

HACETTEPE

TIP/CERRAHİ BÜLTENİ

ÜÇ AYDA BİR YAYIMLANIR

CİLT 16 / SAYI 2 / NİSAN 1983

EDITÖR / Dr. DOĞAN TANER

EDITÖR BAŞYARDIMCISI / Dr. ŞALİ ÇAĞLAR

EDITÖR YARDIMCILARI / Dr. KEMAL BENLİ / Dr. EMİN KANSU /
Dr. TÜLAY KANSU / Dr. TUNÇALP ÖZGEN / Dr. ŞEVKET RUACAN /
Dr. İSKENDER SAYEK

YAYIM KURULU (HACETTEPE TIP/CERRAHİ BÜLTENİ) / Dr. NEBİL BÜYÜKPAMUKÇU /
Dr. NAMIK ÇEVİK / Dr. TEKİN DURUKAN / Dr. AYKUT ERBENGİ /
Dr. ETHEM ERİNÇ / Dr. DİNÇER FIRAT / Dr. EKREM GÜLMEZOĞLU /
Dr. OĞUZ KAYAALP / Dr. HÜSNÜ KİŞNİŞÇİ / Dr. TURAN KUTKAM /
Dr. ERDEM ORAM / Dr. TURGUT ZİLELİ

YÖNETİCİ EDITÖR VE SANAT DİREKTÖRÜ / Dr. VURAL TÜRKER

YÖNETİCİ EDITÖR YARDIMCISI / SÜHEYLA KIYICI



YAYIMLAYAN / HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ BASIM VE YAYIM MERKEZİ

Abone Ücretleri

Dört sayı (1 cilt) Öğretim Üyeleri için : 1500 TL.

Uzmanlar için: 1000 TL., Araştırma Görevlileri için : 500 TL.

Öğrenciler için : 500 TL.

Tek sayı : 400 TL.

Yurt dışı : 20 U.S. Doları (50 D.M.), Tek sayı : 6 U.S. Doları (15 D.M.)

Abone İçin Yazışma Adresi :

HACETTEPE TIP DERGİSİ / HACETTEPE MEDICAL JOURNAL
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
HACETTEPE - ANKARA

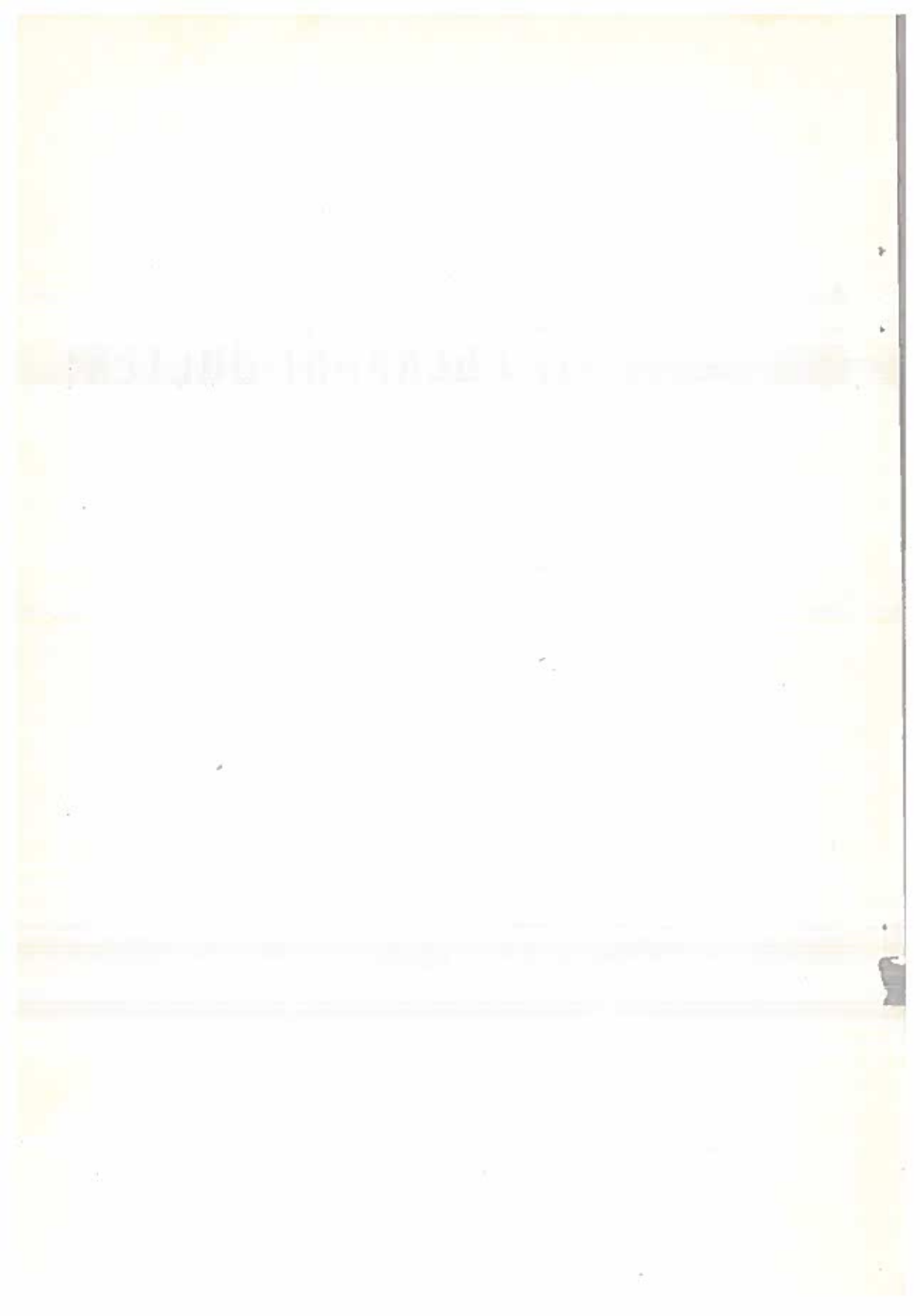
Abone ücretleri "HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ BASIM VE YAYIM MERKEZİ ANKARA" Adresine gönderilmelidir. (Posta ile)

HACETTEPE

TIP / CERRAHİ BÜLTENİ

İÇİNDEKİLER

- 63 *Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisiyle İlgili Sorunlar I
(Küçük Solunum Yolları Tıkanıklığının Ayrıcı Tanısı I)*
Dr. İ. ETHEM ERİNÇ
- 84 *Eser Elementler ve Kalp*
Dr. M. ZİYA MOCAN
- 89 *Sement-Protez Uygulamasında Akciğer Embolisi ve Arteriel
Kan Gazlarının Deneysel İncelenmesi*
Dr. ÜMİT AKKOYUNLU / Dr. ABDURRAHMAN KUTLU /
Dr. AYŞEGÜL SOFUOĞLU
- 99 *Hiperemesis Gravidarum
(38 Olgunun Klinik İncelenmesi)*
Dr. EFLATUN GÖKŞİN / Dr. SİNAN ÖZALP / Dr. Ö. FERİT SARAÇOĞLU
- 106 *Çeşitli Kanser Türleri Nedeniyle Radyoterapi Gören Hastaların
Karaciğerlerine Sekonder Olarak Gelen Işın Dozlarının Ölçümü*
Dr. S. ZEKİ ZIYLAN / Dr. SACİT KÜLEKÇİ
- 114 *Objektif Tinnitus ve Palatal Myoklonus*
Dr. SEFA KAYA / Dr. ÖNAL GÜRSAN / Dr. SONER ÖZKAN /
Dr. FIKRIYE SARIKAYALAR
- 118 *Benign Üreter Polipleri
(Benign Üreter Tümörü)*
Dr. DEMOKAN EROL / Dr. SUAT ÖZGÜR
- 126 *Uterin Hemanjioperisitoma
(Bir Olgu Nedeniyle)*
Dr. ALİ AYHAN / Dr. SİNAN ÖZALP / Dr. TEKİN DURUKAN /
Dr. KUNTER YÜCE
- 130 *İltihabi Fibroid Polibe Bağlı Bir İleoileal İnvaginasyon
Vakası*
Dr. FUAT ATALAY / Dr. SEVİM BALCI / Dr. MÜKERREM ÇETE /
Dr. EMEK ÖZEN



Solunum Fizyolojisi ve Fizyopatolojisiyle İlgili Sorunlar I

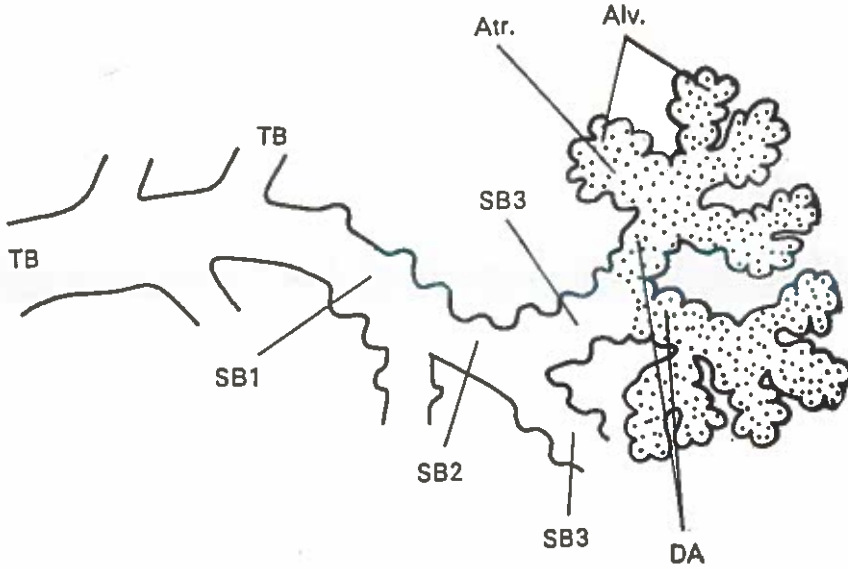
(Küçük Solunum Yolları Tıkanıklığının Ayırıcı Tanısı I)

Dr. İ. Ethem Erinç*

Solunum fizyopatolojisinin güncel sorunlarından birisini küçük solunum yollarının tıkaçıcı hastalıkları oluşturmaktadır. Solunum sisteminin en önde gelen hastalıkları olan kronik bronşit, akciğer amfizemi ve bronş astması solunum yollarında tıkanıklık yapmakla kendilerini gösterirler. Kronik tıkaçıcı (obstrüktif) akciğer hastalıkları adı altında toplanan bu hastalıklar genellikle küçük havayollarından başlarlar ve giderek büyük havayollarını tutarlar. Yalnız küçük havayollarını ilgilendirdikleri sürece gerek klinik ve gerekse laboratuvar yönünden önemli bulgular vermezler. Bundan dolayı, küçük havayollarına akciğerlerin sakin bölgesi adı verilmiştir. Klinikte sık olarak kullanılan akciğer fonksiyon testleri bu dönemde genellikle pozitif sonuç vermezler. Hastalık büyük havayollarını tuttuktan sonradır ki, klâsik belirtiler ve fiziksel bulguların yanısıra akciğer fonksiyon testleri de pozitifleşmeye başlarlar. Ne yazık ki, bu dönemde hastalık çoğu kez geriye dönüşmez (irreverzibl) bir durum almış bulunmaktadır. Demek ki, bu hastalıkların tanısı erken yani henüz küçük havayollarına sınırlı oldukları dönemde yapılabilirse, hastalığı durdurabilme ve tedavi edebilme olanakları daha büyük olacaktır. Şu halde, küçük havayollarının tıkanıklığının tanısı tedavi ve prognoz yönünden tartışma götürmeyecek kadar önemlidir.

Önce küçük ve büyük havayolları terimleriyle ne demek istediğimizi açıklayalım:³¹ Solunum sistemini oluşturan havayolları trakeadan başlayarak özel bir bölünme(dikotomi)yle giderek küçük dallara ayrılırlar. Bu dallanmadan ortaya çıkan jenerasyonlara çeşitli isimler ve sayılar verilmiştir. Şekil 1'de görüldüğü gibi, bir terminal bronşçuk ve

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi.



Şekil 1

Primer ve Sekonder Akciğer Lobüllerinin Şeması.

- TB = Terminal bronşçuk
 SB = Solunum bronşçukları (1,2,3'üncü sıra)
 DA = Ductus alveolaris
 Atr. = Atriyum
 Alv. = Alveol

. 3'üncü sıra solunum bronşçuklarından birinden kaynağını alan primer lobül

bundan çıkan dalların tümü sekonder lobülü, terminal bronşçuğun dışında kalan dalların tümü ise akciğerin fonksiyon gören en küçük birimi olan primer lobülü (ya da terminal solunumsal ünit) oluştururlar. Havayollarının ayrıldıkları dalların sayılandırılmasında trakea "O" kabul edilerek en ince bronşçuklara kadar 24'ten⁵ 27'ye³¹ kadar değişen sayılar verilmiştir. İşte trakea-bronş sisteminin bu dallanması içinde çapı kabaca 2 mm'den fazla olan havayollarına "büyük", 2 mm'den az olanlara ise "küçük" havayolları adı verilmektedir.

Büyük havayollarının toplam kesit yüzölçümleri küçük havayollarının kine oranla daha küçüktür. Poiseuille kanununa göre, akıma karşı ortaya çıkan direnç boru yarıçapının dördüncü kuvvetiyle doğru orantılı olduğu için^{18, 38} ($R = \frac{\pi r^4}{8 \eta l}$), büyük hava yollarının hava akımına karşı gösterdikleri direnç büyüktür. Ortalama değeri 0.51 cmH₂O/L/sn olan bu direnç toplam havayolu direncinin % 75'i yöresindedir.

Küçük havayollarının ise toplam kesit yüzölçümleri büyük, dolayısıyla dirençleri küçüktür. Ortalama değeri 0.18 cmH₂O/L/sn olan bu direnç toplam havayolu direncinin ancak % 25'ini oluşturur.

Şimdi büyük ve küçük havayollarındaki akımın karakteristiklerini kısaca gözden geçirelim:

a) Büyük Havayollarındaki Akım:

1) Büyük havayollarındaki akım tipi genel olarak girdaplı (turbulan)dir. Turbulan akım gazın özgül ağırlığı, lineer akım hızı, viskozite ve boru yarıçapının bir fonksiyonudur. Genellikle 2000'in üstünde bir Reynolds sayısı turbulan akımın varlığını gösterir.

Güdücü basınçla volümetrik akım arasındaki bağlantı turbulans sırasında aşağıdaki denklemle belirtilir:³⁸

$$\Delta P = \frac{f \times l}{4 \pi^2 r^5} \times V^2$$

l : borunun uzunluğu (cm cinsinden)

r : borunun yarıçapı (cm cinsinden)

V : volümetrik akım (ml/sn cinsinden)

f : sürtünme faktörü; boru çeperinin pürüzlülüğüyle Reynolds sayısını kendinde birleştirir. Reynolds sayısı büyüdükçe f ona giderek daha az bağımlı olmaya başlar. Buna karşılık, özgül ağırlık giderek önem kazanırken viskozite giderek önemini yitirir. Trakeada, eksersiz sırasında 10,000'e ulaşan Reynolds sayıları görülebilir. Bu denklemdeki öteki sayıların anlamı Poiseuilles denklemindeki gibidir.

Öteki koşulların tümü değişmez kalırsa, güdücü basınçla bunun doğurduğu volümetrik akım arasındaki bağlantı şöyle olur:¹¹

$$\Delta P = K_{2x} \times V^2 \text{ ya da}$$

$$V = \frac{\Delta P}{K_2}$$

Burada K₂ sabitesi f (italik f, özgül ağırlığın viskoziteye oranının bir fonksiyonudur ve kinematik viskozitenin* resiprokalidir) ile borunun boyu ve yarıçapı arasında bir bağlantı kurar. Şu halde K₂, viskoziteden çok özgül ağırlığa bağlı olan bir sabitedir. Görülüyor ki büyük havayollarındaki akım gazın viskozitesinden çok özgül ağırlığının etkisi altında bulunmaktadır.

* Kinematik viskozite $\frac{\eta}{\rho}$, bir akışkanın viskozitesinin özgül ağırlığına oranının stokes cinsinden belirtilmesidir. Kinematik viskozitesi eşit olan gazlar birbirine eş havayollarında eşit akım hızlarında turbulans gösterirler.

Ekspirasyon sırasında artan çizgisel akım hızı, akımı küçük havayollarındaki laminar tipten büyük havayollarındaki turbulan tipe dönüştürür.

Aşağıdaki denklem, akımın turbulans kazandığı kritik hızı verir:⁸

$$v_c = \frac{N_R \times \eta}{\rho \times r}$$

v_c : kritik hız (/sn cinsinden)

N_R : Reynolds sayısı (Re ile de gösterilebilir)

η : viskozite (poise cinsinden)

ρ : özgül ağırlık (gr/ml cinsinden)

r : yarıçap (cm cinsinden)

2) Büyük havayollarındaki akım çabaya dayanan (effort-depedent) ve akciğerin elastik geri yaylanmalarına dayanan (elastic recoil-dependent) tiptedir. Şimdi kısaca bunları açıklayalım:

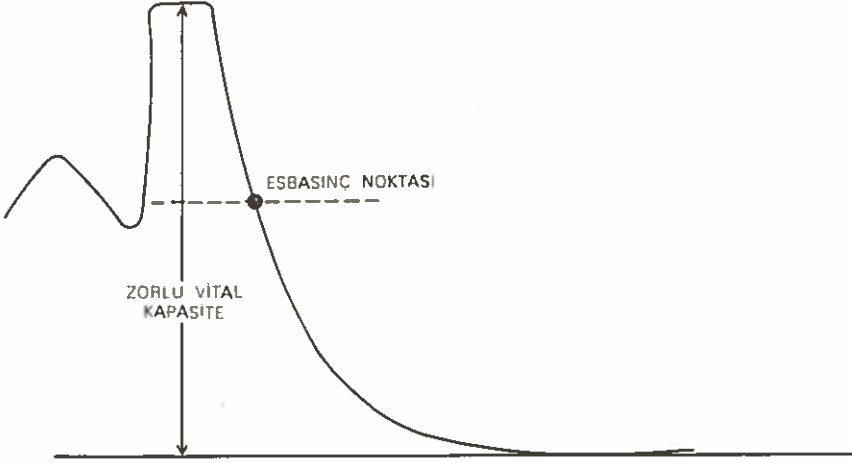
Normal insanda total akciğer kapasitesi* düzeyinden başlayarak yapılan zorlu bir ekspirasyon çabasında eşbasınç noktası (EBN) oldukça yukarılarda, trakea ya da ana bronşlarda yerleşmiştir. Bu EBN, kollaps oluşturmaya eğilim gösteren ve bronşlara dışarıdan etkiyen intraplevral basıncın bronşları destekleyen ve açık tutmaya çalışan lumeniçi (intraluminal, lateral, gerici) basınca eşit değere ulaştığı noktadır. Bu noktaya varılmadan önce güdücü basınç = alveoliçi (intraalveolar) basınç - ağız basıncı olduğu halde EBN'nda güdücü basınç = alveoliçi basınç - EBN'ndaki basınçtır. Artık pozitif plevraiçi (intraplevral) basınçta meydana gelecek daha fazla artış hava akımını arttırmaz, çünkü havayolu kollapsını kolaylaştırır. Bu noktadan başlayarak akım yönünde gidildikçe havayolları üstünde baskı ortaya çıkar, çünkü artık lumeniçi basınç havayollarını çevreleyen intraplevral basınçtan daha küçüktür. Demek oluyor ki EBN'nda transmural basınç sıfıra eşittir ($P_{intraaluminal} = P_{plevral}$).^{5, 36}

Çaba ve intraplevral basınç arttıkça, EBN akıma zıt yönde yani alveollere doğru yer değiştirir, fakat maksimal akım hızının olduğu noktada sabit kalır. İntraplevral basınçta bundan sonra meydana gelecek artmalar sadece akım yönündeki segment üstündeki baskının derecesini artırır.

Bu söylediklerimizi zorlu ekspiogram (zorlu ekspiratuvar spiogram) uygulayacak olursak, EBN'nin normalde zorlu vital kapasitenin ilk üçte biriyle son üçte ikisinin birleştiği nokta yöresinde olduğunu belir-

* Total akciğer kapasitesi: Maksimal bir inspirasyon sonunda akciğerlerin içerdikleri hava miktarı; vital kapasiteyle rezidüel hacmin toplamına eşittir.

tebiliriz (Şekil 2). Zorlu ekspiogramın bu noktaya kadar olan bölümü normalde genellikle büyük havayollarına uyar. Bu bölümde akım turbulan (girdaplı)dır ve geniş ölçüde hastanın çabasına dayanır. Bu çabayı, hastanın özellikle önceki inspirasyon sırasında yüksek intraplevral basınç yaratabilme yeteneği olarak tanımlayabiliriz.



Şekil 2

Zorlu ekspirasyon spirogramı üstünde eşbasınç noktasının yerinin yaklaşık olarak gösterilmesi.

Kuşkusuz ki ne zorlu ekspiogramda ve ne de maksimal akım-hacim eğrilerinde EBN'nın yeri kesinlikle saptanamaz. Gene de diyebiliriz ki gerek zorlu ekspiogramda ve gerekse maksimal ekspirasyon akım-hacim eğrisinde zorlu ekspirasyonun başladığı noktayla EBN'nın yaklaşık yeri arasındaki bölüm çabaya (ya da akciğerin elastik geri yaylanmasına), EBN ile zorlu ekspirasyonun bitiş noktası arasında kalan bölüm ise çabadan bağımsız olup daha çok akciğer hacmine ve onun havayolları üstündeki etkisine dayanır. Bunlardan birincisi genel olarak büyük havayollarını, sonuncusu ise küçük havayollarını temsil eder.

Normal insanda zorlu ekspirasyondaki hava akımı maksimal değerine akciğer hacmi (vital kapasite*) nın aşağı yukarı % 70'ine eşit olan bir düzeyde ulaşır. Zorlu ekspirasyonun bundan önceki (yani total akciğer kapasitesiyle vital kapasitenin % 70'i arasındaki) bölümünde maksimal hıza ulaşamaz, çünkü bu bölüm geniş ölçüde çabaya dayanır.

* Vital kapasite: Maksimal bir inspirasyondan sonra yapılan maksimal bir ekspirasyonla akciğerlerden atılabilen hava miktarı; inspirasyon yedek hacmi, solunum havası ve ekspirasyon yedek hacminin toplamına eşittir.

Küçük havayollarındaki akımın ayrıntılarına geçmeden burada hemen belirtebiliriz ki küçük havayollarında tıkanıklık yapan hastalıklarda EBN giderek aşağıya yani küçük havayollarına doğru iner; ne kadar aşağıya inerse havayolları o kadar erken kollapsa uğruyorlar demektir. Zorlu ekspiogramın giderek daha büyük bir bölümü hacıma, giderek daha küçük bir bölümüyse çabaya bağlı olur. Zorlu ekspiogramda EBN'nın yeri kesinlikle saptanamadığı için bu hacıma bağlı oluşu belirlemek de olanaksızdır. Fakat maksimal ekspirasyon akım-hacım eğrilerinde akım hızlarını küçük akciğer hacımlarında ölçmekle küçük havayollarının durumuna ilişkin bilgi edinilebilir. Çabaya dayanmayan küçük akciğer hacımlarında akım hızlarının normale oranla azalmış olması küçük havayollarının tıkanıklığına işaret eder.

Büyük havayollarındaki akımın niteliklerini şöylece özetleyebiliriz:

- 1) Bu akım, a) Turbulan (girdaplı) akım niteliğindedir.
 - b) Çabaya dayanır.
 - c) Akciğerlerin elastik geri yaylanmasına dayanır.

2) Büyük havayollarının akıma karşı toplam dirençleri (toplam kesit yüzölçümleri küçük olduğu için) yüksektir.

b) Küçük Havayollarındaki Akım:

Küçük havayollarındaki akım tipi genellikle laminardır. Hava da bir akışkan olduğu için düz borularda akan sıvıları ilgilendiren denklemler küçük havayollarındaki laminar tipte hava akımı için de geçerlidirler.¹¹

$$a) \quad \nabla = \Delta P \times \frac{\pi}{8} \times \frac{1}{\eta} \times \frac{r^4}{l} \quad (\text{Poiseuilles denklemi})$$

∇ : birim zamandaki akım hacmi (volümetrik akım) (ml/sn cinsinden)

ΔP : boru(havayolu)nun iki ucu arasındaki basınç fark (grad-yent)ı (mmHg cinsinden)

η : viskozite katsayısı (poise cinsinden)

l : boru(havayolu)nun uzunluğu (cm cinsinden)

$$b) \quad v_r = v_{\max} \left(1 - \frac{r^2}{R^2}\right)$$

v_r = akışkanın herhangi bir laminasındaki akım hızı

v_{\max} = borunun eksenindeki laminanın hızı

$$c) \quad \Delta P = K \times \nabla \quad \text{ya da} \quad \nabla = \frac{P}{K}$$

Buradaki K sabitesi dinamik gaz viskozitesiyle borunun uzunluk ve çapı arasında bağlantı kurar. Yani laminar akım özgül ağırlıktan çok viskoziteye dayanır.

Laminar akım havayollarının aşağı yukarı 12'nci jenerasyonuna kadar meydana gelir. Yani en küçük (24 yöresindeki) havayollarına kadar görülmez.

Laminar akım akciğerlerin elastik geri yaylanmalarından bağımsızdır.

Laminar akım çabaya dayanmaz, akciğer hacmine dayanır. Küçük havayolları küçük akciğer hacimlerinde kapanırlar. Bundan daha sonra etraflıca sözedeceğiz.

Özetleyecek olursak;

1) Küçük havayollarındaki akım,

- a) Laminar akım tipindedir.
- b) Çabaya dayanmaz.
- c) Akciğerlerin elastik geri yaylanmalarından bağımsızdır.
- d) Akciğer hacmine dayanır.

2) Küçük havayollarının akıma karşı toplam dirençleri (toplam kesit yüzölçümleri büyük olduğu için) küçüktür.

Şimdi büyük ve küçük havayollarındaki tıkanıklığın ayırıcı tanısını yapmaya yarayan, daha doğrusu, (a) Havayolu tıkanıklığını erken dönemlerde ortaya çıkaran, (b) Hangi havayolları (trakea, büyük bronşlar, küçük havayolları, ductus alveolaris'ler vb.)nın tıkanmış bulunduğu açıklayan başlıca testlerin neler olduklarından sözedelim.

I) Havayolu tıkanıklığını ortaya çıkaran fakat küçük havayollarındaki tıkanıklığın ayırıcı tanısını yapmaya yaramayan testler:

1) Spirometri (zorlu ekspiragram) den elde edilenler:

- a) Zorlu vital kapasite
- b) Zorlu ekspirasyon hacmi (0,5,1,2,3 sn'deki)
- c) Zorlu ekspirasyon hacmi/Zorlu vital kapasite oranı
- d) Zorlu ekspirasyon akım hızı (200'le 1200 ml arasındaki)
- e) Zorlu ekspirasyon orta akım hızı (zorlu vital kapasitenin orta % 50 bölümündeki)

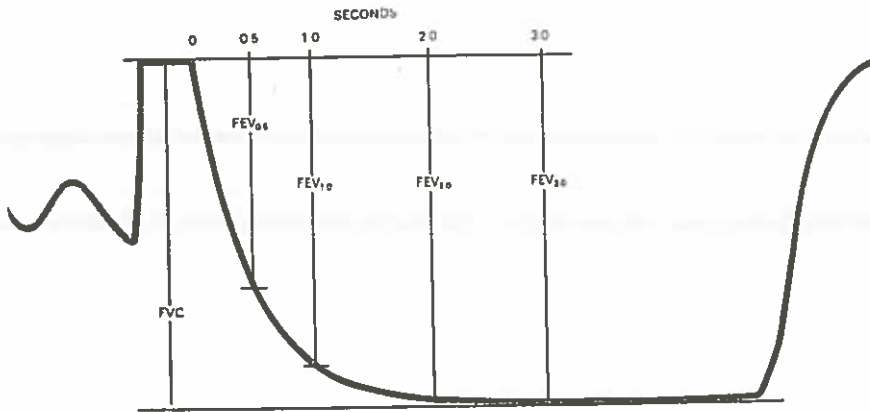
- 2) Ekspirasyon doruk akımı (akım hızı)
- 3) Statik komplayıns
- 4) Özgül komplayıns
- 5) Özgül havayolu direnci
- 6) Maksimal istemli ventilasyon
- 7) Rezidüel hacım.

Bu testleri kısaca tanımlayalım:

1) *Spirometri (Zorlu Ekspiratuvar Spirogramdan elde edilen Testler):*

a) Zorlu Vital Kapasite (ZVK, forced vital capacity "FVC"): (Şekil 3) Eskiden hızlı vital kapasite, (fast vital capacity), hızlı maksimal ekspirasyon kapasitesi (fast maximal expiratory capacity) vb. diye adlandırılan bu test maksimal bir inspirasyonun ardından zorlu (olanakların izin verdiği ölçüde hızlı ve tam) bir ekspirasyon yapmakla çıkarılan gaz hacminin ölçülmesidir. Bu hacim bir pnömotakograf ya da hızlı (örneğin, Collins spirometresinde 1920 mm/dk.) dönen bir kimografi haiz bir spirometre aracılığıyla ölçülür. Normal koşullarda zorlu vital kapasiteyle statik koşullarda (yavaş) ölçülen vital kapasite arasında büyük bir fark yoktur ($\frac{VK - ZVK}{VK} \times 100 = 0$ ya da % 5'in altında).

Bu farkın büyümesi, daha doğrusu vital kapasite normale yakın görünürken zorlu vital kapasitenin küçülmesi tıkayıcı tipte bir ventilasyon bozukluğunun varlığını gösterir. Bu değerle tıkanıklığın derecesi arasında bir orantı bulunduğu gösterilmiştir. Kısıtlayıcı (restriktif) tipte solunum yetmezliklerinde bu oran normal sınırlar içinde kalır.



Şekil 3

Zorlu ekspiratuvar spirogram üstünde zorlu vital kapasite (FVC); 0.5, 1,2 ve 3 saniye-
deki zorlu ekspirasyon hacmi (FEV_{0,5}, FEV_{1,0}, FEV_{2,0}, FEV_{3,0})

Zorlu vital kapasite kendi başına tıkayıcı ventilasyon yetmezliğinin değerli bir parametresi değildir, çünkü bu tip bozukluklarda düşük değerler gösterilebileceği gibi normal de kalabilir. Genellikle beklenen normal değerlerin % 85'inin üstünde kalan değerler normal sayılır. Restriktif tipte ventilasyon testlerinde zorlu vital kapasite daha iyi bir testtir.

Zorlu vital kapasite normalin üstünde transpulmoner basınçlara yol açarak bronşçuklarda kollaps, hava kapanlanması (air trapping) ve başka durumların abartılmış biçimde ortaya çıkmasına neden olur. Zorlu vital kapasitede azalmanın tıkayıcı yoksa kısıtlayıcı tipte bir lezyona mı bağlı olduğu zorlu vital kapasitenin zorlu ekspirasyon hacmiyle karşılaştırılmasıyla anlaşılabilir.

Bu test geniş ölçüde hastanın çaba ve işbirliğine dayanır. Zorlu vital kapasitenin bir bölümünün çabaya, bir bölümünün ise akciğer hacmine dayandığını evvelce belirtmiştik.^{15, 21, 37, 38}

b) Zorlu Ekspirasyon Hacmi (ZEH, forced expiratory volume, zamanlı zorlu ekspirasyon hacmi "timed forced expiratory volume "FEV_T") (Şekil 3). Eskiden zamanlı vital kapasite (timed vital capacity) adı da verilen bu test, zorlu ekspiratuvar vital kapasite testinin yapılması sırasında belirli bir zaman süresi içinde çıkarılan hava hacminin ölçülmesi temeline dayanır. Zorlu ekspirasyon hacmi ilk 0,5, 1, 2, 3, vb. saniye boyunca ölçülür. Deneyin yapıldığı kişi toplam ekspirasyon hacmini yazdıracak biçimde donatılmış ve hızlı dönen bir kimografi içeren bir spirometre içine zorlu (tüm olanaklarını kullanacak biçimde hızlı ve tam) bir ekspirasyon yapar. Zorlu ekspiratuvar spirogramın başlangıcı bazı kişilerde kolayca belirlenemediği için ilk 200 ml'lik bölümün atılması önerilmiştir. Zorlu ekspiratuvar spirogram üstünde belirli bir süre(örneğin 1 saniye)ye karşılık olan hacim ölçülür.

Bu hacim birkaç biçimde belirlenir: 1) Mutlak bir hacim değeri olarak: L, ml vb cinsinden. Örneğin:

$$ZEH_{BTPS} = \frac{DU_{FEV_1} \times SÇF \times F_{BTPS}}{1000}$$

Burada,

DU : Spirogram üstündeki dikey uzaklık

SÇF : Spirometrenin çan faktörü (yani 1 cm'lik dikey uzaklığın kaç ml'ye karşılık olduğunu gösteren sayı)

F_{BTPS} : BTPS faktörü

BTPS : Gaz hacminin beden sıcaklığı ve barometrik basınçta, kuru olarak ölçülmesi

2) Aynı spirogramda ölçülen zorlu vital kapasitenin yüzdesi cinsinden. Örneğin: $(ZEH_1 / ZVK) \times 100$.

Comroe'ya¹² göre normal bir insan vital kapasitesinin % 83'ünü 1 saniyede, % 94'ünü 2 saniyede, % 97'sini de 3 saniyede çıkarabilmelidir.

3) Statik (yavaş) vital kapasitenin yüzdesi cinsinden. Örneğin: $(ZEH_1 / VK) \times 100$.

4) Yavaş vital kapasitenin beklenen normal değerinin yüzdesi cinsinden. Örneğin: $(ZEH_1 / \text{beklenen VK}) \times 100$.

Kory ve başkalarına²¹ göre, 1 saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi ile tıkayıcı ve kısıtlayıcı ventilasyon yetmezliklerinin derecesi arasında sıkı bir bağlantı vardır. Bu test ayrıca maksimal istemli ventilasyon, zorlu ekspirasyon orta akım hızı, zorlu ekspirasyon akım hızı vb ile de yakın bağlantı göstermektedir.

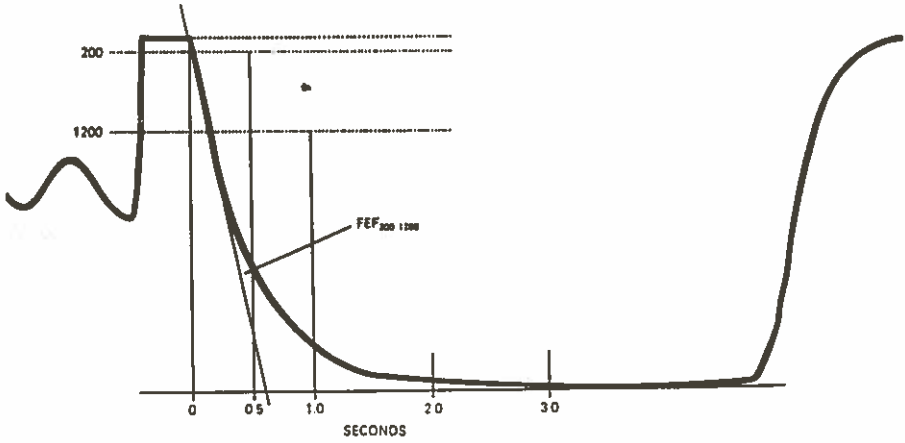
c) Zorlu Ekspirasyon Hacminin Zorlu Vital Kapasiteye Oranı " $(ZEH_1 / ZVK) \times 100$ ": Yukarıda kısaca değinilen bu test kısıtlayıcı ventilasyon bozukluklarında normal, tıkayıcı ventilasyon bozukluklarında ise düşük değer verir.

Zorlu vital kapasite ve zorlu ekspirasyon hacmi (örneğin: ZEH_1)nın her ikisi de normal iseler ya da aynı oranda azalmışlarsa bu test normal değerler gösterir.

Zorlu vital kapasite zorlu ekspirasyon hacmine oranla daha fazla azalmış yani oranın değeri büyümüşse, kısıtlayıcı tipte ventilasyon yetmezliği daha büyük bir olasılıktır. Aynı olasılık oranın normal kaldığı değerler için de geçerlidir.

Zorlu ekspirasyon hacmi zorlu vital kapasiteye oranla daha fazla azalmış yani oranın değeri küçülmüşse, tıkayıcı tipte ventilasyon yetmezliği olasılığı daha büyüktür.

d) Zorlu Ekspirasyon Akım Hızı ($ZEA_{v_1-v_2}$, forced expiratory flow rate " $FEF_{v_1-v_2}$ ") (Şekil 4): Zorlu ekspiratuvar spirogramın belirli bir bölümü (çoğu kez 200'üncü ile 1200'üncü ml'ler arası)nde ölçülen ortalama hava akım hızıdır. Eskiden maksimal ekspirasyon akım hızı (maximal expiratory flow rate " $MEFR$ ") denilirdi. Terimin alt v_1 ve v_2 harfleri yerine ilk ve son hacımlar yazılır (Örneğin, $ZEA_{200-1200} \times "FEF_{200-1200}"$ gibi). İlk 200 ml gerek akciğer - göğüs kafesi ve gerekse yazdırıcı sistemin eylemsizliklerinden dolayı genellikle daha yavaş çıkarılır, dolayısıyla bu bölüm hesaba katılmaz. Zorlu ekspiratuvar spirogramın 200 ile 1200 ml'ler arasındaki 1 litrelik bölümünden ortalama ekspirasyon akım hızı (yani 1 saniye ya da 1 dakikada çıkarılan hava hacmi) hesaplanır ve BTPS'ye göre düzeltilir.

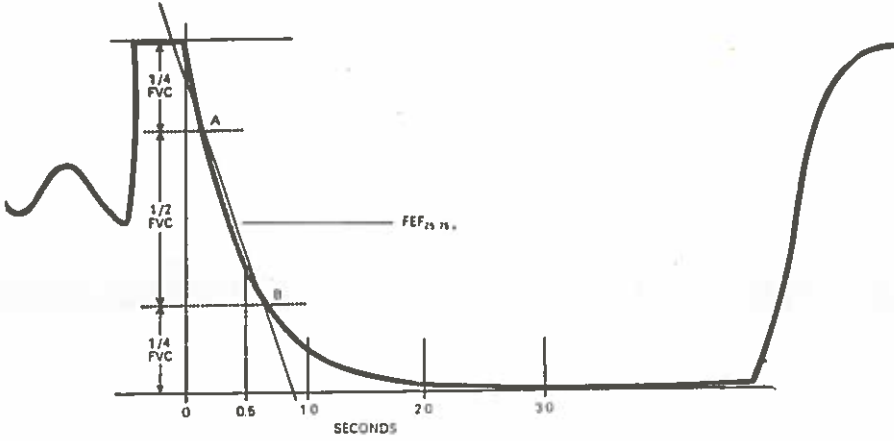


Şekil 4

200 ve 1200 ml'ler arasındaki zorlu ekspirasyon akımı (FEF₂₀₀₋₁₂₀₀).

Zorlu ekspirasyon akım hızının ideal değerleri çeşitli nomogram ve formüllerden hesaplanabilir. Solunum yollarının tıkayıcı hastalıkları bu akım hızında kısıtlayıcı hastalıklara oranla daha fazla azalma yaparlar. Yalnız bu parametre zorlu ekspirasyonun ilk segmentinden hesaplandığı için küçük havayolları tıkanıklığının tanısında büyük bir önem taşımaz.^{12, 21, 30, 37}

e) Zorlu Ekspirasyon Orta Akım Hızı (ZEA_{% 25-75}, forced midexpiratory flow "FEF_{25-75 %}") (Şekil 5): Zorlu ekspirasyon akımının orta 1/2 bölümündeki ortalama hızıdır. Eskiden maksimal orta ekspirasyon akımı (maximal midexpiratory flow "MMEF") vb isimler de verilirdi. Zorlu ekspirasyon orta akım hızı zorlu ekspiratuvar spirograhdan kolayca hesaplanabilir. Elektronik olarak da ölçülebilmektedir. Yaygın havayolu tıkanıklığını ortaya çıkarmada oldukça güvenilir bir testtir, çünkü hastanın çabasına dayanan ilk bölümü ve normal ve tıkanmış havayollarını birbirinden ayırdettiremeyen son bölümü hesaba katmamaktadır. Zorlu ekspirasyon orta akım hızının ideal değerlerini veren çeşitli formül ve nomogramlar vardır. Bu testin daha çok küçük (periferik) havayollarının durumunu yansıtacağı düşünülmüş ve bu amaçla sık sık kullanılmışsa da bu bakımdan bu bölümde sayılan öteki testlere göre pek büyük bir üstünlüğü olmadığı anlaşılmıştır. Kronik tıkayıcı akciğer hastalıklarında zorlu ekspirasyon orta akım hızı için bulunan değerler tıkayıcı ventilasyon yetmezliğinin derecesine paralel bulunmaktadır. İstemli çabaya dayanmakla beraber zorlu ekspirasyon akım hızı 200-1200'e oranla daha çok yinelenen (reproducible) bir testtir. Bronş genişletici ilaçlardan önemli derecede etkilendiği için bu ilaçlarla tedavinin değerlendirilmesinde özellikle yararlıdır.^{21, 30, 37}



Şekil 5
Ekspirasyon orta akım hızı (FEF_{25-75%})

Zorlu ekspiratuvar spirogramın çeşitli parametrelerinin analizinin yanı sıra, spirogram (ya da spriogramlar)ın bir bütün olarak incelenmesinden de havayolu tıkanıklığının varlığına ilişkin önemli ipuçları elde edilebilir. Bu bulgulardan bazıları şunlardır:

1) *Solunum Düzeyinin Yüksek Olması*: Zorlu ekspiratuvar spirogram ya da maksimal istemli ventilasyon çabasının ilk birkaç soluşunda solunum düzeyinin spirogram üstünde yükselmiş bulunması, ekspirasyonda bir tıkanıklık bulunduğunu gösterir. Vital kapasite ve inspirasyon kapasitesinin azalmış olduğu durumlarda bu gibi yükselmeler için daha az yer kalmış olacağından yükselmeler daha küçük olur, fakat daha büyük anlam taşır. Yükselmenin miktarıyla hava yolu direncindeki artma arasında kesin bir bağlantı bulunduğu gösterilmiştir.

2) *Havayolu Kollapsı Bulgusu*: Spirometrik olarak yazdırılan maksimal solunum kapasitesi ve zorlu ekspiratuvar spirogram eğrilerinin başlangıçlarındaki ekspirasyon bölümlerinde çentiklilik ve eğrilikle kendini gösterir, bazan bu çentiklerin sayısı 2 ya da 3 olabilir. Çentikler hava akımının aniden kesilmesini (aşağı yukarı) gösterirler. Eğrilik ise kollapsın ardından hava akımının yeniden (fakat daha yavaş bir hızda) başlamasına işaret eder. Bu spirometrik bulgu, zorlu ekspirasyon sırasında intratorasik basıncın, dolayısıyla trans-havayolu basınç farkının optimalin üstünde bir değer kazanarak hava yolunu kollapsa uğratması sonucudur. Normal hava yolu desteğindeki herhangi bir eksiklik ya da kayıp ya da hava yolunun normal sertliğindeki azalma hava yolu kollapsına zemin hazırlar. Orta dereceyle şiddetli arasındaki kronik bronşit ya da amfizemli hastalarda bu bulguya sık olarak rastlanır.

3) *Hava Kapanlanması Bulgusu*: Hava yollarındaki tıkanıklığı gösteren önemli bir spirometrik bulgudur. Şunlardan bileşiktir: (a) Maksimal istemli ventilasyon testi yapılırken ekspirasyon-son temel çizgisinin yukarılara doğru yer değiştirmesi. (b) Vital kapasite manevrasının yapılmasından sonra ekspirasyon-sonu düzeyine dönüşün gecikmesi ve temel çizgiye çok sayıda solunum siklusları sonunda ve merdiven basamaklarını andıran bir biçimde gelinmesi. (c) Çok sayıda zorlu vital kapasitelerin yüksekliklerinin çok sayıda zamana bağlı olmayan vital kapasitelerin yüksekliğinden kesin olarak küçük bulunması, yani (vital kapasite - zorlu vital kapasite) / Vital kapasite x 100 oranının büyük olması.

Yukarıda en önemlileri belirtilen bu spirometrik bulgular havayolu tıkanıklığının (büyük ve küçük havayollarını ayırdetmeden) ortaya çıkarılmasında yardımcı olan basit testlerdir. Bunların önemli bir özellikleri de hastalar tarafından yanılmak amacıyla taklit edilmelerinin zor olması, yani objektif bir test sayılabilmeleridir.⁹⁸

Spirometri konusuna son vermeden havayollarının bronş genişletici ilaçlara karşı verdikleri yanıtın araştırılmasına da kısaca değinmek yerinde olacaktır. Hava yolu tıkanıklığının dönüştürülebilirlik (reversibilite) derecesi yukarıda sözü geçen akciğer fonksiyon testleri (zorlu vital kapasite, zorlu ekspirasyon hacmi "zamanlı", v.b.)nın bronş genişletici ilacın uygulanmasından önce ve sonra ölçülerek bulunan değerlerin karşılaştırılması yoluyla saptanabilir. Aerosol biçiminde ve inhalasyon yoluyla uygulanan bu ilaçların verilmesinden sonra akciğer fonksiyon testlerinin değerlerinde görülecek yüzde 15-20'lik bir artış, bronş tıkanıklığının dönüştürülebilir (reverzibl) tipte olduğunu gösterir. Bu ilaçlara karşı yanıtın sınırlı olması, bronş tıkanıklığından bronş spazmı dışındaki bazı etkenler (örneğin, kronik bronşit ve amfizemdeki organik değişiklikler)in de sorumlu olduklarını belirtir.

Bronş genişletici ilaçlara karşı yanıt veren astmalı bir hastaya ilişkin bulgular Tablo I'de gösterilmiştir.

Reverzibl hava yolu tıkanıklığında (örneğin, akut astma nöbeti sırasında), rezidüel hacimde artma, kapanlanmış hava, inspirasyon yedek hacminde azalma, total akciğer kapasitesinde artma, ekspirasyon yedek hacminde azalma, vital kapasitede azalma görülür. Aerosol biçiminde bronş genişletici ilacın uygulanması (örneğin, beta-adrenerjik reseptörler üstünde etkili bir katekolamin olan isoproterenol'un 1/200'lük çözeltisinden 0.25-0.50' ml'si 2 ml izotonik tuzlu suyla karıştırılır veya bir el nebulizörüyle ya da aralıklı pozitif basınç solunumu ünitesiyle uygulanır, hem alfa ve hem de beta-adrenerjik reseptörleri uyaran bir katekolamin

TABLO I
AEROZOL BRONKODİLATATÖRLE TEDAVİDEN ÖNCE VE SONRAKİ
AKCİĞER FONKSİYON TESTLERİ

	Önce	Sonra
Zorlu vital kapasite (litre, beklenen normal değer in %'si cinsinden)	2.0 (% 50)	3.5 (% 87)
Zorlu ekspirasyon hacmi (1. sn.'de, litre)	0.8	
(Zorlu ekspirasyon hacmi/Zorlu vital kapasite) x 100 (%)	40	71
Maksimal ekspirasyon orta akım hızı (litre/dakika)	90	300
Zirve akım hızı (litre/dakika)	80	400
Maksimal istemli ventilasyon (litre/dakika)	50	110
Direkt hava yolu direnci (cmH ₂ O/litre/sn (normal değeri: 2'den küçük)	8.5	3.1
Akciğer hacımları Beklenen normal değer (litre)		
Rezidüel hacım	1.2	2.4
Fonksiyonel rezidüel kapasite	2.4	3.2
Total akciğer kapasitesi	5.2	6.0
(Rezidüel hacım/total akciğer kapasitesi (normalde: 35'ten az)	40	29

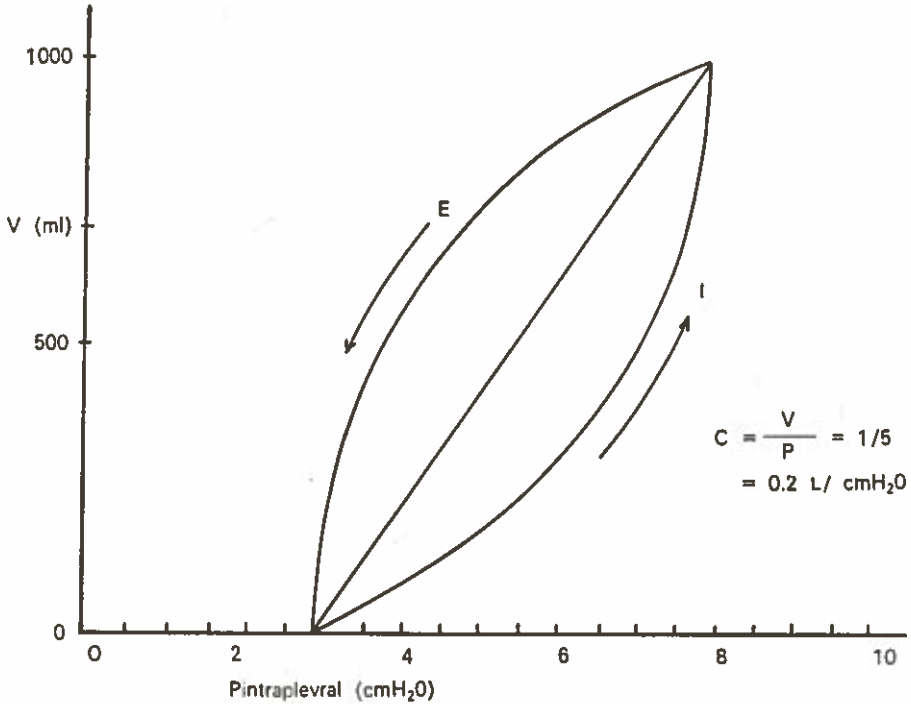
olan adrenalin de kullanılabilir)ndan sonra kapanlanmış hava açığa çıkarılır, rezidüel hava ve total akciğer kapasitesinde azalma görülür, inspirasyon yedek hacmi ve vital kapasite normal değerlerine dönerler.

2) *Ekspirasyon Doruk Akımı* (EDA, peak expiratory flow rate "PEFR") : Zorlu ekspiratuvar vital kapasite manevrası sırasında (genellikle ilk 10 saniyede) ulaşılan maksimal akım hızıdır. Doruk akımı (DA, peak flow "PE"), ekspirasyon doruk akım hızı (EDAH, peak expiratory flow rate "PEFR") vb de denilir. Zorlu ekspiratuvar spi-rogramdan hesaplanabileceği gibi, daha iyisi, bir pnömotakograf ya da elektronik pnömotakograf (akımı ölçülebilir bir elektrik verdisi haline dönüştüren aygıt) ile de ölçülebilir. Ayrıca, maksimal ekspirasyon akım-hacım eğrilerinden de hesaplanabilir. Basit ve kolay bir testtir, dizi halindeki muayenelerde özellikle yararlıdır. Zorlu ekspiratuvar spi-rogramdan elde edilen değerlere pek güvenilemez. pnömotakograf-la ölçüldüğü zaman bile değerlilik derecesi sınırlıdır. Tıkayıcı akciğer hastalığı olanlarda başlangıçta, havayolu kapanması ortaya çıkmadan yüksek akım hızları görülür. Ekspirasyon doruk akımında azalma me-kanik bir sorunun varlığını gösterirse de geniş ölçüde özgül olmayan bir testtir. Ayrıca, kişinin çabasına da önemli ölçüde dayanmaktadır.^{22,23,37}

3) *Statik Akciğer Komplayansı* (C_L , static compliance of the lung): Akciğerin elâstik özelliğinin bir ölçüsüdür. Akciğer hacmindeki değişme intraplevral (pratikte ezofagus içi) basınçtaki birim değişmeye oranlanırsa statik komplayansı elde edilmiş olur; yani

$$C_L = \frac{\text{Akciğer hacmindaki değişiklik } (\Delta V) \text{ (L)}}{\text{Ezofagus içi basınç değişikliği } (\Delta P) \text{ (cmH}_2\text{O)}}$$

Deney kişisi inspirasyonla belirli miktarda hava alır ve glottisi açık olarak soluğunu tutar. Ezofagus içi basıncı gaz akımı yokken (statik koşullarda) ölçülür. Kişi inspirasyonunu iki ya da üç bölüme ayırmak (ezofagus içindeki basınç değişikliklerini her basamakta ölçebilmek için) üzere eğitilir. Her kez için elde edilen $\Delta V/\Delta P$ değerleriyle bir statik basınç-hacim eğrisi çizilir (Şekil 6). Bu eğrinin biçimi statik akciğer komplayansıyı yansıtır.

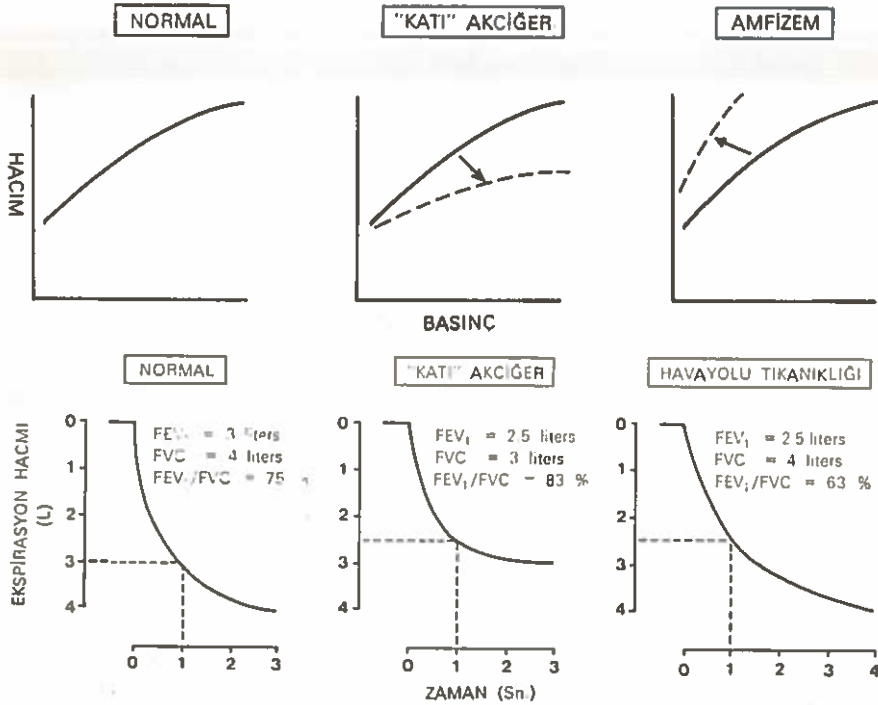


Şekil 6

Akciğerin basınç-hacim eğrisi. Eğrinin eğimi, statik komplayansıyı gösterir.

Kişinin sürekli olarak solunması sırasında da komplayansı ölçmek olasılığı vardır (dinamik komplayansı). Bundan daha ileride sözedilecektir.

Kronik akciğer amfizeminde akciğerin statik komplayansı büyüdüğü halde dinamik komplayansı küçülür. Restriktif tipte solunum yetmezliğinde statik komplayans azalır. Statik komplayans akciğerin sertleşmesine yol açan yaygın hastalıklarıyla akciğerin doku kaybına bağlı bozuklukları (bunlar akciğer dışı nedenlerle de olsalar) birbirinden ayırdetiremez (Şekil 7).



Şekil 7

(NADEL, J. A.: Basics of RD I (No.4): 1-5, 1973)

Statik komplayans yalnız inspirasyon (enfilyasyon) sırasında değil, ekspirasyon (deflasyon) sırasında da ölçülebilir. Deflasyonda ölçülen değerler enfilyondakilere oranla biraz daha düşük bulunur. Bundan dolayı, en iyisi basınç-hacim eğrilerinin tümünü incelemektedir.

Komplayans yerine bazan "elastik direnç" terimi kullanılırsa da statik basınç-hacim ilişkileri için komplayans, dinamik basınç-akım ilişkileri için de direnç terimlerini kullanmak daha uygundur.^{12, 14}

4) *Özgül Komplayans* (Specific compliance): Akciğer komplayansının akciğer hacmine bölünmesiyle elde edilen değerdir.

$$\text{Özgül Komplayans} = \frac{\Delta V}{\Delta P \times V}$$

Özgül komplayins ne kadar akciğer dokusunun var olduğuna dayanır. Örneğin, bir tek lob bir akciğerin tümü kadar hacim değişikliğine uğramaz. Özgül komplayins yardımıyla değişik hastalardan elde edilen komplayins değerlerini direkt olarak karşılaştırma olasılığı vardır.

5) *Özgül Havayolu Direnci* (ÖHD, Specific airway resistance, SR_{aw}): Özgül havayolu iletkenliği (ÖHİ specific airway conductance " SG_{aw} ") nin tersidir.

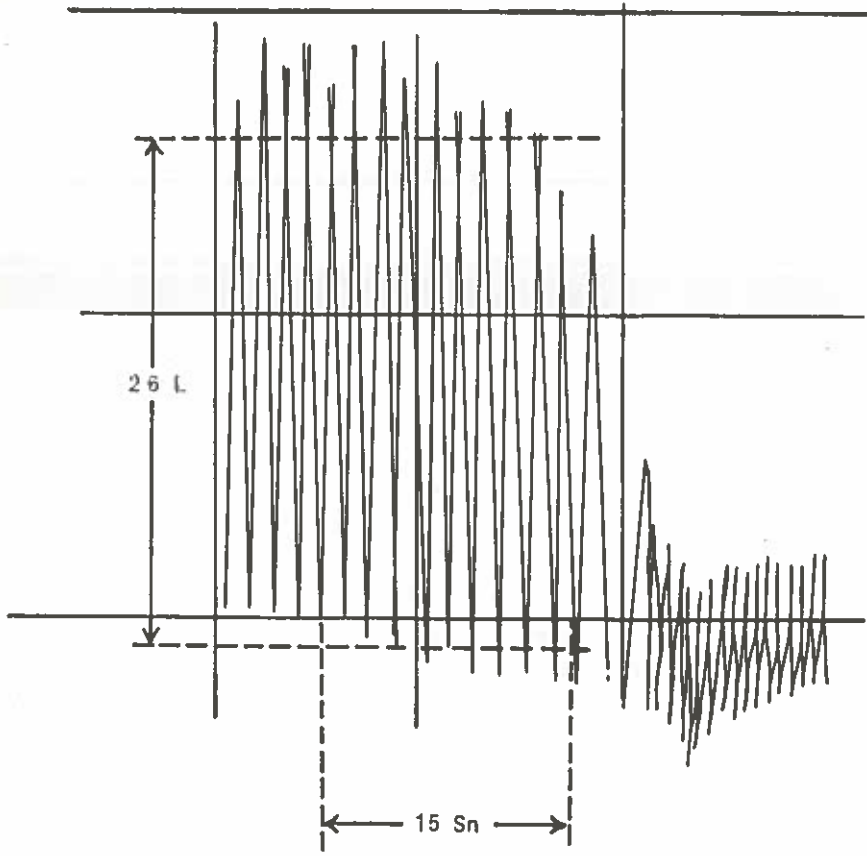
$$\text{ÖHD } (SR_{aw}) = 1/\text{ÖHİ } (SG_{aw})$$

Özgül havayolu ilektenliğinin birimi: L/sn/cm H_2O /L total gaz hacmi olduğuna göre, özgül havayolu direncinin birimi de sn. cm H_2O 'dur.

Normal erkeklerde 4,1 sn. cm H_2O yöresindedir. Sigara içenlerde ortalama 4,3 (erkeklerde) ve 5 (kadınlarda) sn. cm bulunmuştur.

6) *Maksimal İstemli Ventilasyon* (MİV, Maximal voluntary ventilation, "MVV"): (Şekil 8) İstemli maksimal ventilasyon çabasıyla belirli bir süre içinde solunulabilecek maksimal hava hacmidir. Genellikle L/dk cinsinden belirtilir. Eskiden maksimum solunum kapasitesi (maximum breathing capacity "MBC") denilirdi (bununla beraber, bazı yazarlara göre maksimum solunum kapasitesi bir dakikada solunulan maksimal gaz hacmi, maksimal istemli ventilasyon ise istemli hiperventilasyonla klinikte yapılan gerçek testtir). Bu test en iyi kapalı devre spirometriyle yapılır. Dency kişisine tüm olanaklarını kullanarak hem derin ve hem de çabuk solunması söylenir. Kişi kendi hızını kendisi belirlemelidir (bu, çoğu kez 40-70/dk yöresindedir). Solunum havasının üstünde (genellikle onun 2-3 katı) ve vital kapasitenin altında yapılan solunum hareketleri, orta hız (örneğin Collins spirometresinde 160 cm/dk)da dönen kimograf üstünde yazdırılır ve test 10-20 sn sürer. Elde edilen eğrilerin yükseklikleri toplanır ya da ortalama yükseklik bulunur ve gereken faktörle çarpılarak 1 dakikadaki hacim bulunur, ya da inspirasyonlar elimine edilerek sadece ekspirasyonlar yazdırılıp belirli süre içinde çıkarılan hava oradan kolayca hesaplanır. Bulunan değer BTSP koşullarına indirgindikten sonra beklenen normal (ideal) değerlerle karşılaştırılır ve hem L/dk cinsinden ve hem de beklenen normal değer yüzdesi cinsinden belirtilir.

Maksimal istemli ventilasyonun ideal değerleri için çeşitli formül, nomogram, tablo vb'ler ortaya atılmıştır.



Şekil 8

Maksimal istemli ventilasyon. Spirogram üstünde hesaplanması.

Bu test hastanın ileri derecede işbirliği yapması ve çaba harcamasını gerektirir. Bu test solunum aygıtının tekml fonksiyonunu değerlendirmeye yarar. Burada kassal çaba, diyafragma hareketi, akciğer elâstikliği, havayolu açıklığı, havayolu direnci vb. entegre edilmektedir. Şu halde testin anormal sonuç vermesi durumunda bu fonksiyonlardan hangisinin bozuk olduğunu söyleyebilme olasılığı yoktur. Ayrıca, muayeneyi yapan kişi, hastanın eğitilme derecesi, duygusal durumlar, solunum sayısı, kas gücü, kullanılan spirometrenin tipi vb faktörlerin etkisi altındadır. Ortalama normal değerlerin % 30 yukarısı ya da aşağısına kadar olan değerler de normal kabul edilirler. Şu halde duyarlı bir test sayılmaz. Bugün zorlu ekspiratuvar spirogramın maksimal istemli ventilasyondan üstün olduğu kabul edilmektedir.^{3, 11, 37}

7) *Rezidüel Hacım* (RH, Residual Volume "RV"): Maksimal bir ekspirasyonun sonunda akciğerlerde kalan gaz hacmidir. Gerek akciğer

ve gerekse göğüs kafesi sağlam olduğu zaman akciğerlerin içerdikleri minimal hava hacmidir. Rezidüel hacımdaki artma, akciğerlerin maksimal ekspirasyondan sonra bile hiperinflasyon halinde olduklarını gösterir; bu, reverzibl (geriye dönebilir) olabileceği gibi (örneğin, genç astmalılardaki kısmi hava yolu tıkanıklığında) irreverzibl de olabilir (kronik bronşitli, amfizemli hastalarda salgı, ödem, konjestiyon, yangı, v.b. değişikliklerle birlikte bronş tıkanıklığı ve alveol ve doku elastikliğinin ortadan kaybolmasında).

Rezidüel hacım, direkt spirometreyle ölçülemeyen tek akciğer hacmidir. Çeşitli indirekt yöntemler kapalı devre helyum dilusyon tekniği (Maneely, 1941), açık devre azot boşaltma tekniği (Darling, Cournand, Richards, 1940), vücut pletismografisi (DuBois ve başkaları, 1956), v.b. ile ölçülebilir.

Rezidüel hacmu içeren çeşitli parametreler vardır:

a. Total Akciğer Kapasitesi (TAK, total lung capacity "TLC"): Maksimal inspirasyon sonunda akciğerlerde bulunan toplam hava hacmidir. $TAK = RH + VK$ (vital kapasite).

b. Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK, functional residual capacity "FRC"): Normal bir ekspirasyonun sonunda akciğerlerde kalan hava hacmidir. $FRK = RH + EYH$ (ekspirasyon yedek hacmu).

c. Rezidüel Hacmın Total Akciğer Kapasitesine Oranı (RH/TAK) x 100.

d. Fonksiyonel Rezidüel Kapasitenin Total Akciğer Kapasitesine Oranı (FRK/TAK) x 100.

e. Fonksiyonel Rezidüel Kapasitenin Vital Kapasiteye Oranı (FRK/VK) x 100.

Rezidüel hacmın, total akciğer kapasitesinin, fonksiyonel rezidüel kapasitenin artması ve yukarıda sözü geçen oranların yükselmesi, eskiden hava yolu tıkanıklığının tanısında çok önemli bulgular olarak kabul ediliyorlardı. Bugün, bu parametrelerin genel olarak hiperinflasyon ve hava yolu tıkanıklığının derecesini göstermekle beraber, tıkanmanın bronşlarda mı, yoksa bronşçuklarda mı ya da alveollerde mi olduğunu açıklayamadıkları anlaşılmıştır.^{4, 5, 12, 39}

Bu makalenin ikinci bölümünde küçük havayollarının tıkanıklığını daha kesin olarak ortaya çıkardıkları düşünülen testleri açıklayacağız.

KAYNAKLAR

1. Addington, W. W.: *Modern Medicine* 41: 32, 1973.
2. Ayers, L. N., Whipp, B. J., Ziment, I.: *A Guide to the Interpretation of Pulmonary Function Tests*, Roerig, 1974.
3. Baum, G. L.: (Editor) *O Textbook of Pulmonary Diseases*, 2nd Ed., Little, Brown and Company, 1974.
4. Boren, H. G., Kory, R. C., Syner, J. C.: *Amer J. Med.* 41: 96, 1966.
5. Bouhuys, A.: *Breathing; Physiology, Environment and Lung Disease*, Grune and Stratton, 1974.
6. Buist, S. A.: *New England Journal of Medicine* 293: 138, 1975.
7. Buist, S. A., Ross, B. B.: *Predicted Values for Closing Volume Using a Modified Single Breath Nitrogen Test*, *American Review of Respiratory Diseases* 107: 744, 1973.
8. Burton, A. C.: *Physiology and Biophysics of Circulation*, Year Book Medical Publishers, 1965.
9. Carilli, A. D., Denson, H. D., Rock, F., Malabanan, S.: *The Flow Loop in Normal Subjects and in Diffuse Lung Disease*, *Chest* 66: 472, 1975.
10. *Clinical Spirometry, Recommendations of the Section on Pulmonary Function Testing, Committee on Pulmonary Physiology, American College of Chest Physicians*, *Diseases of the Chest* 43: 214, 1963.
11. Comroe, J. H.: *Physiology of Respiration*, 2 nd Ed., Year Book Medical Publishers, 1974.
12. Comroe, J. H., Forster, R. E., Dubois, A. B., Briscoe, W. A., Carlsen, E.: *The Lung, Clinical Physiology and Pulmonary Function Tests*, 2nd Ed., Year Book Medical Publishers, 1962.
13. Comroe, JR., J. H., Nadel, J. A.: *Screening Tests of Pulmonary Function*, *New England Journal of Medicine* 282: 1249, 1975.
14. Crofton, J.; Douglas, A.: *Respiratory Diseases*, Blackwell Scientific Publications, 1969.
15. Filley, G. E.: *Pulmonary Insufficiency and Respiratory Failure*, Lea and Febiger, 1967.
16. Gaensler, E. A., Wright, G. W.: *Evaluation of Respiratory Impairment*, *Arch. Environ. Health*, 12: 149, 1966.
17. Guyton, A. C.: *Textbook of Medical Physiology*, 6 th Ed. W. B. Saunders, 1981.
18. Ganong, W. F.: *Review of Medical Physiology*, 11 th Ed., Lange, 1981.
19. Hyatt, R. E.; Black, L. F.: *The Flow-Volume Curve*, *American Review of Respiratory Diseases* 107: 191, 1973.
20. *Instruction Manual for the Collins Closing Volume System*, W. E. Collins.
21. Kory, R. C., Callahan, R., Boren, H. G., Syner, J. C.: *Veterans Administration-Army Cooperative Study of Pulmonary Function, I. Clinical Spirometry in Normal Men*, *American Journal of Medicine* XXX: 243, 1961.
22. Kory, R. C., Rankin, J., Snider, G. I.: *Diseases of the Chest* 43: 214, 1964.
23. Leiner, G. C. et al: *American Review of Respiratory Diseases* 88: 644, 1963.
24. Macklem, P. T.: *Disease in Small Airways*, *Basics of RD* 4: 1, 1976.

25. Macklem, P. T. (Ed.): *New Tests to Assess Lung Function*, *New Engl. J. Med.* **293**: 339, 1975.
26. Macklem, P. T. (Ed.): *New Tests to Assess Lung Function*, *New Engl. J. Med.* **293**: 438, 1975.
27. Macklem, P. T. (Ed.): *New Tests to Assess Lung Function*, *New Engl. J. Med.* **293**: 647, 1975.
28. Macklem, P. T. (Ed.): *New Tests to Assess Lung Function*, *New Engl. J. Med.* **293**: 758, 1975.
29. Macklem, P. T. (Ed.): *New Tests to Assess Lung Function*, *New Engl. J. Med.* **293**: 864, 1975.
30. Morris, J. F.; Koski, A.; Johnson, L. J.: *Spirometric Standards for Healthy Non-smoking Adults*, *Amer. Rev. Resp. Dis.* **103**: 57, 1971.
31. Murray, J. F.: *The Normal Lung*, W. B. Saunders, 1976.
32. Madel, J. A.: *Pulmonary Function Testing, Basics of RD 1*: 1, 1975.
33. Petty, T. L.: *Pulmonary Diagnostic Techniques*, Lea and Febiger, 1975.
34. Rhodman, T., Sterling, F. H.: *Pulmonary Emphysema and Related Lung Diseases*, C. V. Mosby, 1969.
35. Rodarte, J. R.; Hyatt, R. E.: *Respiratory Mechanics, Basics of RD 4*: 1, 1976.
36. Rotman, H. H., Liss, H. P., Veg, J. G.: *Diagnosis of Upper Airway Obstruction by Pulmonary Function Testing*, *Chest* **68**: 796, 1975.
37. Ruppel, G.: *Manual of Pulmonary Function Testing*, C. V. Mosby, 1975.
38. Slonim, N. B., Hamilton, L. H.: *Respiratory Physiology*, 3 rd Ed., C. V. Mosby, 1976.
39. Thorn, G. W., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G.: *Harrison's Principles of Internal Medicine 8 th Ed.*, 1977.

Eser Elementler ve Kalp

Dr. M. Ziya Mocan*

Endüstri ülkelerinde bütün ölümlerin % 50'sine yakınıni kardiyovasküler hastalıklar teşkil etmektedir. Son yıllarda artan bu ölüm nedeni kesin olarak açıklanamamıştır. Tabiatdaki içme sularının ve gıdaların mineral yapısının bu hastalıklar ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür. Dünya Sağlık Teşkilatının eser elementler ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkisi 1969 yılında araştırılmaya başlanmıştır ve o zamandan beri güncelliğini korumaktadır.

Eser elementlerin enzimatik tepkilenmelerde aktivatör veya inhibitör rol oynaması, hücre zarını etkilemesi, proteinlere bağlanma yerlerinde yarışmaya girerek etkileşmek gibi birçok fonksiyonları mevcuttur. Hastalıkların husulündeki etkileri araştırılma sahasındadır. Bir hastalığın şiddeti, süresi ve insidansı ile doku mineral yapısının özellikleri arasında direkt ilişki olabileceği düşünülmektedir.¹

Minerallerin kardiyovasküler sistem hastalıklarında; kalp hücreleri, damar duvarı, kan basıncını regüle eden merkezler ve lipid-kolesterol metabolizması üzerine etki yaparak rol oynadıklarına dair hipotezler mevcuttur.²

Sert suları olan bölgelerde kardiyovasküler nedenli ölümler yumuşak suları olan bölgelere göre daha azdır. Kanada, U.S.A., Japonya ve Avrupanın bazı ülkelerinde bu ilişki gösterilmiştir. Tabiat şartları ve suyun asiditesi burada etkin rol oynar. Suyun sertliği, içindeki Kalsiyum, Magnezyumdan; yumuşaklığı ise bu tuzların olmamasından kaynaklanır. Bu toprakta yetişen gıdaların terkibi de önemlidir. Yumuşak suyu evlerimizde deterjan sarfiyatını azaltması ve endüstri de borularda tıkanma yapmaması nedeni ile tercih etmekteyiz.

Suni olarak suları sertleştirilen bölgelerde kardiyovasküler yönden iyi etkiler görülmeye başlanmıştır. Yumuşak suların zararlı etkileri Na/Ca oranısına da bağlı olabilir. Bu sular topraktan veya dağıtım borularından toksik eser elemanları taşımış olabilir. Düşük kalsiyum seviyesi EKG

* Karadeniz Üniversitesi Trabzon Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

de (Q-T) uzaması yapar bu da disritmiler ve ani ölümlere yol açabilir. Bu düşük kalsiyum seviyeleri suyu yumuşak olan bölgelerde gözlermiştir. Ek olarak kalsiyum ve magnezyum myokard enzim sistemlerinde rol oynar böylece kalp dokusunda husule gelebilecek elektrolit dengesizliği sorunlara yol açabilir. Bir çok çalışmalardan alınan sonuçlarda düşük kalsiyum ve yüksek sodyum alımı, kardiyovasküler fonksiyonlarda kötü etki yapmaktadır.³ Kadmiyumun kardiyovasküler fonksiyona olan kötü etkisi uzun zamandan beri bilinmektedir. Bilhassa yumuşak sularla demir su borularından suya geçmektedir. Kurşun da aynı yollardan sulara karışmaktadır. Kurşun borularında bir gece kalmış olan sular insan sağlığını negatif yönde etkiler.

Kardiyovasküler hastalıkların epidemiyolojisinde eski kayaların bilhassa 600 milyon yaşında olan kayalık bölgelerde kalp hastalıkları daha çok görülmektedir ve bu alanlardaki sular yumuşak niteliktedir (Kuzey Avrupa memleketleri İskoçya, Danimarka, Finlandiya). Akdeniz bölgesindeki kaya yapısı daha gençtir. Burada kalp hastalıklarından ölüm oranı daha azdır ve bu alanlarda sular daha serttir. U.S.A.'nın doğu bölgeleri eser elementler bakımından daha fakirdir ve kardiyovasküler ölümler bu bölgede daha fazladır. Otopsilerde de arteriyosklerotik kalp hastalıklarından, myokard enfarktusdan, hipertansif hastalıklardan ölenlerde bakır, magnezyum, molykden selenyum ve kadmiyum/çinko seviyelerinde değişiklikler mevcuttur.⁴ Hipertansiflerde böbrekte ve idrarda kadmiyum/çinko oranında artma saptanmıştır. Aynı şekilde bu hastaların serumlarında ve tırnak yapısında daha yüksek bakır ve daha düşük çinko seviyeleri rastlanmaktadır. Selenyum ve Molybden de hipertansiflerde daha yüksek bulunmuştur.⁵ Lifli sebze yiyenlerde arteriyosklerozun az olmasına neden, bu gıdalardaki Phytik asitin çinko ile non-soluble tuz teşkil ederek çinkonun barsaktan emilimini önlemesidir denilmektedir.

Çinko Metabolizması

Çinko, RNA ve DNA sentezinde rol oynar. Birçok enzimin yapısına girer. DNA polimeraz ve RNA polimeraz birer çinko metalloenzimleridir. Bağ dokusu proteinleri sentezinde rol oynar, glutation sentezi ve metionin metabolizmasında etkindir.⁶ Çinko bütün hücrelerin çekirdek ve mitokondrialarında mevcuttur. Vücutta total miktarı 1,4-2,3 gr. dır. Günlük alımı 10-15 mg. dır. Vücudun tüm çinko muhtevasının çoğu deri ve kemiktedir. Ortalama çinko değeri 120 ± 20 mg/100 cc. bulunmuştur.

Eksikliği: Gıda lifleri ile olan komplekslerin emilememesi, devamlı kan kayıpları ve pika sonucunda oluşur. Akut myokard enfarktusunda,

akut süperatif enfeksiyonlarda serum seviyesi ani olarak düşer. Bu düşüş karaciğerde tutulma, ve hasar bölgesinde maksimal artışa bağlıdır.

Absorbsiyonu aktif olarak proksimal ince barsaklardan olmaktadır. Prostaglandinlerin burada rol oynadığı söylenmektedir. İndometazinle bu emilimde azalma olmaktadır.⁶ Vücutta en fazla konsantrasyon olarak retinada, karaciğer, böbrek ve kaslarda bulunur. Serumda erişkinlerde 76-222 ug/dl. dir. Serum konsantrasyonu plazma konsantrasyonundan daha fazladır.⁷ Hipertiroidide çinko seviyeleri yüksek, hipotiroidide düşüktür. Çinko vücutta tiroksin seviyesini yükseltir. Sağlıklı erişkinde düşük çinko seviyeleri tiroksin seviyelerini düşürür, serum IgA düşer.⁸ Çinko verilmesi ile bu seviyeler artar.

Enfeksiyonlar, tifo ve Tbc. de seviyesi azalır. Lökosit endogen mediatör bu değişikliklere yol açar.⁹ Çinko düşük seviyede ise T hücrelerinin fonksiyonu bozulur.¹⁰ Protein ve nükleik asit sentezinde önemli rol oynar. Metallo enzimlerde anahtar rolü oynar. Plazma seviyesi 65 ug/dl. veya saçta 70 ug/gr. az ise çinko eksikliği kabul edilir. Alkalen fosfataz seviyeside azalır.¹¹ Gelişme geriliği, iştahsızlık, koku alma azlığı, yara iyileşmesinde gecikme seksüel gelişim yetersizliği oluşabilir.

Prasad,¹² ağızdan 25 mg./gün çinko verilmesinin yeterli tedaviyi teşkil edeceğini söylemektedir.

ASKH da (Kr. Stable, Unstable koroner kalp hast, ve Akut Mİ) anlamlı çinko düşmesi ve bakır düzeyinde yükselme bulunmuştur. Akut enfarktüste bu değişiklikler çok daha barizdir. Burada polimorf nükleer lökositlerden salınan ve bunların endojen pirojeni olarak bilinen termolabil faktörün üzerinde durulmaktadır.

Bakır Metabolizması

Bakırdan fakir diyetle beslenen hayvanlarda kardiyovasküler sistem lezyonları, bağ dokusu metabolizmasında defektler,¹³ elastik dokunun defektif gelişimi sonucu aorta ve diğer büyük arterlerde rüptürler gözlenmiştir. İnsanda günlük ihtiyacı 2,5 mg. dir. Vücutta total miktarı 80-120 mg. dir (70 kg. şahısta). En çok karaciğer, kalp, böbrekte bulunur. Serum bakır miktarı plazmadakinden daha fazladır. Sadece sütle beslenen bebeklerde plazma konsantrasyonu düşer. GIS üst bölümünden emilir ve seruloplasmin ile taşınır. Serum bakırının % 90-96'sından α_2 globülin olan seruloplasmin sorumludur.¹⁴

Serum bakır seviyeleri romatizmal kalp hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği, Akut Mİ, periferik vasküler hastalıklarda artar. Bu artış α_2 akut faz globilin sentezindeki artışa bağlıdır (Wilson hast., Fulminant hepatit, nörolojik bozukluklar da artar).

Mangan

Muhtemelen enzimlerin etkisi ile ilişkili rol oynar.

Eksikliği: İnsanda 1 vaka yayınlanmıştır. Hipokolesterolemi, kilo kaybı, dermatit, bulantı, kusma, kıl ve saçlarda renk değişikliğine yol açar.

Fazlalığı: Kalıcı nörolojik semptomlar (Parkinson ve Wilson hastalığına benzer tablo oluşur).¹⁵

Krom

Karbonhidrat metabolizmasındaki bozukluklara yol açabilir. Krom-niasin komplekslerinin hiperglisemi, hiperlipemi üzerine yararlı etkileri vardır.¹⁶

Selen

En güçlü beslenme ajanlarından biridir. Eksikliğinde kalp kasında dejenerasyon, kalsifikasyon meydana gelir.¹⁷

Kadmiyum

Eksikliğinde arteriyel basınçta orta derecede yükselme, fazlalığında akut akciğer ödemi, gastroenterit husule gelir.¹⁸

Magnezyum

Hücre içinde en çok bulunan divalent bir katyondur. Birçok enzim prosesinde rol oynar. Magnezyum alkalen fosfataz aktivatörüdür.

Şelasyon yapan ajanlar kardiyovasküler hastalıklarda kullanılmıştır. Bunlardan Na₂ EDTA denenmiştir. Bu hastalıklarda kalsiyum antagonistlerinin kullanımı ilerleme kaydetmiştir.

Özet

Bu çalışmalar kardiyovasküler sistem ile eser elementlerin belirgin bir ilişkide olduğunu göstermekte, fizyolojik ve biyokimyasal seviyelerde eser elementler hormonları ve ters olarak hormonlarda eser elementleri etkilemekte, sonuçta da kardiyovasküler sistem hasara uğramaktadır. İleride bu ilişkilerin açıklanabileceği ve bize ışık tutacağı kanısındayız.

Summary

Trace Elements and the Heart

These studies show that there is a close relation between the cardiovascular system and the trace elements, at the physiological and

biological levels the trace elements affect the hormones or vice versa; thus the cardiovascular system is damaged. We believe that these relations can be revealed soon and will guide us.

KAYNAKLAR

1. Beisel, W. R., Pekarek, R. S. and Wannemacher, R. W.: The impact of infectious disease on trace-element metabolism of host. Baltimore, University Park Press, 1974, pp. 217-240.
2. Carroll, R. E.: The relationship of cadmium in the air to cardiovascular disease death rates. *J.A.M.A.* 198: 267, 1966.
3. Sharper, A. G. Clayton, D. F. and Stanley, F.: Water hardness and Hypertension. In Paul, O. ed.: *Epidemiology and Control of Hypertension*. Miami Symposia Specialists, 1975.
4. Kannel, W. B., Schwartz, M. J. and Mc Namara, P. M.: Blood Pressure and risk of coronary heart disease: Framingham study. *Dis. Chest.* 56: 43, 1969.
5. Shields, G. S. Coulson, W. F., Kimball, D. A. et al.: Studies on copper metabolism. XXXII. Cardiovascular lesions in copper deficient swine. *Amer. J. Pathol.* 41: 603, 1962.
6. Riordan, J. F.: Biochemistry of zinc, *Med. Clin. North Am.* 60: 661, 1976.
7. Walravens, P. A.: Zinc metabolism and its implications in clinical medicine. *West J. Med.* 130: 133, 1979.
8. Caggiona, V., Schnitzler, et al.: Zinc deficiency in a patient with retarded growth, hypogonadism, hypogammaglobulinemia and chronic infection, *Am. J. Med. Sci.* 257: 305, 1969.
9. Halsted, J. A., and Smith, J. C. Jr: Plasma zinc in health and disease. *Lancet I*: 322, 1970.
10. Kampschmidt, R. F.: Effects of leukocytic endogenous mediator on metabolism and infection. *Ann. Okla. Acad. Sci.* 4: 62, 1974.
11. Alstead, J. A. and Irwin, M. L.: A conspectus of research on zinc requirements of man. *J. Nutr.*, 104: 345, 1974.
12. Prasad, A. S., Miale, A., Farid, Z. et al.: Biochemical studies on dwarfism, hypogonadism and anemia. *Arch. Intern. Med.* III: 407, 1963.
13. Cartwright, G. E. and Wintrobe, M. M.: The question of copper deficiency in man. *Amer. J. Clin. Nutrition*, 15: 94, 1964.
14. Evans, G. W.: Copper homeostasis in the mammalian system. *Physiol. Rev.*, 53: 535, 1973.
15. Leach, R. M. Jr.: Biochemical Role of Manganese. In Hoekstra W. G. et al. eds: *Metabolism in animals*. Baltimore University park Press, 2nd. ed 1974, pp. 51-59.
16. Mertz, W.: Chromium occurrence and function in biological systems. *Physiol. Rev.* 49: 163, 1969.
17. Underwood, E. J.: *Trace Elements in Human and Animal Nutrition*. New York, Academic Press, 1971, p. 323.
18. Vigliani, E. C.: The biopathology of cadmium. *Amer. Ind. Hyg. Assoc.* 30: 329, 1969.

Sement-Protez Uygulamasında Akciğer Embolisi ve Arteriel Kan Gazlarının Deneysel İncelenmesi

Dr. Ümit Akkoyunlu* / Dr. Abdurrahman Kutlu** /
Dr. Ayşegül Sofuoğlu***

Kalça eklemine total protezle değiştirilmesi otuz yılı aşkın bir süredenberi ortopedi cerrahisinde başarılı olarak uygulanan bir işlem olmuştur. Bu sayede kalça ekleminde ağrı ve hareket kısıtlılığı sebebi ile yürüyemeyen veya yürümekte güçlük çeken hastaların normal aktivitelerini kazanmaları mümkün olmuştur. Yine parsiyel kalça protezi uygulamaları ile bilhassa yaşlı hastaların femur baş ve boyun kırıklarında kısa sürede hastanın eski aktivitesini kazanması mümkün olmaktadır. Bunun yanında protez uygulaması anında hastada kalp ritim bozuklukları,^{6, 27} ani kalp durması,^{1, 6, 8, 11} ani ölümler,^{1, 6, 8, 11} ani kan basıncı düşmeleri^{9, 10, 14, 18, 24} gibi istenmeyen reaksiyonlar olabilmektedir. Kalça protezinin femoral kısmının yerleştirilmesi anında veya daha sonra meydana gelen ölüm vakalarının otopsi bulgularında yaygın akciğer embolisi,^{5, 6, 7, 13} sistemik yağ embolisi,^{1, 11, 12} akciğerlerde hava embolisi,⁸ kemik iliği embolisi,^{5, 6, 7, 13} kemik embolisi,³ tespit edilmiştir.

Burada femur'a sement ve protez uygulaması anında akciğer embolisi durumunu ve arteriel kan gazları (PaO₂, PaCO₂, pH) değerlerini inceleyen deneysel bir araştırma sunulmuştur.

Materyal ve Metot

a) Deneysel Metodu: Deneysel karışık cinsten 14 adet 1.7-4 kg ağırlıklarında beyaz tavşanlar kullanıldı. Hayvanlar iki gruba ayrıldı ve her hayvan 25 mg/kg nembutal ile (I.V.) uyutulmuştu. Bu işlemler yapıldı:

- * Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi Bilim Dalı Öğretim Üyesi.
- ** Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi Bilim Dalı Öğretim Üyesi.
- *** Ortopedist Operatör, SSK Hastanesi, Dışkapı-Ankara.

I. Grup (8 Hayvan): Lokal saha temizliğinden sonra trakea yanından longitudinal bir insizyonla girilerek sol karotis arter kanüle edildi. Sağ uyluk üst kesimine lateral insizyonla girilerek femur üst uç meydana çıkırıldı ve intertrokanterik kesimden tel testere ile kesildi. Femur medullasının 1/3 üst kısmı kürete edildi. Sement konmak üzere hazırlandı. Kan gazları kontrol değerleri için karotis arterden 2 cc kan örnekleri alındı. Sement medullaya yerleştirildi ve protezle (konik metal çubuk) sement iyice sertleşinceye kadar bastırıldı. Protez uygulamasından 2, 5, 10 dakika sonra arteriyel kan örnekleri alındı. Son kan örneğinden sonra hayvanlar yüksek doz nembutal ile öldürüldü ve toraksları açılarak her iki akciğer nazik bir şekilde çıkarıldı. Sağ akciğer ipek iplik geçirilerek işaretlendi % 10'luk formalin solusyonu içinde muhafaza edildi.

II. Grup (6 Hayvan): I. Gruptaki işlemler aynen yapıldı, femur medullasına, protezin distal ucuna uzaklığı 0.5 cm olan 3.2 mm çapında delik açılarak sement ve protez uygulaması anında medullar elemanların buradan drenajı sağlandı.

b) Histopatolojik Metotlar: Akciğerler deney bitinceye kadar % 10'luk formalin solusyonu içinde muhafaza edildi. Emboli yönünden mukayese için her iki akciğerler takibe alındı. Her iki akciğerlerin alt loblarının periferik kısımlarından 1x0.5x0.5 cm ölçülerinde parçalar American Optical Corporation Cryo-cut mikrotomu ile donmuş kesit yapıldı. Kesitler 8-10 mikron kalınlığında idi. Hazırlanan kesitlerden yağ boyası yapıldı. Hematoksilen boyaması için parçalar parafin bloklara gömüldü ve mikrotom ile 5-6 mikron kalınlığında kesitler yapılarak boya işlemi yapıldı.

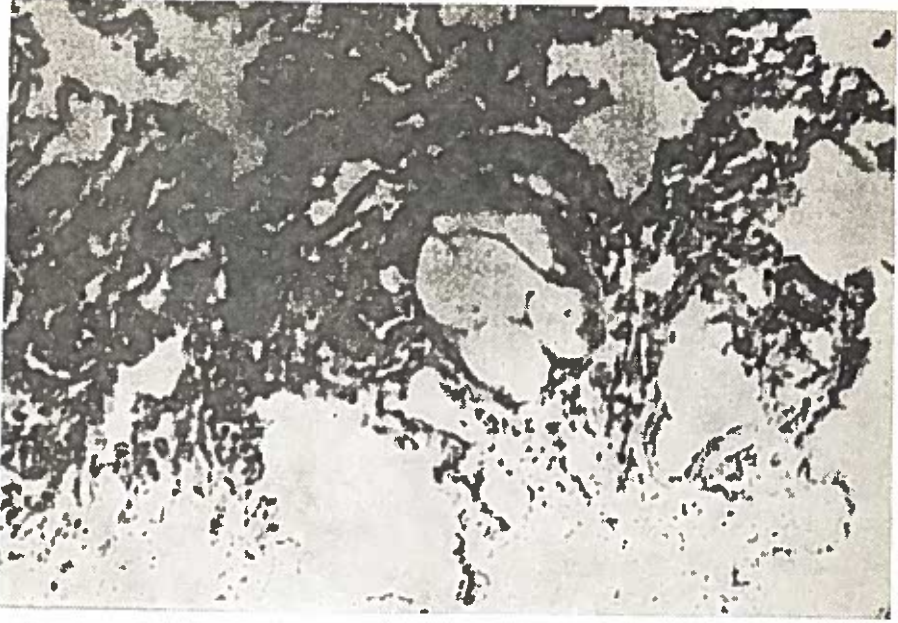
c) Kan Gazları İçin Kullanılan Metot: Hayvanlardan içi heparinle sıvanmış enjektörlerle alınan arteriyel kanın hava ile teması olmaması için enjektörün ucu hemen parafin bantla kapatıldı. Radiometer marka üçlü elektrodu olan digital gaz analizlerinde arteriel oksijen, karbondioksit basıncı ve PH ölçümleri yapıldı.

Bulgular

1) Akciğerlerde Histopatolojik Bulgular

Oil-Red O Boyası ile: I. Grupta Çok, II. Grupta Çok az miktarda emboli tespit edildi.

Hematoksilen Eozin Boyası İle: I. Grupta Çok miktarda ve bütün hayvanlarda emboli tespit edilirken II. Grupta hiç emboli tespit edilmiştir (Şekil 1-4).



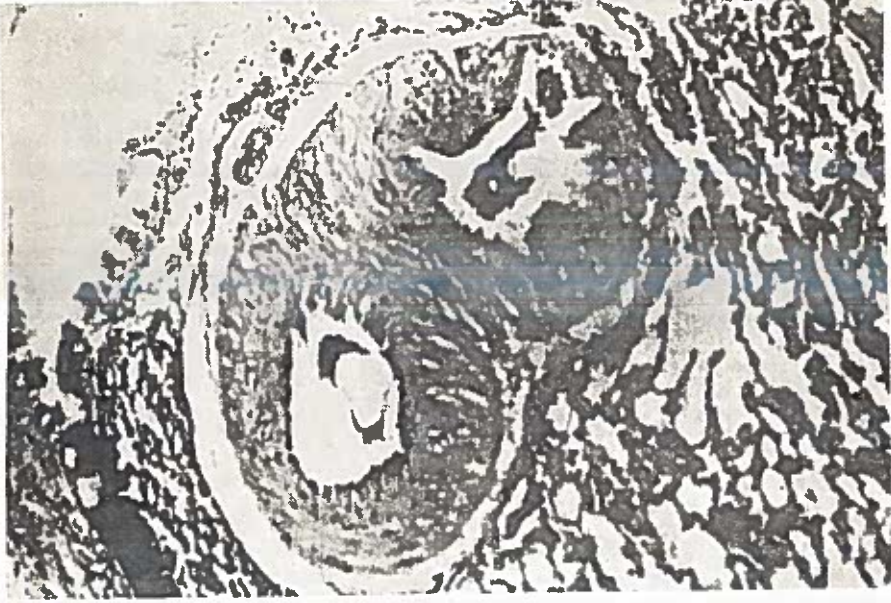
Şekil 1

I. deney grubu. 4 Nolu hayvan. H. E. boyaması. Akciğerde yağ ve kemik iliği embolisi.
X 40



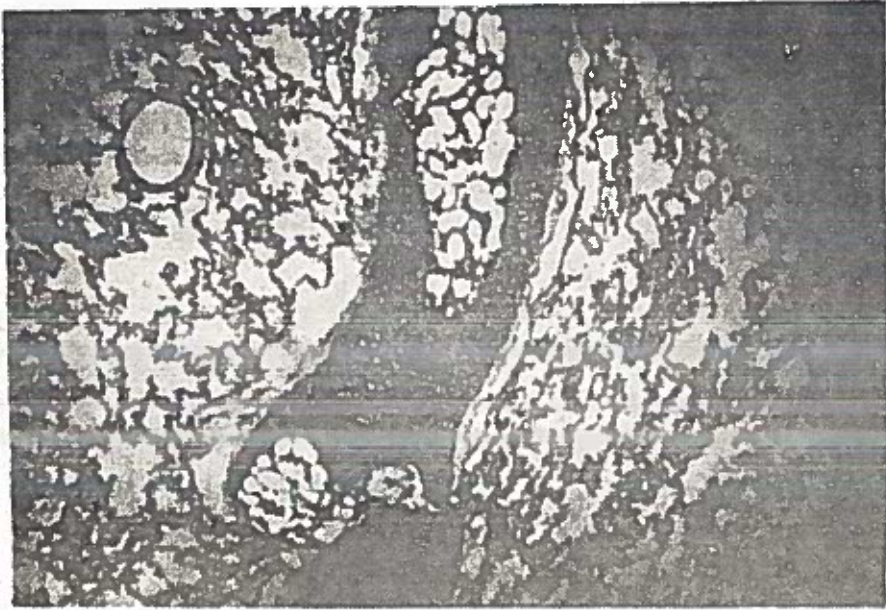
Şekil 2

I. deney grubu. 5 Nolu hayvan. H. E. Boyaması. Akciğerde yağ ve kemik iliği embolisi.
X 40



Şekil 3

I. deney grubu. 6 Nolu hayvan. H. E. boyaması. Akciğerde kemik iliği embolisi. X 40



Şekil 4

I. deney grubu. 8 Nolu hayvan. H. E. boyaması. Akciğerde yağ ve kemik iliği embolisi.
X 40

Her iki boyama tekniği ile de sağ ve sol arasında emboli yönünden bir fark tespit edilmemiştir.

2) Arteriyel Kan Gazları Bulguları

a) *Arteriyel Oksijen Basıncı Bulguları*: Tablo I'de görüldüğü gibi I. Grup'ta sement-protez uygulamasından sonra PaO₂ seviyelerinde 2,5 ve 10. dakikalarda anlamlı sayılacak düşmeler tespit edilmiştir. II. Grupta ise PaO₂ de meydana gelen değişikliklerin önemli derecelerde olmadığı tespit edilmiştir (Tablo II).

TABLO I
GRUP I. FEMUR MEDULLASINA SEMENT VE PROTEZ YERLEŞTİRİLMESİNDEN SONRA ARTERİEL OKSİJEN BASINCI DEĞERLERİ
(PaO₂ mm Hg)

D deney No.	Kontrol	2'	5'	10'
1	86.1	66.9	59.9	63.7
2	52.3	51.2	54.2	52.4
3	72.5	52.2	59.9	56.0
4	76.9	73.4	61.7	70.8
5	67.0	38.1	36.8	38.2
6	95.3	77.2	87.0	80.2
7	78.0	66.0	64.0	72.0
8	73.9	66.6	71.8	77.4
Ort.	75.25	61.45	61.91	63.83
S.H.	4.5	4.6	5.0	5.0

P < 0.010 P < 0.020 P < 0.050

TABLO II
GRUP II. FEMUR MEDULLASINA SEMENT VE PROTEZ YERLEŞTİRİLMESİNDEN SONRA ARTERİEL OKSİJEN BASINCI DEĞERLERİ
(PaO₂ mm Hg)

D deney No.	Kontrol	Femura delik açıldı		
		2'	5'	10'
1	64.2	68.7	70.0	75.2
2	78.4	74.6	70.8	71.3
3	77.5	79.9	71.2	60.6
4	73.8	86.0	73.8	68.6
5	81.2	74.3	77.0	75.0
6	66.1	57.6	78.8	106.2
Ort.	73.5	73.4	73.6	76.1
S.H.	2.8	3.9	1.4	6.3

P > 0.800 P > 0.800 P > 0.500

b) *Arteriel Karbondioksit Basıncı Bulguları*: Her iki grupta da PaCO₂ seviyelerinde önemli olmayan değişiklikler tespit edilmiştir (Tablo III ve IV).

c) *pH Bulguları*: Tablo V ve VI da görüldüğü gibi her iki grupta da önemli sayılacak değişimler tespit edilmemiştir.

TABLO III

GRUP I. FEMUR MEDULLASINA SEMENT VE PROTEZ YERLEŞTİRİLMESİNDEN SONRA ARTERİEL KARBONDİOKSİT BASINCI DEĞERLERİ (PaCO₂ mm Hg)

Dency No.	Kontrol	2'	5'	10'
1	26.1	22.6	26.7	24.0
2	24.2	28.3	21.6	24.6
3	18.8	28.8	28.7	22.5
4	18.5	17.4	23.5	19.3
5	19.7	20.5	18.5	23.3
6	16.2	21.3	19.5	21.9
7	20.4	19.5	17.0	18.5
8	15.0	20.8	18.4	17.4
Ort.	19.86	22.40	21.73	21.40
S.H.	1.32	1.44	1.49	0.04

P > 0.100

P > 0.200

P > 0.100

TABLO IV

GRUP II. FEMUR MEDULLASINA SEMENT VE PROTEZ YERLEŞTİRİLMESİNDEN SONRA ARTERİEL KARBONDİOKSİT BASINCI DEĞERLERİ (PaCO₂ mm Hg)

Dency No.	Kontrol	Femura delik açıldı		
		2'	5'	10'
1	23.2	36.2	29.0	23.3
2	22.4	23.8	24.6	22.6
3	19.7	20.8	21.9	26.7
4	14.8	15.0	14.0	16.0
5	16.2	18.8	19.8	20.9
Ort.	18.4	22.7	20.9	21.2
S.H.	1.4	2.9	2.2	1.5

P > 0.050

P > 0.050

P < 0.050

TABLO V
GRUP I FEMUR MEDULLASINA SEMENT VE PROTEZ YERLEŞTİRİLMESİNDEN SONRA ARTERİEL pH DEĞERLERİ

Deney No.	Kontrol	2'	5'	10'
1	7.34	7.41	7.40	7.42
2	7.34	7.38	7.40	7.37
3	7.51	7.48	7.50	7.54
4	7.53	7.57	7.55	7.59
5	7.40	7.46	7.42	7.32
6	7.28	7.26	7.23	7.22
7	7.38	7.36	7.34	7.38
8	7.26	7.30	7.38	7.33
Ort.	7.36	7.40	7.39	7.39
S.H.	0.04	0.04	0.03	0.04

P < 0.050 P > 0.100 P > 0.200

TABLO VI
GRUP II FEMUR MEDULLASINA SEMENT VE PROTEZİN YERLEŞTİRİLMESİNDEN SONRA ARTERİEL pH DEĞERLERİ

Deney No.	Kontrol	Femur delik açıldı		
		2'	5'	10'
1	7.43	7.24	7.49	7.50
2	7.38	7.42	7.39	7.41
3	7.49	7.51	7.50	7.45
4	7.36	7.38	7.38	7.33
5	7.52	7.56	7.57	7.55
6	7.50	7.54	7.54	7.55
Ort.	7.44	7.44	7.47	7.46
S.H.	0.02	0.04	0.03	0.03

P > 0.800 P < 0.020 P > 0.200

Tartışma

Kalça protezi işlemi anında akciğer ve sistemik embolilerin meydana gelebileceği ve bunlara bağlı ölüm hadisesinin olabileceği birçok yazar tarafından belirtilmiştir.^{1, 3, 5, 6, 11, 12} Sement ve protez uygulaması anında intramedüller kesimde yüksek bir basınç olduğu gösterilmiştir^{4, 16, 22} ve bu basıncın akciğer embolisi oluşumunda büyük etkisinin olduğu ileri sürülmüştür.^{11, 24, 26} Tamas Kallos köpeklerde intramedüller kesime işaretli albümin koyarak sement-protez uygulamasından 10-120 saniye sonra akciğerlerde emboli oluşumunu izlemiştir.¹⁶ Tavşanlarda tibia medullası içine ¹³¹I ile işaretli triolein 5-10 cm su basıncı ile enjekte edildiği zaman kısa sürede akciğerlerde emboli meydana gel-

diği gösterilmiştir.²⁰ Çalışmamızda da I. Deney Grubunda bütün hayvanlarda *Çok* miktarda kemik iliği ve yağ embolisi oluşumu literatürle uygunluk göstermiştir. Deneysel çalışmalarda protez uygulama işlemi anında intramedüller kesimde 860 torr,¹⁶ klinik çalışmalarda 4.2 atm. gibi yüksek basınçların ölçüldüğü gözönüne alınarak medullar elemanların medulla içinde protez uygulama işlemi anında ne kadar fazla bir basınç altında kaldığı kolayca anlaşılır.²² Yağ veya kemik iliği embolisinin ani veya geç olarak ortaya çıkaracağı komplikasyonların önlenmesi bakımından intramedüller kesimde medüller elemanların protezin yerleştirilmesi anında sıkışması mutlaka önlenmelidir. Köpeklerde femura delik açarak yapılan çalışmalarda akciğerlerde emboli meydana gelmediği gösterilmiştir.¹⁶ Nitekim bizim çalışmamızda da protezin distalinden femura delik açılarak sement, protez uygulaması anında medullar elemanların buradan drenajı sağlanmış ve I. Gruba göre çok az akciğer embolisi meydana geldiği tespit edilmiştir.

Protez işlemlerinde sement ve protez uygulaması anında ani ve geçici arteriyel hipoksi olduğu ileri sürülmüştür.^{2, 17, 19, 23} Kallos, total kalça protezi konan vakalarda femoral kesimin yerleştirilmesinden 2 dakika sonra arteriyel oksijen basıncı seviyesinde geçici olarak önemli derecede düşmenin olduğunu, femur'a delik açılarak yapılan uygulamalarda ise bu düşüşlerin daha az ve kısa sürdüğünü bildirmiştir.¹⁷ Park, 4 vakasında asetabular kesimde hiç düşmenin olmadığını fakat femoral kesimin yerleştirilmesi anında 30 saniye içerisinde önemli derecede düşmelerin olduğunu bildirmiştir.²³ Arteriyel oksijen basıncındaki bu değişimler absorbe olan sement monomerine,²³ akciğerlerde oluşan fibrin ve trombosit kümelerine bağlayan yazarlar olmuştur.^{20, 21} Yüksek doz monomer infüzyonları ile yapılan deneysel çalışmalarda arteriel oksijen basıncı seviyelerinde önemli değişikliklerin olmadığı gösterilmiştir.^{15, 19}

Çalışmamızda, akciğerlerde çok fazla emboli oluşmuş olduğunu tespit ettiğimiz I. Deney grubunda 2,5 ve 10. dakikalarda arteriyel oksijen basıncı seviyelerinde anlamlı derecede düşmelerin olduğu tespit edilmiştir. Femura delik açılarak akciğer embolisi durumu ileri ölçüde önlenen II. Deney grubunda arteriyel oksijen basıncı seviyelerinde önemli bir değişikliğin olmaması bize PaO₂ seviyelerindeki düşmelerin akciğer embolisi ile izah edilmesini kolaylaştırmaktadır.

Çalışmamızda her iki deney grubunda da PaCO₂ ve PH değerlerinde önemli ve dikkati çeken bir değişiklik tespit edilmemiştir.

Literatürde bu konuda benzer bir çalışma tespit edemediğimiz için bulgularımızı karşılaştırma imkanı bulamadık. Ancak PaCO₂ ve PH değerlerinin akciğerler yanında bazı tampon sistemlere de bağlı olması

ve PaO₂ gibi ani değişebilen değerler olmaması ve deneylerimizin kısa süreli oluşları ile bulgularımızın beklenen sınırlar içinde olduğunu söyleyebiliriz.

Özet

Femur'a sement-protez uygulaması anında akciğer embolisi ve arteriyel kan gazları değişikliklerini inceleyen deneysel bir çalışma yapılmıştır. Çalışmada 14 tavşan kullanıldı. Sement-protez uygulaması anında akciğerlerde emboli olduğu ve PaO₂ seviyelerinde düşmeler olduğu tespit edildi. Fakat medullar elemanların drenajı sağlandığı zaman bu değişikliklerin oluşmadığı görüldü.

Summary

An Experimental Study of the Pulmonary Embolism and Arterial Blood Gases During the Cement-Prosthesis Application

During the cement application and prosthetic replacement of femoral head, pulmonary embolism and arterial gas changes were investigated in this experimental study. 14 rabbits were used. Pulmonary embolism and decreased PaO₂ were found during the cement application and prosthetic replacement, but when the femoral medullary contents were drained these changes weren't observed.

KAYNAKLAR

1. Adams, J. P., Graham, D. I., Mills, E. and Ps Sprunt, T. G.: Fat Embolism and cerebral infarction after use of methylmetacrylic cement. Brit.Med. J.,3:740,1972.
2. Alexander, J. P., Barron, D. W.: Biochemical disturbances associated with total hip replacement. J. Bone Joint Surg., 61-B: 101, 1979.
3. Bras, J. M., Verrart, B. E. E.: Pulmonary bone embolism after total hip replacement. J. Bone Joint Surg., 62-B: 22, 1980.
4. Breed, A. L.: Experimental production of vascular hypotension, and bone marrow and fat embolism with methylmetacrylate cement. Clin. Orthop. 102: 227, 1974.
5. Burges, D. M.: Brith. Med. J., 3: 588, 1970.
6. Cohen, C. A. and Smith, T. C.: The intraoperative hazard of acrylic bone cement. Anaesthesiology, 35: 547, 1971.
7. Dandy, D. J.: Fat Embolism following prosthetic replacement of the femoral head. Injury, 3: 85, 1971.
8. Daniel, W. W., Coventry, M. B., and Miller, W. E.: Pulmonary complications after total hip arthroplasty with Charnley prosthesis as revealed by chest roentgenogram. J. Bone Joint Surg., 54-A: 282, 1972.
9. Ellis, R. H. and Mulvein, J.: Brit. Med. J., 2: 528, 1972.
10. Frost, P. M.: Brit. Med. J. 3: 524, 1970.

11. Gresham, G. A. and Kuczynski, A.: Correspondence cardiac arrest and bone cement. *Brit. Med. J.* 3: 465, 1970.
12. Gresham, G. A., Kuczynski, A., Rosborough, D.: Fatal fat embolism following replacement arthroplasty for transcervical fractures of femur. *Brit. Med. J.*, 2: 617, 1971.
13. Harris, N. H.: Cardiac arrest and bone cement. *Brit. Med. J.*, 3: 523, 1970.
14. Homsy, C. A., Tullos, H. S., Anderson, M. S., Differante, N. M., King, J. W.: Some physiological aspects of prosthesis stabilization with acrylic polymer. *Clin. Orthop.*, 83: 317, 1982.
15. Hollander, A., Moteny, E., Hooghe, L., Camu, F., Donkerwolcke, M., Brauman, H.: Cardiovascular effect of methylmetacrylate monomer. *Surg. Gynec. Obst.*, 149: 61, 1969.
16. Kallos, T., Enis, J. E., Gollan, F., Davis, J. H.: Intramedullary pressure and pulmonary embolism of femoral medullary contents in dogs during insertion of bone cement and a prosthesis. *J Bone Joint Surg.*, 56-A: 1363, 1974.
17. Kallos, T.: Impaired arterial oxygenation associated with use of bone cement in the femoral shaft. *Anesthesiology*, 42: 210, 1975.
18. Ling, R. S. M. and James, M. L.: Blood pressure and bone cement. *Brit. Med. J.*, 2: 404, 1971.
19. Mc Laughlin, R., Difazzio, C. A., Hakala, M., Abbot, B.: Blood clearance and acute pulmonary toxicity of methylmetacrylate in dogs after stimulated arthroplasty and intravenous injection. *J. Bone Joint Surg.* 55-A: 1621, 1973.
20. Modig, J., Oherud, S., Malmberg, P.: Sudden pulmonary dysfunction in prosthetic hip replacement surgery. *Acta Anaest. Scand.* 17: 276, 1973.
21. Modig, J., Oherud, S.: Arterial hypotension and hypoxemia during total hip replacement. *Acta Anaest. Scand.*, 19: 28, 1975.
22. Ohnsorge, J.: Some aspects of polymerising bone cement. *J. Bone Joint Surg.*, 53-B: 758, 1971.
23. Park, W. Y., Balingit, P., Konmore, P. I., Macnamara, T. E.: *Anesthesiology*, 39: 6, 1973.
24. Phillips, H., Cole P. C., Lettin, A. W. F.: Cardiovascular effect of implanted acrylic bone cement. *Brith. M. J.*, 3: 460, 1970.
25. Ross, A. P. J.: *Annals of the royal collage of surgeons of England*, 46: 159, 1970.
26. Sevvit, S.: Fat embolism in patients with fractures hips. *Brith. M. J.*, 2: 257, 1972.
27. Thomas, T. A., Sutherland, I. C. and Waterhouse, I. D.: Cold curing acrylic bone cement. A clinical study of the cardiovascular side effect during hip joint replacement. *Anesthesiology*, 26: 298, 1971.
28. Whitenack, S. H. and Hausberger, F. X.: Intravasation of fat from the bone marrow cavity. *Am. J. Path.*, 65: 335, 1971.

Hiperemesis Gravidarum*

(38 Olgunun Klinik İncelenmesi)

Dr. Eflatun Gökşin / Dr. Sinan Özalp*** /
Dr. Ö. Ferit Saraçoğlu******

Hiperemesis gravidarum, gebelikte görülen bulantı ve kusmaların en ileri şeklidir. Normalde gebelerin % 50-80'inde bulantı ve kusma şikayetleri olur. Bu şikayetler genellikle 6. haftada ortaya çıkıp, 20. haftaya kadar kaybolur. Olguların 2/3'ü primipardır.¹⁻⁴ Yapılan çalışmalarda hiperemesis gravidarumun gebeliklerin % 3,5'inde görüldüğü belirtilmiştir. Bu rakam ülkelere göre % 0,06 - % 16 arasında değişmektedir.⁵ Rakamın bu derece farklılıklar göstermesi, teşhiste kesin kriterlerin olmamasına bağlıdır.

Gebelikte kusmaların ispatlanabilmiş bir nedeni yoktur. Neden olarak düşünülenler; refleks nedenler, sinirsel nedenler, toksemik nedenler, human koryonik gonadotropin, allerjik nedenler, nörotik ve psikosomatik faktörler ve östrojenlerdir. Gebelikte bulantıya bağlı olarak refleks öğürme ve kusmalar ortaya çıkmaktadır.⁶ Gebeliğin ilk haftalarında human koryonik gonadotropin düzeyi ile hiperemesis gravidarum arasında paralel bir ilişki vardır. Hiperemesis gravidarumlu gebeliklerde human koryonik gonadotropin düzeyinin normal gebelerdekinden daha fazla olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Zaten çoğul gebeliklerde ve molar gebelikte daha sık rastlanması da bunun delilidir.^{2,3,7}

Sayılan nedenler arasında en çok taraftar bulan psikosomatik görüştür.^{2,8} Zaten hiperemesis gravidarumdaki semptomlar kompleksinin ilaçsız tedavisiyle alınan başarılar psikolojik faktörlerin ne derece önemli olduğunu göstermektedir.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Çalışmalarından.

** Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

*** Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi.

**** Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

Biz de, son 5 yılda hiperemesis gravidarum tanısıyla kliniğimize yatırılan ve tedavi edilen hastaların özelliklerini ve tedavi sonuçlarını değerlendirmek amacıyla retrospektif bir araştırma yaptık.

Materyal ve Metot

1.1.1977-1.1.1982 tarihleri arasında kliniğimize hiperemesis gravidarum tanısı ile 53 olgu yatırılmıştır. Değerlendirme hasta dosyalarının incelenmesiyle retrospektif olarak yapılmıştır. Tablolarda, bilgi sağlanabilen 38 olguya ait değerler verilmiştir.

Hastaların hastaneye yatırımlarında şikayetleri, genel durumları, idrar analizinde aseton bulunup bulunmaması gibi kriterler göz önüne alınmıştır. Yatırılan hastalara aşağıdaki tedavi şeması uygulanmıştır:

- 1) Hastalar rahat ve sakin bir odaya yatırıldı.
- 2) 48 saat süreyle oral herhangi bir şey verilmedi.
- 3) İntravenöz beslenen hastaya günlük 3000 ml. (1000 ml. serum fizyolojik + 2000 ml. % 5 dekstroz) sıvı verildi.
- 4) Verilen sıvının her 1000 ml.sinin içine 10 miliekivalan potasyum klorür ve 100 mg. B₆ vitamini konuldu.
- 5) Hasta sedatize edildi. Bu amaçla 31 olguya (% 81,5) luminal (50-150 mg./gün/parenteral), 7 olguya da (% 18,5) diazem (3 x 5 mg./gün/parenteral) verildi.
- 6) Hastaların vital bulguları, aldığı ve çıkardığı sıvı miktarı, hemoglobün, hematokrit, idrar analizleri ile kan ve idrar biyokimyası izlendi.

Bulgular

38 olgudan 14 olguda (% 36,8) idrar analizinde aseton pozitif bulundu. Tüm olgularda kan elektrolit değerleri normal sınırlarda idi.

Hastaların ortalama yaşları 25,7, ortalama gebelik haftası 8,2, ortalama gebelik sayısı ise 1,7 olarak saptandı (Tablo I, II, III).

Hastaların biri hariç hepsi gebeliği istediklerini belirttiler. Hastalardan 17'sinin (% 44,7) iki veya daha fazla gebelik sayısı olmasına rağmen bunların sadece % 23,5'inin bir veya daha fazla yaşayan çocuğu vardı.

Hastaların büyük çoğunluğu hastanemize kış mevsiminde başvurmuştur (Tablo IV).

Aylara göre dağılım incelendiğinde Eylül ve Ekim aylarında hiç olgu görülmemesine karşılık tüm olguların % 25'inin Şubat ayında baş-

vurduğu saptandı. Hastaların % 50,4'ünü ev kadınları, geriye kalanların ise çoğunluğunu memur ve öğretmenler oluşturuyordu.

TABLO I
YAŞ DAĞILIMI

Yaş Grubu	Olgu Sayısı	%
19-24	17	44,73
25-30	16	42,10
31 ve üzeri	5	13,17
Toplam	38	100,00

TABLO II
GEBELİK HAFTASI DAĞILIMI

Gebelik Haftası	Olgu Sayısı	%
2-5	3	7,9
6-9	26	68,4
10 ve üzeri	9	23,7
Toplam	38	100,0

TABLO III
GEBELİK SAYISI DAĞILIMI

Gebelik Sayısı	Olgu Sayısı	%
1	21	55,3
2	11	28,9
3 ve üzeri	6	15,8
Toplam	38	100,0

TABLO IV
OLGULARIN MEVSİMLERE GÖRE DAĞILIMI

Mevsimler	Olgu Sayısı	%
Kış	23	60,5
Sonbahar	1	2,7
İlkbahar	7	18,4
Yaz	7	18,4
Toplam	38	100,0

Olgulardaki ve normal populasyondaki kan grupları dağılımı Tablo V'de verilmiştir.

Servisimize kabul edilen hastalar en az 2 ve en çok da 13 gün, ortalama 5,1 gün yatırılarak tedavi edildiler. Yatış günlerinin dağılımı Tablo VI'da gösterilmiştir.

Hastalar en az 1, en çok 8 gün, ortalama olarak da 2,8 gün oral almadılar. Hastaların ne kadar süreyle oral almadıkları Tablo VII'de gösterilmiştir.

TABLO V
KAN GRUPLARININ HİPEREMEZİS GRAVİDARUM VE NORMAL
POPULASYONDAKİ DAĞILIMI

Kan Grubu	Hiperemezis Gravidarumlu Olgularda Sayı	Olgularda %	Populasyonda ⁹ %
A	12	50,0	43,3
B	4	16,7	16,1
0	7	29,2	33,0
AB	1	4,1	7,6
Toplam	24	100,0	100,0

TABLO VI
HASTANEDE KALINAN GÜN SAYISININ DAĞILIMI

Kalınan Gün Sayısı	Olgu Sayısı	%
2-3	12	31,6
4-6	17	44,7
7 ve üzeri	9	23,7
Toplam	38	100,0

TABLO VII
HASTALARIN ORAL ALMADIKLARI GÜN SAYISININ DAĞILIMI

Gün Sayısı	Hasta Sayısı	%
1-2	20	52,6
3 ve üzeri	18	47,4
Toplam	38	100,0

Hastaların oral alabilecekleri anlaşıldıktan sonra ağızdan hipere-mezis diyeti başlandı. Bu diyet sıvıdan fakir, katı gıdalardan oluşmaktadır. Hastalara öğünlerden 1 saat sonra sıvı alımı serbest bırakılmıştır.

Şikayetlerinin devam etmesi nedeni ile 38 hastadan 4'ü (% 10,5) tekrar hastaneye yatırılmış ve klinik tablonun düzelmemesi nedeniyle de 2 hastaya terapötik abortus uygulanmıştır.

Doğum yapan 21 hastadan biri ikiz doğum yapmış ve bebeklerden hiçbirinde anomali gözlenmemiştir.

Tartışma

Hafif veya orta şiddette bulantı ve kusması olan gebelerin gebelikle ilgili korku ve tereddütleri yenilip, çalışma yükleri azaltılarak kendilerine olan güvenleri sağlanırsa yeterli olur. Olguların çoğunda subjektif şikayetlerin ağırlığına karşılık beslenme bozukluğuna ait belirtiler oldukça azdır.^{2, 3, 8}

Hiperemesis gravidarumda sayılan nedenler arasında en çok taraf-tar bulan psikosomatik görüştür.^{2, 3, 8, 10} Hastalarımızın psikolojik yönden değerlendirilmesi yapılmamıştır. Ancak tedaviye dirençli olgularda psikiyatri konsültasyonuna başvurulmalıdır.¹¹

Hastalarımıza, birkaç vaka dışında tedavi amacıyla antiemetik ilaç verilmemiştir. Antiemetiklerin teratojenik etkilerinin olup olmadığı kesin olarak bilinmemektedir, ancak bugüne kadar yaygın olarak kullanılmalarına rağmen kötü etkileri görülmemiştir.¹²

Bazı klinikler tedavide hastalara ACTH vermektedir. Ancak yapılan çalışmalarda hiperemesis gravidarumdaki ACTH değerleri normal gebelerdekinden farklı bulunmamıştır. Yararı ise tartışmalıdır.^{13, 14, 15}

Hastalarımızın ortalama yaşı 25,7, ortalama gebelik haftası 8,2 olarak saptanmıştır. Hiperemesis gravidarum genellikle primiparlarda görülmektedir.^{1-4, 10} Serimizde de olguların % 55,3'ünün ilk gebeliği, % 44,7 olgunun iki veya daha fazla gebelik sayısı olmasına rağmen sadece % 23,5'inin bir veya daha fazla yaşayan çocuğu vardı.

Hastalıkla ilgili mevsimsel bir ilişki araştırılmış ve hastaların çoğunun (% 60,5) kışın başvurduğu saptanmıştır. Bu bizim için en ilginç bulgudur. Hastaların hastanede kalış süresi ortalama 5,1 gündür. Ortalama ağızdan almadıkları gün sayısı ise 2,8'dir. Aynı tanı ile yeniden hastaneye yatırılan olgu sayısı 4'tür (% 10,5). Tedaviye cevap vermeyen ve terapötik abortus uygulanan hasta sayısı ise 2'dir (% 5,3). Bunların her ikisi de yeniden yatırılan hastalardandır.

Mutlak yatak istirahati, sedasyon ve intravenöz beslenme ile tedavide iyi sonuçlar alındığı görülmektedir. Doğum yapan 21 olgudan birinde (% 4,8) ikiz gebelik saptanmıştır. Hiçbir bebekte anomaliye rastlanmamıştır.

Saptadığımız bulgular bu konuda yayınlanmış olan diğer raporlardakilerle uyum içerisinde ve uyguladığımız tedavinin başarısını yansıtmaktadır.

Özet

1.1.1977-1.1.1982 tarihleri arasında kliniğimize hiperemesis gravidarum tanısı ile yatırılan hastalar 2 gün süre ile intravenöz sıvılarla beslendi ve sedatize edildi. Hastaların % 60,5'inin kış aylarında müracaat ettiği saptandı. Olguların % 44,7'sinin 2 veya daha fazla gebeliği olmasına rağmen sadece % 23,5'inin bir veya daha fazla yaşayan çocuğu vardı. Medikal tedaviye cevap vermeyen % 5,2 olguya terapötik abortus uygulandı.

Summary

Hyperemesis Gravidarum (Clinical Evaluation of 38 Cases)

In the period of last five years, we have treated 38 cases of hyperemesis gravidarum in our clinic.

About two-thirds of the cases were primipares. Mean age was 25.7 years and mean gestational age was 8.2 weeks. While the gravida of 44.7 % of the patients was two or more, only 23.5 % had one or more living children. An interesting finding was that 60.5 % of the cases were admitted to the hospital in the winter months.

As treatment, nothing was given orally for 48 hours and the patients were sedated by Luminal or Diazem. Hyperemesis gravidarum diet was started when the patients could tolerate oral intake.

10.5 % of the patients were readmitted to our clinic, with the same complaints. 5.2 % of these patients could not be treated by medical means and therapeutic abortion was carried out.

KAYNAKLAR

1. Benson, R. C.: Current Obstetrics and Gynecologic Diagnosis and Treatment, Lange Medical Publications, 3rd edition, California, 1980, pp. 827, 945.
2. Fairweather, D. V.: Nausea and Vomiting During Pregnancy, Obstet. Gynecol. Annu. 7: 91, 1978.
3. Fairweather, D. V.: Nausea and Vomiting in Pregnancy, Am. J. Obstet. Gynecol. 102: 135, 1968.
4. Atasü, T.: Hiperemesis Gravidarum, Haseki Tıp Bülteni, 9: 171, 1971.
5. Gürgüç, C. A.: Doğum Bilgisi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 3. Basım, Ankara, 1976, p. 226.

6. Guyton, A. C.: Textbook of Medical Physiology, W. B. Saunders Company, 5th edition, Philadelphia, 1976, pp. 899-990.
7. Kauppila, A., et al.: Raised Serum HCG Concentration in Hyperemesis Gravidarum, *Br. Med. J.*, I(679): 1670, 1979.
8. Pritchard, J. A., McDonald, P. C.: Williams Obstetrics, Appleton Century Crofts Medical Publications, 15th edition, New York, 1976, p. 633.
9. Bingöl, G.: Kan Transfüzyonu, 2. basım, Ankara, 1970.
10. Erol, M., Tüzün, H.: Gebelik Kusmaları, *Dirim*, 40: 262, 1965.
11. Henker, F. O.: Psychotherapy as Adjunct in Treatment of Vomiting During Pregnancy, *South Med. J.* 69(12): 1585, 1976.
12. Miklovich, L. et al.: An Evaluation of the Teratogenicity of Certain Antinauseant Drugs, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 125(2): 244, 1976.
13. Ylikorkala, F., et al.: Intramuscular ACTH or Placebo in the Treatment of Hyperemesis Gravidarum, *ACTA Obstet. Gynecol. Scand.* 58(5): 453, 1979.
14. Kauppila, A., et al.: The Function of the Anterior Pituitary-Adrenal Cortex Axis in Hyperemesis Gravidarum, *Br. Jr. Obstet. Gynecol.*, 83(I): 11, 1976.
15. Weinfeld, R. H., et al.: Pregnancy Associated with Anorexia and Starvation, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1129(6): 698, 1977.

Çeşitli Kanser Türleri Nedeniyle Radyoterapi Gören Hastaların Karaciğerlerine Sekonder Olarak Gelen Işın Dozlarının Ölçümü

Dr. S. Zeki Ziylan* / Dr. Sacit Külekçi**

1895 yılında X-ışınlarının Alman fizik bilgini Wilhelm Conrad Roentgen tarafından bulunmasından sonra, bu ışınların fiziksel özellikleri araştırılmaya başlanmıştır. Daha sonraları bulunan, diğer elektromanyetik ışınlar ile x ışınları arasındaki benzerlikler ve ayrılıklar ortaya konmaya çalışılmıştır. Birbirinin hemen hemen aynı fiziksel özellikler gösteren bu ışınlar, dalgalar halinde yayılır, geçtikleri ortamda fotoelektrik olay, Compton olayı ve ion çifti oluşmasına neden olurlar.^{1, 2, 5, 6, 12}

Yukarıda sayılan bu fiziksel olaylara bağlı olarak vücudun belirli bir bölgesine yönlendirilen elektromanyetik ışın demetinin dışında kalan bölgelere kaçak ışınların gelip gelmedikleri araştırılmaya değer bulundu.

Daha önce yapılan araştırmalarda böyle kaçak ışınların testis, böbrek ve karaciğere gelebildiği gösterilmiştir.^{1, 6} Ayrıca tanı gayesi ile çekilen ilaçlı veya ilaçsız radyografiler sonucu, ışın demeti dışında kalan organlara belirli dozlarda ışın gittiği saptanmıştır. Bu konuda literatürde geniş tablolar verilmiştir.⁸

Belirli bir bölgeye yönlendirilen ışın demetinin dışında kalan organlara giden ışın dozlarının ortaya çıkarılması ve özellikle çeşitli organ tümörleri nedeni ile kliniğimizde tedavi gören olguların, karaciğerlerine sekonder olarak gelebilen ışın dozlarının ölçülmesi düşünülmüştür.

* Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Radyoloji Anabilim Dalı Asistanı.

Materyal ve Metot

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi Radyoterapi birimine baş vuran lenfoma, mesane, kolum, akciğer ve meme tümörü tanılı olguların karaciğerlerine, rutin radyoterapi sırasında isteğimiz dışında gelebilecek ışın dozları, bir fantom yardımı ile ölçülmeye çalışıldı.

Bütün olgularda faydalı ışın demeti, karaciğerin dışına ve sadece tümöre doğru yöneltilerek verildi. Co-60 gamma ışını kullanarak, radyoterapi uyguladığımız hastaların karaciğerlerine ulaşabilecek ışın dozu, iyonimetrik Ionex-2500/3 tipi dozimetresi ile ölçüldü.

İncelemeye aldığımız hastaların vücut ölçülerindeki standart sapma sınırları içerisinde kalan ölçülere sahip bir fantom kullanılarak, karaciğere ulaşabilecek ışın dozları, 27 hasta için ölçülmeye çalışıldı. Şekil ve büyüklük bakımından insan gövdesi büyüklüğündeki bu fantom, % 60 parafin ve % 40 sodyum bikarbonat karışımından yapılmıştır. Gamma ışınının absorbe edilmesi bakımından, kemik dokusunun, yumuşak dokularla eşdeğerde olması nedeniyle, fantom içerisine kemik dokusu konmamıştır.⁷

Karaciğer, fantom içerisinde anatomik yerine uygun biçimde, üst sınırı 5.kot alt kenarına, alt sınırı arkus kostarumun hizasına, dış kenarı göğüs kafesinin iç yüzüne, sol ucu ise altıncı kotun sol meme çizgisini kestiği yere gelecek şekilde lokalize edildi.¹³

Karaciğere ulaşabilen iyonizan ışın dağılımını ortaya çıkartmak için biri sağ lobun içerisine (A noktası), diğeri sol lobun içerisine (B noktası) ve bir diğeri de sol lobun ucunda (C noktası) olacak şekilde üç referans noktası seçildi. Bu referans noktaları fantom içerisine oyuldu ve bu oyukların içerisine dozimetre kameraları yerleştirilerek ölçümler yapıldı. Dozimetrede röntgen cinsinden bulunan değerler 0,965 rad faktörü ile çarpılarak absorpsiyon birimi olan rada dönüştürüldü. Verilerimizin değerlendirilmesinde bu birim kullanıldı.

Çalışma kapsamımız içine aldığımız olguların radyoterapileri Siemens Gammatron-S (Co-60) aygıtı ile yapıldı. Işınlama sırasında kaynak deri mesafesi (SSD) 80 cm olarak tutuldu. Her seansta 150-300 rad deri dozu uygulandı (Tablo I).

İncelemeye aldığımız olgular 4 grup altında toplandı. Birinci grup pelvis içi tümürlü olgular olup, bu hastalara 4 ayrı yönden ışın tedavisi yapıldı. İkinci grup hastalar Akciğer tümürlü olup bu olgulara karşılıklı iki yönden ışın tedavisi uygulanmıştır. Üçüncü grupta toplanan olgular ise klasik postoperatif meme radyoterapisine tutulmuşlardır. Dördüncü gruptaki olgular ise lenfoma tanılı olup, evrelerine

TABLO I
KLİNİĞİMİZE MÜRACAAT EDEN OLGULARDAKİ MEVCUT TÜMÖR TANISI, IŞINLANAN BÖLGELERİN ALAN BOYUTLARI VE UYGULANAN CİLT DOZLARI

Oligu Sıra No	Grup	Tanı	Işınlama Bölgesi	Alan Boyutları	Verilen cilt dozu (rad)
1	1 ci Grup	Vulva K.	Pelvis	2(15x24) -8(15)	2x3000-1400
2		Vagina K.	Pelvis	2(13x13) -2(11,7x11,7)	3700-2100-1565-1255
3		Kollum K.	Pelvis	2(12x17) -2(12x7)	4x3300
4		Kollum K.	Pelvis	2(10x8) -2(8x9,2)	2x2750 -2x3000
5		Kollum K.	Pelvis	2(15x14) -2(14x13)	2x3250 -2x2400
6		Kollum K.	Pelvis	2(15x18) -2(13,8x5)	4x2750
7		Kollum K.	Pelvis	2(14x21) -2(13x7)	4x3000
8		Mesane K.	Pelvis	2(12x12) -2(11,5x5,7)	4x2750
9		Mesane K.	Pelvis	2(11x15) -2(11x10)	2x3000 -2x2250
10	2 ci Grup	Akciğer K.	Sağ Hemitorax	3(10x8)	3x2700
11	3 cü Grup	Sol Meme K.	Meme	2(15x5) (9x22) (15x6) (13x16)	2x4400-2x5500-2000
12		Sol Meme K.	Meme	2(14x5) (10x16) (14x6) (9x8)	2x3100-4500-4600-2250
13		Sol Meme K.	Meme	2(15x5) (10x18) (15x5) (8x15)	2x4200-5000-6000-2500
14		Sol Meme K.	Meme	2(17x5) (9x20) (17x5) (9x15)	2x4000-5000-5750-2000
15		Sol Meme K.	Meme	2(19x5) (10x20) (19x6) (12x13)	2x4000-4750-5500-1250
16		Sol Meme K.	Meme	2(15x5) (10x20) (16x6) (8x16)	2x3600-4200-4600-1500
17		Sağ Meme K.	Meme	2(13x5) (10x18) (13x6) (10x7)	2x3450-4000-3950-1800
18		Sağ Meme K.	Meme	2(15x15) (8x19) (15x6) (8x14)	2x4000-4500-5000-3000
19		Sağ Meme K.	Meme	2(16x5) (8x22) (16x6) (7x12)	2x4000-5000-5500-2250
20		Sağ Meme K.	Meme	2(17x5) (8x18) (17x6) (8x14)	2x4000-4750-5000-2250
21		Sağ Meme K.	Meme	2(15x5) (8x19) (15x5) (13x18)	2x3600-4500-5000-3000
22		Sağ Meme K.	Meme	2(16x5) (8x17) (16x6) (7x11)	2x3500-4000-4250-2500
23		Sağ Meme K.	Meme	2(16x5) (10x20) (16x6) (7x11)	2x3100-4000-4500-2500
24	4 cü Grup	Mide Lenfoması	Abdomen	Moving strip tekniği 2x(2,5x20)	3000-2500
25		Hodgkin		Manto 2(30x28) Ters Y 2(33x17)	2500-3x3000
26		Hodgkin		Manto 2(34x36) Ters Y 2(36x20)	2x3000-2x3750
27		Non-Hodgkin Lenfoma		Manto 2(32x26)	2x3000

göre Manto ve ters Y tedavisi görmüşlerdir. Bu grup olgularda tedavi bölgesinin özellikleri dolayısıyla karaciğerin bir bölümü ışınlama alanı içerisine girmiştir.

Karaciğerlere Ulaşabilecek Işın Dozlarının Ölçümü: Araştırma kapsamına aldığımız olguların tedavisinde uygulanan yöntemler aynı şekilde fantoma uygulandı. Bu uygulama sırasında fantoma, hastaymışçasına pozisyonlar verilerek referans noktalarında ölçümler yapılır.

Her bir alana 100 rad deri dozu ışın verilerek, referans noktalarındaki doz ölçüldü. Böylece her bir sahadan yapılan ışınlamada herbir referans noktasına ulaşan % doz oranı bulundu. Bu % doz oranı o sahaya verilen deri dozu ile çarpılarak, o referans noktasına ulaşan ışın dozu bulundu. Diğer ışınlama sahasındaki % doz oranları aynı şekilde hesaplanarak çıkan değerler toplandı. Bu şekilde ışınlama sahalardan o referans noktalarına ulaşan toplam doz hesaplandı.

Örneğin; Pelvis bölgesine 4 yönden ışın verilen hastada, birinci bölgeye uyan fantom bölgesine 100 röntgen verilerek her referans noktasına ulaşan ışın dozları ölçüldü. Bulunan değer gamma ışını için verilen 0,965 rad faktörü ile çarpılarak rad değeri bulundu. Hastanın birinci bölgesine 3000 rad cilt dozu verilmiş ise, bunun % değeri, referans noktasına gelen ışın dozu olarak kabul edildi. Hastanın pelvis bölgesine 4 yönden ışın verilmiş olması nedeni ile aynı yöntem her bölge için tekrar edilerek, elde edilen değerler toplandı. Böylece bütün ışınlama süresince referans noktalarına gelen sekonder ışın miktarı ölçülmüş oldu.

Aynı yöntem diğer grup hastalar için de kullanılarak ayrı ayrı her hasta için uygulandı. Hastalara tedavi sırasında verilen ışın dozları ve buna bağlı olarak karaciğere ulaşabilen ışın miktarları gruplar halinde toplanarak Tablo II'de gösterildi.

Bulgular

1) Birinci gruptaki hastaların karaciğerlerindeki A referans noktası 57-59 rad, B referans noktası 63-136 rad, C referans noktası ise 52-78 rad arasında ışın almıştır.

2) İkinci grup olarak aldığımız tek hastada A referans noktası 278 rad, B referans noktası 204 rad, C referans noktası ise 139 rad ışın almıştır.

3) Üçüncü grupta toplanan meme tümörlü hastaların karaciğerlerindeki A referans noktası 144-272 rad, B referans noktası 244-574 rad C referans noktası ise 160-395 rad ışın almıştır.

4) Dördüncü gruptaki hastaların karaciğerlerinin A noktası 370-690 rad, B noktası 895-4574 rad, C noktası ise 423-890 rad ışın almış olduğu saptandı.

TABLO II
İNCELEMeye ALINAN HER OLGUNUN KARACİĞERİNDEKİ
REFERANS NOKTALARINDA ÖLÇÜLEN IŞIN DOZU

Olgu Sıra No*	Grup	Karaciğerlerdeki Referans noktalarına ulaşan ışın dozu		
		A (Rad)	B (Rad)	C (Rad)
1	1 ci Grup	97	136	52
2		57	63	61
3		87	87	77
4		70	70	65
5		84	84	76
6		82	77	72
7		83	83	78
8		63	72	58
9		61	80	56
10	2 ci Grup	287	204	139
11	3 cü Grup	205	500	359
12		170	264	260
13		144	360	304
14		177	680	315
15		237	574	337
16		128	284	253
17		193	251	126
18		241	355	239
19		297	395	257
20		226	310	234
21		220	362	216
22		242	400	200
23		244	416	210
24	4 cü Grup	690	895	510
25		544	4023	852
26		610	4574	890
27		370	3001	423

* Olgular Tablo I'de belirtilen sıra numarasına uygun olarak sıralanmıştır.

Tartışma

Radyasyon fiziği kurallarına göre diagnostik amaçla yapılan muayenelerde, organizmanın tüm organları her poz için belli oranda ışın almaktadır. Bu alınan ışın miktarı floroskopik tetkiklerde daha fazladır.⁸

Tüm karaciğer ışınlanması yapılmayan durumlarda, karaciğerin bir bölümünün tedavi alanı içerisine girmesi, primer ışın demetinden gelen kaçaklar, penombraya bağlı dağılımlar, foto-elektrik absorpsiyonu ve compton olayı sırasında oluşan compton elektronları ve recoil elektron-

lardan, yumuşak doku, kıkırdak ve kemik dokusu atomlarından çıkan karakteristik ışınlardan, taban, tavan, masa ve diğer oluşumlardan, yansıma ve saçılmalar ile oluşan ışınlardan, karaciğere değişik oranda ışınların geldiği çeşitli araştırmacılarca kanıtlanmıştır.^{1, 5, 6, 12}

Yukarıda sayılan fiziksel ve biyolojik faktörlerin etkisiyle karaciğere ulaşan ışınların bütün organa homojen olarak dağılmadığı, özellikle karaciğerin bir bölümünün ışınlama alanı içerisine girdiği durumlarda, karaciğerdeki ışın dağılımının heterojen görünüm kazandığı saptanmıştır.

Radyoterapi sırasında kullanılan saha büyüklüğü, kolimatör pozisyonları ve saha belirleyici olarak kullanılan kurşun blokların konumu, karaciğere ulaşabilen sekonder ışın dozunu etkiler.^{2, 3, 5, 6, 7, 9, 10}

Çalışmamızda saha büyüklüğü, ışınlama yönü ve verilen cilt dozunun karaciğere ulaşan ışın miktarını etkilediğini saptamış bulunuyoruz (Tablo I ve II). Bu etkileme, özellikle birinci gruptaki hastalarda belirgin biçimde izlenmektedir. Diğer gruplarda ise başka faktörlerin etkisi ile bu belirginlik azalmaktadır.

Karaciğere isteğimiz dışında ulaşabilen ışın dozunu etkileyen bir diğer faktörde, primer tümörün karaciğere olan uzaklığıdır. Tedavi sahası, karaciğerden uzaklaştıkça, isteğimiz dışında karaciğere gelen ışın dozunun azaldığı görülmektedir.

Sonuç

Kliniğimizde tedaviye aldığımız 27 olguda primer tümörün ışınlanması sırasında, karaciğere isteğimiz dışında ışınlar gelmektedir.

Bulunan ışın dozları, karaciğerin ışın demetinden uzaklaştıkça azaldığı, ışın demetinin genişlemesi ile sekonder ışın dozunun arttığı, tedavi gayesi ile verilen total ışın dozunun yüksekliği ile doğru orantılı olduğu saptanmıştır.

Referans noktalarında saptanan ışın dozlarının, karaciğerde radyobiolojik etkiler ortaya çıkacak kadar yüksek olmadığı ve bu ışınların primer ışın demetinden gelen kaçaklar, yansımalar, karakteristik ışınlar ve fotoelektrik, Conton ve Çift oluşum sonucu oluşan sekonder ışınlar sonucu karaciğere geldiği ve bu ışın dozlarından sakınmanın mümkün olmadığı görülmüştür.

Özet

Primer ışın demetinin dışındaki bölgelere sekonder olarak gittiği bilinen x ve gamma ışınlarının karaciğerdeki dozları, % 60 parafin, % 40 sodyum bikarbonat karışımından yapılmış bir fantom yardımı ile ölçülmeye çalışılmıştır.

Bu maksatla çeşitli organlarında tümör bulunan 27 olguya uygulanan radyoterapi tekniği aynı şekilde insan gövdesi şeklinde fantom üzerinde karaciğer içinde seçilen üç referans noktasında ölçülmüştür.

Karaciğere gelen sekonder ışınların, primer ışın demetinin karaciğere uzaklığına, ışın demetinin genişliğine, uygulanan total ışın dozu-na bağlı olarak değiştiği saptanmıştır.

Summary

To Measure the Secondary Radiation Doses of Patients Liver, who Suffers From Various Cancers and Already Been Treated by Radiotherapy

In this article, the dose of the seconder gamma rays which gose to liver out of the primary radiation is calculated.

In this experiment a fantom resembling a human body which exist 60 % parafin, 40 % Natrium bicarbonate is used. In our department, different treatment methods have been used on 27 cases (Who suffers from variours cancers and already been treated by radiotherapy) have been applied to this fantom, exactly the same way as we applied to those patients. We localised the liver on the fantom and we drilled three holes on the liver of fantom. These holes have been stuated as follow. First one was in the right lobe, second one in the midle lobe and the third one in the left lobe. All the calculations for the secondary radiations of the liver were made on those reference point.

In the end of this experiment, we found that the seconder radiations are resulted from the escape of primary radiations, reflections, characteristic rays, photoelectric effects, compton effects and pair production effects.

The dose which has been calculated with reference points in the liver in connected, with the distance between primary radiations and liver, the size of the radiation area and patients total skin doses.

KAYNAKLAR

1. Aldemir, O.: Testise Yakın Bölgelerin Işınlanmalarında Testisin Aldığı Dozlar, Bu dozlarla Organizmada Oluşabilecek Histopatolojik ve Fonksiyonel Değişikliklerin İncelenmesi, Doçentlik Tezi, İstanbul 1977, s. 12.
2. Fletcher, H. G.: Textbook of Radiotherapy third Ed. Lea and Febiger Co. Philadelphia 1980, p. 17.
3. Hope and Stone: Modern Trends in Radiotherapy Second Ed. London, 1976, p. 32.
4. Ingold, J. A., George, B. R., Kaplan, H. S. and Bagshaw, M. A.: Radiation Hepatitis, Am. J. Roentgenol Radium Ther. Necl. Med. 93: 200, 1965.

5. Kuter, S.: Radyasyondan Korunmada Genel Prensipler ve Radyolojik Tetkiklerde Doktor ve Hasta tarafından alınan Dozlar ve En fazla alınmasına müsaade edilen (MDP) doz seviyeleri Türk Radyoloji Dergisi, 1974.
6. Kuter, S. ve arkadaşları: Over Tümörleri ve Lenfomalarda yapılan Total Batın ışınlanması esnasında Böbrekler ve Karaciğerlerin Aldığı Dozlar. Ulusal III. Kanser Kongresi Tebliği Mersin, 1979.
7. Meredith, W. J., and Massey, J. B.: Fundamental Physics of Radiology, Second Ed. Bristol. John Wright and Sons Limited 1972, p. 59, 121, 370.
8. Meschan, I.: Roentgen Signs in clinical Practice Volume I. Part 2 Protection From Roentgen Irradiation W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1966, p. 51.
9. Moss, W., Brand, W.: Radiation Oncology 4 th ed. Mosby Co. Saint Luis Pub. 1973, p. 266.
10. Murphy, W. T.: Radiation Therapy, Second Ed. Saunders Co. Philadelphia London, 1967, p. 15.
11. Netter, Frank: The Collecting of Medical Illustrations, Digestive System, Liver, Biliary Tract and Pankreast, Volume III Part III. Commissioned and Published by CIBA 1966, p. 10.
12. Paker, R. P., Smith, P. H. S., Taylor, D. M.: Basic Science of nuclear medicine, Churchill Livingstone pub, Edinburgh-London and New York 1978, p. 61.
13. Thorek Philip: Anatomy in Surgery, Second ed, Lippincott. Co. London, 1961, p. 491.

Objektif Tinnitus ve Palatal Myoklonus

Dr. Sefa Kaya* / Dr. önal Gürsan / Dr. Soner zkan*** /
Dr. Fikriye Sarıkayalar******

Objektif tinnitus ile palatal myoklonus Otoloji alanında seyrek görülen bir hastalıktır.

Objektif tinnitus, hasta yakınındaki kişi tarafından gürültü, mırmır veya tıkırdı şeklinde hasta kulaktan duyulan bir sestir. Hastaların yarısında palatal myoklonus ile beraberlik gösterir.

Aşağıda palatal myoklonus ile birlikte seyreden objektif tinnituslu, 3 hasta sunulmuş ve bu antitenin klinik özellikleri belirtilmiştir.

Vaka Takdimleri

Vaka 1: N. S. (1037867) 9 yaşında kız çocuğu, sol kulağından 20 gündür, saat sesi gibi sesler geldiği, bunu yakınındakilerin bile duyduğu, ağrısı, işitme kaybı olmadığı öğrenildi.

Yapılan muayenede; yumuşak damaktaki klonik hareketlerle senkronize, sol kulak zarında hareketi ile oluşan ses duyuluyor. Odyolojik testler ve sistemik muayene normal bulundu. Hastaya sedatif önerildi.

Vaka 2: T. G. (1038725) 10 yaşında erkek çocuğu, sağ kulakta bir aydır tıkırtı şeklinde ses işittiği öğrenildi. Yapılan muayenede, yumuşak damak hareketleri ile birlikte kulak zarı hareketi olduğu ve ıtırtı şeklinde ses ortaya çıktığı saptandı. Sistemik bulgular ve odyolojik incelemeler normal bulundu. Hastaya sedatif tedavi önerildi.

Vaka 3: H. K. (1087612) 15 yaşında kız çocuğu, sol kulakta ıtırtı şeklinde ses duyduğu öğrenildi. Yapılan muayenede yumuşak damakta klonik hareket olduğu ve 30-40 cm uzaklıktan bile duyulabilen tıkırtı sesi olduğu gözlendi. Odyolojik incelemeler normaldi.

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Bilim Dalı Profesörü.

** Aynı Fakülte Kulak-Burun-Boğaz Bilim Dalı Doğenti.

*** Aynı Fakülte Kulak-Burun-Boğaz Işitme Konuşma ve Denge nitesi ğretim Gevlisli.

**** Aynı Fakülte Pediatri Doğenti.

Tartışma

Genel olarak tinnitus, fizyolojik ve patolojik olarak ikiye ayrılır. Fizyolojik tinnitus 2500-4000 Hz frekansında olup koklea kanalında kan akımı veya tüylü hücrelere etki yapan endolenfin Brown molekül hareketinden kaynaklanır.

Patolojik tinnitus, subjektif ve objektif olarak ikiye ayrılır.

Subjektif olanlar, sadece hasta tarafından duyulur, nonvibratuvar olup iç kulağı etkileyen patolojilerde ortaya çıkar. Bunlar presbiakuzi, otoskleroz, labirintit, toksik ilaç ve maddeler, kafa travmaları ve akustik sinir iritasyonlarıdır.

Objektif tinnitus mükoz, mandibuler, respiratuvar, vasküler ve tubal veya musküler olmak üzere 5'e ayrılır. Mükoz tinnitus, müküsün farenksten yutulması esasında, mandibuler tinnitus ise çene hareketleri ile senkronize olarak ortaya çıkar. Isırma deformiteleri, orta kulağın hissi organlarını uyarak, tinnitusa neden olurlar. N. trigeminustan innerve edilen mastikatör adedeleler ile tensor timpani ve palatin tensör adedeleler arasında adele fibrillerini içine alan sıkı bir ilişki vardır. Mastikatör adele gruplarında spazm, tensör timpani adelesinde yorulmaya yol açarak klonik kontraksiyonlara bu da orta kulağın iletim mekanizmasına etki ederek iç kulağa etki ile tinnitusu ortaya çıkarır.

Respiratuvar tinnitus, solunumla senkronize olarak, otofoni ile birlikte bulunur.

Vasküler tinnitus, nabızla senkronize olup, kafa ve boyun damar patolojileri ile ilgilidir.

Tubal veya muskuler tinnitusa, palatal myoklonus veya damak yelkeni nistagmusu adı da verilir. Nabızla senkronize olmayıp, tıkırtı, gıcırta, patlama şeklinde kendini gösterir.

Palatal myoklonus yapan nedenler çok çeşitlidir.^{2,3,4} Bunlar nöropsikiyatrik, enfeksiyöz, toksik, travmatik veya tümöral olabilirler.

Quarry⁶ kulağına arı giren bir hastasında, palatal myoklonus olmadan, hasta kulakta 90 cm'den duyulan objektif tinnitusu rapor etmiştir. Bu vakada kulağa arı girmesinin refleks olarak tensör veli palatini adelesinde devamlı kontraksiyonlara neden olduğunu, fakat esas etiyojik sebebin psikolojik olduğunu ileri sürmektedir.

Kwee ve Strüben⁵ iki objektif tinnitus ve palatal myoklonuslu hastada etyolojide nörolojik bozuklukların bulunması nedeniyle, bu hipersensitif refleks arkın, piramidal traktustaki düzenleyici aktivitenin eksikliğine bağlamış ve refleks stimülusun yerinin nasofarenks, üstaki tüpü veya orta kulakta olabileceğini bildirmiştir. Yine bu hastala-

rın kulak zarına tüp koyup, orta kulağı havalandırarak objektif tinnitusun kaybolduğunu belirtmektedir.

Leventon ve arkadaşları², beş objektif tinnitus ve palatal myoklonuslu hastada etyolojinin psikolojik olduğunu, emosyonel travmaların hastalığı ortaya çıkardığını bildirmektedirler.

Kwee ve Struben'e göre⁵ Klein adlı otör, objektif tinnituslu ve palatal myoklonuslu iki hastanın otopsisinde inferior olive bölgesinde patolojik değişiklik saptamıştır.

Yine Nathanson⁸, bu hastalıkta, esas patolojinin serebellar hemisferde lokalize olduğunu, aynı zamanda karşı taraf inferior olive'de sekonder retrograd değişikliklerin bozulduğunu postmortem çalışmada göstermiştir.

Anatomik olarak objektif tinnitustan stapes veya tensör timpani adalelerinin muskuler kontraksiyonları (adele sesi), veya üstaki tüpünün tensör ve levatör veli palatini adalelerinin kontraksiyonları sorumlu tutulmaktadır. Buna bağlı olarak objektif tinnitusun üstaki tüpünün açılması veya kapanması esnasında oluştuğu bildirilmektedir.⁵

Bizde, palatal myoklonik hareketlerle üstaki tüpünden hava pompalanması ve bunun sonucu zarda hareketlerin meydana geldiği, duyulan sesin bu zar hareketleri sonucu oluşan ses olduğu kanısındayız. Bunu sert bir parşömen kağıdının serbest kenarına doğru hava üfleyince ortaya çıkan sese benzetebiliriz. Hastalarda muhtemelen nöromusküler bozukluk sonucu damakta klonik kasılmalar ve buna bağlı olarak tinnitus ortaya çıkmaktadır.

Objektif tinnitus ile palatal myoklonus otoloji sahasında nadir görülen antitelerden biri olmasına rağmen, bilinen bir hastalıktır. İlk olarak bir asır önce Bigelow ve Holmes tarafından rapor edilmiştir. 1979 yılına kadar ise literatürde 200 vaka toplanmıştır.¹

Objektif tinnitus 1 metre mesafeye kadar duyulabilir.⁶ Bizim vakalarımızda 30-40 cm den ses duyulmaktaydı.

Bu hastalığın tanısı kolaydır. Damakta klonik hareketin saptanması ve oskültasyon ile kulaktaki sesin dinlenmesi yeterlidir. Ayrıca sonografi ve akustik impedans ile kaydı da yapılabilir.²

Rahko ve Hakkinen,¹ nazofarinkse elektrot koyarak palatal adelerden yapılan elektromyografinin ve elektroensefalografinin tanıda önemli rolü olduğu bildirmişlerdir.

Genellikle yazarlar bu hastalıkta tedavinin zor olduğu fikri üzerine birleşmektedir. Medikal olarak sedatif, spazmolitik, hipnoz, psikoterapi, otik ganglion blokajı, akupunktur tedavileri yapılmaktadır. Cerrahi

müdahale olarak stapes, tensör timpani ve tensör veli palatini adelelerinin kesilmesi veya kulak zarının ventilasyon tüplerinin konulması işlemleri uygulanmaktadır.

Buna karşılık Rahko ve Hakkinen,¹ bu hastalıkta en etkili tedavinin Carbamazepine (Tegretol) ile olduğunu ileri sürmektedir. Üç hastasında bu ilaç ile ikisinde tam iyileşme, birinde ise kısmi bir fayda sağlanmışlardır. Hastalarımızda hem sedatif hem de dekonjestif etkileri nedeni ile antistaminik tedavisi uygulanmış ve şikayetlerinde oldukça azalma olduğu gözlenmiştir.

Özet

Palatal myoklonus ve objektif tinnitus vakalarının etyolojisinde faktörlerin çok fazla olduğu görülmektedir. Bu kadar zengin bir etyolojide tedavininde çok çeşitli olmasından yeterli sonuç alınmadığı gözlenmektedir. Hastalarımızın her üçünde çocuk yaşında olması ayrı bir özellik oluşturmaktadır.

Hastalarda bu belirtileri yapabilecek diğer patolojilerin araştırılması unutulmamalıdır.

Summary

Objective Tinnitus and Palatal Myoclonus

Three children with objective tinnitus and palatal myoclonus are presented.

The diagnosis and pathogenesis is being discussed along with a referral of the literature.

KAYNAKLAR

1. Rahko, T. and Hakkinen, V.: Carbamazepine in the treatment of objective myoclonus tinnitus. *J. Laryng. Otol.* 93: 123, 1979.
2. Leventon, G., Man A., and Floru, S.: Isolated psychogenic palatal myoclonus as a cause of Objective tinnitus. *Acta Otolaryng.* 65: 391, 1968.
3. Pulec, J. L. and Seniontor, K. M.: Palatal myoclonus: A report of two cases. *Laryngoscope.* 71: 688, 1961.
4. Ritter, K.: Zum Problem des Objective Tinnitus und palatinalen Myoklonus. *Z. Laryng. Rhinol.* 52: 573, 1973.
5. Kwee, H., and Struben W. H.: Tinnitus and Myoclonus. *J. Laryng Otol.* 86: 237, 1972.
6. Quarry, J. G.: Unilateral Objective Tinnitus, *Arch. Otolaryng.* 96: 252, 1972.
7. Myrhaug, H.: Clicking Ear and Pharyngeal tic associated with functional disturbance of the jaw. *Acta Otolaryng. Suppl.* 188: 430, 1964.
8. Nathason, M.: Palatal myoclonus, *Arch. Neural, Psychiat.* 75: 285, 1956.

Benign Üreter Polipleri

(Benign Üreter Tümörü)

Dr. Demokan Erol* / **Dr. Suat Özgür****

Üreterin primer tümörleri nadirdir. 1900-3690 ürolojik neddenli hastane başvurusundan birisinin üreter tümörüne ilişkin olduğu ve üst üriner sistem tümörlerinin yaklaşık % 1'ini üreter tümörlerinin oluşturduğu bildirilmiştir.¹ Primer üreter tümörlerinin ancak % 25'i benigndir. Hemanjiyom, lenfanjiyom, leiomyom, granulom, endometriom, nörofibrom gibi mezenşim kökenli tümörler de üreterde görülebilmekle birlikte olguların büyük kısmını fibröz polipler oluşturur. Stuppler - Kandzari² gözden geçirdikleri 50 benign üreter tümöründen 37'sinin fibröz polip olduğunu bildirdiler. Williams³ ise konuya ilişkin literatür incelemesinde çocuk ve erişkin yaşta toplam 42 benign üreter polipi saptadı.

Bu yazıda kliniğimizde, görülen iki fibröz polip olgusu gözden geçirilerek hastalığın klinik ve tanısal özellikleri, patolojik görünümü ve tedavisi tartışılacaktır.

Olguların Takdimi

Olgu 1: 39 yaşında erkek hasta belinin sol tarafında ağrı yakınması ile başvurdu. 15 yıldan beri belinin sol tarafında hissettiği yılda 2-3 kere tekrarlayan, her defasında 2-4 gün devam eden analjeziklerle geçen kolik özelliğinde ağrılarının olduğu öğrenildi. Hematüri tanımlamadı. Fizik incelemede vital bulgular ve sistemik muayene normaldi, genitoüriner muayenede sol kostovertebral açı duyarlı idi ve solda varikosel mevcuttu. İdrar sedimentinde 2-3 lökosit ve 2-3 eritrosit vardı. İdrar kültüründe patojen bakteri üremedi. Hemoglobün, hematokrit, beyaz küre sayısı ve rutin biyokimyasal incelemeler, akciğer grafisi, ve EKG özellik göstermedi. İntravenöz Pyclografide sağ böbreğin fonksiyonu toplama sistemi, üreteri ve mesane normal görünümdeydi. Sol Böbreğin bütün kalikslerinde, renal pelvis ve üst üreterde dilatasyon vardı. 3 üncü lomber vertebra transvers çıkıntısına kadar dilate olarak görülen üreter bu düzeyden aşağıda izlenemiyordu (Şekil 1).

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Bölümü Öğretim Üyesi.

** Aynı Fakülte Üroloji Bölümü Araştırma Görevlisi.



Şekil 1

Olgu 1. İVP: Sol hidronefroz, sol üst üreterde dilatasyon.

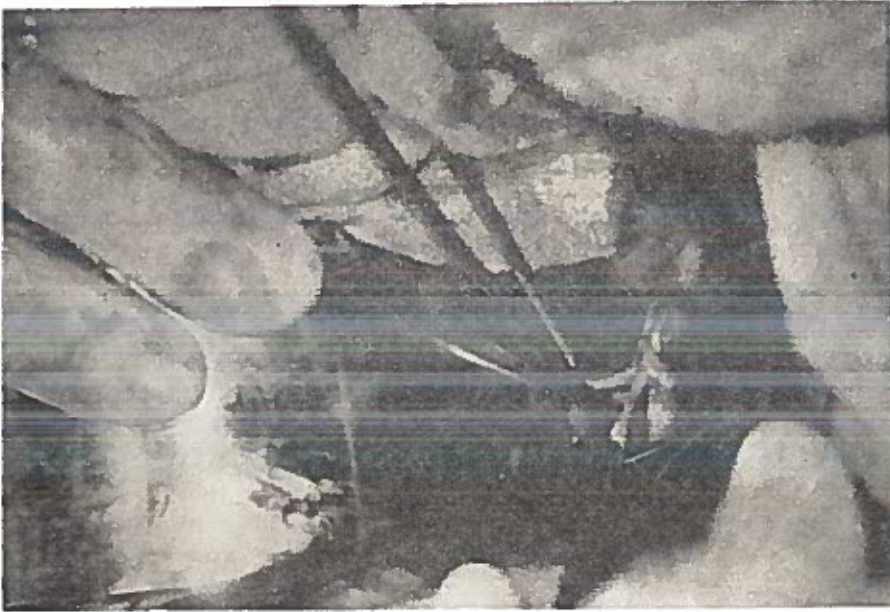
Obstrüksiyonun nedenini aydınlatmak için sol retrograd pyelografi yapıldı. Lomber 3. vertebra düzeyinde opak madde geçişinin dar bir segmentten ve yavaş olduğu, üreter duvarıyla ilişkili radyolüsen dolma defektinin varlığı dikkati çekti (Şekil 2). Üreter tümörü ön tanısıyla sol oblik subkostal insizyonla yapılan eksplorasyonda renal pelvis ve üretero pelvik birleşimin altındaki 3 cm. lik üreter segmentinin dilate olduğu görüldü. Üreterde şüpheli lümen içi kitle palpe edilerek 3 cm. lik vertikal üreterotomi yapıldığında; tabanı ile üreter arka duvar mukozasına tutunmuş en büyüğü 1,2 cm. uzunlukta 3 adet uzantısı olan, yüzeyi parlak normal görünümlü transizyonel epitelle döşeli polipoid doku ile karşılaşıldı (Şekil 3). Frozen Section'da tümöral doku görülmedi ve fibroepitelyal polip olarak bildirildi. Üreterin polip tabanını kapsayan 2 cm. lik segmenti rezeke edilerek üreter uç uca oblik yöntemle anastomoz edildi. Rezeke edilen üreter segmentinin histopatolojik incelemesi de fibroepitelyal polip tanısını doğruladı.

Olgu 2: 30 yaşında kadın hasta belinin sağ tarafında ağrı yakınmasıyla yatırıldı. Ağrının 5-6 yıldan beri devam ettiği ve künt özellikte olduğu öğrenildi. Dizüri ve hematüri tanımlamadı. Sağ kosta vertebral açıda duyarlık dışında muayene bulguları normaldi. İdrar muayenesinde 3-4 eritrosit vardı. Hemogloblin, hematokrit, beyaz küre sayımı, biyokim-



Şekil 2

Olgu 1. Sol retrograd piycografi: Sol üst üreterde dolma defekti.

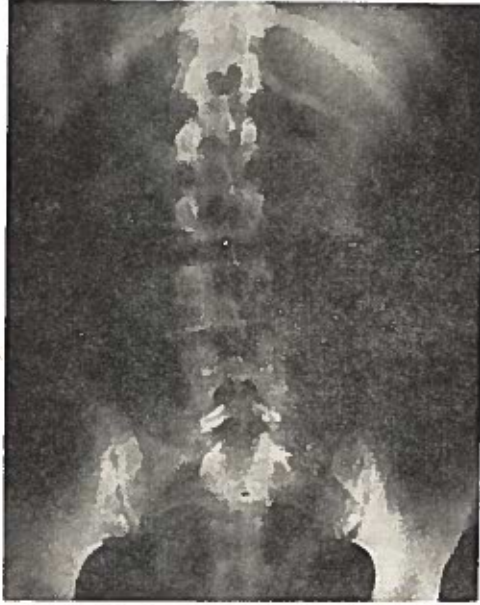


Şekil 3

Olgu 1. Vertikal üreterotomiden dışarı alınmış polipoid doku.

yasal incelemeler ve akciğer grafisi özellik göstermiyordu. İdrar kültüründe bakteri üremedi. Direkt karın grafisinde sağda ikinci lomber vertebranın transvers çıkıntısının 0,5 cm. lateralinde 2x1 cm. ve bunun 1 cm. alt lateralinde 0,5 x 0,5 cm. lik radyoopasiteler vardı (Şekil 4). İntravenöz pyclografide sol böbrek toplama sistemi, pelvis, üreter ve mesane normal görünümdeydi. Boş karın grafisinde görülen radyoopasiteler sağ böbreğin pelvis ve alt kaliksi içerisinde yer alıyordu, bu böbrekte taşların yaptığı obstrüksiyona bağlı ektazik değişiklikler vardı (Şekil 5).

Sağ böbrek taşları ön tanısıyla böbrek lomber kesi ile eksplore edildi. Taşların çıkarılması için renal pelvis'e 1,5 cm. lik vertikal insizyon yapıldığında; 1 x 0,4 x 0,2 cm. boyutlarında yüzeyi normal transizyonel epitelle örtülü ve tabanı üreteropelvik birleşimin distali ile ilişkili polipoid bir dokunun insizyondan dışarı prolabe olduğu görüldü. Doku üreter mukozasına yapıştığı yerden rezeke ve tabanı koterize edildi, böbrek taşları yöntemine uygun şekilde çıkarıldı. Rezeke edilen dokunun histopatolojik incelemesi fibroepitelyal polip olarak bildirildi.



Şekil 4

Olgu 2. Yatarak direkt karın grafisi: Sağ böbrek taşları.

Tartışma

1956'da Abeshouse 138 benign üreter tümörü bildirdi. Scott 1963'te 26'sı üreter polipi olmak üzere total olgu sayısını 144'e yükseltti. Bununla birlikte bu serilerdeki olguların çoğu epitel kökenli papillomalardı ve



Şekil 5

Olgu 2. İVP: Sağ böbrekte taşlara sekonder ektazik değişiklikler.

günümüzde bu tip tümörleri benign olarak nitelendirmek oldukça güçtür. Gerçekte benign mezodermal ya da stromal tümörler daha nadir görülürler ve bunların büyük kısmını fibröz polipler oluşturur. Polipoid fibroma, fibroepitelyoma, vasküler fibröz polip, fibroma, fibromusküler papilloma, terimleri ya sinonim olarak ya da benign üreter polipleri ile aynı tip lezyonları tanımlamak için kullanılmıştır.

Yaş: Fibröz polip her yaşta görülebilir. Soderdahl⁴ yeni doğan bir kız çocuğunda, Knackstedt⁵ ise 72 yaşında bir kadında fibröz polip tanımlamışlardır. Eilenberg⁶ hayatın ilk 10 yılı içerisinde görülen olgu sayısını 8 olarak bildirmiştir. Olguların büyük kısmı 20-30 yaşlar arasında yer almakta^{7,8} ve malign üreter tümörlerine oranla daha erken çağda görülmektedir.

Cinsiyet: İki cinste de eşit dağılım göstermektedir.

Etyoloji: Üreter polipinin oluşumunda; obstrüksiyon, travma, üriner enfeksiyon, hormonal dengesizlik, kronik irritasyon, ürolitiazis, karsinojenik ajanların ve hiperplastik epitel değişikliklerinin rolü üzerinde durulmuştur.⁹ Soderdahl ise yeni doğanda görülen olguyu bir gelişim defektinin kanıtı olarak göstermiştir.

Semptomlar: En sık görülen semptomlar polip yüzey epitelinin erozyonuna bağlı olabilecek hematuri, polipin uç kısımlarının iskemik nekrozu sonucu bu parçaların veya kan pıhtılarının atılması sırasındaki obstrüksiyonlara bağlı lomber ağrı ve üriner enfeksiyona ait semptomlardır.

Bulgular: Fizik muayene tümüyle normal olabileceği gibi kostaver-tebral açıda duyarlık bulunabilir ve nadiren hidronefrotik böbreğe ait kitle palpe edilebilir. İdrar muayenesinde eritrosit ve lökositlere sık olarak rastlanır. İntravenöz pyelografide en sık rastlanan görünüm irregüler dolma defekti ve proksimal hidroüreter yada hidronefroz dur. Bazen üreter içinde spiral dolma defekti tirbişon şeklinde bir görünüme neden olabilir.⁶ Çok zaman üreterin yeterli şekilde görülememesi ve IVP'deki hidronefrozun nedeninin aydınlatılması için yapılan retrograd pyclografide; iğ şeklinde dilatasyon gösteren üreter segmenti içerisinde düzgün kenarlı ve uzun dolma defekti görünümü oldukça tipiktir.⁵ RGP'nin floroskopik kontrol altında yapılması ve spot filmler çekilmesi yardımcı olabilir.

Crum⁹ IVP veya RGP de üreter veya pelvis içerisinde düzgün kenarlı yer tutan dolma defektinin benign üreter tümörünün düşündürmesi gerektiğini, polipe ait konturun tetkik boyunca değişiklik gösterebileceğini öne sürmektedir. Yazar polip ve dilate üreter duvarı arasında kontrast madde görülmesinin lezyonun pedikülü ile tutunduğu yer dışında fiksasyonunun olmadığını göstereceğini belirtmektedir. Sineflorografi kullanılarak üreterin mobilite veya fiksasyonunun saptanmasının benign lezyonun malign olandan ayırt edilmesine yardım edebileceği de öne sürülmüştür. Knackstedt IVP'nin ancak % 15 olguda dolma defektini gösterdiğini, üst üriner sistemde hidroüreter ve hidronefrozun en sık bulgu olduğunu bildirmektedir. Banner¹⁰ 12 olgudaki IVP ve RGP bulgularının incelenmesi ile; en sık radyolojik görünümün üreter içinde düzgün, silindirik bir dolma defekti olduğunu, pedikülün her zaman gösterilemediğini, RGP de kontras maddenin akımıyla dolma defektinin proksimale yer değiştirebileceğini belirtmektedir. Yazar bir ana polip gövdesinden çıkan çok sayıda parmak şeklinde ve kısa uzantıların oluşturduğu dolma defektlerinin sık görülen diğer radyolojik bulgu olduğu görüşündedir. Anjiografinin tanısal değeri yoktur.

Lokalizasyon: Abeshouse lezyonun daha çok alt üreterde yer aldığını bildirdiği halde Deklotz ve Young¹¹ 1952'den 1964'e kadar bildirilen üreter poliplerini gözden geçirdiklerinde lezyonun özellikle pelvis renalis, üretero pelvik birleşim yakını ve üst üreterde yerleşim gösterdiğini saptadılar. Lezyonun proksimal üreterde daha sık görüldüğü diğer yazarlarca da desteklenmiştir.^{4, 9, 12, 13} Aynı üreterde multipl polipoid tümör görülebildiği halde bilateral görülme bildirilmemiştir.^{7, 11}

Patoloji: Poliplerin çoğu uzun silindir şeklinde üreter duvarından lumene doğru parmak şeklinde çıkıntılar gösteren lezyonlardır. Gross olarak gri solid görünümlü yüzey epiteli düzgün, tabanı serbest olarak hareket ettirebilen füziform polipoid oluşumlardır. Bazen silindir şeklindeki uzantıların 13 cm.'ye kadar varabildiği bildirilmiştir. Davides¹² 17 yaşındaki bir kadın hastada polip ve transizyonel hücreli tümörün birlikte görüldüğünü bildirmiştir. Bu tip olguya literatürde çok nadir olarak rastlanmaktadır. İkegami 1966'da üst üriner sistem taşıyla birlikte görülen 5 üreter polipi olgusu bildirdi ve özellikle Japonca literatürden topladığı diğer olguları da değerlendirerek polip vakalarının % 20 oranında taş hastalığı ile birlikte görülebileceğini öne sürdü. İngilizce literatürde üriner sistem taşı ile birlikte polipin varlığı nadiren bildirilmiştir.¹⁴

Mikroskopik olarak tek tabakalı normal transizyonel epitelle örtülmüş iyi vaskülarize, gevşek ve ödemli bağ dokudan oluşmuş bir tümördür. Fokal hiperplazi alanları görülebilir. Bazen polipin tabanında üreter kası ile devam eden düz kas lifleri ve bazı alanlarda kronik iltihap hücreleri görülebilir.⁷⁻⁹

Tedavi: Cerrahidir. Extraperitoneal yol tercih edilir. Cerrahi işlem sırasında üreterin dışardan normal görünümde ve hareketli olması, palpasyonda periüreteral fiksasyon ve indurasyonun bulunmaması ve lenfadenopati görülmemesi lezyonun benign olabileceğini düşündürmelidir. Üreterotomi yapıldığında yukarıda belirlenen makroskopik görünüm tipik olmakla birlikte tanının frozen section'la doğrulanmasında yarar vardır. Lezyonu içeren üreter duvarının parsiyel rezeksiyonu ile yapılan bir lokal eksizyon yeterlidir.^{7, 15} Üreterin devamlılığı genellikle uç uca anastomozla sağlanır. Bazı yazarlar polipektomiye de yeterli bir tedavi olarak kabul ederler.

Prognoz iyidir ve rekürrens bildirilmemiştir.

Özet

Üreterde gördüğümüz iki benign fibröz polip olgusu sunuldu. Üreterin benign tümörleri oldukça nadir görülür ve bunların büyük kısmını fibröz polipler oluşturur. Mezoderm kökenli bu tümörlerde konservatif cerrahi uygundur. Tedaviyi yönlendirmede frozen section yardımcı olabilir.

Summary

Benign Polyps of Ureter

Two cases of benign fibrous ureteric polyps are represented. Benign tumours of ureter are rare and most of these are fibrous polyps. In such tumours of mesodermal origin, conservative surgical treatment is advised.

KAYNAKLAR

1. Abeshouse, B. S.: Primary benign and malignant tumors of the ureter. *Am. J. Surg.*, **91**: 237, 1956.
2. Stuppler, S. A. and Kandzari, S. J.: Fibroepithelial polyps of ureter *Urology*, **5**: 553, 1975.
3. Williams, P. R., Feggetter, J., Miller, R. A. and Wickham, J. E. A.: The diagnosis and management of benign fibrous ureteric polyps. *Br. J. Urol.*, **52**: 253, 1980.
4. Soderdahl, D. W.: Benign ureteral polyp in the newborn. *JAMA* **207**: 1714, 1969.
5. Knackstedt, J., Pirozynski, W., Oliver, J. A.: Benign fibro-epithelial polyps of the ureter. *Br. J. Urol.*, **43**: 284, 1971.
6. Eilenberg, J., Seery, W. and Cole, A.: Multiple fibroepithelial polyps in the pediatric age group: Case report. *J. Urol.*, **117**: 793, 1977.
7. Bose, B. and Williams, J. P.: Benign polypoidal tumour of the ureter. *Brit. J. Surg.* **58**: 149, 1971.
8. Parker, D. J.: A fibrous polyp of the ureter in childhood. *Brit. J. Urol.*, **40**: 418, 1968.
9. Crum, P. M., Sayegh, E. S., Sacher, E. C. and Wescott, J. W.: Benign ureteral polyps. *J. Urol.*, **102**: 678, 1969.
10. Banner, M. P. and Pollack, H. M.: Fibrous ureteral polyps. *Radiology* **130**: 73, 179.
11. Deklotz, R. J. and Young, B. W.: Conservative surgery in the management of benign ureteral polyps. *Brit. J. Urol.*, **36**: 375, 1964.
12. Davides, K. C. and King, L. M.: Fibrous polyps of the ureter. *J. Urol.*, **115**: 651, 1976.
13. Thorup, S., Pedersen, P. V. and Clausen, N.: Benign ureteral polyp as a cause of intermittent hydronephrosis in a child. *J. Urol.*, **126**: 796, 1981.
14. Vanderdris, M.: Fibrous polyp of the ureter. *Brit. J. Urol.*, **51**: 233, 1979.
15. Vest, S. A.: Conservative Surgery in certain benign tumors of the ureter. *J. Urol.* **53**: 97, 1945.

Uterin Hemanjioperisitoma*

(Bir Olgu Nedeniyle)

Dr. Ali Ayhan / Dr. Sinan Özalp*** / Dr. Tekin Durukan** /
Dr. Kunter Yüce******

Hemanjioperisitoma Zimmerman'ın tanımladığı perisitlerden köken alan bir tümördür.^{1, 4, 5, 6, 10, 11, 12} İlk kez 1942'de Stout ve Murray tarafından tanımlanmıştır.¹ Nadir olup, özellikle perisitlerin yoğun olduğu alt ekstremitte, boyun, koltuk altı, beyin, akciğer gibi bölgelerden çıkar.^{1, 4, 5} Uterus kökenliler oldukça seyrek görülür. Nitekim 247 olguluk bir seride hiç uterus lokalizasyonlu hemanjioperisitomaya rastlanmamıştır. Buna karşın 144'lük seride 9, 188'lik seride 18 ve 300'lük seride ise 30 uterin lokalizasyon saptanmıştır.^{2, 9, 10, 11} Uterusta bu denli nadir olması nedeni ile kliniğimizde görülen bir olgu sunulup konu ile ilgili literatür bilgisi verilecektir.

Olgu Takdimi

304864- protokol nolu, gebelik ve doğum sayısı 3 ve daha önceki menstruel düzeni normal olan kadın hasta 15 gündür devam eden vajinal kanama şikayeti ile polikliniğimize müracaat etti. Öyküsünden boğaz ağrısı ve yutma güçlüğü nedeni ile gittiği (11.1.1972) Ankara Onkoloji Hastanesinde orafarinksı dolduran ve mastoid kasi ile ilişkili iki kitlenin parsiyel olarak çıkarıldığı ve patoloji raporunun retikülüm hücreli sarkom olması üzerine 3500 rad eksternal radyasyon verildiği öğrenildi.

14.3.1972 tarihinde yapılan genital muayenede, vajen ön duvarında fornikse doğru uzanan 1x1x1.5 cm. boyutlarında kolayca kanayan kitle mevcuttu. Uterus 12x13x12 cm. boyutlarında idi ve bilateral 6x7x9 cm. lik adneksiyel kitle palpe edildi.

Hastaya total abdominal histerektomi, bilateral salpingo-ooferektomi, 1/3 üst vajenektomi ve parsiyel omentektomi uygulandı. Histolo-

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı Çalışmalarından.

** Aynı Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

*** Aynı Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

**** Aynı Bilim Dalı Asistanı.

jik inceleme sonucu vajen, serviks, uterus, over ve omentumda hemanjioperisitoma saptandı (B-1172-72). Postoperatif 16. günde hasta ailesinin isteği üzerine haliyle taburcu edildi.

Tartışma

Uterin hemanjioperisitoma oldukça nadir bir tümördür. Nitekim kliniğimizin 15 yıllık çalışmasında sadece bir olguya rastlanmıştır. Pedowitz (1954) 4, Greene ve Geibie (1954) 5 ve Stout (1956) 7 uterin hemanjioperisitoma olgusu bildirmişlerdir.^{2,9,12} 1942 ve 1973 tarihleri arasında yapılan bir araştırmada 300 olgunun sadece 30'unda uterin hemanjioperisitoma saptanmıştır. Hatta yukarıda da belirtildiği gibi 247 olguluk bir seride hiç uterus orijinli hemanjioperisitomaya rastlanmamıştır.⁵

Hemanjioperisitoma her yaşta görülürse de, en sık 25-77 yaşları arasında olmak üzere özellikle 40, 50,60 yaşlarda eşit sıklıkla görülmektedir.⁸ Sunulan olgu 33 yaşında idi. Spesifik bir semptom ve bulgusu yoktur, ancak myom gibi semptom ve bulgu verebilir (vajinal kanama, akıntı, kitle arazi). Hatta bazı olgularda hipoglisemik ve hipertansif ataklar yanında maskülinizasyon da gözlenebilir.⁸ Radyolojik incelenimde Whoil-like denen kalsifikasyon odakları ve anjiyoda da hipervaskülarizasyon saptanmaktadır.¹ Bununla beraber akut karına neden olan olgular da bildirilmiştir.²

Hastalarda kesin tanı histolojik incelenim ile mümkün olmaktadır. Makroskopik olarak gri-beyaz, sarı-krem renkli, 1-2 mm. den 20 cm. e kadar varan kapsüllü, soliter, sferik, intramural bir nodül tarzında olduğu gibi, yaygın hatta kaviteye doğru polipoid şekilde de görülebilir. Özellikle kesin bir sınırı olmaması önemli bir yönüdür.^{2,8,9} Olgumuzda da vajen, serviks ve uterusu yaygın lezyon mevcuttu. Mikroskopik olarak, lümenli veya lümensiz kapillerler etrafında bir bağ doku kılıfı ile çevrilmiş oval veya füziform perisitlerden oluşan epitelial tomurcuklar dikkati çeker. Bazıları girdaplar yapar. Eozinofilik sitoplazma, nadir olarak mitoz, sıklıkla da nekrotik kanama sahalarına rastlanır. Tanıda gümüşleme ve Masson boyasından yararlanır. Böylece kas lifleri sarı portakal renge, perisitler ise yeşile boyanır.⁹ En çok hemanjiöndotelioma ile karışabilir. Ancak retikülüm liflerinin hücre gruplarını sarması ve kapiller endotelinin normal olması hemanjioperisitomaya özgüdür. Halbuki hemanjiöndoteliomada retikülüm lifleri tek tek hücreleri sarar ve kapiller endoteli lümenine doğru proliferer olur. Birinci halde proliferer tümör hücreleri perisitlerden oluşup, epitel hücreleri normal kalır ve perisitlerden fibröz bantla ayrılır.^{2,5-11,13}

Düşük malignite potansiyeline sahip bir tümördür. 144 olguluk seride % 21 malign olguya rastlanmıştır. Histolojik olarak artmış mitoz, hızlı seyir ve malignite yönünden önemli bir faktör olarak ileri sürülmektedir.^{5, 8, 9} Olguların % 11.7 ila % 56.5 oranında metastaz yaptığı saptanmıştır. Metastazı en sık hematogen ve lenfojen yolla yapmaktadır. En sık akciğer, mediasten, kemik ve karaciğer metastazı görülmektedir.^{1, 2, 5, 10} Tedavide esas yaklaşım cerrahi olmalıdır. Cerrahide lokalizasyon göz önünde tutularak geniş eksizyon önerilmektedir. Uterus kökenlilerde total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi ve 1/3 vajen üst kısmının çıkarılması esas alınır. Uterin orijinlilerde prognoz daha iyidir. Burada uterus ile beraber tümörün tam olarak çıkarılmasının büyük payı vardır. Özellikle tümörün tam çıkartılmadığı durumlarda veya rekürrenslerde radyoterapiden istifade edilmelidir. Aslında bu tümörlerin kısmen de olsa radyoterapiye duyarlı olmadıkları bir gerçektir.

Özet

Bir uterin hemanjioperisitoma olgusu sunuldu. İlgili literatür gözden geçirildi.

Summary

Uterine Hemangiopericytoma

A case who had uterine hemangiopericytoma was presented in this study and related literature was reviewed.

KAYNAKLAR

1. Çınar, E.: Hemanjioperisitoma ve tedavileri. Acta Oncologica Turcica. 6: 28, 1974.
2. Embrey, M. P., Yates, M. J.: Hemangiopericytoma of the uterus as a cause of hemaperitoneum. J. Obstet. Gynecol. Br. Commonw. 73: 683, 1966.
3. Fisher, J. N.: Hemangiopericytoma. A review of twenty cases. Can. Med. Assoc. J. 83: 1136, 1960.
4. Girişken, G., Akoğuz, K.: Hemanjioperisitoma. Acta. Oncologica Turcica. 3(1): 48, 1970.
5. Gürtürk, S., Akkaya, A.: Hemanjioperisitoma. Acta Oncologica Turcica. 5(1): 75, 1972.
6. Hahn, M. J., Dawson, R., Esterly, J. A., Joseph, D. J.: Hemangiopericytoma. An ultrastructural study. Cancer. 31: 255, 1973.
7. Köksal, M.: Genel Onkoloji. A. Ü. Tıp Fak. Yayınları, Ayyıldız Matbaası, Ankara, 1963, s. 225.
8. Langley, F. A.: Malignant tumors of the uterine mesenchyme. Clin. Obstet. Gynecol. 3(2): 447, 1976.
9. Pedowitz, P., Felmus, L. B., Grayzel, D. G.: Hemangiopericytoma of the uterus. Am. J. Obstet. Gynecol. 67: 549, 1954.

10. Silverberg, S. G., Willson, M. A., Board, J. A. : Hemangiopericytoma of the uterus: an ultrastructural study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **110**: 397, 1971.
11. Stout, A. P., Murray, M. R. : Hemangiopericytoma. A vascular tumour featuring Zimmermann's pericytes. *Ann. Surg.* **116**: 26, 1942.
12. Stout, A. P., Murray, M. R. : Hemangiopericytoma. A study of 25 new cases. *Cancer*, **2**: 1027, 1949.
13. Stout, A. P. : Tumors of the soft tissues. *Arm. Forces Inst. Pathol. Washington*, 1953, p. 50.

İltihabi Fibroid Polipe Bağlı Bir İleoileal İnvaginasyon Vakası*

Dr. Fuat Atalay / Dr. Sevim Balcı*** /
Dr. Mükerrerem Çete**** / Dr. Emek Özen*******

İnvaginasyon nedenleri arasında hipertrofik lenf bezleri, Meckel divertikülleri, karın travmaları, Henoch-Schönleina bağlı intramural hematoma ve benign barsak tümörleri sayılabilir.^{1 2} Erişkinde invaginasyona neden olan benign tümörler arasında leiomyoma, lipoma ve adenoma sayılabilir. Çocukluk çağında vakaların % 95'inin sebebi bilinmemekle beraber adenovirus enfeksiyonları da sorumlu tutulmaktadır.

İltihabi fibroid polipe bağlı invaginasyon vakaları oldukça nadirdir.²⁻⁷ Nkanza ve arkadaşları 1980 yılından Afrika'dan 12 vaka bildirmişlerdir.⁸

Biz de invaginasyona neden olan polipoid oluşum şeklinde ortaya çıkan yurdumuzdan daha evvel bildirilmemiş olan bir iltihabi fibroid polip vakasını gerek nadir oluşu, gerekse bu konuda uğraşan hekimlerin dikkatini çekmek gayesi ile yayınlamayı uygun gördük. Bu arada kısaca iltihabi fibroid polipe bağlı invaginasyon vakaları ve literatür gözden geçirilecektir.

Vaka Takdimi

S.D. 29354/1981. 32 yaşında erkek hasta 25.12.1981 tarihinde şiddetli karın ağrısı, bulanık safralı kusma şikayetleriyle hastanemiz acil hariciye polikliniğine saat 18.00'de acilen müracaat etti ve yatırıldı.

* Ankara Numune Hastanesi Cerrahi Bölümü, Ankara Hacettepe Tıp Fakültesi Genetik Bölümü ve Hacettepe Tıp Fakültesi Patoloji Bölümü çalışmalarından.

** Ankara Numune Hastanesi 6. Cerrahi Kliniği Uzmanı.

*** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Profesörü.

**** Ankara Numune Hastanesi 4. Cerrahi Asistanı.

***** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Profesörü.

Hikayesinden: Şöförlikle uğraşan hastanın 3 yıldan beri zaman zaman peptik ülserle uyan şikayetlerinin olduğu ve bu nedenle çeşitli antiasit ve antikolinerjik ilaçlar kullandığı öğrenildi. Hastanın mevcut ciddi şikayetleri 3 saat önce aniden başlayıp, karnın üst kısmında lokalize olan ağrı gittikçe artmıştı.

Öz ve soy geçmişinde kayda değer bir bulgu saptanamadı.

Fizik Muayenede: Boy 1.68 cm., Kilo 56 kgr., Ateş 36.8 C°, Nabız dk/90 TA 130/80 mmHg. idi. Genel durumu iyi olmayan hastanın ıstıraplı, ağrılı, sancılı ve karnını sabit tutmak isteyen bir görünümü vardı. Sirt üstü rahat yatamıyordu. Karın muayenesinde enspeksiyonda karın solunuma iştirak etmiyordu. Yüzeysel palpasyonda batında şiddetli hassasiyet mevcut olup, rebound tenderness pozitif. Epigastriumda umbilikal bölgede şiddetli defans muskuler vardı. Barsak seslerinde dinlemekle hiperperistaltizm mevcuttu. Rektal tuşede rektum boş olarak bulundu. Diğer sistem bulguları normaldi.

Laboratuvar Bulguları: Hb: % 90 mg., Bk: 16.000 mm³, Eritrosit 4.350.000 mm³. İdrar muayenesi normaldi. Ayakta boş batın grafisinde özellikle orta hatta göbeğe isabet eden kısımda distandü bir barsak ansına bağlı olması muhtemel bir hava görünümü vardı (Şekil 1).



Şekil 1

Hastanın ayakta karın filmi

(Orta hatta genişlemiş bağırsak ansına bağlı olması muhtemel hava görünümü).

Hasta preoperatif hazırlıktan sonra akut batın (peptik ülser perforasyonu) ön tanısı ile genel anestezi altında ameliyata alındı. Göbek üstü median kesi ile batına girildi. Batında periton temizdi. Peritonit bulguları mevcut değildi. Mide duodenum kontrol edildi ve normal bulundu. Karaciğer de patolojik bulgu mevcut değildi.

Eksplorasyona devam edildiğinde ileoileal invaginasyon saptandı. El yardımı ile invagine olan barsağa desinvaginasyon yapıldı. Gözlemde ileumun beslenmesi ve peristaltizmi normaldi. İnvaginasyona neden ileumda ilcoçekal valvden 55 cm. kadar proksimalde lümeni tamamen tıkanan antimezenterik kenara yapışık yuvarlak 5x3x3 cm lik bir tümöral kitle saptandı (Şekil 2). Kitlenin 5 cm. proksimal ve distalinden usulüne uygun olarak ileum rezeksiyonu yapıldı. Daha sonra terminoterminal ilco-ilcostomi yapıldı. Bu tümöral oluşum dışında gastrointestinal sistemde herhangi intramural kitle saptanmadı.

İleuma geniş bir tabanla bağlanan 5x3x3 cm. lik tümöral yapının histolojik incelenmesinde intestinal mukozanın yüzeyinin ülser olduğu, eksuda ve fibrinle kaplandığı lamina propria ve submukozada lenfosit plazmosit ve eozinofil lökositlerden oluşan iltihap hücreleri, bol kapiller damarlar ve fibroblastlardan oluşan bir granülasyon dokusunun yer aldığı gözlenmektedir (Şekil 3, 4 a-b). Bu bulgularla iltihabi fibroid polip tanısı konuldu.



Şekil 2

İleumda polipoid lezyon 5x3x3 cm.



Şekil 3

Normal mukoza ve muscularis mukoza altında proliferatif damarlar ve seluler stroma (HE X 6.3).



Şekil 4

Gevşek stroma yıldızvari hücreler ve ufak damar kesitleri
a: (HE X 6.3) b: (HE X 16)

Ayrıca regional lenf bezlerinde lenfadenopati mevcut değildi. Apan-diks normaldi. Hemostaz kontrolünden sonra suprapübük rektovezikal boşluğa bir adet lastik dren konulup, batin ılık serum fizyolojikle yıkanıp katlar anotomik olarak kapatıldı.

Hastanın post-operatif üçüncü günde barsak peristaltizmi başladı. Nazogastrik sondası alındı. Postoperatif dördüncü günde dreni çekildi. Sekizinci günü dikişleri alınarak şifa ile taburcu edildi.

Tartışma

İnvaginasyon proksimal barsak segmentinin, distal barsak segmenti içine girmesinden oluşan bir durumdur. Spontan reduksiyon olmakla beraber genellikle invaginasyonun devam etmesi sonucu barsakta meka-nik bir tıkanmaya yol açar.

İnvaginasyonun görülme sıklığı memleketten, memlekete göre deği-şiklik göstermektedir. Örneğin Amerika'da büyük pediatri hastane-lerinde bir yılda yaklaşık olarak 10 kadar vaka görülmesine karşın batı Nigeria'da 1 yaşın üstünde çocuklarda daha sık rastlanılmaktadır.¹ Ço-cukluk çağı invaginasyonların 2/3'ü bir yaşın altındadır. Erkeklerde in-vaginasyon kadınlara oranla daha sık görülmektedir.¹

İnvaginasyon etyolojisinde Meckel divertikülü, hipertrofik lenf bezleri, benign ve malign barsak tümörleri sorumlu tutulmaktadır. İnce barsağın benign tümörlerinin görülme sıklığı Schwartz'a göre Tablo I'de özetlenmiştir.¹ Tablodan da görüldüğü gibi en sıklıkla % 17 oranında leiomyoma gelmektedir. İnce barsak tümörlerine bağlı invaginasyon vakaları kalın barsak tümörlerine oranla 40 misli daha azdır.

TABLE I
BENİGN BARSAK TÜMÖRLERİNİN GÖRÜLME SIKLIĞI
(Schwarth'a göre)¹

	%
Leiomyoma	17
Lipoma	16
Adenoma	14
Polipler	14
Poliposis, Peutz-Jeghers	3
Hemanjioma	10
Fibroma	10
Norojenik tümörler	5
Fibromiyoma	5
Miksoma	2
Lenfanjioma	2
Fibroadenoma	1
Diğerleri	1

Vakamız da invaginasyona neden iltihabi fibroid polipdir. İltihabi fibroid polipler, gastrointestinal sistemde lokalize olan, fibroz bağ dokusundan meydana gelmiş oluşumlardır. Genellikle bu lezyonlar literatürde "İltihabi fibroid polip" adı altında toplanırlar. Genellikle bu lezyonlar soliter olup, midede ve nadiren de ileumda lokalize olurlar.⁴⁻¹⁰ Bu tip polipoid yapılar sıklıkla midede görülmekle beraber,⁵ vakamızda olduğu gibi nadir bir lokalizasyon olarak ileumda da görülebilir.^{4, 6, 8}

1978 yılında Johnstone ve Morson invaginasyona neden olan 9 ileal polip bildirmiştir.⁷ Dünya literatüründe 89 vakayı gözden geçirmişler ve Afrika'dan veya diğer tropik ülkelerden bu lezyonu gösteren vakaya rastlamamışlardır. 1980 yılında Nkanza ve arkadaşları Afrika'dan invaginasyona neden olan ileumda 12 iltihabi polip vakası bildirmişlerdir.⁸ Bu vakaların dördü erkek olup, hepsinde de tek izole bir polip mevcuttu. 4 yaşında bir erkek çocuk hariç vakaların hepsinde vakamızda olduğu gibi 40 yaşın üstünde adult vakalar idi. Vakamızda olduğu gibi bu lezyonlar saplı veya polipoid oluşumlar olup, barsak duvarlarından gelişip lumene taşan vakalar idi (Şekil 3). Çapları 4x5 cm. çapında olup en büyük polip 8 cm. uzunluğunda idi.

Mikroskopik olarak bu vakalar ileum lumenine giren, submukoza-dan gelişen, gevşek bağ dokusundan meydana gelen oluşumlardır. Barsak mukozası ile kaplı olan bu oluşumlarda ulserasyon ve enflamasyonda görülebilir. Birçok vakada lamina propriada lenfosit ve plazma hücreleri artmıştır. Bütün polipler geniş dilate ince duvarlı vasküler kanallarla kaplı olup eosinofili yaygın olarak görülür.

Bu reaktif lezyonların etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Bu tür polipoid yapıyı ilk yayınlayan Vanek¹¹ bu lezyonların neoplastik oluşumdan ziyade iltihabi yapıda olduğunu öne sürmüştü. Rekurrent lezyon olan tek bir vaka McGrevey ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir.⁶ Travma, bakteriel, fizik, kimyasal ve hatta metabolik olayların başlatıcı bir etken olduğu üzerinde de durulmuştur.³

Günümüzde genellikle bu lezyonların reaktif olduğu kabul edilmekte ve neoplastik olmadığı terminoloji olarak da "iltihabi fibroid polip" teriminin uygun olduğu kabul edilmektedir.

Bu lezyonların sıklıkla midede görülmesini, kaba yiyecekler yeme alışkanlığı olan kişilerde aktif mide adele kontraksiyonlarına bağlı travmatik bir etyoloji ile izah etmek isteyen yazarlar vardır.^{3, 6, 12} Ancak bu teori ile alt ileumdaki iltihabi polipleri izah etmek güçtür.

Bazı yazarlarda bu lezyonların eozinofil içermesi nedeniyle allerjik bir reaksiyon sonucu geliştiğini öne sürmektedir.^{3, 7} Ancak hastada al-

lerjik hikaye nadiren görülmektedir. Lezyonun soliter karakteri, stromal hücrelerde ve damarlarda hiperplazinin oluşu deride gelişen piyojenik granülomlara bir çok yönden benzemektedir.

İnce barsağın iyi huylu tümörleri genellikle yaşam boyu ciddi bir bulgu vermeden seyredip tesadüfen otopsilerde rastlanabilir. Klinik bulgular genellikle non spesifik olup, ameliyattan önce vakaların ancak 1/2'si teşhis edilebilir. Şüphe edilen vakalarda radyolojik çalışmalar tümörü gösterme açısından yararlı olabilir. Kesin tanı vakamızda olduğu gibi operasyon esnasında karşılaşılan tümöral oluşumların histopatolojik incelemesi ile konulur. Bu nedenle operasyon esnasında her şüpheli kitleden biopsi alınması uygun olur. Başlıca klinik bulgu tıkanma ve kanamadır. Kanama genellikle gizli veya intermitten nadiren belirgin kanama gözlemlenebilir.

Sonuç olarak, Afrika'da olduğu gibi, Türkiye'de de invaginasyon nedenleri arasında iltihabi fibroid poliplerin de olabileceği hatırlanmalıdır.

Özet

32 yaşında erkek hastada invaginasyona neden olan 5x3x3 cm. çapında ileumda iltihabi fibroid polip vakası takdim edilmiş ve literatür gözden geçirilmiştir. Bu vaka memleketimizden bildirilen muhtemelen yayınlanan ilk iltihabi fibroid polip vakası olması nedeniyle ilginçtir.

Summary

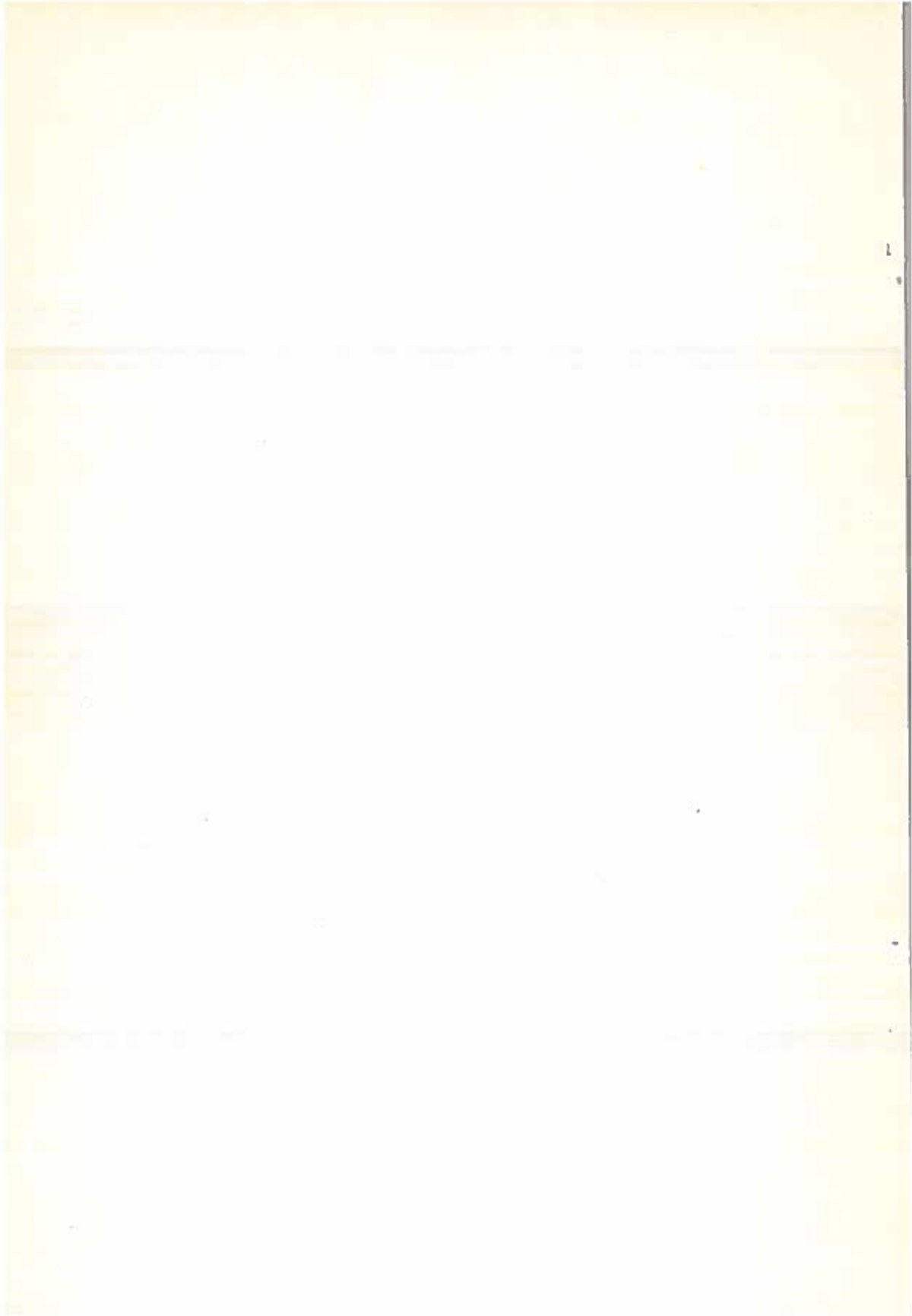
Intussusception due to inflammatory fibroid polyp of the ileum

A 32 year old male patient suffered from acute intestinal obstruction as a result of an intussusception caused by an inflammatory polyp of the ileum 5x3x3 cm in size. In this paper the case is presented and the literature is reviewed. The occurrence of this case, emphasizes the importance of inflammatory fibroid polyps as a cause of intussusception and small bowel obstruction in Turkey.

KAYNAKLAR

1. Schwartz, S. I.: Principles of Surgery. Sec. Ed. Mc Graw-Hill Book Co. 1974, p. 1095.
2. Wilson, J. L.: Hand book of Surgery. 5th. Ed. p. Longe. Medical Publication. Los Altos. California, 1973, p. 240.
3. Helvige, E. B., Rainer, A.: Inflammatory fibroid polyps of the Stomach. Surg. Gynec. Obstet. 96: 355, 1953.

4. Mc Gee, H. J.: Inflammatory fibroid polyps of the ileum and caecum. *Arch. Pathol.* **70**: 203, 1960.
5. Samter, T. G., Alstott, D. F. and Kurlander, G. J.: Inflammatory fibroid polyps of the gastrointestinal tract. *Am. J. Clin. Pathol.* **45**: 420, 1966.
6. Mc Greevy, P., Doberneck, R. C., Mc Leay, J. M. et al.: Recurrent eosinophilic infiltrate (granuloma) of the ileum causing intussusception in a 2year-old. child. *Surgery* **61**: 280, 1967.
7. Johnstone, J. M. and Morson, B. C.: Inflammatory fibroid polyp of the gastrointestinal tract. *Histopathology.* **2**: 349, 1978.
8. Nkanza, N. K., King, M., Hutt, M.S.R.: Intussusception due to inflammatory fibroid polyps of the ileum: A report of 12 cases from Africa. *Br. J. Surg.* **67**: 271, 1980.
9. Campbell, W. L., Green, W. M., Seamann, W. B.: Inflammatory pseudo tumor of the small intestine. *Am. J. Roengenol, Radium. The Nucl. Med.* **305**: 311, 1974.
10. Ackerman's Surgical Pathology. Rosai, J. Sixth. Ed. The C. V. Mosby. Co. St. Louis. Toronto. London 1981, p. 418.
11. Vanek, J.: Gastric submucosal granuloma with eosinophilic infiltration. *Am. J. Pathol.* **25**: 397, 1949.
12. Klepinger, C. A. and Pontius, E.: Inflammatory polyps of the intestinal tract. *Am. J. Clin. Pathol.* **42**: 371, 1964.



“Hacettepe Tıp /Cerrahi Bülteni” dergisi Temmuz 1983 sayısından sonra “Hacettepe Tıp Dergisi” adı ile ve yeni bir düzenleme ile yayınına devam edecektir. Bu derginin Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinin dışarıya sesini duyuran ve bilimsel özelliklerini yansıtan önemli bir yayın organı olabilmesi, dergiye göndereceğiniz yazı, öneri, çalışma ve katkularınız ile mümkün olacaktır. Dergilerin yeni düzenlemeleri ve yazı şekilleri ile ilgili bilgiler aşağıda sunulmuştur. Yakın ilginizi bekler, çalışmalarınızda başarılar diler, yardımlarınız için şimdiden teşekkür ederiz.

Editörler ve Yayın Kurulu

“Hacettepe Tıp Dergisi” Yayın Kuralları

1. Yazılar “Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Hacettepe-Ankara” adresine gönderilmelidir. Tel : 24 22 40/10 80
2. Yazılar daha önce başka yerde yayımlanmamış olmalıdır.
3. Metinler 3 kopya olarak, kağıdın bir yüzüne daktilo ile, iki aralıkla yazılmalıdır. Kağıdın üst ve alt kenarlarından 3'er cm, soldan 2,5 cm, sağdan 1,5 cm boşluk bırakılmalıdır.
4. Yazı başlığı altında yazar adı soyadı, ünvanı ve bağlı olduğu kurum belirtilmelidir.
5. Dergide araştırma, vaka takdimi, derleme, pratik konularda yazılar, eleştiri mektupları, yeni kitaplara ait bilgiler ve haberler yayımlanır. Yazının tipi belirtilmelidir. Yazılar araştırmalar için 10, derlemeler için 12, vaka raporları için 4, mektuplar için 1 daktilo sayfasını geçmemelidir.
6. Araştırma yazıları aşağıdaki gibi düzenlenmelidir:
 - A. 1) Özet (Summary): (200 kelimeyi geçmemelidir)
 - 2) Anahtar Kelimeler (Key Words)
 - 3) Giriş (Introduction)
 - 4) Gereç ve Yöntem (Materials and Methods)
 - 5) Bulgular (Results)
 - 6) Tartışma (Discussion)
 - 7) Kaynaklar (References)

Kaynaklar metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Kaynak belirtme şu şekilde olmalıdır:

B. Sürekli yayınlar için : Yazarın soyadı, adının ilk harfi. yazının başlığı. Derginin Index Medicus'a göre kısaltılmış adı. Yayımlandığı yıl; cilt numarası: ilk sayfa-son sayfa numaraları.

Örnek: Stewart JH, Castaldi PA. Uremic bleeding: a reversible platelet defect corrected by dialysis. QJ Med. 1967; 36: 409-23.

C. Kitaplar için: Yazarın soyadı, adının ilk harfi. Konu başlığı. Kitabın yazarı veya derleyicisi (farklı ise). Kitabın adı. Yayımcının adı, yayımlandığı yer ve yıl: Sayfa no.

Örnek: Bearn AG. Wilson's disease. In: Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, The metabolic Basis of Inherited disease. New York: Mc Graw. Hill, 1972: 1033-50.

- 8) Türkçe yazılara İngilizce özet ve yazı başlığının İngilizcesi yazılmalıdır.
7. Tablo, çizelge ve resimlerin alt yazı ve (veya) başlıkları metinden ayrı bir kağıda daktilo edilerek hazırlanmalıdır. Çizelge ve şekiller beyaz kuşe karton veya aydingere çini mürekkeple çizilmeli, siyah beyaz fotoğraflar parlak kağıda basılmış olmalıdır. Resimlerin arka yüzleri metinde geçiş sırasına göre numaralanmalı yazarın adı ve ayrıca üst kenarları bir okla belirtilmelidir. Bu işlemler kurşun kalemle, bastırılmadan yapılmalıdır.
8. Yayın kurulu, yayım kurallarına uymayan yazıları yayımlamamak veya düzeltilmek üzere yazarına geri göndermek yetkisindedir. Yayım için kabul edilmeyen yazılar iade edilmez.
9. Yayımlanan yazıların yazarlarına 10'ar adet ayrı baskı ücretsiz gönderilir. 10'dan fazla ayrı baskı istendiğinde ayrıca ücret ödenmelidir.