebarsaklar ve 71 vakada kolonlar teşkil ediyordu.^{3,4,5} Biz serimizde

18 vakada (% 29,5) pür karaciğer yaralanması tesbit ettik. Bunların 7 si (% 11,5) penetre, 11 vaka (% 18) non-penetre travma sonucu yaralanmıştır. En sıklıkla yaralanan karın organları sırasıyla 14 vakada kolonlar 13 vakada mide ve 9 vakada ince barsaklar idi.

De Bakey ve arkadaşlarının vaka sayısına nazaran bizim vaka sayımız daha az olmakla beraber yaş ortalaması, kadın-erkek oranı, pür karaciğer yaralanma oranı, hemen hemen aynı karın organlarının sıklıkla beraber yaralanmış olmaları tesbiti enteresandır.

Çeşitli serilerde en sıklıkla rastlanılan komplikasyonlar hepatik-nekroz, enfeksiyon ve yetersiz drenaj olarak tesbit ettik. Bu serilerde enfeksiyonun bütün tipleri meydana geldi ve De Bakey ve arkadaşlarının serilerinde % 18,9 olarak tesbit edildi. Bunların yarısı yara enfeksiyonu idi. Pulmoner komplikasyonlar % 17,2 hastada gelişti, 17 hastada safra fistülü oldu ve bunlar konservatif tedavi ile spontan olarak iyileştiler.⁴ Bizim vakalarımızın % 23 ünde yara enfeksiyonu (bunun % 8,2 si evissere olmuştu), % 6,6 sında pulmoner komplikasyon ve 2 hastada (% 2,2) safra fistülü saptadık.

Aynı seride 138 vakada yara drenajsız kapatıldı. Bunların 2 sinde safra peritoniti teşekkül etti ve biri öldü⁴. Biz bütün vakalarımızı drene ettik. 11 vakada (% 18) rule gaz ve drenaj, 3 vakada (% 4,9) basit drenaj, 38 vakada (% 62,3) primer sütür ve drenaj ve 4 vakada (% 6,6) çeşitli genişlikte hepatik rezeksiyon ve drenaj yöntemlerini uyguladık.

Son yıllarda; karaciğer içi safra yollarının geniş şekilde yaralandığı massif karaciğer travmalarında karaciğer dışı safra yollarının cerrahi drenajı mortaliteyi azaltan bir yöntem olarak tavsiye edilmiştir.⁵

Böylece safra kacağı olan bir hastada koledok T tüpü ile drene edilerek bir fistülün kontrol altına alınması, peritonun safra ile kirlenmesi önlenmiştir.⁵ Biz bu yöntemi 5 hastada uyguladık ve müsbet sonuçlar aldık.

Sparkman ve Fogelman serilerinde mortaliteyi % 10,⁵ Anderson⁵ % 16,4 ve Madding⁸ % 13,5 olarak buldular. De Bekay ve arkadaşlarının serilerinde basit bıçak yaralanmalarına bağlı mortalite % 4,8 olarak rapor edildi.⁴ Bu mortalite beraber yaralanan organ sayısına göre artış gösteriyordu. Ve total mortalite % 17,3 idi.⁴ Biz serimizde pür karaciğer yaralanmalarında mortaliteyi % 8,2, müşterek organ yaralanmalarında % 14,8 olarak ve total mortaliteyi % 23 olarak saptadık.

Pür karaciğer yaralanmalarında ve tüm mortalitemizin daha yüksek oluşunda bölgenin çeşitli özellikleri sonucu hasta tarafından kaybedilen önemli zamanın etkili olduğu kanısındayız. Ayrıca vakalarımızın çoğun-

İuğunda pür karaciğer yaralanması non-penetre travma sonucu olmuştur. Bu vakalarda non-penetre travmaya bağı olarak yaralanmanın patolojik tipinde mortalitenin yüksek oluşunda rol oynadığı düşünülebilir.

Özet

Karaciğer travma sonucu sıklıkla yaralanan karın organlarından biridir. Bu yüzyılın başlarında % 66.8 olan ölüm oranı erken cerrahi eksplasyon ve şokla mücadele yöntemlerinde ki gelişme sonucu % 10 a düştü.

Son 5 yılda Atatürk Üniversitesi Genel Cerrahi kliniğinde 61 karaciğer travmalı hasta ameliyat edildi. Bu münasebetle literatür gözden geçirildi. Total mortalite % 23 olarak saptandı. Yüksek mortalite sosyo-ekonomik ve çevresel faktörlerle izah edildi.

Summary

Sixty-one cases with traumatic rupture of the liver have been presented which were operated at the surgical department of Atatürk University during the past five years. Fourty-one of the cases sustained penetrating trauma and 20 blunt trauma. The results were shown in tables osstatistics. The literature concerning the subject reviewed. The over-all mortality has been found 23 percent. The high mortality explained with social-economical and enviromental factors.

KAYNAKLAR

1. Schwartz, S. I.: Principles of Surgery. McGraw-Hill Book Company 1969, p. 177.
2. Artur, J. Donovan., Fred, L. Turrill., F. Laird Faccy.: The Surgical Clinics of North America, Hepatic Trauma. Vol.: 48, Num.: 6 December, 1968.
3. Shedden, W. M., and Jonston, F.: Traumatic Rupture of The Liver. New. Eng. J. Med., 213: 960, 1935.
4. Crosthwait, R. W., Allen, J. E., Murga, F., Beall, A. C. and De Bakey, M. E.: The Surgical Menagement of 640 Consecutive Liver Injuries in Civilian Practice. Surg. Gynecol. Obstet. 114: 650, 1962.
5. Merendino, A. K., Dillard, D. N., and Cammock, E. E.: Concept of Surgical Biliary Decompression in the Menagement of Liver Trauma. Surg. Gynecol. Obstet., 117: 285-295, 1963.
6. Madding, G. T., Lawrance, K. B., and Kennedy, P. A.: Wounds of the Liver and of the Extrahepatic Biliary Tract (829 Casualties) In: Surgery in World War II, Vol.: II, General Surgery p.: 274., Washington, D. C.: Office of Surgeon General, Department of the Army, 1955.
7. Sparkman, R. S., and Fogelman, M. J.: Wounds of the Liver, Review of 100 Cases. Ann. Surg., 139: 690, 1954.
8. Madding, G. F.: Injuries of Liver. Arch. Surg. 70: 748, 1955.

Safra Yollarına Açılan Karaciğer Kist Hidatiklerinde Tedavi

Dr. Rıfat Yalın* / Dr. Nevzat Bilgin**

İnsanda kist hidatik % 70-74 oranında olmak üzere, sıklıkla karaciğerde yerleşir.^{1,14} Bu hastalık ülkemizde ve Yunanistan, İran, Irak gibi komşu ülkelerde de sık olarak görülür.^{1,5,8} Komplike olmıyan karaciğer kist hidatikleri genellikle semptom vermezler. En önemli komplikasyon, kistin delinmesi veya çevredeki komşu oluşumlara açılmasıdır. Kist hidatik safra yollarına, serbest periton boşluğuna toraks'a, daha az olarak da damarlara, sindirim sistemine veya idrar yollarına açılabilir.^{1,4,7} Karaciğer kist hidatiğinin safra yollarına açılması, genellikle taşla bağlı tıkanma sarılığını taklit eden belirtiler verir.² Literatürde, safra yollarına açılan karaciğer kist hidatiği vakalarının tedavisinde genellikle kistin ve ekstrahepatik safra yollarının ayrı ayrı drenajı önerilmektedir.^{1,4,5}

Safra yollarına açılan ve tıkanma sarılığınaya neden olan bir karaciğer kist hidatiği vakasında, hastanemizde ilk kez uygulanan parsiyel kistektomi ve kistojejunostomi yöntemi ile başarılı sonuç alınmıştır. Değişik yönleriyle ilginç olan bu vakayı yayınlamayı yararlı gördük.

Vaka Takdimi

45 yaşındaki erkek hasta (Prot No: 593973) 16 şubat 1975 tarihinde sarılık, kaşıntı, ateş, titreme ve karın ağrısı şikayetleriyle hastanemize başvurdu. 10 gündenberi karnının sağ üst kısmında ağrıları oluyormuş. Zaman zaman ağrısı artıyor, bulantı, kusma ve ateşle birlikte titremeleri ortaya çıkıyormuş. Bir haftadan beri artan sarılığı varmış. İdrarı koyu, kırmızı, dışkısı açık, beyaza yakın renkteymiş. Son iki gündür kaşıntıları olmaya başlamış, halsizliği artmış.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bölümü Uzmanı.

** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bölümü Doçenti.

Öz ve Soygeçmişi: 1953 yılında akciğer tüberkülozu geçirmiş.

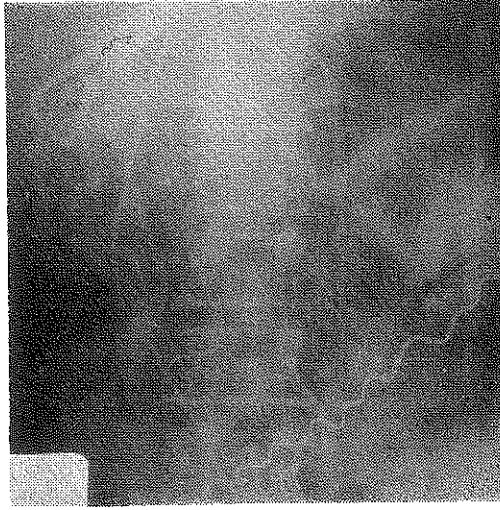
Fizik muayene Bulguları: Genel durumu iyi değildi; halsiz, bitkin, deri ve mukozalar koyu sarı renkte ve kuruydu. Sırt derisinde kaşıntı izleri vardı. KB-85/50 mm Hg. Nabız - 94/dk. Solunum -24/dk. Ateş 37°C Solunum ve kalp sesleri normaldi. Karın üst kadranında, belirgin 6x8 cm boyutlarında bir şişlik görülüyordu. Palpasyonla bu kitlenin düzgün yüzeyli ve ağırlı olduğu saptandı. Karaciğer kosta kenarını 3-4 cm. geçiyor, dalak ele gelmiyordu.

Laboratuar Bulguları: Hb - 12.85 gr. Lökosit - 16.600/mm³ Hematokrit - % 36 İdrarda asit, protid, şeker yoktu, bilirubin (+), dansite-1010, mikroskopik tetkikte 5-6 lokosit ve amorf ürat vardı. Akciğer grafisi, EKG normaldi. BUN-% 150 mgr. Kreatinin % 5.9 mgr. CO₂-15 mEq/L, Na - 124 mEq/L, K-3.8 mEq/L Cl-94 mEq/L. Biluribin-% 7,5 mgr. (Direk % 6.5. İndirek % 1.0 mgr) Alkalen fosfataz 35 KA, SGOT-105 Ü, SGPT-190 Ü, Protrombin zamanı-14 "(Normal 13)"

Hasta 17/Şubat/1975 de (yatışından bir gün sonra) tıkanma sarılığı ve kolanjit ön tanısıyla ameliyata alındı.

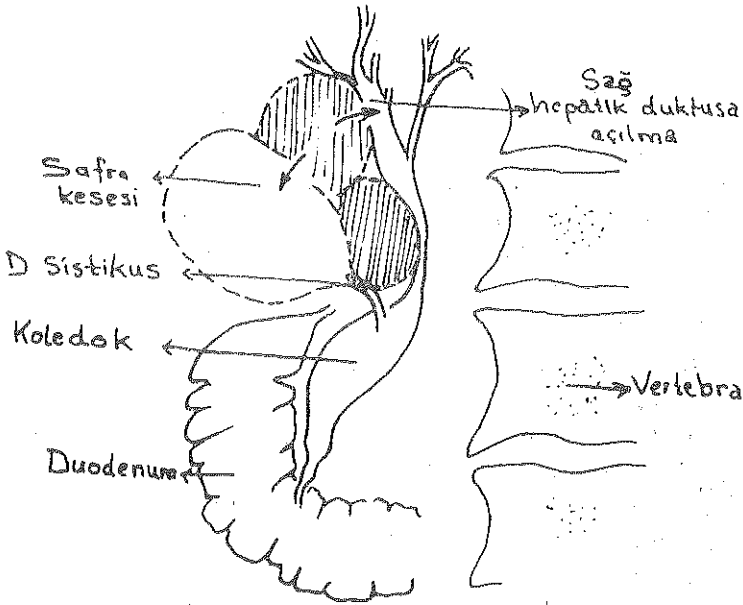
Ameliyat Bulguları: Safra kesesinde ileri derecede distansiyon, karaciğer hilusu ve karaciğerin sağ yarısını tutan, multipl kistik oluşumlar vardı. Koledok normalden genişti. Ductus hepaticus kistin baskısıyla daralmıştı. Yapılan operatif kolanjiografide, sağ ductus hepaticus'un kiste açıldığı görüldü. (Şekil 1, Şekil 2) Safra kesesi trokarla boşaltıldığı zaman kistin safra kesesine de açıldığı, ductus cysticus'un 0.5 x 0.7 cm çapında iki adet taşla tıkanmış olduğu görüldü. Operatif kolanjiografi için, ductus cysticus'dan küçük bir nelaton sondası sokulduğu zaman koledok içinden bulanık bir sıvı ve küçük veziküllerin geldiği görüldü. Safra akımı yoktu. Distal kısımdan duodenuma geçiş normaldi. % 3 lük NaCl'ün kist içine doldurulmasından bir süre sonra, bol miktarda yavru vezikül boşaltıldı, jerminatif tabaka çıkarıldı. Kolesistektomi yapıldı. Kist parsiyel olarak eksize edildi. Treitz ligamentinden 35-40 cm uzaklıkta, tek tabaka 4-0 atravmatik ipekle kistojejunostomi, anastomozun 15 cm. distaline jejunostomi yapıldı. (Şekil 3) Dren konularak karın kapatıldı.

Ameliyat sonrası dönem iyi gitti. Safra drenajı olmadı. Dehidratasyona bağlı böbrek fonksiyon bozuklukları ve sarılığı süratle düzeldi. 12. gün bilirubin % 1.8 mgr'a, BUN-% 23 mgr'a düştü. 13. gün şifa ile taburcu edildi.



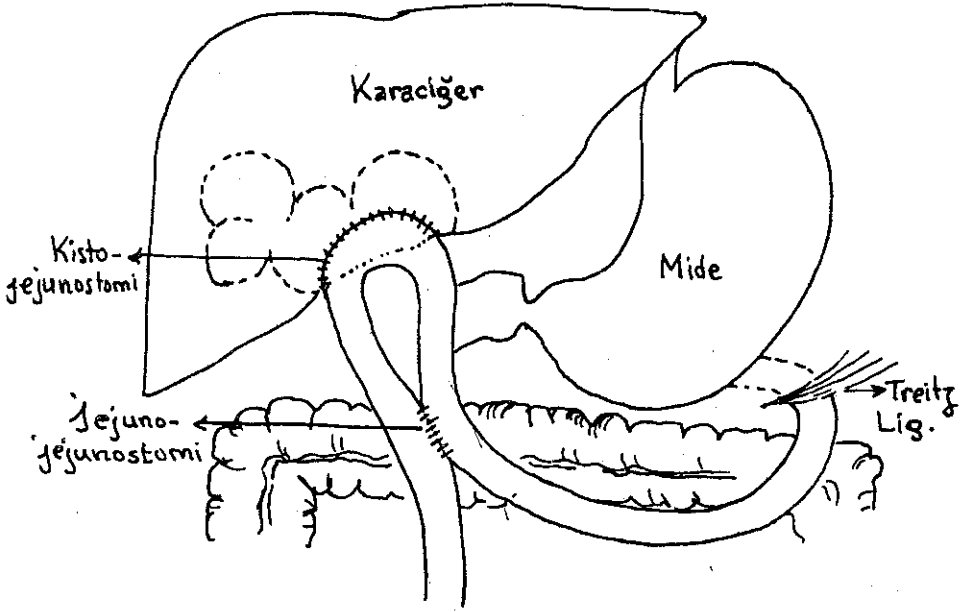
Şekil 1

Operatif kolanjiyografide, koledok distalinde genişleme, ductus hepaticusda darlık, ve sağ ductus hepaticus'a kistin açıldığı görülmektedir.



Şekil 2

Operatif kolanjiyografinin şematik olarak gösterilmesi.



Şekil 3

Kistin parsiyel eksizyonundan sonra, Treitz ligamentinden 35-40 cm. distale kistojejunostomi ve bu anastomozun 15 cm. distaline jeuno-jejunostomi yapılmasının şematik gösterilişi

Tartışma

Karaciğer kist hidatiklerinin en önemli komplikasyonlarından biriside, kistin safra yollarına açılmasıdır. Al-Hashımı,¹ Dagher⁴ ve Kourias'a⁷ göre, Devè karaciğer kist hidatiğinin en sık görülen komplikasyonunun periton boşluğuna açılma olduğunu, Dew ise safra yollarına açılma olduğunu ileri sürmüştür. Kourias'a⁷ göre Dew safra yollarına açılma oranının % 8-9, Bourgeon % 4-5, yazarın kendisi, bu komplikasyonun 1962 yılına kadar % 5-6 daha sonraki yıllarda ise % 8,5 oranında görüldüğünü bildirmiştir.

Hankins⁵, kist hidatiğin safra yollarına açılmasını a) Belirgin, b) Gizli açılma olmak üzere iki gruba ayırmıştır. Vakamızda olduğu gibi, safra yollarına belirgin açılma daha çok sağ veya sol hepatik kanallara olur.⁷ Kız kistlerin ve kist kalıntılarının safra yollarına geçmesiyle kolik şeklinde ağrılar, kaşıntı, ateş, titreme ve sarılık ortaya çıkar.^{4, 5, 7, 11, 14} Bunun yanısıra fizik muayenede karaciğerin sağ kosta altında palpe edilmesi, duyarlılık, lökositoz ve tıkanma sarılığına uyan karaciğer fonksiyon testleri koledokolitiazisi akla getirir.^{2, 10} Vakamızda da hastanın, hikayesi fizik muayene ve laboratuvar bulguları ile ameliyat öncesi tıkanma sarılığı (Koledokolitiazis) ve kolanjit tanısı konulmuştur.

Karaciğer kist hidatiğinin safra yollarına açılması sonucunda kız kistlerin ve kist kalıntılarının safra yollarına geçmesiyle ortaya çıkan tablonun kesin tanısı ameliyat öncesi güçtür.^{9,10,13} Tuttle,¹³ tekrarlayan bir obstruktif sarılık vakasında perkütan kolanjiografi ile safra yollarına açılmış bir kist hidatiği teşhis etmiş ve tetkikin önemine değinmiştir.

Bu tanı yöntemini eleştiren Zerbino¹⁵ ise, perkütan kolanjiografi sırasında kist sıvısının peritonu sızmasıyla anafilaktik şokun gelişebileceğini ileri sürmüştür. Fizik muayenede ağırlı bir hepatomegalinin bulunması radyolojik olarak sağ diyafram da yükselme ve karaciğer bölgesinde ince kalsifikasyonlar, sintigrafide bir veya birden fazla kitle görünümü, dışkı veya duodenal kapsamın mikroskopik incelemesinde skolekslerin görülmesinin tanıya yardımcı olacağını belirtmiştir.¹⁵ Casoni deri testi, Kompleman birleşmesi ve hemaglutinasyon testlerinin tanı'da faydalı olabileceği bildirilmiştir.⁹ Atlas ve arkadaşları² ise, şiddetli epigastrik ağrı, ateş, titreme, sarılık ve kaşıntının yanı sıra anafilaktik reaksiyonlar ve Eozinofilinin ayırıcı tanıda rol oynayabileceğini belirtmişlerdir.

Cerrahi Tedavi

Karaciğer kist hidatiğinin cerrahi tedavisinde kistin eksizyonu, drenajsız primer kapatılması, marsupyalizasyonu, internal drenajı ve omentoplasti gibi çeşitli yöntemler uygulanmaktadır.^{3, 6, 12} Papadimetriou ve arkadaşları⁸ (1970) 227 karaciğer kist hidatiği vakasında, marsupyalizasyon ve drenaj uygulananlarda hastanede kalma süresinin ortalama 36-52 gün, omentoplasti yapılanlarda ortalama 12 gün olduğunu, eksternal safra fistülü gelişmesinin ise marsupyalizasyon ve drenajda % 25.2-% 60 olmasına karşılık, omentoplasti yapılanlarda % 2.5 olduğunu bildirmişlerdir.

Belirgin şekilde safra yollarına açılan vakalarda, genellikle uygulanan cerrahi yöntem ise, kistin drenajı ve safra yollarının T-tüp ile drenajıdır.

Dagher ve Hovnavian⁴ 44 vakalık karaciğer kist hidatiğinden, üçünde safra yollarına belirgin açılma bulmuşlardır. Sözü geçen yazarlar bu 3 vakada kist drenajı ve safra yollarının T-tüp drenajı yöntemini uyguladıklarını bildirmişlerdir.

Bu hastalar uzun süre hastanede kalmışlardır. Hankins⁵ de 4 vakada safra yollarına belirgin açılma nedeniyle aynı yöntemi uygulamıştır.

Kistojejunostomi ile internal drenaj yapılması ilk defa Goinard, Pegullo ve Pelissier (1960) tarafından ortaya atılmıştır.^{3, 7} Al-Hashimi¹

(1971) 78 karaciğer kist hidatiği vakasından üçünde belirgin, 29 unda gizli safra yollarına açılma olduğunu görmüştür. Safra yollarına belirgin olarak açılan vakalarda, safra yollarının drenajı, kistin drenajlı veya drenajsız kapatılması uygulanmıştır. Diğer vakalarından ikisine kistojejunostomi yapmış ,her ikisinde de eksternal fistül gelişmiştir.

Parsiyel kistektomi ve kistojejunostomi, Bumin³ tarafından (1964) öne sürülmüştür. Bu yöntemde kistin ağzının 2,5-3 cm. olacak şekilde daraltılması jejunumun Roux-en -Y şeklinde anastomoz yapılması gerektiği belirtilmiştir. İlk defa bu vakada uyguladığımız yöntem ise, kistin boşaltılmasından ve kısmen eksizyonundan sonra kistin ve safra yollarının birlikte drenajı için, Treitz ligamentinden 35-40 cm. uzaklıkta, 10-12 cm uzunluğunda bir jejunum segmenti ile kist arasında anastomoz yapıp (kistojejunostomi) bu anastomozun 15 cm. distaline jejunojejunos-tomi ilave ettik. Ameliyat sonrası dönemde sarılığı süratle azalan, klinik ve laboratuvar bulguları düzelen hasta sağlıklı olarak hastaneden çıkartıldı.

Özet

Karaciğer kist hidatiğinin safra yollarına açılması, hastalığın endemik olduğu yerlerde sık görülen bir komplikasyondur. Ateş, titreme, sarılık, kaşıntı, ve kolik şeklindeki ağrı gibi belirtileri ile tıkanma sarılığına çok benzer. Ameliyat öncesi ayırıcı tanısı güçtür.

Cerrahi tedavisinde genellikle kistin ve safra yollarının ayrı ayrı drenajı uygulanır. Kistojejunostomi yapılan pek az vaka iyi sonuç vermemiştir. Safra yollarına açılan komplike bir karaciğer kist hidatiği vakasında, hastanemizde ilk kez parsiyel kistektomi ve kistojejunostomi yöntemi uygulanmış, başarılı sonuç elde edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Al-Hashimi, H. M: Intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver. Brit. J. Surg. 58: 228, 1971.
2. Atlas, D. H., Komenea, H: Rupture of Echinococcus cyst into the bile-ducts simulating stones in the common duct. Amer. J. Med. 13: 384, 1952.
3. Bumin, O: Ekinokok Kisti: Sindirim Sistemi Cerrahisi. A.Ü Tıp Fakültesi Yayınları. 1969, s. 342
4. Dagher, I. K., Hovnavian, A. P: Intrabiliary rüptüre of hydatid cyst of the liver. Ann. Surgery 141: 263, 1955.
5. Hankins, J. R: Management of complicated hepatic hydatid cyst. Ann. Surg. 158: 1020, 1963.
6. Hicken, N. F., McAllister. J: Echinococcus of the liver and lungs. Amer. J. Surg. 112: 823, 1966.

7. Kourias, B. G: Hydatid disease of the abdomen: Maingot, R., Abdominal Operations. Meredith Co. Fifth Edition, 1969, P. 1046
8. Papadimetriou, J., Mandrekas, A: The surgical treatment of hydatid disease of the liver. Brit. J. Surg. 57: 431, 1970.
9. Pinch, L. W: Diagnosis of hydatid cyst. New. Eng. J. Med. 284: 919, 1971.
10. Poore, T. N., Marvin, C. P: Echinococcal cyst obstructing the common bile duct. Arch. Surg. 59: 1001, 1949.
11. Orloff, M. J: The Liver, Sabiston: Davis-christopher's Textbook of Surgery. W. B. Saunders Company. Tenth Edition. 1972, P. 1052
12. Schwartz, S: Liver., Principles of Surgery. Mc. Graw Hill Book Co. First Edition. 1969, P. 1042
13. Tuttle, R. J: Cause of recurring obstructive jaundice. New Eng. J. Med. 283: 805, 1970.
14. Wilson, W. W: Hepatic hydatid disease Brit. J. Surg. 37: 453, 1950.
15. Zerbino, v. R: Hydatid cyst of the liver communicating weth the biliary trec. New. Eng. J. Med. 284: 1440, 1971.

Çocuklarda Morfin / d- Tubokürarin Kombinasyonu ile Anestezi Uygulaması

Dr. Muallâ Karamehmetoğlu* / Dr. Kemal Erdem*
Dr. Nurten Kozacıoğlu**

G ünümüze kadar popülaritesini koruyan morfin, narkotik analjezik özelliği nedeniyle, gerek anestezi ve gerekse cerrahi girişimlerde temel ilaçlardan biri olarak halen tıpta yerini korumaktadır.

İnhalasyon anestetiklerine oranla ihmal edilebilecek kadar az sakınca göstermesi, daha güvenilir bir ajan olarak uygulanabileceğini kanıtlamıştır.

Bu çalışmamızda morfin'i bir kas gevşeticisi olan d-tubokürarin ile kombine ederek çocuklarda, hem yeterli analjeziyi, hem de yeterli kas gevşemesini sağlamayı düşündük.

Materyel ve Metot

Çalışmalarımızı, sistem bulguları normal, çeşitli nedenlerle ameliyat olan 1-12 yaş arasında 20 si kız, 50 si erkek 70 çocuk üzerinde uyguladık. (Tablo I)

Çocuklar ameliyattan 45 dakika önce 0.015 mg./kg. atropin, 2 mg./kg. nembutal I.M. verilerek premedike edildiler.

Ameliyat odasına alındıklarında I.V. % 5 dekstroz solusyonu başlandı. Önce I.V. 0.2 mg./kg. morfin ve hemen arkasından 0.5 mg./kg. d-tubokürarin I.V. verildi. Hastaların bilinci kayboluncaya kadar 2 lt.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Doçenti.

** Aynı Fakülte Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Asistanı.

TABLO I

20 Sİ KIZ 50 Sİ ERKEK OLAN ÇOCUKLARIN YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIMI

1-2 Yaş	2-3 Yaş	3-4 Yaş	5-6 Yaş	7-8 Yaş	9-10 Yaş	11-12 Yaş	Toplam
12	4	18	20	8	4	4	70

oksijen ve 4 lt. azotprotoksit verilerek maske ile kontrole solunum uygulandı. 2-3 dakika içinde endokrakeal tüp konuldu. 15 dakika sonra morfin'in başlangıç dozu tekrarlandı. Ameliyat süresi 4 saati geçen hastalardan ikisinde, uyanma belirtileri görüldüğü için morfin dozu üçüncü kez uygulandı.

d- tubokürarin dozları ise hastanın ihtiyacına göre başlangıç dozunun $1/2$ - $1/4$ ü olarak tekrar edildi.

Ameliyat süresince solunum, kontrole veya asiste edildi. Ameliyat sonunda atropin ve prostigmin ($1/2$ - $1/8$ mg.) ile solunumları geri getirilerek hasta uyandırıldı.

Hastalar ameliyattan sonra 24 saat izlendiler.

Uygulanan cerrahi girişim türleri Tablo II de, ameliyat süreleri Tablo III de görülmektedir.

TABLO II

CERRAHİ GİRİŞİM TÜRLERİ

Karın Vakaları	Ortopedi Vakaları	Üroloji Vakaları	Plastik Vakaları	Toplam
30	26	7	7	70

TABLO III

AMELİYAT SÜRELERİ

Ameliyat süresi	1 Saat	1-2 Saat	2-3 Saat	3-4 Saat	4-5 Saat	5 Saat üstü	Toplam
Vaka Sayısı	17	29	14	3	3	4	70

Bulgular

Araştırmamızın her safhasında nabız hızı ve kan basıncı kriter olarak alındı.

İndüksiyon sırasında iki hastada 20 mmHg, bir hastada 30 mmHg kan basıncı yükselmesi oldu. Ameliyat süresince ve ameliyattan sonra ise kan basınçlarında önemli bir değişiklik izlenmedi. Nabız hızında da iki hastada ortalama 30/dk. artma, üç hastada da 40/dk. azalma gözlemlendi. Diğer hastaların nabız hızı ve kan basınçlarında gerek ameliyat süresince gerekse ameliyattan sonra bir değişiklik saptanmadı.

İndüksiyon sırasında yalnız bir hastada kusma görüldü.

Ameliyat süresince yeterli analjezinin sağlandığı, bunun yanında özellikle karın ameliyatları için kas gevşemesinin yeterli olduğu ve ameliyat sonunda hastaların verilen emirlere cevap verecek kadar bilinçli oldukları izlendi.

Post-operatif dönemde bir hastada idrar retansiyonu gözlemlendi.

Tartışma

Morfin'in cerrahi girişimlere olanak sağlayacak kadar yeterli analjezi sağladığı bir gerçektir. Bunun yanında özellikle erişkinlerde yeterli amnezi yapmadığı düşüncesiyle diğer ajanlarla kombine edilmesi tercih edilmektedir. Eisenberg ve Kwon,¹ morfin ile diazepam'ı Reier ve arkadaşları,² ise morfin ve etil alkol'ü kombine olarak kullanmışlardır.

Çalışmalarımızda, hastaların ameliyat süresinde analjezinin yetmediği şüphesini verebilecek uyanma belirtileri göstermedikleri gibi ameliyattan sonra da ameliyat süresindeki olayları hatırlamadıkları saptanmıştır.

Morfin ve kürar uyguladığımız çocuk hastalarımıza zayıf bir anestetik olan azot-protoksit'i de ilave ederek ameliyatın şekil ve süresi ne olursa olsun yeterli bir analjezi ve anestezi sağladığı kanısına vardık.

Morfin'in, kusma ve bulantıya neden olan bir dezavantajı olmasına karşın, çalışmalarımızda indüksiyon ve ayılmada, bir hasta hariç, bulantı ve kusma izlemedik. Bu sakıncanın d-tubokürarin etkisi ile ortadan kalktığı düşünülebilir. Ronald ve Wolter,³ deneysel çalışmalarında d-tubokürarin'in, intragastrik basıncı azalttığını göstermişlerdir.

Buchmann,⁴ çocuklarda morfin ile premedikasyondan sonra sistolik kan basıncında kısa süreli düşmeler olduğu, fakat ameliyat süresince kan basıncının normal seyrettiğini savunmaktadır. Medina ve

Bermudez,⁵ tekrarlanan morfin dozlarının ilk doz kadar hipotansiyon yapmadığını izlemişlerdir. Toksik dozlarda verildiğinde ise solunum depresyonu, hipoksi, kardiovasküler dengeyi bozarak hipotansiyon ve bradikardi oluşturduğu Goodman ve arkadaşları⁶ tarafından bildirilmiştir. Greendahl ve Housteen;⁷ myokard infarktüsü geçirmiş hastalarda bile morfin etkisine bağlı ancak ortostatik hipotansiyona hafif meyil olduğunu, kalp debisinde ve hızında bir değişiklik olmadığını ortaya koymaktadırlar. Lowestein ve arkadaşları,^{8,9} klinik araştırmaları sonucu 1 mg/kg morfin'in hastalara verilmesiyle, nabız sayısında ve kan basıncında ender olarak düşme kaydetmişlerdir. Bu araştırmacılar 0.3 - 0.5 mg/kg dozlarda çoğunluğu açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda, morfin'i güvenle primer anestezi ilâç olarak kullandıklarını belirtmektedirler.

Straner,¹⁰ izole kedi kalbi üzerinde yaptığı çalışmalarda, morfin'in kalp kası üzerinde pozitif inotropik etkisi olduğu ancak yüksek dozda negatif inotropik etki yaptığını izlemiştir.

Morfin anesteziinde artan katekolamin üretimi, myokard'ın oksijen tüketimini arttırmaktadır.¹¹ Buna karşın morfin myokard'a depressif etki yapmaması nedeniyle birçok genel anestetikten ayrıcalık gösterir.¹² İşte bunun içindir ki, myokard rezervi ileri derecede azalmış hastalarda dahi, yeğ tutulan bir anestetik maddedir.¹³

Çalışmalarımızda kardiovasküler sisteme ait önemli bir patolojik bulgu saptayamadık. Birlikte uyguladığımız d-tubokürarin'in sempatik ganglion bloke edici ve histamin açığa çıkarıcı özelliği nedeniyle hipotansiyona neden yapabileceği söylenebilir.

Sonuç

Çeşitli cerrahi girişim uygulanan 70 çocuk üzerinde, morfin + d-tubokürarin karışımı bir anestezi uygulayarak elde ettiğimiz bulgulara göre: Morfin'in kardiovasküler sistemin stabilitesini ihmal edilebilecek bir düzeyde etkilemesi, gerçek bir analjezi sağlaması ve Türkiye'de yapılması göz önünde tutulduğunda; anesteziyolog arkadaşlarımız için pratik, ucuz ve emniyetli bir yöntem olarak değer kazanır kanısındayız.

Özet

70 çocuk üzerinde yapılan bu çalışmada morfin'in bir kas gevşetici olan d-tubokürarin ile kombine edilerek çocuklarda, hem yeterli analjeziyi hem de yeterli kas gevşemesi sağlanması düşünüldü.

Bu amaçla I.V. 0.2 mg/kg morfin ve hemen arkasından 0.5 mg/kg d-tubokürarin verilmiş, anestezi süresince $N_2O + O_2$ inhalasyonu yapılmış, gerektiğinde morfin ve d-tubokürarin dozları tekrarlanmıştır.

Hastalar ameliyat sırasında, ayılmada ve ameliyat sonu 24 saatlik devrede gözlenmiştir.

Bu metodla anestezi süresince kardiovasküler sistemde, tam bir stabilizasyon sağlanmış ve hiçbir komplikasyon izlenmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Eisenberg, L., and Kwon, A.: Neurolept anaesthesia with diazepam morphine in poor-risk surgical patients. *Canad. Anaesth. Soc. J.* **18**: 465, 1971.
2. Reier, C., Nusbaum, L., and Anderson, R. J.: Ethyl alcohol and morphine: A dissociative anesthetic technic. *Anesth. Analg.* (Cleve), **50**: 960, 1971.
3. Ronald, M., Wolter, L.: Inhibition of succinylcholine induced, increased intragastric pressure by nondepolarising muscle relaxants. *Anesthesiology*, **34**: 185, 1971.
4. Buchmann, G. Premedication in children a comparison between morphine-scopolamine, pethidinechlorpromazine and atropine. *Acta Anaesth. Scand.* **9**: 139, 1965.
5. Medina, A. N., Bermudez.: Hypotensive effect of morphine. Influence of histamine on acute tolerance to the drug. *Arc. Int. Pharmacodyn. Ther.* **188**: 249, 1970.
6. Goodman, L. S., Gilman, A.: The pharmacological basis of the therapeutics. Fourth edition. The Macmillan company, London, p: 237, 1970.
7. Grendahl, H., and Housteen, U.: The effect of morphine on blood pressure and cardiac output in patients with acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand.* **186**: 515, 1969.
8. Lowenstein, E.: Morphine "anaesthesia" a perspective. *Anesthesiology*, **35**: 563, 1971.
9. Lowenstein, E., Hallowell, P., Levine, F.H., Daggett, W.M., Austen, W.G., Laver, M.B.: Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. *New Engl. J. Med.* **281**: 1389, 1969.
10. Straner, B.E.: Contractile responses to morphine, meperidine and fentanyl. *Anesthesiology*, **37**: 304, 1972.
11. Hasbrouck, J.D.: Morphine anesthesia for open heart surgery *Ann. Thorec. Surg.* **10**: 364-369, 1970.
12. Vasko, J.S., Hanney, R.P., Brawley, R.K.: Effects of morphine on ventricular function and myocardial contractile force. *Am.J.Physiol.*, **210**: 329-334, 1966.
13. White, R.D., Tarhan, S.: Anesthetic aspects of cardiac surgery: a review of clinical management. *Anesth. Analg.* **1**: 98-106, 1974.

Ethrane'in Karaciğer Fonksiyon Testleri Üzerine Olan Etkisi

Dr. Muallâ Karamehmetoğlu* / Dr. Emel İçöz* /
Dr. Meral İztan**

Florlu hidrokarbonların, genellikle karaciğer parankimasına toksik olabileceği kabul edilmektedir.

Ethrane, şimik ve fizik özellikleri yönünden Halothane ve Methoxyflurane arasında olup güven sınırı bakımından da bu iki volatil ajanın özelliklerini kapsamaktadır. Anestetik ajanların etkisiyle, karaciğer fonksiyon testlerinde normal düzeye oranla farklı sonuçlar saptanmıştır. Bu nedenle yeni bir inhalasyon ajanı olan Ethrane'in karaciğere etkisi araştırma konusu olarak seçildi.

Materyel Metot

Araştırmamız, 50 si erkek, 25 i kadın toplam 75 hasta üzerinde uygulandı. Vakalarımız daha evvel karaciğeri ilgilendiren bir hastalık geçirmemiş, ilaç ve alkol alışkanlığı olmayan, anestezi öncesi enzim testleri normal bulunan hastalardan seçildi. Böyle bir seçim ile hastalarımızın anestezi öncesi değerlerinin kontrol grubu olabileceği de düşünüldü.

Hastalarımız en az bir saat anestezi alması gereken vakalardan seçildi. Vakalar ile ilgili cerrahi girişim türleri ve anestezi süreleri Tablo I'de, yaş grupları ise Tablo II'de görülmektedir.

Hastalar ameliyattan 45 dakika önce Tablo III'de görüldüğü gibi çeşitli ajanlarla premedike edildi.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Asistanı.

TABLO I
CERRAHİ GİRİŞİM TÜRLERİ VE ANESTEZİ SÜRELERİ

Anestezi Süresine Göre Ameliyat Sayısı				
Ameliyat Cinsi	1-1,5 Saat	1,5-2,5 Saat	2,5-3,5 Saat	Top.
Üroloji	10	11	—	21
Kadın-Doğum	—	6	4	10
Genel Cerrahi	5	10	7	22
Beyin Cerrahisi	—	2	8	10
Ortopedi	—	8	4	12
Genel Toplam	15	37	23	75

TABLO II
YAŞ GRUPLARI

Yaş Grupları				
Ameliyat Cinsi	14-21	22-50	51-71	Top.
Üroloji	3	3	15	21
Kadın-Doğum	—	8	2	10
Genel Cerrahi	—	15	7	22
Beyin Cerrahisi	—	8	2	10
Ortopedi	3	5	4	12
Genel Toplam				75

TABLO III
PREMEDİKASYON TÜRLERİ

Pre Anestetik Medikasyon	İndüksiyonda Ethrane Dozu	İdame Ethrane Dozu	Hasta Sayısı Toplamı
Atropin + Nembutal	% 3	% 2	6
Atropin + Dolantin	% 3	% 2-1,5	9
Atropin + Haloperidol (gerektiğinde i.v. haloperidol)	% 3	% 1	20
Atropin + Dolantin + Haloperidol	% 3	% 1	28
Atropin + Dolantin + Nembutal	% 3	% 1	10
Haloperidol (gerektiğinde i.v. haloperidol)	% 3	% 1	2
Genel Toplam			75

Ameliyathaneye alınmış hastalarda I. V. % 5 Dextrose solüsyonu başlanıp, kan basıncı ve nabız hızları izlendi. İndüksiyon için, % 2.5 luk Thiopentone sod. solüsyonundan en fazla 300 mg. olmak üzere I. V. verildi. Kirpik refleksi kaybolunca 4 lt/dk N₂O + 2 lt/dk O₂ ve % 3 konsantrasyonda Ethrane maske ile uygulandı. 1.5-2 mg/kg. succinylcholine verilerek entübasyon sağlandı.

Entübasyondan 15 dakika sonra % 3 konsantrasyonda verilmekte olan Ethrane cerrahi girişim süresince % 1'de tutuldu.

Anesteziden önce, anesteziden sonra ve post-operatif 5. nci günde hastalardan alınan 7 ml. venöz kan örnekleri, bio-kimya laboratuvarında incelendi. Bütün hastalarda, bilirübin, direkt bilirubin, alkalin fosfataz, transaminazlar (SGOT, SGPT) ve hastaların 30 unda da BSP değerleri saptandı.

Hastalardan alınan kan örnekleri ve yapılacak testler, izlemeyi kolaylaştırmak için sayı ve harflerle işaretlendi. Anestezi öncesi "A", anestezi sonrası "B", post-operatif 5. nci gün "C"; total bilirubin "1", direkt bilirubin "2", alkalin fosfataz "3", SGOT "4", SGPT "5" ve BSP "6" olarak numaralandırıldı.

Bulgular

Total ve direkt bilirubin değerlerinin bütün örneklerde normal sınırlar içinde kaldığı gözlemlendi.

Alkalin fosfataz, SGOT ve SGPT değerleri hastaların çoğunda anestezi sonrası hafifçe yükselmiş olarak bulundu. Post-operatif 5. nci günde, anestezi öncesi normal değerlere indiği saptandı. Yüksek bulunan enzim değerleri klinik olarak karaciğer parankimal yıkımı yönünden anlamlı değildi.

Klinisyenler yönünden karaciğer yıkımı için en spesifik test olarak kabul edilen BSP 30 hastada incelendi. Anestezi sonrası hafifçe yükselip, post-operatif 5. nci günde, 2 hasta hariç ilk değerlere döndü. Klinik olarak bu iki hastada karaciğer yıkımına ait diğer belirtilere rastlanmadı.

Bulgular istatistiki olarak t-student testine göre değerlendirildi.

Total ve direkt bilirubininin 75 vakada istatistiki değerlendirilmesi Tablo IV'de görülmektedir.

TABLO IV
TOTAL BİLÜRİBİN A₁, B₁, C₁ DİREKT BİLÜRİBİN A₂, B₂, C₂

İstatistikler	Total Bilirubin			Direkt Bilirubin		
	A ₁	B ₁	C ₁	A ₂	B ₂	C ₂
Ortalama	0,80	0,81	0,81	0,40	0,42	0,41
Standart Hata	0,00	0,00	± 0,01	0,00	± 0,01	± 0,01

A₁ ile B₁ arası farklılık incelenmiş, eşler arası fark kontrolü uygulanmış ve farkın ($p > 0.05$) önemsiz olduğu görülmüştür.

A₁ ile C₁ arası farkın önemli ($p < 0.05$) olduğu.

B₁ ile C₁ arası farkın ise anlamsız ($p > 0.05$) bulunduğu gözlenmiştir.

Aynı şekilde A₂ ile B₂, A₂ ile C₂, B₂ ile C₂ arası farkın ($p > 0.05$) önemsiz olduğu saptanmıştır.

75 vakanın alkalen fosfataz sonuçlarının istatistiki değerlendirilmesi Tablo V'de görülmektedir.

TABLO V
ALKALEN FOSFATAZ DEĞERLERİ A₃, B₃, C₃

İstatistikler	Alkaline Phosphatase		
	A ₃	B ₃	C ₃
Ortalama	3,59	3,96	3,57
Standart Hata	± 0,13	± 0,14	± 0,12

A₃ ile B₃ arası farklılık incelenmiş ve bu farkın ($p < 0.01$) anlamlı olduğu,

A₃, C₃ arası farkın ($p > 0.05$) anlamsız olduğu, B₃, C₃ arası farkın ($p < 0.001$) önemli olduğu saptandı.

SGOT ve SGPT'nin istatistiki değerlendirilmesi Tablo VI'da görülmektedir.

TABLO VI
SGOT A₄, B₄, C₄ - SGPT A₅, B₅, C₅

İstatistikler	SGOT			SGPT		
	A ₄	B ₄	C ₄	A ₅	B ₅	C ₅
Ortalama	27,47	37,35	30,95	19,15	26,11	19,68
Standart Hata	± 1,44	± 1,58	± 1,30	± 1,14	± 1,17	± 1,03

SGOT değerleri için A_4 ile B_4 arası farkın ($p < 0.001$) önemli olduğu, A_4 ile C_4 arası farkın ($p < 0.05$) anlamlı, B_4 ile C_4 arası farkın ($p < 0.001$) önemli olduğu bulundu.

SGPT değerleri için A_5 ile B_5 arası farkın ($p < 0.001$) önemli olduğu, A_5 ile C_5 arası farkın ($p > 0.05$) anlamsız bulunduğu, B_5 ile C_5 arası farkın ($p < 0.001$) önemli olduğu saptandı.

BSP testi uygulanan 30 vakamın istatistiki değerleri Tablo VII'de görülmektedir.

TABLO VII
BSP A_6 , B_6 , C_6

İstatistikler	BSP		
	A_6	B_6	C_6
Ortalama	2,37	5,74	4,32
Standart Hata	\mp 0,30	\mp 0,66	\mp 0,40

A_6 ile B_6 arası farkın ($p < 0.001$) önemli olduğu, A_6 - C_6 arası farkın önemli olduğu ($p < 0.001$), B_6 - C_6 arası farkın da ($p < 0.01$) anlamlı olduğu görüldü.

Tartışma

Anestetik ajanların karaciğer üzerine olan etkisi değişik yönleriyle araştırmacılar tarafından incelenmiştir. Hayvan deneylerinde değişik kon-santrasyonlarda Ethrane uygulamalarının karaciğer üzerine toksik etkisi olmadığı gösterilmiştir.^{1, 2, 3, 4}

Yine hayvan deneylerinde Eger³ hiperkapni ve hipoksi durumlarında da Ethrane'in güvenilir anestetik özelliğini koruduğunu saptamıştır. Aralıklı ve uzun süreli uygulamalarda da aynı sonuca varılmıştır. Bunda da büyük olasılıkla Ethrane'nin aynı gruptaki diğer anestetiklere oranla çok daha az biotransformasyona uğramasının rolü olsa gerektir.⁵ BSP değerlerindeki hafif yükselmeler önemli değildir, aynı yargı SGOT, SGPT ve alkalin fosfataz değerleri içinde geçerlidir. Karaciğer fonksiyon testleri yönünden yapılan değerlendirmelerde genellikle SGOT ve SGPT'de önemsiz ve belirgin olmayan değişiklikler gözlenmiştir.^{6, 7, 8, 9, 10, 11}

D. W. Eastwood⁸ yaptığı çalışmada patolojik bir değer saptamamış, J. F. Arens¹² ve Fabian¹³ yaptıkları araştırmada birkaç hastada elde ettikleri patolojik verilerin Ethrane'e bağlı olmadığını ileri sürmüşlerdir.

Bizim bulgularımız da bazı önemli olmayan değer farkları ile kaynak bulgularına uymaktadır. Ameliyattan sonra normal değerlerin biraz üzerine yükselen enzimler post-operatif 5. nci günde normal düzeylere inmiştir. BSP testinde biraz retansiyon görülmüş yalnız 2 hastanın dışında diğerleri normal düzeylere inmiştir. Bu 2 hastada klinik olarak karaciğer yıkımını gösteren bir belirtiye rastlanmamıştır. Çalışmalarımız Ethrane'in diğer birçok araştırıcının ileri sürdüğü gibi, karaciğer fonksiyonları üzerinde belirgin bir değişiklik oluşturmadığı yargısını desteklemektedir.

Sonuç

75 vakanın hepsinde bilirubin değerleri normal kaldı. SGOT, SGPT ve alkalen fosfatazın anestezi sonu biraz yükselişi anlamlı olarak değerlendirilemedi. BSP testi anestezi sonu hafif retansiyon göstermekle beraber karaciğer parankimasında yıkımı gösterecek bir nitelikte bulunmadı. Az da olsa yükselmiş değerler anestezi sonu 5 gün sonra normal sınırlar içine dönüştü. Bu test sonuçlarının yüksek kaldığı 1-2 vakada da klinik olarak karaciğer yıkımına ait bir bulgu gözlenmedi.

Çalışmamız, araştırıcıların yayınlarına paralel olarak Ethrane'nin karaciğer üzerine direkt, toksik bir etkisi olmadığını gösterdi. Laboratuvar çalışmalarında elde edilen değerlerde görülen ufak sapmalar, istatistik olarak anlamlı bulunmadı. Enzimlerde ve BSP testinde görülen hafif yükselmelerin karaciğer parankiması yıkımının nedeni olamayacağı, anestezi ve ameliyat stresi ile de hafif hücre yıkımı sonucu oluşabileceği kamsına varıldı.

Özet

Ethane'nin karaciğer fonksiyonlarına etkisi 75 hasta üzerinde araştırıldı. Vakalarımız, daha önceden sarılık ve karaciğer hastalığı geçirmemiş, uzun süreli bir ilaç tedavisi görmemiş, alkol kullanmayan hastalar arasından seçildi.

75 hastada anestezi sonu önce, anestezi sonu ve post-operatif 5. nci günde alınan venöz kan örneklerinde total bilirubin, direkt bilirubin, SGOT-SGPT, alkalen fosfataz değerleri saptandı.

75 hastanın 30'unda da BSP testi uygulandı.

Anestezi sonrası bir hafta süre ile izlenen hastalarımızda klinik olarak karaciğer fonksiyon bozukluğu lehine bir bulguya rastlanmadı. 3 ayrı devrede alınan kan örneklerinden elde edilen laboratuvar sonuçları da kliniği destekler nitelikte idi.

Anestezi sonu yükselen değerler 5 nci günde normal düzeylere indi. Yüksek kalan 1-2 hastada da klinik olarak karaciğer yıkımını gösteren bir bulgu izlenmedi.

KAYNAKLAR

1. Dobkin, A. B., Heinrich, R. G., Israel, J. S., Levy, A. A., Neville, J. F. Jr., and Ounkasem, K.: Clinical and laboratory evaluation of a new inhalation agent: Compound 347 ($\text{CHF}_2\text{-O-CF}_2\text{-CHF Cl}$). *Anesthesiology* 29: 275, 1968.
2. Stevens, W. C., and Eger, E. I.: Renal toxicity of anesthetics in dogs. Unpublished data to Ohio Medical Products 1970.
3. Eger, E. I.: Results of studies performed on dogs with Ethrane (Anesthetic Compound 347) Unpublished data to Ohio Medical Products 1968.
4. Fabian, L. W.: Laboratory investigation of a new halogenated anesthetic compound, DFH. Unpublished data 1970.
5. Chase, K. E., Haloday, D. A., Fiserova-Bergerova, V., Saidman, L. J., Mack, F. E.: The biotransformation of Ethrane in man. *Anesthesiology* 35: 262, 1971.
6. Dobkin, A. B., Nishioka, K., Gengaje, D. B., Kim, D. S., Evers, W., and Israel, J. S.: Ethrane (Compound 347) anesthesia: A clinical and laboratory review of 700 cases. *Anesthesia and Analgesia*. 48: 477, 1969.
7. Etsten, B. E.: Ethrane: Clinical evaluation. Unpublished report and personal communication to Ohio Medical Products 30, 1970.
8. Eastwood, D. W.: Unpublished report to Ohio Medical Products. 1971.
9. Carythorne, N. W. B.: Unpublished report to Ohio Medical Products 1970.
10. North, W. C.: Personal communications and reports to Ohio Medical Products 1969.
11. Eğilmez, A., Dobkin, A. B.: Enflurane (Ethrane compound 347) in man. *Anaesthesia* 27:171, 1972.
12. Arens, J. F.: Unpublished report to Ohio Medical Products 1969.
13. Fabian, L. W., Unpublished report to Ohio Medical Products 1969.

Gastro-İntestinal Tüberküloz

Dr. Abuzer Berilgen*

Bovın tip Mycobacterium'a bağlı tüberküloz endüstrileşmiş ve ekonomik yönden ilerlemiş ülkelerde giderek azalmış ve hattâ örneğin Amerika Birleşik Devletlerinde hemen hemen hiç kalmamıştır. Buna karşın geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde tüberküloz halâ yaygındır. Memleketimiz de dahil olmak üzere bir çok memlekette bu yaygınlık gittikçe azalmaktadır. Modern anti-tüberküloz tedavisinin de son 20 senedeki bu azalmada önemli rolü olmuştur. Pulmoner tüberkülozun azalmasına paralel olarak diğer organlarda, bu arada gastro-intestinal sistemde tüberküloz da az görülmeye başlanmıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde nadir olarak görülen gastro-intestinal tüberküloz hemen daima mevcut pulmoner tüberkülozla birlikte görülür. Sütün pastörize olmadığı ülkelerde ise tüberküloz intestinal hastalıklar arasında halâ büyük yer tutar.⁵

Memleketimizde çok yaygın araştırmalar yapılmamış olmasına rağmen tüberkülozlu hastaların azalmış olduğu müşahade edildiği halde gastro-intestinal tüberküloz vakaları halâ çok nadir olmayarak görülmektedir. Vakaların bir çoğu tesadüfen yakalandığı gibi elde edilebilen ve ispatlanmış vakalarda ki değişik radyolojik görünümler çoğunlukla pre-operatif radyolojik tanıyı engellemiş olduğundan; mevcut ispatlanmış vakalarımızı klinik, radyolojik, cerrahi ve patolojik yönlerden incelemeyi ve literatürle karşılaştırmayı, benzerlikler ve aykırılıkları araştırmayı uygun bulduk.

Genel Bilgiler

Klinik veya radyolojik olarak gastro-intestinal tüberkülozu olduğu saptanan bir hastanın genellikle hayatının herhangi bir devresinde pulmoner tüberküloz olduğu kabul edilmektedir. Hayatının hiçbir devresinde pulmoner tüberküloz olmadan gastro intestinal tüberküloza yakalandığı kanıtlanabilen vakalar nadirdir; fakat bildirilen vakalar mevcuttur.⁷ Vakaların bir çoğunda akciğer grafisinin normal görülmesi yanıltıcı olabilir. Pulmoner lezyonların iyileştiği zaman akciğer grafisinin

* Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi Radyoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

normal görülebileceği akılda tutulmalıdır. Bilhassa periton tüberkülozu pulmoner tüberkülozla ilgili olmayabilir.⁷ Pulmoner tüberkülozlu hastaların % 6 - % 38'inde gastro-intestinal tüberküloz olduğu ve kavite ile seyreden pulmoner lezyonlarda ve balgam testleri pozitif olanlarda gastro-intestinal tüberkülozun daha sık görüldüğü bildirilmiştir.^{6, 10} Tüberküloz basilinin yutulması hastalığın gastro-intestinal kanala yayılmasına en sık olarak sebep olan yoldur. Bu yolla yutulan basil intestinal mukoza hücreleri tarafından fagosite edilerek absorbe edilirler ve submukozal lenfoid dokuda kolonize olurlar. Burada basil proliferer olur ve epitelooid hücrelerle lenfositlerden oluşan tipik tüberkülleri meydana getirir. Submukozal tüberküller genişleyebilirler. Barsak lumenine doğru genişlerse mukoza ülserleri ve lumen daralmaları, buna karşın, serozaya doğru genişlerse fistüller meydana gelir. Barsak duvarı kalınlaşır, fibrozis ve hattâ striktürler meydana gelir.

Abrams ve Holden'e¹ göre intestinal tüberkülozun röntgenografik belirtileri olan hastaların ancak 1/3'ünde klinik semptom mevcuttur. Bulantı ve kusma en sık görülen semptomlardır.¹ Anoreksi ve kramp şeklindeki yaygın karın ağrıları da sık görülür. Gastrik tüberküloz peptik ülser semptomları verir. Kolonu yaygın şekilde tutarsa diyareye sebep olur. Massif kanamalar çok nadirdir.¹²

Röntgen Bulguları

Gastro-intestinal kanalda yayılışı lenfoid dokudan zenginliğine ve stazın uzunluğuna bağlıdır. Bu iki nedenle ileo-çekal bölge en sık görüldüğü yerdir (% 80-% 90) Görülüş sıklığına göre sıralıyacak olursak çekum, çıkan kolon, jejunum, appendiks, duodenum, mide ve rekto-sigmoid sayılabilir. Duodeno-jejunal ve ileo-çekal lezyonların en sık görüldükleri söylenebilir.⁸ Nadir olarak inen kolonun distal kısmında görülen vakalar da bildirilmiştir.⁹

Röntgenolojik inceleme için 3 standart tetkik esas tutulmalıdır. Bunlardan batının direkt filminde asit, sağ iliak forsada gaz yokluğu ve terminal ileumda segmental dilatasyondan meydana gelen triad intestinal tüberküloz için ihtimalin çok artmış olduğunu gösterir.

İkinci önemli röntgenolojik tetkik mide-duodenum ve ince barsak tetkikidir. Gastrik tüberküloz nadir görülür.¹¹ Bildirilen vakaların pek çoğunda küçük kurvatürde kaba ve intizamsız multipl ülserler bulunmaktadır. Bu ülserler fistüller meydana getirebilirler. Ülseratif şekilden başka, mide duvarının kalınlaşarak mide lumenini daralttığı ve linitis plastica görünümü meydana getirdiği formlar da bildirilmiştir. Pilonun iştirak ettiği³ vakalarda stenoz da meydana gelebilir.¹²

Tüberküloz ilfiltrasyonu ile mide mukozası plileri genişleyebilir. Soliter tüberküloz da bildirilmiştir. Gastrik ve pilorik ülserler intizam-sız ise ve tedaviye cevap vermiyorsa tüberküloz akla gelmelidir. Gastrik ve duodenal ülserler fistüllerle birlikte ise tüberkülozdan şüphelenmek gerekir. Duodenumu tutarsa mukoza kabalaşır. Çöliyak lenf nodüllerini tutarsa duodenumun üçüncü parçasının obstrüksiyonuna sebeb olabilir. İntizamsız ince barsak görünümüleri, yatarken ve ayakta çekilen grafilerin karşılaştırıldığında barsakların fiksasyonunu düşündürecek görünümlemlerle birlikte ise, baryum dağılmış ise ve ince barsakta multipl darlıklar mevcut ise batında tüberküloz düşünölmelidir.⁸

Kolon tetkiki ile kolonun çeşitli bölümlerindeki lezyonlar görölebilir. En sık göröldüğü yer olan ileo-çekal bölgede tüberkülozun meydana getirdiği klâsik değışiklikler şu şekilde tarif edilmiştir² Konik biçimde, büzülmüş ve çekilmiş çekum ile birlikte daralmış ve ülserleşmiş bir terminal ileum mevcuttur. Çekumun deformasyonu erken devrede spazm ile; ve ilerlemiş safhada duvarının fibrozisi ile izah edilebilir. Terminal ileumun darlığı akut inflamasyona bağı irritasyon ve çabuk boşalmaya bağı olduğu gibi; ilerlemiş safhada ülserasyon ve duvar kalınlaşmasının sebeb olduğu striktüre de bağı olabilir. Daha çok ilerlemiş vakalarda derin fissürler ve ülserler meydana gelir; hatta entero-kütan fistüller teşekköl eder. Derin ülserler perforasyona da sebeb olabilirlerse de, bunlar intra-peritoneal perforasyondan daha çok örtölmüş, sınırlanmış perforasyon şeklinde teşekköl ederler.

Çekum dışındaki kesimlerde tüberküloz nadir görölür.⁴ Kolon tüberkülozu genellikle çekum ve ileum tüberkülozu ile devamlılık gösterir. İzole olarak da meydana gelebilir. Rektumda izole tüberküloz görölebileceği gibi, terminal ileumu tutmadan çekumda yalnız olarak da görölebilir. Tüberküloz salpinjit'in bulaşması ile sigmoidde sekonder olarak da tüberküloz görölebilir. Nadir olarak inen kolonun distal kısmında da bildirilmiştir.⁹

Tüberküloz basili peritona yayılırsa asit, batının yan kısımlarında şişkinlik, batında opak ve granüler görünüm ve batının orta kısmında toplanmış ince barsak ansları görölür. Serozadaki nodüller barsaklarda çekilmelere ve mukoza konturlarında nodüllerin belirlenmesine sebeb olur. Bu görünömler tüberküloz için tipik değildir ve tüberküloza bağı olmayan peritonit, lenfoma, Crohn's hastalığı ve ince barsak metastazları ile karışabilir.

Ayırıcı Tanı

Gastrik tüberküloz gastrik karsinoma, lenfoma ve sifilizden ayırddedilmelidir. İntestinal tüberküloz bütün diğler granölomatöz hastalıklar gibi

derin ülserler, fistüller ve striktürler yapabilir. Bilhassa ileo-çekal bölge hastalığa tutulmuş ise Crohn's hastalığı ayırıcı tanıda akla gelmesi gereken ilk hastalıktır. Akciğer grafisinde kesin olarak apekslerde infiltrasyon mevcut ise ileo-çekal deformiteyi tüberküloza benzetmek daha doğru olur. Peri apendiküler abse de benzer görüntüler verebilir. Çekal divertikülit çekum ve ileumda tüberküloza benzer deformasyon yapabilir. Amebiasis çekumda benzer görüntü yaptığı halde ileumda birlikte lezyon nadirdir. Çekumda lenfoma ve karsinoma kısa ve kalın şekilde sonlanır ve genellikle ileuma atlamaz. Kolonda Crohn's hastalığı, ülseratif kolit, basilli dizanteri, amebik kolit, iskemik kolit ve psödo-membranoz kolit yaygın tüberküloz vakalarında görülen değişiklikleri gösterdiğinden ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. İdiopatik ülseratif kolit derin ülserler ve fistüller yapmaz. Diğer tip ülseratif kolitler tüberküloz kolitten röntgenografik olarak ayırt edilemeyebilir.⁵

Materyel ve Metot

1964 ve 1975 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi hastanelerinde görülen hastalardan gastro intestinal tüberküloz oldukları ameliyat veya biopsi sonucu alınan parçalardan ve gaita kültürü yolu ile kanıtlanabilen hastaları bir araya getirmeye çalıştık. Bu amaçla hastanemizin Radyoloji Bilim Dalı arşivi ve Eğitim Dolabı taranmış; gastro-intestinal tüberküloz oldukları düşünülen vakalar ayrılmış, bu vakalar retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastaların dosyaları, klinik ve laboratuvar bulguları; biopsi veya ameliyat sonuçları incelenmiştir. Bu çalışmaya ek olarak hastanemizin Gastro-enteroloji, Genel Cerrahi ve Patoloji bölümleri ile kurulan sıkı işbirliği sayesinde Röntgen arşiv veya eğitim koleksiyonuna girmemiş bir çok vaka bulunabilmiştir. Bu vakaların da dosyaları, klinik ve laboratuvar bulguları incelendiği gibi, retrospektif olarak röntgenolojik tetkikleri de incelenmiştir. Hasta dosyası bulunamayan, röntgen filmleri kaybolan vakalar ile Patoloji veya klinik Patoloji tarafından tanı konamamış vakalar araştırmanız dışında bırakılmıştır. Çok az vakada kobay inokülasyonu sağlanabildiğinden bu çalışma sırasında eliminasyon faktörü olarak kullanılmamıştır. Böylece 23 vakadan oluşan seri ayrıntıları ile incelenebilmiştir. Hastalarımıza, hastanelerimize geldikleri zaman verilen protokol numaralarının eskiliğine göre sıra numarası verilmiştir. Hastaların yaşları, cinsleri, şikâyetleri, radyolojik tetkiklerin sonuçları, laboratuvar tetkiklerinin sonuçları, ameliyat veya biopsi sonuçları ayrı ayrı sütunlara alınarak incelenmiştir; ayrıca da birbirleri ile ilişkileri ve genelleştirme olanakları araştırılmıştır. Böylece şikâyetleri ve pozitif bulguları bir araya getirerek kesin tanıya daha erken varabilmek için bir paralellik bulunmaya çalışılmıştır. Hastalarımızın tümü Tablo I de

gösterildiği gibi; küçük ayrıntılara ulaşarak hastalığı karakterize edebilmek ve daha erken tanıya varabilmek için şikâyetlere ve pozitif fizik bulgulara göre de tablolar tertiplenmiştir.

Hastalarımızın bazılarında bir çok radyolojik tetkik yapılabildiği halde bazılarında başlangıçta başka tanılar düşünüldüğünden ancak kısıtlı röntgenolojik tetkikler yapılabildiği görülmüştür.

23 vakalık serimizde I vakada gaita kültüründe direkt aside resistan bakterinin (ARB) pozitif gelmesi ile, I vakada gaitanın tüberküloz vasatına ekilerek pozitif sonuç alınması ile ve diğer 21 vakada ise ameliyatlarda yapılan rezeksiyonlarda ve alınan biopsilerde patolojik anatominin verdiği raporlarla tanıya varılmıştır. Kobay inokülasyonu araştırmamıza dahil edilmemiştir. Bir hastamız eksitus olmuş, diğer hastalarımız tüberküloz tedavisi altında taburcu olmuşlardır. Tekrar görülebilenlerin hepsinde bariz iyileşme tesbit edilmiştir.

Vakaların Takdimi

23 vakalık serimizdeki bütün vakaları ayrıntıları ile göstermek yerine üç vakayı ayrıntıları ile sunmayı uygun bulduk. Bunlardan birincisi en sık görülen yerlerden biri olan çekum lezyonu olduğu için, ikinci sonradan bakıldığı zaman dahi tümör tanısı verebilecek özellik gösterdiği için ve üçüncüsü çok yaygın lezyonlar gösterdiği için takdim edilmişlerdir. Diğer hastalarımız hakkında kısa bilgi (Tablo I) de verilmektedir.

Vaka Sıra No 8 (Tablo I)

S. B. Protokol No. 66-30661 71 yaşında kadın hasta.

Şikâyeti: 4 seneden beri devam eden karın ağrısı şikâyeti ile hasta yatırıldı.

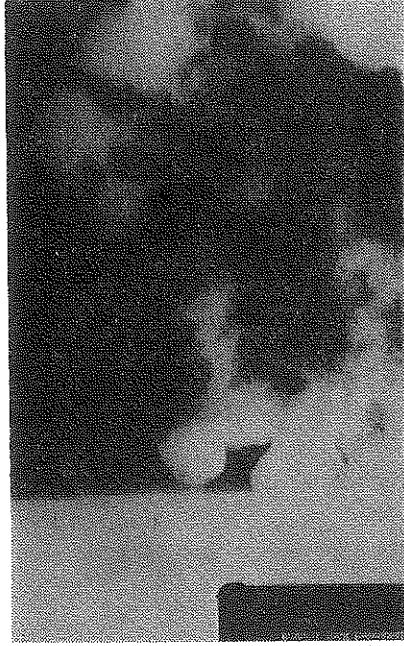
Hikâyesi: 4 sene önce karında başlayan ağrı karının alt kısımlarında uzun zaman devam ettikten sonra bütün karına yayılmış.

Öz ve Soy geçmişi: özellik yok

Fizik Muayene: Ateş 36,5 Nabız = 120/d Solunumu 26/d T. A. = 170/90 mm. genel durumu iyi, şuur açık batında sağ tarafta 4X10 cm boyutlarında kitle ele geliyor.

Röntgen Bulguları: Akciğer grafisinde patolojik bulgu yok. Mide, duodenum, ince barsak ve kolon tetkiklerinde çekum ve terminal ileum da değişiklikler mevcut. Terminal ileum da yer yer lumen daralması gösteren ve diğer kısımlarda da duvarlarda intizamsızlık, fiksasyon ve dolma eksikliği şeklinde tanımlanabilecek görünüm mevcut, çekum kesimi ise her iki taraftan lumene doğru büyümüş yer işgal eden lezyon görünümü-

mü vermektedir. Çok dar bir lumen kalmış gibi görülmekte ve çekumun distal kısmı hiç dolmuyor kanaatini uyandırmaktadır. Çekum proksimale ve terminal ileum mediale doğru itilmiş görünüm vermektedir. (Şekil 1).



Şekil 1

Çekumda dolma defektleri, yukarı itilme, terminal ileumda daralma, dolma defektleri ve mediale doğru itilme.

Laboratuvar Bulguları:

Hb = % 13 gr. Hct = % 43 B. K. 6400/mm³

Solunumu = 28 / d T.A = 160/90 mm.

Sedimentasyon 17 mm / saat

Boğaz kültüründe ve idrar kültüründe bakteri üremedi. Gaita kültüründe üç defa amip ve direkt aside rezistan bakteri (ARB) negatif geldiyse de 4 üncü kültürde pozitif geldi (tbc). Hasta ameliyatı kabul etmediğinden üçlü tüberküloz tedavisine alınarak taburcu edildi. 3 ay sonra kontrole geldiğinde şikâyetleri kaybolmuştu ve tekrarlanan gaita kültürü (ARB) için negatif sonuç verdi.

Vaka Sıra No: 19 (Tablo I)

F. K. Protokol No: 409756

Şikâyeti: 23 yaşındaki kadın hasta halsizlik ve ishal şikâyetleri ile hastanemize başvurdu.

Hikâyesi: 3 aydan beri halsizliğinin olduğu, evvelce rahatlıkla yapabildiği ev işlerini yapamayıp çabucak yorulduğu 3 ayda 7 kilo zayıfladığı öğrenildi.

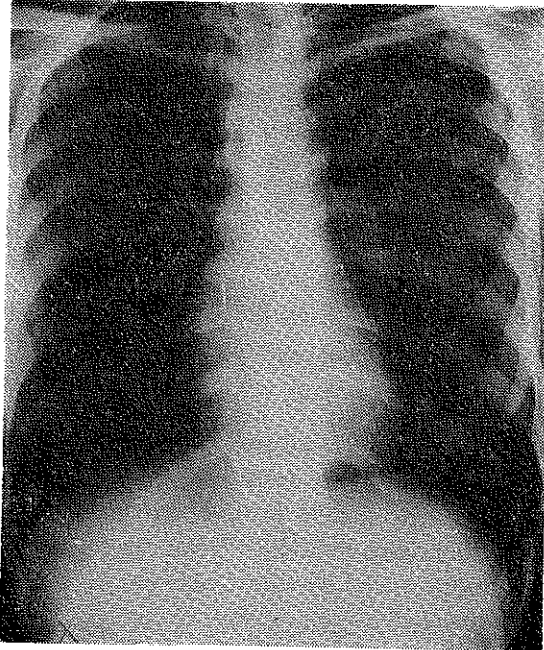
Öz ve soy geçmişinde özellik bulunmuyor.

Fizik Muayene: Ateş 39°C Nabız 140/d

Solunum = 20/d T.A. = 110/80

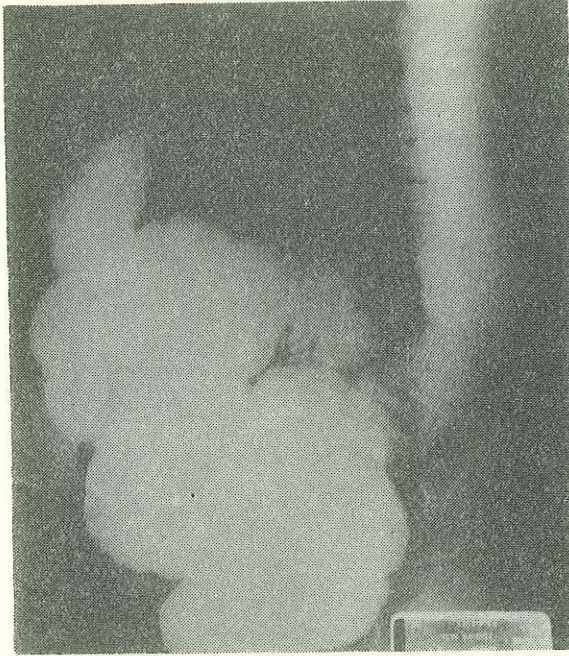
Genel durumu iyi, cilt ve mukozalar soluk

Röntgen Bulguları: Akciğer grafisinde aktif patolojiyi düşündürtecek bir bulgu tesbit edilmedi (Şekil 2) Kolon tetkikinde transvers kolonun distal kısmında (Şekil 3) lumenin daraldığı, çekumda yer yer dolma defektleri ve rigiditenin bulunduğu (Şekil 4 ve Şekil 5), ayrıca inen kolonda da daha az derecede de olsa lenfoid hiperplazi nedeni ile kolon lumeninde minimal bir daralma tesbit edildi (Şekil 5) Radyolojik tam olarak ülseratif kolit, Crohn's hastahğı ve lenfosarkom ihtimalleri düşünüldü. Radyolojik olarak tbc. üzerinde durulmadı.

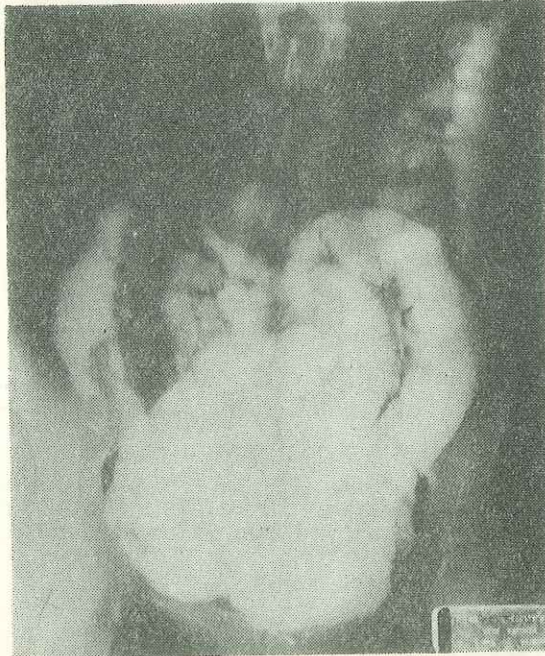


Şekil 2

Akciğer grafisi normal görünümde



Şekil 3
Transvers kolonun distal kısmında dolma defekti



Şekil 4
Çıkan kolon, çekum ve terminal ileumda defektler.



Şekil 5

Sigmoid de duvar intizamsızlıkları ve lumen daralması, çekumda multipl defektler.

Laboratuvar Bulguları: Balgam, idrar, mide suyu ve gaitada direkt ARB (-), fakat tüberküloz vasatına ekilince (+) cevap geldi. Bu tanı üzerine hasta tüberküloz tedavisine alınarak taburcu edildi.

Vaka Sıra No = 22 (Tablo I)

A. Z. B. Protokol No = 628401

Şikâyeti: 26 yaşındaki erkek hasta batında sağ alt kadrındaki ağrı nedeni ile hastanemize başvurdu.

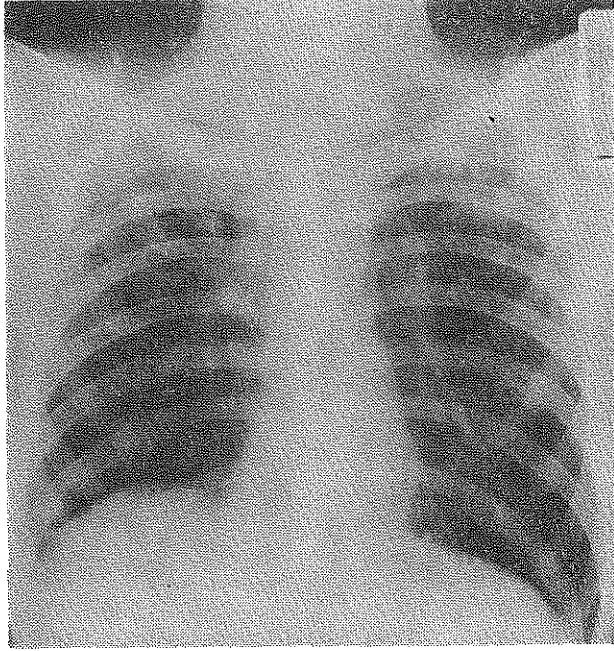
Hikâyesi: 3 yıl önce batında kitle nedeni ile yüksek İhtisas Hastanesinde laparotomi yapılmış ve biopsi alınmış. Patoloji raporunun tbc. olarak gelmesi üzerine tüberküloz tedavisine alınmış, Fakat hasta ilaçları kullanmadığından şikâyetleri devam etmiş.

Fizik Muayene: Ateş 37°C Nabız 80/d

Solunum: 22/d T. A.: 140/80

Karın hassas, fakat kitle ele gelmiyor.

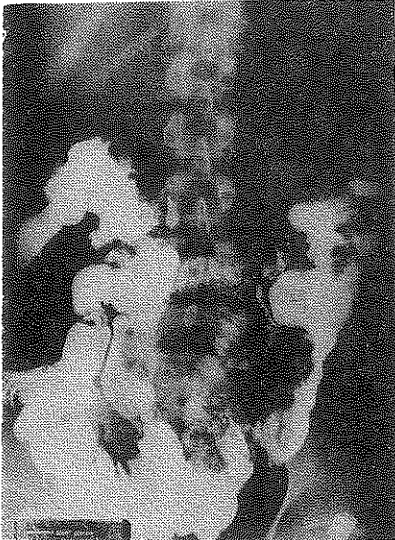
Röntgen Bulguları: Akciğer grafisi her iki apekte geniş fibro-kalsifik değişiklikler mevcut. Bu bölgelerin havalanması azalmış ve hiluslar yukarı doğru çekilmiş. Kavite görülüyor. (Şekil 6)



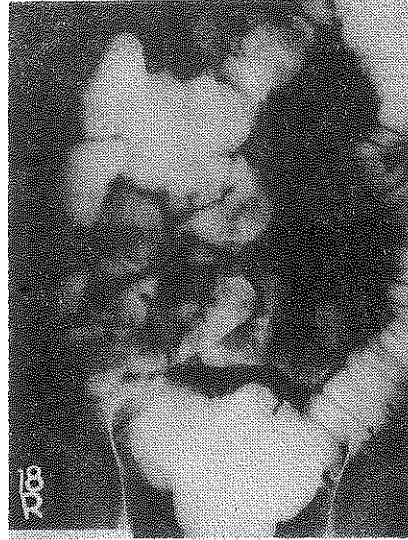
Şekil 6

Her iki üst lobda fibro-kalsifik değişiklikler, havalanma azalmış, hiluslar yukarı çekilmiş,

Mide, duodenum ve ince barsak tetkiki: İnce barsaklarda yaygın yer yer daralmalarla karakterize "tüberküloz enterit" görünümü (Şekil 7 ve Şekil 8) mevcuttur. Terminal ileum yer yer dolma defektleri



Şekil 7



Şekil 8

Baryum ince barsaklarda intizamsız dağılmış, yer yer dolma defektleri, lumen daralmaları ve itilmeler görülüyor.

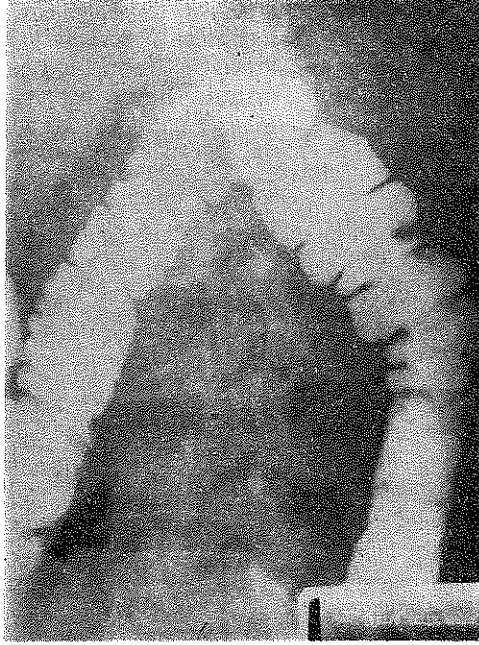


Şekil 9



Şekil 10

Terminal ileum fikse olmuş. Yer yer dolma defektleri mevcut. Çekum hiç bir filmde açılıp dolamıyor.



Şekil 11

Splenik fleksürde, inen kolonun proksimal bölümünde lateral duvardan lumene doğru büyüyen iki adet polipoid lezyon (lenfoid hiperplazi)

ve lumen daralmaları ile dikkati çekerken çekumun hiç bir filmde yeterli şekilde açılmadığı ve dolmadığı görülüyor (Şekil 9 ve Şekil 10). Kolon tetkikinde, çekumdaki lezyona ek olarak splenik fleksürde de yan duvardan lumene doğru büyüyen iki adet polipoid görüntü seçilebiliyor (Lenfoid hiperplazi) (Şekil 11). Bu tetkiklerden sonra üçlü tüberküloz tedavisine alınan hasta iyileşmeye başlıyor.

Diğer hastalarımız hakkında kısa bilgi (Tablo I) de verilmektedir.

Tartışma

1964 ve 1975 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde görülen hastalardan ameliyat sonucu ya rezeksiyonla veya açık biopsi ile, Özefagoskopi veya gastroskopi sırasında yapılan biopsi ile, ince barsak veya karaciğer biopsisi ile ve gaita kültürü ile patoloji veya klinik patoloji bölümlerinden tüberküloz için pozitif cevap alınan 23 vakanın incelenmesi yapıldı.

Bu vakalara ilâve olarak, dosyası veya filmi tamam olmadığı için listemize girmiyen vakalar da dikkat alınır ve vakaların pek çoğunun başka tanıları altında yatırılıp, incelenip ve hattâ ameliyat edildiği, fakat ancak patoloji raporu ile tüberküloz olduğu anlaşıldığına göre, tüberküloz araştırmasının daha yaygınlaştırılması halinde daha pek çok gastro-intestinal tüberkülozun yakalanabileceği kanaati uyanmaktadır.

Tablo II de gösterildiği gibi 23 hastamızdan 13'ü kadın ve 10 tanesi erkektir. Bu duruma göre, % 56,52 kadın ve % 43,47 erkek hasta bulunmaktadır.

TABLE II
HASTALARIMIZIN CİNSLERİNE GÖRE GÖRÜLME SIKLIĞI

Hastanın Cinsi	Hasta Sayısı	Toplam hasta sayısına göre yüzde oranı
Kadın	13	% 56,52
Erkek	10	% 43,47

Hastalarımızın yaşlarına göre görülüş sıklığını saptamak için yapılan incelemede Tablo III de görülen grafik ortaya çıkmaktadır.

Hastalarımız hastaneye başvurdıkları zamanki şikâyetlerine göre ayırdığımızda, Tablo IV de görülen grafik meydana gelmektedir. Hasta dosyasında "hastanın şikâyeti" adı altında verilen bilgiler esas olarak alınmıştır. Tablo IV de görüldüğü gibi, hastalarımızın en sık olarak karın ağrısı, ateş ve karında şişlik şikâyeti ile geldikleri, bunların arkasından da halsizlik, diyare ve kilo kaybının geldiği anlaşılmaktadır. En sık görülen 6 şikâyetin hasta sayısına göre yüzde oranı ise Tablo V te gösterilmiştir.

TABLO III
HASTALARIMIZIN YAŞLARINA GÖRE AYRILMASI VE TOPLAM
HASTA SAYISINA GÖRE YÜZDE ORANI

Toplam Hasta sayısına göre yüzde oranı		% 8,69	% 17,39	% 4,34	% 21,73	% 13,04	% 17,39	% 13,04	% 8,69	% 4,34
Hasta sayısı	7									
	6									
	5									
	4									
	3									
	2									
	1									
	1. inci yıl	1. inci 10 yıl	2. inci 10 yıl	3. üncü 10 yıl	4. üncü 10 yıl	5. inci 10 yıl	6. mcı 10 yıl	7. inci 10 yıl	8. inci 10 yıl	

Tablo V de görüldüğü gibi hastalarımızın % 43,47 sinde karın ağrısı, % 39,13 ünde 37° ve daha yukarı ateş ve % 26,08 inde karında şişlik şikâyeti ile karşılaşmıştır.

Fizik muayenede saptanabilen pozitif bulguları inceleyecek olursak Tablo VI deki görünüm ortaya çıkmaktadır.

37° ve daha yüksek seviyedeki “ateş’i” şikâyetleri incelediğimiz Tablo IV ve Tablo V te gösterdiğimiz gibi fizik muayeneyi incelediğimiz Tablo VI da da göstermeyi uygun bulduk. En sık görülen 4 pozitif bulgu hasta sayısına göre Tablo VII deki yüzde oranlarını vermektedir.

Hastalarda değişik sayılarda ve tipte tetkik yapılmış olması nedeni ile pozitif bulgu veren her tetkik bir birim kabul edilerek değerlendirilmiş, ayrıca bir hastada birden fazla pozitif bulgu tesbit edildiğinde hem ayrı ayrı hem de birlikte değerlendirilmeye çalışılmıştır.

Tablo VIII ve Tablo IX da bildirilen değerler şu şekilde özetlenebilir. 22 akciğer grafisinde 7 hastamızda aktif tüberküloz düşünülmüştür.

TABLO V
HASTALARIMIZIN ŞİKÂyetLERİNİN HASTA SAYISINA GÖRE YÜZDE
ORANLARI

	Hasta Sayısı	Toplam hasta sayısına göre yüzde oranı
Karın ağrısı	10	% 43,47
Ateş	9	% 39,13
Karında şişkinlik	6	% 26,08
Diyare	4	% 17,37
Kilo kaybı	4	% 17,37
Halsizlik	4	% 17,37

Bunlardan üç tanesi infiltrasyon, 2 tanesi miliyer yayılma ve iki tanesi plevral effüzyon göstermiştir. Bir hastada hiler lenfadenopati görülmüştür. Bir vakada apekslerde fibrokalsifik değişiklikler ve hilusların yukarı doğru çekilmesi ile eski tüberküloz olduğu düşünülmüştür. 13 vakada akciğer normal görülmüş, bir vakamızda akciğer filmi çekilmemiştir.

5 direkt batın grafisinden iki tanesinde hava-sıvı seviyeleri ve bir tanesinde yaygın kalsifikasyonlar görülmüştür.

5 safra kesesi tetkikinden 2 tanesi safra taşları göstermiş ve bir tanesi normal olarak dolmuştur. 2 Hastamızda safra kesesi dolmamıştır. Bu hastaların her ikisinde ameliyat edilmiştir. Bir tanesinde koledok alt ucunda tıkanma yapacak şekilde tüberküloz infiltrasyonu, diğerinde ise porta hepatitis ve safra kesesini tutacak kadar lenfadenopati yüzünden dolmadığı anlaşılmıştır.

Baryumla yapılan tetkiklerde 5 özefagus tetkikinden birinde özefagus ve mide de lezyonlar görülmüş ve dolma eksikliği olarak değerlendirilerek tümör düşünülmüştür. Bu hastamızda ameliyat ve biopsi sonucu tüberküloz çıkmıştır. Diğer bir hastamızda özefagoskopide lezyon görüldüğü halde filmlerde tesbit edilememiş ve normal olarak değerlendirilmişse de biopsi sonucu tüberküloz olduğu anlaşılmıştır. Diğer üç özefagus tetkiki normal olarak değerlendirilmiş ve sonuçta da normal bulunmuştur.

11 hastamızda mide ve duodenum tetkiki yapılmış 5 mide lezyonu ve 3 duodenum lezyonu tesbit edilmiştir. Mide lezyonlarından bir tanesi pilor stenozu yapmakta idi. Bu hastalardan yalnız bir tanesinde lezyon tüberküloz olarak değerlendirilmiştir. Bu hastamızda da evvelce yapılmış açık çekum biopsisinin tüberküloz olarak sonuçlanması; mide, ince ve kalın barsaklardaki lezyonların tüberküloz olarak değerlendirilme-

TABLO VII

FİZİK MUAYENEDE SAPTANABİLEN POZİTİF BULGULARIN HASTA SAYISINA GÖRE YÜZDE ORANLARI

Pozitif bulgular	Hasta Sayısı	Toplam hasta sayısına göre yüzde oranı
Anemi	10	% 43,47
Batında kitle	9	% 39,13
Ateş	9	% 39,13
Karında şişkinlik	6	% 26,08

TABLO VIII

HASTALARIMIZDA YAPILAN AKCİĞER VE GASTRO İNTESTİNAL TETKİKLERİN SAYISI VE TOPLAM HASTA SAYISINA GÖRE YÜZDE ORANI

Tetkik edilen organ	Hasta Sayısı	Toplam hasta sayısına göre yüzde oranı
Akciğer	22	% 95,65
Boş batın	5	% 21,73
Safrakesesi	5	% 21,73
Özefagus	5	% 21,73
Mide. ve duodenum	11	% 47,82
İnce barsak	4	% 17,39
Kolon	10	% 43,48

lerine yardımcı olmuştur. Diğer hastalarımızın hepsinde lezyonların tümör orijinli olduğu kanaati uyanmış ve öyle rapor edilmiştir. Daha sonra yapılan ameliyat ve alınan biopsi sonucu olarak tüberküloz oldukları anlaşılmıştır. (Şekil 12 ve 13) yapılan 4 ince barsak tetkikinden iki tanesi normal ve iki tanesi de tüberküloz olabilir diye rapor edilmiştir. Bunlardan biri çekum tüberkülozu olduğu zaten bilinen bir hasta olduğu için tanıda tüberküloz üzerinde durulmuş, diğerinde ise çekum lezyonu ile birlikte olduğundan tüberküloz ayırıcı tanıda tümör ile birlikte bildirilebilmiştir. Serimizde ince barsak tüberkülozu olduğu kanıtlanmış 14 vaka bulunmaktadır ve yukarıda söz konusu edilenler dışında kalan 12 vakadan iki tanesinde ince barsak tetkiki yapılmıştır. 14 vakadan ikisi mide tüberkülozu ile üç tanesi çekum tüberkülozu ile, bir tanesi appendiks tüberkülozu ile birlikte bulunmuştur. Duodenumu tutan 3 vakadan biri mide tüberkülozu ile birlikte, birisi safra kesesi tüberkülozu ile birlikte ve üçüncüsü de ince barsağın diğer kısımlarının tüberkülozu ile birlikte bulunmuştur.

TABLO IX
YAPILAN TETKİKLERDE SAPTANABİLEN POZİTİF BULGULARIN
AYARILMASI

Pozitif Bulgular	Hasta Sayısı								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Akciğer (fibrokalsifik değişiklikler)									
Akciğer (hiler lenfadenopati)									
Akciğer (infiltrasyon)									
Akciğer (miliyer yayılma)									
Akciğer (plevral effüzyon)									
Akciğer (pozitif bulguların toplamı)									
Boş-batın grafisinde kalsifikasyonlar									
Boş-batın grafisinde hava-sıvı seviyeleri									
Safra kesesi dolmuyor									
Safra kesesinde taş									
Özefagusta dolma defektleri									
Mide de dolma defektleri									
Mide de pilor stenozu									
Duodenumda dolma defektleri									
Jejunumda dolma defektleri									
Terminal ileum ve Çekumda defektler									
Çekumda defektler									
Çekum dışında kalın barsak defektleri									

Hastalarımızda yaptığımız 10 kolon tetkikinden 3 tanesinde normal olarak okunmuşsa da bunlardan iki tanesinde ameliyat esnasında kolon normal bulunmuş; fakat 3 üncüsünde sigmoidde perfore bir tüberküloz lezyonu görülmüştür. İki hastamızda “Çekum iyi dolmuyor”



Şekil 12

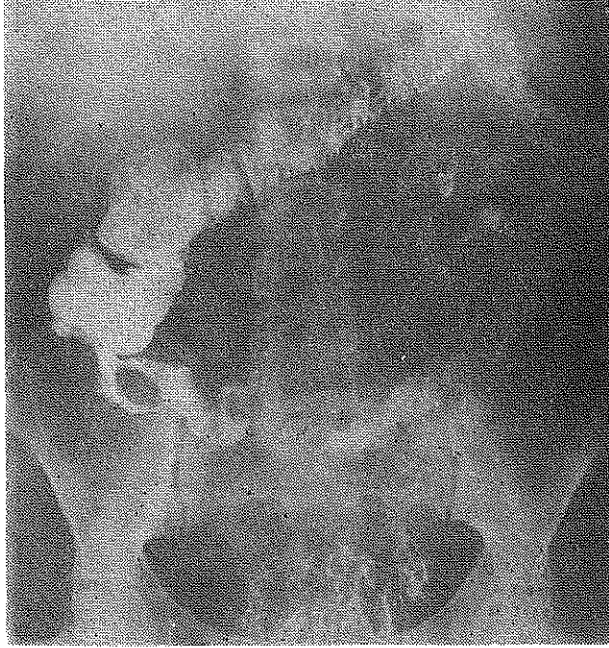


Şekil 13

Aynı hastanın iki değişik pozisyonda çekilen filmlerinde antrumda dolma defekti görülüyor. (Antral Ca. olarak rapor edilmiş fakat tüberküloz olduğu patoloji tarafından bildirilmiştir.)

şeklinde raporla yetinilmiştir. Bunlardan biri normal bulunmuş, fakat diğerinde çekum tüberkülozu saptanmıştır. Geriye kalan 5 kolon tetkikinde ise; bir vakada daha önce söz konusu edilen ve evvelce tüberküloz olduğu bilinen vakada lezyonlar tüberküloz olarak değerlendirilmiş, bir diğer vakada tümör veya tüberküloz olabileceği rapor edilmiş geriye kalan üç vakada adenokarsinom olduğu röntgenolojik olarak düşünülmüş ise de hepsinde tüberküloz çıkmıştır (Şekil 14 te olduğu gibi). Bazılarında barsak perfore bulunmuş ve bir çoğunda periton da hastalığa iştirak etmiştir. Bütün bu irdelemelerle aşağıda gösterilen sonuçlara ulaşmak mümkündür kanısına varılmıştır:

1. Gastro-intestinal tüberküloz sanıldığı kadar nadir değildir.
2. Hastalık kadınlarda biraz daha sık olarak görülür (hastalarımızda % 56, 52).
3. Bu hastalık memleketimizde her yaşta görülebilir. Bizim vakalarımız arasında 2 aylık bebekten 71 yaşındaki hastaya kadar her yaş grubunda hasta bulunmaktadır. Birinci yılda iki hasta oluşu en çok üçüncü on yılda (5 hasta) hasta olduğu ve 5 inci on yıldan sonra giderek azaldığı dikkati çekmektedir. (Tablo III).
4. Hastalarımızın en sık olarak karın ağrısı, yüksek ateş ve karında şişkinlikten şikâyet ettikleri anlaşılmaktadır. (Tablo IV) ve (Tablo V).



Şekil 14

Kolon tetkikinden sonra çekilen "boşaltma" filmi Çekimde darlık ve deformasyon ve ileumda intizamsızlıklar gösteriyor (Bu hastamızda da çekum Ca. olarak rapor edilmiş, fakat ameliyat sonucu tüberküloz çıkmıştır)

5. Fizik muayene sonucu saptanabilen pozitif bulgular arasında en sık olarak anemi, batında kitle, yüksek ateş ve karında şişkinlik dikkati çekmektedir (Tablo VI ve Tablo VIII).

6. Röntgenolojik tetkiklerde akciğer filmi yine çok önemli bir yer tutmaktadır. 22 akciğer grafisinde 8 aktif tüberkülozu düşündürtecek görünüm ve birtanede eski geçirilmiş tüberkülozu düşündürtecek görünüm tesbit edilmiştir. (Tablo IX).

7. Safra kesesi, özefagus, mide, duodenum, ince barsak ve kolon tetkiklerinde sağlanabilen doğru tanı oranı çok düşüktür. Lezyonlar görülebilmiş, fonksiyon bozuklukları seçilebilmiş; fakat tüberküloz tanısına ulaşmakta güçlük çekilmiştir. Saptanabilen lezyonların büyük çoğunluğu neoplastik orijinli olarak değerlendirilmiştir. (Tablo IX).

8. Tüberkülozun kesin tanısında kobay inokülasyonunun önemi bilinmektedir. 23 hastamızın ikisinde gaita kültürünün, 21'inin ameliyat veya biopsi sonucu mikroskopik olarak "tüberküloza uyar" şeklinde gelen rapor üzerine tanıya ulaşılmıştır.

9. Terminal ileum ve periton da tüberküloz olan bir hastamız ile sigmoid kolon ve peritonda tüberküloz olan hastamız olmak üzere iki hastamızın exitus olması dışında diğer hastalarımız tüberküloz tedavisinden yarar sağlamışlardır.

Özet ve Sonuç

1964 ile 1975 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanelerinde görülen ve gastrointestinal sistemde tüberküloz olduğu saptanabilen 23 vaka incelenmiştir. Çeşitli nedenlerle bazı vakalar da serimize katılmamıştır. Bir çok hastamızda kesin tanının başlangıçta hiç düşünülmediği dikkate alınırsa yurdumuzda bu hastalığın gastrointestinal sistemi tutan şeklinin sanıldığı kadar nadir olmadığı anlaşılmaktadır. Klinik bulgularla, röntgenolojik değişiklikler ve hattâ bazı vak'alarımızda ameliyat esnasında dahi tanıya ulaşmakta güçlük çekilmiş, ancak histolojik olarak tanı konabilmiştir. Bu araştırmanın ışığı altında hastaların şikayetleri ile fizik muayene, röntgen ve laboratuvar bir arada değerlendirilebilirse gastrointestinal tüberkülozun daha erken akla gelebileceği ve daha erken tanıya ulaşılacağı kanısına varılmıştır. Aşağıda gösterilen şartlarda gastrointestinal tüberküloz ihtimalinin yüksek olduğu söylenebilir:

- 1- Kadın ve erkekte yaklaşık olarak eşit oranda,
- 2- Her yaşta (genç ve orta yaşlarda biraz daha sık olmak üzere);
- 3- Karın ağrısı, ateş ve karın şişkinliği şikayeti ile gelen hastalarda,
- 4- Fizik muayenede anemik, ateşli, karında kitle ve şişkinlik bulunan hastalarda,
- 5- Röntgenolojik olarak:
 - a- Akciğer grafisinde aktif veya geçirilmiş tüberküloz belirtisi bulunan hastalarda,
 - b- Boş batın (veya direkt-batın) grafisinde; asit, sağ iliak fossada gaz yokluğu, terminal ileumda segmental dilatasyon bulunuyorsa,
 - c- Safra kesesi dolmuyorsa,
 - d- Özefagus duvarında intizamsızlıklar ve lumene doğru daralmalar varsa,
 - e- Midenin küçük kurvatur ve antrumunda ülserler, fistüller, dolma defektleri ve yer değiştirmeler varsa,

- f- Duodenum, jejunum ve özellikle terminal ileumda duvarlarda düzensizlikler, yer yer dolma defektleri, fiksasyon veya yer değirtirmeler görülüyorsa,
- g- Kolonun çekum bölgesi dolmuyorsa, dolma defekti varsa, yer değıştirmiş ise, özellikle terminal ileumda da değışikler varsa, kolonun diğer kısımlarında da küçük veya büyük dolma defekti, ülser veya fistül görülebiliyorsa, gastrointestinal tüberküloz akla gelmelidir.

Gastrointestinal tüberküloz tanısı çok geç konmamış hastaya yararlı olunabilir. 23 hastamızdan ikisi kaybedilmiş, geriye kalan 21 i tüberküloz tedavisi altında iyileşme başlarken taburcu olmuşlardır. Bunlardan 4 hastamızın daha ileri tarihlerde yapılan kontrollerinde da iyileştikleri ve şikâyetlerinden kurtuldukları saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Abrams, J. S., and Holden, W. D.: Tuberculosis of the gastrointestinal tract, Arch. Surg., 89: 282-293, 1964.
2. Anscombe, A. R., Keddie, N. C. and Schofield, P. F.: Caecal tuberculosis, Gut., 8: 337, 1967.
3. Balikian, J. P., Yenikomishian, S. M., and Jidejian, Y. D. Tuberculosis of pyloro-duodenal area: report of four cases, Amer. J. of Roent., Rad. Therapy and Nuclear Med., 101: 414-420, 1967.
4. Brenner, S. M., Annes, G., and Parker, J. G.: Tuberculosis colitis simulating nonspecific granulomatous disease of colon, Amer. J. Dig. Dis., 15: 85-92, 1970.
5. Goldberg, Henry I., Reeder Maurice, M.: Alimentary Tract Roentgenology, Cilt II, The C. V. Mosby Co., 1973, s. 1575-1579.
6. Granet, E.: Intestinal Tuberculosis: a clinical, roentgenological and pathological study of 2086 patients affected with pulmonary tuberculosis. Amer. J. of Dig. Dis., 2: 209, 1935.
7. Hughes, H. J., Carr, D. T., and Geraci, J. E.: Tuberculous Peritonitis: a review of 34 cases with emphasis on the diagnostic aspects, Dis. Chest, 38: 42-50, 1960.
8. T. M. Kolawole, and E. A. Lewis, A Radiologic Study of tuberculosis of the abdomen (Gastrointestinal Tract), The Amer. J. of Roent., 123: 348-358, 1975.
9. Lewis, E. A., and Kolawole, T. M. Tuberculous ileo-colitis in Ibadan: Clinico-radiologia review, Gut, 13: 646-653, 1972.
10. Mitchell, R. S., and Bristol, L. J.: Intestinal tuberculosis: an analysis of 346 cases diagnosed by routine intestinal radiography on 5529 admissions for pulmonary tuberculosis, 1924-1949, Amer. J. Med. Sci., 227: 241-249, 1954.
11. Pinto, R. S., Zausner, J., and Beranbaum, E. R.: Gastric tuberculosis. Report of a case with disussion of angiographic findings, Amer. J. of Roent. 110: 808-812.
12. Webeloff, L., Novis, B. H., Bank, S., and Marks, I. N.: Radiology of tuberculosis of gastrointestinal tract. Brit. J. Radiol., 46: 329-336, 1973.

Barsak-Deri Fistüllerinde Bakım ve Tedavi

Dr. Nevzat Bilgin

Çoğunlukla, travma, cerrahi girişimler ve komplikasyonlarının neden olduğu barsak-deri fistüllerinin tedavisine ilişkin klasik bilgiler ve literatür yayınları, durumun ağırlığını ve total mortalitenin gastrointestinal tractus'un değişik seviyelerine ve çeşitli etkenlere bağlı olmak üzere % 20 ile % 62 arasında değiştiğini belirtmektedir.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

Genel hasta bakımındaki gelişmeler, parenteral besleme yönteminin standardizasyonu bu hastaların prognozunu önemli derecede düzeltmiştir.^{7, 8, 9, 10} Sepsis, beslenme bozukluğu ve elektrolit dengesindeki bozukluklar mortalite nedenleri arasında önemli bir yer tutmaktadır.^{4, 11, 12, 13}

Birey olarak her hastada değişik etkenlerin katkısı nedeniyle, tedavide katı ilkelere uyulması her zaman iyi sonuç vermemektedir. Bununla beraber, bakım ve tedavide genellikle her hastayı ilgilendiren müşterek sorunlar vardır.

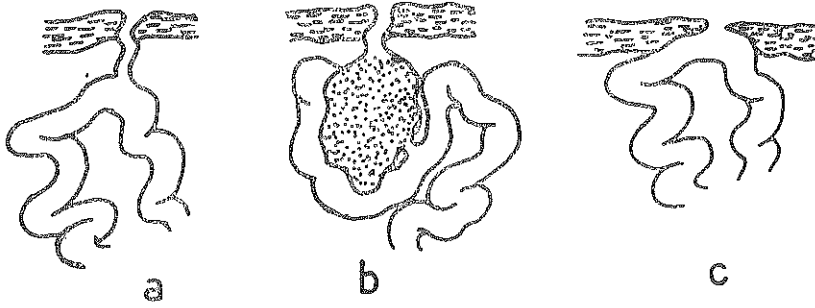
Barsak-deri fistüllerinin tedavisinde temel ilkeler olarak kabul edilen bu müşterek sorunlar 4 grupta toplanabilir:¹⁴

1. Sıvı ve elektrolit kaybı
2. Giderek artan beslenme ve enerji açığı
3. Enfeksiyon (abse, peritonit, yara enfeksiyonu, sepsis)
4. Deri lezyonları (dermatit, ekskoriasyon, maserasyon, nekroz)

Tedavi

Hasta, uygulanacak tedavi biçimi seçilmeden önce dikkatle değerlendirilir. Bu değerlendirme hastanın genel durumunu yansıtan 4 ana sorun içinde yapılır. Bundan sonra, fistülün anatomik lokalizasyonu ve tipi araştırılır (Şekil 1).

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Doçenti.



Şekil 1

Fistül Tipleri:

a) Tübüler tip: fistül iyi sınırlanmış bir yol ile deriye açılıyor, b) sakküler tip: fistül bir abse poşu ya da kavite aracılığıyla deriye açılıyor, c) dudak fistülü: Barsak doğrudan doğruya deriye açılıyor.

Hikâye, fizik muayene bulguları, ameliyat geçirmiş olanlarda yapılan ameliyata ilişkin bilgiler, rutin ve özel laboratuvar tetkikleri (serum elektrolitleri, kan proteinleri, açlık kan şekeri, kanda üre), fistülden kaybedilen sıvının miktar ve elektrolit kapsamının tayin edilmesi değerlendirilmede önemli derecede rol oynar.

Tedavi biçimi konservatif olsun, operatif olsun, beslenme bozukluğunun düzeltilmesi, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması, yara bakımı, enfeksiyon ve sepsisin kontrolü yanında, fistülün kapanmasını engelleyen obstrüksiyon, yabancı cisim, primer barsak hastalığı gibi etkenlerin de araştırılması gerekir.

I- Beslenmenin Sağlanması

Kolon ve distal ince barsak fistüllerinde beslenme açığı önemli bir sorun yaratmamakla beraber, proksimal (yüksek drenajlı) fistüllerde proteinden zengin barsak kapsamının kaybı, hastanın hızla negatif azot dengesine girmesine ve kilo kaybına neden olur. Fistül drenaj miktarı ile mortalite arasında kesin bir ilişki olduğu muhtelif yazarlar tarafından belirtilmiştir.^{4, 11, 15} Özellikle yüksek drenajlı proksimal fistüllerde*, 24 saate 2500 kal. den az besin alan hastalar yetersiz beslenme durumunda kabul edilmektedir.¹² Chapman ve arkadaşlarına¹¹ göre, günde 1500-2000 kal. den fazla besin alan hastalarda mortalite % 16 iken, günde 1000 kal. den az alanlarda % 58 dir. Bu durum Sheldon ve arkadaşları¹⁶ tarafından da önemle belirtilmiştir. Bu yazarlar, günde 3000 kal. lik beslenme sağlanan fistüllü hastalarda mortalitenin % 45 den % 14 e düştüğünü göstermişlerdir. Serum protein miktarı % 4.8 gr. dan az olan vakalarda ağır, % 5.6-4.8 gr. arası orta derecede beslenme bozukluğu bulunduğu bildirilmiştir.⁴

Fistüllü hastalarda beslenme iki yoldan sağlanabilir:

1. Venöz yol (parenteral besleme)
2. İntestinal yol (fistül distalinden)

1. Parenteral besleme

Rutin % 5 dekstroz çözeltileri ile, günde 2-3 bin kalorilik beslenmenin sağlanamayacağı açıktır. Diğer taraftan, % 10-% 20 lik dekstrozu sıvıların fazla miktarda verilmesinin tromboz eğilimini arttırdığı, reaktif hipoglisemiye sebep olduğu bildirilmiştir.¹⁴ Deneysel olarak, amino asitsiz hipertonic dekstroz infüzyonu yapılan sıçanlarda, serum albümin seviyesinin düştüğü gösterilmiştir.¹⁷ Bu nedenlerle, gerekli kalörünün sağlanması için, parenteral yoldan protein hidrolizatları şeklinde amino asitlerin verilmesi önerilmiştir.^{9, 12, 14}

Parenteral hiperalimentasyonun uzun süreli pozitif azot dengesini sağladığı, kilo alınmasına yardımcı olduğu, yara iyileşmesini, normal büyüme ve gelişmeyi sağladığı bildirilmiştir.⁷ Bu yöntemle, günde ortalama olarak 2000-5000 kal. ve 80-200 gr. amino asit santral venöz kateter yolu ile, 24 saat devamlı olarak verilebilir.⁹ Piyasada, bu çözeltilerin kalori değerlerini arttırmak için alkol (% 2.5), levüloz (% 12.5) gibi karbonhidratların ilave edildiği, dengeli olarak bütün elektrolitleri ihtiva eden protein hidrolizat çözeltileri vardır.

Hiperalimentasyon, santral venöz yoldan, tercihan silastik kateterle sağlanmalı, verilen sıvıların infüzyon hızları sabit olmalıdır. İnfüzyon hızının saatte kg. başına 1-2 gr. glukozu aşmadığı durumlarda hiperglisemi, glikozüri, sellüler dehidratasyon ve ozmotik diürezin görülmediği bildirilmiştir,¹⁸ Bakteryel ve fungal bulaşmayı önlemek için, 2-3 günde bir değiştirilen, 0.22 mikronluk filtrelerin kullanılması önerilmektedir.¹⁸ Parenteral hiperalimentasyon tedavisinde, sepsis, hiperglisemi aşırı hidrasyon, tromboflebit gibi komplikasyonlar görülebilir.¹ Ayrıca, parenteral hiperalimentasyon tedavisinin başlangıcında, yaşlılarda, yeni doğanda, pankreas yetmezliği olan hastalarda, latent ve aşikâr diyabeti olan hastalarda, travma, ameliyat sonrası gibi stres durumlarında, pankreatit ve sepsiste rölatif glikoz intoleransı ortaya çıkabilir.¹⁹ Fazla miktarda dekstroz yüklenilmesine işaret eden, idrarda 2 müsbet şekerden fazla glikozürinin görülmesi halinde, verilecek her 1000 kal. için, eşit dozlara bölünmek üzere 5-25 ünite insülin verilir.¹⁹ Bu durum 3-4 gün içinde endojen insülin yapımının artması ile düzelir. Eksojen insüline rağmen aşırı glikozüri devam eder ve kan şekeri yüksek düzeyde

* Fistülden kaybedilen sıvı miktarı 24 saatte 500 cc den fazla olan fistüller.¹²

kalırsa, dekstroz infüzyonu, idrar ve kan şekeri makul bir düzeye düşünceye kadar kısıtlanır. Kesin güvence bakımından kan şekeri düzeyinin % 200 mg. m altında tutulması önerilmektedir.¹⁹

Pozitif azot dengesini sağlamak intrasellüler potasyum açığını kapamak ve normal potasyum düzeyini korumak için, serum potasyum düzeyinin dikkatle izlenmesi gerekir. Normal şartlarda, günlük 40-60 mEq. potasyum, parenteral hiperalimentasyon uygulanan vakalarda yetersiz kalır. Stres durumlarında potasyumun idrarla atılması arttığı gibi, doku anabolizmasında hücre içine girmesi de artar. Bu nedenle, doku sentezinin sağlanması bakımından gerekli olan normal potasyum/azot (3.5/1) oranının sağlanması için, yaklaşık olarak her 1000 kal. ile birlikte 40 mEq. ilâve potasyum verilmesi önerilmiştir.¹⁹ Gastrointestinal kayıplar nedeniyle günlük potasyum ihtiyacı bazan 250 mEq. veya daha fazla olabilir.¹⁹

2- İntestinal besleme

Bu tür besleme genellikle tüp jejunostomi ile sağlandığı gibi, gastrostomi yolu ile, uzun bir sondanın fistülün distaline yerleştirilmesi ile de sağlanabilir.¹⁴ Genel durumu iyi olmayan hastalarda, skopi altında, nazal yoldan, ucunda cıvalı balon bulunan uzun polietilen bir sonda da aynı amaçla kullanılabilir.²⁰ Hastanın barsak pasajı açık ise özel olarak hazırlanmış besinler hatta fistülden toplanan G.İ. kapsam doğrudan doğruya barsak lumenine verilebilir. Mayo kliniği elementer jejunostomi diyetinin litresinde 66 gr. protein, 139 gr. karbonhidrat, 69 gr. yağ bulunup 1400 kal sağlar.¹⁴ İntestinal beslenmede sellüler sıvının hipertonic barsak lumenine çekilmesi, letarji, konfüzyon ve kardiyovasküler bozukluklarla kendini gösteren dehidratasyon ve hipernatremiye sebep olabilir. Bu durum önlemek için her litre jejunostomi diyeti için bir litre elektrolitsiz sıvı verilmesi gerekir.¹⁰ İntestinal beslenmenin komplikasyonları arasında bakteriyel enteritler de görülebilir. Enteriti önlemek için gaita kültürü yapıp uygun antibiyotikler verilmelidir.⁴ Bakteriyel olmayan ishallerin kontrolünde, opium ve belladon alkaloidlerinin verilmesi, besinlerin konsantrasyonunun azaltılması ve yavaş verilmesi gibi tedbirler önerilmektedir.^{4, 14, 20}

Kolon ve distal ileum fistüllerinde barsak pasajı açık ise ağızdan, posasız besinler verilebilir.⁴

II- Sıvı-Elektrolit Dengesinin Sağlanması

Sıvı ve elektrolit kaybının karşılanması en iyi biçimde serum elektrolitlerinin ve hastanın kaybettiği sıvıların miktar ve elektrolit kapsamının tayin edilmesi ile düzenlenebilir. Sıvı ihtiyacının karşılanmasında

santral venöz basınçtan yararlanır. Genellikle, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması önemli bir sorun yaratmaz. Sıvı-elektrolit tedavisi yanında kan, plazma ve insan albümini de verilmelidir.

III- Enfeksiyonun Kontrolü

Enfeksiyonun kontrolünde uygulanan yöntemler dört temel grupta toplanabilir:

- 1- Fistül civarındaki ve karın içindeki abselerin erken drenajı
- 2- Bir poş ya da kavite içinde sınırlı olarak biriken fistül kapsamının drenajı
- 3- Yara sepsisinin önlenmesi
- 4- Fekal bulaşmanın önlenmesi

Yara sepsisinin önlenmesi ve tedavisinde, debridman, nekrotik dokuların ve yabancı cisimlerin yaradan uzaklaştırılması, mekanik temizlik, sık pansuman gibi yöntemler uygulanır. Özellikle, fistülün bir poş ya da enfekte bir kavite aracılığı ile deriye açıldığı vakalarda, kavitenin aralıklı, ya da devamlı olarak yıkanması oldukça yararlıdır. Yıkama sıvısı olarak serum fizyolojik, ya da antibiyotikli (Keflin, Rifocin gibi) serum fizyolojik kullanılabilir. Bu tip vakalarımızın bir kısmında % 05 lik gümüş nitrat çözeltisi kullandık. Bu çözeltinin, G.İ. kapsamı sulandırarak dokudan uzaklaştırmasından başka, bakteriyostatik etkisi de vardır.²¹ Bu konsantrasyondaki gümüş nitrat, epitel rejenerasyonunu engellemeden başka, sağlıklı bir granülasyon dokusunun gelişmesine de yardımcı olur.^{21, 22}

Fekal bulaşmanın önlenmesinde, kolostomi, ileostomi, ileo-transvers bypass gibi fekal akımın yönünü değiştiren ameliyatlar yapılabilir.

Enfeksiyon ve sepsisin kontrolünde, uygun sistemik antibiyotikler kullanılmakla beraber, bazı vakalarda reziztan suşların ortaya çıkması nedeniyle yararlı olmamaktadır. Uzun süre gereksiz antibiyotiklerin kullanılmasından kaçınılması gerekir.

IV- Derinin Korunması ve Deri Lezyonlarının Önlenmesi

Özellikle, yüksek düzeydeki fistüllerde (duodenum, jejunum ve proksimal ileum) fistül çevresindeki deri ve yaranın, barsak kapsamının sindirici korozif etkisinden korunması gerekir. Bunun için, özellikle iyice belirlenmiş fistül trakt'ına, poş ya da kavite içersine sump dren yerleştirilerek, drenaj ve yıkama-aspirasyon düzeni sağlanır. Ayrıca, fistül çevresindeki deriye çinko oksitli pomat, deri intakt ise kollodyum, teinture de benjoin uygulanarak fistül drenajının korozif etkisi önlenmeye çalışılır.

Fistül dış deliğinin, lastik, kauçuk veya gazlı bez gibi tıkaçlarla tıkanması, abse ve enfeksiyonlara neden olduğundan yararlı değildir.^{4, 23, 24}

Dekompresyon amacıyla konan nazogastrik sondaların fistül drenajını azaltmada önemli bir etkisinin bulunmadığı ileri sürülmektedir.^{4, 15} Bununla beraber, ileusu ve distansiyonu olan hastalarda nazogastrik ya da nazo-intestinal dekompresyon sağlanması yararlıdır.

Barsak-deri fistüllerinde konservatif yöntemler, sıvı-elektrolit dengesi, beslenme bozukluğu ve enfeksiyon kontrol altına alınmaya kadar sınırlı bir süre içinde uygulanır. Ancak, konservatif tedavi süresinin çok fazla uzaması, cerrahi girişim gerektiren vakalarda cerrahi girişimin başarılı olmasını engelleyen enfeksiyon, beslenme bozukluğu ve deri lezyonlarının irreverzibl bir safhaya girmesine neden olabilir. Zamansız bir cerrahi girişim de aynı şekilde kötü sonuç verebilir.²⁵ Ameliyat zamanının ve ameliyat biçiminin seçilmesi fistülün tipine, anatomik lokalizasyonuna, hastanın genel durumuna ve konservatif tedaviye alınan cevaba bağlıdır.¹⁵ İntraabdominal abse, yaygın peritonit, distal obstrüksiyon gibi mutlak cerrahi endikasyonların dışında, fistülün ortadan kaldırılmasına yönelik radikal girişimlerde aceleci davranılmaması gerekir.¹⁵ Fistüllerin bir kısmı hiçbir cerrahi girişim gerektirmeden yalnız konservatif tedavi ile de iyileşebilir.^{15, 25}

Cerrahi girişim gerektiren vakalarda, fistülün anatomik lokalizasyonu ve tipi belirlendikten, lokal sepsis kontrol altına alındıktan, yeterli beslenme, sıvı-elektrolit dengesi sağlandıktan sonra cerrahi girişim düşünülebilir. Aceleci bir tutum ile fistüle yönelik cerrahi girişimler çoğu kez başarısızlıkla sonuçlanır.

Erken cerrahi girişimi gerektirecek nedenler şunlardır:¹²

- 1- Fistülün distalinde obstrüksiyon
- 2- Kronik grantlomatöz hastalıklar
- 3- Yabancı cisim
- 4- Fistül iç deliğinde intestinal neoplazm
- 5- Fistül traktının epitelizasyonu
- 6- Fistülden massif intestinal sıvı kaybının devam etmesi
- 7- İntraperitoneal abse, lokalize ve yaygın peritonit

Fistülün konservatif tedavi ile kapanması beklenirken, bu nedenlerden biri tesbit edilirse cerrahi girişim geciktirilmemelidir. Operatif tedavideki başarısızlıkta da enfeksiyon ve malnütrisyon gibi nedenler rol oynamaktadır.^{6, 12}

Barsak-deri fistüllerinde uygulanan cerrahi yöntemler iki grupta toplanabilir:⁴

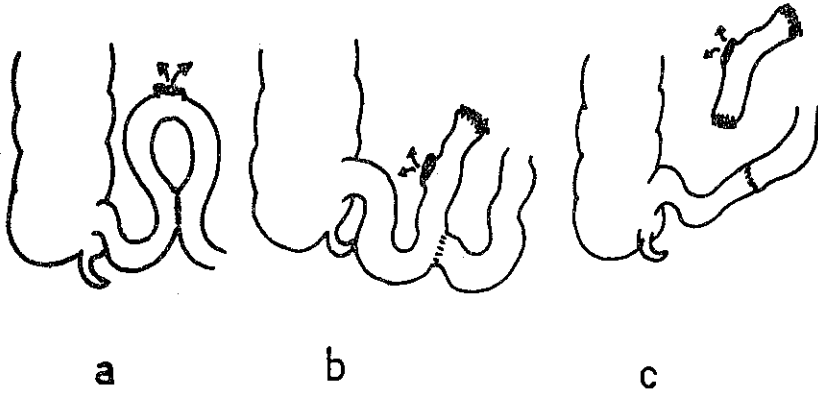
1- *Definitif Olmayan Ameliyatlara*

- a) besleme ve drenaj amacı ile yapılan enterostomiler (kolostomi, ileostomi, besleme jejunostomisi),
- b) intraabdominal abse, lokal ve genel peritonit için yapılan drenaj,
- c) obstrüksiyon ve yabancı cisimlerin ortadan kaldırılması.

2- *Definitif Ameliyatlara*

- a) fistül eksizyonu ve primer kapama,
- b) fistüllü segmentin rezeksiyonu ve anastomoz,
- c) tam eksklüzyon(bypass).

Şekil 2 de çeşitli eksklüzyon yöntemleri görülmektedir. Tam olmayan eksklüzyon yöntemleri (Şekil 2,a,b) genellikle yararlı değildir. Tam eksklüzyon (Şekil 2,c) uygun vakalarda tercih edilmesi gereken ameliyat biçimidir.



Şekil 2

Eksklüzyon Yöntemleri:

(a,b) tam olmayan eksklüzyon, (c) tam eksklüzyon.⁴

Materyel ve Metot

Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Genel Cerrahi (erişkin) bölümünde Mart 1971 den Eylül 1975 e kadar izlenen 21 barsak-deri fistüllü hasta tedavi ve prognoz yönünden incelendi. Bu serideki hastaların en genci 18, en yaşlısı 67 yaşında olup, 4 ü kadın 17 si erkektir. 13 hasta başka hastanelerde, 8 hasta Hacettepe Hastanelerinde ameliyat edilmişlerdir. Hacettepe Hastanelerinde ameliyat edilen 8 hastadan 6 sı genel

cerrahi bölümünde, 2 si başka bölümlerde ameliyat edilmişlerdir. 21 vakanın 16 sında cerrahi girişimler ve komplikasyonları fistül oluşumundan sorumlu tutulmuştur (% 76). Bu oran, literatürde yayınlanan rakamlara oldukça yakındır (Auguirre¹ % 77, Edmunds⁴ % 67). Tablo I de, 21 vaka'da fistül oluşumunun muhtemel nedenleri, Tablo II'de fistül oluşumundan sorumlu tutulan cerrahi girişimler ve komplikasyonları özetlenmiştir. Geriye kalan 5 hastadan 2 sinde primer iltihabi hastalık, 3 ünde delici travmalarda yapılan eksploratuar laparatomide gözden kaçan barsak yaralanmaları fistül nedeni olarak sorumlu bulunmuştur.

TABLO I
FİSTÜL OLUŞUMUNUNUN MUHTEMEL NEDENLERİ

Primer iltihabi hastalık:	
- Akut apandisit	1
- Nekrotizan pankreatit	1
Cerrahi travma	5
Eksplorasyonda gözden kaçan barsak yaralanmaları	3
Anastomozdan sızma	5
Yabancı cisim	1
Duodenal stump'tan sızma	3
Sebebi kesinlikle bilinmeyen	2

Fistüllerin anatomik dağılımı Tablo III de özetlenmiştir. Bu tabloda kolon fistülleri sıklık bakımından birinci sırayı işgal etmektedir. Kolon fistüllerinin 3'ü splenik fleksürde, biri transvers kolonda, biri caecum'da ve biri de rekto-sigmoid birleşim yerinde lokalize olmuştur. Multipl fistüller grubundaki 2 vakadan birinde, fistüllerden biri duodenumun 3. kısmında diğeri kolonun hepatik fleksüründe, diğeri vakada ise, fistüllerden biri duodenumun 2. kısmında, diğeri proksimal jejunumda lokalize idi.

Uygulanan Tedavi Yöntemleri

Tedavi biçimi ne olursa olsun hastalarımızın hepsinde temel sorunlara yönelik destekleme tedavisi uygulanmıştır. Vakaların bir kısmında, doğrudan doğruya fistülün ortadan kaldırılmasını amaçlamayan (definitif olmayan) cerrahi girişimlerin dışında hiç bir radikal girişim uygulanmamış ya da sadece konservatif tedavi uygulanmıştır (Tablo IV). Konservatif tedavi uygulanan 3 duodenal stump fistülü vakasından birinde, intraabdominal abse drenajı yapılmış, gastrostomi yolu ile jejunuma besleme sondası ve fistül bölgesine sump dren yerleştirilmiştir.

TABLO II

FİSTÜL OLUŞUMUNDAN SORUMLU TUTULAN CERRAHİ GİRİŞİMLER VE KOMPLİKASYONLARI (BAŞKA HASTANELERDEN GELEN VAKALAR)

No	Fistül lokalizasyonu	Cerrahi girişimler	Muhtemel neden
1	İleum	İleum rezeksiyonu	Cerrahi travma
2	Duodenum ve kolon	Delici travma nedeni ile primer kapama + ileo-sigmoidostomi	Enfeksiyon ve uygun olmayan eksklüzyon
3	İleum	Post apandektomi abse drenajı	Cerrahi travma
4	Rekto-sigmoid	Apandektomi	Cerrahi travma
5	Duodenal stump	Subtotal gastrektomi	Stump açılması
6	İleum	Segmenter ileum rezeksiyonu, yan-yana anastomoz, çift uç ileostomi	Anastomoz sızması
7	İleum	Kolesistektomi, apandektomi, ooforektomi	Yabancı cisim (gaz kompres)
8	Duodenal stump	Subtotal gastrektomi	Stump açılması
9	İleum	Massif ince barsak rezeksiyonu, proksimal uç ileostomi	Cerrahi travma
10	Gastro-enterostomi	Radikal subtotal gastrektomi	Anastomoz sızması
11	Duodenum ve kolon	Sağ nefrektomi	Cerrahi travma
12	Gastro-enterostomi	Radikal subtotal gastrektomi	Anastomoz sızması
13	Kolon	Sol nefrektomi	Cerrahi travma
14	Duodenal stump	Subtotal gastrektami	Stump açılması
15	Kolon	Subtotal gastrektomi, transvers kolektomi	Anastomoz sızması
16	Duodenal stump	Antrektomi + vagotomi	Stump açılması, distal obstrüksiyon

TABLO III
FİSTÜLLERİN ANATOMİK DAĞILIMI

Fistül lokalizasyonu	Vaka sayısı.
Gastro-enterostomi	2
Duodenum	5
İleum	5
Kolon	6
Multipl	3

TABLO IV
KONSERVATİF TEDAVİ SONUÇLARI

Fistül lokalizasyonu	Vaka sayısı	Sonuç
Duodenum	3	İyileşme : 1 Exitus : 2
Kolon	3	İyileşme : 1 Exitus : 2

Diğer hastada, sadece intraabdominal abse drenajı yapılmış, sump dren yerleştirilmiştir. Exitus olan bu hastada mortalite nedeni sepsistir. Üçüncü hastamız, bir haftalık konservatif tedavi ile fistül drenajı önemli derecede azalmakla beraber, radyolojik olarak kesin distal obstrüksiyon tesbit edilmesi gerekçesiyle ameliyata alınmış, 2.post.op. günde yaygın akciğer enfeksiyonu nedeniyle exitus olmuştur.

Konservatif tedavi uygulanan 3 kolon fistülünden, transvers kolonda lokalize olanı iyileşmiş, splenik fleksür fistülü olan 2 hasta exitus olmuştur. Bu 2 hastada çok geniş enfekte karın duvarı defekti nedeniyle proksimal kolostomi, hepatik fleksüre çok yakın bir yerden lup kolostomi biçiminde yapılmıştı. Çifte namlusu biçiminde açılan kolostomide mutlak fekal diverziyon sağlanamamış, kısa bir süre sonra her iki hasta da tekrar ameliyata alınarak, kolostomi stomaları birbirinden tamamen ayrılmıştır. Ancak, fekal yön değiştirme zamanında sağlanamadığı için iki hasta da sepsisten kaybedilmiştir.

21 vakanın 15 inde fistülün ortadan kaldırılmasını amaçlayan (definitif) cerrahi prosedürler uygulanmıştır (Tablo V).

TABLE V
CERRAHİ TEDAVİDE UYGULANAN PROSEDÜRLER VE SONUÇLARI

Fistülün yeri	Vaka sayısı	Uygulanan prosedürler	Sonuç*
			Ex 1
Gastro-jejunostomi	2	Primer kapama	N-İ 1
Duodenal stump	1	Stump revizyonu	İ 1
Duodenal yan	1	Primer kapama	N-İ 1
Duodenal yan + hepatik fleksür(kolon)	2	Duodenal fistülün kapatılması ve hepatik fleksürün eksteriorizasyonu	İ 1 N-İ 1
Duodenal yan + proksimal jejunum	1	Duodenal fistülün kapatılması + çift uç jejunostomi	Ex 1
	2	Fistüllü segmentin rezeksiyonu + anastomoz	N-İ 2
İleum	3	Fistül eksizyonu ve primer kapama	İ 3
Kolon:			
Ceacum	1	Ceacum'un eksteriorizasyonu.	Ex 1
Splenik fleksür	1	Fistüllü segmentin rezeksiyonu + anastomoz	N-Ex 1
Rekto-sigmoid	1	Fistülün primer kapatılması + Proksimal kolostomi	İ 1

*Ex:existus, İ:iyileşme, N-İ: nüksten sonra konservatif tedavi ile iyileşme, N-Ex: nüksten sonra exitus.

TABLE VI
1960-1974 YILLARI ARASINDA YAYINLANAN EKSTERNAL GASTROİNTESTİNAL FİSTÜL VAKALARINDA GLOBAL MORTALİTE ORANLARI (KONSERVATİF VE CERRAHİ TEDAVİ MÜŞTEREK MORTALİTESİ)¹.

Yazar ve yıl	Vaka sayısı	Lokalizasyon	Mortalite %
Edmunds, 1960	157	Gastroduodenal, ince ve kalın barsak	44
Lorenzo, 1969	18	İnce barsak	30
Nassos, 1971	21	Duodenal, ince ve kalın barsak	22
Sheldon*, 1971	51	Gastroduodenal, ince ve kalın barsak	12
Roback, 1972	55	İnce barsak	30
Mc Phayden*, 1973	61	Gastroduodenal, ince ve kalın barsak	6.5
Aguirre*, 1974	38	Gastroduodenal, ince ve kalın barsak	21

*Parantral hiperalbuminasyon uygulanan seriler.

Tedavi Sonuçları

21 vakadan, konservatif tedavi uygulanan 6 hastanın 4'ü exitus olmuş, 2 si iyileşmiştir. Exitus olan vakalardan 2'si kolon 2'si duodenum fistülüdür (mortalite % 66.6). Cerrahi tedavi uygulanan 15 hastadan 4 ü exitus olmuş, 11 i iyileşmiştir. Exitus olan vakalardan 2 si kolon, biri gastro-jejunostomi, biri duodenum ile birlikte proksimal jejunum fistülüdür (mortalite % 26.6).

Konservatif ve cerrahi tedavi müşterek mortalitesi % 38 dir. Tablo VI da, literatürde yayımlanan, çeşitli yazarlara ait mortalite oranları özetlenmiştir.¹

Tartışma

Barsak-deri fistüllerinde, sepsis ve malnütrisyon, tedavideki başarısızlıkta başta gelen nedenler arasındadır.^{6,15} Yüksek drenajlı proksimal fistüllerde, fistül traktının iyi bir biçimde sınırlanmasından sonra, hastanın durumu bozulmadan cerrahi girişim önerilmektedir.⁶ Hastanın beslenme durumu iyi gidiyor ise cerrahi girişim geciktirilebilir.⁶ Konservatif tedavinin çok fazla uzaması, cerrahi girişimin başarılı olmasını engelleyen enfeksiyonunun, deri ve yumuşak doku harabiyetinin ve malnütrisyonun irreverzibl bir safhaya girmesine neden olabilir. Distal obstrüksiyon ve büyük miktarlarda, devam eden sıvı kaybı ile birlikte genel durumun hızla bozulması halinde cerrahi girişim önerilmektedir.²⁵ Az miktarda drenajı olan (24 saatte 100 cc den az) ve fistül çevresinde minimal enfeksiyon bulunan vakalarda konservatif tedavi uygulanabilir. Bu gibi vakalarda fistül inat ederse ya da nüksederse cerrahi girişim gerekir.²⁵ Yüksek drenajlı fistüllerde cerrahi girişimi engelleyen ciddi bir komplikasyon varsa veya drenaj miktarı belirgin olarak azalıyorsa konservatif tedaviye devam edilebilir.²⁵ Distal ince barsak fistüllerinde hastanın genel durumu uzun ve travmatik bir ameliyatı kaldıramıyacak gibi ise, iki aşamalı girişim (1-eksklüzyon, 2-rezeksiyon + anastomoz) önerilmektedir.²⁵

Gastro-jejunostomi ve gastro-duodenostomi fistüllerinde, fistülün primer dikiş ile kapatılması genellikle başarısızlıkla sonuçlanır.²⁶ Bu tip fistüllerde, fistül deliği küçük ise, sump dren yerleştirilmesi, dekompresyon amacıyla gastrostomi ve besleme jejunostomisi yapılması önerilmiştir.²⁶ Geniş fistül defektlerinde ise bunlara ilâve olarak fistülün kapatılması önerilmiştir. Fistülü içine alan re-rezeksiyon ve anastomoz yenilenmesinin iyi sonuç vermediği bildirilmiştir.²⁶ Bu tür 2 vakamızda uygulanan fistülün primer dikiş ile kapatılması yöntemi başarısızlıkla sonuçlanmış, iki vakada da nüks görülmüştür.

Duodenal stump fistüllerinde, definitif ameliyatların genellikle başarısızlıkla sonuçlandığı bildirilmektedir.^{4,26} Welch,²⁶ bu fistüllerde, primer kapamanın daha büyük zararlara yol açabileceğini belirtmiş, sump drenaj ve konservatif tedavi ile daha başarılı sonuçlar alındığını belirtmiştir.

Duodenal yan fistüllerde ise, fistülü hedef alan, fistül deliğinin primer kapatılması, seroza yaması, Roux-en-Y duodeno-jejunostomi, pilor eksklüzyonu (Harvey modifikasyonu Bancroft rezeksiyonu) gibi definitif ameliyatlar önerilmektedir.^{4,6} Duodenal stump fistülü vakalarımızdan biri hariç hepsine konservatif tedavi, ya da fistülü hedef almayan (definitif olmayan) cerrahi girişimler uygulanmıştır. Lateral duodenal fistül vakalarımızın hepsine, primer kapama biçiminde definitif cerrahi tedavi uygulanmıştır. Duodenal fistüllerde önerilen en erken cerrahi girişim zamanı, fistül oluşumundan bir ay sonradır.⁶ Bu sürenin, fistül traktının solidleşmesi ve lokal iltihabi olayların yatışması için gerekli olduğu belirtilmiştir.⁶

Proksimal ince barsak fistüllerinde, konservatif tedavinin genellikle başarılı olmadığı ileri sürülmektedir.^{4,6,9,26} Jejunum ve ileumun duodenuma göre mobilite ve uzunluklarının daha fazla olması nedeniyle, cerrahi tedavinin daha başarılı sonuçlar verdiği belirtilmektedir.⁴ Yüksek drenajlı jejunal fistüllerde, duodenal fistüllerin aksine, bir ay içinde (genellikle 1-3 haftada) cerrahi girişim uygulanması önerilmektedir.⁶ Bu lokalizasyondaki fistüllerde, fistül iç deliğinin kapatılması ya da tam olmayan eksklüzyon uygulanması halinde nüks ihtimali çok fazladır. Bu nedenle, definitif tedavi olarak fistüllü segmentin rezeksiyonu ve anastomoz önerilmektedir.^{4,6,26} Rezeksiyon-anastomoz mümkün olmazsa tam eksklüzyon yapılmalıdır.²⁶

Distal ileum ve kolon fistüllerinde, sıvı-elektrolit bozukluğu ve malnütrisyon gibi genel durumu bozan komplikasyonların hızla gelişmemesi nedeniyle, konservatif tedavinin uzun süre sürdürülebileceği önerilmektedir.⁴ Yaygın peritonit, yabancı cisim, karın içi abseleri ve distal obstrüksiyon bu önerinin dışında kalır. Bu komplikasyonların bulunmadığı vakalarda, fistül çevresindeki enfeksiyonun yatışmasını ve spontan kapanma yolundaki gelişmeyi izlemek için 6 hafta kadar konservatif tedavi önerilmektedir.⁴ Eğer 6. haftanın sonunda enfeksiyon hâlâ etken durumda ise, ya da artıyor ise fekal diverziyon prosedürleri uygulanması gerekir.^{4,26} Bu prosedürlerden sonra, fistül çevresindeki enfeksiyon yatışırsa, definitif cerrahi girişime ya da konservatif tedaviye devam kararı verilebilir. İyi sınırlanmış, peritoneal reaksiyon ve enfeksiyon bulunmayan vakalarda rezeksiyon-anastomoz ya da primer kapama önerilmektedir.²⁶

İleal fistül vakalarımızın hepsinde cerrahi tedavi uygulanmış, fistül oluşumundan definitif ameliyatın uygulanmasına kadar geçen süre 4 hafta ile bir yıl arasında değişmiştir. Bu gruptaki bir yıllık vaka hastanemize geldikten bir hafta sonra ameliyat edilmiştir.

Kalın barsak fistüllerinde, konservatif tedavinin hedefi, enfeksiyondan koruma ve enfeksiyonun kontrolü olmalıdır.⁴ Kalın barsak fistülü vakalarımızdaki yüksek mortaliteyi, hastaların, ilerlemiş yara enfeksiyonu, evantrasyon, intraabdominal abse ve peritonit gibi komplikasyonların oldukça ilerlemiş olduğu geç dönemlerde baş vurmalarına bağlayabiliriz. Edmunds⁴'un 55 vakalık kolon fistülü serisinde iyileşme oranı % 79, mortalite % 7, cerrahi tedavi başarı oranı ise % 88 dir. Aynı yazara⁴ göre, kolon fistüllerinde definitif cerrahinin sağladığı yüksek başarı oranı ve düşük mortalite, cerrahi tedavinin tercih nedenidir. Yaygın peritoniti olan hastalarda acil cerrahi girişim (rezeksiyon-anastomoz, ya da bazan fistüllü segmentin eksteriorizasyonu) önerilmektedir.⁴

Barsak-deri fistüllerinin tedavisinde önerilen parenteral hiperalimentasyon ve barsağın dolaylı olarak fonksiyon bakımından istirahatinin sağlanması yönteminin morbidite ve mortaliteyi önemli derecede azalttığı ileri sürülmüştür.^{9,12} Mc Fadyen ve Dudrick⁹ malnütrisyon mevcudiyetinde erken cerrahi girişimin gereksiz ve zararlı olduğunu belirtmişlerdir. Parenteral hiperalimentasyon fistülün spontan kapanmasını sağlamasa bile, düşünülen cerrahi girişime daha iyi dayanıklılık sağlar.^{9,27} Hiperalimentasyon uygulanmayan bazı ince barsak fistülü serilerinde^{11,14} cerrahi yöntemlerle başarı oranı % 50 civarında iken, Mc Fadyen ve Dudrick⁹'in parenteral hiperalimentasyondan sonra cerrahi uygulanan 18 vakalık serilerinde başarı oranı % 94 tur. Aynı yazarlara göre, konservatif tedavi ile iyileşme oranı % 70.5 dur.⁹ Aguirre ve arkadaşlarının¹ parenteral hiperalimentasyon uygulanan 38 vakalık serilerinde, başarı oranı % 29 olarak bildirilmiştir. Bu sonuçlarla, Mc Fadyen ve Dudrick'in bildirdikleri % 70 başarı oranı arasındaki çelişki, bu son serinin seçilmiş hastalardan meydana gelmiş olmasına bağlanabilir.

Hiç kuşkusuz, parantal hiperalimentasyon tedavisinin hem konservatif, hem de uygun zamanlı cerrahi tedavide son derece önemli katkısı vardır. Ülkemizde, protein hidrolizat çözeltilerinin her zaman ve bol miktarlarda sağlanamaması ve oldukça pahalı olması nedenleri ile, hastalarımızda, hiperalimentasyon tedavisi düzenli bir program içerisinde uygulanmamıştır.

Özet

Cerrahi uygulamanın en önemli komplikasyonlarından biri olan barsak-deri fistüllerinin morbidite ve mortalitesi, çağımızın mevcut olanaklarına rağmen, bütün dünyada önem ve ciddiyetini korumaktadır.

Gastrointestinal trakt'ın değişik seviyelerinde lokalize olan fistül-lerde, oldukça belirlenmiş tedavi yöntemleri önerilmekle beraber, tedavi biçimi vakaların özelliklerine göre seçilmelidir.

Sepsis ve malnütrisyon tedavideki başarısızlıkta başta gelen nedenler arasındadır. Bu nedenle, tedavi biçimi konservatif olsun, cerrahi olsun, her hastada tedavi, malnütrisyonun, sıvı-elektrolit dengesinin düzeltilmesi ve enfeksiyonun kontrol altına alınmasına yönelik olmalıdır.

Klasik ve literatür bilgilerinin ışığı altında, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Erişkin Genel Cerrahi bölümünde izlenen 21 barsak-deri fistüllü hasta, etyoloji, tedavi ve prognoz yönünden incelenmiş ve sonuçlar tartışılmıştır.

Barsak-deri fistüllerinde mortalite yüksek olmakla beraber son yıllarda geliştirilen parenteral hiperalimentasyon yöntemi, prognoz yönünden oldukça umut verici gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Aguirre, A., Fischer, J. E., Welch, C. E.: The role of surgery and hiperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae. *Ann. of Surg.* **180**: 393, 1974.
2. Hardy, J. D., Bowlin, J. W. and Conn, J. H.: External alimentary fistulas of seventy-five cases, with notes on management. *Am. J. Surg.* **103**: 6, 1962.
3. West, J. P., Ring, E. M. and Miller, R. E.: A study of the causes and treatment of external postoperative intestinal fistulas. *Surg. Gyn. Obst.* **113**: 490, 1961.
4. Edmunds, L. H., Jr., Williams, G. M., Welch, C. E.: External fistulas arising from the gastrointestinal tract. *Ann. of Surg.* **152**: 445, 1960.
5. Paine, J. R.: Management of gastrointestinal fistulas. *Dis. of Colon and Rectum*, **8**: 18, 1965.
6. Nassos, T. P., Brasch, J. W.: External small bowel fistulas. Current treatment and results. *Surg. Clin. N. Amer.* **51**: 687, 1971.
7. Dudrick, S. J., Wilmore, D. W., Vars, H. M. and Rhoads, J. E.: Long term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *Surg.* **64**: 134, 1968.
8. Fischer, J. E., Foster, G. S., et al.: Hyperalimentation as primary therapy. for inflammatory bowel disease. *Am. J. Surg.* **125**: 165, 1973.
9. Mc Fadyen, B. W., Jr. and Dudrick, S. J.: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hiperalimentation. *Surg.* **74**: 100, 1973.
10. Sheldon, G. F., Gardiner, B. N., Way, L. W. and Dunphy, J. E.: Management of gastrointestinal fistulas. *Surg., Gyn. Obst.* **113**: 490, 1971.

11. Chapman, R., Foran, R. and Dunphy, J. E.: Management of intestinal fistulas. *Am. J. Surg.* **108**: 157, 1964.
12. Roback, S. A., Nicoloff, D. M.: High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. An analysis of fifty-five cases. *Am. J. Surg.* **123**: 317, 1972.
13. Welch, C. E.: İntestinal fistulas. *Am. Surg.* **30**: 631, 1964.
14. Johnson, C. L., Mc Ilrath, D. C.: Management of patients with enterocutaneous fistulas. *Surg. Clin. N. Amer.* **49**: 967, 1969.
15. Lorenzo, G. A., Beal, J. M.: Management of external small bowel fistulas. *Arch. Surg.* **99**: 394, 1969,
16. Sheldon, G. F., Gardiner, B. N., Way, L. W. and Dunphy, J. E.: Management of gastrointestinal fistulas. *Surg. Gyn. Obt.* **133**: 385, 1971.
17. Daly, J. M., Steiger, E. Vars, H. M., Dudrick, S. J.: Postoperative oral and intravenous nutrition. *Ann. of Surg.* **180**: 709, 1974.
18. Sherman, J. O. and Egan, T.: Parenteral hyperalimentation. *Surg. Clin. of N. Amer.* **51**: 37, 1971.
19. Dudrick, S. J., et al.: "Intravenous hyperalimentation", pp 8-9. Cowan and Scheetz (eds.). Lea and Febiger, Philadelphia, 1972.
20. Barron, J.: Tube feeding of postoperative patients. *Surg. Clin. of N. Amer.* **39**: 1481, 1959.
21. Moyer, A. C., Brentano, L., Cravens, L. D., Margraf, W. H. and Monafó, W. W.: Treatment of large human burns with 0.5 % silver nitrate solution. *Arch. Surg.* **90**: 812, 1965.
22. Moncrief, A. J.: Burns, p. 205, *Principles of Surgery*, Schwartz (ed.). Mc Graw-Hill Book Co., New York, 1960.
23. Inou, T., and Ota, K.: Closure of viscerocutaneous fistulas with adhesives. *Arch. Surg.* **101**: 468, 1960.
24. Mummery, L., Ray, J. E. and Paine, J. R.: Colonic and intestinal fistulas. *Dis. of Colon and Rectum.* **9**: 77, 1966.
25. Ali, S. D., Leffall, L. D.: Management of external fistulas of the gastrointestinal tract. *Am. J. Surg.* **123**: 535, 1972.
26. Welch, C. E., Edmunds, L. H.: Gastrointestinal fistulas. *Surg. Clin. of N. Amer.* **42**: 1311, 1962.
27. Nemhauser, G. M., and Brayton, D.: Enterocutaneous fistulas involving the jejuno-ileum. *Am. Surg.* **33**: 16, 1967.

Faset Sendromu

Dr. Süleyman Sağlam*

Ağrılı Bel Sendromlarının nedenlerini izah için şimdiyedek bir çok fikir ortaya atılmıştır. Bu sendromların içinde siyatik sinirin şiddetli radiküler tip ağrıları sinir cerrahisi yönünden özel bir yer tutar. Disk herniasyonunun sebep olduğu siyatik sinir kökü basısı arazları uzun yıllardır doktorların bilgisi içindedir. Ancak şurası da kesindir ki alt lumbal veya lumbo-sakral disk hernisi tanısı ile ameliyat edilen vakaların bir kısmında ameliyat sonrası tanı negatif eksplorasyon olmuştur. Sinir kökünün intervertebral foramina içindeki bölümü dahil, rahat olarak meydana konabildiği, fakat disk aralığı normal kabul edilip dokunulmadığı vakalarda arazların post-operatif devrede kaybolduğu, bir çok kez bu alanda uğraşan doktorların gözlemleri olmuştur. Bu arada bazı vakalarda da disk hernisi bulunmasına ve dejenere olan bu disk, radikal olarak çıkarılmasına rağmen hastanın arazlarında bir azalma görülmemektedir.

Disk hernisi bulunmadan sinir kökü basısı arazları veren etyolojik nedenler doğuştan veya gelişme sırasındaki anomali ve bozukluklar ile tümöral veya dejeneratif kemik değişikliklerinin spinal kanalı ve foraminalleri daraltmasıdır. Bunlara hipertrofik posterior longitudinal bağları¹ sinir kökü etrafındaki yapışıklık ve nedbe dokularını ve araknoidit gibi enfeksiyonları da eklemek gerekir. Vertebral artiküler çıkıntılarının da siyatik radyasyon veren ağrılı bel sendromlarına önemli bir neden olabileceği hatırdan çıkarılmamalıdır.

Biz bu şekilde siyatik sinir kök basısı arazları ile disk hernisi tanısı ile ameliyata aldığımız ve ameliyatta herniye veya protrude olmuş disk tesbit edemediğimiz 15 vakamızı bu makalede tartışmak istedik. Vakaların hepsinde bir alt vertebranın superior faseti orta hatta ve öne doğru yer değiştirmişti ve sinir köküne basıyordu.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

Sinir köküne bası yapan faseti almak ve bazılarında intervertebra foraminanın tavanını çıkarmak, hastaların şikayetlerini gidermek için kâfi gelmiştir. Bu hastaların sadece 4 tanesinde disk hernisi de tesbit edilmiş ve herniye olan disk radikal olarak çıkarılmıştır.

Vakaların Özeti

Vakalarımız 1972 ve 1973 yıllarında kliniğimize müracaat eden ve lumbal veya lumbo-sakral disk hernisi tanısı konup ameliyata alınan 356 hasta arasından seçilmiştir. Hastalar 20 ile 60 yaş grubu arasında dağılmakla beraber çoğunluğu 20-40 yaş grubu (% 80) teşkil etmiştir. (Tablo 1) Hastaların 7 si kadın 8 i ise erkekti.

TABLE I
YAŞ DAĞILIMINA GÖRE VAKALAR

20-30 yaş	% 40
30-40 yaş	% 40
40-50 yaş	% 13
50-60 yaş	% 7

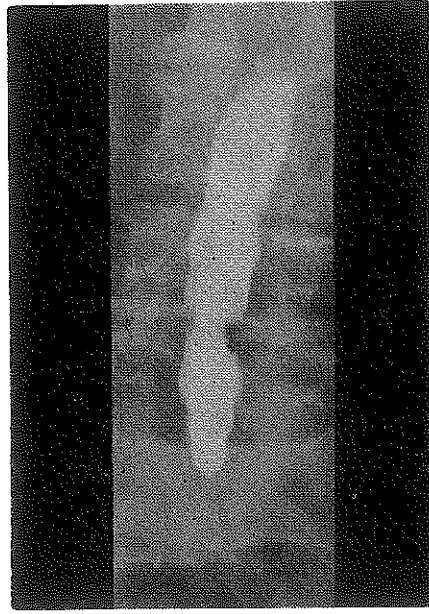
Şikayet süreleri 1 ile 8 yıl arasında değişiklik göstermekle beraber vakaların 12 tanesinde şikayet süresi 4 yıla kadardı. Yedi hastada belden başlayan ağrılar sol bacak arkasına lateralize olurken, sadece 3 hastada sağ bacağa lokalize olmakta idi. Geri kalan 5 hastada ise arazlar bilateral olarak mevcuttu. Vakaların hepsinde travma veya bel zorlaması hikâyesi alındı. Onbir hastada adele spazmı görülmesine karşın skolyoz sadece 7 hastada görüldü. Dermatomal his kusuru, refleks ve kuvvet azalması hastaların çoğunda görülen ortak bulgulardı. (Tablo II).

Bütün vakalarda görülen müsbet bir araz sadece sinir germe testi idi. (Lasegue manevrası) Beyin omurilik sıvı tetkiki gerek tazyik gerekse hücre, şeker ve protein yönlerinden normal hudutlarda bulundu. Hastalar hem klinik hem de laboratuar bulguları ile disk hernisi olarak tanımlandığı için, hiç birisine Elektromyografi yapılmadı.

Myelografi bütün vakalarda yapıldı. Bazı müelliflerin vakalarında myelografinin çoğu kez negatif olmasına karşın² vakalarımızın 12 tanesinde müsbetti. Myelografik görünüm genellikle indentasyon şeklinde olup disk hernilerindeki görünümünden pek farklı değildi. (Şekil 1) Ancak bir vakamızda (A. Ü) lumbal 2 seviyesinde tam blok vardı. L₂ seviyesinde tam bloku bulunan bu hastada femoral ve siyatik sinir kök basısı arazları

TABLO II

Yaş	Cins	Şikayet Süresi	Lateralizasyon	Adele Spazmı	Skolyoz	His Kusuru	Kuvvet Azlığı	Refleks Azalması	Sinir Germe Testi	Myelo.
1	30	K	3 yıl	Sol	+	+	+	+	+	-
2	29	K	1 "	Sol	+	-	-	-	+	-
3	40	E	3 "	Sağ Sol	+	+	+	+	+	L2 blok
4	25	E	8 "	Sağ Sol	+	+	+	-	+	+
5	39	E	8 "	Sol	+	+	+	+	+	+
6	33	K	4 "	Sağ	+	+	+	-	+	+
7	58	K	1 "	Sol	-	+	+	+	+	+
8	45	E	3 "	Sağ Sol	-	+	+	+	+	+
9	20	E	4 "	Sağ	-	-	-	-	+	+
10	35	K	3 "	Sol	+	+	+	+	+	+
11	35	E	2 "	Sağ Sol	+	+	+	+	+	+
12	32	K	2 "	Sol	+	+	+	+	+	+
13	28	E	3 "	Sağ	+	+	-	+	+	-
14	29	K	5 "	Sol	-	+	+	-	+	+
15	45	E	4 "	Sağ Sol	+	+	+	+	+	+



Şekil 1

(E. C.) Sol L₄ - L₅ ve L₅ - S₁ Superior faset sendromu. Myelografik görünümü.

beraberce bulunuyordu. L₂ fasetleri bilateral olarak öne çökmüş olan hastaya L₂ ye tam laminektomi L₁ ve L₃ e sol hemilaminektomi ile her üç aralıkta sol foraminotomi yapıldı. Vertebra korpusları da fazla hareketli ve labil görüldüğü için ameliyata posterior füzyon eklendi. Ağır sübjektif ve objektif bulguları olan hasta 3 yıllık post-operatif devrede asemptomatik olarak hayatını sürdürmektedir.

Bütün hastalara uygulanan geniş eksplorasyonla sadece 4 vakada herniye olmuş disk ve 2 vakada da spondilolistesis bulundu. Ortak bulgu nörolojik belirtilerin bulunduğu taraftaki fasetlerin öne ve orta hatta doğru yer değiştirmesi idi. Çökmüşte diyebileceğimiz bu fasetler, o aralıktan çıkan sinir köklerine recessus lateraliste veya foraminada bası yapıyordu. Vakalarda, ilgili tarafta laminotomi ile birlikte fasetektomi yapıldı. (Tablo III) yine bütün vakalarda foraminanın tavanı kaldırılarak foraminotomi uygulandı. Faset sendromu ile birlikte disk herniside bulunan 4 vakada disk aralığı da radikal olarak boşatıldı.

Netice olarak bütün hastalarımız uygulanan cerrahi tedaviden istifade ettiler. Takipte kaldıkları sürece şikayet ve bulguları olmadı. Sadece 4 hasta yalnızca bele lokalize, künt karakterli, ancak kendi yaşantılarına tesir etmiyecek derecede bazı ağrılardan yakındılar.

TABLO III

Lateralizasyon	Myelo	Ameliyat	Bulgu	Netice	
1	Sol	-	L ₄ Sol L + Faset + F	S.F	++++
			L ₅ Sol L + F	N.	
			L ₄ Sol L + Faset + F	S.F	
2	Sol	-	L ₅ Sol L + F	N.	++++
			Sağ-Sol	+	
3	(L2 Blok)		L ₂ Total Laminotomi Faset + F	S.F	+++
			L ₃ Sol Hemilaminektomi Faset + F	S.F	
			Posterior Füzyon		
4	Sağ-Sol	+	L ₃ Bil. L + Faset + F	SF	++++
			L ₅ Sol Hemilaminektomi Faset + F	SF	
5	Sol	+	L ₃ L4 L + Faset + F	SF	+++
			L ₄ Diskektomi	SF+D	
6	Sağ	+	L ₄ Sağ L + Faset + F	SF+	++++
				Spon	
7	Sol	+	L ₄ Sol L + Faset + F	SF+D	++++
			L ₄ Diskektomi		
8	Sağ-Sol	+	L ₃ Bil. Laminektomi Faset + F	SF	++++
			L ₄ Bil. L + Faset + F	SF	
9	Sağ	+	L ₄ Sağ L + F	N.	++++
			L ₅ Sağ L + Faset + F	SF	
10	Sol	+	L ₅ Sol L + Faset + F	SF	++++
			L ₅ Diskektomi	SF+D	
11	Sağ-Sol	+	L ₄ L ₅ L + Faset + F	SF	++++
12	Sol	+	L ₄ L ₅ Sol L + Faset + F	SF	++
13	Sağ	-	L ₄ Sağ L + F	N.	+++
			L ₅ Sağ L + Faset + F	SF	
14	Sol	+	L ₄ L ₅ Sağ L + Faset + F	SF+D	+++
			L ₄ Diskektomi	SF	
15	Sağ-Sol	+	L ₄ L ₅ Bil. L + Faset + F	SF+Spon	++++

L = Laminotomi

Faset = Fasetektomi

F = Foraminotomi

SF = Superior Faset Sendromu

N = Normal

D = Disk Hernisi

Spon = Spondilolistesis

Tartışma

Vertebralarnın artiküler fasetlerinin ağırlı bel sendromlarına neden teşkil edebileceği yarım asrı aşkın bir zamandan beri bilinmektedir. Artiküler fasetler, kolumna vertebralisin yegâne hakiki eklemleridir.³ Bu nedenle eklemlerde görülen dejeneratif artritlik değişiklikler mukabil

bölgelerde ağrı meydana getirebilecektir. Artiküler fasetlerin kapsülleri Von Luschka'ya göre hissi sinirden zengindirler.⁴ Pek çok anatomiste göre spinal sinirlerin primer posterior dalları faset kapsülünün hissi inervasyonunu sağlar. Lumbal artiküler faset kapsüllerinin irritasyonu ağrı husule getirecek ve bu da primer posterior dallar yoluyla merkezi sinir sistemine taşınacaktır. Burada sinir uçlarının havuzlanma mekanizması içinde ait olduğu sinir dermatomlarında - 4 ve 5 inci lumbal ve 1 inci sakral sinirlerde bu siyatik sinirdir - yansıyan ağrıyı yapabilen sitimülüs yalancı siyatik sinir kökü basısı arazi verebilir. Negatif eksplorasyondan sonra ağrı ve diğer bazı şikayetleri devam eden hastalarda patolojinin bu yönde olması muhtemeldir. Ancak bu hastalarda siyatik sinir germe testleri genellikle negatiftir.

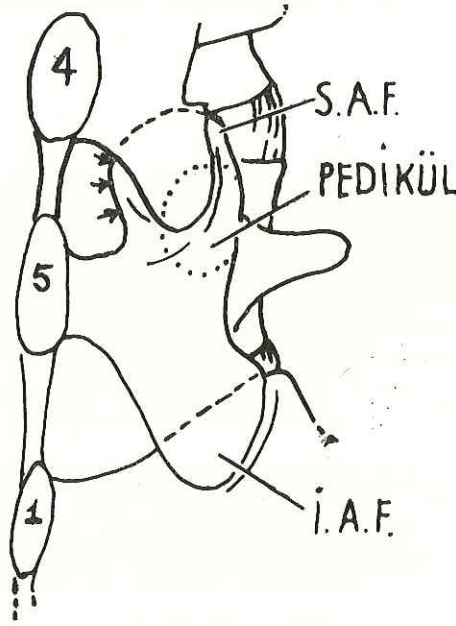
Burada biz daha çok superior fasetin yer değiştirmesine bağlı olarak görülen siyatik sinir kökü bası arazlarına yer vereceğiz. Danforth ve Wilson⁵ lumbo-sakral eklem anatomisini ayrıntılı bir şekilde incelemişlerdir. Bu müelliflere göre intervertebral foraminalar alt lumbal bölgeye indikçe küçülmekte, sinirler ise gittikçe kalınlaşmaktadır. Vertebral kanalın hiperekstansiyonu, posterior superior fasetleri, bir üst vertebranın inferior intervertebral çıkıntısına doğru itebilmekte ve intervertebral foraminayı daraltabilmektedir. Böylece o foramenin geçen sinir köküne bir dereceye kadar bası yapacağı belirgindir.

Fasetlerin saf veya siyatik dağılım gösteren bel ağrılarının sebep olabileceği, bu asrın başında dikkati çekmiştir. Ancak bir müddet sonra bu alâka kaybolmuş ve 1925-1935 yılları arasında tekrar canlanmıştır.⁶ Fakat 1934 yılında alt lumbal disk herniasyonlarının siyatik sinir kök bası arazlarının etyolojisi olarak Mixter Barr⁷ tarafından gösterilmesi, fasetler üzerindeki alâkanın tekrar kaybolmasına neden teşkil etmiştir.

O zamandan beri geçen on yıllar içerisinde disk hernisi yönünden negatif eksplorasyonlar dikkatlerin bu konu üzerinde tekrar toplanmasına sebep olmuştur.

Üst lumbal vertebralarda, artiküler çıkıntılar, sagittal düzeyde ve hemen hemen paralel bulunurlar. Dört ile beşinci lumbal ve birinci sakral vertebralarda ise önemli değişiklikler gösterirler.⁸ Bu seviyedeki artikülasyonlar eğik olup ön kısmı frontal düzeye yakın, lateral kısmı ise sagittal düzeydedir. Birçok vakalarda her iki tarafta durum değişik olup bir taraf eklemi sagittal, diğer taraf ise tam frontal düzeyde bulunabilirler. Bazı vakalarda da her iki eklem tamamen frontal düzeydedir. Eklemelerin frontal düzeyde bulunmaları halinde, bir alt vertebranın superior faseti orta hatta doğru uzanarak resessus lateralisin arka duvarını oluşturur. Resesin ön duvarı ise üst vertebranın arka korpusu ile disk aralığıdır.

(Şekil 2) Kemiklerden oluşan bu resesin yükseklik, genişlik ve derinliği çok değişiklik gösterir. Superior fasetin boynu ise intervertebral foraminanın tavanını yapar.



Şekil 2

Artiküler Faset anatomisi (Epstein etal. J. Neurosurg. Vol. 36 SS. 587)

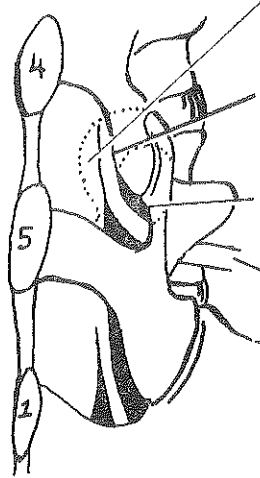
Hiperekstansiyondaki kuvvetli bir travma normal düzeyde bulunan faset boyunlarında linear bir çatlama yapabilirler. Eklemlere binen vücut ağırlığı ve günlük faaliyetler neticesi bu çatlama fasetlerde öne doğru tedrici bir çökme olacaktır. Doğuştan frontal düzeyde bulunan artiküler fasetler de yaşam süresince tabii olan mikro travmalar ile orta yaşlarda ventral olarak yer değiştirebilirler. Her iki halde de lateral reses ve intervertebral foramenin yükseklik ve derinliği, bazı halde de genişliği dahi azalır. Bazen de yaşın ilerlemesi ile dejeneratif değişiklikler gösteren artikülasyonlar daha gevşek ve dayanıksız hâle gelebilirler ve pek şiddetli olmayan travmalara dahi dayanamıyarak hafifçe çökebilirler. Bu gibi kişilerde meydana gelen osteofitik birikintilerle beraber intervertebral foraminayı ve resesus lateralisini daraltırlar. Normal olarak bu resesin içersinden intervertebral foraminaya doğru giden sinir kökü ise reseste meydana gelen daralma ile birlikte sıkışacak ve sinir kökü bası arazları verecektir.

Bu husus çoğu kez, hareketin çok fazla olduğu, vücut ağırlığının en fazla yüklendiği ve artiküler anomalinin daha çok görüldüğü alt lumbal ve lumbo-sakral bölgede meydana çıktığı için ağrı siyatik radyasyon da gösterecektir. Nitekim vakalarımızın çoğu alt lumbal ve lumbo-sakral bölgeye ait idi. Sadece bir vakamızda $L_1-L_2-L_3$ seviyesinde görülen bu patoloji, hastanın geçirmiş olduğu şiddetli bir darbe nedeni ile saf travmatikti.

Dört hastamızda görülen disk hernisi ise sadece bir raslantı olabilir. Ancak bağlarda veya anulus fibroziste daha önceden uygun bir ortam oluşmuş ise çöken eklem disk aralığı pozisyonunda veya hareket dinamiğinde meydana getirebileceği bozukluk o aralık diskinin daha kolay herniye olmasını sağlayabilir.

Tabii burada uygun ortamın artiküler fasetlerde bulunması halinde, herniye olan diskin bu fasetlerin çökmelerine sebep olabileceği iddia edilebilir.

Bu nedenle disk hernisi tanısı ile ameliyata alınan hastaya "negatif eksplorasyon" damgası vurulmadan önce çok geniş, cerrahi araştırma yapılmalıdır. Superior faset sendromu olarak adlandırılan, fasetin sinir kökünü lateral reses ve foraminada sıkıştırmasını bazı vakalarda görmek mümkün olacaktır. Bu patolojinin görülmesi halinde faset, dorsal ve lateral olarak çıkarılır, foramenin tavanını kaldırmak sureti ile foramenotomi yapılır. (Şekil 3) Eğer bu arada sinir kökünü tam serbestleştirmek için artiküler eklem yüzlerinin açılması gerekiyorsa açılmalıdır. Gerek-



Şekil 3

Superior Faset alındıktan ve Foramenotomi yapıldıktan sonraki durum. (Epstein et al. J. Neurosurgery Vol. 36 S. 587)

sindiriyor ise eklem yüzünün dahi alınmasında veya ranjurla yenmesinde bir sakınca yoktur. Vakalarımızın çoğunda eklem yüzleri açıldı veya alındı. Ameliyat sonu devresinde ağrı ve bel stabilitesi yönünden bir komplikasyon görülmedi. Bir vaka dışında hiç bir hastaya füzyon uygulanmadı. Füzyonun bu devrede faydalı olamayacağına, hattâ sakıncaları bulunacağına inanıyoruz. Ancak post-operatif devrede bel stabilitesinde bir bozukluk meydana çıkarsa ikinci bir ameliyat ile bu yapılabilir. Hiç bir hastamızda da buna gerek olmadı. Füzyon yaptığımız bir hastada fasetlerin kırığa bağlı olarak bilateral üst üste üç artiküler eklemi tuttuğu ve vertebra korpuslarının stabilitesinin bozukluğu gözlemlendi.

Özet

Netice olarak denilebilir ki: anatomik olarak artiküler fasetler saf veya siyatik radyasyon gösteren bel ağrularına sebep teşkil edebilirler. Siyatik, bir semptomlar grubu olup nedenleri tek veya çok olabilir. Ancak her vakada fasetin rolü olup olmadığı da araştırılmalıdır. Fasetin esas faktör olduğu vakalarda patoloji çoğu kez alt lumbal ve lumbo-sakral bölgededir. Myelografi genellikle pozitifdir. Ancak bu disk hernilerinde gözlenen myelografik görünüm gibidir, kendine has bir ayrıcalık göstermez. Sinir kökünü sıkıştıran faset ile, gereksindiriyor ise eklem yüzü beraberce alınmalı ve her vakaya mutlaka foramenotomi yapılmalıdır. Çok belirgin endikasyonlar dışında füzyona baş vurulmamalıdır. Eğer disk hernisi tanısı ile ameliyat edilen hastada, semptomları izah edecek konjenital, tümörol, dejeneratif, enfeksiyöz ve kemik değişiklikleri gibi nedenlerden biri bulunamaz ise yine de faset alınmalı ve foramenotomi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Beatty R. A., Sugar O., Fox T. A.: Protrusion of the Posterior Longitudinal Ligament Simulating Herniated Lumbar Intervertebral Disc. *J. Neurology Neurosurgery and Psychiatry* **31**: 61-66, 1968.
2. Joseph A. Epstein M. D., F. A. C. S., Bernard S. Epstein, M. D., et. al.: Sciatica Caused by Nerve Root Entrapment in the Lateral Recess: the Superior Faset Syndrome. *J. Neurosurgery* **36**: 584-589, 1972.
3. Cunningham D. J.: *Textbook of Anatomy*, New York, William Wood an Co., 1913. s. 307.
4. Carl E. Badgley, M. D.: The Articular Facets in Relation to Low-Back Pain and Sciatic Radiation. *J. of Bone and Joint Surgery* **23**: 481-496, 1941.
5. Danforth, M. S.: Wilson, P. D.: The Anatomy of the Lumbo-Sacral Region in Relation to Sciatic Pain. *J. Bone Joint Surg.* 109-160, 1925.
6. Ralph K. Ghormley, M. D. Low Back Pain *J. A. M. A.* Vol. **101**: 1773-1783, 1933.
7. Mixer, W. J., Barr J. S.: Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *New England J. Med.* **211**: 210-215, 1934.
8. Philip T. Schlesinger, M. D. Incarceration of First Sacral Nerve in a Lateral Bony Recess of the Spinal Canal as a Cause of Sciatica. *J. of Bone and Joint Surgery* **37-A**: 115-124, 1955.

Okul Öncesi Çocuklarında Yanma Kazaları

Dr. Şule Bilir* / Nurder Çalışal** / Meziyet Başaran**

Sıcaktan yanmalar 0-6 yaş grubu çocuklarda kazalardan ölümün en önemli nedenlerinden biridir. Birçok yanık vakaları tedaviye gereksinim olmadan atlatılabilirse de bazıları kesinlikle hastanede bakım, intravenöz sıvı ve elektrolit tedavisi gerektirir, enfeksiyonla mücadele ve beslenme güçlüklerine yol açabilir. Bu kaza onların ileriki sosyal hayatlarını da etkiler.^{1, 2, 3, 4, 5}

Kanımızca annelere bu konuda yapılacak eğitimle pek çok yanık vakaları önlenebilir.

Ülkemizde 0-6 yaş grubu çocuklarda kazalara bağlı yanmalar, yanmaların yaş, cinsiyet, mevsim ve günün saatlerine göre dağılımı, yanma nedenleri ve yanma kazalarından korunmada alınması gereken önlemler konusunda bilgi edinmek amacı ile bu çalışma yapılmıştır.

Materyel ve Yöntem

Son beş yıl içinde (1970-1974) Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesi Acil Polikliniğine başvuran 0-6 yaş grubu 1062 yanık olgusunun dosyaları arşivde incelenerek sonuçlar değerlendirildi. Daha sonra araştırmanın ikinci basamağında anket yöntemi ile dosyalardan random olarak seçilen Ankara ili içinde 30 yanma kazası geçirmiş çocuğun evlerine gidilerek çalışmalar sürdürülmüştür. Anketler sözlü olarak anne ve babalara uygulanmıştır. Yanmalara neden olan çevresel faktörler, ailenin sosyo ekonomik durumu, ailenin çocuğa karşı kazadan önce ve sonraki davranış durumları, çocuğa ait davranış bozuklukları olup olmadığı araştırılmıştır. Ayrıca aynı çevrelerde oturan, benzer sosyo ekonomik gruptan random yöntemle seçilen 50 kişilik bir kontrol grubu alınmıştır. Kontrol grubundaki çocuklar hiç kaza geçirmemiş çocuklardır. Yanık

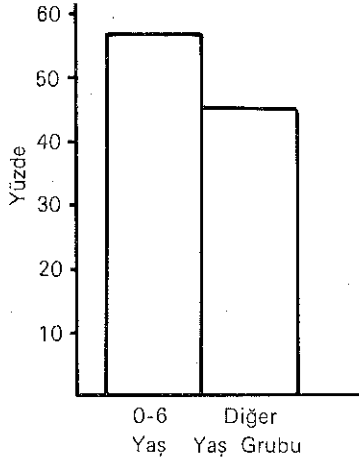
* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Profesörü ve Çocuk Gelişimi, Eğitimi Bölümü Başkanı.

** Çocuk Gelişimi ve Eğitimi Bölümü Asistanları.

grubu ile kontrol grubu karşılaştırılarak bireysel ve çevresel farklılıkların saptanmasına çalışılmıştır. Sonuçlar yüzde olarak gösterildiği gibi gruplar arası farkın önem kontrolü X² analizi ile yapılmıştır.

Elde Edilen Bulguların Gözden Geçirilmesi

Yaş: Bu araştırmada 0-6 yaş arası yanık olgularının kendi grubu içindeki yaş dağılımı tablosu incelenirse ilk 18 ayda en az yüzde 0-6 ay arası görülmekte, 7-12 ayda % 17.23 e, 13-18 ci ayda % 19.39 a yükselmektedir. 7-18 ci aylar arası diğer yaş gruplarına kıyasla % 36.62 ile önde gelmekte, daha sonraki yaşlarda gittikçe bir azalma kaydedilmektedir. Yanma kazalarındaki yaş dağılımı düşme ve yaralanma kazaları ile hemen aynı paraleldedir.

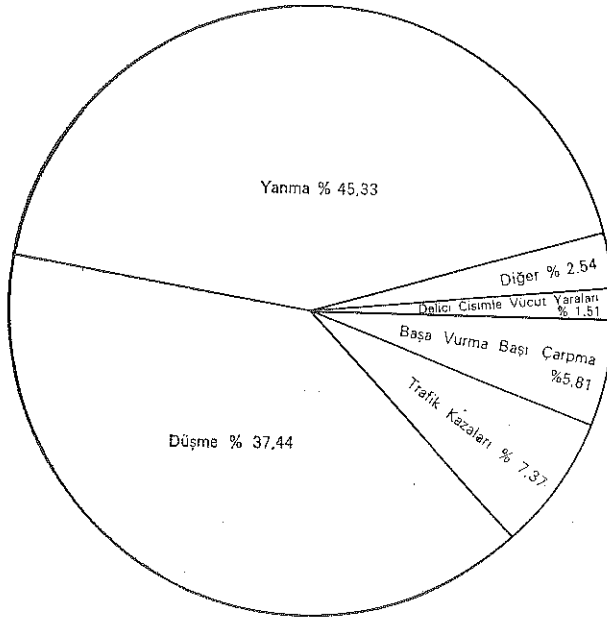


Şekil 1

1970-74 Yıllarında 0-6 yaş Grubunun Tüm Yanma Kazalarına Oranı

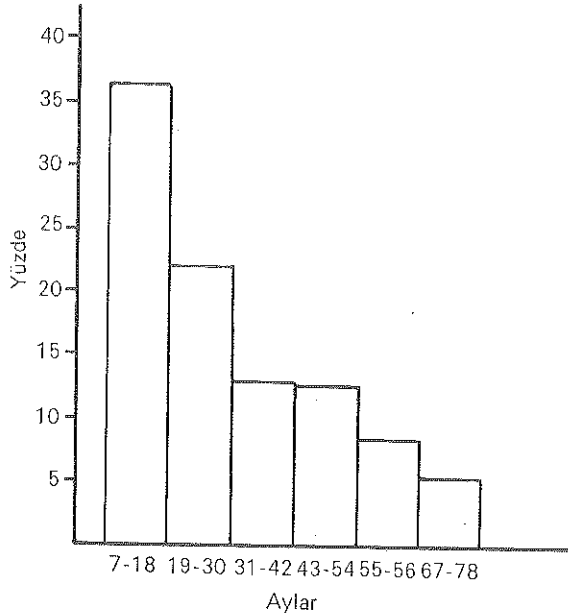
	<u>Yanıklar</u>	<u>Yaralanmalar</u>
0-6 ay		
7-18 ay	36.62	27.97
19-30 ay	21.65	12.43
31-42 ay	12.52	14.93
43-54 ay	12.14	14.85
55-66 ay	8.00	12.86
67-78 ay	5.46	10.96

Her iki dağılımda da 7-18 ay ve 19-30 ay arasında % 15 bir azalma olmakta, 31-42 ve 43-54 aylar aynı seviyede kalmakta 55-66 ay ve 67-78 aylarda yavaş bir artış kaydedilmektedir. Yalnız 7-30 aylarda yanık kazalarında yoğunluk daha çok görülmektedir.



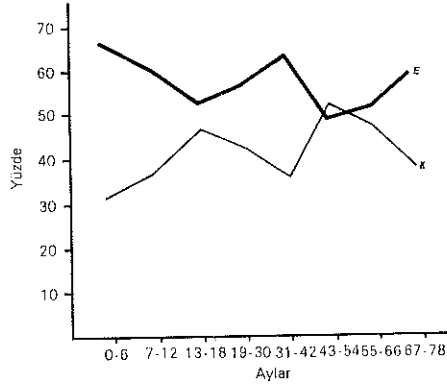
Şekil 2

1969-1973 yılları arasında Hacettepe Hastanesine Müracaat eden 0-6 yaş Çocuklarının Yaralanma Nedenleri



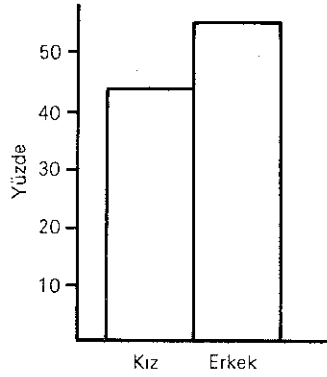
Şekil 3

1970-74 Yıllarında Yanma Kazalarının yaşa Göre Dağılımı

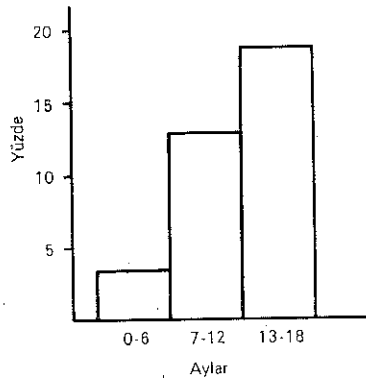


Şekil 4
Yanma Kazalarının İlk 18 Ayda Dağılımı

Cinsiyet: Araştırdığımız 1062 yanık olgularının 605 i (% 56.96) erkek, 457 si (% 43.03) kız çocukları oluşturmaktadır.



Şekil 5
1970-74 Yıllarında Yanma Kazalarında Kız-Erkek Oranı



Şekil 6
1970-74 Yıllarındaki Yanma Kazalarının Yaşlara Göre Cinsiyet Farkları

1970-74 YANMA KAZALARINDA YAŞLARA GÖRE KIZ ERKEK ORANI

	Kız	Erkek
0-6 ay	34.21	65.78
7-12 ay	39.34	60.66
13-18 ay	46.60	53.39
19-30 ay	43.04	56.95
31-42 ay	35.33	64.66
43-54 ay	51.16	48.83
55-66 ay	48.23	51.76
67-78 ay	39.65	60.34

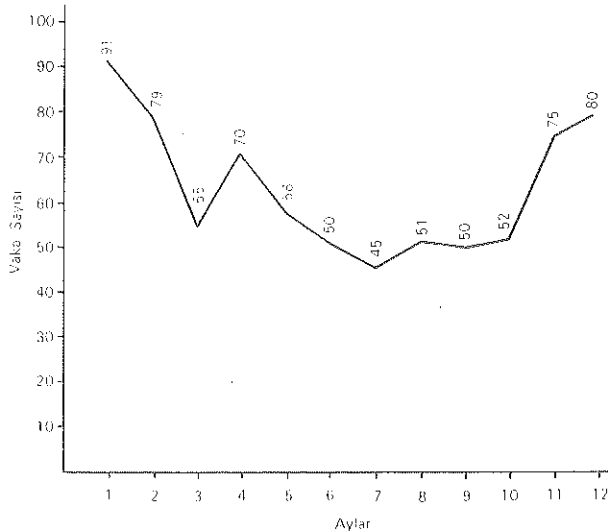
SENELERE GÖRE KIZ ERKEK YÜZDE ORANLARI

	Kız	Erkek
1970	40.25	59.74
1971	46.00	54.00
1972	44.54	55.45
1973	39.60	60.40
1974	44.53	55.46
Toplam	43.03	56.96

Yanık Kazalarının En Sık Görüldüğü Aylar

Yanık kazalarının en sık görüldüğü aylar kış aylarıdır. En az kaza yaz aylarında görülmektedir. Ocak ayı yanma kazalarının en sık, temmuz ayı ise en az görüldüğü aylardır. Mevsimlere göre yüzde oranları şöyledir:

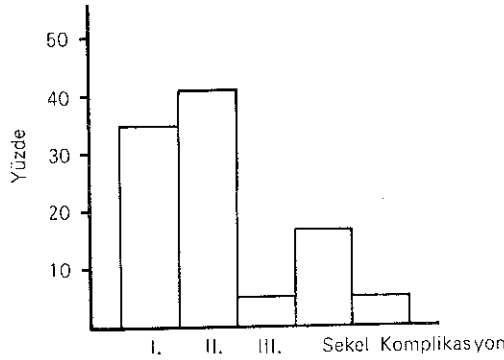
Aralık, Ocak, Şubat	: 34.15
Mart, Nisan, Mayıs	: 25.00
Haziran, Temmuz, Ağustos	: 19.95
Eylül, Ekim, Kasım	: 20.90



Şekil 7

732 Yanık Vakasının Mevsimlere Göre Dağılımı

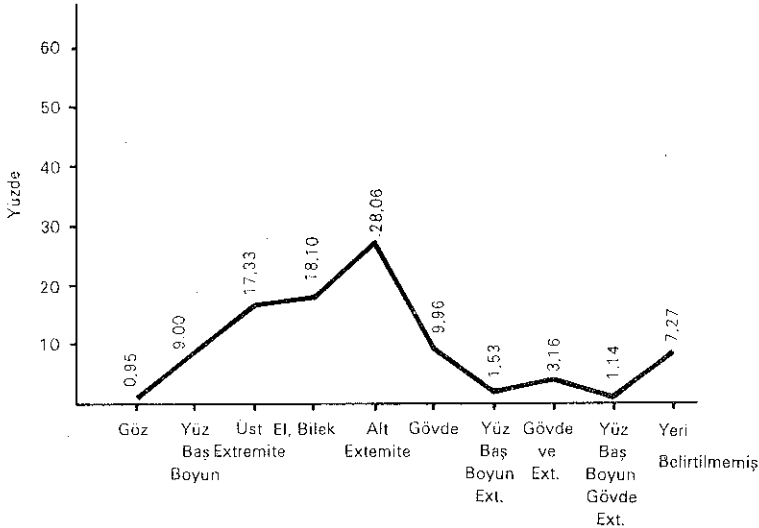
Vücudun hangi bölgelerinde ne tip hasar görüldüğü: Yanma kazalarında vücutta en çok hasar görülen bölgeler ekstremiteleridir. (alt ekstremitede % 28.06, üst ekstremitede % 35.43) Gövde % 9.96, yüz, baş ve boyun % 9.00 ve göz yanığı % 0.95 olarak bulunmuştur. Yüz, baş, boyun ve ekstremitelerin beraber yandığı vaka yüzdesi 1.53, gövde ve ekstremitede % 3.16, yüz, baş, boyun, gövde ve ekstremitede % 1.14 dır.



Şekil 8

1970-1974 Yıllarında Yanma Kazalarında Görülen Hasar Tipleri

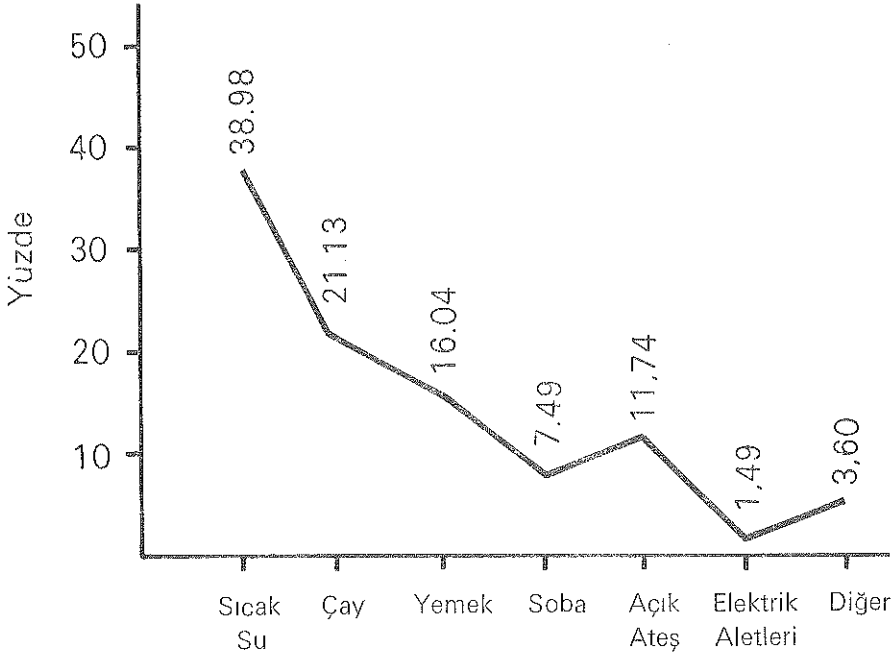
Hasar Tipi: Yanık derecesi olarak 2ci derece yanıklar % 40 la en çok görülen yanık tipidir. Birinci derecede yanıklar %35, 3 cü derece yanıklar % 3.5, komplikasyonlu yanıklar % 4, yanık sekeli ise % 18 dir.



Şekil 9

Yanma Kazalarının Vücudun Hangi Bölgelerinde Hasar Meydana Getirdiği

Yanma Nedenleri: Araştırmamızda sıcak su ile yanma oranı yüksek bulundu. (% 38.98) Bunu % 21.13 le çayla yanma, % 16.04 le yemekle ilgili yanmalar izlemektedir. Sobadan yanma % 7.49 açık ateşten yanma % 11.24, elektrikli araçlardan yanma % 1.49 diğer nedenlerle yanma % 3.60 dır.



Şekil 10
Yanma Nedenleri

Yanık ve Kontrol Grubunda Evlerde Yapılan Araştırmada Alınan Sonuçlar

Yanma kazası geçiren çocukların % 84 ünün bakımı annelerin üzerinde görüldü. Yanma kazası geçiren çocukların anne yaş oranı olarak en yüksek yüzde 20-30 yaş (% 48) arası idi. Bu annelerin % 28 i ilkokulu bitirmişti. Ailelerin % 60 ı ekonomik durumu yönünden orta dereceyi işgal ediyorlardı. Kontrol grubu ile aralarında fark yoktu.

Isınma aracı olarak % 40 ı soba kullanıyorlar ve bunların ancak % 18.18 i sobadan çocuğu korumak için bir tedbir almıştı. Kontrol grubunda bu tedbir % 28.28 bulundu. Çocuğun oyun alanı kaza grubunda % 80 ev, kontrol grubunda % 76 idi. Evde kullanılan ocak kaza grubunda % 47.83, havagazı, kontrol % 52 havagazı idi.

Çocuğa ait sorularımızda aşağıdaki sonuçları elde ettik:

TABLO I
ÇOCUĞUN KAREKTERİ

	Yanma kazası grubu	Kontrol grubu
Sinirlilik	% 60.00	% 28.00
Sık öfkelenme	% 44.00	% 18.36
Kıskançlık	% 62.50	% 56.00
Saldırganlık	% 20.83	% 20.00
Aşırı aktif	% 70.83	% 40.00

TABLO II
SOSYAL FAKTÖRLER

	Yanma kazası grubu	Kontrol grubu
Ailenin tek çocuğu	% 40	% 28
Sert disiplin	% 16	% 24
Aile aşırı koruyucu	% 56	% 18
Anne mesleği	% 62 ev kadını	% 56.31 ev kadını

Yanma kazası geçiren çocukların % 60 ı anneleri tarafından sinirli olarak vasıflandırıldı. % 44 ünün sık öfkelendiği, % 62.50 nin kıskanç karakterli, % 20.83 ünün de saldırgan olduğu bildirildi. % 70.83 ü aşırı aktif çocuklardı.

Tartışma

Okul öncesi çocuklarında kazalar her yıl pek çok çocuğun ölümüne sebep olmaktadır.^{6,7} Çeşitli ülkelerde yapılan kaza ile ilgili çalışmalar yanma kazalarının düşme ve yaralanma kazalarından sonraki sırayı aldığını göstermektedir.^{8,9,10} Örneğin Yeni Zelanda'da Foster'in¹¹ 1960 yılındaki çalışmalarından alınan sonuçlar şöyledir: Düşme % 40, sivri uclu aletlerden yaralanma % 14, yanma % 13, zehirlenme % 10.

Bizde 1969-1973 yıllarına ait arşiv taramasında Hacettepe acil polikliniğine yaralanma nedeniyle gelen 0-6 yaş grubu çocuklarda aşağıdaki sonuçları elde ettik:

Yanma % 45.33, düşme % 37.44, trafik kazaları % 7.37, başa vurulan sert cisimle yaralanma % 5.87, delici cisimle yaralanma % 1.51, diğerleri % 2.54. Yanma kazaları diğer kazalara bağlı yaralanmalar toplamından sonra önemli yüzde ile yer almaktadır.¹²

Bu çalışmada yanma kazalarının en sık görüldüğü yaş (% 36.2) olarak 7-18 ay arasını bulduk, bu oran 19-30 ay arası % 15 bir azalma göstermekle beraber yine de yüksekliğini korumakta (% 21.65) sonra (31-42) ve (43-54) aylar arası aynı düzeyde kalmakta 5 yaşından sonra azalmaktadır. Bu durum literatürdeki vakalara benzerlik göstermektedir.^{12, 13, 14}

Yanık vakaların en sık görüldüğü aylar çocuğun kas kontrolünün geliştiği ve çevreyi kontrol yeteneğinin arttığı aylardır. Çocuğun hareketliliğinin artması ile birlikte kuşkusuz ona bakan kimsenin dikkatsizliğinde rolü vardır.³⁰

Yaş grupları arasındaki farkın istatistik yönden önem kontrolü yapılmış ve anlamlı bulunmuştur. $P < \% 5$

Araştırmamızda erkek çocukların oranının diğer kazalarda olduğu gibi yanma kazalarında da daha yüksek olduğunu gördük. 0-6 yaş grubu 1062 yanık olgularının 605 i (% 56.96) erkek, 457 si (% 43.03) kız çocukları oluşturmaktadır. İstatistik olarak her iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. $P < \% 5$.

Bu durum literatürdeki vakalara benzerlik göstermektedir.^{12,14,16} Erkeklerin yüzde oranının fazlalığı nedeni olarak onların daha hareketli ve fizik çevreyle ilgili olması gösterilebilir. Daha sonraki yaşlarda özellikle erişkinde yanma kazalarının daha sık görülmesi giyim farkına bağlanmıştır.

Yanma kazalarının en yoğun görüldüğü mevsim olarak kış ayları bulundu. Bunun nedeni evde sobanın oluşu, kaynar su ile temas fazlalığı, çocuğun ev içinde sınırlanışı olabilir. Yazın çocuğun ev dışında oynaması yanık kazalarını azaltmaktadır. Bununla beraber mevsimler arasındaki fark istatistik önemlilik taşımamaktadır. $P < \% 5$. Yanma nedenleri incelendiğinde ocakta pişirilen yemek, çay, kaynatılan su yanma kazalarında başlıca etkendirler. Anket şeklindeki araştırmamızda ailelerin çoğu (% 81.82) ocak ve soba ile ilgili bir tedbir almadıklarını, ocağın yüksek yerde oluşunu ve çocuğu şartlamanın yeterli bir tedbir olduğunu söylemişlerdir. Ocağın yanında tedbir alınmamasına ek olarak sıcak maddelerin yere bırakılması ve yemek yemede motor koordinasyonunun yeterli olmaması bu tür yanma kazalarına neden olmaktadır. Açık ateşten (ocak alevi, tandır, mangal gibi) yanma soba ile yanmadan daha fazla yüzdeye sahiptir. (% 11.24) Bu tip kazalarda elbisenin ateşten ve alevden tutuşması yanık kazalarına sebep olmaktadır.

Az bir yüzde gösteren diğer nedenler arasında düdüklü tencerenin, gaz tüplerinin patlaması, balon söndürürken havagazından balonun ateş alması, kibritle oynarken yanma sayılabilir.

Anket şeklindeki araştırmamızda yanık kazası geçiren çocukların anneleri arasında çocuklarını aşırı sinirli olarak tanımlayanlar % 60, kontrol grubunda bu oran % 28 bulunmuştur. Gruplar arasındaki fark anlamlıdır. $P < \% 5$. Sinirlilikle yakın bağıntısı olan sık öfke nöbeti geçirme ile ilgili bir soruya da verilen cevaplarda gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmuştur. Bunlar da literatürdeki vakalara benzerlik göstermektedir.^{17, 18, 19, 20}

Aile tutumu ile ilgili sorularda elde edilen cevaplar arasında manidar bir fark tesbit edilemedi. Ancak ailedeki çocuk sayısı yönünden gruplar arasında bazı farklılıklar vardır. Şöyle ki iki yada tek çocuğu olan aileler kontrol grubunda (% 70.83), yanık grubunda (% 50) dir. Gruplar arasındaki fark anlamlıdır. Ailede çocuk sayısı fazlaştıkça kaza geçirme oranında artması annenin çocuk sayısı oranında işlerinin artmasına ve her çocukla yeteri kadar ilgilenememesine bağlanabilir.

Öneriler

Okul öncesi çocuğunun karşılaştığı yanma kazaları da diğer kaza tiplerinde olduğu gibi büyük çoğunlukla ev tipi kazalardır.^{21, 22} Bu günkü modern yaşamda bir yandan bilinen kaza olasılığını önlemeğe diğer taraftan teknolojinin yeni getirdiği tehlikeleri saptayıp tedbir almağa çalışmalıyız.^{23, 24, 25, 26}

Yanık kazalarının önlenmesinde ailenin eğitimi şiddetle üzerinde durulması gereken bir konudur. Tedbirler arasında çocuğa kolay yanmayan maddelerden ve rahat edebileceği giysilerin kullanılması, ateş ve ocak etrafında tedbir alınması, çocuğa yeterli hareket alanı bırakılması, yediği yemeklerin aşırı sıcak olmaması, çocuğun tehlikeli objeler için şartlama yolu ile eğitilmesi akla gelmektedir.^{27, 28, 29}

Özet

1970-1974 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesi acil polikliniğine yanık kazası şikayeti ile gelen 0-6 yaş arası 1962 olgu arşiv dosyalarından incelenmiş, yanık kazalarının yaş, cinsiyet, mevsimlere göre dağılımı araştırılmış, daha sonra dosyalardan random yöntemi ile seçilen olguların evlerine gidilerek anket yöntemi ile araştırılma sürdürülmüş ve yanık kazası geçirmeyen aynı çevreden seçilen çocuklarla karşılaştırmalı bir çalışma yapılmıştır.

KAYNAKALAR

1. Backett, M.: Domestic Accidents. Geneva: World Health Organization, 1965.
2. Butenandt, I, M. D.: Treatment of Shock and of The General Condition in Children with Burns. Clin, Pediat. **185**: 254, 1973.
3. WoodWalker, R. B., Lehman, B. H., Machutchon, B., Hansen, J. D. L.: Zinc and Copper in Serum and Urine of Children with Burns. South African Medical Journal **48**: 1495, 1974.
4. Metcoff, J. and Others: Losses and Physiologic Requirements for water and Electrolytes After Extensive Burns in Children. New England J. Med. **265**: 101, 1961.
5. Hendren, W. H. M. D.: Treatment of The Severely Burned Child. Pediatric Clinic of North America. **9**: 1962.
6. Gifford, Jr. M. D., Marty, A. T., M. D. and Mac Collum, D. W.: The Management of Electrical Mouth Burns in Children. Pediatrics, **47**: 113, 1971.

7. Oeconomopoulos, C.: Electrical Burns in Infancy and Childhood. *Amer. J. Dis. Child.* 103: 35, 1962.
8. Meyer, R. J., Roclof, M. A., Bluston, J. B. A., Redmond, S. B. A.: Accidental Injury to the Preschool Child. *The J. of Pediatrics*, 63: 95, 1963.
9. Martin, H. L.: Antecedents of Burns and Scalds in Children *Br. J. med. Psychol.* 43: 39, 1970.
10. Frank, I.: Susceptibility to Accidents, a Developmental Study. *Brit. J. Med. Psychol.* 38: 289, 1965.
11. Foster, F. H.: Domestic Accidents. *N. Z. Med. J.* 59: 50, 1968.
12. Bilir, Ş. M. D., Başaran Meziyet, Çalışal Nurder. Okul Öncesi Çocuklarında kazalara Bağlı Yaralanmalar. *Sağlık Dergisi*, 49: 1975.
13. Taylor, D. C.: Exposure Treatment of Burns in Children. *Brit. J. Plast. Surg.* 5: 275, 1953.
14. Stagnara, P., François, R.: Traitment Des Brulures Graves Chez l'enfant. *Pediatric 8*: 129, 1953.
15. Bilir, Ş. M. D., Başaran. M.: Okul Öncesi Çocuklarında Kazalara Bağlı Zehirlenmeler. *Sağlık Dergisi.* 49: 1975.
16. Artz, C. P. and Reiss, E.: *The Treatment of Burns.* Philadelphia, W. B. Saunders Compony, 1957.
17. Martin, H. L. Parents and Children Reactions to Burns and Scalds in Children *Br. J. Med. Ps.* 43: 183, 1970.
18. Seligman, R., Macmillan, B. C., Carroll, S. S.: The Burned Child: A Neglected Area of Psychiatri. *Amer. J. Psychiat.* 128: 1, 1971.
19. Gildohan, Al, Clarcke, A. M. Emotional Effects of Burns on Child Parents and Staff. *Aust. Paediat.* 9: 213, 1973.
20. Martin, H. L., Lawrie, J., Wilkinson, A.: Families of Fatally Burned Children *Lancet*, 183: 628, 1968.
21. Quinby, S., Bernstein, N. R.: Identity Problems and The Adaptation of Nurses to Severely Burned Children. *Amer. J. Psychiat.* 128: 1, 1971.
22. Birtchnell, J.: The Possible Consequences of Early Parent Death. *Brit., J. Med. Psychol.* 42: 1, 1969.
23. Martin, H. L.: Parents and Children's Reactions to Burns and Scalds in Children. *Br. J. Med. Psychol.* 43: 183, 1970.
24. Petersson, P. O. M. D.: Ethiology, Epidemiology, Treatment and Prevention of Accidents and Poisoning. XIV International Congress of Pediatrics. 3-9 October, 1974. Buenos Aires.
25. Dietrich, H. F.: Clinical Application of the Theory of Accident Prevention in Childhood. *Am. J. Pub. Health*, 42: 849, 1952.
26. Mussen, P. H., Conger, J. J., and Kagan, J.: *Child Development and Personality.* New York Evanston, San Fransisco, London, Harper and Publishers. 1974.
27. Becker, J. M. and Artz, C. P: *The Treatment of Burns in Children.* *Arch. Surg.* 73: 207, 1956.
28. Butenand, I.: Treatment of Shock and of General Condition in Children with Burns. *Klin. Pediat.* 185: 254, 1973.
29. Woodward, J.: Emotional Disturbances of Burned Children. *Brit. Med. J.* 1009-1013 1959.
30. Vigliano, A., Hart, W. L.: Singer, F.: Psychiatric Sequela of old Burns in Children and Their Parents. *Amer. J. Orthopsychiat.* 34: 753, 1974.

Yüksek Değerli Azot Oksitle Kontamine Olmuş Azot Protoksit Uygulamasına Bağlı 9 Zehirlenme Vakası ve Tedavide İzlenen Yöntem

Dr. Muallâ Karamehmetoğlu* / **Dr. İzzettin Barış**** /
Dr. Mustafa Artvinli*** / **Dr. Bülent Kolaçan******

Tek değerli azot oksit (N_2O) veya azot protoksit, anestetik özelliğinin yanında, organizma için inert bir madde olduğundan uzun süreden beri, bütün dünyada güvenilir bir anestetik ajan olarak kullanılmaktadır. Buna karşıt, yüksek değerli azot oksitler, örneğın azot mono oksit (NO), azot dioksit (NO_2), azot tetra oksit (N_2O_4) ve diğerkleri organizma için son derece toksik maddelerdir. Sanayide, anestezi için azot protoksit, Amonyum Nitrat'ın (NH_4NO_3) 245-270 C° de ısıtılmasıyla elde edilir. Bu reaksiyon sırasında N_2O nun yanında yüksek değerli azot oksitler her zaman oluşabilir. Bu nedenle elde edilen ilk gaz, çeşitli arıtma işlemlerinden geçirilerek bu toksik gazlar elimine edilir. Ancak ender de olsa, bu arıtma işlemi tam olarak yapılamamakta ve anestezi kazalarına yol açmaktadır.

Yüksek değerli azot oksitle kontamine olmuş azot protoksit ile anesteziye bağı zehirlenmelerden en ilgi çeken İngiltere'de olmuş ve hastalardan birisi ölmüş, diğeri kurtarılmıştır. Bu olay üzerine "British Journal of Anaesthesia" isimli derginin, 39. ncü cildinin 5 no. lu sayısı yalnız bu tür zehirlenmelere hasredilmiştir.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Göğüs Hastalıkları Bölümü Öğretim Üyesi.

*** Aynı Fakülte Göğüs Hastalıkları Bölümü Öğretim Görevlisi.

**** Aynı Fakülte Göğüs Hastalıkları Bölümü Asistanı

Ankara Hastanesinde 8.1.1975 günü, sonradan yüksek değerli azot oksit ile kontamine olduğu anlaşılan azot protoksit tüplerinden anestezi almış 9 hastada zehirlenme belirtileri görülmüş ve hastalara yardım için diğer sağlık kuruluşlarından hekim arkadaşlar çağırılmıştır. Bizler sağ kalan ve durumları ağır olan 5 hastanın tedavilerini üzerimize alarak vakaları yakından incelemek ve değerlendirmek fırsatını bulduk.

Vakalar

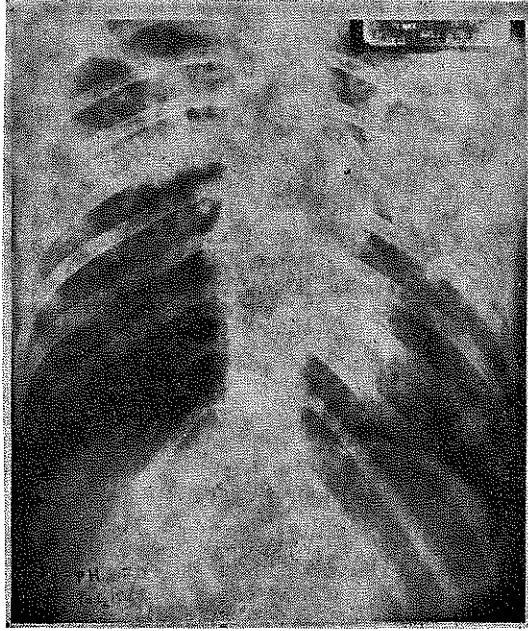
Vaka 1-4: 8.1.1975 günü ameliyathaneye yeni yerleştirilen azot protoksit tüplerinden anestezi alan 9 hasta zehirlenmiştir. Bunların ilk üçünün, anestezi sonrası kendilerine gelemedikleri, solunum sıkıntısı içinde ve ileri derecede siyanoze oldukları öğrenilmiştir. Hastaları izleyenler, kirli sarı renkli bronş sekresyonunun olduğunu ve kazazedelerin bunu çıkarmakta güçlük çektiklerini bildirdiler. Ölen son hasta 24 saat kadar yaşamış ve tarafımızdan görülmüştür. Bu, ileri derecede siyanozu ve solunum sıkıntısı olan, kirli-sarı renkte köpüklü balgam çıkaran bir kadın hasta idi. Fizik muayenede her iki akciğer alanlarında yaygın ince raller, yattığı yerde çekilen akciğer filminde ise akciğer ödeme uyan görünüm izlendi. Arteriyel kan gazlarının incelenmesinde: pH 7.09, PaO₂ 37.8 mmHg, PaCO₂ 54.6 mmHg, Total CO₂ 17.2 mEq/lt, HCO₃ 15.5 mEq/it, Baz fazlalığı ise (-15) olarak bulundu. Derhal nazal % 100 O₂, I. V. 100 mg. kortikosteroid, diüretik verildi ve hava yolları aspire edildi. Hasta Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Reanimasyon Bölümü'ne nakledilirken yolda exitus oldu.

Ölen 4 hastaya adli tıp'ta otopsi yapılmış ve akciğerlerin post-mortem incelenmesi sonucu üç vakada (PB-2-1975, PB-3-1975 ve PB-4-1975), yaygın ödem, konjesyon, fokal hemorajik nekroz ve amfizem bulunmuştur.

Ölen 4 hastaya abdominal bir girişim (Pankreas Ca, Kolelitiazis ve peptik ulkus) uygulanmış olup bunlar ilk anestezi alan hastalardır.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesince incelenen ve tedavi edilen diğer 5 hastanın durumları aşağıda açıklanmıştır.

Vaka 5: 28 yaşındaki kadın hasta (S. A. prot. no. 583897), ileri derecede solunum yetmezliği ve dispne ile reanimasyon bölümüne alındı, yatağında çekilen akciğer filminde, her iki akciğerin orta ve üst bölgelerin de belirgin, yamalı alveolizasyon ve pulmoner ödem görünümü vardı (Şekil 1).



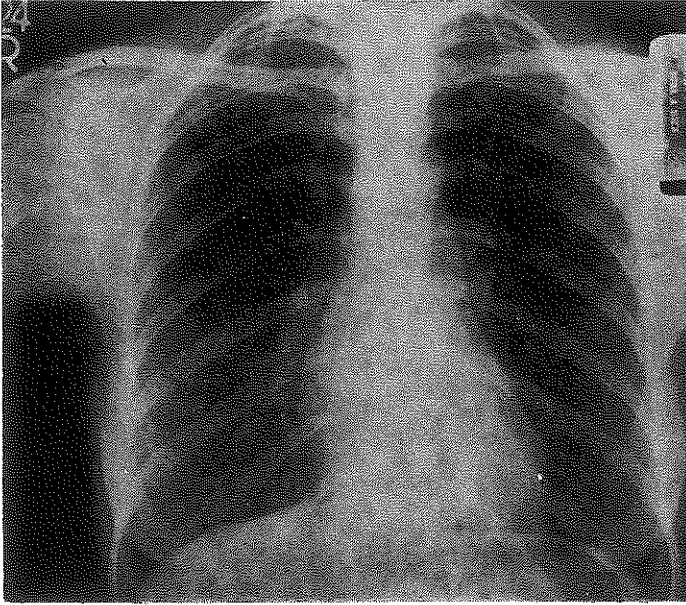
Şekil 1

Vaka 5'in akciğer filmi (pulmoner ödem görünümü)

Akciğer muayenesinde her iki akciğer alanında bronşların yanında diffüz krepitan raller alındı. Arteriyel kan gazlarında, (Nazal % 100 O₂ verilirken) pH 7.33, PaO₂ 42.2 mmHg, PaCO₂ 44 mmHg, Baz fazlalığı ise (-5) bulundu. Hastaya derhal trakeostomi yapıldı ve hava yollarından kirli-sarı renkte köpüklü sekresyon aspire edildi.

Basınç ayarlı respiratörle, trakeostomi kanülünden % 100 O₂ verilmeye başlandı. Bu arada, kan basıncı, santral venöz basınç, kalp atımları ve idrar miktarı yakından izleniyordu. I. V. % 5 lik serum glikoze içinden, iki ampul lasix, 200 mg kortikosteroid ve 10 milyon Ü. kristalize penisillin verilmeye başlandı. Hastaya tuz tutucu sıvılar verilmemesine dikkat edildi ve aldığı daima çıkardığının altında tutuldu. Günlük steroid miktarı total olarak 500 mg prednisolon şeklindeydi. Verilen O₂ yüzdesi seri halinde alınan kan gazlarına göre ayarlanıyordu. Hastanın durumu yavaş yavaş düzeldi ve yattığının 20.nci günü tamamen düzelerek taburcu edildi. Taburcu olmadan bir gün önceki akciğer filmi (Şekil 2) de görülmektedir.

Posterior kolporafi ameliyatı için anestezi almış olan bu hastanın ayaktan izleniminde, zaman zaman baş dönmesi, göz kararması, kulaklarda çınlama ile karakterize nöbetleri olduğu öğrenildi. Nöroloji bölümüne yapılan muayenesinde bu şikayetleri "Organik Beyin Sendromu"



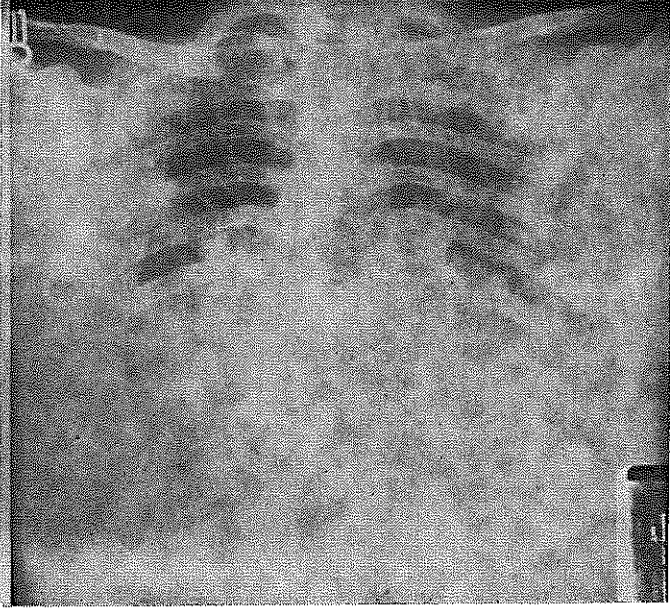
Şekil 2

Vaka 5'in tedaviden sonraki akciğer filmi (normal)

şeklinde değerlendirildi ve bu şikayetler, geçirdiği hipoksik devreye bağlandı. Daha sonraki kontrolunda, görmesinden yakınıyordu ve göz bölümünce yapılan muayenesinde sağda daha fazla olmak üzere bilateral görme alında daralma bulundu. Solunum sisteminin klinik, radyolojik ve fizyolojik yönden izlenmesi sonucu, herhangi bir pulmoner patoloji saptanmadı.

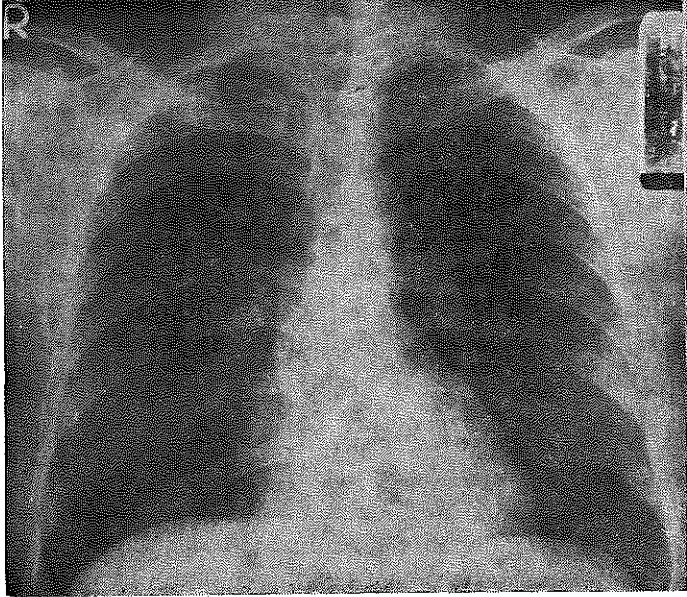
Vaka 6: 27 yaşındaki erkek hasta (M. A. prot. no. 583910), Ankara hastanesinde pilonoidal kist nedeniyle ameliyat olmuş ve tarafımızdan görülerek reanimasyon bölümüne nakledilmiştir. Hasta belirli bir pulmoner şikayeti olmadığını bildirmesine rağmen, her iki akciğer alanında diffüz ince raller alınıyordu. Akciğer filminde de pulmoner ödeme uyan görünüm vardı (Şekil 3).

Tetkik ve tedavi edilen bu hastanın, normal hava solurken yapılan arteriyel kan gazları analizinde, pH 7.32, PaO₂ 30 mmHg, PaCO₂ 50.9 mmHg, baz fazlalığı ise "O" bulundu. Bu hastaya trakeostomi dışında, vaka 5'e uygulanan tedavinin aynı uygulandı. Durumunun düzeldiğini bildirerek ısrarla taburcu edilmeyi istedi ve bu arzusu yattığı-
nın 5. nci günü yerine getirildi. Çıkışta akciğerleri radyolojik olarak tamamen normaldi (Şekil 4).



Şekil 3

Vaka 6'nın akciğer filmi (pulmoner ödem görünümü)



Şekil 4

Vaka 6'nın tedaviden sonraki akciğer filmi (normal)

Taburcu olduktan iki gün sonra şiddetli boyun ve ense ağrısı, ateş yükselmesi ile müracaat etti. Yapılan fizik muayenede potasyum iodu alınmasına bağlı tiroidit ile birlikte hepatomegali bulundu. SGOT 80 ünite, SGPT ise 110 ünite bulunduğundan karaciğerden iğne biyopsisi yapıldı ve sonuç toksik hepatite uyar şekilde geldi. Hastaya 1 ay süre ile oral steroid tedavisi uygulandı. İki kez yapılan solunum sisteminin kontrolü, klinik, radyolojik ve fizyolojik olarak normal bulundu.

Vaka 7: 28 yaşındaki erkek hasta (A. U. prot. no 584274), Ankara hastanesinde pilor stenozu nedeniyle ameliyat olmuştur. Durumu ağır bulunduğu için Hacettepe reanimasyon bölümünde tetkik ve tedavi edildi. Fizik muayenede, siyanoz ve yaygın kuru raller bulundu. Akciğer filminde tipik pulmoner ödem görünümü vardı (Şekil 5).



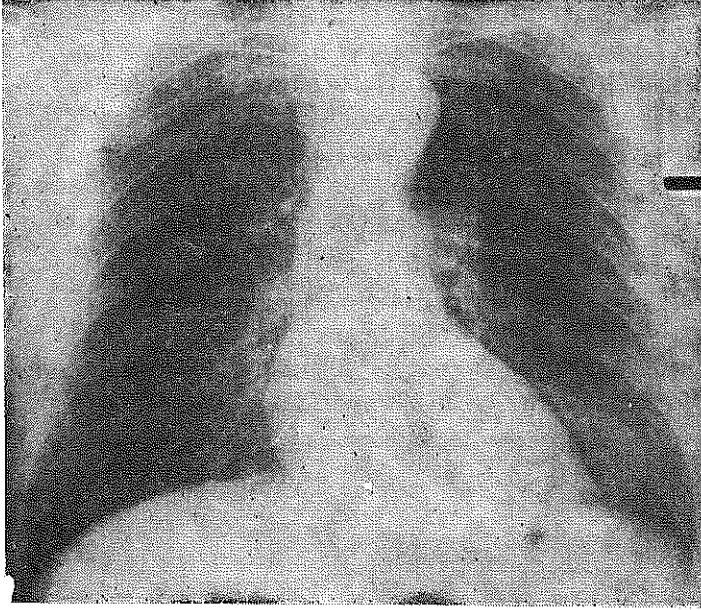
Şekil 5

Vaka 7'nin akciğer filmi (pulmoner ödem görünümü)

Arteriyel kan gazlarında, (Hasta normal hava solurken) pH 7.42, PaO₂ 32.5 mmHg, PaCO₂ 33.3. mmHg, baz fazlalığı ise (-2) bulundu.

Hastaya, nazal % 100 O₂ 400 mg I. V. prednisolone/gün, 10 milyon Ü penisillin kristalize/gün verilerek tedavi edildi ve yattığının 12. ncı gününde şifa ile taburcu edildi. Çıkışta, akciğer filmi normal bulundu (Şekil 6).

Bu hastanın ikişer aylık solunum sistemi kontrolleri tamamen normal sınırlardaydı.



Şekil 6

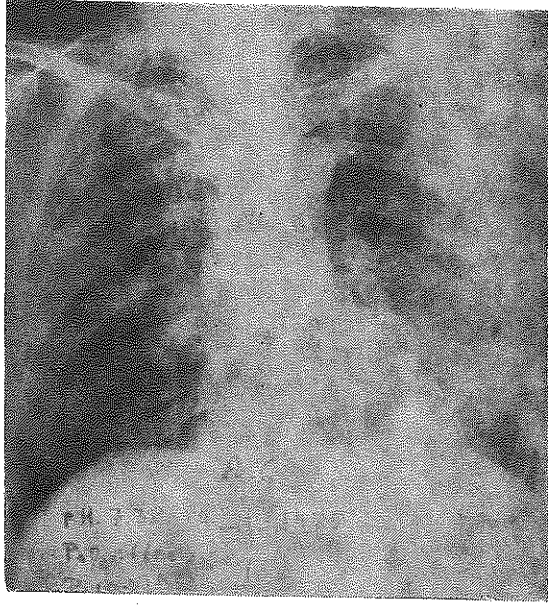
Vaka 7'nin tedaviden sonraki akciğer filmi (normal)

Vaka 8: 58 yaşındaki erkek hasta A. Ç., ingüinal herni nedeniyle ameliyat edilmiş, ameliyatın ikinci günü öksürük ve solunum darlığından yakınlara muayene edildiğinde, her iki akciğer alanlarında alt ve orta bölgeleri kapsayan yaygın raller alınıyordu. Akciğer filminde yamalı infiltrasyon bulundu (Şekil 7).

Arteriyel kan gazlarında (Hasta normal hava solurken), pH 7.38, PaO₂ 61 mmHg, PaCO₂ 28.2 mmHg, baz fazlalığı ise (-8) bulundu. Hastaya geniş spektrumlu antibiotik ile birlikte, potasyum iyodür ve günde 40 mg prednisolone hesabıyla 15 gün steroid verilerek ayaktan izlendi. Kontrol filmi (Şekil 8)'de görülen hasta ile bir daha ilişki kurulamadı.

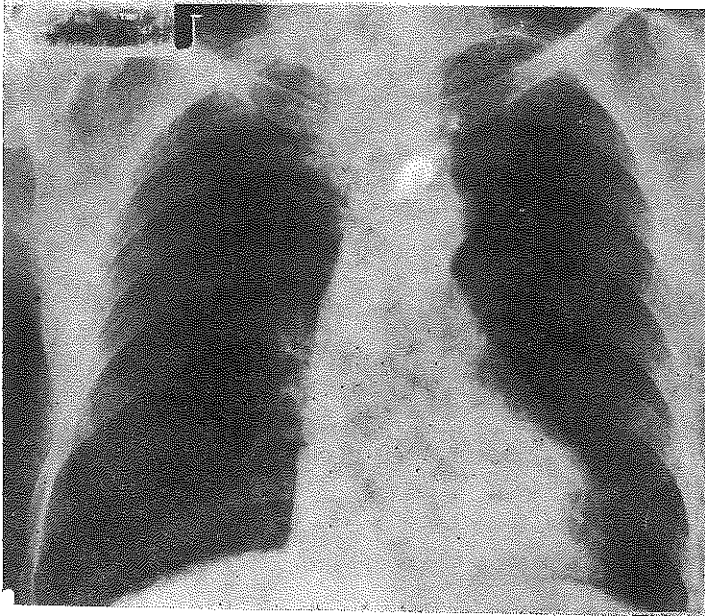
Vaka 9: 61 yaşındaki erkek hasta E. G. Ankara hastanesinde pilonoidal kist nedeniyle ameliyat olmuş ve tarafımızdan görülmüştür. Az miktarda pembe köpüklü balgam çıkarmaktan yakınıyordu. Akciğer muayenesinde yaygın ince raller alınıyordu. P-A akciğer filminde (Şekil 9) yamalı infiltrasyon bulundu.

Hastaya, vaka 8'e uygulanan tedavi uygulandı. Belirli zaman süreleri içindeki kontrollarda, pulmoner fonksiyon bozukluğu rastlanmadı. Son akciğer filmi (Şekil 10) da görülmektedir.



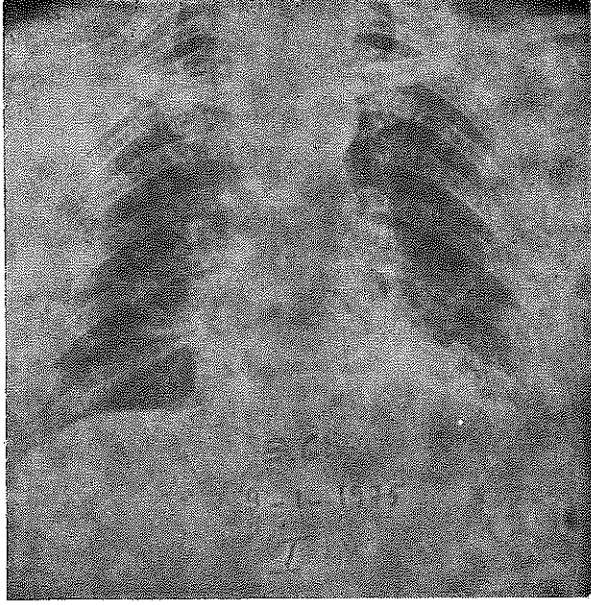
Şekil 7

Vaka 8'in akciğer filmi (yamaı infiltrasyon)

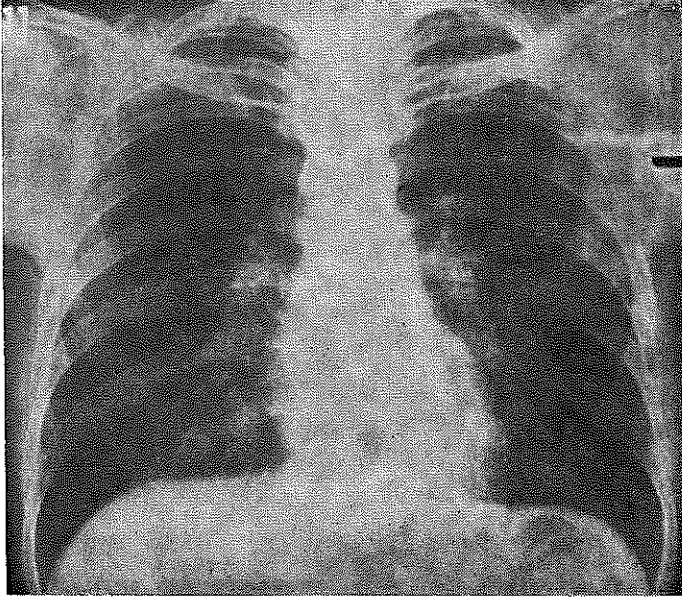


Şekil 8

Vaka 8'in tedaviden sonraki akciğer filmi

**Şekil 9**

Vaka 9'un akciğer filmi (yamalı infiltrasyon)

**Şekil 10**

Vaka 9'un tedaviden sonraki akciğer filmi

Tartışma

Yüksek değerli azot oksit ile zehirlenme, anestezi kazalarından ayrı olarak, silo doldurucularda,⁷ maden ocaklarında bazı patlayıcı ajanların kullanılmasında,⁴ nitrik ve nitroz asitle uğraşan kimyacı, eczacı, yangın söndürücü vb gibi kişilerde^{1,5} de görülmektedir.

Greenbaum ve arkadaşlarının³ toksik azot oksit gazları ile anestetize ettikleri köpeklerden aldıkları sonuçlara göre, zehirlenmenin potogenezisi şu şekilde olmaktadır. Hava yollarına geçen nitrik oksit (NO) burada oksijen ile birleşerek azot dioksite (NO₂) dönüşmektedir. Azot dioksit (NO₂) de alveol ve vücut sıvılarında eriyerek nitrik ve nitroz aside çevrilir ve bu asitlerin pozitif yüklü hidrojen ionları, organizmada hemen metabolik asidozu oluşturur. Asit ionların diğer yandan, hava yollarını irrite ederek, hava akımı direncinde artma, hipoventilasyona neden olarak hiperkapni ve hipoksiyi ortaya çıkarır. Hidrojen ionları, pulmoner kapillerin permeabilitesini artırarak kısa zamanda akciğer ödeminin gelişmesini sağlar. NO₂ ionları ise derhal Hb ile reaksiyona girerek, oksijen ile birleşme yeteneğini kaybeden methemoglobinemiği oluşturur. Bu da kanın oksijen kapasitesinin azalması demektir. Aynı ajan, damarlara etki ile hipotansiyona ve dolaylı olarak hipoperfüzyona neden olarak doku hipoksisini, daha da derinleştirir. Deneylerden esinlenerek, azot dioksit zehirlenmesindeki hipoksinin 5 nedeninin 1) Mikst tipte asidozun, oksijen hemoglobilin ayrışım eğrisini sağa döndürmesi. 2) Hipoventilasyon. 3) Pulmoner ödem nedeniyle pulmoner arteriö/venöz şant. 4) Methemoglobilinemi. 5) Hipotansiyona bağlı hipoksinin olabileceğini söyleyebiliriz. Bu durum vakalarımızın hemen hepsinde görülmüştür. Dikkat edilirse incelediğimiz hastalarda, mikst tipte asidoz, hiperkapni yanında belirgin hipoksi göze çarpyordu. Kaybedilen son hastanın, ileri derecede hem metabolik ve hem de solunumsal asidozu vardı.

Toothill⁹ nitrik ve azot dioksit ile yaptığı dencysel araştırmada, bu şekildeki zehirlenmenin ilk belirtisinin methemoglobinemi olduğunu saptamıştır. Zehirlenmenin ilk anında hastalarda görülen kahverengi-mavi renk değişikliği methemoglobinemiye bağlıdır.

Biz hastaları zehirlenmelerinden ancak 24 saat sonra gördüğümüzden ölen ve kurtulanlarda, methemoglobinemiği gözleyemedik. Tedavi ettiğimiz hastalarda da bu nedenle, methemoglobinemiği Hb. ye dönüştüren metilen mavisini kullanma zorunluluğunu duymadık.

Hastalarımızı, Prys-Roberts'in⁶ önerdiği şekilde tedavi ettik. Yani önem derecesine göre, kanın oksijen kapasitesi ve kapsamını arttırmak için, kan gazlarına göre nazal, oral veya endotrakeal yolla oksijen verilmesi, erken devrede methemoglobinemiği Hb. ye çevirmek için metilen

mavisi, kimyasal pnömoninin önlenmesi veya tedavisi için antibiyotik vermek ön görüldü. Ancak bu tedaviye toksik pulmoner ödem tedavisinde hayat kurtarıcı olan steroidleri de eklemek gereklidir. Hastalarımızda bunun yararını gördük. Bundan başka asidozun da tedavisi için I. V. sodyum bikarbonat gereklidir kanısında. Azot dioksitinin etkisini antagonize etmek için Dimerkaprol (B.A.L) den faydalandığı söylenirse de biz hastalarımıza uygulamadık.

Kaybedilen 4 hastanın postmortem incelenmesinde görülen, diffüz ödem, konjesyon, lokalize hemorajik nekroz ve amfizem, Shiel'in⁸ deney hayvanlarında saptadığı patolojik değişikliklere çok uymaktadır.

Özet

Ankara hastanesinde 8.1.1975 tarihinde yüksek değerli nitrojen oksitlerle kontamine olmuş azot protoksit ile anestezi verilip zehirlenen 9 vaka takdim edilmiştir. Hastaların üçü, ameliyattan sonra hemen, bir hasta 24 saat sonra pulmoner ödem tablosu ile kaybedilmiştir. Durumu çok ağır olan 3 hasta Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Reanimasyon bölümünde yoğun solunum yetmezliği tedavisi ile; diğer iki hasta ise kaldıkları hastanede ve ayakta tedavi edilmişlerdir. Toksik pulmoner ödemin tedavisinde oksijen tedavisi ile birlikte yüksek doz kortikosteroidin çok yararlı olduğu görüşü paylaşılmıştır. Kurtulan hastalardan birisinde, organik beyin sendromu ve periferik görme alanında daralma sekel olarak kalmıştır. Tamamen düzelen bir başka hastada da toksik hepatit biyopsi ile saptanmış ve bu da sonradan tamamen düzelmiştir.

KAYNAKLAR

1. Baar, H. S., and Galindo, J.: Bronchiolitis obliterans. *Thorax*, **21**: 209, 1966.
2. Clutton-Brock, J.: Two cases of poisoning by contamination of nitrous oxide with higher oxides of nitrogen during anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, **39**: 388, 1967.
3. Greenbaum, R. Bay, J., Hargreaves, M. D., Main, M. L., Kelman, G. R., Nunn, J. F., Prys-Roberts, C., and Siebold, K.: Effects of higher oxides of nitrogen on the anaesthetized dogs. *Brit. J. Anaesth.*, **39**: 393, 1967.
4. Muller, B.: Nitrogen dioxide intoxication after a mining accident. *Respiration*, **26**: 249, 1969.
5. OG Praksis, V.: Toksik Lungeodem. *Ugeskr.*, **134**: 1937, 1972.
6. Prys-Roberts, C.: Principles of treatment of poisoning by higher oxides of nitrogen. *Brit. J. Anaesth.*, **39**: 432, 1967.
7. Scott, E. G. and Hunt, W. B. Jr.: Silo-Filler's disease. *Chest*. **63**: 701, 1973.
8. Shiel, F. O'M.: Morbid anatomical changes in the lungs of dogs after inhalation of higher oxides of nitrogen during anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, **39**: 413, 1967.
9. Toothill, C.: The chemistry of the in vivo reactions between haemoglobin and various oxides of nitrogen. *Brit. J. Anaesth.*, **39**: 405, 1967.

İleum Fistüllerinde Cerrahi Tedavinin Yeri

Dr. Nevzat Bilgin*

İleum fistüllerinde, sıvı elektrolit bozukluğu, malnütrisyon gibi genel durumu bozan komplikasyonların oldukça yavaş gelişmesi nedeniyle, spontan kapanmayı engelleyen durumların dışında, uzun süreli konservatif tedavi önerilmektedir.^{1, 2, 3, 4, 5} Bununla beraber, definitif cerrahinin sağladığı yüksek başarı oranı ve düşük mortalite, ileum fistüllerinde uzun zaman alan konservatif tedaviye tercih edilmektedir.³

İleum fistüllerinde cerrahi girişim gerekçeleri 3 grupta toplanabilir.^{3, 4}

- 1- 6 haftalık konservatif tedavi sonunda iyileşme yönünde belirgin bir gelişmenin görülmemesi,
- 2- distal obstrüksiyon, yabancı cisim, intraabdominal abse bulunması,
- 3- fistül traktunun epitelizasyonu, intestinal neoplazm, kronik granülomatöz hastalıklar nedeniyle fistülün inat etmesi.

İleum fistüllerinde önerilen cerrahi prosedürler şunlardır:

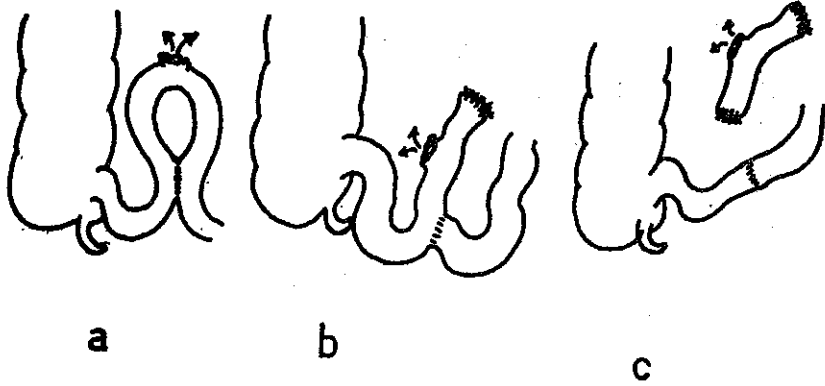
- 1- fistüllü segmentin rezeksiyonu ve anastomoz,
- 2- primer kapama,
- 3- fistüllü segmentin tam eksklüzyonu (Şekil 1, c),
- 4- fistüllü segmentin eksteriorizasyonu.

Genel durumu iyi olmayan hastalarda, rezeksiyon + anastomoz veya fistülün primer kapatılması gibi prosedürlerden önce, fistülün lokalizasyonuna göre, ileo-transvers anastomoz ve eksklüzyon gibi yön değiştirici ameliyatlardan yapılması önerilmektedir.^{3, 5}

Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri erişkin genel cerrahi bölümünde, 1971-1975 yılları arasında⁵ ileum fistülü vakası tedavi edilmiştir. Vakaların hepsi başka hastanelerde ameliyat edilmiş olup, fistül oluşumundan sonra hastanemize baş vurmuşlardır. Vakaların hepsinde, cerrahi

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Bilim Dalı Doçenti.

girişimler ve komplikasyonları, fistül oluşumunda etken olduğu kanısını uyandırmıştır. Bu vakalarda, fistül oluşumu ile definitif cerrahi girişim arasında geçen süre, 7 hafta ile 1 yıl arasında değişmiştir.



Şekil 1

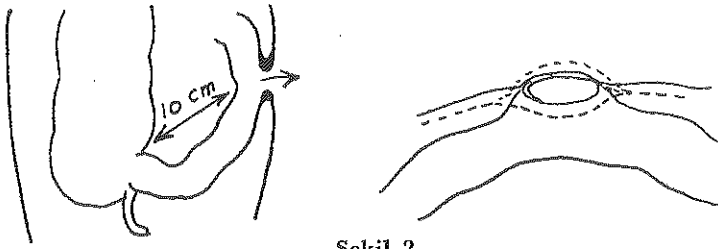
Eksklüzyon tipleri: a, b tam olmayan, c tam eksklüzyon.

Vakalar

1- 33 yaşında erkek, 2 ay önce, barsak tıkanması tanısı ile ileum rezeksiyonu yapılmış. Fizik muayenede, sağ alt kadranda, iyi sınırlanmış, kenarları epitelize fistül ağzı tesbit edildi. Fistül çevresindeki deride hafif iritasyon belirtilerinden başka bir değişiklik yoktu. Gastrointestinal sistemin radyolojik tetkikinde, fistülün distalinde parsiyel obstrüksiyon tesbit edildi. Genel durumu iyi olan hastada, fistül deliği primer olarak kapatıldı (Şekil 2). Brid ve yapışıklıklar açılıp barsak lupları serbestleştirildi. Post operatif dönemde herhangi bir komplikasyon görülmedi.

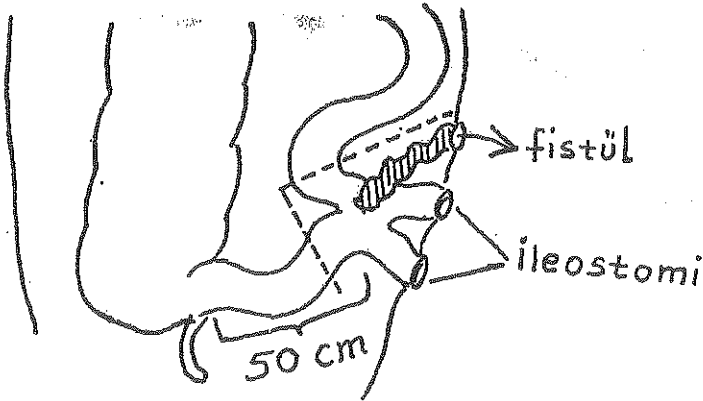
2- 43 yaşında kadın, 3.5 ay önce, kolesistektomi + apandektomi + ooferektomi yapılmış, 10 gün sonra, yabancı cisim nedeniyle tekrar açılmış, bu ameliyattan 8 gün sonra, ameliyat yarasından gaita gelmeye başlamış. Fizik muayenede, yara enfeksiyonu ve orta derecede abdominal distansiyon tesbit edildi. 2 haftalık konservatif tedaviden sonra, primer kapama uygulandı. Brid ve yapışıklıklar açıldı. Hasta şifa ile taburcu edildi.

3- 43 yaşında erkek, 18 gün önce, bilinmeyen bir nedenle segmenter ileum rezeksiyonu, latero-lateral ileo-ileostomi ve çift uç ileostomi yapılmış (Şekil 3) 7. post operatif günde insizyonda gaita gelmeye başlamış. Fizik muayenede, göbek altı orta çizgide, fasiaya kadar açık, enfekte yaradan intestinal kapsam geldiği tesbit edildi. Genel durum oldukça bozuk idi. Lipiodol ile yapılan fistülografide, opak madde ileumdan hemen kolona geçti. Hasta, 6 haftalık konservatif tedaviden sonra, ameliyata alındı, brid ve yapışıklıklar açıldıktan sonra, fistüllü segment,



Şekil 2

Primer kapamadan önce yapılan fistül eksizyonu.



Şekil 3

3 no lu vakanın şematik görünümü; kesik çizgili alan içinde kalan kısım blok halinde çıkarılıp termino-terminal anastomoz yapılmıştır.

ileostomi uçlarını da içine almak üzere çıkarıldı, termino-terminal ileo-ileostomi yapıldı. Postoperatif 8. günde anastomoz sızmasına bağlı nüks görülmekle beraber, bu durum konservatif tedavi ile 2 haftada düzeldi ve hasta şifa ile taburcu oldu.

4- 45 yaşında erkek, bir ay kadar önce apandektomi yapmış, ameliyat sonrası dönemde intraabdominal abse oluşması nedeniyle yapılan abse drenajı esnasında ileum yaralanmış, bu, primer olarak kapatılmış, ancak, 5-6 gün sonra, ameliyat yarasından gaita gelmeye başlamış. Fizik muayenede, genel durum orta idi, evantre ve enfekte yaradan barsak kapsamı geliyordu.

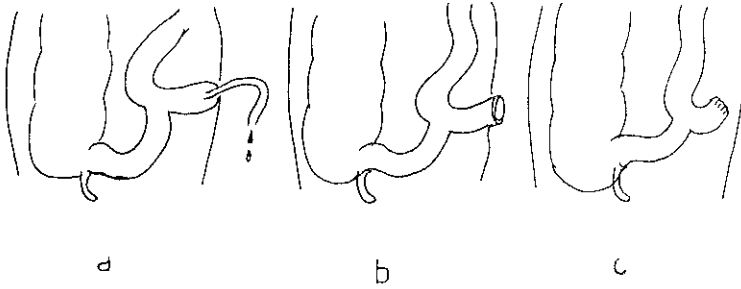
3 haftalık konservatif tedaviden sonra, ameliyata alınan hastada, karın içi abseleri temizlendikten sonra, fistüllü segmentin rezeksiyonu + lateroterminal ileo-ileostomi yapıldı; dekompresyon ve anastomoz güvencesi amacıyla proksimal tüp ileostomi yapıldı (Şekil 4,a) 10. postoperatif günde ileostomi tüpü çekildikten sonra, tüpün çıkış yerinde fistül oluşması nedeniyle hasta tekrar ameliyata alındı, fistüllü proksimal

segment uç ileostomi biçiminde dışarı çıkarıldı (Şekil 4,b). İleostomisi 4 ay sonra kapatılan hasta sağlığına kavuştu (Şekil 4,c).

5- 35 yaşında erkek, bir yıl önce, massif ince barsak rezeksiyonu yapılp, distal ileal segment kör olarak gömülmüş ve proksimal terminal ileostomi yapılmış. Bir süre sonra, proksimal ileum segmentinde fistül oluşmuş.

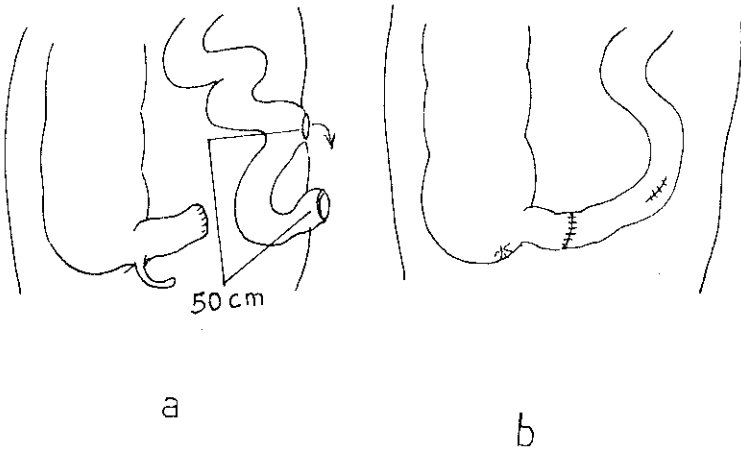
Genel durumu oldukça iyi olan bu hastanın eksplorasyonunda, bütün ince barsak uzunluğunun 170 cm. olduğu tesbit edildi. İleostominin 50 cm proksimalinde yer alan fistül eksize edilip barsak defekti primer olarak kapatıldı, ileostomi bozularak termino-terminal ileo-ileostomi yapıldı (Şekil 5).

Post operatif dönemde herhangi bir komplikasyon görülmedi.



Şekil 4

a) Latero-terminal ileo-ileostomi ve proksimal segment tüp ileostomi, b) fistüllü proksimal segmentin revizyonu, uç ileostomi, c) proksimal segment uç ileostominin kapatılmış durumu.



Şekil 5

a) 5 no lu vakanın ameliyat öncesi durumu, b) fistül eksizeyonu, primer kapama ve termino-terminal ileo-ileostomi yapıldıktan sonraki durum.

Tartışma

İleum fistüllerinde konservatif tedavi ile iyileşme mümkün olmakla beraber, distal obstrüksiyon, yabancı cisim, intraabdominal abse, fistül kanalının epitelizasyonu gibi durumlarda fistül kapanmaz.

Spontan kapanmayı engelleyen komplikasyonların bulunmadığı vakalarda, fistül çevresindeki irritasyon ve enfeksiyonun yatışmasını ve destekleme tedavisi ile spontan kapanma yolundaki gelişmeyi izlemek amacıyla 6 hafta kadar konservatif tedavi uygulanması önerilmiştir.³ Eğer, 6 hafta sonunda, fistül çevresindeki yara enfeksiyonunda belirgin bir iyişme yoksa ya da enfeksiyon ve deri harabiyeti giderek artıyorsa, fekal yön değiştirme ameliyatları uygulanmalıdır.^{1, 3, 5} Enfeksiyon yatışınca, definitif cerrahi girişime ya da konservatif tedavinin devamına karar verilebilir.

Vakalarımızın hepsinde, hem sürenin uzaması (en erken 7 hafta, en geç 1 yıl) hem de fistülün konservatif tedavi ile iyileşmesini engelleyen intraabdominal abse, fistül traktının epitelizasyonu, distal obstrüksiyon gibi komplikasyonlar nedeniyle definitif cerrahi tedavi uygulanmıştır.

Özet

Bu makalede, 1971-1975 yılları arasında, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Erişkin Genel Cerrahi bölümünde izlediğimiz 5 ileal fistüllü hasta takdim edilmiştir. Bu hastaların hepsi başka hastanelerde ameliyat edilmiş olup, uygulanan cerrahi girişimler ve komplikasyonları fistül oluşumundan sorumlu tutulmuştur. Hastaların tümünde, fistül oluşumundan sonra oldukça uzun bir sürenin (7 hafta ile 1 yıl) geçmesi ve spontan kapanmayı engelleyen komplikasyonların bulunması nedenleri ile definitif cerrahi tedavi uygulanmıştır.

5 hastadan oluşan bu ufak grupta elde edilen tedavi sonucu, ileum fistüllerinde, başarı oranı yüksek, mortalitesi düşük cerrahi tedavinin, uzun zaman alan konservatif tedaviye tercih edilmesi görüşünü desteklemektedir.

KAYNAKLAR

1. Ali, S. D., Leffall, L. D.: Management of external fistulas of the gastrointestinal tract. *Am. J. Surg.*, **123**: 535, 1972.
2. Chapman, R., Foran, R., and Dunphy, J. E.: Management of intestinal fistulas. *Am. J. Surg.*, **108**: 157, 1964.
3. Edmunds, L. H., Jr., Williams, G. M., Welch, C. E.: External fistulas arising from the gastrointestinal tract. *Ann. of Surg.*, **152**: 445, 1960.
4. Roback, S. A., Nicoloff, D. M.: High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. An analysis of fifty-five cases. *Am. J. Surg.*, **123**: 317, 1972.
5. Welch, C. E., Edmunds, L. H.: Gastrointestinal fistulas. *Surg. Clin. of N. Am.*, **42**: 1311, 1962.

Primer Karaciğer Tüberkülozu

Dr. Ayvaz Karabıyıkoglu*

Giriş

Nadir vakalar şeklinde ancak otopsilerde karşılaşılan primer karaciğer tüberkülozu ilk defa 1898 de tanıtılmıştır. Otopsi bulguları göz önüne alınırda daha sık rastlanmaktadır.^{1,2} Kliniklerde ise bir hepatomegali karşısında tüberküloz tanısı en son ihtimaller içerisinde olup, genellikle biyopsi raporları ile tanıya ulaşılmaktadır.² Janbon ve Bertrand^{3,4} karaciğer aspirasyon biyopsileri arasında ancak 2 tüberküloz vakası bildirmelerine karşın Higsinson ve Keeley³⁻⁵ Afrikalı Bantularda 262 vakanın 35'inde (% 5,7) granümatöz tüberküloz tesbit etmişlerdir. Özer² ise, 5-6 sene içerisinde dahiliye kliniğinde yapılan 160 karaciğer aspirasyon biyopsilerinde ancak bir vakada tüberküloz tesbit edildiğini bildirmiştir.

Karaciğer tüberkülozu çok kere akciğer ya da sindirim sistemi kanalındaki primer bir odaktan yayılma sonucu meydana gelir. Pulmoner tüberkülozda, karaciğerde meydana gelen biyokimyasal ve histopatolojik değişikliklerle ilgili birçok postmortem ve antemortem çalışmalar rapor edilmiştir. Buna rağmen abdominal tüberkülozda karaciğerin durumunu gösteren bu gibi çalışmalara daha az rastlanmaktadır. Maa-fatih portal dolaşım nedeniyle abdominal tüberkülozda karaciğerdeki özgül ve özgül olmayan değişiklikler özellik arzeder.^{2, 6, 7}

Materyel ve Metot

Primer karaciğer tüberkülozlu 3 vaka takdim edildi.

Vaka 1: 4566-4442 protokol no.lu (T.A) 35 yaşında ev kadını, Karayazı (Erzurum).

Karında şişlik, ağrı zayıflama ve iştahsızlık şikâyetleri ile dahiliye kliniğine yatırılan hastanın şikâyeti 5 yıl önce başlamış olup 2 ay önce karnında şişme olmuştu. Öz ve soy geçmişinde bir özellik olmayan ileri

* Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Doçenti.

derecede zayıf görünümde ve turor, tonus azalmış olan hastada karaciğer M.K.H. üzerinde arcus costarum'u 15. cm. geçmekte üzeri pürtüklü ve sert olup karında serbest ascite tesbit edilmişti.

Eksploreyona karar verilip kliniğimize kabul edildi.

Vaka 2: 15155-15122 protokol no.lu (M.C.) 30 yaşında ev kadını Patnos (Ağrı).

Karnın sağ üst tarafında ağrı, zayıflama, iştahsızlık ve burun kanaması şikâyetleri ile tetkik edilmek üzere Dahiliye kliniğine yatırılan hastanın, şikâyetleri 4 yıl önce başlamıştı.

Öz ve soy geçmişinde bir özellik olmayan kaşektik derecede zayıf olan hastada; karaciğer, M.K.H. üzerinde arcus costarum'u 6 cm. geçmekte düz, keskin kenarlı, hassas ve ağırlı olup karında şüpheli ascites vardı.

Eksploreyon için kliniğimize kabul edildi.

Vaka 3: 4503-4499 protokol no.lu (H.E.) 39 yaşında ev kadını, Tortum (Erzurum).

Sekiz ay önce başlayan ve zaman zaman karnın sağ üst tarafında hissedilen ağrı şikâyetiyle kliniğimize kabul edildi.

4 ay önce akut kolesistit tanısı ile yatırılarak tedavi edilmiş olan hastada palpasyonda sağ arcus costarum altı hassas ve ağırlı olup, karaciğer 2 cm. kadar büyüktü.

İ.V. Kolesistografide safra kesesi dolmadığından, kolesistepati ön tanısı ile ameliyata alındı

Sistemik fizik muayeneden sonra; kan, idrar ve gaita tetkikleri, göğüs filmleri, ayrıca ascite mayinin analizi, ince barsakların ve çekum'un baryumla tetkiki, karaciğer fonksiyon testleri (total serum proteinleri, serum albumin, serum globulin, serum alkalın fosfataz, serum bilirubin, S.G.O.T. ve S.G.P.T. protrombin zamanı) çalışıldı. Laparotomi ile karaciğer biyopsileri alındı.

Bulgular

Bulgular; klinik, biyokimyasal (karaciğer fonksiyon testleri) ve histopatolojik olarak takdim edilmiştir.

Klinik Bulgular: Her 3 vakada karaciğer arcus costarum altında ele geliyordu. Bu vakalardaki özellik gösteren bulgular Tablo I'de takdim edilmiştir.

Biyokimyasal Bulgular: (Karaciğer fonksiyon testleri) Tablo II'de takdim edilmiştir.

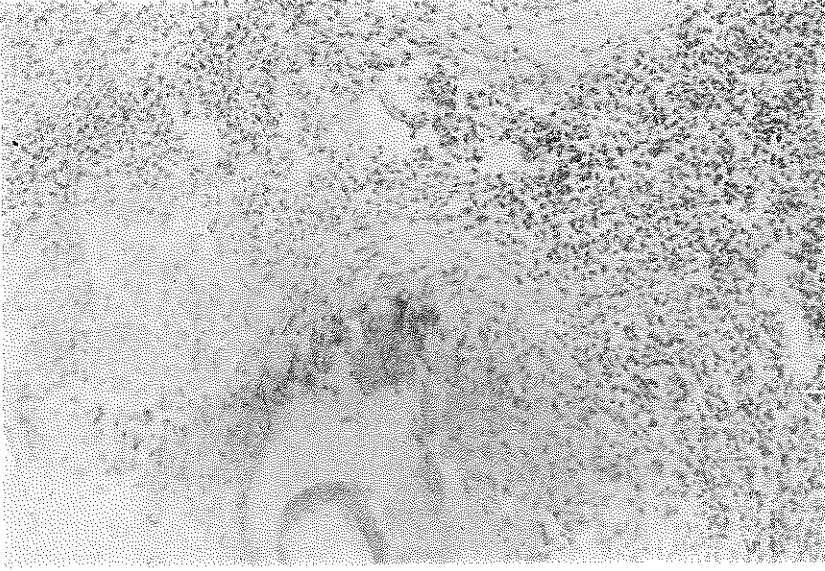
TABLO I
VAKALARDA ÖZELLİK GÖSTEREN FİZİK MUAYENE BULGULARI

Vaka Soyadı, Adı	Prot. No:	Karaciğer Büyüklüğü Cm.	Karaciğerin Yüzevi ve Kıvamı	Ascites
T.A.	4566/4442	15	Üzeri pürüklü ve sert	Var
M.C.	15155/15122	6	Üzeri düzgün, keskin kenarlı, hassas, ağrılı	Şüpheli
H.E.	4503/4499	2	Normal	Yok

TABLO II
VAKALARDA YAPILAN KARACİĞER FONKSİYON TESTLERİ

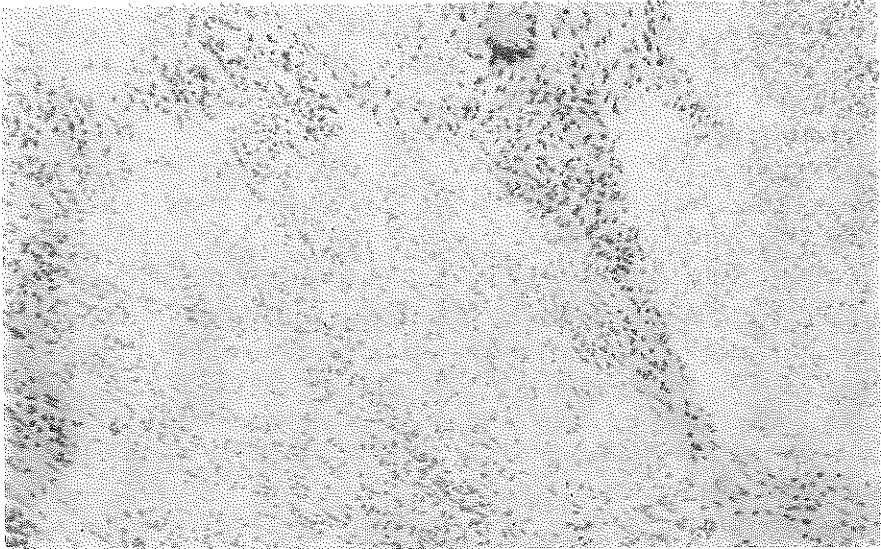
Vaka Soyadı, Adı	Prot. No:	Serum Protein		Serum Bilirubin	Transaminaz		Alkalen Fosfataz		Protrombin		
		T	Alb. Glob.		D. I.D.	SGOT	Bü.	Zaman Kont.		Aktivite %	
T.A.	4566/4442	1.7	1.2 0.5	-	-	22	22	4.6	14"	14"	100
M.C.	15155/15122	6.7	2.5 4.2	0.9	0.7 0.2	19	24	7.2	18"	15"	65
H.E.	4503/4499	7.4	4.7 2.7	0.7	0.2 0.5	19	26	4	14"	14"	100

Histopatolojik Bulgular: Açık karaciğer biyopsilerinden yapılan preparatlardaki özgül değişiklikler: Bir vakada kazeöz, iki vakada da kazeöz olmayan granümatöz tüberküloz tesbit edildi. Özgül olmayan değişiklikler ise; yağ dejenerasyonu, retikulo endotelyal hücrelerde hiperplazi, hücresel infiltrasyon, ve fibrozis idi (Şekil: 1, 2, 3).



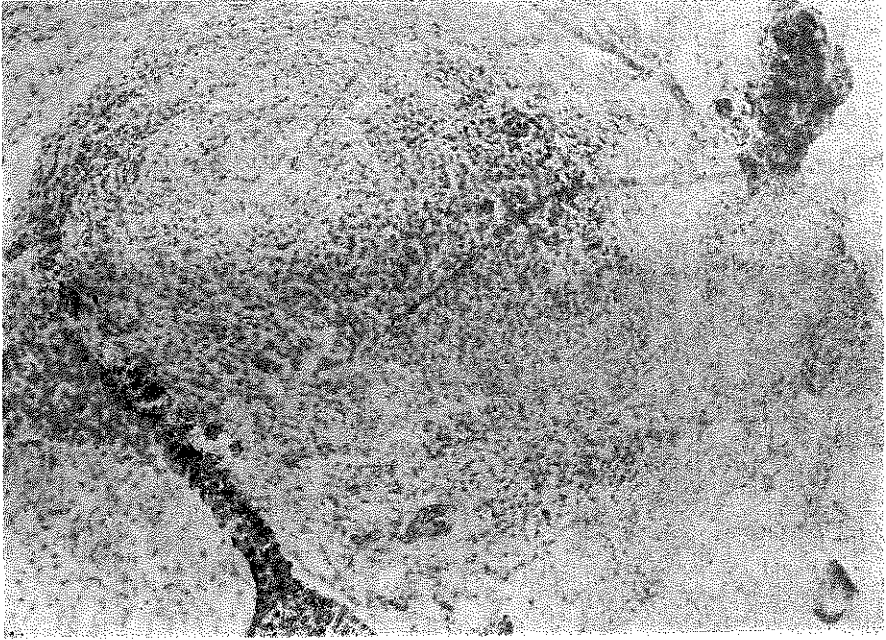
Şekil 1

T.A. (Prot.No: 4566 - 4442)



Şekil 2

M.C. (Prot.No.: 15155-15122)



Şekil 3

H.E. (Prot.No: 4503-4499)

Tartışma

Hepatomegali dışında karaciğer tüberkülozuna ait klinik belirtiler pek belirgin değildir.⁸ Hastalarda genellikle sarılık bulunmaz. Yayınlanmış serilerde; hafif ateş, mikroadenopati ve palpabl karaciğerden başka fizik bulgu mevcut değildir.² Bu serilerde bütün laboratuvar testleri olumsuz bulunmasına karşın ancak karaciğer aspirasyon biyopsileri ile tanı konabilmiştir.^{2, 3, 4, 5, 6, 7} Nitekim bizim incelediğimiz üç vakada da karaciğer büyüklüğü dışındaki belirtiler belirgin olmadığından başka ön tanılarla hastaneye yatırılmışlardır.

Hastalığın seyrinde ateş bulunabilir. Sebebi bulanamıyan ateş vakalarında ve tedaviye inat eden hallerde karaciğerde tüberküloz düşünülmelidir. Popper ve Schaffner⁹ milier tüberkülozun karaciğeri tutmasının klinik önemi olduğunu, milier tüberkülozda radyolojik karaciğer bulguları olmasa dahi karaciğer aspirasyon biyopsisinin izah edilemeyen ateşlerde teşhise götürdüğünü bildirmişlerdir. Takdim ettiğimiz vakalarda ateş ve lenfadenopati tesbit edilemedi ve sarılığa da rastlanmadı. Bir vakada şüpheli ve diğerinde ise serbest ascites tesbit edildi.

Laboratuvar muayenelerinden karaciğer fonksiyon testleri normal bulunabilir veya hafifçe bozuk çıkabilir.

Nitekim bizim takdim ettiğimiz vakalardan birinde serum proteinleri çok düşük, diğer bir vakada proteinler normal olmasına karşın albumin-globulin oranında ters dönüş ve protrombin zamanında uzamayla birlikte protrombin aktivitesinde düşüş tesbit edilmiş diğer birisinde ise hiç bir değişiklik bulunamamıştır.

Diğer araştırmacılar da hipoproteinemi ve hipoalbuminemi tesbit etmişler ve bunu karaciğerin kronik hastalığına atfetmişlerdir.^{2,3} Bizim hastalarımızdan ikisinde ascites varlığı vakalarımızın kronik karaciğer hastası olduklarını göstermektedir.

Tarıyabildiğimiz kaynaklarda diğer karaciğer fonksiyon testleri yönünden bazı vakalarda serum alkalın fosfataz seviyesinde hafif artma, S.G.O.T. ve S.G.P.T. seviyelerinde yükselme ve % 90 oranında normal serum bilirübin değerleri bildirilmektedir. Bizim vakalarımızda bu tür karaciğer fonksiyon testleri normal bulunmuştur.

Özer'e² göre tüberkülin deri testi pozitif olur ve negatif olması önem kazanır. İki hastamızda yapılan PPD negatif bulundu, bir vakada ise ön tanı taşı kolesistit olduğundan bu teste gerek duyulmadı.

Popper ve Schaffner⁴ histolojik bulguları: 1- Non-spesifik reaktif hepatit, 2- Fokal Kupffer hücreleri proliferasyonu, 3- Kazeifikasyon nekrozlu küçük nodüllü Şekil, 4- Langhans dev hücreli ve lenfoid histolojik elemanlar ihtiva eden epitelial tüberküller yapan şekil olarak dört gruba ayırmışlardır. Scherlock ise bunları tüberkülatomato veya granülatomato şekil diye ayırmayı uygun bulmaktadır.

Mehrotra ve arkadaşları⁵; abdominal tüberküloz vakalarının % 2 sinde granüloma, Gambhir ve arkadaşları³ vakalarının % 3,3 ünde kazeöz granüloma, % 6,7 non-kazeöz granüloma rapor ettiler. Biz iki vakada non-kazeöz granüloma, bir vakada da kazeöz granüloma tesbit ettik (Şekil: 1, 2, 3).

Gambhir ve arkadaşları³ serilerinde; karaciğerde non-spesifik histopatolojik değişiklikler olarak yağ degenerasyonu (% 30), R.E. hücre hiperplazisi (% 34), sellüler enfiltrasyon (% 30) ve fibrozis (% 20) tesbit ettiler. Aynı yazarlar; klinik bulgularla, biyokimyasal testler ve histopatolojik değişiklikler arasında herhangi bir ilişki bulamadılar. Bu sözü geçen özgül olmayan histolojik değişiklikler bizim üç vakamızda ön planda olan bulgulardı.

Ayrıca vakalarımızdan birinde (Vaka: 1) biyopsi materyelinin bazı alanlarında Echinococcus alveolaris duvarını hatırlatan kalıntılar rapor edildi (Şekil: 1).

Histolojik olarak ayırıcı tanıya gidildiğinde materyelden bir çok kesitler yapılmalıdır. Eğer nodüller manzara görülüyorsa granülatöz bir hastalığın delili sayılmalıdır. Şüpheli vakalarda biyopsi materyelinden kültür, basit boyama, hayvan deneylerine baş vurulmalıdır.²

Hastalığın meydana gelişi hakkında farklı düşünceler vardır. Letradet¹ hastalığın portal orijinli olduğunu, diğer bazı otoriteler ise A. hepatica veya V.porta yolu ile veya ilio-mesenterik tüberkülozda basililerin karaciğere taşındığı üzerinde durmaktadırlar.

Tedavi olarak özgül tüberküloz tedavisi salık verilmekte, karaciğer için ayrıca bir tedaviye lüzum görülmemektedir.² Tumen ve arkadaşları¹⁰ kendi vakalarını PAS ve İNAH ile ve 8 ay müddetle tedavi ettiler, karaciğerin normaleştiğini biyopsilerle teyid ettiler. Özer² vakasını Streptomisin ve İNAH vererek 6 ay müddetle tedavi etti. Biz de vakalarımızda streptomisin ve İNAH antitüberküloz tedavisini uyguladık.

Özet

Primer granülatöz karaciğer tüberkülozu nadir bir bulgudur ve klinik belirtileri hepatomegali müstesna siliktir. Sarılık ekseriya yoktur. Klinikte ise; bir hepatomegali karşısında tüberküloz tanısı en son ihtimaller arasındadır. Tanı daha çok otopsi ve karaciğer biyopsileri ile yapılır.

Bu makalede kliniğimizde açık karaciğer biyopsileri ile tanıları konmuş 3 primer granülatöz karaciğer tüberküloz vakası çeşitli yönleriyle takdim edilmiştir.

Summary

The primary granulomatous tuberculosis of the liver is not very common. There is no any correlation among clinical findings, biochemical tests and histopathological changes. The diagnosis is based on biopsies which is taken with needle, autopsy and exploration.

In this article, 3 cases of the primary granulomatous tuberculosis of the liver have been presented which were diagnosed with open liver biopsy in our department.

KAYNAKLAR

1. Letradet, H.: Encyclopedie Medico Chirurgicale, Foic, 18, Rue Segulier Paris, 1954, I ree ed, 7021 D.
2. Özer, A.: Bir Vaka Münasebetiyle Karaciğer Tüberkülozu. İzmir Devlet Hastanesi Mecmuası. 2: 528, 1964.

3. Gambhir, M.S., Goyal, S.K. and Rawai, M.I.: Hepatic Involvement in Abdominal Tuberculosis. *J.As Soc. Physicians*, **20**: 843-7, 1972.
4. Janbon, M. et Bertrand, L.: Tuberculose Miliaire outonome (Granolie hepatiche Portogene d'allure primitive) *La presse Medicale*, **59**: 1631, 1951.
5. Higzinon, J., Keeley, K.J. Liver Disease in The South African Bantu A Reiew of Liver Biopsies from 262 Bantu Patients. *Gastroenterology*. **38**: 332, 1960.
6. Mittal, O.P., Tyagi, G.K., Awasthi and Singh, S.K.: Evaluation of Liver Function Tests and Liver Biopsy in Relation to Severity of Disease in Pulmonary Tuberculosis. *Ind.J. Tub.* **12-13**: 131, 1965.
7. Sen, S. and Chawdhary, B.: Liver in Pulmonary Tuberculosis. *J.Ass.Phy.Ind.* **14**: 393, 1966.
8. Popper, H., Shaffner, F.: *Liver Structure and Function*. McGraw Hill Book Comp., New York, 1957, 551-556.
9. Mehrotra, M.P. and Agrwal, A.N.: Liver in Abdominal Tuberculosis. *J.Ass.Phy. Ind.*, **16**: 497, 1968.
10. Tumen, H.J., Dapena, A.V., Masland, D.: American Association for The Study of Liver Discasc. Abstract, *Castroenterology*. **14**: 489, 1963.

Hemofilik Artrit

Dr. Abuzer Berilgen* / Dr. Ali Namık Şener**

Hemofiliada intra-artiküler tekrarlanan kanamalar sonucu değişik safhalarda değişik röntgenolojik görünümü olan artrit teşekkül etmektedir. Hacettepe Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü'nün çok zengin olan Hemofilia serisinin röntgenolojik tetkiki yapılan ve dosyaları bulunan 132 Hemofiliyalı hastanın radyogramları incelenerek, bu tip artrit diğer artritlerden ayırımını kolaylaştıran radyolojik özellikler gösterilmek istenmiştir.

Genel Bilgiler

Hemofilia, konjenital koagülasyon bozukluğu hastalıklarının en ciddi ve sık görülenidir. Üç tip hemofilia vardır.

1. Hemofilia A (Classical), antihemofilik globin (AGH), faktör 8 noksanlığına bağlı olarak ortaya çıkar.
2. Hemofilia B (Christmas hastalığı), plasma thromboplastin component (PTC) veya faktör 9 noksanlığı sebebi ile olur.
3. Hemofilia C, plasma thromboplastin antecedan (PTA) veya faktör 11 noksanlığına bağlıdır.

Hemofilia'da erken eklem bulguları sinovial ve subsinovial orijinli intraartiküler kanamalardır. Bu kanama bazen rezidü bırakmadan tüm olarak rezorbe olabilir.² Tekrarlanan kanamalarda kan rezorbe olmaz ve hemosiderin depolanması teşekkül eder. Bu sinovial örtücü tabakayı irrite ederek, villöz hiperplazi ile subsinovial fibroze yol açar.^{2, 5, 8} Eklem içindeki küçük kan pıhtıları sinovial villilerle fibröz kapsül arasında adezyonlara sebep olur.^{1, 2} Bu durum, eklem hareketlerini kısıtlar boşluğunu azaltır. Başlangıçta zarar görmeyen kartilaj zamanla erozyona uğrar. Kartilaj erozyonunun içini fibröz doku doldurur. Bu fibröz doku kemiğe ilerler ve artiküler kortekste kavitasyonlara sebep olur.^{1, 2} Bu defektif görünümün vücut ağırlık merkezlerinin toplandığı yüzeylerde olması gerekmez, defektlerde kan pıhtısı veya hiperplastik sinovia

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Radyoloji Öğretim Üyesi.

bulunabilir.² Lokal hiperemi ve hareketsizlik, periartiküler kemik kesimlerinde osteoporozu sebep olur. Kartilajın harabolduğu çevrede skleroz ve bu hastalanmış eklemde devamlı kullanılması sonucu dejeneratif değişiklikler teşekkül eder.⁶

Hemofiliada, iskelet sistemindeki röntgenolojik bulgular intraartiküler, intraosseöz ve subperiosteal kanamalar sonucu teşekkül eder. Diz eklemine intraartiküler kanaması hemofilianın en sık görülen komplikasyonudur. Eklemde bariz yumuşak doku şişliğine sebep olur. Bu şişlik nonspesifiktir. İntraartiküler mayi görünümünün çokluğu hemofiliayı düşündürmelidir. Tekrarlanan hemorajilerle sinovial villöz hiperplazi olunca, hemosiderin depolanması ile beraber radyogramlarda irregüler yumuşak doku şişliği ve normalden çok fazla yumuşak doku artması müşahade edilir.^{3, 4}

Kartilaj harabiyeti ile eklem aralığında daralma, yüzeylede intizamsızlıklar, multiple ve değişik büyüklüklerde subkondral kistik değişiklikler radyogramlarda dikkati çekmeye başlar. Kistler değişik büyüklüklerde olmaları ve daha çok sayılarda olmalarıyla diğer artropatilerdekilerden ayrılırlar. İntraosseöz kanamalarla eklemde daha uzak bölgelerdeki kemik kesimlerinde de kiste benzeyen, psödötümör görünümünde defektler olabilir. Epifizteki kanamalar hipertrofiye, matürasyonda artmaya sebep olurlar. Kemik matürasyonundaki artma, hipereminin uzun süre devamı ile de yakın ilgilidir. Radius başı epifizi, distal femur epifizi, proksimal tibia epifizi normalden büyüktürler ve erken füzyon gösterirler.^{2, 5} Eklem yüzeylelerinde intizamsızlıklar, marjinal supurlar ve eklem aralığında daralmalar, osteoporoz, kemik trabekülasyonunda kabalaşma ile beraber kemiğin uzun eksenine paralel spongiozal striasyonlar ileri safhadaki röntgenolojik bulgulardır. Dizde interkondiler çukurun genişlemesi ve derinleşmesi çok tipik bir röntgenolojik bulgudur. Bu görünüm çapraz ligamentlerin yapışma yerlerindeki kanamalar sonucu ortaya çıkar. Patella dört köşe bir görünüm alır. Epifislerde kollaps, kayma, aseptik nekroz olabilir. Ankiloz ve kontraktürler de oldukça sık görülür.^{2, 3, 4, 8}

Ayak bileğinde tibia-talar eklemde eğrilik ortaya çıkar. Bunun sebebi distal tibial epifizin asimetric büyümesidir. Bu eklemde medial kenarı 1 cm. kadar seviye düşüklüğü gösterir.² Hemofilik hastalarda bilateral koks valga sık görülür. Buna sebep, eklem kanaması olmayıp gecikmiş vücut ağırlığı (weight bearing) dir.

Subperiosteal kanamalar kendini kemik boyunca periosteal reaksiyonlar halinde gösterir. Bazen bu reaksiyonlar malignan tümörleri andırır görünüm verebilirler. Subperiosteal ve intraosseöz kanamalar bazen

bütün kemiği kapsayabilir. Bütün kemiği kapsayan intraosseöz rekürrent kanamalar tümör görünümü verirler. Bazen yumuşak doku kanamaları dıştan kemiği erozyona uğratar ve sarkomayı taklid eder. Bu görünüm bilhassa pelvis kemiklerinde radyoloğu yanıltabilir ve tümör tanısı koydurabilir.^{2, 3, 4, 5}

Juvenil Rh. artritis hemofilianın pek çok eklem bulgularını radyolojik olarak taklid edebilir. Her iki hastalıkta da dizlerdeki bulgular sık ve barizdir. Hiperemia sebebi ile ileri derecede lokal büyüme anomalileri, dejeneratif değişiklikler her ikisinde de vardır. İnterkondiler çukurun büyümesi ve subkondral kistlerin sıklığı hemofilik artritis tanısına yardım eder.

Artritis Hemofila A'da Hemofila B'den daha sık görülür. Bizim vakalarımızdaki oran literatüre uymaktadır. Tablo I ve II de oranlar ve lokalizasyonlar ayrı ayrı gösterilmiştir. Hemofilia C'de eklem bulguları çok nadirdir. Von Willebrand hastalığında (Vascular hemofilia) eklem bulguları yoktur. Hastanemiz hematoloji bölümünün röntgen dosyaları incelenen 12 Von Willebrand hastalığı vakalarından hiçbirinde eklemlerde patolojik bir bulgu tespit edilmemiştir.⁸

Materiyel ve Metot

Fakültemiz Hematoloji Bölümü'nde tanıları konmuş, takip ve tedavi edilmiş 114 Hemofilia A, 18 Hemofilia B olmak üzere 132 vakanın eklem bulguları değerlendirilmiştir. Bulgular hafif, orta ve ağır olmak üzere 3 kategoriye ayrılmış, lokalizasyonları incelenerek değerlendirilmeleri Hemofilia A ve B de ayrı ayrı yapılmıştır. Ayrıca 12 vakalık Von Willebrand Sendromu olan serinin de radyogramları değerlendirilmiştir. Radyogramlar rutin röntgenolojik eklem tekniği ile elde edilmişlerdir.

Radyogramları tetkik edilen Hemofilia vaka adetleri

Hemofilia A : 114 vaka

Hemofilia B : 18 vaka

Toplam : 132 vaka

Hemofilia A'lı 114 vakadan eklem ve kemik bulguları radyolojik olarak tespit edilen 46 vaka genel Hemofilia A adedine göre % 40 pozitif röntgenolojik bulgu oranı (Tablo I).

TABLO I

Lokalizasyon		
1. Diz eklemi	31 vaka	% 27
Tek dizde	9 "	% 29
Heriki dizde	22 "	% 71
2. Ayak bileği	13 "	% 10
Tek ayak bileği	8 "	% 62
Her iki ayak bileği	5 "	% 38
3. Dirsek eklemi	7 "	% 6
Tek dirsek	5 "	% 71
Heriki dirsek	2 "	% 29
4. Kalça eklemi	7 "	% 6
Tek kalça	5 "	% 71
Heriki kalça	2 "	% 29
5. Omuz eklemi	2 "	% 1.8
İkiside tek taraflı		% 100
6. İntraosseöz kanama (psödo tümör)	1 "	% 0.9

Lokalizasyon

Aynı vakada sağ el ikinci metakarp ve sol ayak tarsal kemiklerde.

Hemofilia B radyogramları tetkik edilen vaka sayısı 18, eklem bulguları radyolojik olarak tespit edilen vaka adedi 4, % 22 röntgenolojik pozitif bulgu oranı (Tablo II).

TABLO II

Lokalizasyon		
Dizler	4 vaka (hepsinde)	
Heriki diz	3 "	% 75
Tek dizde	1 "	% 25
Dirsek	1 "	% 25 (aynı vakanın heriki dizide pozitif)
Ayak bileği	1 "	% 25 (aynı vakanın heriki dizide pozitif)
İntraosseöz kanama yok.		

Lokalizasyon Özellikleri: (Tablo III).

1. Yukarıdaki tablolardan anlaşıldığı gibi en çok musab olan eklem diz eklemidir. Hemofilik eklem hastalığı dizde çoklukla bilateral olmaktadır.

2. Diğer eklemlerde çokluk tek taraflılık göstermektedir.

3. El bilekte serimizdeki vakaların hiçbirinde hematoma dahi görülmemiştir.

4. 232 vakalık serimizde sadece 1 vakada intraosseöz kanama görülmüştür.

5. Aynı eklemde simetrik ve ayrı ayrı eklemlerde olmak üzere vakaların büyük bir ekseriyetinde birden fazla eklemde hemofilik artritis görülmüştür.

6. Hemofilik artritis Hemofilia A da hemofilik artritis Hemofilia B den daha sık görülmektedir. Hemofilia A da % 40, Hemofilia B de % 22 oranı bulunmuştur.

132 vakada artritisin derecesi

Hafif, orta, ağır değişiklikler olmak üzere üçe ayırdığımızda (röntgenolojik olarak)

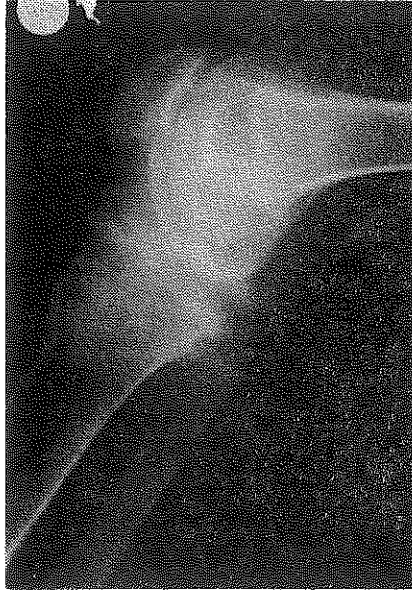
TABLO III

	Hafif	Orta	Ağır	Toplam
Sol diz	12	8	4	24
Sağ diz	13	11	5	29
Sol ayak bileği	5	3	—	8
Sağ ayak bileği	7	3	—	10
Sol dirsek	4	1	—	5
Sağ dirsek	4	—	—	4
Sol kalça	3	1	—	4
Sağ kalça	4	1	—	5
Sol omuz	1	—	—	1
Sağ omuz	1	—	—	1
Toplam	54	28	9 Genel T	91 eklem

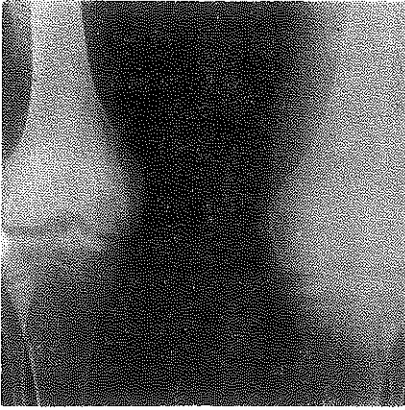
Vakaların Sunulması

Röntgenolojik olarak eklem bulguları hafif, orta ve ağır olmak üzere üç grupta incelenmiştir. Her gruptan ve değişik lokalizasyonlarda vakaların takdimi yapılacaktır.

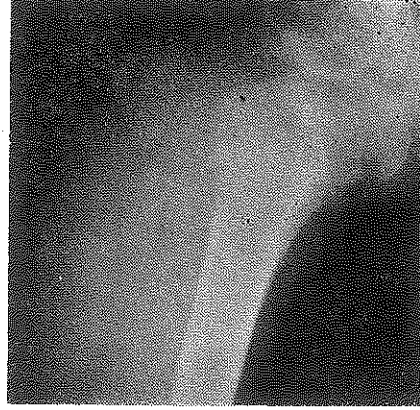
Vaka 1: (A. Ş. Prot. No. 425286, 15 yaşında, erkek) Her iki dizin ön-arka ve lateral pozisyonlardaki grafilerinin tetkikinde: Sol dizde ileri derecede hemartroza ait yumuşak doku dansitesinde artma, özellikle lateral grafide suprapatellar pouch'ta bariz şişme görülmektedir. Sinovyaadaki intizamsızlıklar, dansitede bariz artma kanamanın mükerrer olduğunu ve hemoziderin depolanmasını göstermektedir. Minimal dejeneratif değişiklikler farkedilmektedir. Sağda ise orta derecede dejeneratif artritik değişiklikler, hemofilik artritis için karakteristik olan interkondiler çukurda bir tünel ağzı gibi genişleme ve derinlik artması dikkati çekmektedir. Eklem aralığı bir miktar daralmış ve yüzeyleri intizamsız görünüm almıştır. (Şekil 1, 2, 3).



Şekil 1
Orta derecede osteoartritik değişiklikler (Sağ diz-Lateral)



Şekil 2
İnterkondiler çukurda genişleme ve derinleşme (Sağ diz-Sol diz) (Ön-arka)



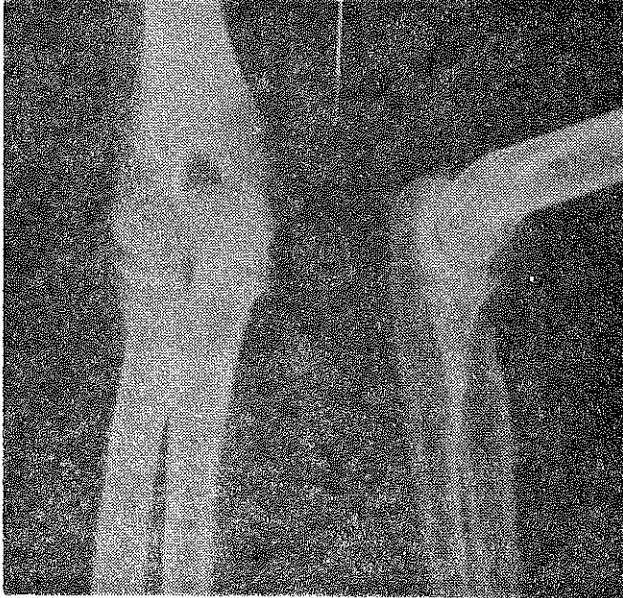
Şekil 3
Supra-patellar bursada ileri derecede şişme (kanama) (Sol diz-Lateral)

Vaka 2: (Adı soyadı: U. M. Prot. No.: 412069 Yaş ve C.: 17 E.) Sol diz lateral ve sol dirsek iki yönlü grafilerinin incelenmesinde Sol dizde ileri derecede hemartroz, sinovial kalınlaşma mevcuttur. Mükerrer kanama olduğu ve minimal derecede dejeneratif değişikliklerin ortaya çıktığı görülüyor. Sol dirsekte de hemartroz ve troklea ile koronoid prosesin medialinde spur teşekkülü farkedilmektedir (Şekil 4, 5).



Şekil 4

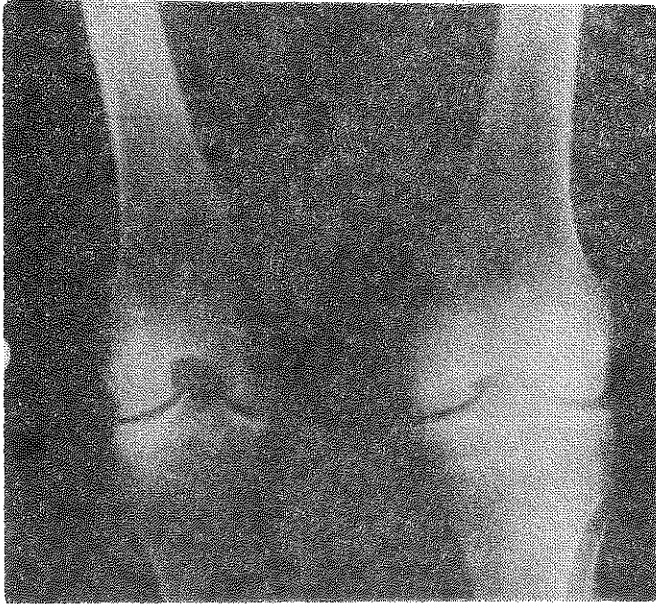
İleri derecede hemartroz sinovyal kalınlaşma, minimal dejeneratif değışmeler (Sol diz-lateral)



Şekil 5

Hemartroz ve spur teşekkülü (Sol dirsek-iki yön)

Vaka 3: Adı soyadı: (K. K. Prot. No.: 113919 Yaş ve C. 18) Heriki dizin ön-arka grafilerinde: Hemofilik artritise ait ağır değişiklikler görülmektedir. Kemiklerde osteoporoz, eklem aralıklarında daralma, yüzeylerinde intizamsızlıklar, subkondral skleroz, sol femur medial kondilinde subkondral kistik teşekküller, özellikle sağda daha bariz olmak üzere interkondiler çentikte büyüme, tibial platolarda osteofitik teşekküller dikkati çekmektedir. Bu vakada dejeneratif artritisten ayrıncı en büyük bulgu interkondiler çentikte derinleşme ve genişlemedir. Ayrıca osteoporoz ve hastanın yaşının genç olması hikâyeye bilinmese bile dejeneratif artritisten ayrılmaya ve hemofilik artritise demeye yeterlidir (Şekil 6).



Şekil 6

Osteoporoz, eklem aralığı daralması çentikte büyüme, sklerotik, kistik ve osteofitik değişiklikler.

Vaka 4: (Adı, soyadı: T. C. Prot. No. 323222 Yaş ve C. 14) Heriki dizin iki yönlü radyogramlarının incelenmesinde: Ağır derecede hemofilik artritise ait bulgular mevcuttur. Yaygın osteoporoz, kemik trabekülasyonunda kabalaşma, sağda daha belirli olmak üzere sinovial kalınlaşmalar, hemosiderin depolanmasına ait dansite artmaları, sağda medial kondilde epifiz kanamasına ait defektif görünüm ve az miktarda interkondiler çukurda genişleme görülmektedir (Şekil 7, 8, 9).

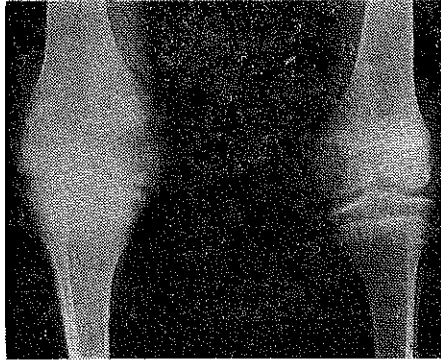
Vaka 5 : (Adı, soyadı: T. M. Prot. No. 108535 Yaş ve C. 15 E.)

Sağ el grafisinin tetkikinde: Birinci metakarpta intraosseöz kanamaya bağlı olarak teşekkül etmiş psödötümör görünümü mevcuttur. Kemikte bariz ekspansiyon, multiloküler kompartmanlı bir görünümüyle ekspansiyon yapan benign kemik tümörünü taklid etmektedir, (Şekil 10).



Şekil 7

Osteoporoz, hemartroz epifiz kanaması sinovial kalınlaşma hemosiderin toplanması
(Sağ diz-lateral)



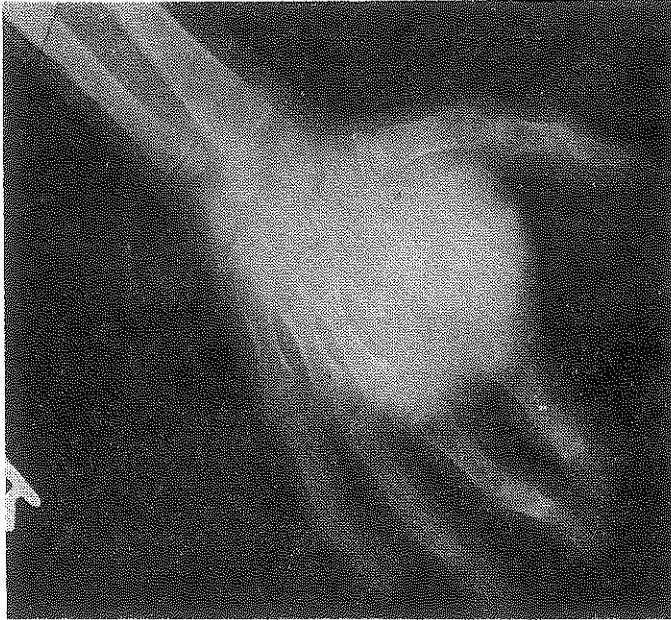
Şekil 8

Eklemler aralığı daralması, çentığın genişlemesi, kemik trabekülasyonu kabalaşması.
(Her iki diz-ön-arka)



Şekil 9

Osteoporoz, sinovyal kalınlaşma, hemosiderin toplanması. (Sol diz-lateral)



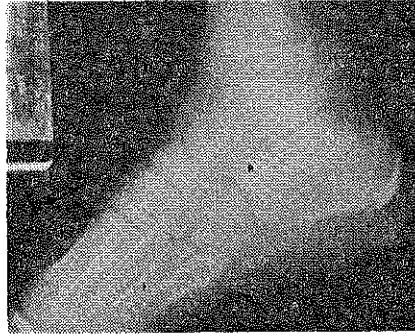
Şekil 10

Birinci metakarpta intraosseöz kanamaya bağlı psödötümör. (Sağ el).

Aynı vakanın heriki dizinde de tipik, ağır safhada hemofilik artritise ait bulgular vardır. Aynı vakanın heriki ayak lateral grafilerinin tetkikinde: Sağda daha belirli olmak üzere ağır artritik değişiklikler, osteoporoz, sağ talusta intraosseöz kanamalara bağlı defektler ve kollaps görülmektedir. Tekrarlanan hemartroza ait dansite artması, sinovial intizamsız kalınlaşmalar farkedilmektedir (Şekil 11, 12).



Şekil 11
(Sağ ayak-lateral)

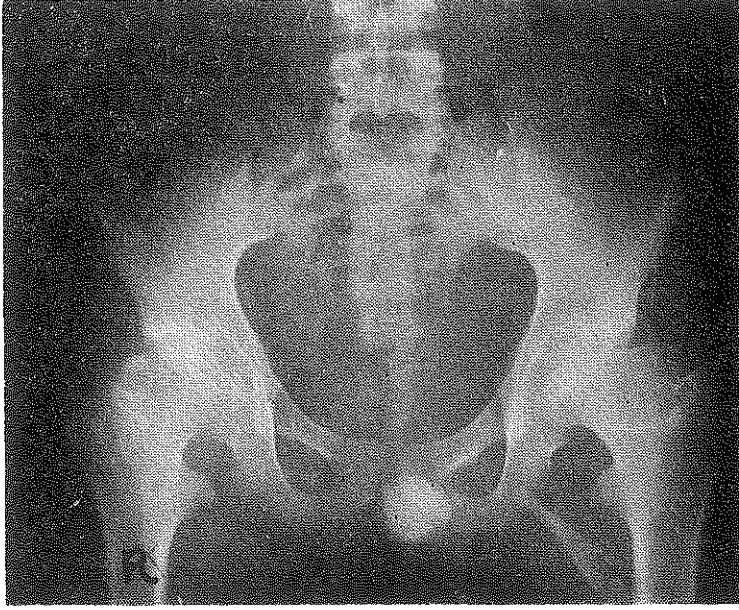


Şekil 12
(Sağ ayak-lateral)

Artritik değişiklikler, osteoporoz, sağ talusta intraosseöz kanamalara bağlı defektler.

Vaka 6: (Adı, soyadı: G. K. Prot. No. 139646 Yaş ve cins: 16)
Ön-arka pelvis grafisinde: Her iki kalçada dejeneratif değişiklikler, solda daha belirli olmak üzere kaput femorislerde yassılaşıma, aseptik nekroza benzer görünüm, subkondral skleroz, irili ufaklı müteaddit kistik görünüm farkedilmektedir. Sol eklem kapsülü çevresinde, iskiyonla

femur, asetabulum tavanının dışında myositis ossifikasyon görülmektedir. Sinovial kalınlaşmalara ait dansite artması ve kapsülde intizamsızlıklar dikkati çekmektedir (Şekil 13). Aynı vakada heriki dizde de artritik değişiklikler mevcuttur.



Şekil 13

Dejeneratif değişiklikler, femur başlarında yassılaşıma, kistik değişiklikler.
(Pelvis ön-arka).

Hemofilik hastalarda eklem ve kemik haricinde tespit edilen diğer röntgenolojik bulgular:

1. Kemik yaşında ilerleme: Toplam 17 vaka Hemofilia A, 16 vaka, Hemofilia B 1 vaka.
2. Yumuşak doku hematomu: Toplam 3 vaka
3. Sefal hematom: 2 vaka
4. Retroperitoneal kanama: 3 vakada, İ. V. P lerle radyolojik olarak ispat edilmiştir.
5. Perikarditis: 1 vaka Hemoperikard olması kuvvetle muhtemel.
6. Plevral mayi: 1 vaka hemoperikardı olan aynı vakadır, hemothoraks olması kuvvetle muhtemeldir.
7. Myositis ossifikan: 1 vakada, heriki kalçada.
8. Sub periosteal kanama: 1 vakada, diz çevresinde ve femurda.

9. Epifis içine kanama: 1 vakada, sol diz femur epifisi içine kanama
 10. DKÇ.: 1 vakada sol kalçada.
 11. Rh. Aort kapak hastalığı: 1 vakada.

Tartışma

Daha bebeklik çağında tanısı konan bir hastalığın tekrarlanan kanamalarla ortaya çıkan bir çeşit artritis olan bu eklem hastalığını teşhis etmek kolaydır. Tanı bilinmediği takdirde dahi Hemofilik artritis demenin de kolay olduğunu, diğer artritlerden ayırılmasına yardımcı röntgenolojik bulguların mevcut olduğu görülmektedir. Erken safhada ve özellikle ilk intraartiküler kanamada röntgenolojik görünümün bir özelliği yoktur. Kanama tekrarlandıkça, sinovyal kalınlığa bağlı ve hemosiderin depolanması sonucu eklemi çevreleyen yumuşak doku şişliğinin dansitesi diğer artritlerden çok fazladır. Dejeneratif değişiklikler teşekkül ettikten sonra bile diğer dejeneratif artritlerden ayırmaya yardımcı olan osteoporoz mevcudiyeti, interkondiler çentiğin genişlemesi, trabekülasyon artması, değişik büyüklüklerdeki subkondral multistikistik görünümler, matürasyonda ilerleme radyolojik olarak kesin tanıyı tartışmasız koydurmaktadır.

Özet ve Sonuç

Hacettepe Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü'nün vakalarından röntgen dosyaları bulunan 132 Hemofilia vakasının radyogramları incelenerek diğer artritlerden kolaylıkla ayırılmasına yardımcı olan radyolojik bulgular değerlendirilmiş, lokalizasyon ve diğer iskelet sistemindeki hemofilik değişiklikler gözden geçirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Anderson, W. A. D.: Pathology, 2, The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1971, s. 1771.
2. Edeiken, J., Hodes, P. J.: Roentgen Diagnosis of Bone, The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1973, s. 786-804.
3. Greenfield, George, B.: Radiology of Bone Diseases, J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1969, s. 49-69.
4. Murray, R. O., and Jacobson, H. G.: The Radiology of Skeletal Disorders, 1 Churchill Livingstone Edinburgh, 1972, s. 288-289.
5. Meschan, Isadore.: Roentgen Signs in Clinical Practice, 1, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1966, s. 427-428.
6. Nelson, W. E.: Text Book of Pediatrics, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1969, s. 1082-1084.
7. Özsoylu, Ş., Çorbacıoğlu, B.: A new Treatment for Von Willebrand's Syndrome, The Turkish Journal of Pediatrics, 9: 1-7, 1967.
8. Teplik, J. George, and Haskin, Markin, E.: Roentgenologic Diagnosis, 2, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1971, s. 1205-1206.

Histolojide Epona Gömme ve Rutin Boyama Metodları

Dr. M. Halit Umar*

Rotterdam Tıp Fakültesi Patoloji Lâboratuvarında rutin histolojik metod olarak formalinde fikse edilmiş olan parçalar parafine gömülür, 5-7 μ kalınlıkta kesilerek Hematoksilen-Azofloksin ile boyanır. Tecrübe fareleri ile yapılan deneyler histopatolojik araştırmalarda bu rutin histolojik metodun yetersizliğini, modifiye edilmiş yeni bir takip ve boyama usulünün gerekliliğini ortaya koydu. Hele bu, Elektron Mikroskopisi için atılacak ilk adım olacaksa kaçınılmaz bir gereksinmeydi. Araştırma plânı gereğince önce Rauscher Leukemia Virüsünün ışık mikroskopu ile patogenezi tesbit edilecekti. Bu bulgulara dayanarak E. M. tetkikler ile devam ederek araştırma tamamlanacaktı. Bu plân gereğince dokulardan alınan parçaların E. M. için gerekli prosedüre uygun olarak hazırlanması ve fakat ışık mikroskopisinde de kullanılması ön görülüyordu. Kaçınılmaz olarak yeni bir metod araştırıldı. OsO₄ ile fikse edilmiş olsun veya olmasın Epon-C ye gömülmüş, Glutardialdehid ile ön fiksasyonu tamamlanmış dokulara rahatça tatbik edilebilecek bir boya metodu geliştirildi. Uzun süreli ve hemen bütün dokulara tatbik edilerek alınan sonuçları aşağıda, geniş olarak sunuyorum.

Doku ve hücrelerde fiksasyon ve tâkip sırasında küçümsenmeyecek derecede büzüşme ve torsiyonlar olur. Ancak rutin histolojide alışageldiğimiz bu artefakt morfometrik araştırmalarda, sitopatolojik ve ultratrüktürel tetkiklerde ihmal edilemeyecek bir faktördür. E. M. de olduğu gibi ince yapının önem gösterdiği ve bu nedenle ideal fiksasyonun gerektiği yerlerde dokular Glutardialdehid (% 1,5 - % 3) ile, tercihan perfüzyon metodu ile in situ olarak tesbit edilir. Tecrübe hayvanlarında % 1,5 Glutardialdehid kullanarak deneylerimiz sırasında karaciğer, beyin, böbrek, akciğer ve hamile uterusu in vivo, in situ kolayca fikse edebildik. Bu yolla hücrelerde ölüm ve otoliz başlamadan önce, fizyolojik şartlarda fiksasyon sağlanır. Doku veya organlar vasküler yataktaki fazla kandan arınırlar ve rahatça istenen büyüklükte kesilebilecek bir rijidite kazanırlar.

* Erasmus Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bölümü, Rotterdam, Hollanda.

Perfüzyonu, immersiyon fiksasyonu takip eder. Alınan parçalar ortalama 20 mm³ hacminde olduklarında en iyi takip ve kuplar elde edilir. Laboratuvarımızda fiksasyondan sonraki işlem Reichert EM Tissue Processor adlı cihazla otomatik olarak tamamlanır. Kapsüller içerisinde Epon-C ye gömülen parçalar polimerizasyona bırakılır. 48 saat sonra kapsüller kesilebilecek ideal sertliğe gelmişlerdir. Ekseri, traşlamadan sonra (Trimming) parçalar dessikatörde muhafaza edilirler. Kesitler bu araştırma dizisinde sadece LKB Ultratome'u ile 1 µ kalınlıkta kesilmiştir. Şu doku veya organlardan alınan parçalar OsO₄ ile postfikse edilmiş ve edilmemiş olarak, aşağıda anlatılacak olan boya metodları ile incelenmişlerdir: Karaciğer, Dalak, Böbrek, Akciğer, Timus, Beyin, Beyincik ve Medulla spinalis, Deri, Fascia, Kas, Periton, Mezanter, Adrenal, Lenf bezleri, Özofagus, Mide, Duodenum, Appendiks, Kolon, Rektum, Mesane, Ovarium, Tuba, Uterus, Uterus ve embryo, Kalb, Aorta, Sternum, Femur, Perifer kan, Larinks, Tireoid, Parotis, Glandula submandibularis, Simpatik ganglionlar, Decidua ve Plaçenta. Bu doku ve organ parçaları BALB/c tipi farelerden alınmıştır. (Şekil 1). Normal kontrol farelerin yanı sıra, Rauscher Leukemia Virus ile enfekte edilmiş fareler de kullanılmıştır. Aşağıda bütün detayı ile anlatılacak olan eponu eriterek rutin Hematoksilin-Azofloksin boyası 2000 kupta denenmiş ve envanterizasyonu yapılmıştır.

Elektron Mikroskopi Departmanında orientasyon için 1 µ kalınlıkta kesilen parçaları biz özellikle Metilen Mavisi ile boyarız. Bu dokuya olduğu kadar, ultramikrotomi için gerekli orientasyona da yetmektedir. Cardiff Zooloji Laboratuvarı Toluidin Mavisi, Türkiye de ise tercihan Azur II bu gaye için kullanılıyor. (Personel kommunikasyonlara göre). Bu monokrom boyalar çekirdek ve sitoplazmanın hatlarını çizmekten öteye başkaca bir özellik göstermemektedirler. Oysaki sitoplazmadaki ufak boyanma değişikliklerini dahi çoğu kez kriteriyum olarak kullanırız. Örneğin bazofili, veya çekirdekteki kromatin yapısının aşırı bazik boyanışı gibi: hiperkromazi. Bu nedenle ufak boya nüansları, çekirdek sitoplazma arasındaki kesin boyanma differansiyasyonunun gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Metilen mavisi veya Lynn'in tarif ettiği Toluidin mavisi metodundan beklenen noktalarda yeterince enformasyon almaya imkân yoktu.¹ Özel olarak yukarıda anlatılan şekilde hazırlanan kuplarla müteakiben bikromik boyalar denendi. Huber ve arkadaşlarının alkalinize metilen mavisi ile bazik füksin karışımından oluşan boya metodları sadece hyalinize bağ dokusunun gösterilmesinde yardımcı olabildi.² Fakat hücre içi boyanması optimal olmaktan çok uzaktı. Kriostatta dondurma yolu ile elde edilen kupların boyanmasında kullanılan, bir polikromik boya olan Paragon-1301 ile yaptığımız

bütün deneyler; mide mukozası, pankreas ve tükrük bezi dışında, çok yetersiz bulundu. Martin ve Spurlock ve arkadaşları tarafından 1966 da, tek bir boya ile polikromi elde etmede bu metod o zaman büyük bir aşama olarak tarif ediliyordu.^{3, 4}

Bazik füksin ve Toluidin mavisinin, Polietilen Glikol 200 içerisindeki karışımından yapılan boya ile gerçekten bütün müköz dokular optimal bir boyanma gösterdiler. Ancak araştırmanın diğer önemli bütün dokularında boyanma yeterli olmaktan uzaktı. Çekirdeklerdeki aşırı boya alışı yanı sıra sitoplazma da ekseriya bazofilik boyanıyordu. Bu özellik tümör dokusu ile karşılaştırıldığında daha belirgin olarak ortaya çıkmaktaydı. Ancak Alsop'un tarif ettiği bu boya metodu bütün yukarıda anlatılanlara göre en optimal olanıydı.⁵ Buna çok benzeyen bir diğer boyayı da Sato ve arkadaşları tarif etmişlerdi.⁶ Deneylerimiz bu ikisi arasında büyük bir fark olmadığını ve sonuçların birbirleri ile karşılaştırılabileceğini gösterdi.

Yukarıda söz konusu edilen boya metodlarının tatbikinin az zaman almasına karşılık neticelerin, parafine gömülerek Hematoksilen-Eozin ile boyanmış kuplarla kıyaslanması imkânsızdı. Ayrıca prosedür sırasında yapılan ufak ısı, pH değişiklikleri ve kesitlerin kalınlıkları sonuçların heterojenitesine sebep olmakta idi. Belli bir otomatizasyona gitme olanağı bu nedenle zorlaşıyordu. Bir çok kereler kuplar lamdan ayrılıyorlar veya kuplarda ondülasyonlar teşekkül ediyordu. Bazı dokular için uygun düşen bir boya metodu aynı şekilde hazırlanmış olmasına rağmen bir başkası için çok yetersiz kalabiliyordu. Hepsinden çok doku ile beraber Epon matriksin boyanışı ve bu boyanın arıtılmaması büyük bir problem olmakta idi. Mikrofotografide ve büyük büyütmelerde Eponun bu özelliği dikkate alınması gereken bir engeldi. Monobazik, monokromik ve bikromik boyalar kısa zamanda solmaktaydılar. Xenon lambalı mikroskop ve projeksiyonlarda kuplar ve boyalar ekseri hasar görmekteydiler.

Glutaraldehid ile fikse edilmiş, E. M. için kullanılabilir bir biçimde hazırlanmış ve Epon-C ye gömülmüş bu tip materyalin ışık mikroskopundan faydalanarak incelenebilmesi için bir diğer metod, gömme maddesinin alınması ve imkan dahilinde bilinen, alışlagelmiş klâsik boya ile boyamaya çalışmaktı.

T. K. Shires ve arkadaşları, yukarıda sayılan şartların büyük bir kısmını yerine getiren bir metod tarif etmişlerdir.⁷ Buna göre, Epon-C Xylene veya Toluene de 1 saat süreyle bırakıldığında erimekte ve dokudan ayrılarak solüsyona geçmektedir. Ayrıca OsO₄ dokudan KMnO₄ aracılığıyla oksidasyon sonucu silinmektedir. Ancak bundan sonra tatbik edilen modifiye HE boyama metodu 12-24 saat gibi çok uzun bir prosedürü gerektirmektedir. Yapılan deneyler Xylene'in Epon matriksi

yeterince eritmediğini göstermekte ve metodun uzun zaman alışı rutin tatbikatı önlemektedir.

Epon'un dokudan eritilerek alınışı yaptığımız bütün denemelerde Lane ve Europa'nın tarif ettikleri gibi, alkol absolüde satüre edilmiş NaOH ile başarıyla sonuçlanmıştır. Hiç bir dokuda 2 saat içerisinde söz konusu solüsyona bağlı olarak bir destrüksiyonun görülmemesi ve deepozasyondan sonra rutin Hematoksilen Azofloksin boyasının tatbikinin olumlu sonuçlanması, bu metodu geniş ölçüde kullanmamıza ve modifikasyonlarımızı aramamıza sebep olmuştur.⁸

OsO₄ ile postfiksasyonu yapılan dokulardan böbrek, mide, barsak, mezenter ve çok sayıda yağ hücresi taşıyanlar dışında kalanlar, diğer bir prosedüre baş vurulmaksızın, klâsik boya metodları ile rahatça boyanmışlardır. Ancak yukarıda sayılan dokuların boyanmasında, OsO₄ dokudan silinmedikçe normal boyanma süreleri yeterli olmamaktadır. Veya bazı dokular azofloksine karşı inert kalmaktadırlar. Genel bir sonuç olarak formüle edilmek gerekirse OsO₄ ile postfikse edilen dokuların boyanmasında boya sürelerinin 1/4 oranında arttırılması gerekmektedir. Otomatizasyon nedeniyle bu yapılıyorsa H₂O₂ veya KMnO₄ kullanılarak OsO₄ silinmelidir. Biz KCN ile daha olumlu sonuç almış bulunuyoruz. Ancak pek çok kereler osmiofil granüla ve vaküolleri görmek, hücre içi değişikliklerini takip konusunda yol gösteriyor. Bu nedenle "Rauscher Leukemia Virüs Enfeksiyonu Patogenezi" ile ilgili araştırmalarda OsO₄ i silmeden, sadece boya sürelerini 1/4 oranında arttırarak kupları boyama cihetine gittik. Sonuçlar gayet tatminkâr idiler.

Çok selektif olarak E. M için ultrakupların hazırlanmasında olduğu kadar, ışık mikroskopu ile bu materyali kullanarak en geniş enformasyonun sağlandığına inanıyoruz. Uterus ve embryonun aynı anda in situ tesbiti ile, materyalin bu metodla incelenmesi emplantasyon ve plasentasyon konularındaki çalışmalarımıza olumlu yönde ışık tutmuştur. Teratoloji ve onkogenezis ile ilgili çalışmalarımızda da bu metodu fazla ışık mikroskopisi için kullanmaya başladık ve bu kuplarla daha enformasyon elde ettiğimize olan inancımız gittikçe kuvvetleniyor. Ancak bu tip çalışmalar için özel surette geliştirilmiş bulunan otomatik doku takip cihazları gerekmektedir. (Reichert EM Tissue Processor).

Epon eritici solüsyonunun hazırlanması: Taze alkol absolü içerisinde NaOH tanecikleri atılır. Bir manyetik karıştırıcı aracılığıyla devamlı olarak sıvının ve NaOH taneciklerinin karıştırılması temin edilir. 2 lt. alkol absolü içerisinde yaklaşık 170 Gm. NaOH çözülür. Ortalama 24 saat içerisinde sıvı satürasyon seviyesine ulaşır. Satürasyonun tamamlandığından emin olana kadar NaOH taneciklerinin ilâve edilmesine devam

edilmelidir. Satürasyondan arta kalan NaOH dipte bir tortu bırakır. Solüsyonun rengi bu anda sarımsıdır. Bu solüsyonun en az 48 saat karanlık yerde istirahate terkedilmesi gerekir. Bu sürenin sonunda rengi koyu kırmızı kahve rengine dönüşür. Solüsyon artık kullanmaya hazırdır. Bu solüsyonun 1 lt. si 400 kupun deeponizasyonuna yeter. Şişeden özel cam kaplara aktarılırken dipteki tortunun sallanmamasına ve kullanılacak sıvıya geçmemesine dikkat edilmelidir. Zira ufak NaOH kristalleri çabucak kupların üzerine yapışarak prosedürün ileriki devrelerinde lokal alkalinizasyonlara ve kupun lamdan ayrılmasına sebep olmaktadır. Çok yüksek pH derecesi nedeniyle bu sıvıya elle dokunulmamalıdır. Ayrıca sklera ve korneada yapabileceği destrüktif ve sklerozan etkileri nedeniyle gerekli prevansiyona gidilmelidir.⁹ Kuplar bu solüsyonla tamamen kaplanmalı ve prosedür sırasında hava ile temasları önlenmelidir. Zira evaporasyon hızı çok yüksek olan solüsyon geriye çözülmesi ve arıtılması güç olan NaOH kristalleri bırakır ve kuplara doğruca yapışacak olan bu kristaller ileri safhalarda istenmeyen pH değişikliklerine yol açar.

Nötralizasyon için PO_4 tampon kullanılır. 13,8 Gm. NaH_2PO_4 1. lt. distile suda eritilir. Bu 1/10 M, pH 4,4 değerinde bir PO_4 tampon için yeterlidir.

Rutinde kullanılan Mayer veya Harris Hematoksilen, Eosin veya Azofloksin deeponizasyondan sonra kullanılacak olan boyalardır. PAS, van Gieson, PTAH, Gomöri retikülün ve Hematoksilen-Azofloksin-Safran gibi özel boyalar için tarif edilmiş olan prosedürler aynen bu metod için de geçerlidir.

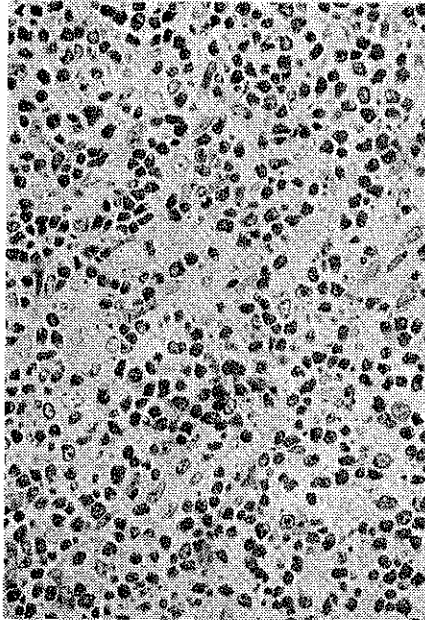
Metot

1. Kupları 1 μ kalınlıkta kesiniz ve tamamen kurutunuz.
2. Tercihan büyük partiler halinde, asla sırt sırta yapıştırmadan bir cam kaba veya galvanize madeni taşıyıcıya yerleştirerek alkol absolüde satüre olmuş NaOH solüsyonuna 60 dakika müddetle daldırınız. Asla bu sürenin sonuna kadar kupları hareket ettirmeyiniz. Solüsyonun hava ile temasını minimale indiriniz.
3. Aynı miktarlarda alkol absolü içerisinde, deeponizasyon süresi tamamlanmış kupları 3 kere 10 dakika süre ile arıtınız ve mikroskop altında kupların artık NaOH kristalleri taşımadığını kontrol ediniz. Arıtma yetersiz olmuşsa bir kere daha alkol absolü yıkaması gerekmektedir.
4. NaOH den arıtılan kupları doğruca aynı miktarda PO_4 tampon içerisinde (pH 4,4) 5 dakika bırakınız.

5. Önce distile su ile ve sonra bir kaç dakika çeşme suyu ile yıkanan kuplar artık istenen rutin boyamalara hazırdırlar.

Hematoksilen-Azofloksin boyaması, bu materyalin 25 dakika süre ile Hematoksilen içine daldırılması ile başlar. OsO_4 ile postfikse edilmiş materyel için bu süre 30-35 dakika arasında değişir. Azofloksin 25 saniyede yeterli differansiyasyonu sağlamaktadır. OsO_4 ile postfikse edilmiş olanlarda bu süre 30 saniye olmalıdır. Eğer Eosin kullanılıyorsa boyama süreleri 20-30 saniye arasında değişmektedir. Gerek hematoksilen ve gerekse azofloksin boyalarından sonraki su ile arıtmada süreyi asla 1 dakikadan fazla tutmayınız. Xylo'l'den önceki alkol banyoları da aynı şekilde en çok 1 dakika olmalıdır. Kuplar her hangi bir kapatma maddesi kullanılarak lâmelle örtülür.

Bu metodla hazırlanan materyelin, özellikle araştırma gayesi ile, ışık mikroskopi için veya EM'e daha iyi oriyante olmada kullanılabilceğine şimdiye kadar yaptığımız deneyler olumlu yönde ışık tutmaktadır. Övüt verilebilecek bir metod niteliğinde olduğu kendiliğinden ortaya çıkmaktadır. Mikrofotolar bu konudaki yargıyı okuyucularına bırakıyor (Şekil 1-13).



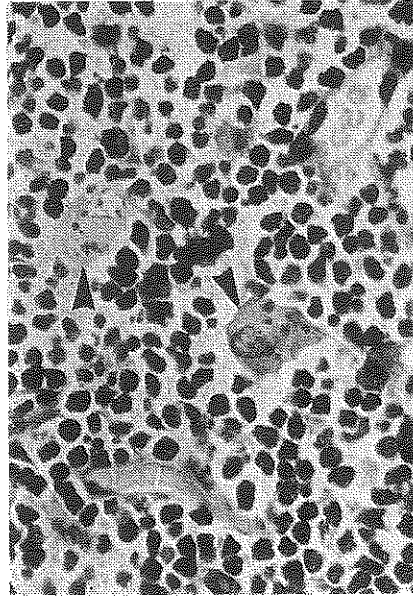
Şekil 1

BALB/c fare timusu. Sol atrium yolu ile perfüzyon fiksasyonu. Glutardialdehid immersiyonu ve OsO_4 ile postfiksasyon. 1 μ kalınlıkta kesit. 300x Boya Metilen mavisi. Sitoplazma-çekirdek differansiyasyonunun çok yetersiz oluşu dikkati çekiyor



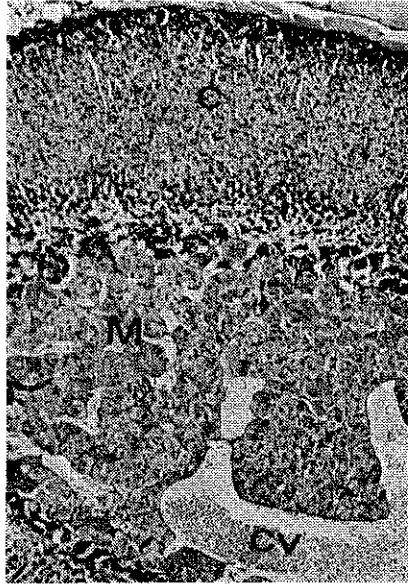
Şekil 2

BALB/c fare mezenteri. Glutardialdehid ile immersiyon fiksasyonu. 1 μ kalınlıkta kesit. 530x. Boya Toluidin mavisi. Mastositler (Ok) dışında çok yetersiz sellüler detay.



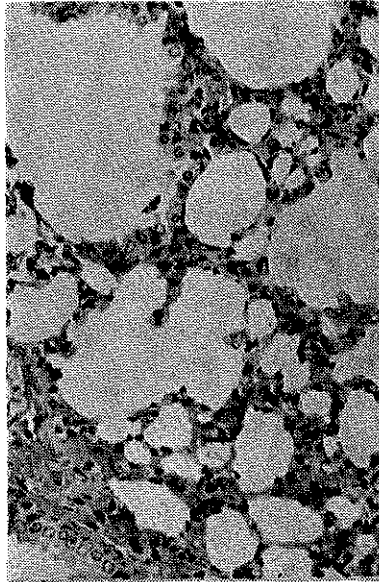
Şekil 3

BALB/c faresi, cngüinal lenf bezi. Glutardialdehid ile immersiyon fiksasyonu. 1 μ kalınlıkta kesit. 440x. Hematoksilen-Azofloksin boyası. Kortikal makrofajların (Ok) belirgin sellüler detayı



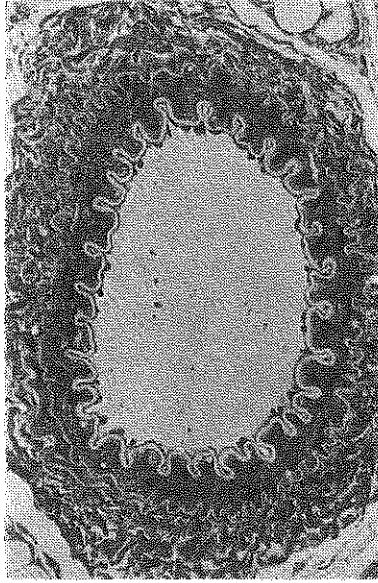
Şekil 4

BALB/c fare adrenali. Glutardialdehid ile immersiyon fiksasyonu. 1 μ kalınlıkta kesit. 55x Hematoksilen-Azofloksin boyası. Gerek korteks (C) ve gerekse medullanın (M) bütün hücrelerinin kendilerine has boya alırları. Sentral vena (CV).



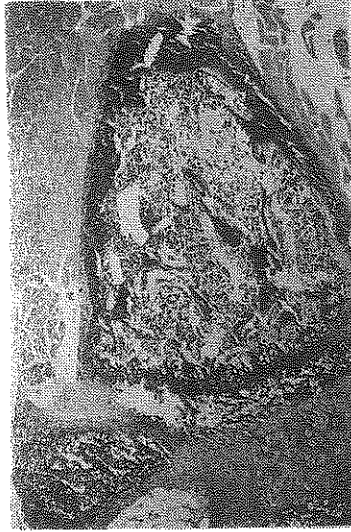
Şekil 5

BALB/c fare akciğeri. Perfüzyon, immersiyon ve OsO_4 ile postfiksasyon. 1 μ kalınlıkta kesit. 190x Hematoksilen-Azofloksin boyası. Bronş ve alveol epitelleri, septa ve kapillerler iyi belirlenmiş.



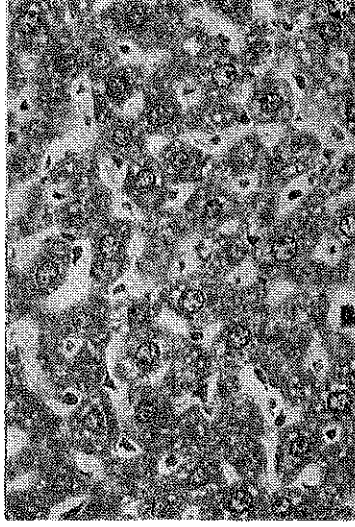
Şekil 6

Aynı farenin A. carotis communis dextra'sı. 200x 1 μ kalınlıkta kesit. Elastik membranlar ve diğer damar duvarı ile ilgili oluşumlar çok belirli.



Şekil 7

Aynı farenin femuru. İmmersiyon fiksasyonu. Materyal dekalsifikasyona tâbi tutulmamıştır. 1 μ kalınlıkta kesit. Hematoksilen-Azofloksin boyası. 40x Kıkırdak ve kemik dokuları, trabeküller ve özellikle kemik iliği son derece belirgin, dokularda her hangi bir fraksiyon yok. Kemik iliği elemanları gerekli bütün sitolojik boyanma karakterleri göstermektedirler.



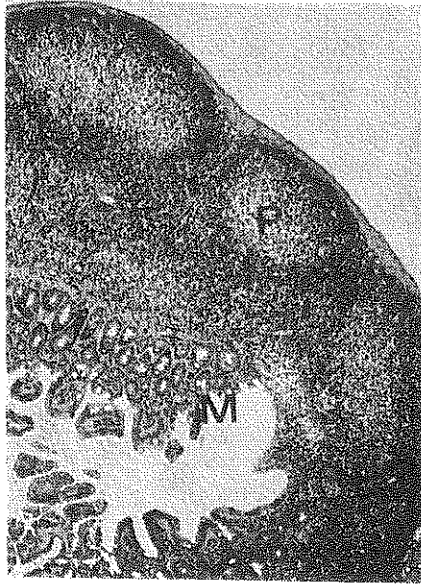
Şekil 8

Aynı farenin karaciğeri. Glutardialdehid ile perfüzyon ve immersiyon fiksasyonu. 1 μ kalınlıkta kesit. 300x PAS boyası. İdeal boyanma ve tesbit. Çok belirgin sitoplazmik yapılar ve çekirdekler. Optimal şartlarda Kupffer hücrelerinin görüntüsü.



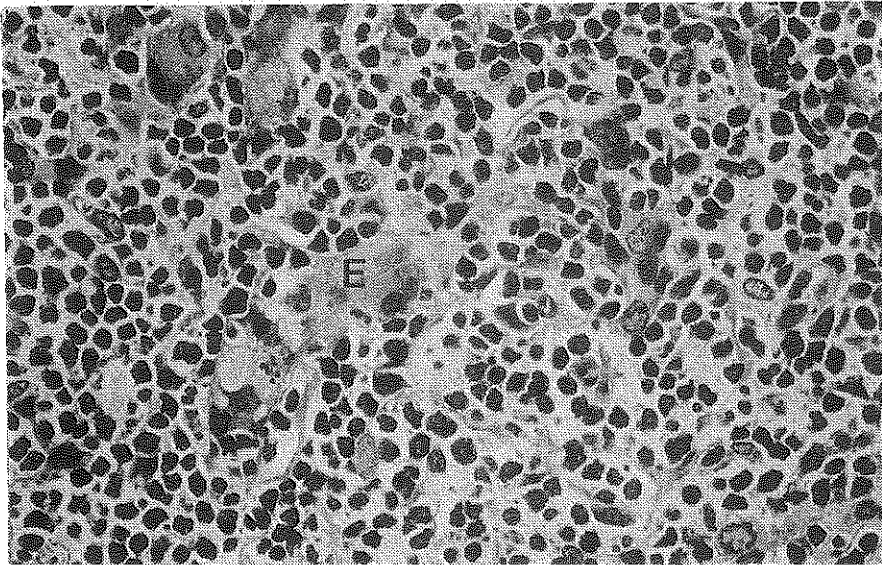
Şekil 9

BALB/c fare derisi. İmmersiyon ve OsO_4 ile postfiksasyon. 1 μ kalınlıkta kesit. 75x van Gieson boyası. Kollajen doku son derece belirgin. Polarize ışığı çift kırıyor. Kıl follikülleri (F) ve Epidermis (Ep) ideal boya almışlar.



Şekil 10.

Aynı farenin ince barsağı. İmmersiyon ve OsO_4 ile postfiksasyonu. 1μ kalınlıkta kesit. $38x$ Hematoksilen-Azofloksin boyası. Mukoza (M) ve lenfollükülleri (P) ideal boyanma gösteriyorlar.



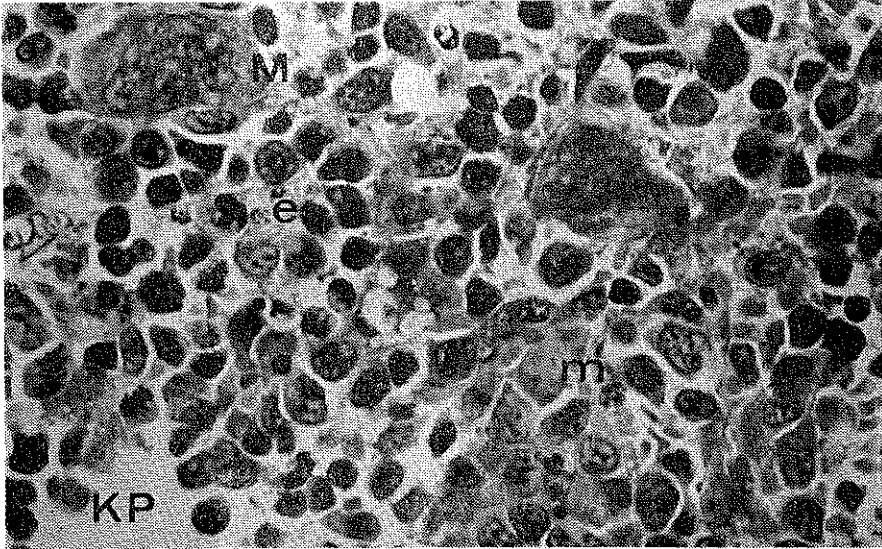
Şekil 11.

BALB/c faresi timusu. Sol atrium yolu ile perfüzyon fiksasyonu ve OsO_4 ile postfiksasyon. $400x$ 1μ kalınlıkta kesit. Hematoksilen-Azofloksin boyası. Lenfoid ve epitelial (E) elemanlar çok belirgin bir şekilde ortaya çıkıyorlar. Özellikle epitelial hücrelerin çekirdek-sitoplazma differansiyasyonu en ideal ölçülerde.



Şekil 12

Aynı farenin dalağı. V. Cava inf. yolu ile perfüzyon, immersiyon fiksasyonu. 100x Hematoksilen-Azofloksin boyası. Malpighi cisimleri (mc), sentral arter (Ac), septalar (S), kırmızı pulpa (KP) ve venöz sinüzoidler (V) en ideal şekliyle belirgin ve boyanmışlar.



Şekil 13

BALB/c faresi dalağı kırmızı pulpası (KP). Glutardialdehid ile V. Cava inf. yolu ile perfüzyon suretiyle fikse edildikten sonra immersiyon ve OsO_4 ile postfiksasyonu tamlanmıştır. 525x 1 μ kalınlıkta kesit. Hematoksilen-Azofloksin boyası. Bu tecrübe hayvanı Rauscher Leukemia Virüsü ile (4mg/0,2 ml) 7 gün önce intraperitoneal olarak enfekte edilmiştir. Bu mikrofotoda kırmızı pulpada gelişen atipik eritropoietik doku Megakaryositler (M), eritroid adacıklar (e) ve myeloid elemanlar (m) en ideal şekilde boyanmış olarak görülmektedirler.

Özet

Glutardialdehid ile fikse edilen ve OsO_4 ile postfiksasyonu tamamlanan dokuların Epon-C ye gömülerek hazırlanışından sonra bir çok bikromik veya polikromik boyalarla boyanışı özetle anlatıldı. Ancak bütün bu metodlar EM için hazırlanan bu materyelin ışık mikroskopu ile değerlendirilmelerinde yeterli sonuçlar vermediler. Epon-C, alkol absolüde satüre olmuş NaOH ile kaldırıldığında, hemen her çeşit ve rutinde tanıdığımız boyaların uygulanma olanağı, metodun karşılaştırması yapılarak fotoğraflarla anlatılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Lynn, J. A.: Rapid Toluidine Blue Staining of Epon-Embedded and Mounted "Adjacent" Sections. *Am. J. Clin. Path.* **44**: 57-58, 1965.
2. Huber, J. D., Parker, F., Odland, G. F.: A Basic Fuchsin and Alkalinized Methylene Blue Rapid Stain For Epoxy-Embedded Tissue. *Stain Techn.* **43**: 83-87, 1968.
3. Martin, J. H., Lynn, J. A., Nickey, W. M.: A Rapid Polychrome Stain For Epoxy-Embedded Tissue. *Am. J. Clin. Path.* **46**: 250-251, 1966.
4. Spurlock, B. O., Skinner, M. S., Kattine, A. A.: A Simple Rapid Method For Staining Epoxy-Embedded Specimens For Light Microscopy With The Polychromatic Stain Paragon-1301. *Am. J. Clin. Path.* **46**: 252-258, 1966.
5. Alsop, D. W., Rapid Single-Solution Polychrome Staining of Semithin Epoxy Sections Using Polyethylene Glycol 200 (PEG 200) As a Stain Solvent. *Stain Techn.* **49**: 265-272, 1974.
6. Sato, T., Shamoto, M.: A Simple Rapid Polychrome Stain For Epoxy-Embedded Tissue. *Stain Techn.* **48**: 223-227, 1973.
7. Shires, T. K., Johnson, M., Richter, K. M.: Hematoxylin Staining of Tissues Embedded in Epoxy Resins. *Stain Techn.* **44**: 21-25, 1969.
8. Lane, B. P., Europa, D. L.: Differential Staining of Ultrathin Sections of Epon-Embedded Tissues For Light Microscopy. *J. Histochem. Cytochem.*, **13**: 579-582, 1965.
9. Dohlman, C. H. and Pfister, R. R.: Management of Chemical Burns of The Eye. Symposium on the Cornea Transactions of Ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby, 1972, p. 105.

Barsak-Deri Fistüllerinde Oluşan Yara Enfeksiyonlarının Lokal Tedavisinde % 05 lik Gümüş Nitrat Uygulaması

Dr. Nevzat Bilgin* / Dr. Mehmet Haberal**

Çağımızın ameliyat ve ameliyat sonrası bakım olanaklarına ve antibiyotiklere rağmen, yara enfeksiyonu ve sepsis bütün dünyada önem ve ciddiyetini korumaktadır. Özellikle, barsak kapsamı ile bulaşan yaralarda, yara sepsisinin gelişmesi, mortalite ve morbiditeyi etkileyen nedenlerin başında gelir.

Barsak-deri fistüllerinde oluşan yara enfeksiyonlarında, yaradan yapılan kültürlerde çoğu kez, Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aeruginosa, E. Coli gibi mikroorganizmaların ürediği dikkate alınarak, gümüş nitrat'ın % 05 lik çözeltisinin yerel olarak uygulanmasının yararlı olabileceği düşünüldü.

% 05 lik gümüş nitrat oldukça geniş bakteriyostatik spektruma sahip olup, zayıf olarak bakterisid etki de gösterir.¹ Bu konsantrasyondaki gümüş nitrat, özellikle, Staphylococcus Aureus, Streptococcus Haemolyticus, Pseudomonas Aeruginosa, E. Coli gibi mikroorganizmalar üzerinde oldukça kuvvetli bakteriyostatik etki gösterir. Bununla beraber, Paracolon bakterileri, Klebsiella grubu ve deri saprofitleri üzerinde bu etki görülmez.¹

% 05 lik gümüş nitrat, kapillerleri etkilemez, doku difüzyonunu bozmaz ve epitel rejenerasyonunu engellemez.^{1,2} % 05 konsantrasyonundaki gümüş nitrat'ın bu özelliklerine karşın, % 1 lik çözeltisi epitel rejenerasyonunu önlemekte, % 05 den daha düşük konsantrasyonlarda ise bakteriyostatik etki göstermemektedir.^{1,3}

* Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Bilim Dalı Doçenti

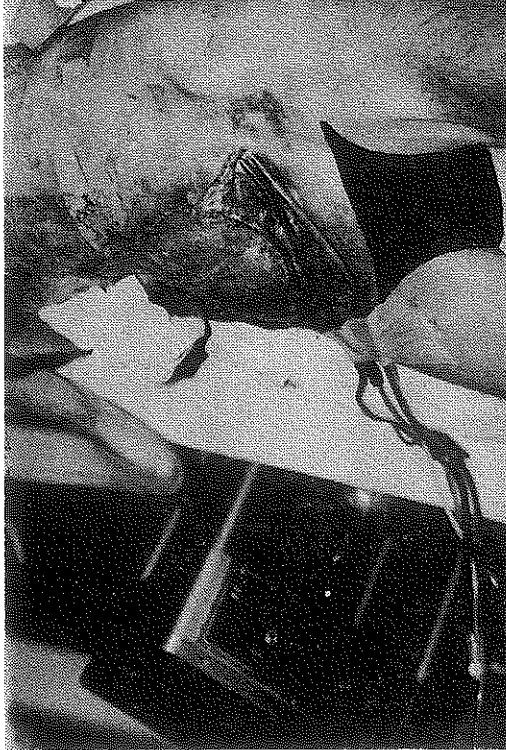
** Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bilim Dalı Öğretim Görevlisi

Enfekte yaraların lokal tedavisinde, yaranın bulaşmasına neden olan ya da enfeksiyonu sürdüren abse, gastrointestinal fistül gibi kaynakların ortadan kaldırılması, nekrotik dokuların, yabancı cisimlerin temizlenmesi gibi temel ilkelere uyulması şarttır.

Yöntem

Yaradan kültür için örnek alındıktan sonra, debridman ve mekanik temizlik yapılır, gastrointestinal kapsamın yarayı bulaştırmaması için, sump drenaj, fekal diverziyon (bypass, proksimal kolostomi) gibi tedbirler alınır.

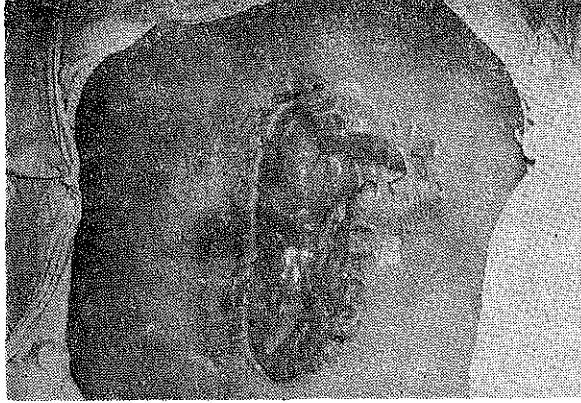
Gümüş nitrat'ın lokal uygulamasında temel kural, bu maddenin yara ile sürekli temasının sağlanmasıdır. Bu nedenle gümüş nitrat çözeltisi doğrudan doğruya yara üzerine ya da içine sürekli olarak akıtılır. Sıvı birikimini önlemek ve fistül drenajını yaradan uzaklaştırmak için, sump drenaj-aralıklı emme düzeni kurulur (Şekil 1). Bu düzenin



Şekil 1

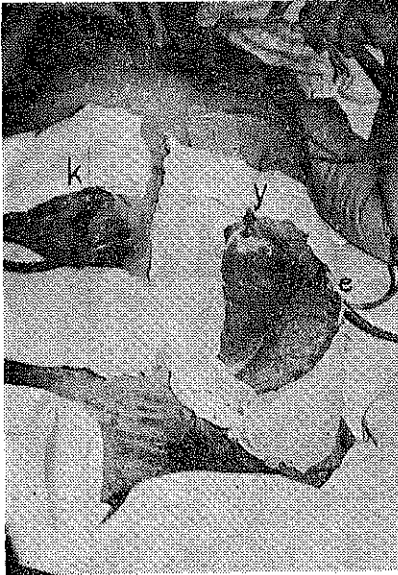
Yıkama-aralıklı emme düzeni: yaranın gümüş nitrat ile yıkanması ortadaki Nelaton sonda ile, yarada biriken sıvının uzaklaştırılması termostatik emici alete bağlı sump drenlerle(yanlarda) sağlanıyor.

işlerliği sık sık kontrol edilmeli, kesin kontrendikasyon yoksa, hastanın mobilizasyonu engellenmemelidir. Fistülün iyileşmesinden sonra, karın duvarındaki defekt, fibrozis ile spontan olarak kapanabileceği gibi, geniş ise deri grefti ile ya da sekonder dikişle kapatılabilir.



Şekil 2 a

Proksimal inen kolon fistülü vakası. Enfekte yaranın ve barsak luplarının tedavi öncesi görünümü.



Şekil 2 b

Şekil 2 a daki yaranın, gümüş nitrat uygulamasının başlamasından 15 gün sonraki görünümü. k: Kolostomi, y: yıkama sondası, e: emme dreni(sump)



Şekil 2 c

Şekil 2 a daki yaranın, gümüş nitrat uygulamasının başlamasından 2 ay sonraki görünümü; sol üst köşede ufak bir saha dışında, yara zemini sağlıklı bir granülasyon dokusu ile örtülmüştür.

Şekil 2-a,b,c ve Şekil 3.a,b,c de, önerdiğimiz yöntemle tedavi edilen 2 ayrı vakada yara iyileşmesindeki aşamalar görülmektedir.



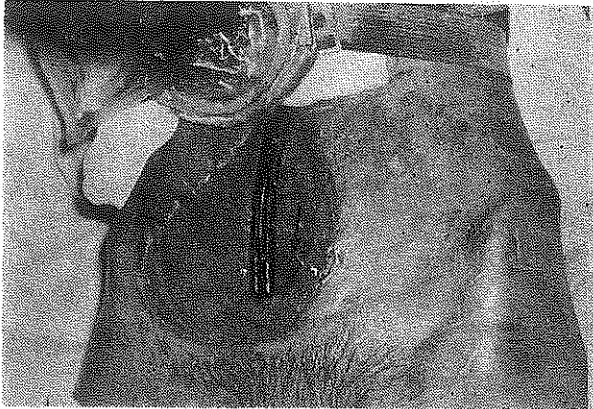
Şekil 3 a

Sigmoid kolon fistülü vakası. Tedavi öncesi görünüm.



Şekil 3 b

Şekil 3 a daki yaranın, gümüş nitrat uygulamasının başlamasından 25 gün sonraki görünümü. k: Kolostomi, y: yıkama sondası, e: emme dreni (sump dren).



Şekil 3 c

Şekil 3 a daki yaranın, gümüş nitrat uygulamasının başlamasından 3 ay sonraki görünümü. Yara zemini, çok ufak bir saha(ok) dışında, greft koymaya uygun sağlıklı bir granülasyon dokusu ile örtülmüştür.

Günlük gümüş nitrat harcaması, fistül drenajının miktarına ve bulaşma derecesine bağlı olmak üzere, ortalama olarak 1-3 litre arasında değişebilir. Bu çözeltinin devamlı olarak ışıktan korunması gereklidir.

Tartışma

Bu yazıda önerdiğimiz % 05 lik gümüş nitrat çözeltisi ile lokal tedavi yönteminin iki amacı vardır:

- 1- yara sepsisini önlemek ya da bakteri popülasyonunu azaltarak sistemik sepsisi önlemek,
- 2- yara sepsisini kontrol altına almak suretiyle yara iyileşmesini hızlandırmak.

Atomik gümüş ve inorganik gümüş tuzlarının büyük bir kısmının antiseptik özellik taşıdığı uzun süredir bilinmekte idi.¹ Ancak, % 05 konsantrasyonundaki gümüş nitrat'ın in vitro ve in vivo bakteriyostatik etki gösteren bir madde olduğu, 1965 de, Moyer ve arkadaşları¹ tarafından ortaya çıkarılmıştır. Bu araştırmacılar, yanıklı hastaları sepsisten korumak için, çeşitli antiseptiklerle yaptıkları çalışmalarda, % 05 lik (29 mEq/L) gümüş nitrat'ın bu anlamda en uygun bakteriyostatik etken olduğunu tesbit etmişlerdir.

Gümüş nitrat'ın mikroorganizmalar üzerindeki etkisi, gümüş iyonunun açığa çıkmasına bağlıdır. Bu etkinin, gümüş iyonunun bakteri Proteinini tesbit etmesinden ileri geldiği zannedilmektedir.¹ Gümüş nitrat'ın mikroorganizmaları etkileyebilmesi için, dokulara iyi penetre olması ve gümüş iyonunun çabuk açığa çıkması gereklidir.² Gümüş nitrat'ın doku penetrasyonunun zayıf olması nedeniyle, sık sık debridman yapılması, fibrinöz eksudanın ve enfekte granülasyon dokusunun yaradan uzaklaştırılması ve yaranın sürekli olarak gümüş nitrat ile ıslatılması gereklidir.

Bu yöntemin uygulanması oldukça kolay ve ekonomik olup, % 05 lik gümüş nitrat'ın allerjik reaksiyonlar dahil herhangi bir zararlı etkisi görülmemiştir.^{2,4} Bu çözelti yaraya uygulandığında yanma ya da ağrıya sebep olmaz. Uzun süre kullanıldığı halde mikroorganizmalarda rezistan suşlar gelişmemektedir.

Özet

Bu makalede, barsak-deri fistüllerinde oluşan komplike yara enfeksiyonlarının tedavisinde, genel destekleyici tedavi ve antibakteryel tedavi yanında, lokal yara bakımının temel ilkelerine bağlı kalmak

şartı ile; yara sepsisinin ve sistemik sepsisin önlenmesi, yara iyileşmesinin hızlandırılması amacı ile % 05 lik gümüş nitrat çözeltisinin lokal uygulamasının yararlı olabileceği belirtilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Moyer, A.C., Brentano, L., Cravens, L.D., Margraf, W.H. and Monafu, W.W.: Treatment of Large Human Burns with 0.5 % Silver Nitrate Solution. Arch. Surg., **90**: 812, 1965.
2. Moncrief, A.J.: Burns, Principles of Surgery, Schwartz(ed.), Mc Graw-Hill Book Co., New York, p. 205, 1969.
3. Artz, C.P., Moncrief, A.J.: The Treatment of Burns, W.B.Saunders Co., Philadelphia, p. 166, 1969.
4. Winkley, H.H., Weibel, L., Davies, D.W., Johnston, M.: Topical Treatment of Burns. Surg.Clin.of N.Amer., **48**: 1365, 1968.

Prilocaine'in (Citanest) Antiaritmik Etkisinin Deneysel Olarak Gösterilmesi

Dr. Muallâ Karamehmetoğlu*

Çeşitli nedenlerle ortaya çıkan ve gelişen kardiyak aritmilerin tedavisinde lokal anestezipler ile olumlu sonuçlar alınca birçok araştırmacı bu konuya eğilmiştir.

Biz de Prilocaine'in antiaritmik etkisini köpeklerde deneysel olarak incelemeye çalıştık.

Materyal Metot

Çalışmalarımız, ağırlıkları 10 ilâ 25 kg arasında değişen çoban cinsi 13 köpek üzerinde uygulandı. Arteriyel ve venöz basıncın, "trahsducer"lere intikal ettirilmesi için iç çapı 1.5 mm olan polyethylene kateterler kullanıldı.

E.K.G traselerini kaydetmek için Fritz-Hellige simplescriptor elektrokardiografi, basınçları kaydetmek için Model M 5 minipolygraph ve kan gazları çalışmaları için de kliniğimizde mevcut olan İL-113 S2 aracından yararlanıldı.

Bütün köpeklere induksiyonda 1 lt/dk O₂ + 2 lt/dk N₂O ve % 3-5 Halothane uygulandı. Çeşitli aritmileri oluşturmak için devredeki CO₂ absorbanı sistemden çıkarıldı veya anestezi gazlara CO₂ ilave edildi. Bazen de oksijen yüzdesi düşürüldü. Ayrıca uyutulan köpeğin solunumu kontrol altında bulundukca CO₂ birikmesi söz konusu olamayacağından, aritmilerin oluşması için bir grup köpeğe de eksojen olarak adrenalin veya nor-adrenalin verildi. İndüksiyondan sonra köpekler dört gruba ayrılarak her birinde değişik anestezi yöntemler uygulandı.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

I. grupta: % 5-10 O₂, % 0.5-10 Halothane

II. grupta: % 10 O₂ ve % 10 CO₂ ve % 0.5-10 Halothane

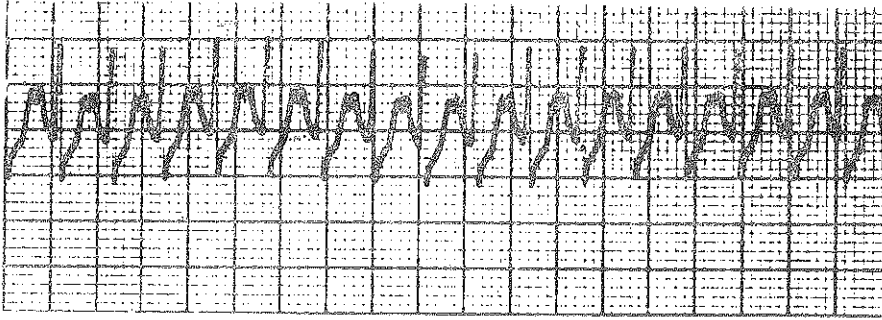
III. gruptaki köpekler 5 mg/kg. succinylcholine verilerek entübe edildi. % 100 O₂ ile kontrollü solunumla anestezi sürdürüldü.

IV. gruptaki köpekler 1 lt/dk O₂ ve 2 lt/dk N₂O % 3-5 Halothane ile induksiyonu yaptıktan sonra anesteziye aynı oranlarda gaz karışımı ile devam edildi. Aritmi oluşturmak için nor-adrenalin (Levophed 1 Amp = 8 mg) % 5 dextroze ile karıştırılarak, dakikada 30 ile 40 damla gidecek şekilde verildi. 1 mg lık adrenalin ampulleri ise, 9 ml serum fizyolojik ile sulandırarak her defasında 1 ml vermek üzere 1 dk ara ile uygulandı.

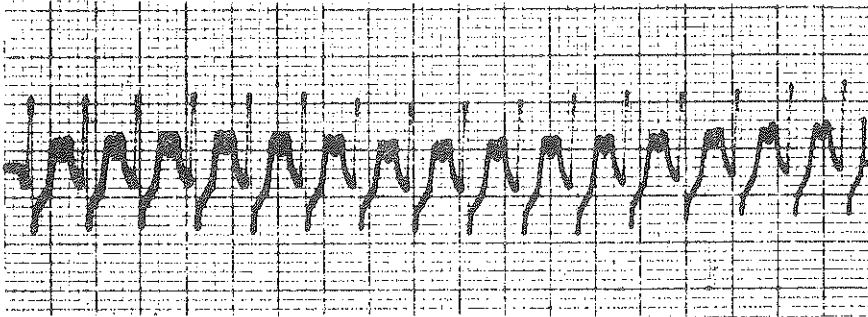
Bulgular

Çalışmalarımızda, 4 gruba ayırarak incelediğimiz köpeklerden elde ettiğimiz bulgular şöyledir:

I. grup. Bu grupta dakikada 250 yi bulan sinüs taşikardisi izlendi (Şekil 1). 20 mg/kg. prilocaine verilmesine rağmen kalp atım sayısında bir değişiklik gözlenmedi (Şekil 2).



Şekil 1
Sinüs taşikardisi



Şekil 2

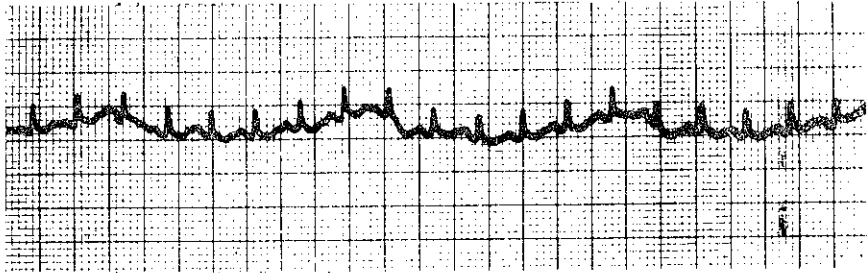
20 mg/kg. prilocaine verildikten sonra devam eden sinüs taşikardisi

II. grup. Bu gruptaki köpeklerde önce sadece sinüs taşikardisi, sonra bu taşikardi ile beraber seyrek ventriküler ekstrasistoller izlendi (Şekil 3). 5-10 mg/kg. prilocaine verilmesinden sonra ventriküler ekstrasistoller kayboldu, fakat kalp hızında bir değişiklik gözlenmedi (Şekil 4).



Şekil 3

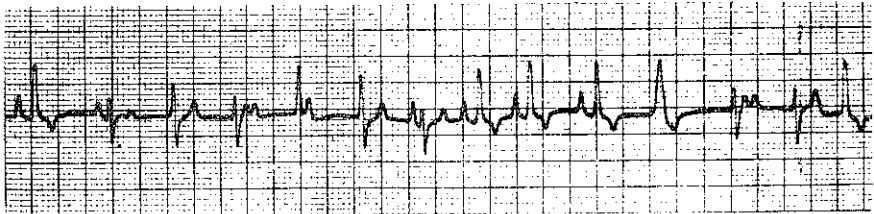
Sinüs taşikardisi ve ventriküler ekstrasistoller



Şekil 4

5-10 mg/kg prilocaine verildikten sonra

III. grup. Bu gruptaki köpeklerde entübasyonu izleyen E.K.G. traselerinde Chaotic ritm kombinasyonu görüldü (Şekil 5, 6). 4-8 mg/kg. I. V. prilocaine verilir verilmez normal sinüs ritminin başladığı izlendi (Şekil 7).

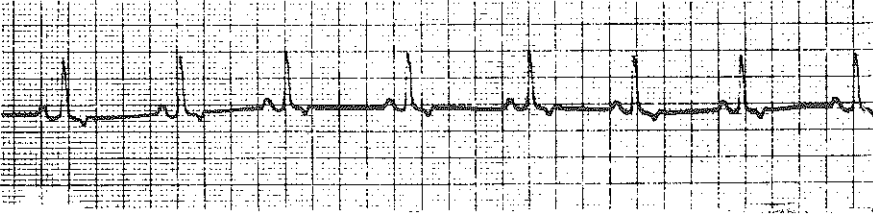


Şekil 5

Chaotic ritm



Şekil 6
Chaotic ritm



Şekil 7
4-8 mg/kg. prilocaine ile başlayan normal sinüs ritmi

IV. grup. Bu grupta yapmış olduğumuz deneylere ait bulgular köpekler adrenalin veya nor-adrenalin uyguladığımızı göre 2 ayrı bölümde incelendi.

a. Adrenalin verdiğimiz köpeklerde :

Adrenalin, yavaş bir şekilde I. V. olarak verirken, adrenalin miktarı 0.2 mg, 0.7 mg'a ulaştığı zaman değişik aritmiler gözlemlendi. Bunlar sık ventriküler ekstrasistoller, supra ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon tipinde aritmiler idi. Sık ventriküler ekstrasistoller (Şekil 8) 2 mg/kg. prilocaine ile 30 sn içinde kayboldu ve normal sinüs ritmi başladı (Şekil 9).



Şekil 8
Sık ventriküler ekstrasistoller

Supra ventriküler taşikardi; (Şekil 10) 1 mg/kg. prilocaine'den 30 sn sonra kaybolarak normal sinüs ritmi izledi (Şekil 11).



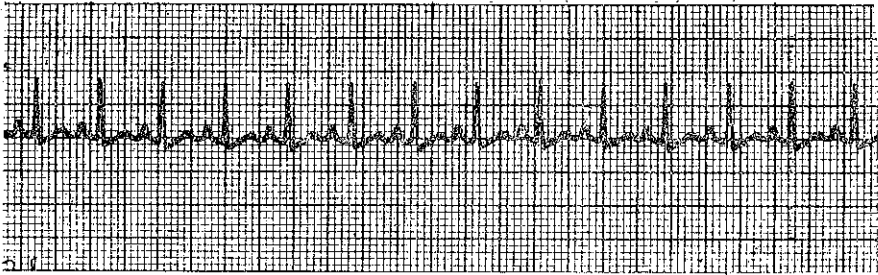
Şekil 9

2 mg/kg. prilocaine'den 30 saniye sonra başlayan normal sinüs ritmi



Şekil 10

Supra ventriküler taşikardi



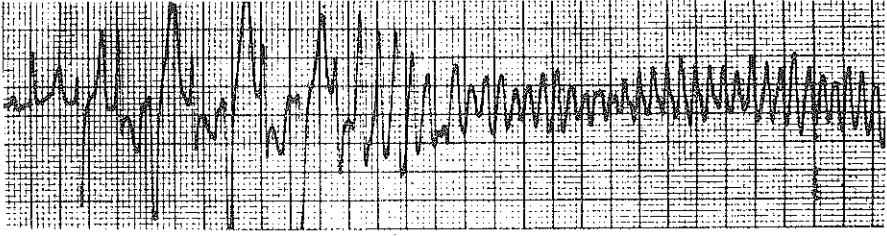
Şekil 11

1 mg/kg. prilocaine'den 30 saniye sonra başlayan normal sinüs ritmi

0.7 mg adrenalin'le oluşan ventriküler fibrilasyon (Şekil 12). 2 mg/kg. prilocaine verildikten 20 sn sonra normal sinüs ritmine döndü (Şekil 13).

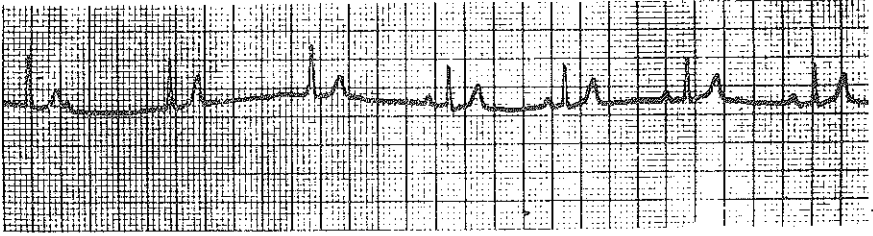
b. Nor-adrenalin uygulanan köpeklerde:

Nor-adrenalin solüsyonu damla damla giderken, ortalama 2 dk sonra sık multifokal, bazan arka arkaya gelen ekstrasistoller görüldü (Şekil 14). 3 mg/kg. prilocaine ile ekstrasistollerin kaybolduğu izlendi (Şekil 15).



Şekil 12

0.7 mg adrenalin ile oluşan ventriküler fibrilasyon



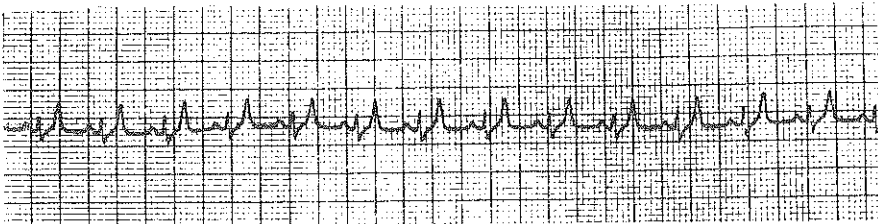
Şekil 13

2 mg/kg. prilocaine ile 30 saniye sonra başlayan normal sinüs ritmi



Şekil 14

Sık ventriküler ekstrasistoller



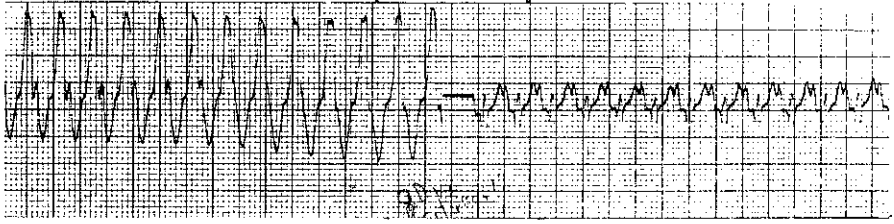
Şekil 15

3 mg/kg. prilocaine verildikten sonra

Yine nor-adrenalin uygulanan köpeklerde görülen ventriküler taşikardi (Şekil 16). 4 mg/kg. prilocaine ile sinüs taşikardisine döndü ve 23 sn sonra normal ritm gözlemlendi (Şekil 17).



Şekil 16
Ventriküler taşikardi

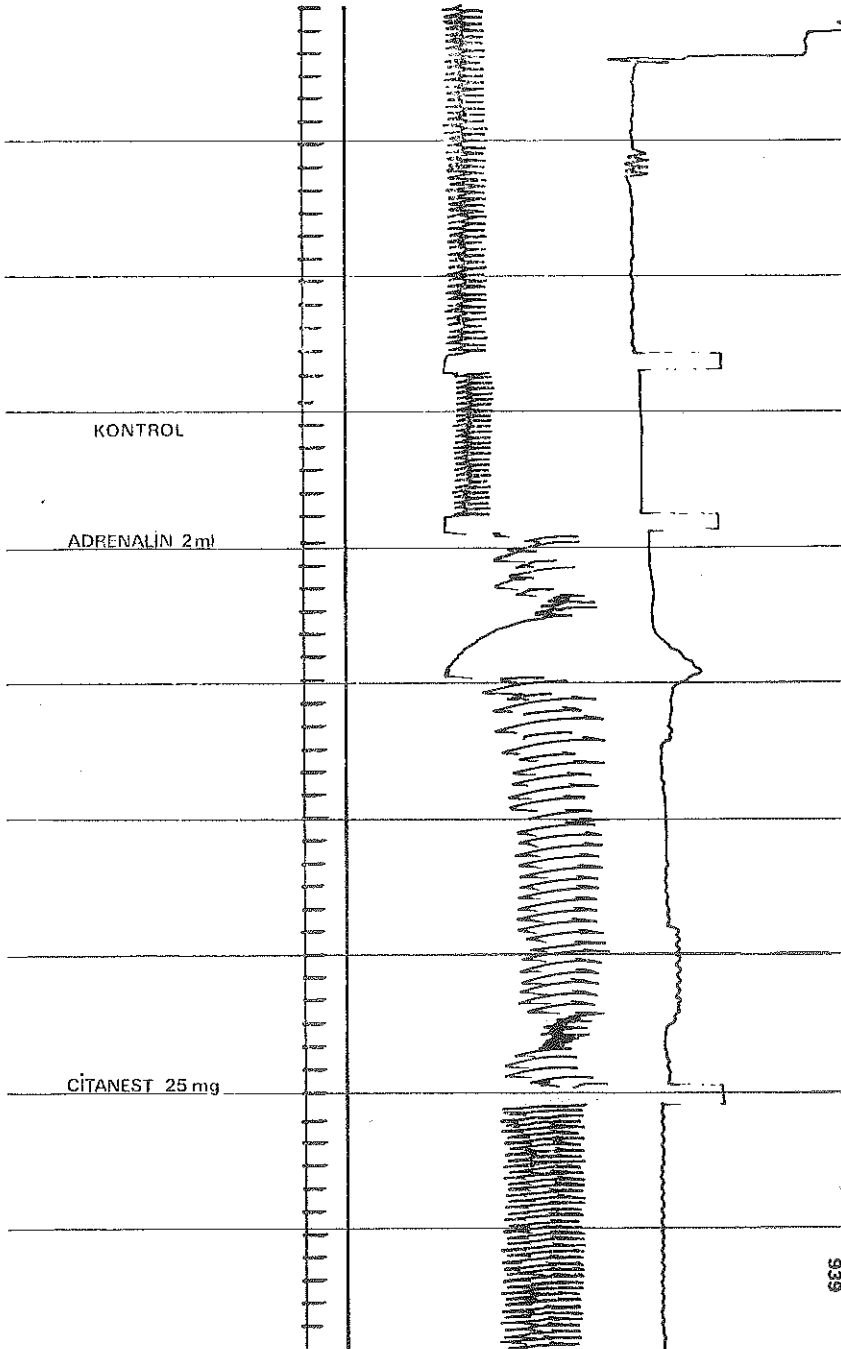


Şekil 17
4 mg/kg. prilocaine ile izlenen sinüs taşikardisi

Deneyisel çalışmalarımız sırasında aritmi oluşturan neden ortadan kaldırılmadıysa, prilocaine vermekle normal sinüs ritminin dönüşü sağlanmışsada, 5-8 dakika sonra aynı aritmilerin ortaya çıktığı gözlemlendi.

Prilocaine'in venöz ve arteriyel kan basıncı üzerindeki etkilerini incelediğimizde, venöz basınçta bir değişiklik olmadığı, arteriyel basınçta ise 3 mg/kg. I. V. prilocaine, belirli bir değişiklik oluşturmadığı halde, bu miktarın üstünde basınçta bir düşme başladığı saptandı (Şekil 18). Adrenalin uygulanmasından sonra prilocaine verilince ritmin düzeldiği görülüyor (Şekil 19).

Arteriel basınçta görülen bu düşüş yüksek doz prilocaine ile ortaya çıkmakta ve 6-10 sn den fazla sürmemektedir. 13 köpekte aritmiler gözük-tüğü anda PO_2 ve PCO_2 değerleri saptandı. (Tablo I).



Sekil 19

TABLO I
PO₂% VE PCO₂% ORTALAMA DEĞERLERİ

Grup	PO ₂	PCO ₂
I	10	35
II	30	85
III	143	24
IV	98	31

Tartışma

Çalışmalarımızda; çeşitli aritmiler oluşturabilmek için 2 ayrı yöntem izlendi. Projemizin uygulanmasında ilk önce endojen katokolaminleri serbest bırakmak yoluna gidildi. Bunu sağlayabilmek için, devredeki CO₂ absorbanı sistemden çıkarıldı veya anestetik gazlara CO₂ ilave edildi. Bazen de oksijen yüzdesi düşürüldü. Amaç, oluşturulan hipoksik ve hiperkapnik şartlar altında adrenalini ve nor-adrenalini'nin, sempatik tonusunun yükselmesi ile beraber açığa çıkmasını sağlamaktı.

Özellikle hasta kalplerde kötü etkileri bilinen aritmilere neden olabilecek bu durumu, köpeklerde istediğimiz gibi demonstre etmek mümkün olmadı. Bununla beraber köpeklerde hipoksik ve hiperkapnik şartlarda, sempatik tonusunun artmasına bağlı dakikada 250 ye varabilen sinüs taşikardisi görüldü. Ancak kalp ritmi çoğu zaman sinüs ritmi idi. Burada Halothane'i yüksek konsantrasyonda uygulamamıza rağmen genellikle taşikardiden başka aritmilerin görülmeşi bizde, kanda bunun için yeterli bir katokolamin seviyesine varılmadığı kanısını uyandırdı. Ayrıca köpek myokardının değişik özelliği de, bu sonuçta rol oynayabilir kanısındayız. Bunun üzerine, projemizin ikinci kısmını uygulamayı düşündük.

Uyutulan köpeğin solunumu, kan gazları seviyesini normal hudutlarda tutacak şekilde kontrol altında bulundurduğumuzda CO₂ birikmesi söz konusu olamaz. Bu nedenle, kalp ritminin bozulması ve aritmilerin oluşmasını, eksojen olarak vermiş olduğumuz adrenalini veya nor-adrenalini ile sağlamamız gerekti.

Ronald L. Katz¹ kediler üzerinde yapmış olduğu çalışmasında siklopropan ve CO₂ karışımı ile oluşturduğu aritmileri, 1 mg/kg. prilocaine vermekle düzeltmediğini, 2 mg/kg. verdiği zaman, 6 kedadiden 3 ünde, 20 ile 60 sn. süre ile normal sinüs ritmi elde ettiğini, 4 mg/kg. verdiği zaman, 8 kedinin 6 sında sinüs ritminin 1.5 veya 5 dakika devam ettiğini, fakat 8 mg/kg. verildiği zaman sinüs ritmi süresinin çok uzadığını yayınladı. Aynı zamanda anti-aritmik etkinin başladığı anda, kan

basıncında ve kalp hızında bazen bir azalma olduğunu da izledi. Bu düşmenin ancak 4 mg/kg. ve daha fazla prilocaine verildiğinde oluştuğunu gözledi. Verilen prilocaine miktarı ile sistolik ve diastolik basınçta görülen düşme ve bu düşüşün süresi de doğru orantılı olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmalarımızdan aldığımız sonuçlar, Katz'ın bulguları ile aynı paraleldedir. Yalnız, aritmileri düzeltmek için bazen 1 mg/kg. prilocaine'den 10 mg/kg. prilocaine dozuna kadar çıkmamız gerekti. Katz'ın aritmi oluşturmak için CO₂ ve siklopropan kullanmasının nedeni esasında yine hipoksik şartlar altında sempatik tonusu stimüle edip endojen katokolaminleri açığa çıkartıp aritmi oluşturmak olduğu için, daha kısa yoldan gidip adrenalin ve nor-adrenalin dışardan veremeyi uygun gördük.

Hitchcock ve Keown² lokal anesteziklerin ventrikül iritabilitesini deprese ettiğini depolarizasyon zamanını ve refrakter periyodu uzattığını yayınladılar.

Harrison ve Sprows'da³ lokal anestetiklerin diastol sırasında ventrikülün elektrikî uyarı eşiğini yükselttiğini fakat refrakter periyodu uzatmak bakımından belirli bir etkileri olmadığını ileri sürdüler.

Yüksek doz prilocaine kullanmamıza rağmen kalp hızında bir değişiklik oluşturmaması bizde, prilocaine'in Hitchcock ve arkadaşlarının aksine refrakter periyod, depolarizasyon zamanı, iletim süresi ve sinüs pacemakerine belirli ve anlaşılır bir etkisi olmadığı kanısını uyandırdı. Bu bakımdan bizim bulgularımız Harrison ve arkadaşlarının sonuçları ile aynı paraleldedir.

Sonuç

Çalışmamızda çeşitli nedenlerle oluşan kardiyak aritmilerin tedavisinde kullanılan prilocaine'nin antiaritmik etkisinin refrakter periyod, depolarizasyon zamanı, iletim süresi ve sinüs pacemakerine tesirinden çok, ventrikülün elektrikî uyarı eşiğini yükseltmesinden ileri geldiği kanısına varıldı.

Özet

Prilocaine'in antiaritmik etkisini çoban cinsi 13 köpek üzerinde deneysel olarak incelemeye çalıştık. Köpekleri 4 gruba ayırarak aritmiler oluşturmak için değişik metodlar izledik. 1. ci ,2.ci ve 3. cü gruptaki köpeklerde devredeki CO₂ absorbanını çıkarıp anestezik gazlara CO₂ ilave ederek veya O₂ yüzdesini düşürerek, 4. cü gruptaki köpeklerde de eksojen olarak adrenalin ve nor-adrenalin vererek çeşitli aritmiler oluş-

turduk. 1. ci, 2. ci ve 3. cü gruptaki köpeklerde sinüs taşikardisi, seyrek ventriküler ekstrasistoller, chaotic ritim tipinde aritmiler, adrenalin ve nor-adrenalin uyguladığımız köpeklerde de ventriküler ekstrasistol, supraventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, sık multifokal ventriküler ekstrasistoller ve ventriküler taşikardi izledik. 1-4 mg/kg. prilocaine ile adrenalin ve nor-adrenalin verilen köpeklerde bu aritmilerin düzeldiğini fakat aritmi oluşturan neden ortadan kaldırılmadıysa 5-8 dakika sonra aynı aritmilerin tekrar ortaya çıktığını gözledik. Prilocaine'in venöz basınçta değişiklik oluşturmadığını, arteryel basınçta 3 mg/kg. ın üstünde düşmeye neden olduğunu ve bu düşmenin 6-8 saniyeden fazla sürmediğini saptadık.

KAYNAKLAR

1. Katz, R. L.: Rharmacological Effects of Prilocaine. Acta Anaesth. Scand., 16 29, 1965.
2. Hitchcock, L., and Keown, K. K.: The management of cardiac arrhythmias during cardiac surgery. Sth. Med. J., 52: 702, 1959.
3. Harrison, D. C., Sprouse, J. H. and Morrow, A. G.: The anti-arrhythmic properties of Lidocaine and procaine amide. Circulation, 28: 486, 1963.