

# Kliniğimizde Görülen Termde Düşük Kilolu Bebeklerin Değerlendirilmesi\*

**Dr. Ali Ayhan\*\* / Dr. Hüsnü A. Kişnişçi\*\* / Dr. Kunter Yüce\*\*\***

**D**üşük kilolu bebek (LBW),<sup>+</sup> gebelik yaşına göre küçük çocuk (SGA),<sup>++</sup> intrauterin büyüme geriliği (IGR)<sup>+++</sup> ve termde düşük kilolu bebek (TLBW)<sup>++++</sup> sözcükleri aynı eylemi ifade etmek için kullanılan deyimlerdir.<sup>6,16</sup> Bugün, SGA ve IGR sözcüklerinin daha lojik olduğu anlaşılmıştır.

Düşük kilolu bebek, bütün doğumların % 10.4 ünü, gebelik yaşına göre düşük kilolu bebekler ise bütün doğumların % 4.3 ünü teşkil etmektedir.<sup>16</sup> Termde düşük kilolu bebekler ise bütün doğumların % 1 ini oluşturmaktadır.<sup>6</sup> İntrauterin gelişme geriliği ise bütün canlı doğumların % 5 ini ve 2500 gramın altındakilerinde 1/3 ünü oluşturur.<sup>13</sup> Ayrıca, 2500 gramın altındaki çocukların % 15 inin termde olduğu görülmektedir.<sup>2</sup>

Düşük kilolu bebeklerin ortaya çıkışına sebep olan faktörler, çevresel, maternal, fetal ve plasental olabilir.<sup>13</sup> Bunlardan, anne ile ilgili olanlar arasında annenin gebelikte aldığı kilo, annenin boyu, enfeksiyonları (üst solunum yolu, ürogenital sistem, rubeolla, toksoplazmosis, listeriozis, sifiliz ve bazı viral hastalıklar), sistemik hastalıkları (kronik nefrit, kronik hipertansif-vasküler hastalıklar, kalp hastalıkları, annenin anemisi), toksikoz, yaşı, paritesi, skarlı uterus ve özellikle sigara içmesi sayılabilir.<sup>1, 4, 5, 8, 10, 13, 15, 19</sup> Çocuğun cinsiyeti de ağırlığında önemli kabul

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

\*\* Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\*\* Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Asistanı.

+ LBW : 2500 gramın altındaki yenidoğanlar<sup>7</sup>

++ SGA : Gebelik yaşına göre beklenenin altında kilolular<sup>16</sup>

+++ IGR : Gebelik haftasına göre beklenenin % 10 altında kilolular<sup>13</sup>

++++ TLBW : Termde (38-42 hafta) 2500 gram ve altında olanlar<sup>7</sup>

edilmektedir. Fötal konjenital ve genetik nedenlerden ise 16-18 ve 13-15 trisomi, mongolizm (% 20), Seckle, Silver, Delange, Turner gibi sendromlar, osteogenezis imperfakta, anensefalus sayılabilir.<sup>19</sup> Ayrıca, küçük, infarktli, yetersiz plasentalar da söz konusudur.<sup>19</sup>

Böyle, düşük kilolu bebek öyküsü olan ve özellikle düşük kilolu bebeği etkileyecek faktörlere sahip annelerde yapılması gereken işlemleri şöyle sıralayabiliriz:

- Fetal plasental durumun tesbiti
- Fetal olgunluğun saptanması
- Annede mevcut patolojinin tesbiti ve gerekli girişim
- Doğum zamanının tayini

Fetoplasental, kabaca fetal durumu yansıtan testler şunlardır:<sup>8,16</sup>

- Östriol (fetoplasental ünite)
- Östetrol
- İnsan korionik gonadotropini
- İnsan plasental laktojeni
- Diamin oksidaz (feto-desidual ünite)
- Alfa-fetoprotein
- Non Stress test ve Stress test (OCT)

Fetal olgunluğun saptanmasında kullanılan testler ise şunlardır:

- Lesitin/sfingomyelin
- Amnion sıvısında kreatinin
- Amnion sıvısında bilirubin
- Fetal hücrelerin boyanması
- Ultrasonik biparyatal çap ölçümü

Bu testlerden en çok kullanılanı 24 saatlik idrarda östriol ve amnion sıvısında lesitin/sfingomyelin saptanmasıdır. Bu değerler gebelik yaşına göre değişmektedir. Genellikle lesitin/sfingomyelin 2 ve üzerinde olması, bebeğin sürfaktan yönünden yeterliliğini gösterir. Bu bebekler, 37 ve 38. gebelik haftasında doğurtulmalıdırlar. Östriolün alt sınır değerleri ise Tablo I'de özetlenmiştir.

TABLO I

8 Gebelik süresi	24 saatlik idrarda östriol (mg.)
İlk trimester	1.0
20. hafta	2.0
30. hafta	7.0
40. hafta	12.0

Saptanan östriolün bu değerlerin altında olması veya önceden saptanmış olan değer % 50 altına düşmesi, fetal sıkıntıyı gösterir. Ancak bu değerlerin bazı ilaçlarla yanıtıcı sonuç vereceği de unutulmamalıdır.

Çalışmada, kliniğimizde termde düşük kilolu bebek doğurmuş vakaların yaş, parite, çocuk cinsi ve annenin hastalıkları ile bebek ağırlığı arasındaki ilişki araştırılmakta ve gerekli tavsiyelerde bulunmaktadır.

### *Materyal ve Metot*

Hacettepe Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1.1.1976 ve 1.1.1978 arasındaki iki yıllık sürede total 5008 doğum olmuştur. Bunlardan, 105 vakanın termde düşük kilolu bebek doğurduğu saptandı. Bu vakalar, araştırmanın materyalini oluşturdu. Araştırma retrospektif planlanıp, doğum defterine kayıtlı protokole göre dosya incelemesi ile yapıldı.

### *Bulgular*

Yukarıda belirtilen sürede 5008 doğumda % 2.09 (105 vaka) düşük kilolu bebek saptandı.

Vakaların en küçüğü 17, en büyüğü de 40 yaşında olup, ortalama yaş 28.5 idi. Yaş dağılımı Tablo II'de özetlendi.

**TABLO II**  
**YAŞ DAĞILIMI**

Yaş grubu	Vaka sayısı	%
20 ve altı	13	12.39
21-24	27	25.71
25-28	39	37.15
29-32	16	15.23
33 ve üzeri	10	9.52
Toplam	105	100.0

% 12.39 vakanın adolesan yaş grubunda olduğu görülmektedir.

Vakaların gebelik ve doğum sayısı dağılımı Tablo III ve IV' de özet olarak sunuldu.

Gebelik haftası olarak 38-42. haftalar arası alınmış olup, dağılımı Tablo V de verildi.

**TABLO III**  
**GEBELİK SAYISI DAĞILIMI**

Gebelik sayısı	Vaka sayısı	%
1	54	51.32
2-3	30	28.88
4-5	11	10.38
6 ve üzeri	10	9.42
<b>Toplam</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

**TABLO IV**  
**DOĞUM SAYISI DAĞILIMI**

Doğum sayısı	Vaka sayısı	%
1	59	59.19
2-3	35	33.33
4 ve üzeri	11	10.48

**TABLO V**  
**GEBELİK HAFTASI DAĞILIMI**

Gebelik haftası dağılımı	Vaka sayısı	%
38	27	25.71
39	30	28.57
40	33	31.42
41 ve üzeri	15	14.30
<b>Toplam</b>	<b>105</b>	<b>100.0</b>

Eylem süreleri incelendiğinde hızlı doğum % 13.18 vakada saptandı. Vakaların % 6.62 sinde ise uzamış eylem saptandı. Total eylem süre dağılımı saat olarak aşağıda verildi. (Tablo VI).

Doğum sırasında, vakaların % 29.52 sine anestezi verilmedi. Diğerlerinde ise sırasıyla % 24.76 genel, % 34.28 lokal ve % 11.44 diğer anestezi şekilleri uygulandı.

114 bebeğin geliş şekli ise aşağıda sunuldu. 9 çoğul gebelik (ikiz) mevcuttu (Tablo VII).



**TABLO VI**  
**EYLEM SÜRE DAĞILIMI**

Eylem süresi	Vaka sayısı	%
3 saat ve altı	12	13.18
301-600	24	26.37
601-900	28	30.76
901-1200	9	9.89
1201-1500	9	9.89
1501-1800	3	3.29
1801- ve üzeri	6	6.62
<b>Toplam*</b>	<b>91</b>	<b>100.0</b>

\* Sezaryenle ilgili eylem süresi verilmemiştir.

**TABLO VII**  
**BEBEKLERİN GELİŞ ŞEKİLLERİ**

Geliş şekli	Vaka sayısı	%
Baş	93	81.57
Makad	17	14.91
Yan geliş	3	2.63
Kol sarkması	1	0.89
<b>Toplam</b>	<b>114</b>	<b>100.0</b>

14 vakada sezaryen uygulandı (% 13.33). Bunların 5 tanesi mükerrer 9 tanesi primer sezaryendi (% 8.56). Sezaryenlerin üçünün ikiz olması nedeni ile, 17 bebek doğurtuldu. Doğum şekli ile ilgili dağılım Tablo VIII de sunuldu.

**TABLO VIII**  
**BEBEKLERİN DOĞUM ŞEKLİ**

Doğum şekli	Vaka sayısı	%
Spontan	63	55.26
Forseps	15	13.15
Makad ekstraksiyon	13	11.40
Vakum ekstraksiyon	5	4.38
Versiyon ekstraksiyon	1	0.90
Sezaryen	17	14.91
<b>Toplam</b>	<b>114</b>	<b>100.00</b>

Bebek ağırlıklarında hiçbirinin 1500 gr. dan aşağı olmadığı saptandı. İlgili dağılım Tablo IX'da verildi.

TABLO IX  
BEBEK AĞIRLIK DAĞILIMI

Bebek ağırlığı	Vaka sayısı	%
1500-1999	15	13.15
2000-2499	85	74.56
2500	14	12.29
<b>Toplam</b>	<b>114</b>	<b>100.00</b>

Total düşük kilolu bebeklerde, fetal mortalite % 35 olarak saptandı. 110 canlı doğumda ise % 36.4 olarak belirlendi. Yeni doğan canlılık derecesi (Apgar) özet olarak sunuldu (Tablo X).

TABLO X  
YENİDOĞANIN CANLILIK DERECESESİ

Apgar skoru	Vaka sayısı	%
0	4	3.50
1-6	16	14.00
7-10	94	82.50
<b>Toplam</b>	<b>114</b>	<b>100.0</b>

114 bebekten iki tanesinde (% 17.5) anomali tesbit edildi.

105 vakada toplam 70 (% 66.66) gebelik komplikasyonu gözlemlendi. İlgili komplikasyonlar Tablo XI de verildi.

TABLO XI  
GEBELİKTE GÖRÜLEN KOMPLİKASYONLAR

Komplikasyon	Vaka sayısı	%
Rh/rh	16	22.85
Kalp hastalığı	11	15.71
Toksikoz	10	14.28
EMR	9	12.85
Çoğul gebelik	9	12.85
Geçirilmiş uterin ameliyat	6	8.56
Plasenta ile ilgili sorunlar	3	4.32
Diğer*	6	8.56
<b>Toplam</b>	<b>70</b>	<b>100.0</b>

\* Hidramnios 2, nefrotik sendrom 1, lösemi 1, parsiyel paralizi 1, annede konjenital defekt 1 vakada saptanmıştır.

Bütün bebeklerin % 27.19 unda (31 vaka), kordonla ilgili komplikasyonlar görüldü. Bunların 2'sinde üç kez, 6'sında iki kez ve diğerlerinde de bir kez kordon boyna dolanmıştı. Bir vakada da hakiki düğüm saptandı.

Üç vakada (% 2.85) doğum sonu atoni gözlemlendi, ve kan nakli yapıldı. Altı vakada plasenta elle çıkarıldı.

Anne ölüm hızı % 9.5 olarak saptandı (1 vaka). Bu vaka toksikoz ve lösemi'li idi.

### *Tartışma*

Total doğumlarda, düşük kilolu bebek görülme olasılığı % 1-12.3 arasında değişmektedir.<sup>5, 7, 11, 12, 13</sup> 2500 gramın altındaki bebeklerin % 15'inin termde olduğu ve termde düşük kiloluların ise total doğumların % 1'i olduğu görülmektedir.<sup>2, 6</sup> Kliniğimizde termde düşük kilolu bebek görülme hızı % 2.09 olarak bulundu. Bu konuda önemli olan, memleketlere göre değişen ortalama doğum ağırlığının, özellikle gebelik haftalarına göre tesbit edilmesi ve standart sapmalarının saptanmış olmasıdır. Bu noktadan hareket edildiğinde, terminde düşük kilolu bebek görülme olasılığının memlekettten memlekete hatta ırktan ırka değişeceği bir gerçektir.<sup>5, 11, 12</sup> Nitekim, literatür araştırıldığında bu oranın beyaz ırkta % 33.33 ve zenci ırkta % 5.4 olarak verildiği görülmektedir. Hindistan'da ortalama yeni doğan ağırlığı 2572 gram olup, araştırmalarda 2001 gramın altı düşük kilolu olarak kabul edilmektedir.<sup>5</sup>

Anne yaşıyla düşük kilolu bebek arasında bir ilişki olduğu gözlenmiştir.<sup>5, 10, 17</sup> Nitekim, 1165 vakalık bir seride, vakaların % 17.08 inin 19 yaş ve altında olduğu ve % 7.56 sinin de 34 yaş ve üzerinde olduğu saptanmıştır.<sup>5</sup> Bir başka çalışmada ise aynı olgular sırasıyla % 22.8 ve % 8 olarak verilmektedir.<sup>17</sup> Aynı rakamlar total doğumlara göre hesaplandığında % 11.93 ve % 16.69 olarak bulunmuştur.<sup>5, 17</sup>

Serimizde, vakaların % 12.39'unun 20 yaş ve altında olduğu ve % 9.52 sinin de 33 yaş ve üzerinde olduğu saptanmıştır. Sonuçlar literatürle uygunluk içindedir.

Anne paritesi ile bebek ağırlığı arasında bir ilişki olduğu üzerinde durulmaktadır.<sup>5, 10, 17, 18</sup> Bir araştırmada, vakaların % 26,4 ünün paritesinin bir ve % 33.5 inin paritesinin de 4 ve üzerinde olduğu görülmektedir. Total doğumlara göre ise bunların sırasıyla % 14.29 ve % 42 olduğu gözlenmektedir.<sup>5</sup> Başka bir araştırmada da vakaların % 27' sinin bir doğum ve % 30.4'ünün de 4 ve üzerinde doğum yapmış olduğu belirtilmektedir.<sup>17</sup> Görüldüğü gibi, düşük ve artan parite ile düşük kilolu bebek arasında istatistiksel anlamlı olmasa da ilişki olduğu

gözlenmektedir.<sup>4,7</sup> Çalışmamızda, vakaların % 56,19'unun birinci ve % 10,48'inin de 4 ve üzerinde doğum yapmış olduğu saptandı (Tablo IV).

Yenidoğanın cinsiyeti ile düşük kilolu olması arasında bir ilişki varlığı ve kız çocuklarının daha düşük ağırlıklı olduğu gözlenmektedir.<sup>5, 15, 19</sup> Araştırmamızda da, kızlar çoğunlukta olup, ortalama kiloları erkek çocuklardan daha düşük idi.

Özellikle sigara içimi ile termde düşük kilolu bebek arasında ilişki olduğu, bunun da ikinci ve üçüncü trimesterde içilen sigara miktarı ile paralel olarak arttığı saptanmıştır.<sup>9, 10, 14, 15</sup> Gebelikten önce içme veya erken gebelikte içilip bırakma ile sigaranın olumsuz etkisi gözlenmemektedir. Sigaranın etki şekli hakkında kesin bir fikir birliği yoktur, ancak anne ve kordon kanında karboksi hemoglobinin arttığı, sigaranın plasental kan akımını azalttığı ve bebek beslenmesini olumsuz yönde etkilediği üzerinde durulmaktadır.<sup>10, 15</sup> Araştırmamız retrospektif olduğu için, sigara ile bebek ağırlığı arasındaki ilişki konusunda fikir verilemedi.

Annenin sistemik hastalıkları, toksemisi, kronik hipertansif-vasküler hastalıkları ve enfeksiyonlarının; plasenta ile ilgili ablatis plasenta, plasenta previa, plasental yetmezlik gibi durumların; Rh uyuşmazlığı, diğer hemolitik hastalıklar, hidramnios ve anomalilerin, böbrek lezyonlarının; indüksiyon ve elektif sezaryenin ve EMR'nin düşük doğum ağırlıklı bebek üzerinde etkin faktörler oldukları kabul edilir.<sup>1, 12, 13, 20</sup> Total vakalarımızda % 66.6 gebelik komplikasyonu gözlenmiştir. Bunların % 14.28'i toksemilidir. 101 vakalık bir seride % 32.7 vakada hipertansif hastalık saptanmıştır.<sup>16</sup>

Bir araştırmada, kardiyak volümü 550 cc. nin altında olan grupta düşük kilolu bebek oranı % 17.1 iken 551 cc. nin üzerinde olanlarda bu oran % 7.5 olarak verilmektedir.<sup>3</sup> Vakalarımızın % 15.71'inde kalp hastalığı saptanmıştır. Gebelik komplikasyonları ile ilgili ayrıntılı bilgi Tablo XI'de verilmiştir.

Doğum şekli olarak termde düşük kilolu bebeklerde sezaryen olasılığı % 21 civarında belirtilmektedir.<sup>16</sup> Bizde bu bulgu % 14.91 olup, total vakalarımızda % 9.35 olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak, adolesan ve ileri yaş doğurganlığının önlenmesi, dengeli bir beslenme sağlanması, mevcut ve olabilecek sistemik ve diğer anne hastalıkları ile bilinçli bir şekilde uğraşım, fetoplasental bütünlüğün ve fetal olgunluğun tesbiti ile vakaların izlenmesi ve gerektiğinde doğurtulması ile sorun bir nebze olsun önenebilir kanısındayız.

### Özet

Düşük doğum kilosu insidansını etkileyen birçok faktör vardır. Gebelik yaşı, anne yaşı, paritesi, sigara içme, annenin sistemik hastalık-

ları, enfeksiyöz hastalıkları, fötal konjenital ve genetik anomaliler ve plasental yetersizliklerin düşük doğum ağırlığı ile beraber olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, 105 annede bebek ağırlığına etki eden faktörler belirlenmektedir. Termde düşük kilolu bebek oranı % 2.09 olarak bulunmuştur. Fetal mortalite ‰ 35 tir. Sezaryen oranı % 14 olarak saptanmıştır. Konuyla ilgili literatür gözden geçirilmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Auinger, W., Zeibekas, N.: Einfluß der Anämie auf Kindes-und Plazentagewicht. Geburtsh U Frauenheilk 37: 589, 1977.
2. Barden, P. T.: Premature labor. Year Book of Obstet. and Gynecol. Year Book Medical Publishers 1977, p. 109.
3. Bishop, E. H.: The relationship of infant birth weight to maternal heart size. Clin Obstet. Gynecol. 7: 666, 1964.
4. Brown, S. et al.: Low birth weight in babies born to mothers with sickle cell trait. JAMA 221: 1404, 1972.
5. Chakroborty, R. et al.: Proportion of low birth weight infants in an Indian population and its relationship with maternal age and parity. Hum Hered 25: 73, 1975.
6. Danforth (Ed.): Obstetrics and Gynecology 3 rd edition, Harper and Row publishers, Maryland, 1977, p. 624.
7. Ganguly, M. et al.: Factors associated with "low" and high birth weight. Am. J. Epid 96: 161, 1972.
8. Gerbie, U. M.: Biochemical monitoring in pregnancy. Sciarra Gynecology and Obstetrics Harper and Row publishers, 1978, chapter 55.
9. Gillespie, L.: Smoking and low birth weight.
10. Murphy, F. J., Mulcany, R.: The effect of age, parity and cigarette smoking on baby weight. Am. J. Obstet. Gynecol. 111: 22, 1971.
11. Niswander, K., Jackson, C. E.: Physical characteristics of the gravida and their association with birth weight and perinatal death. Am. J. Obstet. Gynecol. 119: 306, 1974.
12. Page, E. W.: Pathogenesis and prophylaxis of low birth weight. Clin. Obstet. Gynecol. 13: 79, 1970.
13. Perry, C. P.: Intrauterine growth retardation infants. Obstet. and Gynecol. 48: 182, 1976.
14. Silverman, T. D.: Maternal smoking and birth weight. Am. J. Epid, 105: 513, 1977.
15. Smoking during pregnancy. Brit Med. J. 4: 339, 1968.
16. Tejani, N., et al.: Antenatal diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus. Obstet. Gynecol. 47: 31, 1976.
17. Terris, M., Gold, E.: An epidemiologic study of prematurity. Am. J. Obstet Gynecol 103: 358, 1969.
18. Trotnow, S. et al.: Untersuchung über die Körpergröße und das Körpergewicht von Neugeborenen in Abhängigkeit vom Paritätsstatus. Geburtshu Frauenheilk 36: 744, 1976.
19. Diseases of the newborn. Williams Obstetrics. 14 th edition, 1971, p. 1030. (ACC International Edition).

# Erkek İnfertilitesi ve Kromozom Aberasyonları

**Dr. Ergül Tunçbilek\*\* / Dr. Sevim Balcı\*\* / Dr. Atıf Akdaş\*\*\*  
Dr. Çelik Taşar\*\*\*\* / Dr. Emek Özen\*\*\*\*\***

**O**rtalama bütün evliliklerin % 15 inde ebeveynler istekleri dışında çocuksuzdurlar, bu evliliklerin % 30'unda da kocanın sorumlu faktör olduğu gösterilmiştir. Erkeklerde üreme fonksiyonundaki bozuklukların bu derece sık olmasına karşın önemli bir kısmında sebebin ne olduğu bilinmemektedir. Aşağıda sonuçlarımızı sunacağımız çalışma bu sebepler arasında seks kromozom hastalıklarının ne ölçüde rol oynadığını saptamak amacı ile plânlanmıştır.

## *Materyel ve Metot*

Çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genetik, Üroloji ve Patoloji bölümleri tarafından yapılmıştır. Aralık 1977-Haziran 1979 tarihleri arasında infertilite nedeni ile hastaneye müracaat eden ve spermogram sonuçlarına göre azospermik olan 160 erkek hastanın fizik muayenelerine ilave olarak cinsiyet kromatini, kromozom analizleri ve testis biopsileri değerlendirilmiştir. Cinsiyet kromatini ağız mukozası epitelinde, kromozom analizleri ise periferik kandan çalışılmıştır. Hastalarda tripsin ve SSC ile Giemsa bantlama yapılmış ve en az 5 metafaz sahası sayılmış ve analiz edilmiştir. Seks kromozom yapısı XX olarak saptanan hastalarımızda ise en az 50 metafaz sahası sayılıp analiz edilmiştir. Ayrıca zeka seviyeleri hakkında fikir sahibi olmak amacı ile hastalarımızın öğrenim dereceleri ve meslekleri de kaydedilmiştir. Bu yazıda kromozom anomalisi saptanan vakaların çeşitli özellikleri sunulacaktır.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Genetik, Üroloji ve Patoloji Bölümleri Çalışmalarından.

\*\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genetik Ünitesinde Pediatri Profesörü.

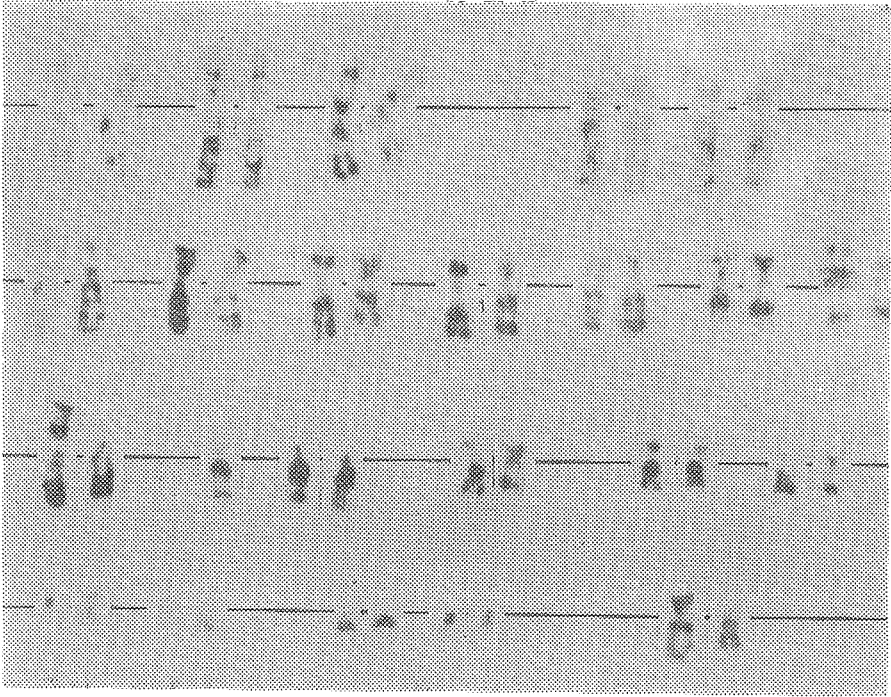
\*\*\* Aynı Fakülte Üroloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\*\*\* Aynı Fakülte Üroloji Bilim Dalı Öğretim Görevlisi.

\*\*\*\*\* Aynı Fakülte Patoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

### Sonuçlar

Hastalarımızın hepsi spermogram sonuçlarına göre azospermik idiler. Seks kromatini (Buccal smear) analizleri ile 160 infertil hastadan 14'ü seks kromatini pozitif olarak bulunmuştur. Kromozom çalışması sonucunda da 160 hastadan 9 vakada XXY (Klinefelter sendromu), 5 vakada XX Male Sendromu ve 2 vakada 13/14 translokasyonu saptanmış (Şekil 1), bir vakamızda da Y kromozomunun uzun kolundan kopma gözlenmiştir (46, XYq-) (Şekil 2) (Tablo I). SSC ve Giemsa ile yapılan G bantlamalarda herhangi bir yapısal anormalliğe rastlanılmamıştır.

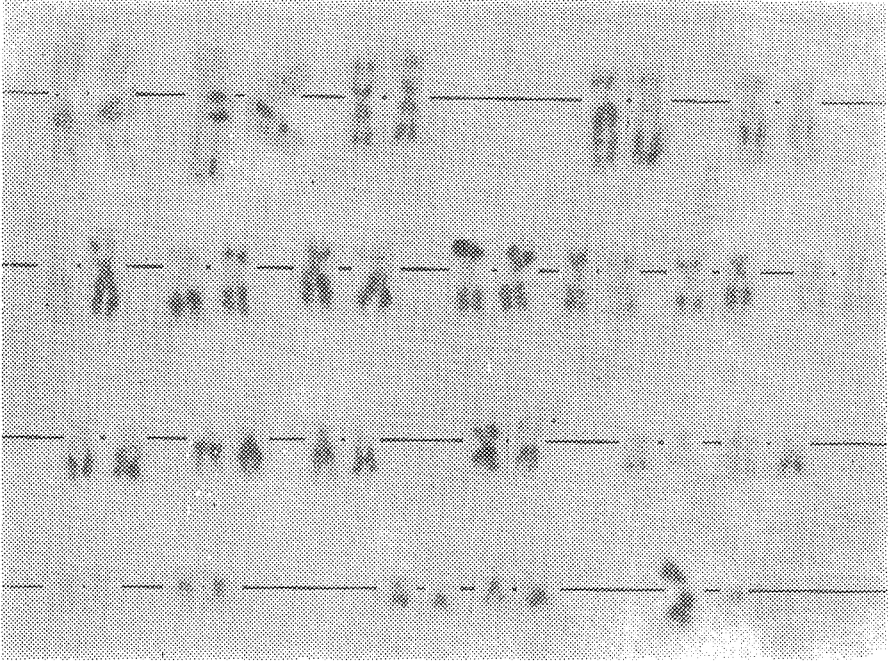


Şekil 1

Giemsa ile bantlanmış karyotip 45, XY, t (13:14).

Hastalarımızın fizik muayene bulguları gözden geçirildiğinde (Tablo II, III, IV) Klinefelter sendromlu vakalarda boy 172-182 cm. arasında, XX male vakalarında 163-174 cm. arasında, D/D translokasyonlarında 165-172 cm. arasında bulunmuştur.

Tablo II de görüldüğü gibi Klinefelter Sendromlu 9 hastadan 5'i enukoid görünümlü idi, 2 hastada ginekomasti vardı. Vakaların tümünde de testisler hipoplastik idi. Beş XX male vakasının üçünde testisler atrofik, bir tanesinde de iki taraflı inmemiş testis mevcuttu.



Şekil 2

Giemsa ile bandlanmış karyotip. Y Kromozomunun belirgin küçüklüğü dikkati çekmektedir. 45, XYq-.

TABLO I

160 İNFERTİL ERKEK HASTADA SAPTANAN KROMOZOM ANORMAL-  
LİKLERİ

XXY Sendromu	9 Hasta
XX Male Sendromu	5 "
45, XX, t (13:14)	2 "
46, XYq-	1 "
Total	17 Hasta

Hastalara zeka testi verilmemiş olmakla beraber meslek ve eğitimleri göz önünde tutulduğunda zekalarının normal olduğu kanısına varılmıştır.

**Testis Biopsi Sonuçları:** Testis biopsisi, Klinefelter Sendromlu 9 vakanın 4'ünde ve 5 XX male vakasının 4'ünde olmak üzere 8 hastada yapılmıştır. Bu vakalara ait geniş bilgi Tablo II ve III de sunulmuştur. Klinefelter Sendromlu vakaların testis biopsileri; seminifer tüplerde daral-



TABLO II

## 9 XXY SENDROMUNUN KLİNİK VE PATOLOJİK BULGULARI

Vaka	Yaş	Boy	Fizik inceleme	Atrofik testis	Testis Biopsisi
1	24	181	Enükoid görünüm	+	—
2	30	180	Ginekomasti	+	Seminifer tüplerde hiyalinizasyon ve obliterasyon Kümeler halinde Leydig hücre hiperplazisi.
3	26	176	Enükoid görünüm	+	Seminifer tüplerde hiyalinizasyon ve obliterasyon
4	31	172	Normal	+	Tübüller hiyalize, leydig hücreleri hiperplazisi
5	31	182	Ginekomasti	+	—
6	28	178	Enükoid görünüm	+	—
7	28	172	Enükoid görünüm	+	—
8	27	179	Normal	+	Tubuller hiyalinize, spermatogenezis yok. Leydig hücreleri hiperplazisi.
9	24	181	Enükoid görünüm	+	—

TABLO III

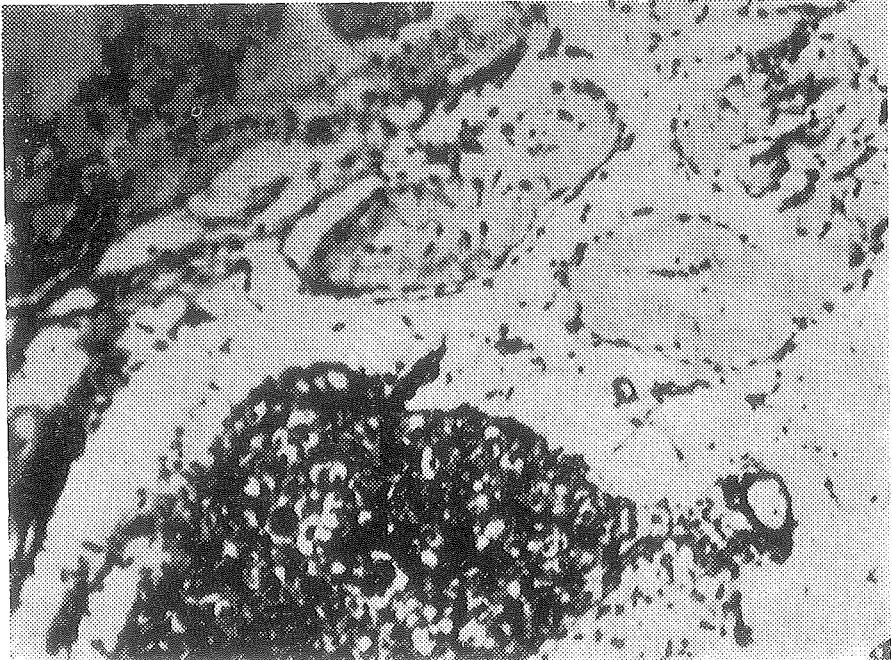
## 5 XX MALE SENDROMLU HASTANIN KLİNİK VE PATOLOJİK BULGULARI

Vaka No	Yaş	Boy	Fizik inceleme	Testis biopsisi
1	42	160 cm.	Atrofik testis	Seminifer tubuller hiyalinize belirgin Leydig hücre hiperplazisi. Damarların bazal membranında kalınlaşma.
2	32	166 cm.	Bilateral inmemiş testis	Seminifer tüpler hiyalinize. Leydig hücre hiperplazisi
3	25	174 cm.	Normal	Sertoli hücreleri seyrek. Spermatogenezis Spermatosit I. safhasında durmuş. Bazı tubullerde spermatozoa var. Damarların bazal membranı kalın.
4	28	168 cm.	Normal	—
5	28	163 cm.	Atrofik testis	“Sertoli-Cell only” Sendromu: Seminifer tüplerin çapları küçülmüş bazal membranları kalın. Tübül içinde sadece hiperplastik sertoli hücreleri var.

TABLO IV  
13/14 TRANSLOKASYONLU VAKALARIN BULGULARI

Vaka No	Yaş	Boy	Fizik Muayene
1	25/Y	165 cm.	Normal
2	28/Y	172 cm.	Normal

ma, hiyalinizasyon, peritubuler fibrozis ve spermatogenesis yokluğu ile karakterize olan atrofik testis bulgularını gösteriyordu (Şekil 3). XX male vakaları testis biopsilerinde ise, seminifer tubuluslarda hiyalinizasyon, spermatogenesis yokluğu ve belirgin interstisial hücre hiperplazisi mevcut tu (Şekil 4). Bu vakalardan birinde tüplerde sadece sertoli hücreleri dikkati çekiyordu ve bu vaka "Sertoli-cell only" testis sendromu tanısı almıştır. (Şekil 5).



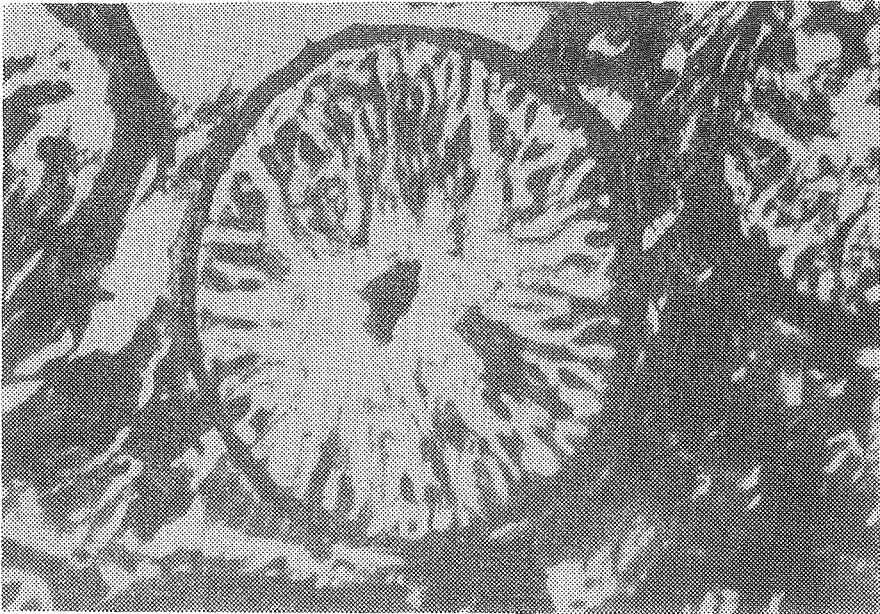
Şekil 3

Klinefelter sendromlu hastanın testis biopsisi Hyalinize seminifer tubuluslar ve Leydig hücre hiperplazisi görülmektedir (X 80 Hx E).



Şekil 4

XX Male sendromlu vakalarımızdan birine ait testis biopsisi. Hyalinize seminifer tubulus ve leydig hücre hiperplazisi görülüyor (X 80 HXE).



Şekil 5

Sertoli-Cell Only sendromu tanısı alan hastanın testis biopsisi Sertoli hücreleri ile döşeli seminifer tubulus görülmektedir (X 800 HXE).

### Tartışma

Erkek fertilitelerinde kromozomal faktörlerin rolünü araştıran çalışmalar Tablo V de özetlenmiştir.<sup>1-10</sup> Tablodan görüldüğü gibi infertil erkek hastalarda kromozom aberasyonları görülme sıklığı % 2.1-28 arasında değişmektedir. Bu sıklığın en düşük olduğu (% 2.1) Chandley'nin serisinde bile infertil erkeklerde kromozom aberasyonlarının normal erkek popülasyonundan 5 defa daha sık olduğu saptanmıştır.<sup>8</sup> Van Niekerk ve arkadaşları çalışmasında oligospermisi olan erkeklerde kromozom aberasyonları sıklığı % 9.1, azospermisi olanlarda da % 11.5 olarak bulunmuştur.<sup>10</sup> Kjessler ve Chandley'in çalışmalarına göre de ejakulattaki spermatozoid miktarı ne kadar az ise karyotip anomalilerinin meydana gelmesi o kadar sık olmaktadır.<sup>2,8</sup> Yukarıdaki çalışmalarda kromozom aberasyonları görülme yüzdeleri arasındaki farklılığın bu nedenle olması mümkündür.

Bütün serilerde en sık görülen seks kromozom aberasyonu Klinefelter Sendromu olarak bulunmuştur. Bunu Y kromozomu variantları izlemektedir. Bizim serimizde de bir vakada Y kromozomunun uzun kolunun beklenenden kısa olduğunu saptadık. Hastanın babasını ya da erkek akrabalarını incelememiz maalesef mümkün olmamıştır. Bu nedenle bu kromozomun orijini ve fertilitedeki rolü hakkında bilgi sahibi olamadık.

Bahsedilen çalışmaların büyük kısmında D/D translokasyonuna normalde beklenenden daha büyük bir sıklıkta rastlanmıştır.<sup>2, 3, 6, 7, 10</sup> Çalışmamızda da 160 hastadan ikisinde 13/14 translokasyonu bulunmuş olması normalden hemen hemen 10 defa fazla olan bu sıklığın tesadüfi olmadığı görüşünü desteklemektedir.<sup>11</sup> Kesin olarak bilinmemekle beraber, daha önce ileri sürüldüğü gibi translokasyon sırasında kaybolan her iki kromozoma ait sentromer bölgelerinin spermatogenesis üzerine etkili olduğu söylenebilir.

Çalışmamızın önemli bulgularından biri de 160 erkek hasta içinde 5 vakada XX seks kromozom yapısının bulunmuş olmasıdır. Benzer çalışmalardan Zuffardi'nin<sup>6</sup> serisinde iki XX male sendromu bulunmasına karşın diğerlerinde bu sendroma rastlanmamıştır. Bir başka çalışmada da infertilite nedeni ile izlenen 400 hasta arasında 3 vakada XX male sendromuna rastlandığı bildirilmiştir.<sup>12</sup> İlk defa 1964 yılında de la Chapelle tarafından fenotipik olarak erkek bir hastada, XX karyotipinin bulunmasından günümüze kadar 50'yi aşkın vaka rapor edilmiştir.<sup>13-17</sup> XX male sendromu, erkeklerde nadir rastlanılan bir kromozom anomalisidir. Görülme sıklığı yenidoğanda 20.000 doğumda bir olarak saptanmıştır.<sup>14</sup>

TABLO V  
İNFERİL ERKEK HASTALARDA KROMOZOM ABERASYONLARININ ROLÜNÜ ARAŞTIRAN ÇALIŞMALAR

	1*	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Çalışmamız
Çalışılan vaka sayısı	98	130	40	1294	4213	617	281	1599	198	165	160
Krom. aber. olan hasta sayısı	8	12	6	32	184	63	81	35	28	15	17
Krom. aber yüzdesi	8	9.2	15	2.7	4.4	10.2	28	2.1	3.5	9.1	10.6
47, XXY	6	2	2	32	103	44	66	16	3	3	9
47, XYY	1	—	—	—	—	—	—	3	—	1	—
46, XX	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	5
Y krom. aberasyonu	1	2	2	—	27	7	—	2	21	3	1
Seks krom. mozaizimi	—	5	—	—	—	—	—	1	1	4	—
Otozom. krom. aberasyonu	—	2	1	—	—	3	—	4	—	21	—
Çeşitli translokasyonlar	—	—	—	—	—	—	5	9	2	—	—
13:14 translokasyon	—	1	1	—	—	6	3	—	—	2	2

\* Bu sıradaki numaralar kaynaklar bölümünde çalışmanın aldığı numaralardır.

XX male sendromlu vakalar psikoseksual davranışları, zeka düzeyleri, sekonder seks karakterleri ve genel görünüşleri ile XXY sendromuna benzerler fakat XX male vakalarının boyları Klinefelter sendromlu hastalardan biraz daha kısadır. Vakalarımızla ilgili klinik ve patolojik bulgular Tablo III de özetlenmiştir. Hastalarımızdan bir tanesinde gözlediğimiz bilateral inmemiş testis literatürdeki bazı vakalarda da dikkati çekmiştir. XX male vakalarının testis histolojisi, seminifer tüplerde peritubuler fibrozis, tüplerin lümeninde daralma, hiyalinizasyon, leydig hücrelerinde artma ile karakterizedir. Bunların pek çoğu Klinefelter sendromlu vakalarda da bulunmaktadır. Bu sendromda testislerdeki bir başka bulgu da tüplerin normal veya hafifçe çaplarının daralması ve tüplerde sadece sertoli hücrelerinin bulunmasıdır. Bu bulgu da testis biopsisi yapılan dört vakamızdan birisinde dikkati çekmiştir.

Erkek fenotipi ve testislerin Y kromozomunun yokluğuna rağmen nasıl geliştiğini açıklamak için bazı teoriler ileri sürülmüştür. Bunlardan birincisi, bazı hayvanlarda (keçi, fare) olduğu gibi, insanlarda da erkekliği belirleyen otozomal bir genin oluşudur.<sup>18,19</sup> Bir başka teoriye göre, Y kromozomunun çok ufak bir parçası, otozomal kromozomlara veya daha büyük bir olasılıkla X kromozomuna transloke olmaktadır.<sup>20</sup> Üçüncü teoriye göre ise hastalar kromozomal olarak mozaik bir yapıdadırlar, ya da 47, XXY kromozomlu hücre dizisi fertilizasyonun çok erken bir döneminde Y kromozomunu kaybetmektedir. Bu hipotezi ileri sürenler şimdiye kadar tanımlanan vakaların % 17 sinde çeşitli miktarlarda 47, XXY karyotipinin gösterilmesinin kendilerini desteklediğini ve bandlama metotlarının kullanılmasının bu sayıyı daha da arttıracığını söylemektedirler.<sup>12</sup> Son çalışmalar testiküler farklılaşmanın, Y kromozomunun perisentrik bölgesinde lokalize bir gen tarafından yapılan hücre membran antijeni (H-Y antijeni) yoluyla olduğunu göstermiştir.<sup>21,22</sup> Serolojik olarak H-Y antijeni bulunmadığında testiküler farklılaşma Y kromozomu olsa bile olmamaktadır. Y kromozomunun saptanmadığı fakat testisin farklılaştığı durumlarda ise H-Y antijeni serolojik olarak gösterilebilmektedir. Bu çalışmalar testis farklılaşmasının Y kromozomundan çok H-Y antijenin bulunmasına bağlı olduğunu açıkça göstermiştir.

Sonuç olarak infertil erkek hastalarda etyolojide kromozom aberasyonlarının mutlaka düşünülmesi ve araştırılması gerektiği görülmektedir. Ayrıca mitotik kromozom yapıları normal olan azospermik infertil erkeklerde meiotik anomalilere sık rastlanması<sup>23,24</sup> oligo veya azospermik erkeklerin sitogenetik kontrolden geçirilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

### Özet

İnfertilite nedeni ile Hacettepe hastanesine müracaat eden 160 azospermik erkek hasta da cinsiyet kromatini, kromozom analizi ve testis biopsisi sonuçları değerlendirilmiştir. Seks kromatini pozitif bulunan 14 hastanın 9'unda Klinefelter, 5 inde de XX male sendromu saptanmıştır. Ayrıca 2 vaka da 13/14 translokasyonu 1 vakada da Y kromozomunun uzun kolunda kopma gözlenmiştir. Bulgularımız literatür bulguları ile karşılaştırılmış ve infertil erkek hastalarda kromozom analizleri yapılmasının gereği üzerinde durulmuştur.

### KAYNAKLAR

1. Philip, J., Skakkebaek, N. E., Hammen, R., Johnsen, S. G., Rebbe, H.: Cytogenetic investigations in male sterility. *Acta Obstet. Gynec. Scand.* **49**: 235, 1970.
2. Kjessler, B.: Chromosomes and gametic output in 1000 infertile males, *Excerpta Med. Int. Cong. No. 234, Abstract 1971, 446.*
3. Dutrillaux, B., Le Lorier, G., Salat, J. et Rotman, J.: Incidences des anomalies chromosomiques dans la stérilité masculine. *Presse Med.* **27**: 1231, 1971.
4. Dubin, L., Amelar, R. D.: Etiologic Factors in 1294 Consecutive Cases of Male Infertility. *Fertil Steril* **22**: 469, 1971.
5. Koulischer, L., Schoysman, R.: Etude de chromosomes mitotiques chez les hommes infertiles. *J. Génét. Hum.* **23**: 58, 1975, (Suppl).
6. Zuffardi, O., Maraschio, P. and Pasquali, F.: Chromosome abnormalities and male sterility *J. Génét. Hum.* **23**: 347, 1975.
7. Millet, D., Plachot, M., Lety, M. A., de Grouchy, J. and Netter, A.: Chromosomal anomalies in male secretory infertility. *J. Génét. Hum.* **23**: 121, 1975 (Suppl).
8. Chandley, A. C., Edmond, P., Christie, S., Gowans, L., Fleteher, J., Frackiewicz, A., Newton, M.: Cytogenetics and infertility in man. I. Karyotype and seminal analyses. *Ann. Hum. Genet. Lond.* **39**: 231, 1975.
9. Hendry, W. F., Polani, P. E., Pugh, R. C. B., Sommerville, I. F., Wallace, D. M.: 200 infertile Males: Correlation of Chromosome, Histological, Endocrine and Clinical Studies. *Brit. J. Urology* **47**: 899, 1976.
10. Van Niekerk, W. A.: Chromosomes and Gynecologist. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **1978**, 130, 865.
11. Smith, P. G. and Jacobs, P.: Incidence studies of constitutional chromosome abnormality in the post-natal population. In *Human Population Cytogenetics* eds by Jacobs, P., Price, W. H. and Law. P.: The Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1970, p. 166.
12. Miro, R., Caballin, R., Marisini, S. and Egozcus, J.: Mosaicism in XX Males. *Hum. Genet.* **45**: 103, 1978.
13. de la Chapelle, A., Hortling, H., Niemi, M., Wennstrom, J.: XX sex chromosomes in a human male. First case. *Acta Med. Scand. (Suppl)* **412**: 25, 1964.
14. de la Chapelle, A.: Analytic Review. Nature and Origin of males with XX Sex Chromosomes. *Amer. J. Hum. Genet.* **24**: 71, 1972.
15. Rehder, H., Bruchl, P. and Seth, P. K.: XX Male Syndrome: Pathogenesis and aspects of diagnostic pitfalls *Urologe. Ansg. A.* **14**: 182, 1975.

16. de la Chapelle, A., Schröder, J., Murros, J. and Tallquist, G.: Two XX males in one family and additional observations bearing on the etiology of XX males. *Clin. Genet.* **11**: 91, 1977.
17. Noel, B., Tous, J.: Sexual determination of XX men. *J. Genet. hum.* **26**: 287, 1978.
18. Pollard, C. E., Grieves, S. A., Short R. V.: Genetic intersexuality in goats. *J. Reprod. Fertil (Suppl)* **7**: 25, 1969.
19. CaHanach, B. M., Pollard, C. E., Hawkes, S. G.: Sex reversed mice. XX and XO males. *Cytogenetics* **10**: 318, 1971.
20. Evans, H. J., Bucton, K. E., Spowart, G. and Carothers, A. D.: Heteromorphic X Chromosomes in 46, XX males. Evidence for the involvement of X-Y interchange. *Hum. Genet.* **49**: 11, 1979.
21. Ohno, S.: A hormone-like action of H-Y, antigen and gonadal development of XY/XX mosaic males and hermaphrodites. *Hum. Genet.* **35**: 21, 1976.
22. Gerald, P. S.: The H-Y antigen and male sexual development. *New Eng. J. Med.* **300**: 788, 1979.
23. Hulten Maj: Cytogenetic aspects of human male meiosis. Stockholm. 1974, p. 370.
24. Koulischer, L., Schoysman, R., and Casseye, N. V.: Meiosis in male sterility. Report of 27 cases with a common anomaly. *Clin. Genet.* **8**: 396, 1975.



# Böbrekte Basınç Natriürezinden Sorumlu Hormonal Madde Prostaglandinler midir?

Dr. Nimet Ünay Gündoğan\*

## Giriş

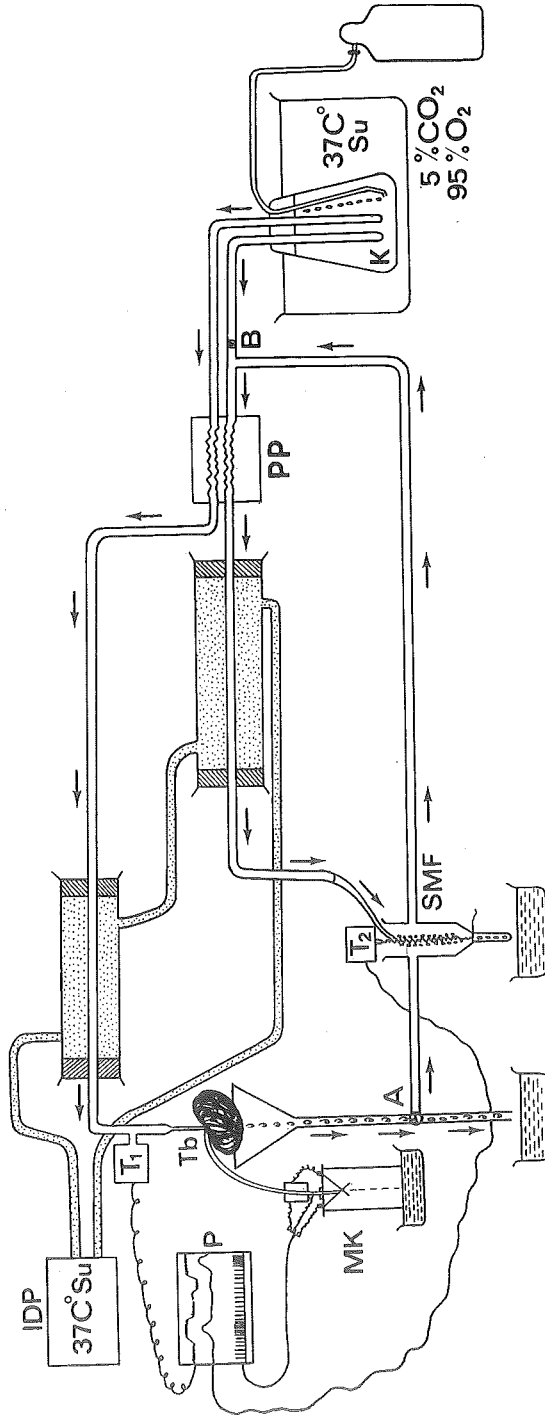
**B**öbrek arteriyel basıncının akut olarak yükseltilmesinin diürez ve natriüreze neden olduğu bildirilmiştir.<sup>1-6</sup> Otoregülasyonun, glomerüller filtrasyon hızını (GFH) değiştirmeden korumasına karşın bu bulguların saptanması konuyu ilginç hale getirmiştir.<sup>3, 7, 8</sup> Belli sınırlar içinde, böbrek arter basıncındaki değişikliklerde otoregülasyon nedeni ile kortikal kan akımı değişmediği halde iç medulladaki kan akımı dikkat çekici olarak değişmektedir.<sup>9,10</sup>

Otoregülasyonun bulunmadığı ve kan basıncı değişikliklerine çok duyarlı olan böbrek iç medullasında prostaglandinlerin (PG) varlığının gösterilmesi,<sup>11, 12</sup> PB'nin akut olarak yükseltilmesinin, böbrekten PG salınmasına neden olan diğer uyaranlar gibi etkili olacağını düşündürmüştür. Gerçektende önceki çalışmamızda PB'nin akut yükseltilmesinde, venöz sıvı içindeki PGE<sub>2</sub>-benzeri maddenin arttığı izlenmiştir.<sup>1</sup> PG lerin ise diüretik ve natriüretik etkileri iyi bilinmektedir.<sup>13, 14, 15, 16</sup> Bu yüzden çalışmamızda idrar hacmi, sodyum ve potasyum boşaltımları ile böbrek venöz dönüş sıvısı içindeki PGE<sub>2</sub>-benzeri madde aktivitesi eş zamanlı olarak izlenmiş, PB'nin yükseltilmesinde görülen PG salınışı ile sodyum boşaltımındaki ilişki değerlendirilmiştir.

## Materyel ve Metot

a) **İzole Perfüze Organ:** Ağırlıkları 2400-2800 gr olan erişkin beyaz Viyana türü erkek tavşanlar Kg/30 mg sodyum pentobarbital ile anestezi edildikten sonra böbrek daha önce uygulanan metot ile

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.



Şekil 1

İzole perfüze tavşan böbreği ve böbrek venöz dönüş sıvısının geçirildiği biyolojik test organı (SMF) görülmektedir. Tb: Tavşan böbreği, SMF: Sıçan Mide Fundusu, T<sub>1</sub>: Basınç Transdücer'i, T<sub>2</sub>: Gerim Transdücer'i, MK: Manyetik Kayıdedici, P: Poligraf, IDP: Isı Düzenleyici Pompa, K: Krebs' solusyonu, sabit ısı su banyosu içinde, PP: Peristaltik Pompa, (A, B): Üç yollu musluk.

çıkartılıp izole edilmiş ve dakikada 10-12 ml Krebs' solusyonu ile perfüze edilmiştir.<sup>17</sup> PB başlangıçta 60-80 mmHg olarak sabit tutulmuş, denge durumuna ulaşıldıktan sonra PB akut olarak 30-40 mmHg yükseltilmiştir. Perfüzyon tekniği Şekil 1 de şematize edilmiştir.

**b) Böbrek Venöz Dönüş Sıvısında PGE<sub>2</sub>-benzer Aktivite Tayini:** PGE<sub>2</sub>-benzer maddenin böbrek venöz sıvısı içindeki miktarı sıçan mide fundus kasının verdiği cevaplardan dinamik biyolojik test yöntemi ile saptanmıştır. Test organının üzerinden geçirilen böbrek venöz dönüş sıvısı ayrıca normal ve yükseltilmiş PB larında toplanarak ince tabaka kromatografisi tekniği ile standart böbrek PG leri ile karşılaştırılmış böbrekten salınan PG tipi tayin edilmiştir.<sup>1</sup>

**Deneyde İzlenen Yol:** Böbrek ve sıçan mide fundus kası izole sisteme yerleştirildikten 1/2 saat sonra denge perioduna ulaşılmış, böbrekten gelen venöz sıvı berraklaşmıştır. Bundan sonra venöz sıvı iki adet üç yollu musluk Şekil 1 (A,B) aracılığı ile test organı üzerinden geçirilmeğe başlanmıştır. Test organının standard PGE<sub>2</sub> ye cevapları saptandıktan sonra PB üç kez 10 dk süre ile yükseltilmiştir. Yükseltmelerden hemen sonra PB başlangıçtaki normal değerine döndürülmüş ve böbreğin bu basınca uyum göstermesi için 10 dk beklenmiştir. Bundan sonra PB nın normal olduğu ara kontroller için 10 dk süre ile idrar örnekleri alınmış ve eş zamanlı olarak test organındaki kasılmalar, PB nın yükseltildiği dönemlerdeki gibi izlenmiştir. İdrar boşaltım hızı ml/dk, idrarla atılan sodyum ve potasyum değerleri ise  $\mu\text{E}/\text{dk}$  olarak saptanmıştır.<sup>18</sup>

Sonuçlar istatistiksel olarak Student's t-testi ile değerlendirilmiştir.

### *Sonuçlar*

11 deney yapılmış, PB her deneyde üç kez yükseltilmiştir. Kontrol değerleri, deney başlangıcında ve PB nın normale dönüşünü izleyen 20 dk lık istirahat döneminin son 10 dk sı içinde alınmıştır. Bütün idrar örnekleri 10 dk süre ile toplanmıştır. İdrar boşaltım hızına ait değerler Tablo I de gösterilmiştir.

İdrarla atılan sodyum değeri ( $I_{\text{Na.V}}$ )  $\mu\text{Eq}/\text{dk}$  olarak Tablo II de belirtilmiştir.

İdrarla atılan potasyum ( $I_{\text{K.V}}$ )  $\mu\text{Eq}/\text{dk}$  değerleri Tablo III de açıklanmıştır.

Tablo I, II, III ve Şekil 2 den izlendiği gibi PB nın üç kez yükseltilmesinde idrar hacminde kontrollere göre  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$  olarak önemli artışlar görülmüştür. Sodyum boşaltımında PB nın yükseltildiği dönemlerde önceki kontrollere göre sırası ile  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ,

**TABLO I**  
**İZOLE PERFÜZE TAVŞAN BÖBREĞİNDE PB'NİN AKUT YÜKSELTİLMESİ-**  
**NİN İDRAR BOŞALTIM HIZINA ETKİSİ**

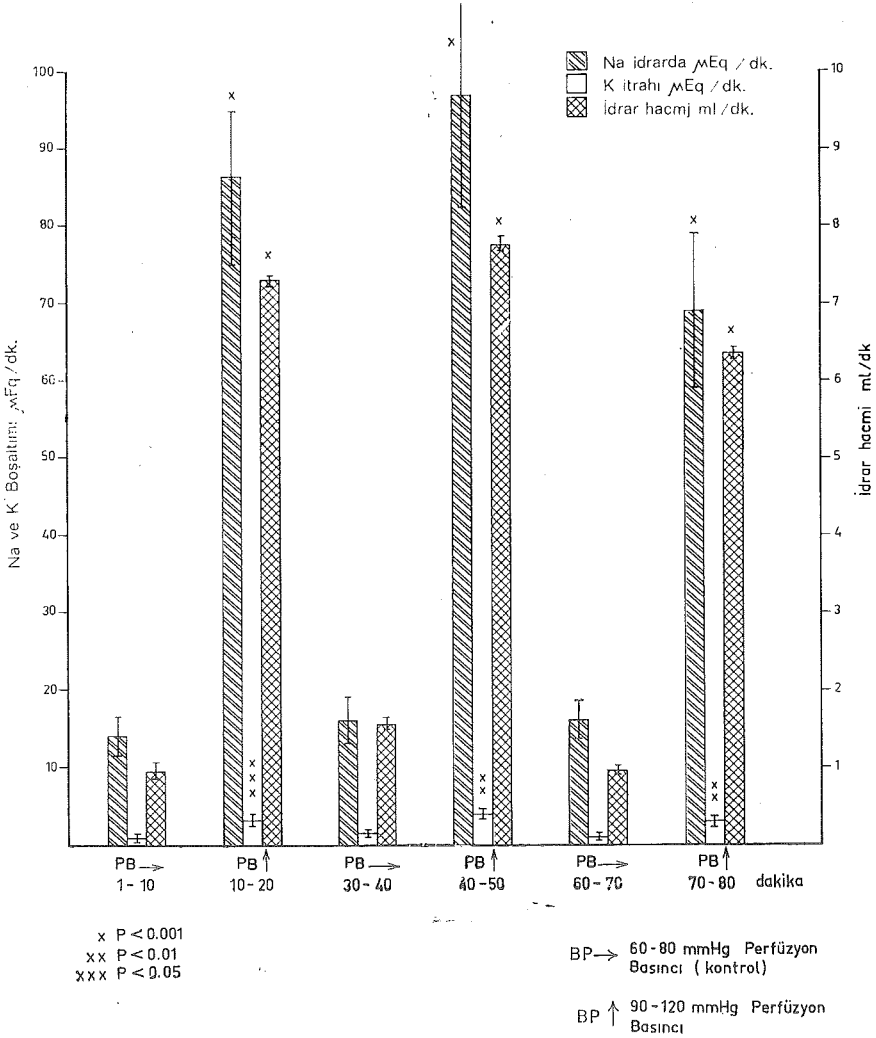
(PB→) 60-80 mmHg (PB↑) 90-120 mmHg	PB→	PB↑	PB→	PB↑	PB→	PB↑
Zaman (dk)	1-10	10-20	30-40	40-50	60-70	70-80
Ortalama idrar hacmi (ml/dk)	0.92	7.31	1.58	7.77	0.96	6.35
Standart hata	±0.16	±0.72	±0.56	±0.20	±0.15	±1.0
Eşler arası fark ortala- masının önemlilik derecesi	6.31 ± 0.71		6.19 ± 0.91		5.38 ± 1.0	
	P < 0.001		P < 0.001		P < 0.001	
Deney sayısı	11	11	11	11	11	11

**TABLO II**  
**İZOLE PERFÜZE TAVŞAN BÖBREĞİNDE PB NİN AKUT YÜKSELTİLMESİ-**  
**NİN Na BOŞALTIMINA ETKİSİ**

(PB→) 60-80 mmHg (PB↑) 90-120 mmHg	PB→	PB↑	PB→	PB↑	PB→	PB↑
Zaman (dk)	1-10	10-20	30-40	40-50	60-70	70-80
Na boşaltımı (µEq/dk)	14.05	86.89	15.99	97.27	16.55	69.76
Standart hata	±2.55	±11.53	± 2.78	±15.62	± 2.44	±10.01
Eşler arası farkın önemlilik derecesi	72.83 ± 11.74		83.72 ± 15.56		73.20 ± 15.62	
	P < 0.001		P < 0.001		P < 0.001	
Deney sayısı	11	11	11	11	11	11

**TABLO III**  
**İZOLE PERFÜZE TAVŞAN BÖBREĞİNDE PB'NİN AKUT YÜKSELTİLMESİ-**  
**NİN K BOŞALTIMINA ETKİSİ**

(PB→) 60-80 mmHg (PB↑) 90-120 mmHg	PB→	PB↑	PB→	PB↑	PB→	PB↑
Zaman (dk)	1-10	10-20	30-40	40-50	60-70	70-80
K boşaltımı (µEq/dk)	0.56	3.30	1.50	3.99	0.64	2.66
Standart hata	±0.16	±1.02	±0.60	±1.27	±0.19	±0.78
Eşler arası farkın önemlilik derecesi	2.73 ± 0.91		2.84 ± 0.88		2.02 ± 0.63	
	P < 0.05		P < 0.01		P < 0.01	
Deney sayısı	11	11	11	11	11	11



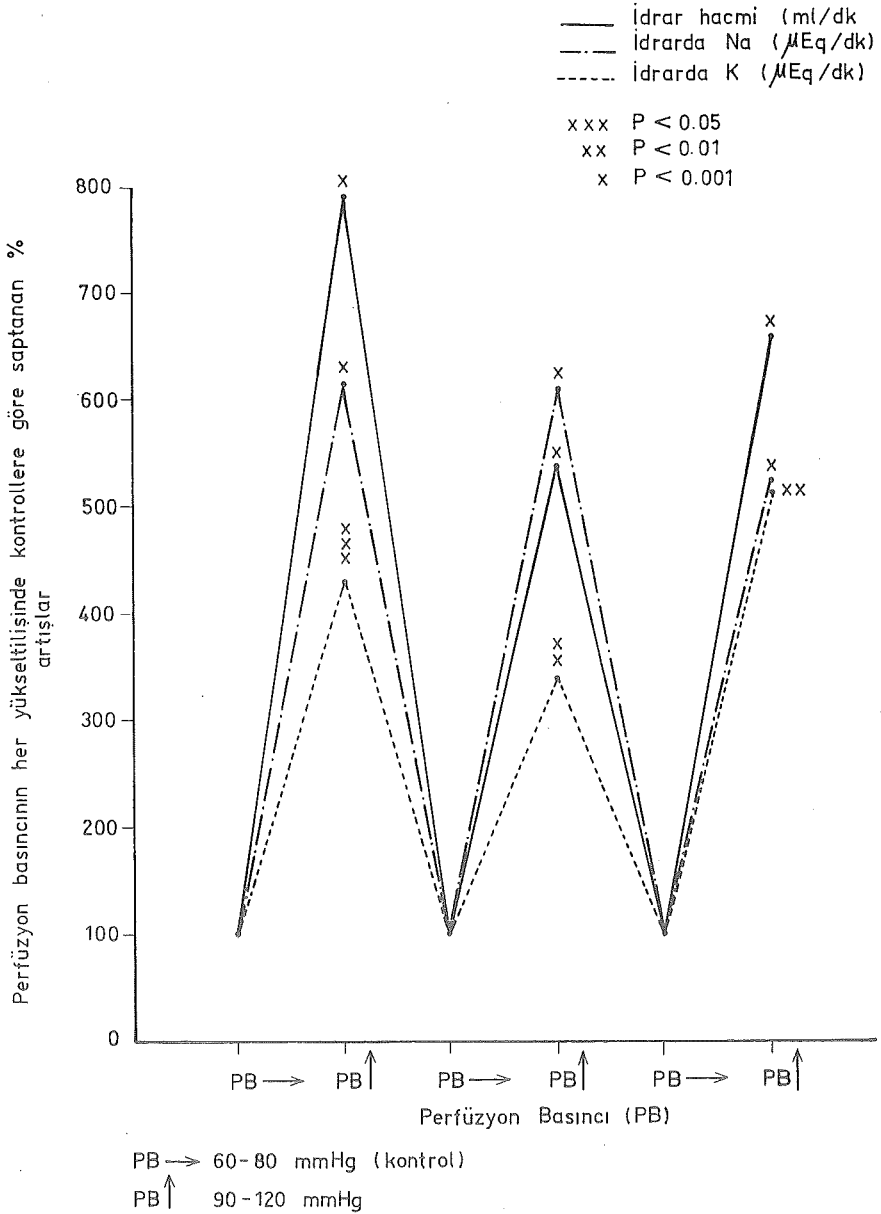
Şekil 2

Sodyum, potasyum, idrar hacminin bir dakikada boşaltılan değerlerinin, normal ve yüksek perfüzyon basınçlarında karşılaştırılması izlenmektedir. Apsis dakika olarak zamanı, ordinatlar solda sodyum ve potasyum ( $\mu\text{Eq/dk}$ ) boşaltımını, sağda idrar hacmini ( $\text{ml/dk}$ ) göstermektedir

P < 0.001 olarak önemli artışlar izlenmiştir. Ayrıca potasyum boşaltımında da PB'nin yükseltildiği dönemlerde kontrollere göre P < 0.05, P < 0.01, P < 0.01 olarak önemli değişiklikler saptanmıştır. Kontrollere göre % artışlar Şekil 3 te izlenmektedir.

Sonuçlarda dikkat çeken bir bulgu, kontrol döneminde elde edilen değerlerin kendi aralarında karşılaştırılmaları yapıldığında sayısal

yakınlığın görülmesidir. Aynı karşılaştırma yüksek PB ında elde edilen değerlere de uygulanırsa yine bulgulardaki yakınlık ilgi çekicidir.



Şekil 3

Başlangıç ve ara kontrollere göre perfüzyon basıncının yükseltildiği üç dönemde saptanan sodyum, potasyum ve idrar hacmindeki artışların normalin % desisi şeklindeki değerlendirilmeleri izlenmektedir.

### Tartışma

Böbrek içi fiziksel faktörlerin yanında, "natriüretik hormon" olarak böbrek içi PG lerinin, sodyum boşaltımını düzenlemede görev aldıkları düşünülmektedir.<sup>2, 3, 4, 5, 6, 7</sup> PGE<sub>2</sub>, PGA<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub> ve PGD<sub>2</sub> nin böbrek medullasında sentez edildiği gösterilmiştir.<sup>19, 20</sup> Bunlardan E, A, D grubu prostaglandinlerin böbrek arterine infüze edilmelerinde, böbrek içi kan akımını etkileyerek diürezle birlikte sodyum boşaltımındaki artışa neden oldukları bildirilmiştir.<sup>9, 13, 14, 20, 21, 22</sup>

PB nın akut olarak 30-40 mmHg yükseltilmesi sırasında dinamik biyolojik test yöntemi ile böbrek venöz dönüş sıvısı içinde PGE<sub>2</sub>-benzeri maddenin arttığı gözlenirken<sup>1</sup> eş zamanlı olarak incelenen idrar hacmi, sodyum ve potasyum  $\mu\text{Eq/dk}$  boşaltımlarında PB nın birinci yükseltilişinde başlangıçtaki kontrollere göre, sırası ile  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ,  $P < 0.05$  olarak önemli artışlar izlenmiştir. Bu dönemde böbrek venöz dönüş sıvısının ince tabaka kromatografisi ile yapılan incelenmesinde standard PGE<sub>2</sub> nin Rf değerine yakın değerde Rf değeri veren bir leke elde edilmiştir.<sup>1</sup> Böbrekte en çok bulunan PG tipi PGE<sub>2</sub> dir.<sup>19, 20</sup> Çalışmamızda PB nın yükseltilmesi PGE<sub>2</sub>-benzeri maddenin salınısındaki artışa neden olurken eş zamanlı olarak sodyum itrahında da fazlalaşmağa neden olmuştur. Burada iki soru belirmektedir. Birincisi, PB nın yükseltilmesinin niçin PG salınısındaki artışa yol açtığıdır. İkincisi ise yüksek PB da izlenen sodyum boşaltımındaki artıştan PG lerin sorumlu olup olmadıkları konusudur. Birinci soruyu yanıtlamak için böbreğin yapısal özelliklerini gözden geçirmek gerekir. İnsan ve kemiricilerin böbreklerinin iç medulla kısmında, Henle kulpu ve kapiller damarlara çok yakın komşuluğu olan osmofilik granüller yer almıştır.<sup>11</sup> Hipertansiyonda bu papiller granüllerin seyrekleştiği, medullada sodyum ve üre derişimlerinin azaldığı izlenmiştir. İç medulladaki bu osmofilik granüllerin PG leri kapsadığı bildirilmiştir.<sup>12</sup> Otoregülasyonun bulunmadığı iç medullada PB nın yükseltilmesi, damarlarla yakın komşuluğu olan intersitisyel hücrelerdeki, osmofilik granüllerden PG lerin kolaylıkla dolaşıma geçmelerine neden olabilir.<sup>11</sup> Ayrıca iç medullada PO<sub>2</sub> basıncı düşüktür. Oksijen miktarının azlığına bağlı olarak buradaki ATP yapımı glikolize dayanmakta ve böylece ortama metabolik olarak iyi bir uyum sağlanmış bulunmaktadır.<sup>23</sup> İç medullada PG lerin aktif olarak sentez edildikleri bilinmektedir.<sup>11, 12, 19</sup> İn vitro olarak, böbrek iç medullasına ait doku parçacıkları ile yapılan deneyde, ortamın oksijen kapsamının % 5 ten % 95 e çıkarılması, PG sentez kapasitesini arttırmıştır.<sup>23</sup> Bu önemli bir bulgudur, çünkü iç medulladaki oksijen miktarının azlığından buradaki kan akış hızı sorumludur. Bu yüzden PG sentez kapasitesi yüksek olan iç medullada, kan akımının hızlanması PG sentezini düzenleyen bir faktör

olarak belirlemektedir. Çalışmamızda PB'nin yükseltilmesi ile izlenen PG salınışındaki artış böbrekteki bu yapısal özelliklere bağlı görülebilir.

İkinci soruya yanıt olarak bazı çalışmaların sonuçlarını gösterebiliriz. Örneğin tuz yüklenen sıçanlarda böbrekte hemodinamik değişiklikler olduğu, kan akımının medulladan kortekse yer değiştirdiği, natriürezisle birlikte idrardaki PGE, PGF<sub>2α</sub> miktarlarının arttığı bildirilmiştir.<sup>24</sup> Kronik olarak tuzla yüklenen tavşanlara, PG sentezini inhibe eden fakat böbrek fonksiyonları için etkisiz olan indomethacin (İNDO) verilince papillada PGA<sub>2</sub> derişimi azalırken idrarla boşaltılan tuz miktarı da azalmıştır.<sup>25</sup> Ayrıca köpeklere İNDO verilmesi ile böbrek kortikal kan akımının azaldığı gösterilmiştir.<sup>26</sup> Bundan başka PG lerin sentezi için gerekli öncül maddelerin, diyetle bulunmaması sodyumun idrarla atılmasında bir azalmaya neden olmuştur.<sup>27</sup> Bunun aksine arkidonik asid gibi PG sentezi için gerekli öncül maddenin köpeklere verilmesi, böbrekte PG sentezini artırırken diürez ve natriürez gözlenmiş, ancak bu deneklere PG sentezini inhibe eden nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) uygulandıktan sonra diürez ve natriürez ortadan kalkmıştır.<sup>28</sup> Bütün bu bulgular PG lerin, böbrekler yolu ile sodyumun vücut dışına boşaltılmasında görev aldıklarını göstermektedir.

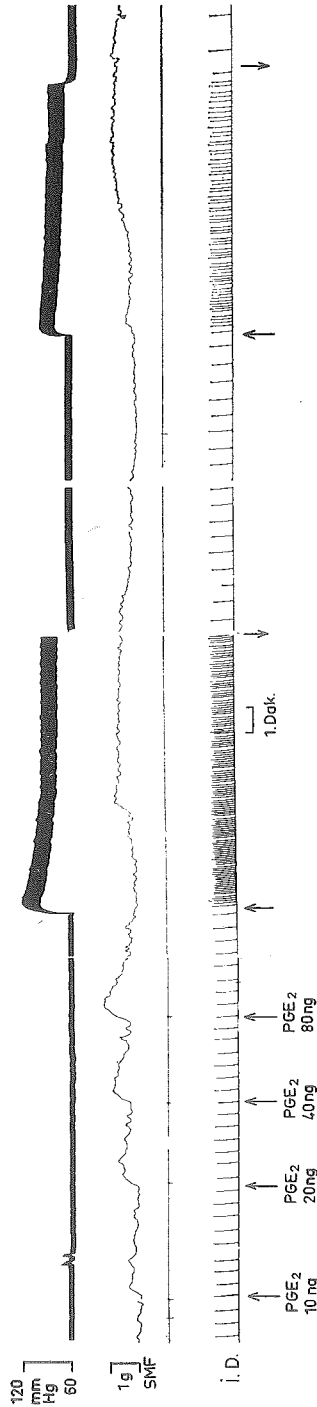
Dusing ve arkadaşlarının<sup>29</sup> sıçanlar üzerinde yaptıkları çalışmada vücut ağırlığını % 10 oranında artıracak miktarda tuzlu su infüzyonları yapılarak ekstrasellüler sıvı hacmi (ESSH) akut olarak genişletilmiştir. Daha önce İNDO alan bu deneklerde ESSH'nin akut olarak genişletilmesi, GFH'nı etkilemediği halde böbrek plazma akımını (BPA), idrar hacmini ve idrarla atılan Na, K miktarlarını azaltmıştır. Ancak yine İNDO verilmiş fakat ESSH genişletilmemiş olan aynı çalışmadaki bir başka deney grubunda GFH, BPA, idrar hacmi, idrarla atılan Na ve K miktarları değişmemiştir.<sup>29</sup> Her iki deney grubunda da verilen İNDO sistemik kan basıncını etkilememiş ve filtre edilen total tübuler sodyum yükü değişmemiştir. PG sentezinin inhibe edilmesi, yalnız ESSH'nin akut olarak genişletildiği deney grubunda PG yetersizliğine özgü bulguların ortaya çıkmasına neden olmuştur. Buna göre PG lerin böbrek fonksiyonlarını en etkin biçimde etkilediği ortam, böbreğe gelen kan miktarının artmış olduğu koşullardır. Tobian<sup>30</sup> ve Papanicalou'nun<sup>31</sup> deneylerinde de bu görüş paylaşılmaktadır. Bu konuda Gennari ve arkadaşlarının<sup>32</sup> yakında yaptıkları çalışmada, tuzlu su verilmesi ile akut olarak ESSH genişletilmesi sağlandığında idrarla atılan sodyum miktarının eş zamanlı olarak arttığı, kan basıncının düşürülmesi ile natriüretik etkinin derhal ortadan kalktığı izlenmiştir. Buna göre, bir yandan sodyumun böbrekler yolu ile atılmasında PG lerin rol aldıklarını kanıtlayan çalışmalar<sup>24, 25, 26, 27, 28</sup> görülürken diğer taraftan böbrek



PB'nın yükseltilmesi ile natriüretik etkinin ortaya çıktığını bildiren araştırmaların<sup>3, 4, 5, 6</sup> bulunması "basınç natriürezisinden" sorumlu hormonal madde PG lermidir?" sorusunu getirmiştir.<sup>7,22</sup>

Tablo I, II, III ve Şekil 2 den izleneceği gibi PB'nın üç kez yükseltilmesinde, idrar hacminde başlangıç ve ara kontrollere göre sırası ile  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$  olarak artış görülürken aynı koşullarda Na ( $\mu\text{Eq/dk}$ ) boşaltımında  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$  olarak, K ( $\mu\text{Eq/dk}$ ) boşaltımında ise  $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ,  $P < 0.01$  olarak önemli artışlar saptanmıştır. PB'nın yükseltilmesi böbrek interstisyumunda basıncı yükselterek, tubulilerde mekanik kollapsa yol açıp tubulilerdeki geri emilimi baskılayabilir.<sup>6</sup> Bu ise elde ettiğimiz bulguların nedeni olabilir. Ancak aynı sonuçları oluşturabilecek ve böbrekte doğal olarak en çok bulunan  $\text{PGE}_2$  salınısındaki artışın birlikte izlenmesi<sup>1</sup> çalışmamızın önemli bir bulgusudur. Bu bulgumuzu Terashima ve arkadaşlarının<sup>33</sup> köpekler üzerinde yaptıkları in vivo çalışmalarda elde ettikleri sonuçlar desteklemektedir. Araştırmacılar böbrek arterine hipertonic tuzlu su infüzyonu yaparlarken eş zamanlı olarak izledikleri böbrek ven plazmasındaki PGE miktarı ile böbrek PB'nın istatistiksel olarak anlamlı bir artma gösterdiklerini saptamışlardır. Ancak bu deneklere İNDO verildiğinde, tuzlu su yüklemesi sırasında izlenen bulguların kaybolduğu görülmüştür.<sup>33</sup> Bu bulgu yükleme sırasında salınan PGE'nin depo edilenden çok yeniden sentez edilen PG olabileceği şeklinde yorumlanmıştır. Bu görüşe, Şekil 4 de izlenen bulgumuz nedeni ile bizde katılmaktayız. Burada görüldüğü gibi  $\text{PGE}_2$  ye duyarlı sıçan mide fundus (SMF) kasında PB'nın yükseltilmesi ile yavaş, gittikçe artan fakat sürekli olan bir kasılmanın ortaya çıkması, depo edilmiş olandan çok böbrekte yeniden sentez edilen PG'nin salınına benzetilmiştir.

Yanıtlanması gerekli üçüncü bir soru da "böbrek PG lerinin sodyum boşaltımını nasıl etkiledikleri" sorusudur. Dışardan verilen  $\text{PG}^2$ -lerin kortikal kan akımını arttırdığı, hızlı geçişe bağlı olarak proksimal tüplerden su ve sodyum geri emilimini azalttığı ileri sürülmektedir.<sup>9, 14, 15</sup> Afferent ve efferent arteriollerde vazodilatasyonun aynı zamanda görülmesi GFH sabit kalmasına karşın, kan akımının artmasına neden olur.<sup>14, 16</sup> Afferent ve efferent glomerüller arteriollerde akıma karşı direncin düşmesi, peri tübüler kapillerde hidrostatik basıncı yükseltirken onkotik basıncı düşürür.<sup>14</sup> Bu ise su ve sodyum geri emilimini azaltır.<sup>8, 14, 16</sup> Böylece su ve sodyum miktarının fazla bulunduğu tübüler sıvı Henle'nin çıkan koluna ulaşır. Burada sodyumun geri emilimi inhibe edildiğinden medulla tonisitesi gittikçe azalır. Diğer taraftan meduller kan akımının artması da bu alanda madde sürüklenmesine sebep olarak idrarın konsantre edilmesi için gerekli medüller hipertonisiteyi bozar.<sup>16, 34</sup>



Şekil 4

Perfüzyon basıncı, test organı ve idrar damlalarının eş zamanlı olarak izlendiği poligrafla kaydedilmiş deney trasesi. Perfüzyon basıncı yükseltildiğinde test organında hemen değil fakat gitikçe artan sürekliliği bir kasılma olduğu izlenmekte ve şeklinin solunda görülen standard  $PGE_2$  nin değişik dozlarının oluşturduğu kasılmalarla karşılaştırılması yapılmaktadır.

İ. D: İdrar Damlaları, SMF: Sıçan Mide Fundusu, Perfüzyon Basıncı Ölçeği 60-120 mmHg. ↑ ok işareti basıncın akut yükseltilişini, ↓ ok işareti ise perfüzyon basıncının başlangıç değerine dönüşümünü belirtmektedir.

Bu etkiler asetilkolin, bradikinin gibi damar genişletici diğer maddelerle de görülmektedir.<sup>35</sup> Bu yüzden diüretik ve natriüretik etkiden PG lerin damar genişletici özelliklerinin sorumlu olduğu ileri sürülmektedir.<sup>13,14,15</sup> Diğer taraftan Lafferty ve arkadaşları<sup>36</sup>  $PGA_2$  nin, proksimal tüp ve Henle'nin çıkan kolunda Na-K-ATP'azı inhibe ederek sodyum iyonunun taşınması için gerekli enerjii bloke ettiğini göstermişlerdir. Ancak bu bulgu, tavşan böbreği korteks ve medullasından ayrılan tubulusların  $PGE_1$ ,  $PGE_2$ ,  $PGA_1$ ,  $PGA_2$  ile entübe edildiği in vitro çalışmalarla kanıtlanamamıştır. Düsing ve arkadaşları<sup>37</sup> İNDO verilmiş deneklere ESSH genişletilmesi uygulayarak kortikal, meduller ve papiller Na-K-ATP'az aktivitesini izlediklerinde önemli bir değişikliğin oluşmadığını bildirmişlerdir. Roman ve Kauker'in<sup>38</sup> sıçanlar üzerinde yaptıkları mikroponksiyon çalışmalarında PG sentetazı inhibe eden NSAİİ verilmesinin, idrar akış hızını, sodyum ve potasyum boşaltımını önemli miktarda azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada PG inhibitörlerinin primer olarak su, sodyum ve potasyumun tubüler geri emilimlerini arttırdığı açıkça belirirken, eş zamanlı olarak izlenen böbrek venöz kanındaki  $PGE_2$ -benzeri maddenin % 90-69 oranında azalma gösterdiği saptanmıştır. Böylece bu mikroponksiyon çalışmaları ile özellikle kortiko meduller nefronlarda, böbrek içi PG lerinin su, sodyum ve potasyum geri emilimini azalttığı gösterilmiştir. Potasyum boşaltılmasındaki azalma, Henle'nin çıkan kolunda artan sodyum geri emilimine bağlanmakta ve ortamda PG ler olmadığı zaman potasyum geri emiliminde arttığı ileri sürülmektedir. Bu bilgilere dayanılarak PG lerin potasyum geri emiliminde ara madde olma olasılıkları belirmektedir. Roman ve Kauker'in sonuçları bulgularımızla uygunluk göstermektedir. Çünkü  $PGE_2$ -benzeri madde miktarı venöz sıvı içinde artarken su, sodyum ve potasyum geri emilimi azalarak boşaltımlarında önemli artışlar izlenmiştir. Çalışmamızda PB'nin yükseltilmesinde görülen potasyum atılmasındaki artış, eş zamanlı olarak artan  $PGE_2$ -benzeri maddeninin, potasyum geri emilimini engellediği şeklinde yorumlanabilir.

PG lerin distal tubuluslarda tuz geri emilimine bir etkisinin bulunup bulunmadığı saptanamamıştır.<sup>34</sup> Bununla beraber böbrek PG lerinin renin,<sup>39</sup> aldosteron<sup>40</sup> sekresyonlarının artmasında aracı olmaları araştırma konusudur.

PG lerin kollektör tüplere etkisi, antidiüretik hormonun (ADH) sekresyonunu baskılayarak ve ayrıca bu hormonun aktive ettiği adenilsiklazı inhibe ederek oluşmaktadır.<sup>14, 15, 16</sup> Çalışmamız izole perfüze sistemde yapıldığı için bu hormonal etkileşim söz konusu olamaz. Ayrıca dışardan PG verilmediği için, PB'nin yükseltilmesi ile böbrekte doğal olarak bulunan medullar PG lerin sentez ve salınımlarının arttığı varsayı-

İrşa (Şekil 4) bu endojen PG lerin nefronlara nasıl ulaşır böbrek fonksiyonlarını etkiledikleri konusu önemli bir soru olarak belirir. Buna bir yanıt arandığında endojen PG lerin vaza rekta, Henle'nin çıkan kolu veya lenfatik yolla kortekse ulaşarak yukarıda açıklamağa çalıştığımız etkileri oluşturduğu bildirilmektedir.<sup>34</sup>

İzole sisteme bağlanan böbrek preparatının, çalışma süresi içinde cevaplarının güvenilir olup olmadığı sorusunda yanıtlanması gerekli önemli bir konudur. Bunun için Tablo I, II, III tetkik edildiğinde görüleceği gibi PB yükseltildiğinde elde edilen bulguların kendi aralarında karşılaştırılması yapıldığında değerlerin birbirine yakınlığı dikkat çekicidir. Aynı özellik başlangıç ve ara kontrol değerler için de söz konusudur. Bu ise izole perfüze tavşan böbrek preparatının, deney süresince fizyolojik cevap açısından güvenilir olduğunu göstermektedir.

Bulgularımız PB'nın akut olarak yükseltilmesinin izole perfüze tavşan böbrek preparatında sodyum, potasyum ve idrar boşaltımında artışlara neden olduğunu göstermiştir. Bu sonuçlarla, deneyin başlangıcında eş zamanlı olarak venöz dönüş sıvısı içinde PGE<sub>2</sub>-benzeri madde miktarında artmanın saptanması "basınç natriürezisinden sorumlu hormonal madde PG ler midir?" sorusuna yanıt getirilmiştir. Bu açıdan bulgularımız değerli olabilir.

### *Teşekkür*

Değerli katkıları nedeni ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Farmakoloji Kürsüsünden Prof. Dr. R. K. Türker'e, PGE<sub>2</sub>, PGA<sub>2</sub>, PGE<sub>2x</sub> y armağan olarak gönderen Dr. J. E. Pike, Upjohn, Kalamazoo, Michigan U.S.A. firmasına, teknik asistan olarak kusursuz ekip çalışması yapan Teknolog Ü. Bayazıt, R. Coşkun ve İ. Köseoğlu'na teşekkürlerimi bildiririm.

### *Özet*

Böbrek perfüzyon basıncının (PB) yükseltilmesinin idrar hacmine, sodyum ve potasyum boşaltılmasına olan etkileri Krebs'le perfüze izole tavşan böbreğinde incelenmiştir. PB'nın 30-40 mmHg yükseltilmesi idrar hacminde, sodyum ve potasyum boşaltımında sırası ile  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ,  $P < 0.05$  olarak önemli artışlara neden olmuştur. PB'nın izole sistemde aynı koşullarda yükseltilmesinin, böbrek venöz dönüş sıvısı içinde önemli miktarda PGE<sub>2</sub> benzeri madde kapsamını artırdığı da daha önce izlenmiştir.<sup>1</sup>

Basınç natriürezisinde, peritübüler kapiller basıncının artmasına bağlı olarak proksimal tüplerden sodyum geri emiliminin azaldığı ileri

sürülmektedir.<sup>2,3</sup> Bununla beraber natriürezisten sorumlu hormonal bir mekanizma üzerinde de durulmaktadır. Böbrek PB'nin yükseltilmesinin böbrek içi humoral bir mekanizmayı aktive etme olasılığı vardır. Çalışmamızda PB'nin yükseltilmesi ile ortaya çıkan sodyum, potasyum ve idrar boşaltımındaki artışa eşlik eden bir bulguda böbrek venöz dönüş sıvısı içindeki PGE<sub>2</sub> benzeri aktivitenin artmış olmasıdır. PB'nin yükseltilmesi PGE<sub>2</sub> ye benzer bir maddenin sentezini sağlayan bir uyarı olarak varsayılırsa, natriürezisle birlikte görülmesi anlam kazanmakta ve basınç natriürezisinden sorumlu olabileceği ileri sürülen hormonal teoriyi desteklemektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Gündoğan, Ü. N.: Böbreğin antihipertansif fonksiyonu ve perfüzyon basıncı. *Doğa* 1: 9, 1977.
2. Martino, J. A., and Early, L. E.: Demonstration of a role of physical factors as determinants of the natriuretic response to volume expansion. *J. Clin. Invest.* 46: 196, 1967.
3. Selkurt, E. E., Womark, I., and Dailey, W. N.: Mechanism of natriuresis during elevated renal arteriolar pressure. *Amer. J. Physiol.* 209: 95, 1965.
4. Windhager, E. E., Lewy, J. E., and Spitzer, A.: Intrarenal control of proximal tubular reabsorption of sodium and water. *Nephron* 6: 247, 1969.
5. Kaloyanides, G. J.: Effect of perfusion pressure on sodium and calcium excretion in the isolated dog kidney. *Amer. J. Physiol.* 138: 462, 1971.
6. Kaloyanides, G. J., DiBona, G. F., and Baskin, P.: Pressure natriuresis in the isolated kidney. *Amer. J. Physiol.* 220: 1663, 1971.
7. Lee, J. B.: Natriuretic "hormone" and renal prostaglandins. *Prostaglandins*. 1: 1, 1972.
8. Rector, F. C., Van Giesea, G., Kiil, F., and Seldin, D. V.: Influence of expansion of extracellular volume on tubular reabsorption of sodium independent of changes in glomerular filtration rate and aldosterone activity. *J. Clin. Invest.* 43: 341, 1964.
9. Barger, A. C., and Herd, J. A.: Study of renal circulation in the unanesthetized dog with inert gases: External counting. In proceeding 10th international congress of nephrology, Karger, Basel. 1966.
10. Thurau, K.: Renal hemodynamics. *Amer. J. Med.* 36: 698, 1964.
11. Tobian, L., Ishii, M., and Duke, M.: Relationship of cytoplasmic granules in renal papillary interstitial cells to "post salt" hypertension. *J. Lab. Clin. Med.* 73: 309, 1969.
12. Dunn, M. J., Staley, R. S., and Harrison, M.: Characterization of prostaglandin production in tissue culture of rat medullary cell. *Prostaglandins*. 12: 37, 1976.
13. Bay, W., Ferris, T. F.: Studies of the mechanism of prostaglandin E (PGE) induced natriuresis. *Clin. Res.* 23: 355, A, 1975.
14. Johnston, H. H., Herzog, J. P., Lauler, D. P.: Effect of prostaglandin E on renal hemodynamics sodium and water excretion. *Amer. J. Physiol.* 213: 939, 1967.

15. Fulgraff, G., and Meiforth, A.: Effects of prostaglandin E<sub>2</sub> on excretion and reabsorption of sodium and fluid in rat kidney (micropuncture studies). *Pflügers Arch.* **330**: 243, 1971.
16. Gross, J. B., and Barter, F. J.: Effects of prostaglandins E, A and F<sub>2x</sub> on renal handling of salt and water. *Amer. J. Physiol.* **225**: 218, 1973.
17. Gündoğan, Ü. N., and Türker, R. K.: Influence of pulmonary circulation on diuretic action of prostaglandin E<sub>2</sub>. *Pharmacology.* **11**: 278, 1974.
18. Meites, S., and Faulkner, W. R.: Manual of practical micro and general procedures in clinical chemistry. pp. 30, Thomas. C. C. (Derleyen) Springfield Illinois. U.S.A. 1962.
19. Lee, J. B., Crowshow, K., Takman, B. H.: The identification of prostaglandin E<sub>2</sub>, F<sub>2x</sub>, and A<sub>2</sub> for rabbit kidney medulla. *Biochem. J.* **105**: 1251, 1967.
20. Friessinger, G. C., Olez, O., Sweetman, B. J., Nies, A. S., Data, J. L.: Prostaglandin D<sub>2</sub> another renal prostaglandin. *Prostaglandins.* **15**: 969, 1978.
21. Carr, A.: Hemodynamic and renal effects of a prostaglandin A<sub>1</sub> in subjects with essential hypertension. *Am. J. Med. Sci.* **259**: 21, 1970.
22. Papanicolaou, N., Moutokalakis, Th., Safar, M., Sotiropoulou, G., Bariety, J., and Milliez, P.: Urinary prostaglandins before and after extracellular space expansion in normal rats. International conference on prostaglandins, Abstract book, p. 180, Florence, 1970.
23. Zenger, T. V., Levitt, M. J., and Davis, B. B.: Possible modulation of renal prostaglandins. **13**: 143, 1977.
24. Dusing, R., Opitz, W. D., and Kramer, H. J.: The role of prostaglandins in the natriuresis of acutely salt-loaded rats. *Nephron.* **18**: 212, 1977.
25. Lee, J. B., and Attallah, A. A.: Response of intrarenal PGA<sub>2</sub> to salt loading in rabbit. *Circ. Res. Suppl. I* **24**: 75, 1974.
26. Kirschenbaum, M. A., White, N., Stein, J. H., and Ferris, T.: Redistribution of renal cortical blood flow during inhibition of prostaglandin synthesis. *Am. J. Physiol.* **227**: 801, 1974.
27. Rosenthal, J., Simone, P.G. and Silbertgleit, A.: Effects of a prostaglandin deficiency on natriuresis and blood pressure. *Prostaglandins.* **5**: 435, 1974.
28. Tannenbaum, J., Splawinski, T. A., Oates, J. A., and Neis, A. S.: Enhance renal prostaglandin production in the dog. I. Effects on renal function. *Circulation Res.* **36**: 197, 1975.
29. Düsing, R., Melder, B., and Kramer, H. J.: Prostaglandins and renal function in acute extracellular volume expansion. *Prostaglandins.* **12**: 3, 1976.
30. Tobian, L. Schaning, S. Seefeldt, C.: The influence of arteriolar pressure on the antihypertensive action of a normal kidney, a biological servomechanism. *Ann. Int. Med.* **60**: 378, 1964.
31. Papanicolaou, N.: Investigation of the mechanism of prostaglandin release. *Experientia*, **28**: 275, 1972.
32. Gennari, F. J., Lefavour, G. S., Caflisch, C. R., Spevack, S. Cortell, S.: Identification of two components in the natriuretic response to saline loading in the rat. *Amer. J. Physiol.* **235**: F126, 1978.
33. Terashima, R., Anderson, F. L., Jubiz, W.: Prostaglandin E release in the dog: Effect sodium. *Amer. J. Physiol.* **231**: 1429, 1976.

34. Zins, G. R.: Renal prostaglandins. *The Amer. J. of Med.* **58**: 14, 1975.
35. Carriere, S., Friberg, J., and Pierre, J. G.: Vasodilators, intrarenal blood flow and natriuresis in the dog. *Amer. J. Physiol.* **221**: 92, 1971.
36. Lafferty, J. J., Kanhegieser, H., Lee, J. B., and Parker, C. W.: Metabolic mechanisms of action of the renal prostaglandins. Bergström, S., and Bernhard, S. (Derleyen). *Advance in the bioscience international conference of prostaglandins*. Pergamon Press, Oxford. 1973, pp. 293.
37. Düsing, R., Opitz, W. D., and Kramer, H. J.: A possible role of prostaglandins (PG) in the natriuresis following ECV-expansion. *Abstract, kidney. Int.* **8**: 473, 1975.
38. Roman, R. J., Kauker, M. L.: Renal effect of prostaglandin synthetase inhibition in rats: Micropuncture studies. *Amer. J. Physiol.* **235**: F111, 1978.
39. Krakoft, L. P., De Guia, D., Vlachakis, N., Stitricke, J., Goldstein, M.: Effect of sodium balance on arterial blood pressure and renal responses to prostaglandin A<sub>1</sub> in man. *Circ. Res.* **33**: 539, 1973.
40. Fichman, M., and Horton, R.: Significance of effects of prostaglandins on renal and adrenal function in man. *Prostaglandins.* **3**: 629, 1973.

# Erişkin Olekranon Kırıkları

Dr. Nasır Özdemir\* / Dr. Ümit Akkoyunlu\*

Dr. Yaser Muşdal\* / Dr. Şakir Memikoğlu\* / Dr. Faruk Balkar\*\*

**B**u araştırmada, Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Ortopedi ve Travmatoloji Bölümünde 1968-1977 yılları arasında tedavi edilen olekranon kırıklarının tedavi ve sonuçları literatürle karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Dirsek kırıklarının önemli bir bölümünü içeren olekranon kırıkları, iyi tedavi edilmediği takdirde dirsek eklemi fonksiyonunu önemli ölçüde azaltacağı bilinmektedir.

Olekranon kırığı iki esas mekanizma ile meydana gelir.

**1. Direkt Travma:** Dirsek üzerine düşme veya olekranon üzerine gelen darbe ile olur. Bunlar genellikle tek veya çok parçalı kırıklardır.

**2. İndirekt Travma:** Triseps kasının ani ve kuvvetli kasılması sonucu oluşur. Kırığın ayrılma derecesi, yumuşak dokulardaki yırtılma ve Triseps kasının çekme derecesine bağlı olarak değişiklik gösterir.<sup>1-5</sup>

## *Materyel ve Metot*

1968-1977 yılları arasında tedavi edilen 58 dirsek eklemi kırığı vakasının 17 sinde olekranon kırığı tedavi ve sonuçları ile birlikte değerlendirilmiştir. Vakalarımızın klinik ve radyolojik muayenesi yapıldıktan sonra, Riseborough ve Radin tarafından geliştirilen ve dünyaca kabul edilen değerlendirmeye uygun olarak sonuçlar aşağıdaki şekillere ayrıldı.<sup>17</sup>

**İyi:** 10 dereceden az hareket kaybı ile hastanın şikayetinin olmaması,

**Orta:** 30 dereceye kadar olan hareket kısıtlılığı ve ancak sorulan sorularla ağrı gibi şikayetlerin olması,

**Kötü:** 30 dereceden fazla hareket kısıtlılığı ve sabit deformitenin olması.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\* Aynı Fakülte Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Uzmanı.



Vakalarımızın 4 ünde konservatif, 13 ünde ise cerrahi tedavi uygulanmıştır. Cerrahi tedavi uygulanan vakaların hepsinde kırık fragmanı ayrılmıştır. Konservatif tedavi uygulanan vakaların birinde ayrılmamış kırık, 3 ünde kopma tarzında ayrılmış kırık vardır.

Cerrahi tedavide, 3 vakada frogmanın exisyonu, 10 vakada internal fixasyon araçları kullanılmıştır.

### Bulgular

Araştırmamızda toplam 58 vakanın 17 sinde (% 29.4) olekranon kırığı vardı. Hastaların yaşları 20-65 arası, (ortalama 34.3 yaş), vakaların 6 sı kadın 11 i erkekti. Tablo I de kırığın etyolojik nedenleri gösterilmiştir.

Vakalarımızda bir tanesinde ayrılmamış kırık (% 5.9) diğer 16 vakada (% 94.1) ayrılmış kırık tesbit edilmiştir.

Olekranon kırıklı vakalarımızın sonuçları Tablo II de gösterilmiştir.

Tablo III de kırık günü ile tedaviye başlama günü arasında geçen süre ve tedaviden elde ettiğimiz sonuçlar gösterilmiştir.

TABLO I

Etyolojik Neden	Vaka sayısı	%
Dirsek üzerine düşme	5	29.4
Açık el üzerine düşme	7	41.2
Trafik kazası	3	17.6
Diğer nedenler	2	11.8

TABLO II

Tedavi Şekli	Vaka sayısı	İyi	Sonuç		Komplikasyon
			Orta	Kötü	
Konservatif	4	2	2	—	—
Cerrahi	13	5	6	2	5 Degeneratif artrit.
Toplam	17	7	8	2	5

TABLO III

Vaka Sayısı	Geçen Süre	İyi	Orta	Kötü
8	1-8 gün	4	3	1
7	9-30 gün	3	4	—
2	Bir aydan sonra	—	1	1

### Tartışma

Olekranon kırıklarında etyolojik faktörler Tablo I de gösterilmiştir. Elde ettiğimiz bulgular literatürdeki bulgulara benzemektedir.<sup>1-4</sup> Literatürde, olekranon kırığı ile birlikte düşük oranda dirsek eklemi dislokasyonundan söz edilmektedir.<sup>3, 6, 7</sup> Ancak vakalarımız arasında dislokasyona rastlanmamıştır.

Ayrılmamış olekranon kırıklarında bir çok araştırmacı konservatif tedaviyi önermektedirler.<sup>2, 3, 7, 8</sup> Bu araştırmacıların bir kısmı dirseğin ekstansiyonda immobilizasyonuna karşıdır. Richard Farr ise, dirseğin 3 hafta ekstansiyonda daha sonra 1-2 hafta flexiyonda tutulmasını tavsiye etmektedirler. Eppright ve Wilkins yaşlı hastalarda daha kısa süreli immobilizasyondan sonra aktif hareket önermektedirler.<sup>2, 3, 7, 8</sup>

Ayrılmaya gösteren kırıklarda araştırmacıların büyük çoğunluğu cerrahi yaklaşımdan yanadırlar.<sup>3, 8-12</sup> Andersona göre eklem yüzünün tam anatomik redüksiyonu sağlanmalıdır, aksi takdirde degeneratif artrit gelişmesi yüksek oranda meydana gelecektir.<sup>10</sup>

Cerrahi tedavide kullanılan internal fiksasyon araçları sonuçları etkilemesi bakımından değişiklik göstermektedir. Babayan, tel dikiş ile vida kullanılan vakaların mukayese sonucu tel dikiş ile fiksasyondan daha iyi sonuç alındığını rapor etmektedir.<sup>4</sup> De Palma, oblik ve az parçalı kırıklarda 8 şeklinde tel dikiş tekniğini önerir.<sup>8</sup> Deliyannis parçalı kırıklarda Webervasey tekniği ile iyi sonuç aldığını ileri sürmektedir.<sup>6</sup> 8 şeklindeki tel dikişi ile tedavi ettiğimiz 1 vakadan "iyi", tel serklaj ile tedavi ettiğimiz bir diğer vakadan ise "orta" sonuç elde ettik.

Anderson'a göre, özellikle olekranon parçalı kırıklarında ve alt fragman ile birlikte radiusun öne deplase olduğu hallerde intramedüller fiksasyon en iyi tedavidir.<sup>10</sup> Eppright ve Wilkins, özellikle oblik kırıklarda rush pin yerine vida ile fiksasyonu önerirler.<sup>3</sup> Parçalı kırık olan bir vakamızda Rush Pin kullanılmıştır. Bu vakanın sonucu "orta" dir.

Colton, kırıklı-çıkıklı vakalarda AO tipi kalın Spongiose vida ile daha iyi sonuçların alınabileceğini yayınlamıştır.<sup>11</sup>

Wadsworth, Sherman'nın kompresyon kemik vidasını fiksasyon için tavsiye ederek erken harekete başlanabileceğini ileri sürmektedir.<sup>14</sup>

Martin, Zueller'in kancalı plağı ile tedavi ettiği 25 vakadan çok iyi sonuç aldığını yayınlamıştır.<sup>15</sup> Bazı araştırmacılar, parçalı veya nonunionda proximal parçanın eksizyonunu tavsiye etmektedirler.<sup>3, 5, 8, 10, 11, 16</sup> Bizim 3 vakamızda bu teknik uygulanmış, bir vakadan "kötü" diğer iki vakadan iyi sonuç elde edilmiştir. Weseley ve Eisenstein'e göre fragmanın

eksizyonu ile dirseğin ekstansiyon kuvvetinde herhangi bir azalma olmamaktadır.<sup>15</sup> Colton'a göre kırıklı-çıkıklarda eksizyon kontrendikedir.<sup>11</sup>

Literatürü gözden geçirdiğimizde dikkatimizi çeken konu tedavi şeklinin çok değişik olmasıdır. Bu değişik tedavi şekillerine rağmen sonuçlar genel olarak iyidir. Bu durumda kanaatimize göre kırığın şekli, hastanın yaş ve aktivitesine göre tedavi şekli seçilmelidir. Bir diğer önemli noktada Tablo III te de görüldüğü gibi, kırık anından itibaren tedaviye başlama süresi uzadıkça sonuçlar kötüye doğru gidiş göstermektedir. Şimdiye kadar literatürde bu parametreye hiç değinilmemiştir. Bu açıdan araştırmamız özellikle ülkemiz açısından orijinalite ve önem kazanmaktadır.

### Özet

1968-1977 yılları arasında kliniğimizde takip ve tedavisi yapılan 17 olekranon kırığı vakasının tedavi yöntemleri sonuçları ile birlikte incelenmiştir.

Araştırmamızda elde ettiğimiz sonuçlar diğer kaynaklarla uyum gösterecek ölçüde iyidir. Ayrıca kırık alçı ile tedaviye başlama süresinin uzamasının elde ettiğimiz sonuçları kötü yönde etkilediği ortaya çıkmıştır. Bu parametreye hiç bir yayında rastlanmadığından bu çalışmanın ülkemiz açısından önemini ve orijinalitesini ortaya koymaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Ege, R. Hareket sistemi travmatolojisi, AÜTF yayınlarından, Sayı: 250, 1971.
2. Farr, R. B.: Fractures of the elbow New York J. Med. 40: 129, 1940.
3. Rockwood, C. A. and Green, D. P.: Fractures. v.I, Philadelphia, J. B. Lippincott company, 1975.
4. Schlitz, R. J.: The language of fractures. Baltimore, Williams and Wilkins, 1972.
5. Watson-Jones, R.: Kırıklar ve mafsal yaralanmaları (çeviri). cildi. AÜTF. yayınlarından, Sayı: 182, 1968.
6. Deliyannis, S. N.: Comminuted fractures of the olecranon treated by the Weber Vayes technigüe, injury., 5: 19, 1973.
7. Hofbauer, F., Licen, D., and Roka, R.: Olecranon fractures; later results. Excerpta Medica, Orthop. Surg., sec. 33, Abst. No. 721, Vol. 22.2 114-115, 1977.
8. De. Palma, A. F.: Kırık ve çıkıkların tedavisi (çeviri). Cilt 1. AÜTF yayınlarından Sayı: 277, 1973.
9. Aldredge, G. N. Jr. and Gregory, C. F.: Triceps advancement in olecranon fractures J. Bone Joint Surg., 51A: 816, 1969.
10. Grenshaw, A. H.: Campbells operative orthopaedics. ed. 5. st. lauis. C. V. Mosby, 1971.

11. Colton, C. L.: Fractures of the olecranon in adults: Classification and management. in jury. 5: 121, 1973.
12. Keon-Cohen, M. T.: Fractures at the elbow J. Bone joint surg. 48A: 1623, 1966.
13. Babayan, R.: Fractures of the olecranon. Excerpta Medica, Ortho. Surg., 33, Abst. No. 1472, Vol. 22. 4: 238, 1977.
14. Wadsworth, T. G.: Screw fixation of the olecranon after fracture or osteotomy. Clin. Orthop, 119: 197, 1976.
15. Wesely, M. S. and Eisenstein, A. L.: The use of the zuelser hock plate in fixation of olecranon fractures.
16. The management of fractures in elderly patients is different. J. Bone Joint Surg., 47A: 1043, 1965.
17. Radin, E. L., and Riseborough, E. J.: Fractures of the radial head. J. Bone Joint Surg., 48A: 1055, 1966.

# Doğum Eyleminin Tıbbi İndüksiyonu\*

**Dr. Ali Ayhan\*\* / Dr. Hüsnü A. Kişnişçi\*\* / Dr. Timur Gürgan\*\*\***

Uterus kontraksiyonlarının herhangi bir yolla oluşturulması esasına dayanır. Doğumcular, ağrı yetersizliği ve eylemin doğrudan uyarımı üzerinde uzun süredir çalışmaktadırlar. Geçmiş M. S. 100 yıllarına kadar giden amniotomi bugün cerrahi indüksiyonda yaygın olarak kullanılmaktadır. Üstelik aynı amaçla servikal bujilerde kullanılmıştır.(1835)<sup>6</sup>

Gebelikte, uygulanımda sakıncaları ortaya çıkan ergot alkaloidleri eylemin indüksiyonu amacı ile 1800 yıllarında uygulanmış, sonraları Castor yağı, Kinin, özellikle 1906'lardan sonrada arka hipofiz ekstreleri ve sentetik analogları aynı amaçla kullanılmıştır.

Halen sentetik oksitosinler, prostaglandinler, hipertonic solüsyonlar, elektrik ve akapunktur gibi araç ve yöntemler doğum eyleminin indüksiyonunda yaygın olarak kullanılmaktadır.<sup>6, 18</sup>

Watson (1922), Stein (1934), Mathie ve Dowson başarılı deneyimlerini bildirirken feto-maternal olumsuz etkilerine de değinmişlerdir.<sup>6</sup>

Eylemin indüksiyonunda kullanılan yöntemleri şöyle özetlemek mümkündür:

1. Mekanik: (İntestinal ve ureteral hiperaktivite, vibratilatör, meme başı uyarımı)
2. Cerrahi: (Amniotomi, striping)
3. Tıbbi: (Castor yağı, kinin, spartaine sülfat, oksitosin, desaminoksitosisin, prostaglandin, hipertonic solüsyonlar, betamethasone)
4. Elektriki
5. Akapunktur
6. Yöntem kombinasyonları

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

\*\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\*\* Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Asistanı.

Başarılı bir eylem indüksiyonunda aranan en önemli faktörlerden biri şüphesiz serviksin durumu ve uterusun oksitosine duyarlılığıdır.<sup>2, 3, 4, 6, 21</sup> Serviksin durumu servikal olgunluk\* veya Bishop\*\* pelvik skor sistemi ile değerlendirilir. Serviks olgun ve baş angaje ise başarı % 97'dir. Bishop Skora 6 ve altında başarı oranı düşerken eylem süresi uzamaktadır.

TABLO I

Açıklık	0	1-2	3-4	5
	0	1	2	3
Silinme	% 0-30	% 40-50	% 60-70	% 80
	0	1	2	3
Kıvam	sert	orta	yumuşak	
	0	1	2	
Pozisyon	Arkada	ortada	önde	
	0	1	2	
Önde gelen	-3	-2	-1-0	+ 1-2
Kısm	0	1	2	3

İndüksiyon elektif ve terapötik (endikasyonlu) olmak üzere iki şekilde uygulanır.<sup>8</sup> Elektif uygulamada fetal olgunluktan emin olunmalıdır.\*\*\*

Terapötik endikasyonda doğum 24 saatte yaptırılmalıdır. Bu sürede doğum oluşmazsa tekrarlayan inatçı uygulamalardan kaçınarak sezeryana başvurulmalıdır.

**Terapötik indüksiyon endikasyonları şunlardır:**<sup>6, 7, 10</sup>

1. Gebelik ve hipertansiyon
2. Postmatürite (on gün üzeri)
3. Erken membran rüptürü (36 hafta..... 6 saat beklenir.)
4. Gebelik ve diabet (Diabetin derecesi ve fetal olgunluk göz önüne alınarak 34. haftadan itibaren yapılır.)

\* Serviks, önde, yumuşak, silinme % 50, açıklık 2 cm. ise serviks olgundur denir.

\*\* Bishop'un Pelvik Skor Tablosu

\*\*\* Fetal olgunluk: Biparietal çapı ölçerek, femur distal ve tibia proksimal kemikleşme noktalarını saptayarak ve fotometri yaparak bulunduğu gibi, Lesitin/Sfingomyelin, kreatinin, tayinleri ile de yapılmaktadır.

5. Rh isoimmünizasyonu (isoimmünizasyona göre 33. haftadan itibaren yapılır.)
6. İntra uterin ölümler
7. Parsiyel plasenta previa, Ablatio Plasenta
8. Amniotik mayinin mekonyumlu olması
9. Toksikoz, renal yetmezlik
10. Anemi, infeksiyonlar, pyelitis gravidarum

**Aşağıdaki durumlarda ise indüksiyon uygulanmamalıdır:**<sup>3,4,6,7</sup>

1. Baş-pelvis uyumsuzluğu (inter spinal çapın 9.5 cm'den, pelvis giriminin ön-arka çapının 10 cm'den transver çapının 12 cm'den küçük olduğu hallerde)
2. Uygun olmayan presentasyon ve pozisyon
3. Çoğul gebelik, Polihidramnios
4. Servikal olgunluk yetersizliği
5. III. ve IV dereceden kalp hastalıklarında
6. Grand multiparite
7. Skarlı uterus
8. 35 yaş ve üzerindekilerde
9. 4000 gr. ve üzeri ağırlıkta bebek beklenmesi

**Şu hallerde indüksiyona cevapsızlıktan söz edilir:**<sup>13</sup>

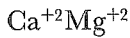
1. 12 saatlik uygulamada servikal değişiklik yoksa,
2. Uterin kontraksiyonlar var, 3 cm'den fazla serviks açılmamışsa
3. Uterin kontraksiyonların yeterli düzeye çıkamaması.
4. Yeterli kontraksiyonlar var, uygulanan ilaç bırakılınca kontraksiyonlar duruyorsa.

**Kullanılan indüksiyon ajanının olumsuz etkilerini şöyle özetlemek mümkündür:**<sup>6, 13</sup>

1. Kardiyovasküler olumsuz etkileri (hızlı ve yüksek dozda tansiyon arteriyel düşer.)
2. İntra vasküler koagülasyon ve hipofibrinojenemi
3. Antidiüretik etki (20 mili ünite ve üzerinde ciddi su entoksikasyonları görülebilir.)

4. Kan glikoz değişiklikleri (hipoglisemi)
5. Hiperlipemia
6. Eylemi başlatamaz (özellikle amniotomi yapılmayanlarda)
7. Kuvvetli kasılma ve tetanik kontraksiyon
8. Uterin rüptür ve prematür plasental ayrılma
9. Post partum kanama ve atoni
10. Amniotik mayi embolisi
11. İntra uterin infeksiyon
12. Emosyonel davranışlar (koru-anksiyete)
13. Neonatal sarılık (Oksitosin-Fetal hipoksi (uterus kasılması ve kan akımındaki azalmaya bağlı)-Fötal glukronil transferaz aktivitesinde inhibisyon-Karaciğer bilirubini bağlayamaz ve atamaz, Neonatal sarılık olur.)
14. Kordon sarkması (7 defa daha sık)
15. Prematürite
16. Fötal sıkıntı, hipoksi ve fiziksel travma
17. İnfeksiyon

Bugün tıbbi indüksiyonda en çok kullanılan hipofiz arka lop ekstreleri olup, bunlardan da sentetik olarak yapılan oksitosin'dir. Oksitosin bir deka peptit'dir. Hipotalamustan salgılanır. Aksonal akımla arka hipofizde depolanır. Gerekince salınır. Uterus düz adelesini kasılmaya sevkeder ve aynı zamanda meme bezlerindeki düz adeleleride uyararak sütün salınmasını sağlar. Oksitosin ile hücre depolarize olur. Bu sırada  $Na^{++}$  iyonu hücre içine girer ve membrandaki Ca iyonu serbestleşir. Actin + Myosin ——— ACTO-MYOSİN-ATP kompleksi (Kontraksiyon).



Actomyosin-ATP kompleksi  $\frac{Ca^{+2} Mg^{+2} K^{+}}{ATP ase}$  Actin-Myosin inorganik K,

fosfat, ADP, enerjiye dönüş. Adale gevşer.<sup>1,6</sup>

Alkolle salınımı engellenir Plasental Oksitokinaz ile nötralize olur. Adeleden, damardan transbukkal ve nazal yollardan etkilidir. Yarılanma ömrü 3-4 dakikadır.<sup>1,6</sup> En emin verilmiş yolu damardan olmaktadır. % 5 dekstroz içinde her 100 cc de bir ünite olacak şekilde oksitosin (synpitan) solusyonu yapılır. Başlangıçta 4 mili ünite/dakikada olmak üzere (8 damla) uygulanır. Cardiff, Tekmar veya Palmer infüzyon pompaları ile bu uygulama daha kolay olarak yapılabilir.<sup>6</sup>



İnternal ve eksternal monitorle alınan cevaba göre doz artırılır. Genellikle 10 mili ünite/dakikada (20 damla) uterus cevabı için yeterlidir. Ancak duruma göre 20 mili ünite/dakikaya çıkılabilir. Yeterli cevapta 4 cm servikal açıklık olduğunda amniotomi yapılmalıdır. 20 mili ünite/dakika üzerinde hipertonic kasılmalar beklenmelidir. Bu nedenle doz artırılmasında hasta çok yakından izlenmeli ve damla sayısını artırmaktansa daha konsantre solusyon kullanılması tercih edilmelidir. Bu durum özellikle su intoksikasyonu yönünden önemlidir.

Bu kısa hatırlatmadan sonra kliniğimizde indüksiyon hızı, başarı oranı, föto-maternal olumsuz etkileri hakkında gözlemlerimizi sunacağız.

#### *Materyel ve Metot*

Bu çalışma Hacettepe Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde doğum yapan 3049 gebeden 264 hastada yapıldı. Bunlardan 200 hastaya synpitan verildi. 64 gebede kontrol grubu olarak alındı. Vakaların 38. gebelik haftası ve üzerinde olmasına, müracaatlarında eylemde olmamasına, bütün fetüslerin baş prezentasyonu göstermelerine ve fetüs olgunluğunun tam olmasına özen gösterildi.

Bütün hastalar fizik ve pelvik muayeneye tabi tutuldu. Bishop skoru tayin edildi. 100 cc de 1 internasyonal ünite simpitan bulunan % 5'lik dekstroz solusyonu hazırlandı. Kontraendike olmayan vakalara Palmer infüzyon pompası ile 4 mili ünite/dakikada (8 damla) olmak üzere damardan verilmeye başlandı. İnternal ve eksternal monitorle fötüs ve kontraksiyonlar izlendi. Uterin cevaba göre doz 15 dakikada bir artırıldı. (Ortalama 20 mili ünite/dakikada, nadiren 30 mili ünite/dakikada). Bundan sonra sabit dozda devam edildi. Aktif eylem sağlanınca bütün vakalara 100 mgm Dolantin-2.5 mgm. Halloperidol, 1 amp. Epidosin yapıldı. 4 cm servikal açıklıkta membranlar rüptüre edildi. Genel bilgilerde belirtilen indüksiyon cevapsızlığı ve yetersizliği prensiplerine sadık kalındı.

#### *Bulgular*

Hacettepe Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde 1978 yılında doğum yapmış 3049 vakanın 200'üne indüksiyon uygulandı. (% 6.5).

İndüksiyon yapılanların ancak % 5'i 35 yaş ve üzerinde idi. Yaş dağılımı özetlendi (Tablo II).

İndüksiyon vakalarının % 20'sinin 4 ve üzerinde gebeliği olduğu gözlemlendi. (Tablo III).

Vakaların % 52'sinin hiç doğum yapmadığı saptandı (Tablo IV).

**TABLO II**  
**VAKALARIN YAŞ DAĞILIMI**

Yaş grupları	İndüksiyon grubu		Kontrol grubu		Toplam	
	Vaka sayısı	%	Vaka sayısı	%	Vaka sayısı	%
24 ve altı	76	38.0	27	42.2	103	39.01
25-29	76	38.0	22	34.4	98	31.11
30-34	38	10.0	10	15.6	48	19.50
35 ve üzeri	10	5.0	5	7.8	15	5.68
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.0</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

**TABLO III**  
**GEBELİK SAYI DAĞILIMI**

Gebelik Sayısı	İndüksiyon Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Vaka sayısı	%	Vaka sayısı	%	Vaka sayısı	%
1	88	44.0	28	43.5	116	43.93
2-3	73	36.0	26	40.9	99	31.50
4 ve üzeri	39	20.0	10	15.6	49	18.57
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.0</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

**TABLO IV**  
**DOĞUM SAYISI DAĞILIMI**

Doğum Sayısı	İndüksiyon Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Vaka sayısı	%	Vaka sayısı	%	Vaka sayısı	%
0	106	53.0	27	42.2	133	50.39
1	57	28.0	18	28.1	75	28.40
2 ve üzeri	37	19.0	19	29.7	56	21.21
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.0</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

Araştırma ve kontrol grubunda gebelik yaşlarının 38 hafta üzerinde olmasına özen gösterildi. Üstelik bütün bebeklerin baş prezentasyonunda olmasına dikkat edildi.

İndüksiyon endikasyonları özet olarak sunuldu (Tablo V).

Verilen simpitanın ortalama dozu Tablo VI'da gösterildi.

İndüksiyon vakalarının % 56'sı 0-1 saatte aktif eyleme girdi (Tablo VII).

Vakaların % 16'sının 0-3 saat, % 17'sinde 12 saatten daha uzun sürelerde doğduğu gözlemlendi (Tablo VIII).

Vakaların % 20'sinde çeşitli anestezi şekilleri uygulandı (% 35 lokal, % 25 genel, % 2 spinal, % 8 karışık).

**TABLO V**  
**İNDÜKSİYON ENDİKASYONLARI**

Endikasyon	İndüksiyon Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%
Rh sorunu*	62	31.0	23	35.94	85	32.19
Gün aşımı	53	26.5	13	20.31	68	25.71
EMR**	40	20.0	9	14.07	49	19.93
Toksikoz	20	10.0	8	12.50	28	10.60
Diabet	7	3.5	6	9.38	13	4.92
Elektif	6	3.0	—	—	6	2.27
Toksoplazmosis	4	2.0	3	4.68	7	2.65
İntra uterin ölüm	3	1.5	2	3.12	5	1.89
Diğer***	5	2.5	—	—	5	1.89
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.00</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

\* 40 vakada Rh sorunu gün aşımı ile beraberdi.

\*\* Erken membran rüptürü

\*\*\* Parsiyel Plasenta previa 3 vakada, parsiyel plasenta sapersasyonu 1 vakada, kronik renal yetersizlik 1 vakada gözlemlendi.

**TABLO VI**  
**VERİLEN SİMPİTAN DOZ DAĞILIMI**

Verilen doz	Vaka sayısı	%
5 I.Ü	98	49.0
10 I.Ü	57	28.5
15 I.Ü	35	17.5
20 ve üzeri I.Ü	10	5.0
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>

**TABLO VII**  
**DAMLA BAŞLANGICI İLE EYLEM BAŞLANGICI ARASINDAKİ SÜRE DAĞILIMI**

Süre (saat)	Vaka sayısı	%
0-1	112	56.0
1.01-4	71	35.5
İlk uygulamada eyleme girmeyen	17	8.5
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>

İndüksiyon uygulananlarda sezaryen hızı % 7 olarak saptandı (Tablo IX).

Total sezaryen hızımız % 9.38 olarak saptanmış olup, primer sezaryen oranı % 6.5'tur.

Yenidoğanların apgar değer dağılımı Tablo X'da özetlendi.

**TABLO VIII**  
**TOTAL EYLEM SÜRESİ DAĞILIMI**

Eylem Süresi (saat)	Primipar		Multipar		Toplam	
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%
0-3	8	8.43	21	23.01	29	16.0
3.01-6	25	26.31	31	34.06	56	30.0
6.01-9	25	26.31	18	19.78	43	23.0
9.01-12	12	12.64	13	14.28	25	14.0
12.01-25 ve üzeri	25	26.31	8	8.87	33	17.0
<b>Toplam</b>	<b>95</b>	<b>100.00</b>	<b>91</b>	<b>100.00</b>	<b>186</b>	<b>100.0</b>

**TABLO XI**  
**DOĞUM ŞEKİLLERİ DAĞILIMI**

Doğum Şekli	İndüksiyon Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%
Spontan	125	62.5	49	75.4	174	65.90
Çıkımda forceps	55	27.5	13	21.5	68	25.75
Vakum ekstraksiyon	6	3.0	2	3.1	8	3.03
Sezaryen	14	7.0	—	—	14	5.32
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.0</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

**TABLO X**  
**APGAR DEĞER DAĞILIMI**

Apgar Değeri	İndüksiyon Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%
0	3	1.5	2	3.1	5	1.89
1-6	8	4.0	2	3.1	10	3.18
7-10	189	94.5	60	93.8	249	94.93
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.0</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

**TABLO XI**  
**YENİ DOĞANLARIN AĞIRLIK DAĞILIMI**

Yeni doğan Ağırlığı	İndüksiyon Grubu		Kontrol Grubu		Toplam	
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%
2499 ve altı	6	3.0	9	13.9	15	5.68
2500-2999	38	19.0	12	18.4	50	18.93
3000-3499	80	40.0	19	30.8	99	37.30
3500-3999	67	33.0	16	24.6	83	31.43
4000 ve üzeri	9	5.0	8	12.3	17	6.66
<b>Toplam</b>	<b>200</b>	<b>100.0</b>	<b>64</b>	<b>100.00</b>	<b>264</b>	<b>100.00</b>

TABLO XII  
EYLEM SÜRESİ İLE ANNE YAŞI ARASINDAKİ İLİŞKİ DAĞILIMI

Eylem Süresi (saat)	24 ve altı		25-29		Anne Yaş Grupları 30 ve üzeri		Toplam	%
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%		
0-3	5	7.2	15	21.1	9	19.5	29	16
3.01-6	24	34.7	21	29.5	11	23.9	56	30
6.01-9	18	26.0	17	23.9	8	17.3	43	23
9.01-12	10	14.4	11	15.4	4	8.6	25	14
12. 01 ve üzeri	12	17.7	7	10.1	14	30.7	33	17
Toplam	69	100.0	71	100.0	46	100.0	186	100

TABLO XIII  
EYLEM SÜRESİ İLE GEBELİK HAFTASI ARASINDAKİ İLİŞKİ DAĞILIMI

Eylem Süresi (saat)	38 hafta		39 hafta		40 hafta		41 hafta		42 hafta		Toplam	%
	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%	Vaka S.	%		
0-3	2	12.5	3	10.0	12	25.0	6	11.1	6	15.7	29	16
3.01-6	6	37.5	7	23.3	9	18.7	19	35.1	15	39.4	56	30
6.01-9	5	31.25	5	16.6	10	20.8	14	25.9	9	23.6	43	23
9.01-12	1	6.25	7	23.3	7	14.7	8	14.8	2	5.6	25	14
12.01 ve üzeri	2	12.5	8	26.8	10	20.8	7	13.1	6	15.7	33	17
Toplam	16	100.0	30	100.0	48	100.0	54	100.0	38	100.0	186	100

**TABLO XIV**  
**EYLEM SÜRESİ İLE BEBEK AĞIRLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ DAĞILIMI**

Eylem Süresi (saat)	2499 ve altı		2500-2999		3000-3499		3500-3999		4000+		Toplam	
	V. S.	%	V. S.	%	V. S.	%	V. S.	%	V. S.	%	V. S.	%
0-3	4	66.8	7	20.5	8	10.8	10	15.8	—	—	29	15.6
3.01-6	1	16.6	8	23.5	27	36.4	17	26.9	3	33.35	56	30.1
6.01-9	—	—	15	44.1	18	24.3	8	12.6	2	22.2	43	23.1
9.01-12	1	16.6	1	2.9	11	14.8	9	14.2	3	33.35	25	13.4
12.01-+	—	—	3	9.0	10	13.7	19	30.5	1	11.1	33	17.8
<b>Toplam</b>	<b>6</b>	<b>100.0</b>	<b>34</b>	<b>100.0</b>	<b>74</b>	<b>100.0</b>	<b>63</b>	<b>100.0</b>	<b>9</b>	<b>100.0</b>	<b>186</b>	<b>100.0</b>

Yeni doğanların % 3'ünün 2499 gram ve altında, buna karşılık ise % 5'inin 4000 gram ve üzerinde olduğu saptandı (Tablo XI).

Eylem süresi ile anne yaşı, gebelik haftası ve bebek ağırlığı ilişkisi Tablo XII, Tablo XIII, Tablo XIV'te sunuldu.

Total vakaların % 6.8'inde fetal sıkıntı saptandı. Ancak ilacın kesilmesi ile durum düzeldi. Vakaların % 4'ünde doğum sonu atoni ve % 3'ünde kanama saptandı.

Servikal, vaginal ve perineal yırtıkların kontrole göre daha sık olduğu saptandı.

Uterus spazmı % 3.4 vakada görüldü. İlaç kesildiğinde bu hipertonic kasılmalar kendiliğinden düzeldi.

Servisimizde indüksiyona bağlı doğrudan bebek ölümü gözlenmedi. Ancak Rh ve ABO uyumsuzluğu dışında indüksiyon yapılanların çocuklarında % 28, kontrol grubunda % 24 sarılık saptandı.

### *Tartışma*

Uygulamamızda eylemin tıbbi indüksiyon hızı % 6.5 olarak saptandı. Çeşitli merkezlerde bu hızın % 4.4 ile % 41.8 arasında değiştiği görülmüştür.<sup>7, 12, 13, 16, 17</sup> Bu oranlarda klinik tutum yanında riskli vakaların belirli merkezlere gönderilmesinin de büyük payı vardır. Eylemin indüksiyonunda özen gösterilmesi gereken konulardan biride hastanın yaşıdır. Genellikle 35 yaşın üzerinde uterus rüptürü gibi komplikasyonlar daha sık görülmektedir.<sup>3, 7, 19</sup> Çeşitli serilerde 35 yaş ve üzerindeki vakalar % 3.4 ile 10 arasında değişmektedir.<sup>6, 7</sup> Sunulan seride bu oran % 5.0 olarak bulunmuştur. Katı tutumda olmaksızın heran cerrahi girişim yapılabilecek merkezlerde yakın izlemek koşuluyla indüksiyonun yapılabileceği kanısındayız.

Eylem indüksiyonunda bir başka risk faktörü de gebelik-doğum sayısıdır. Genel bilgilerde belirtildiği gibi 4. üncü doğumdan itibaren indüksiyon kontraendike olarak kabul edilmektedir.<sup>3, 7</sup> Bir seride vakaların ancak % 5,9'unun 5 ve üzerinde doğum yaptığı saptanmıştır.<sup>7</sup> Serimizde 4 ve üzerinde gebeliği olanlar vakaların % 20'ini teşkil etmektedir. Çok yakın takip ile sınırlı bir uygulamadan çekinilmemelidir.

Elektif indüksiyon bir yana bırakılırsa terapötik indüksiyonda literatür sonuçları ile uyum dikkati çekmektedir. Nitekim literatürde de ilk sıraları gün aşımı erken membran rüptürü, Rh sorunu, toksemi, hipertansiyon gibi nedenler almaktadır.<sup>3, 6, 7, 9, 10, 15, 19</sup> Özellikle doğumun sonlandırılmasında endikasyonun payı büyüktür. Çünkü kati endikasyon varsa doğumun 24 saat içinde sonlandırılması gerekmektedir.

Vakaların aktif eyleme girmelerinde; verilen doz, gebelik haftası serviksin olgunluğu, membranın ve fötüs başının durumu önemli faktörlerdir. Özellikle Bishop skoru 5'in altında tıbbi indüksiyon uygulanan vakalarda fazla birşey beklenmemelidir. Serimizde Bishop skoruna göre seçimi yapılan vakaların % 56'sının 1 saatte eyleme girdiği saptanmıştır. Bir araştırmada primipar vakaların % 47'sinin multipar vakalarında % 67'sinin 3 saat içinde aktif eyleme girdiği bildirilmiştir.<sup>10</sup>

Simpitan uygulanan vakaların % 83'ün 12 saat içinde doğurduğu saptanmıştır (Tablo VIII). Kontrol grubundaki vakalar ise % 73'ü aynı sürede doğum yapmışlardır. Bir çalışmada 6 saatte primiparların % 24'ünün, multiparların ise % 52'sinin, buna karşın 12 saatte primiparların % 66'sının, multiparların ise % 84'ünün doğum yaptığı bildirilmiştir.<sup>10</sup>

Vakaların % 7'sine sezaryen uygulanmıştır. (Tablo IX). Kliniğimizin total sezaryen hızı % 9.38'dir. Bir araştırmada % 4.2 vakanın forceps-vakum, % 3.3'de sezaryenle doğurtulduğu saptanmıştır.<sup>10</sup> İndüksiyon vakasında sezaryen hızı % 1.7 ile 11 arasında değişmektedir.<sup>2, 9, 11, 13, 14</sup> Sezaryen genellikle teröpatik amaçla indüksiyon uygulanan vakalarda, başarısız indüksiyon gösterenlerde uygulandı. Literatürde de sezaryen için benzer nedenler bildirilmiştir.<sup>4, 7, 15, 20</sup>

Yeni doğanların apgar değerleri 6'nın altında olanlar indüksiyon grubunda % 4, kontrol grubunda ise % 3.4 olarak gözlenmiştir.

Serimizde % 4 vakada postpartum vakada atoni ve % 3 vakada postpartum kanama görüldü. Bu durum literatürde % 1.1 ile 6.6 arasında değişme göstermektedir.<sup>2, 9, 12, 15, 18, 20</sup> İndüksiyon uygulananların doğum sonu devresi atoni ve kanama beklentisi yönünden iyi değerlendirilmelidir.

Vakalarımızın % 3.4'ünde hipertonic uterin kontraksiyonlar saptanmıştır. Bu hız araştırmalarda % 1.9 ile 7.3 arasında değişmektedir.<sup>2,5,9,11</sup> Bu tür komplikasyonlar yakından izlenirse ve düşük dozda simpitanla başlayıp, tedrici artma yolu ile önlenbilir. % 6.8 vakada fetal sıkıntı saptandı. İlacın kesimi ile düzeldi. Bu durum literatürde % 11 ile 21.1 arasında değişme göstermektedir.<sup>5</sup>

Serimizde rastlanmayan uterus rüptürü literatürde % 0.9 ile 2.4 arasında görülmektedir.<sup>2</sup> Vaka seçimi, yakın takip bu tür komplikasyonları önlemektedir. Özellikle bu komplikasyon intramusküler uygulamalarda görülmektedir.

İndüksiyon vakalarında 7 kat sıklıkla kordon sarkmasına rastlanmaktadır.<sup>13</sup>



Bebek ölümlerinin ‰ 0.2 ile 1 oranında değiştiği saptanmıştır. Aynı araştırmanın kontrol grubunda bu durum ‰ 0.33 olarak bulunmuştur.<sup>11</sup> Gözlemimizde doğrudan indüksiyona bağlı fetal ölüm gözlenmemiştir. Sonuçlarımızı doğrulayan araştırmalarda vardır.<sup>9, 14, 15, 21</sup> İnternal ve eksternal monitörle yakından izlenimle gerektiğinde sezaryene baş vurularak önlenebilir.

Literatürde oksitosine bağlı yenidoğan sarılığı bildirilmiştir.<sup>3,6,19</sup> Bu sarılıklar oksitosine bağlanmadan önce diğer sarılık nedenlerinin elimine edilmesi gerekir. Nitekim Rh ve ABO dışında simpitan uygulanan vakaların ‰ 28 ve kontrol grubunda da ‰ 24 oranında yenidoğan sarılığına rastlanılmıştır.

Oksitosik ajanlar ile eylemin indüksiyonunda başarı oranı ‰ 67 ile ‰ 97 oranında değişme göstermektedir.<sup>2-7, 9-12, 14, 20, 21</sup> Serimizde oksitosinle indüksiyon başarı oranı ‰ 91.5 olarak bulunmuştur. Gebelik haftası, servikal olgunluk, membranların durumu, anne yaşı gibi faktörler başarıyı etkilemektedir.

### *Sonuç*

Sonuç olarak diyebiliriz ki endikasyon iyi seğilmeli, membran rüptüre edilip hemen tıbbi ajanlara geğilmeli, internal ve eksternal monitörle fetüs ve kontraksiyonlar yakından izlenmelidir. Gerçek endikasyon da doğum 24 saat içinde yaptırılmalıdır. Elektif vakalarda bu kural dışına sınırlıda olsa çıkılmalıdır.

### *Özet*

Kliniğimizde çalışma esnasında 3049 doğum oldu. 200 vakaya simpitanla eylemin tıbbi indüksiyonu yapıldı (‰ 6.5). Bunlardan 14 vaka (‰ 7) sezaryenle doğurtuldu. İndüksiyon endikasyonları verildi. Eylem süresi doğum şekli ve indüksiyonun etkinliği tartışıldı. Konuyla ilgili literatür gözden geçirildi.

### *KAYNAKLAR*

1. Arısan, K.: Doğum Bilgisi, 1, Baskı, Çeltut Matbaacılık Koll. şirk. İstanbul, 1978, 174.
2. Baumgarten, V. K., Frolich, H.: Oxytocin und desaminoxytocin ZWR bukkalen. Geburtsein Leitung, Zbl, Gynak, 89: 513, 1967.
3. Benson, C. R.: Current Obst. And Gynecol. Diagnosis and Treatment. 1 Ed. Lange medical Publications, Los Altes, California 1976, 589.
4. Böckler, H.: Die bukkale anwendug von desamino-oxytocin inder Geburtshilfe Geburtsh. Fraunheik 10: 934, 1968.
5. Chung, H. K.: Use of buccal oxytocin in induction of labor in Chinase women. Brit. Med. J. 1: 710, 1966.

6. Clare, F. B.: Medical induction of labor. A Review, Clin, Obstet. Gyne., 2: 49, 1975.
7. Cordano, A., Kraus, V.: Clinical experience with oxytocin. Obstet. Gynecol. 39: 247, 1972.
8. Driscoll, K.: Selective induction of labor. Brit. Med. J. 4: 727, 1975.
9. Hennessey, E., Lang, L.P.: A clinical evaluation of buccal oxytocin. Australian and New Zealand Obstet. Gynec., 6: 236, 1969.
10. Kaern, T., Schöffer, B.: Effectiveness of induction of labor by intravenous oxytocin. Acta Obstet. Gynec. Scand. 50: 1971.
11. Laine, J.: Experience of intranasal, buccal and intravenous oxytocin as methods of induction labor. Acta Obstet. Gynec. Scand. 49: 156, 1970.
12. Liliental, C. M., Ward, J. P.: Medical induction of labor. J. Obstet. and Gynec. Brit. Comwth. 78: 317, 1971.
13. Macvicar, J.: Failed induction of labor. J. Obstet. and Gynec. 78: 1007, 1971.
14. Müller, K., Osler, M.: Induction of labor: A comparison of intravenous, intranasal and transbuccal oxytocin. Acta Obstet. Gynec. Scand. 46: Supp. 9: 59, 1967.
15. Poulsen, E. F.: The induction and stimulation of labor with buccal desamino oxytocin tablets and oxytocin tablets. Acta Obstet Gynec. Scand. 52: 203, 1973.
16. Sheikh, G. N., Jones, D. P.: The duration of induced labor, J. Obstet. and Gynec. British Comwth. 77: 1070, 1970.
17. Stronge, J. M. et al.: Active Management of labour, British Med. Journal, 3: 135, 1973.
18. Theobald, G. W.: The electrical Induction of Labour. 1 th Ed. Butterworth and Co. Ltd. London, 1973.
19. Tricomi, V.: Induction of labor, a contemporary view, clin. J. Obs. Gynec, 4: 3, 1968.
20. Umuroğlu K. ve Çetinalp. O.: Ağızdan tatbik edilen Sandopart ile bir çalışma ve neticeleri. Zeynep Kamil Tıp Bülteni, 4: Sayı 3, 1973.
21. Wespi, H. J., und Rehsteiner, H. P.: Erfahrungen mit Syntacilon und oda-Bukkal tabletten. Gynaecologie, 162: 414, 1966.

# Fötal Asetabuler Derinlik İndeksi

**Dr. Yaser Muşdal\***

**A**setabuler derinliğin intrauterin hayattaki gelişimi çok karanlık kalmıştır. Bu konuda yapılan çalışmalarda asetabuler derinliğin sadece gözle bakarak değerlendirildiği, derin veya sığ kelimeleri ile ifade edildiği anlaşılmıştır.<sup>2, 3, 5, 6, 9</sup> Ancak Ralis ve Mc Kibbin'in araştırmasının bu konuya daha doğru bir yön verdiği görülmüştür.<sup>7</sup> Prenatal fötal devrede yapılan çalışmalarda, genellikle fetüsün yaşının tayin edilmesi önem taşımaktadır. Bu konuda Streeter (1921)'in yapmış olduğu araştırmalarla ortaya koyduğu bilgiler esas olarak kabul edilmektedir.<sup>4, 8</sup> Fötal femoral gelişme konusunda ise Felts<sup>1</sup> (1954) in yapmış olduğu çalışmada Streeter in bulguları esas alınarak femur boyu ile fötal yaş arasındaki bağlantı yaklaşık olarak Tablo I'deki gibi bulunmuştur:

TABLE I

Femur Boyu	Fötal Yaş
2 mm.	7 Hafta
3.5 "	8 "
9.2 "	9.5 "
18 "	12 "
26 "	13 "
38 "	15 "
50 "	16 "
58 "	19 "
66 "	20 "
76 "	27 "
100 "	29 "
105 "	40 " (Felts, 1954) <sup>1</sup>

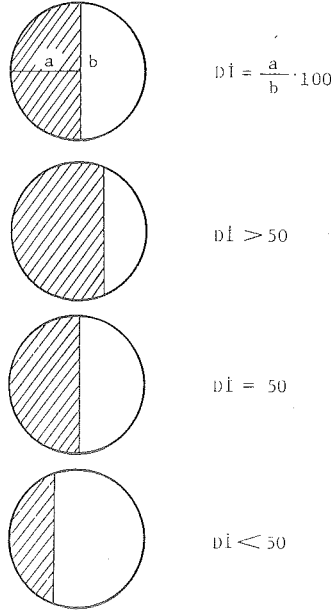
### *Materiyel ve Metot*

Bu çalışma için Ankara Doğumevi'nden temin edilen herhangi bir sebeple ölü doğmuş veya doğumdan kısa bir süre sonra ölmüş, üç ile

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Doçenti.

on ay arasında fötal yaşları (25-110 mm. arasında femur boyları) olan 100 adet normal fetustan elde edilen 200 koksa kullanıldı. Bunların 46'sı erkek, 54'ü ise dişi fetus idi.

**Asetabuler derinlik indeksi (ADİ) nin tayini:** Asetabulum kürenin bir parçası gibi kabul edilirse, küre parçasının derinliğini giriş çapına oranlar 100 ile çarparsak her kürede (veya dayirede) sabit olan bir değer ortaya çıkar. Şöyle ki, yarım kürede bu değer 50 dir, küre parçası yarım küreden az ise bu değer 50 nin altında, çok ise üstündedir, (Şekil 1). Bunun için spina ilika anterior inferior ile tüber iskiyumun orta noktasını birleştiren çizgiyi dik kesen asetabuler çap ile bu çap üzerindeki en fazla asetabuler derinlik kumpasla titiz bir şekilde ölçüldü, (Şekil 2). Bütün vakalara ait bu rakamlar elde edildikten sonra elektronik bir hesap makinasının da yardımı ile her vakanın asetabuler derinlik indeksi (ADİ) Şekil 1 deki formülden yararlanarak ayrı ayrı saptandı. Bütün vakalar, fötal yaş (5 mm. aralıklarla femur boy) gruplarına göre istatistiksel değerlendirmeye tabi tutuldu.



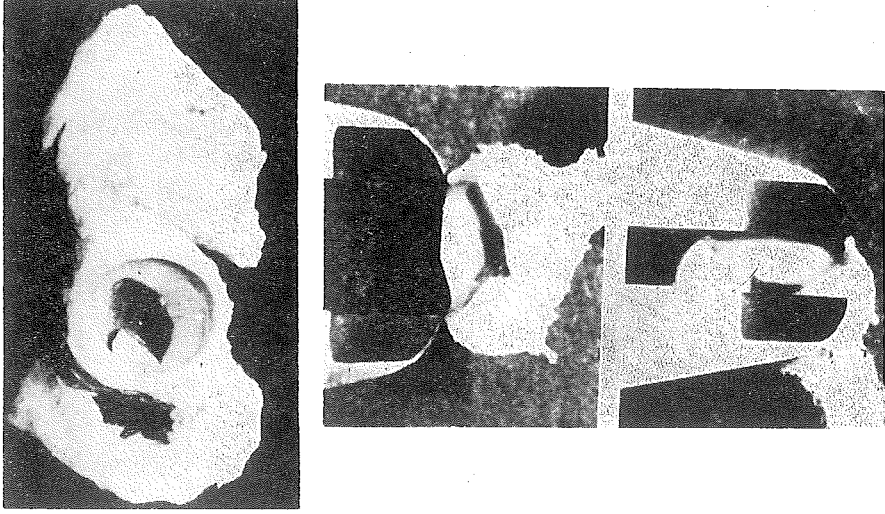
**Şekil 1**

Ralis ve McKibbin metodu ile asetabuler derinlik indeksinin tayini.

### *Bulgular*

Tablo II'de bütün fetuslara ait asetabuler derinlik indeksi (ADİ) nin ortalama ve standart sapma değerleri ve vaka sayıları femur boy (fötal yaş) grubu sırasına göre verildi. Şekil 3' te bütün fetusların asetabuler

derinlik indeksi değerleri (ortalama, en küçük ve en büyük) femur boy (fötal yaş) grubu sırasına göre gösterildi. Düşey çizgiler her fötal yaşta bulunan en küçük ve en büyük değerler arasında çizilmiştir. Çizgilerin üzerindeki rakamlar ise vaka sayılarını vermektedir.



Şekil 2

Fötal koksada asetabuler çap ve derinliğin ölçülmesi.

TABLO II

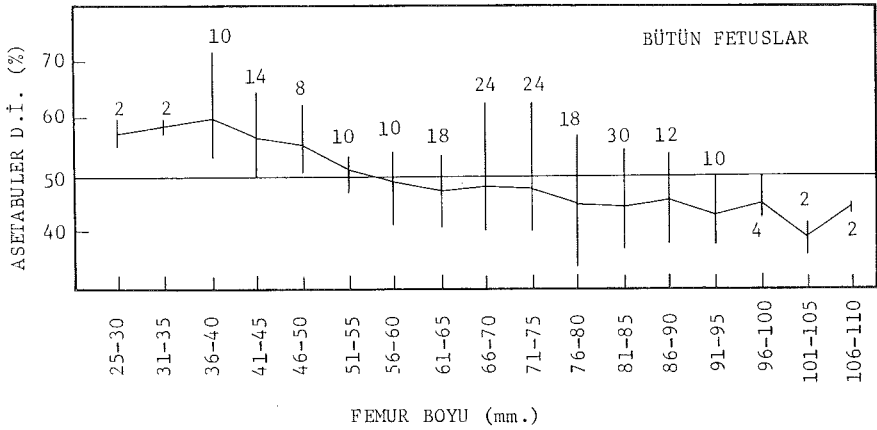
F. B. (mm.)	A. D. İ. ORT.	(%) STD Sapma	Vaka Sayısı
25-30	57.62	3.56	2
31-35	58.80	1.63	2
36-40	60.23	6.17	10
41-45	56.85	4.98	14
46-50	55.86	4.89	8
51-55	50.75	1.84	10
56-60	49.69	3.78	12
61-65	47.44	2.68	16
66-70	48.49	5.63	24
71-75	47.83	5.35	24
76-80	45.05	6.24	18
81-85	44.77	5.02	30
86-90	46.19	4.29	12
91-95	43.23	3.61	10
96-100	45.18	2.87	4
101-105	39.06	3.87	2
106-110	44.42	0.43	2

TABLO III

Karşılaştırılan Femur Boyu Grupları		Ortalamaların Farkı	Ortalamaların Farkının STD. Hatası	P Değeri
30-40	41-45	3.37	2.27	> 0.05
36-40	46-50	4.37	2.68	> 0.05
36-40	51-55	9.48	2.03	< 0.001
36-40	56-60	10.54	2.14	< 0.001
36-40	61-65	12.78	1.74	< 0.001
36-40	66-70	11.73	2.18	< 0.001
36-40	71-75	12.40	2.10	< 0.001
36-40	76-80	15.18	2.45	< 0.001
36-40	81-85	15.46	1.94	< 0.001
36-40	86-90	14.04	2.23	< 0.001
36-40	91-95	16.99	2.26	< 0.001
41-45	46-50	1.01	2.19	> 0.05
41-45	51-55	6.10	1.66	< 0.01
41-45	56-60	7.17	1.76	< 0.001
41-45	61-65	9.41	1.43	< 0.001
41-45	66-70	8.36	1.82	< 0.001
41-45	71-75	9.02	1.75	< 0.001
41-45	76-80	11.81	2.04	< 0.001
41-45	81-85	12.08	1.62	< 0.001
41-45	86-90	10.66	1.84	< 0.001
41-45	91-95	13.62	1.85	< 0.001
46-50	51-55	5.11	1.67	< 0.01
46-50	56-60	6.17	1.94	< 0.01
46-50	61-65	8.41	1.53	< 0.001
46-50	66-70	7.37	2.23	< 0.01
46-50	71-75	8.03	2.14	< 0.001
46-50	76-80	10.81	2.50	< 0.001
46-50	81-85	11.09	1.99	< 0.001
46-50	86-90	9.67	2.07	< 0.001
46-50	91-95	12.63	2.01	< 0.001
51-55	56-60	1.06	1.31	> 0.05

(TABLO III'ün Devamı)

Karşılaştırılan Femur Boyu Grupları		Ortalamaların Farkı	Ortalamaların Farkının STD. Hatası	P Değeri
51-55	61-65	3.31	0.97	< 0.01
51-55	66-70	2.26	1.83	> 0.05
51-55	71-75	2.92	1.75	> 0.05
51-55	76-80	5.70	2.03	< 0.01
51-55	81-85	5.98	1.63	< 0.001
51-55	86-90	4.56	1.46	< 0.01
51-55	91-95	7.52	1.28	< 0.001
56-60	61-65	2.24	1.22	> 0.05
56-60	66-70	1.20	1.81	> 0.05
56-60	71-75	1.86	1.73	> 0.05
56-60	76-80	4.64	2.01	< 0.05
56-60	81-85	4.92	1.61	< 0.01
56-60	86-90	3.50	1.65	< 0.05
56-60	91-95	6.46	1.58	< 0.001
61-65	66-70	-1.05	1.51	> 0.05
61-65	71-75	-0.38	1.45	> 0.05
61-65	76-80	2.40	1.68	> 0.05
61-65	81-85	2.67	1.35	> 0.05
61-65	86-90	1.25	1.32	> 0.05
61-65	91-95	4.21	1.23	< 0.01
66-70	71-75	0.66	1.59	> 0.05
66-70	76-80	3.44	1.84	> 0.05
66-70	81-85	3.72	1.45	< 0.01
66-70	86-90	2.30	1.85	> 0.05
66-70	91-95	5.26	1.94	< 0.05
71-75	76-80	2.78	1.79	> 0.05
71-75	81-85	3.06	1.42	< 0.05
71-75	86-90	1.64	1.78	> 0.05
71-75	91-95	4.60	1.85	< 0.05
76-80	81-85	0.28	1.64	> 0.05
76-80	86-90	-1.14	2.07	> 0.05
76-80	91-95	1.82	2.16	> 0.05
81-85	86-90	-1.42	1.65	> 0.05
81-85	91-95	1.54	1.72	> 0.05
86-90	91-95	2.96	1.71	> 0.05



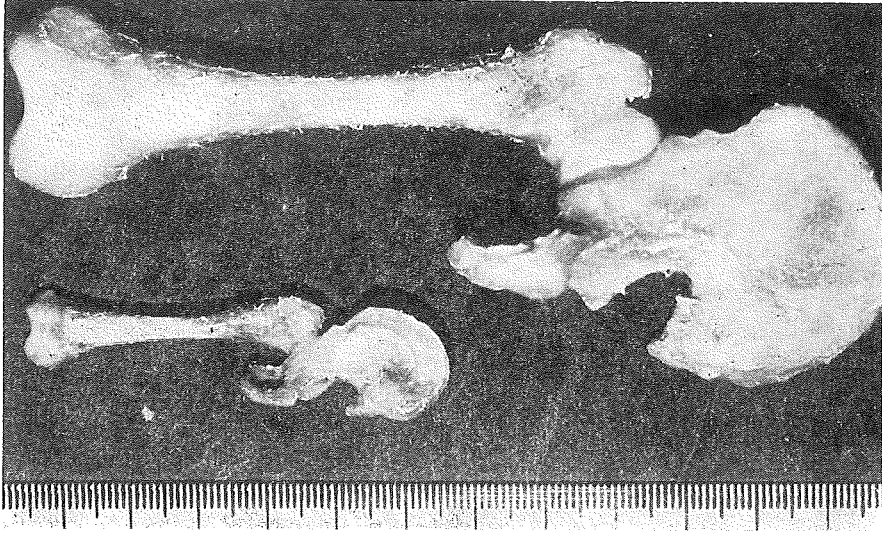
Şekil 3

Asetabuler derinlik indeksi grupları ortalamaları arasındaki farkın önem denetimi yapıldı. Gruplardaki vaka sayısı 6 ve 6'nın üstünde olanların P değerleri, Tablo III de verildi.

#### Tartışma

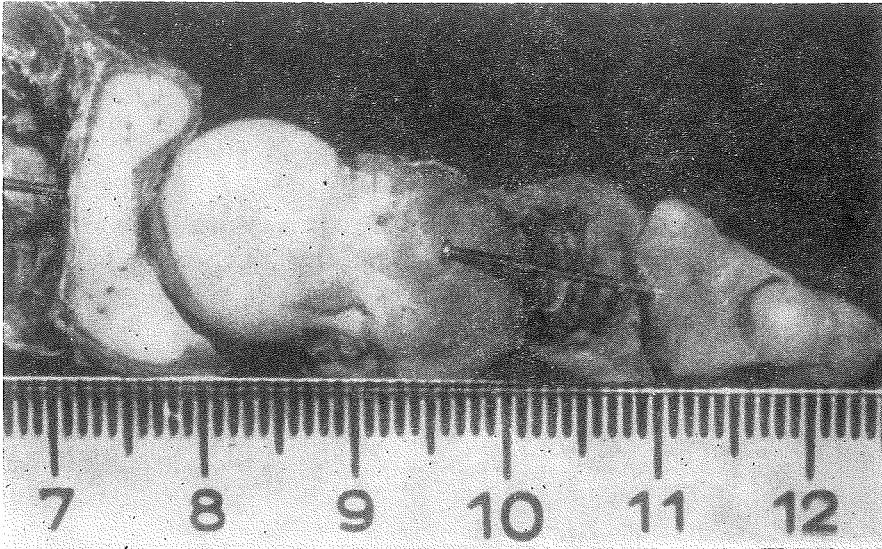
Asetabuler derinlik indeksi (ADİ) ortalama değerlerinin, femur boyu (fötal yaş) küçüldükçe arttığı, femur boyu büyüdükçe ise azaldığı ilginç şekilde görülmüştür, (Tablo II, Şekil 3 ve Şekil 4, 5). Gene aynı şekilde asetabuler derinlik indeksinin her fötal yaşta, varyasyonlar arzettiği izlenmiştir, (Şekil 3). Bu konu ile ilgili yazılarda benzer fikir ve bulgular mevcuttur.<sup>2, 3, 5, 7</sup> Fakat varyasyondan bahsedene tesadüf edilmemiştir. Yalnız Laurenson (1965) diğerlerinin aksine asetabulumun derinliğinin relatif olarak değişmediğini iddia etmiştir. Asetabuler derinlik indeksi değerlerinin ortalamaları arası farkının önem denetimi, bütün vakalarda olduğu gibi erkek ve dişi fetüslarda da ayrı ayrı yapıldı. Ancak her femur boy (fötal yaş) grubunda vaka sayısı 6 ve daha fazla olanlar arasındaki önem denetimi sonuçları, bütün vakalarda olduğu gibi erkek ve dişi fetüslarda da istatistiki yönden ilginç sonuçlar ortaya çıkardı, (Tablo III). Bu bulgular asetabuler derinliğin erken fötal yaşta fazla olduğunu, fetus büyüdükçe ise bu derinliğin azaldığını kesin şekilde ispatlamaktadır, (Şekil 4, 5). Üzerinde az çalışma olmasına rağmen var olanlar, asetabuler derinliğin de relatif olarak değişken olduğunu ve ilginç bir eğri çizdiğini göstermektedir.<sup>7</sup> Daha önceki güvenilir fikir ve bilgiler ve bizim çalışmamızla asetabuler derinliğin relatif olarak olgun fetusta en az olduğu kesin şekilde gösterilmiştir, (Tablo II ve Şekil 3). Erken fötal devrede ve büyük çocuklarda bu derinliğin fazla olduğu dikkati çekmektedir.<sup>7</sup> Femoral torsionun tersi gibi seyreden bu değişikliği fötal postürle açıkla-





Şekil 4

Vaka 78, femur boyu 93 mm, asetabuler derinlik indeksi % 37.78 ve vaka 67 femur boyu 46 mm, asetabuler derinlik indeksi % 56.47. Küçük vakada femur başının örtülmesi daha iyi olmaktadır.



Şekil 5

Vaka 47, femur boyu 101 mm, asetabuler derinlik indeksi % 36.32 ve vaka 14, femur boyu 40 mm, asetabuler derinlik indeksi % 72.00. Büyük vakada asetabulumun sığ oluşu bariz şekilde görülmektedir.

mak yetersizdir. Sebep ne olursa olsun ilginç olan, doğum anındaki asetabuler derinliğin relatif olarak en az oluşudur. Bu şekil bir eklem üzerinde çevresel faktörlerin, daha kolay etkileyici olabilecekleri bu bulgularla kuvvet kazanmaktadır.

### Özet

Fötal femur boyları 25-110 mm. (fötal yaşları yaklaşık 3-10 ay) arasında olan 100 normal fetustan elde edilen 200 koksada (200 vakada) asetabuler derinliğin matematiksel ölçümü ve elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi yapıldı. Asetabulum kürenin bir parçası gibi kabul edilerek bunun derinliği Ralis ve Mc Kibbin tekniği ile ölçüldü ve % olarak değerlendirildi. Fötal asetabuler derinliğin, fötal yaş (femur boyu) küçüldükçe arttığı, fötal yaş büyüdükçe ise azaldığı kesin şekilde görüldü. Ayrıca asetabuler derinliğin her fötal yaş seviyesinde varyasyonlar arzettiği anlaşıldı. % 72.00 en büyük, % 34.52 en küçük ve % 48.85  $\pm$  6.86 ortalama fötal asetabuler derinlik indeksi olarak saptandı. Asetabuler derinliğin olgun fetusta relatif olarak en az oluşu, çevresel faktörlerin bu safhada kalça eklemine daha kolay etkileyebileceği tezini kuvvetlendirdi.

### KAYNAKLAR

1. Felts, W. J. L.: The prenatal development of the human femur. The American Journal of Anatomy, 94: 1, 1954.
2. Gardner, E. and Gray, D. J.: Prenatal development of the human hip Joint. American Journal of Anatomy, 87: 163, 1950.
3. Haupt, E. C.: The relation of anteversion of the femur and the gross shape of the acetabulum. Journal of Bone and Joint Surgery, 45-A: 658, 1963.
4. Hellman, L. M., Pritchard, J. A. and Wynn, R. N.: The morphologic and Functional development of the foetus. Williams Obstetrics, Fourteenth edition, 1970, pp. 199.
5. Laurenson, R. O.: Development of the acetabular roof in the foetal hip. Journal of Bone and Joint Surgery, 47-A: 975, 1965.
6. Morville, P.: On the anatomy and pathology of the hip Joint. Act. Orthop. Scand. 7: 107, 1936.
7. Ralis, Z. and Mc Kibbin, B.: Changes in shape of the human hip Joint during its development and their relations to its stability. Journal of Bone and Joint Surgery, 55-B: 780, 1973.
8. Trolle, D.: Age of foetus determined from its measures. Act. Obst. et Gynec. Scand., 27: 327, 1947.
9. Watanabe, R. S.: Embryology of the Human Hip Clinical Orthopaedics and Related Research, 98: 8, 1974.

# Öksürük Kesici Şurupların Formülasyonu Üzerinde Çalışmalar

## II. Etilmorfin Hidroklorür İçeren Şurupların Stabilitesi ve Önformülasyonu

**Dr. A. Atillâ Hıncal\***

Yarı sentetik öksürük kesici bir ilaç olan etilmorfin, aynı etkide ve tabii bir afyon alkaloidi olan kodeinden sadece 3 No'lu karbondaki metoksi grubunun etoksi ile değiştirilmiş olması ile ayrılır. Tablet, draje ve şurup gibi ilaç şekillerinin formüllerine tek madde veya diğer etken maddelerle kombinasyonları halinde girer. Bu preparatlarda kodeinin değişik etkenlere bağlı olarak renklenme ve parçalanma ürünleri verdiği bildirilmiştir.<sup>1, 3, 7, 8, 12</sup> Etilmorfinin yarı sentetik bir madde oluşu hem elde edilmesinde kodeine göre bazı avantajlar sağlamaktadır hem de kodeine göre daha stabil olduğuna dair bazı bilgiler mevcuttur. Değişik maddeler yanında ve değişik farmasötik preparatlarında etilmorfinin nitel<sup>4-6, 9, 11, 13, 16, 17</sup> ve nicel tayinleri<sup>2, 10, 14, 16, 18</sup> üzerine bazı çalışmalar vardır. Ancak bu maddeyi içeren şurup formülasyon çalışmalarına ve preparatlarının stabilitelerini inceleyen çalışmalara literatürde rastlanmamıştır. Bu çalışmada, Tablo I de formülleri verilen şuruplarda meydana geldiği saptanan renklenme ile<sup>8</sup> etilmorfin kaybı arasında ilişki bulunup bulunmadığı ve maddenin şuruplardaki stabilitesi araştırılmış, etilmorfin hidroklorür üzerine ısı, ışık, oksidasyon ve terkipteki diğer maddelerin etkileri incelenmiş ve en uygun formülasyon için ön çalışmalar yapılmıştır.

### *Materyel ve Metot*

**Kullanılan Maddeler:** Çalışmada kullanılan etilmorfin hidroklorür (Mac Farlan Smith Ltd. Edinburgh), kodein fosfat (Verenigde Phar-

\* Hacettepe Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Galenik Farmasi Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

maceutics Fabrieken N. V. ,Apeldoorn) Toprak Mahsulleri Ofisinden, etilalkol T. C. Tekel idaresinden, diğer etken ve yardımcı maddeler Türk İlaç endüstrisinin değişik firmalarından temin edilmiştir (Tablo I). Terkiplerdeki bidistile su ve şuruplar laboratuvarlarımızda taze hazırlanmıştır. Analitik çalışmalarda chloroform proanalyse (E. Merck) alüminyum oksit PF<sub>254</sub> (E. Merck), kieselgel GF<sub>254</sub> (E. Merck) kullanılmışlardır.

**Kullanılan Gereçler:** Chromatoplater (Carlo Erba), rotavapor "R" (Buchi), UVIS chromatolamp (Desega), santrifüj (Janetzki K-23), I. R. spektrofotometresi (Beckman DB), oda sıcaklığında ve gün ışığı alan laboratuvar "A" (22.0 ± 0.4°C)), yapay ışık dolabı "B" (1000 Watt floresan lamba, 22.0 ± 0.4°C sıcaklıkta ve 160X125X110 cm boyutlarında metal bir dolap), soğuk, karanlık oda "C" (termostatlı 4 ± 0.1°C sıcaklıkta, karanlık 225X350X200 cm boyutlarında bir oda).

**Şurupların Hazırlanışı:** Araştırmaya konu olarak alınan ana formülleri; Formül I (FOR I) ve formül II (FOR II); Tablo I'de gösterilmiştir. Formüllerdeki etilmorfin hidroklorür ve diğer maddelerin stabilizatorlarını tek tek izlemek amacı ile kontrol serisi (K. S.) şurupları hazırlanmıştır (K. S. 1 - K. S. 10). Hazırlamada daha önceki bir çalışmada<sup>8</sup> kodein şurupları için tanımlanan yöntem izlenmiştir.

**Etilmorfinin Şuruplardan Ekstraksiyon Yöntemi:** 800 ml şurup % 10 sodyum karbonat (a/h) çözeltisi ile pH 9-10 arasında ayarlanmış, etilmorfin şuruptan kloroform ile ekstre edilmiştir. Ekstrakt rotavaporde kuruluğa kadar uçurulmuştur. Elde edilen kuru artık nitel ve nicel tayin için kullanılmıştır.

**Nitel ve Nicel Tayin Yöntemi:** Şuruplarda etilmorfin hidroklorür ve parçalanma ürünlerinin nitel ve nicel tayininde, alüminyum oksit PF<sub>254</sub> (0.25 mm), kieselgel GF<sub>254</sub> (0.25 mm) adsorbanları kaplı ince tabakalar ve kloroform-metanol (90:10) ile n hekzan-aseton-metanol-amonyak % 25 (60:20:10:0.5) sürükleyici sistemleri kullanılmıştır. Sürüklenen maddelerin görünebilir hale getirilmesinde Dragendorff (Munier-Macheboeuff), 2,4 -dinitrofenilhidrazin, iodoptatinik asit en iyi sonucu vermişlerdir.

Çalışılan şurupların (1. Röntgen filmine sarılmış şurup grupları, 2. Kontrol serileri, 3. FOR I ile FOR II şurupları) boş şuruba (vehikül ve yardımcı maddeleri içermektedir) karşı renk artışı, 340 nm dalga boyunda sekiz aylık bir sürede, belirli aralıklarla, şurubun geçirgenliği ölçülerek saptanmıştır.

FOR I ve FOR II şuruplarında etilmorfin hidroklorür nicel tayini için ince tabakadan etilmorfinin Rf'indeki lekeye karşigelen alan kazına-

**TABLO I**  
**ETİLMORFİN HİDROKLORÜR ŞURUPLARININ FORMÜLASYONUNDA ÇALIŞILAN ANA TERKİPLER VE KONTROL**  
**SERİLERİNİN TERKİPLERİ**

Maddeler	Ana Terkipler					Kontrol Serileri						
	Formül I	Formül II	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Etilmorfin												
Hidroklorür												
(Dionin)	0.100 g	0.100 g	—	—	0.10 g	—	—	—	0.100 g	0.100 g	0.100 g	0.100 g
Kodain Fosfat	0.200 g	0.200 g	—	0.20 g	—	—	—	—	0.200 g	0.200 g	0.200 g	0.200 g
Efedrin												
Hidroklorür	0.400 g	—	—	—	—	0.400 g	—	—	0.400 g	—	0.400 g	—
Potasyum Ga- yakolsulfonat	—	0.550 g	—	—	—	—	0.500 g	0.500 g	—	0.550 g	—	0.550 g
Sodyum												
Benzoat	—	0.500 g	—	—	—	—	—	0.500 g	—	0.50 g	—	0.500 g
Kloroform	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3	% 0.3
Alkol	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5	% 1.5
Metil Paraben	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1	% 0.1
Tolu Şurubu	25 g	25 g	25 g	25 g	25 g	25 g	25 g	25 g	25 g	25 g	—	—
Distile Su	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc	5 cc
Basit Şurup												
k. m.	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g	50 g	—	—
Butil Hidroksi												
Anisol	—	—	—	—	—	—	—	—	1/5000	1/5000	—	—
Sorbitol k. m.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50 g	50 g

TABLO II

FORMÜL I VE FORMÜL II DE DEĞİŞİK ŞARTLARDA ZAMANA KARŞI ETİLMORFIN HİDROKLORÜRDEKİ % (a/a) KAYIP MİKTARI

Kontrol Günleri	Formül I						Formül II					
	A		B		C		A		B		C	
	By	Rn	By	Rn	By	Rn	By	Rn	By	Rn	By	Rn
1	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31
15	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31
28	2.31	2.31	5.20	2.31	3.42	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31	2.31
45	2.31	2.31	5.20	5.20	2.31	3.42	5.20	2.31	5.20	2.31	2.31	2.31
60	2.31	5.20	5.20	5.20	2.31	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31	2.31	2.31
75	5.20	5.20	5.20	5.20	2.31	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31
90	5.20	5.20	5.20	5.20	2.31	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31
104	5.20	5.20	10.98	5.20	2.31	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31	5.20	2.31
118	5.20	5.20	10.98	10.98	5.20	2.31	5.20	5.20	5.20	5.20	5.20	2.31
131	5.20	5.20	5.20	10.98	5.20	2.31	5.20	5.20	5.20	5.20	5.20	2.31
144	10.98	5.20	10.98	10.98	2.31	2.31	5.20	5.20	5.20	5.20	5.20	2.31
157	10.98	10.98	10.98	10.98	2.31	2.31	5.20	5.20	10.98	5.20	5.20	2.31
187	10.98	10.98	10.98	10.98	5.20	5.20	10.98	5.20	10.98	5.20	5.20	2.31
202	10.98	10.98	10.98	10.98	5.20	5.20	10.98	10.98	10.98	10.98	10.98	2.31

A : Oda sıcaklığında ve gün ışığı alan laboratuvar (22 ± 0.4°C)

By : Renksiz camdan mamul şişe

B : Yapay ışık dolabı (22.0 ± 0.4°C)

Rn : Kahverenkli camdan mamul şişe

C : Soğuk, karanlık oda (4 ± 0.1°C)

rak alınmış ve daha önceki bir çalışmada takip edilen yöntem ile nicel tayin yapılmıştır.<sup>8</sup> Ancak burada etilmorfin hidroklorür kaybını ortaya çıkaran parçalanma ürünleri ile ilgili bir tayine girilmemiştir.

Etilmorfinin bromtimol mavisi ile verdiği kompleksin renk şiddetinin 430 nm'de 20-225 µg/ml konsantrasyonları arasında Lambert-Beer kanununa uyduğu saptanmış ve standart eğri hazırlanmıştır.

Formüllerin stabilite kontrolleri 15 günlük aralarla kalan etilmorfin üzerinden sekiz ay süreyle ve spektrofotometrik yolla yapılmıştır. Tablo II'deki her sonuç ayrı 4 şişeden yapılan tayinin ortalamasıdır. FOR I ve FOR II sonuçları "eşlerarası farkın önem denetimi" ile analize edilmiştir.

### *Bulgular*

FOR I ve FOR II'nin sekiz ay süre ile izlenmesini takiben elde edilen ortalama % etilmorfin hidroklorür kayıpları Tablo II'de verilmiştir. By ve Rn şişeler içinde saklanan şurupların içerdiği etilmorfin hidroklorür üzerine A, B, C şartlarının etkisi, etki nedenleri ve bu şartlar arasında ortaya çıkan farklılıklar saptanmıştır. FOR I'in By ve Rn şişelerdeki kayıpları arasında 202. gün sonunda farklılık bulunamamıştır. Kayıplar 202 günde A'da % 10.98, B'de % 10.98, C'de % 5.20 olarak saptanmıştır. İnce tabaka ile separasyonda parçalanma ürünü saptanamadığı için, parçalanma ürünlerine ait U. V., I. R., N. M. R. yapılamamıştır. Bu sonuç, büyük bir olasılıkla, şuruplardan çalışılan miktarlarda geçen parçalanma ürünlerinin ince tabakada hassasiyet sınırının altında ve maddenin az oluşuna bağlı olabilir.

Antioksidan olarak butil hidroksianisol ilave edilen FOR I A-By, A-Rn ile B-By, B-Rn içinde saklanan şuruplarda etilmorfin hidroklorürde bir kayıp olmadığı bulunmuştur.

Sorbitol'ün (K. S. 9 ve K. S. 10) tolu şurubu ve basit şurup yerine ilave edildiği A-By, A-Rn ve B-By, B-Rn'de saklanan FOR I'in terkindeki etilmorfin hidroklorürde saptanan kaybın düşük olduğu görülmüştür. Ancak FOR I'in 202. gün sonunda başlangıçtaki renginden büyük bir farklılık saptanamaz iken, K. S. 10'da bariz bir renklenme tesbit edilmiştir.

Tablo II, FOR II'nin A, B, C, şartlarında saklanması sonucu ortaya çıkan % etilmorfin hidroklorür kayıplarını vermektedir. 205. gün yapılan tayinde A, B'de By ve Rn şişelerde kaybın % 10.98, C'de By ve Rn şişelerde ise % 5.20 olduğu saptanmıştır. FOR II'nin A, B şartlarında saklanmasında By şişelerde 28. günden itibaren bir renklenme görülmüş-

tür. FOR I'de aynı şartlarda ve aynı sürede bir renklenme ortaya çıkmamıştır. A ve B'de saklanan By ve Rn, K. S. 5 ve K. S. 6'da, hazırlandıktan 22 gün sonra renklenme olduğu ama By ile Rn'de aynı şiddette bir renklenmenin olmadığı, By'de daha koyu bir renklenmenin olduğu görülmüştür. Bu sürede kontrol serisinin diğer şuruplarından K. S. 8'de ise bir renklenmenin daha yavaş olduğu saptanmıştır. FOR II'deki tolu şurubu ve basit şurup yerine sorbitol konmuş olan K. S. 10'da ise bir renklenme olduğu tesbit edilmiştir. Ancak renk şiddeti FOR II'deki kadar fazla değildir. Böylece FOR II'nin A ve B şartlarında saklanmasında By şişelerde 28 gün sonunda görülen renklenmenin potasyum gayakolsülfonattan ileri geldiği saptanmış bulunmaktadır.

### *Tartışma ve Sonuç*

Isının şurupların içerikleri üzerine etkisi 7. ay sonunda, siyah röntgen filmi kağıdı ile sarılarak ışıktan korunmuş ve A, B, C şartlarında bekletilmiş şuruplardan bir grubun, kontrol olarak saklanan şişelerle karşılaştırılması ile araştırılmıştır. Bu şurupların geçirgenliği tayin edildiğinde; bundan önceki bir çalışmamızda<sup>8</sup> belirtildiği gibi, kodein kaybında ısının renklenme üzerine etkisi olduğu saptanmıştır. Ancak FOR I ve FOR II şuruplarında meydana gelen renklenme ile bu şuruplarda mevcut diğer bir etken madde olan etilmorfin hidroklorür arasında bir ilişkinin bulunup bulunmadığının araştırılması gerekmiştir. Nitekim A, B, C'de K. S. 3 ile yapılan çalışmada bir renklenme ve parçalanma ürününe rastlanamaz iken A, B, C'de K. S. 2, K. S. 5 ve K. S. 6'de değişik şiddetlerde renklenme ortaya çıkışı, renklenmenin kodein fosfat ve potasyum gayakolsülfonat'tan ileri geldiğini ve ısının burada önemli bir etken olduğunu göstermiştir. A ve B'de saklanan K. S. 5 ve K. S. 6'da renklenme 28. gün sonunda gözle görülebilir hale gelirken, aynı şartlarda K. S. 2'deki sararmanın çok daha yavaş arttığı daha önceki çalışmada gösterilmiştir.<sup>8</sup>

Öte yandan Tablo II'de görüldüğü gibi, FOR I ve FOR II'de bulunan etilmorfin hidroklorür de zamana karşı bir kayba uğramaktadır. Bu kayıp 144. gün dolaylarında A-By'de % 10 civarındadır. Aynı miktar kayıp A-Rn'de 157. gün dolaylarında ortaya çıkmaktadır. B-By'de 104. gün % 10 kayba erişilirken B-Rn'de 131. gün ancak % 10'a varılabildiği saptanmıştır. Bunun da anlamlı bir farklılık olduğu görülmüştür. C-By'de 157. gün kayıp % 5 iken C-Rn'de de 157. gün kaybın % 5 olduğu görülmektedir. FOR I ve FOR II'de C-By ve C-Rn'lerin kendi arasındaki fark önemli bulunmamıştır. Ama bu sonuç ortaya anlamlı bir durum çıkarmaktadır. A ve B'de saklanan şuruplar  $22 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$ 'lik bir ısıya maruz kalmakta, C'de saklanan şuruplar ise  $4 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$ 'de tu-



tulmaktadır. Saklama sıcaklıklarının farklılıklarına ait bulgular etilmorfin kaybında ısının etkisi olduğunu göstermektedir.

Işığın şuruplara etkisinin araştırılması sırasında ise, A ve B'de saklanan şuruplarda şişe camının renkliliğinin ışığa karşı koruyucu bir etki sağlayarak kaybı bir süre geciktirmekte olduğu saptanmıştır. Bunu A-By ile A-Rn ve B-By ile B-Rn arasındaki kayıp farkları doğrulamaktadır. FOR I ve FOR II'nin C-By ile C-Rn'leri arasında ise bir farklılık saptanamamıştır. Buna rağmen % 5.20'lik kaybın A ve B şartlarında By ve Rn şişelerde 157. gün dolaylarında başlamış olması anlamlıdır. Zira bu bulgular açıkça ışınların ve ısının etilmorfin hidroklorürün kaybında etkili olduğunu göstermektedir. Ancak etilmorfinde az da olsa bir kayıp tesbit edilirken A, B, C şartlarında saklanan K. S. 3'de, kodein içeren K. S. 2'de olduğu gibi bariz bir renklenme saptanamamıştır. FOR I ve FOR II'nin C-By ve C-Rn'lerinde renklenme saptanamasına karşın yavaş da olsa 157. günden itibaren % 5.20'lik bir kaybın oluşu iki hususu doğrulamaktadır: ısı ve ışık. Bu iki faktörün soğuk ve karanlık odada kontrol altına alınması ile etilmorfin hidroklorürde kaybın azaldığı görülmüş olmaktadır.

Öte yandan C-By ve C-Rn'de saklanan FOR I ve FOR II'de % 5.20 oranında bir kaybın oluşu, ayrıca, iki olasılığı daha kuvvetlendirmektedir: camların alkaliliği ve oksidasyon. Araştırmanın başlangıcında camların kabul edilebilir alkalilik sınırları içinde olduğu saptanmıştır. Nitekim çalışma boyunca şurupların pH'sında bir değişme gözlenmemiştir. Tabiidir ki kullanılan camların kabul edilebilir alkalilik sınırları içinde olması stabilitede olumsuz etkisi olmayacağı anlamına alınmamalıdır. Cam alkaliliğinin reaksiyonu katalize eden bir faktör olduğunun dikkate alınması gerekir. Burada özellikle ikinci etken olan oksidasyon üzerinde durmakta yarar vardır. Şurupların hazırlanmasında kullanılan suyun taşıdığı serbest oksijen veya oksidasyon yapabilecek eser metaller etken madde kaybına sebep olabilirler. Bütil hidroksianisol'ün 1/5000 oranında ilavesi ile hazırlanan kontrol serilerinde 202. gün sonunda % 2.31 oranında bir kayıp, çalışılan şuruplarda gerek FOR I, gerekse FOR II de A, B, C şartlarında etilmorfin hidroklorürün kaybında bir oksidasyon olayının etkili olduğunu ve bunun ortama bir antioksidan ilavesi ile azaltılabileceğini, hatta tamamen önlenebileceğini göstermiştir.

Bu çalışmada, Pfeifer'in<sup>15</sup> organik çözücüler içinde etilmorfini gün ışığına bırakarak yaptığı bir çalışmada gösterdiği parçalanma ürünlerinden hiçbirisini, şuruplardan elde edilen ekstraktta ince tabaka kromatografisi ile saptama olanağı olmamıştır. Bunu şuruplarımızda meydana gelen parçalanma ürünlerinin miktarının, total kayıp içinde, az oluşuna

**TABLO III**  
**202 GÜN SONUNDA ETİLMORFİN HİDROKLORÜR VE KODEİN FOSFATIN FORMÜL I VE FORMÜL II DEKİ**  
**% KAYIP MİKTARLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

İlaç	Formül I						Formül II					
	A		B		C		A		B		C	
	By	Rn	By	Rn	By	Rn	By	Rn	By	Rn	By	Rn
Etilmorfin hidroklorür	10.98	10.98	10.98	10.98	5.20	5.20	10.98	10.98	10.98	10.98	5.20	5.20
Kodein fosfat	17.15	17.15	25.09	17.15	3.09	3.09	17.15	11.10	17.15	11.10	3.09	3.09

A : Oda sıcaklığında ve gün ışığı alan laboratuvar ( $22.0 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$ )

By : Renksiz camdan mamul şişe

B : Yapay ışık dolabı ( $22 \pm 0.4^{\circ}\text{C}$ )

Rn : Kahverenkli camdan mamul şişe

C : Soğuk karanlık oda ( $4 \pm 0.1^{\circ}\text{C}$ )

bağlamak mümkündür. Bu araştırmacının bildirdiği parçalamaya ürünlerinin şuruplarımızda A ve B şartlarında oluşması mümkündür. Ancak 7 ay içinde etilmorfin miktarı  $t_{90}$ 'nın altına düşmemektedir. Pfeifer'in<sup>15</sup> çalışması, şuruplarımızdaki total kaybın değişik parçalanma ürünlerinden meydana geldiği ve parçalanma ürünlerinin miktarının azlığı nedeniyle nitel tayin zorluğunun ortaya çıktığı, düşüncesini desteklemektedir. Ayrıca etilmorfin hidroklorür çalışılan süre sonunda kodein kadar yüksek miktarda parçalanma ürünü vermemektedir. Bu nedenle parçalanma ürünleri ince tabakadan U. V., I. R., N. M. R. tayinleri yapılabilecek kadar yüksek konsantrasyonda elde edilemediğinden bildirilen yöntemlerle nicel ve nitel tayin olanağı bulunamamış, sadece total % etilmorfin kaybının saptanması ile yetinilmiştir.

Sonuç olarak etilmorfin hidroklorür ve kodein fosfat karşılaştırıldığında, farmakolojik yönden birbirlerine bir üstünlükleri olmadığı bilindiğine göre, etilmorfin hidroklorürün stabilite yönünden şurup tipi ilaç şekillerinde tercih edilmesi gerektiği anlaşılmaktadır. Aynı önlemler alındığında etilmorfin zamanla kodein kadar bariz bir renklenme göstermemekte, parçalanma ürünü oranı kodeinden daha az olmakta ve daha uzun süre daha az kayıpla saklanabileceği anlaşılmış bulunmaktadır (Tablo III).

### Özet

Bu çalışmada etilmorfin hidroklorür içeren şuruplarda (FOR I, ve FOR II) yardımcı maddelerin ve çevre şartlarının etilmorfin stabilitesine ve formülasyona etkisi incelenmiştir. Beyaz (By) ve renkli (Rn) şişelere konmuş şuruplara ve şurupların içerdiği maddelerin stabilite-lerine gün ışığı (A), yapay ışık (B) ve soğuk karanlık odanın (C) etkileri araştırılmıştır. Ana formüllerin nitel ve nicel tayinleri yapılmış ve sonuçları kontrol grupları (K. S. 1-K.S. 10) ile de karşılaştırılmıştır.

Yedi aylık bir süre sonunda şuruplarda bir renklenme ve etilmorfinde ise bir kayıp meydana geldiği görülmüştür. Ancak renklenme ile etilmorfin arasında bir ilişki saptanamamıştır. A ve B şartlarında saklama ile yedi ay sonunda FOR I ve FOR II'de yaklaşık % 10, C şartlarında saklamada ise yaklaşık % 5 etilmorfin hidroklorür kaybı saptanmıştır. Buradan ısı ve ışığın etilmorfin şuruplarının stabilitesinde ve kaybında en önemli etkenler olduğu belirlenmiştir. Ayrıca cam alkaliliğinin ve vehiküllerin etilmorfin hidroklorür şuruplarının formülasyonunda menfi birer etken olduğu da görülmüştür. Bir antioksidan olan bütül hidroksi-anisol'un ilavesi ile hazırlanan şuruplarda etilmorfin kaybının düşük olduğu da tesbit edilmiştir. Bu çalışma ile ayrıca etilmorfin hidroklorürün FOR I ve FOR II içinde kodeinden daha stabil olduğu saptanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Anderson, T.: III. On the constitution of Codein and its Products of Decomposition. Trans. Roy. Soc. Edinbourgh, 20: 57, 1850.
2. Bonnard, J.: L'utilisation du tétraphenylborure sodique dans le dosage des alcaloïdes et des bases synthétiques. Il Farmaco Ed. Prat., 22: 305, 1967.
3. Dietzel, R., Söllner, K.: Ueber die zersetzlichkeit von alkaloiden in vasseriger lösung, insbesondere bei der sterilisation 4. Mitteilung: Brucin und Codein. Apoth. Ztg., 45: 1030, 1930.
4. Dryon, L.: Chromatographie en couche mince de quelques analgesiques céntraux. J. Pharm. Belg., 46: 19, 1964.
5. El Gendi, S., Kisser, W., Machata, G.: Isolierung und Nachweis basischer Arzneimittel in der Toxicologie. Mikrochim. Acta, 1: 120, 1965.
6. Enache, S., Constantinescu, T., Ignat, T.: Contributii privind separarea și identificarea prin cromatografie pe strat subtire a unor alcaloizi din opium, frecvent folositi in terapeutica. Farmacia (Rom.), 15: 723, 1967.
7. Findlay, S. P., Small, L. F.: The preparation and properties of codeinone. J. Am. Chem. Soc., 72: 3247, 1950.
8. Hıncal, A. A.: Öksürük kesici şurupların formülasyonu üzerinde çalışmalar. I. Kodein fosfat içeren şurupların stabilitesi ve preformülasyonu. Doğa, 2: 193, 1978.
9. Hsiu, H., Huang, J., Shih, T., Yang, K., Wang, K. T., Lin, A. L.: Polyamide Layer Chromatography of alkaloids. J. Chin. Chem. Soc., 14: 161, 1967.
10. Istvan, B.: Adatok Alkaloidak es alkaloida-tipusu vegyületek megha tarozasahoz. Acta Pharm. Hung., 29: 53, 1959.
11. Lang, E.: Photometrische Bestimmung des Kodeins und Athylmorphins einzeln und nebeneinander in Arzneispezialitäten. Pharmazie, 25: 493, 1970.
12. Matthiessen, A., Wright, C. R. A.: Researches into the Constitution of the Opium Bases. Part III. On the action of Hydrochloric acid on codeia. Proc. Roy. Soc., 18: 83, 1969.
13. Noirfalise, A.: Mise en évidence et différenciation de quelques stimulants et dépresseurs du système nerveux central par chromatographie sur couche mince. J. Chromatog., 20: 61, 1965.
14. Nonclercq, M., Nys, C.: Determination de la codein et de l'éthyl morphine dans quelques sirops. J. Pharm. Belg., 19: 421, 1964.
15. Pfeifer, S., Behnsen, G., Kühn, L.: Stabilität von Alkaloiden in organischen Lösungsmitteln. Teil 2: Zersetzungsprodukte von Kodein, Athylmorphin und Thebain. Pharmazie, 27: 648, 1972.
16. Stainier, C.: L'analyse de mélanges complexes contenant des alcaloïdes II. Il Farmaco Ed. Prat., 20: 473, 1965.
17. Steele, J. A.: Solvent systems for the identification of opiates in narcotic seizures by thin-layer chromatography. J. Chromatog., 19: 300, 1965.
18. Wullen, H., Thielemans, H.: Analyse de préparations pharmaceutiques contenant simultanément de la codéine et de l'éthylmorphine dosage des deux alcaloïdes après séparation chromatographique. J. Pharm. Belg., 23: 307, 1968.

# Erişkin Radius Başı Kırıkları

**Dr. Nasır Özdemir\* / Dr. Ümit Akkoyunlu\* / Dr. Yaser Muşdal\*  
Dr. Şakir Memikoğlu\* / Dr. Faruk Balkar.\*\***

**R**adius başı kırığı erişkinlerde sıklıkla görülen bir kırıktır, iyi tedavi edilmediğinde dirsek eklemünde çok önemli ölçüde fonksiyon kaybına yol açmaktadır. Radius başı kırığı kapitellum kırığı veya dirsek çıkığı ile birlikte de olabilir. Bu kırıklar çoğunlukla el üzerine düşme ile radius başının kapitelluma dayanması sonucu meydana gelir. Direkt darbe ile de nadiren meydana gelebilir.<sup>1-8</sup>

Klinik muayenede, radius başı palpasyonla oldukça hassastır. Dirsek eklemünde şişlik göze çarpar. Ön kolun supinasyon ve pronasyon hareketleride ağırlıdır.<sup>1, 4, 9</sup>

Radyolojik muayene ile dirsek eklemının ön-arka ve yan grafileri, şüpheli kırıklarda da oblik grafisi ile teşhis kesinleşir. Radius başının parçalanması radyogramda görülenden genellikle daha fazladır. Müsbet "yağ pedi" belirtisinin bulunması intraartiküler kırığı düşündürür.<sup>1, 2, 10</sup>

Araştırmacıların bir kısmı 1954 te Manson tarafından yayınlanan aşağıdaki sınıflandırmayı kullanmaktadırlar.<sup>1, 4, 7</sup>

- Tip I : Ayrılmamış kırıklar
- Tip II : Ayrılma ile birlikte marginal kırıklar
- Tip III : Başın bütününe içine alan parçalı kırıklar
- Tip IV : Dirsek eklemi çıkığı ile birlikte kırıklar.

Keon-Cohen ise radius başı kırıklarını şöyle sınıflandırmaktadır.<sup>6</sup>

1. Ayrılmamış marginal kırıklar
2. Ayrılmış marginal kırıklar
3. Parçalı kırıklar.

## *Tedavi*

Radius başının ayrılmamış kırıklarında araştırmacıların büyük çoğunluğu konservatif tedaviyi değişen şekilleriyle benimsemektedirler.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\* Aynı Fakülte Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Uzmanı.

İmmobilizasyon süresi 24 saat-3 hafta arasında değişmektedir. Dirsekte hematoma olunca eklem aspirasyonu tavsiye edilmektedir.<sup>1, 3-7, 11, 12</sup>

1. Radius başının parçalı kırıkları
2. Eklem yüzünün 1/3 ünden fazlasını içeren marginal kırıklar
3. Dirsek eklemi içinde serbest fragman olan kırıklar
4. Ön kolun rotasyonuna engel olacak kadar açılma gösteren kırıklar.

Mc Laughlin erken ekziyon endikasyonunu şu şekilde ileri sürmektedir.

1. 30 dereceden fazla açılma gösteren kırıklar,
2. 3 mm. den fazla çökme gösteren kırıklar,
3. Başın 1/3 ünden fazlasını ilgilendiren kırıklar.

Çoğu araştırmacılar belirgin ayrılma gösteren ve parçalı radius başı kırıklarında radius başının erken ekziyonunu önerirler.<sup>1, 2, 5, 6, 7, 9, 11</sup> Erken radius başı ekziyonundan sonra, distal radio-ulnar eklemde sub-lukasyon ve hatta dislokasyon olabileceği birçok araştırmacı tarafından belirtilmektedir.<sup>1, 6, 7, 10, 13, 14, 15</sup>

#### *Materyel ve Metot*

Araştırmamızda Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalında 1968-1977 yılları arasında tedavi edilen 58 dirsek eklemi kırığı vakasından 24 (% 41.4) Radius başı kırığı, tedavisi ve sonuçları ile birlikte incelenmiştir. Elde edilen bulgular Riseborough ve Radin tarafından geliştirilen aşağıdaki kriterlere göre değerlendirilmiştir.

**İyi:** Herhangi bir yönde 10 dereceden az hareket kaybı, hastanın şikayeti yok.

**Orta:** 30 dereceye kadar hareket kısıtlılığı + minör şikayetler.

**Kötü:** 30 dereceden fazla hareket kaybı + major şikayetler.

Radius başı kırığı olan vakalarımızın 17 sinde konservatif, 4 vakada ise cerrahi tedavi uygulanmıştır. Vakaların 3 ü hiçbir tedavi görmemiştir.

Konservatif tedavide ortalama 3 haftalık immobilizasyon uygulanmıştır. Cerrahi tedavi uygulanan vakalarda radius başı çıkarılmıştır.

#### *Bulgular*

Hastaların yaşları 20-77 arasında ortalama yaş ise 32.7 dir. Vakaların 6 sı kadın 18 i erkekti. Vakaların büyük çoğunluğu Tablo I de görüldüğü gibi el üzerine düşme sonucu olmuştur (% 70.9).

TABLO I

Kırığın Etyolojisi	Ayrılmamış Kırık	Ayrılmış Kırık	Parçalı Kırık	Dirsekte diğer Kırıklarla Birlikte
Açık el üzerine düşme	5 (% 20.9)	6 (% 25 )	2 (% 8.3)	4 (% 16.7)
Dirsek üzerine düşme	2 (% 8.3)	2 (% 8.3)	—	—
Trafik kazası	2 (% 8.3)	—	—	1 (% 4.2)
<b>Toplam</b>	<b>9 (% 37.5)</b>	<b>8 (% 33.3)</b>	<b>2 (% 8.3)</b>	<b>5 (% 20.9)</b>

Tablo II de kırık tipleri gösterilmiştir.

Tablo III de tedavi metodu ve sonuçlar literatürle karşılaştırılarak gösterilmektedir.

TABLO II

Kırık Tipi	Vaka sayısı	%
Ayrılmamış kırık	9	37.5
Ayrılmış marginal kırık	8	33.3
Parçalı kırık	2	8.3
Dirsek çıkığı ile birlikte kırıklar	4	16.7
Dirsek çevresinde diğer kırıklarla birlikte	1	4.2

TABLO III

Tedavi Metodu	İyi	Sonuçlar		Toplam
		Orta	Kötü	
Konservatif	11 (22)	5 (15)	1 (6)	17 (43)
Cerrahi	1 (7)	1 (25)	2 (6)	4 (38)
Hiç tedavi görmeyen	—	2	1	3
Toplam	12 (29)	8 (40)	4 (12)	24 (81)

Parantez içindekiler Radin ve Riseborough'un makalesindeki bulgularıdır.<sup>7</sup>

Vakalarımız arasında açık kırık, kırık ile birlikte yumaşak doku yaralanmaları yoktu.

Konservatif tedavi uygulanan 17 vakadan 2 sinde myositis ossifikans bulguları izlendi. Cerrahi tedavi uygulanan 7 vakanın hiçbirinde bu komplikasyon olmamıştır.

### Tartışma

Araştırmamızda 1968-1977 yılları arasında kliniğimizde tedavi ve sonuçları ile birlikte değerlendirilen 58 dirsek eklemi kırıklı vakanın 24 ünde (% 41.4) Radius başı kırığı vardı, Tablo I de görüldüğü gibi etyolojik etkenlerin sırası literatüre uygunluk göstermektedir.<sup>1, 2, 4-8</sup>

Trafik kazalarının etyolojideki rolü belirtilmediğinden, ülkemiz için büyük bir sorun olan trafik kazalarının önemini belirtmemiz çalışmamızın ilginç yönüdür.

Radius başının ayrılmamış kırıklarında, çoğu araştırmacılar, konservatif tedaviyi tavsiye ederler.<sup>1, 3-7, 11, 12</sup>



Literatürde immobilizasyon süresi hakkında söz birliği yoktur. İlk 24 saat -3 haftaya kadar değişen tesbit süresi değişik yazarlarca önerilmiştir.<sup>1, 3, 7, 12</sup> Konservatif tedavi uygulanan vakaların tesbit süresi ortalama 3 haftadır. Bu şekilde tedavi edilen hastalarda literatüre uygun olarak sonuçlar elde edilmiştir, 2 vakamızda myositis ossificans'ın görülmesi, birinde dirsek çıkığına diğerinde ise başka bir hastanede hastanın zorlayıcı muayene edilmesine bağlıdır kanaatindeyiz.

Radius başının parçalı kırıklarında, araştırmacıların büyük çoğunluğu radius başının ekzizyonunu önerirler.<sup>1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 11, 12</sup> 4 vakamızda radius başı eksizyonu uygulanmıştır. 2 vakadan "iyi" kırıktan ancak 1 ay sonra ameliyat edilen diğer iki vakadan "kötü" sonuç elde edilmiştir.

Literatürde hiç tedavi görmeyen vakaya rastlamadık. Böyle vakalara araştırmamızda rastlamamız düşündürücü olmakla birlikte bu sayının çok daha fazla olabileceği de bir gerçektir. Tedavi görmeyen vakaların sonuçlarının iyi olmayışı da tabiidir.

Hiç tedavi görmemiş vakaların dışında tedavi ettiğimiz diğer vakaların sonuçları Tablo III de görüldüğü gibi literatüre göre daha iyidir. Ancak tedavi edilen vakalarımızın konservatif tedaviyi gerektirecek ölçüde komplike olması bu sonucu etkilemiştir. Bir başka deyimle, elde ettiğimiz bu sonucun tedavi şeklinden çok, kırık tipi ile ilgili olduğunu söyleyebiliriz.

### Özet

58 erişkin dirsek kırığı içinde görülen 24 radius başı kırığı incelendi. Bunlardan 17 si konservatif, 7 si cerrahi tedaviye (eksizyon) alınmıştır. Bulgular Riseborough-Radin kriterlerine göre değerlendirildiğinde sonuçların tatminkar olduğu söylenebilir.

### KAYNAKLAR

1. Rock Wood, C. A. and Green, D. P.: Fractures v.1., 1 Philadelphia, J. B. Lippincott company, 1975.
2. Watson-Jones, R.: Kırıklar ve mafsal yaralanmaları (çeviri) Cilt 1. AÜTF. yayınlarından, Sayı: 182, 1968.
3. De. Palma, A. F. Kırık ve çıkıkların tedavisi (çeviri) Cilt 1. AÜTF yayınlarından Sayı: 277, 1973.
4. Ege, R.: Hareket sistemi travmatolojisi, AÜTF yayınlarından, Sayı: 250, 1971.
5. Farr, R. S.: Fractures of the elbow New York J. Med. 40: 1288, 1949.
6. Keon-Cohen, B. T.: Fractures at the elbow. J. Bone Joint Surg., 48A: 1623, 1966.

7. Radin, E. L., and Riseborough, E. J.: Fractures of the radial head. *J. Bone Joint Surg.*, **48A**: 1055, 1966.
8. Schltz, R. J.: The language of fractures. Baltimore, Williams and Wilkins, 1972.
9. Cohn, I.: Fractures of the elbow. *Amer. J. Surg.*, **55**: 210, 1942.
10. Pike, W.: Fracture of the head of the radius. *J. Bone Joint Surg.* **51B**: 198, 1969.
11. Crenshaw, A. H.: Campbells operative orthopaedics. ed. 5. st. Louis. C. V. Mosby, 1971.
12. Grimes, H. A.: Adult elbow injuries. *J. Arkansas Medical Soc.*, **73**: 388, 1977.
13. Nonnenmacher, J., Naett, R., Vogt, J. C. and Kempf, I.: Functional consequences of the resection of head of the radius. *Excerpta Medica, Orthop. Surg., Sec. 33*, Abst. No. 2599. Vol. **22.7**: 421, 1977.
14. Taylor, T. K. F., and O'connor, B. T.: The effect upon the inferior radio-ulnar joint of the excision of the head of the radius in adult. *J. Bone Joint Surg.*, **46B**: 83, 1954.
15. Taylor, T. K. F., and O'connor, B. T.: The conservative approach to radial head fractures. *J. Bone Joint Surg.*, **44B**: 743, 1962.

# Üremik Vakalarda Miyokard Fonksiyonlarının Ekokardiyografik Değerlendirilmesi

**Dr. Aysel Oram\*** / **Dr. Erdem Oram\*** /  
**Dr. Aydın Karamehmetoğlu\*** / **Dr. Neşet Aytan\*** /  
**Dr. Çetin Turgan\*\***

**K**ronik üremide kalp yetmezliği sık görülür.<sup>15, 24, 30</sup> Bu kalp yetmezliğinin etyopatolojisinde, kronik üremi sendromunu oluşturan çok değişik faktörler etkin biçimde rol oynayabilir.<sup>3, 10, 12, 14, 15</sup> Üremiye özgü bir miyokardiyopatinin varlığını kabul edenler ve miyokard fonksiyon bozulmasını buna bağlayanlar da vardır.<sup>16, 24, 26</sup>

Üremik kalp yetmezliğinde esas nedenin açıklığa kavuşması için her şeyden önce insanlarda miyokard fonksiyonlarının in vivo araştırılması ve değerlendirilmesi gereklidir. Kronik üremide sol ventrikül fonksiyonlarını derinlemesine araştıran çalışma yok denecek kadar azdır. Hastalığın ilerlemiş dönemdeki ağır klinik tablo miyokard kasılma gücünün kalp kateterizasyonu ile araştırılmasına olanak vermemektedir. Bu nedenle sistolik zaman aralıkları ve eko gibi noninvaziv yöntemler seçilmektedir. Fakat bu yöntemlerin uygulandığı vaka sayısı da çok değildir.<sup>1, 18, 21, 29</sup> Bu nedenle kronik üremili 19 hastada ekokardiyografik yöntemle saptadığımız sol ventrikül fonksiyon değerlendirilmesini yayınlamayı uygun gördük.

## *Materyel*

**A. Klinik Materyel:** Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri, İç Hastalıkları Bölümünde yatmakta olan 19 üremik hastada uygulandı.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği Öğretim Üyesi.

\*\* Aynı Fakülte Nefroloji Kliniği Öğretim Görevlisi.

Hastalarımızın yaş dağılımı 16-50 (ortalama 31.15) idi. 4 ü kadın, 15 i erkekti. Kronik böbrek yetmezliğinin etyolojik nedeni 6 hastada böbrek biyopsisi ile belirlendi. Diğer klinik tanımları Tablo I de görülmektedir.

Vakalar konjesyon ve hipertansiyon bulgularının saptanmasına göre alt gruplara ayrıldı.

a) Konjesyonlu üremik grup (10 hasta) Nefes darlığı, venöz dolgunluk, gallo ritmi, akciğer kaidesinde yaş raller, teleda perihiler konjesyon belirtilerinden en az 4 ünün saptandığı hastalar.

b) Konjesyonsuz üremik grup (9 hasta)

c) Hipertansiyonlu üremik grup (7 hasta). Kan basıncının klinik izlemede 150/100 mmHg. üzerinde bulunduğu vakalar.

d) Hipertansiyonsuz üremik grup (12 hasta).

Normal kontrol grubu olarak klinik ve laboratuvar incelemesi normal bulunan toplam 12 hastane personeli ve tıp talebesi alındı.

**B. Araç ve Gereçler:** Eko incelemesi Smith-Kleine Ekoline 20 Diagnostic Ultrasonocope aygıtı ve 10 cm foküslü 2.25 MHz lik 0.5 inçlik transduser kullanılarak yapıldı. Kayıtlar 12 kanallı Electronics for Medicine firmasının osiloskopik ve fotoğrafik yazdırıcısı ile saptandı.

### *Yöntem*

12 hasta hastaneye yatar yatmaz, 6 hasta acil serviste akut konjesyon yönünden ilk tedavileri yapıldıktan sonra incelemeye alındılar. Vakalarda çalışmanın yapıldığı gün kan sayımı, hematokrit, kan biyokimyası (kan kreatin, üre, sodyum, potasyum, klor, CO<sub>2</sub>, kalsiyum) idrar tahlili yapıldı. Teleradyografi ve elektrokardiyografi çekildi. Teleden kardi-yotorasik oran hesaplandı. EKG de kalp hızı, kalp ritmi, PR, QRS, QT aralıkları ve T, ST değişimleri değerlendirildi.

Hastaların klinik, laboratuvar, EKG ve kardiyo-torasik oran değerleri Tablo I'de toplu halde gösterilmiştir.

**Ekokardiyografik inceleme:** Hastalar sırt üstü yatar durumda iken, yatağın baş tarafı 30° de yükseltılarak yapıldı. Eko transduseri sternumun soluna 3. veya 4. kosta aralığına yerleştirilip önce ön mitral yaprağı saptandı. Daha sonra transduser dışa ve aşağıya doğru yöneltilerek sol ventrikül arka duvar, ventriküller arası septumun en iyi gözlendiği mitral ön ve arka yaprakcıklarının uç kısmının ve kordaların saptandığı bölgeden kayıt yapıldı.

**TABLO I**  
**ÜREMİK HASTA GRUBU**

No.	Adı Soyadı	Yaşı	Cinsi	Protokol No.	Tam	Hikayede										Laboratuvar Bulguları									
						Perikardit	Konj.	Hip.	Nabız	atm/dk.	K.B.	(mm Hg).	Ortopne	Nefes	Da.İği	Çarpıntı	Venöz	Dolgun	Gallo	Bazal ral	Frotman	Hb.	Bun.	% mg.	Kreatinin
1	A.S.	50 E		747621	Kronik Böbrek Hastalığı	-	-	-	75	140/90	-	-	-	-	-	-	-	9.20	77	6.3	147	3.8	95	7.8	11
2	S.M.	34 E		738233	"	+	+	+	71	180/100	+	+	+	-	-	-	7.95	95	17	128	3.8	90	7.5	15	
3	T.T.	34 E		739772	"	-	+	+	75	130/90	+	+	+	-	-	-	7.20	110	22	139	6.9	107	9.2	14	
4	H.S.	23 E		712405	Polikistik Böbrek	-	+	+	55	130/90	+	-	-	-	-	-	6.20	89	10.5	145	3.8	98	9.4	16	
5	H.A.	28 E		745682	Kronik Piyelonefrit	-	+	+	91	175/10	+	+	+	-	-	-	5.5	102	19.5	141	5.0	108	8	11	
6	N.K.	24 E		734524	Kronik Glomerulo Nefrit	-	-	-	103	90/70	-	-	-	-	-	-	6.40	75	13.5	135	5.1	106	8.4	15	
7	S.D.	47 K		745807	"	-	-	-	93	120/80	-	-	-	-	-	-	6.05	220	30	128	4.4	90	7	19	
8	I.Ç.	30 E		13240/76	"	-	+	+	97	150/95	+	+	+	-	-	-	5.04	110	6.8	134	3.8	107	9.2	16	
9	V.Y.	23 E		15178/76	"	-	+	+	72	100/80	-	+	+	+	-	-	5.90	174	4.8	136	5.0	106	9.2	15	
10	Y.G.	32 E		753180	"	-	-	-	76	120/80	-	-	-	-	-	-	5.45	123	21	138	6.2	100	8.9	16	
11	B.A.	32 E		745682	F.M.F. Amiloidoz	-	-	-	87	120/80	-	-	-	-	-	-	6.80	90	7.9	141	5.5	103	7.5	12	

Kısaltmalar:

Konj : Konjesyon

Hip : Hipertansiyon

K.B. : Kan basıncı

(TABLO I' in Devamı)

No.	Adı Soyadı	Yaşı	Cinsi	Protokol No.	Tanı	Perikardit	Hikayede										Laboratuvar Bulguları													
							Semptomlar ve Fizik Muayene Bulgular										Laboratuvar Bulguları													
							Konj.	Hip.	Nabız	K.B.	(mm Hg).	Ortopne	Nefes	Darlığı	Çarpıntı	Venöz	Dolgun	Gallo	Bazal ral	Frotman	Hb.	Bun.	% mg.	Kreatinin	% mg.	Na+	K+	Cl-	Ca++	CO <sub>2</sub>
12	A.E.	38	K	568111	Hipe:para-tiroidi	-	+	+	66	150/90	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	6.20	89	10.5	134	5.1	100	7.4	11		
13	N.G.	40	K	747046	Böbrek Yetmezliği	-	-	-	98	140/95	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	8.10	148	27	130	3.8	94	10	9		
14	E.E.	25	E	766424	Kronik Piyelo Nefrit	1000 ↓	+	-	102	120/80	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	7.10	110	12	149	5.0	95	11	19		
15	M.E.	16	E	739833	"	+	-	-	76	120/85	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+	5.9	125	24	134	5.1	103	7	15		
16	H.A.	27	E	758615	"	+	+	+	83	140/80	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	5.75	135	29.1	137	5.1	104	7	11		
17	A.D.	30	E	14654/76	"	-	+	-	89	140/90	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	9.40	100	18.0	142	5	107	8.2	14		
18	H.Ç.	20	E	750729	Sg. Nefrektomi St.	-	-	-	58	120/80	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	9.40	100	18.0	130	4.2	109	9	18		
19	M.Ö.	39	K	748739	Kronik Glomerulo Nefrit	-	-	-	100	140/90	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	6.74	76	12	147	4.4	107	8.5	15		

Kısaltmalar:

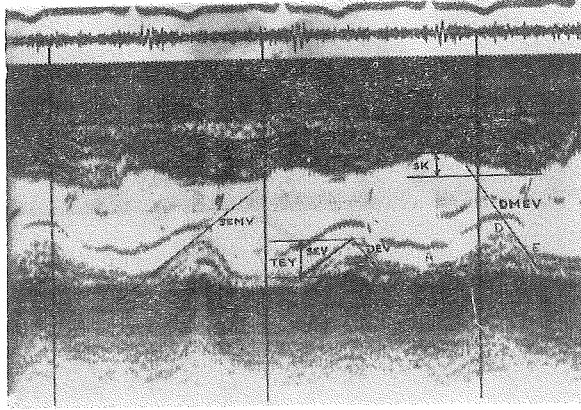
Konj : Konjesyon

Hip : Hipertansiyon

K.B. : Kan basıncı

## Ölçümler

Tüm ölçümler 5 kalp siklusunda yapılp ortalama değerler alındı. Düşey doğrultudaki tüm ölçümler kalibrasyon faktörüne göre düzeltildi. Çalışmamızda aşağıdaki ekokardiyografik parametrelerden yararlanıldı. Bu ölçümler Şekil 1 de gösterilmiştir.



Şekil 1

Çalışmamızda yararlandığımız ekokardiyografik boyutların ve ejeksiyon zamanının ölçüm yöntemi, toplu olarak görülmektedir. (Açıklama yazı içindedir). (A.B. Prot. No. 743259).

### A. Sol ventrikül volüm fonksiyonu ile ilgili ölçümler

#### 1. Sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapı ( $VIÇ_d$ $VIÇ_s$ )

Diyastol sonu çapı için EKG deki R dalgasının tepesinden indirilen dik doğrunun sol ventrikül septumunun ve sol ventrikül endokardiyal yüzeyini kestiği noktalar arası, sistol sonu çapı için sol ventrikül arka duvar endokardının en öndeki noktası ile buradan çıkarılan dikin sol ventrikül septum yüzeyini kestiği nokta arası ölçüldü.<sup>13, 23</sup>

#### 2. Atım hacmi (AH) (ml.)

$$AH = (VIÇ_d)^3 - (VIÇ_s)^3$$

#### 3. Kalp debisi (KD) (L/dk.)

$$KD = AH \times \text{Kalp hızı}$$

Kalp hızı eko ile eş zamanda çekilen EKG de 5 R. R aralığının ortalama değeri alınıp, bunu 1 sn lik zaman çizgileri ile karşılaştırarak yapıldı.<sup>23</sup>

## 4. Sol ventrikül duvar hacmi (VDH) (ml.)

Benett ve arkadaşlarının önerdikleri formüle göre hesaplandı.<sup>8</sup>

$$VDH = (2DK_d + VİÇ_d)^3 - (VİÇ_d)^3$$

$DK_d$  = Sol ventrikül diyastolik duvar kalınlığı (cm.)

## 5. Sol ventrikül duvar kitlesi (VK) (gram)

Duvar hacminin kalp adelesinin özgül ağırlığı ile çarpımından elde edildi.<sup>7</sup>

$$VK = VDH \times 1.05$$

*B. Miyokardın kontraktilesini yansıtan indeksler.*

## 1. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) (%)

$$EF = \frac{AH}{(VİÇ_d)^3} \quad \text{Kaynak No. 6}$$

## 2. Ortalama sistolik ejeksiyon hızı (OSEH) (hacim/sn)

$$OSEH = \frac{EF}{VEZ} \quad \text{Kaynak No. 7}$$

$VEZ$  = Sol ventrikül ejeksiyon zamanı.

3. Sol ventrikül miyokard lifi ortalama kısalma hızı ( $V_{CF}$ ) (çevre/sn)

$$V_{CF} = \frac{VİÇ_d - VİÇ_s}{VİÇ_d \times VEZ} \quad \text{Kaynak No. 6}$$

## 4. Sol ventrikül adalesi fraksiyonel kısalması. (FK) (%)

$$FK = \frac{VİÇ_d - VİÇ_s}{VİÇ_d} \times 100 \quad \text{formülüne göre hesaplandı.}^{19}$$

Eko ile eş zamanda EKG (genellikle  $D_2$ ) ve sağ II. kostal aralığa yerleştirilen fono pikab. ile fono kayıtları saptandı.

Kayıtlar 100 mm/sn kayıt hızında ve 1 sn lik zaman çizgileri kaydedtirilerek yapıldı.

Normal vakaların eko ölçüm değerleri Tablo II, üremik vakaların, Tablo III de toplu halde gösterilmiştir.

Verilerde ortalamalar arası farkın önemliliği T testi ile araştırıldı.



**TABLO II**  
**NORMAL KONTROL GRUBU**

Adı No. Soyadı	Yaş Cins	Protokol No.	Diyastol Sonu Çapı (cm)	Atım Hacmi (ml)	Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	Ejeksiyon Zamanı (sn)	Ort. Sist. Ejck. Hızı (hacim/sn)	Fraksiyonel Kusalma (%)	V <sub>CF</sub> (gevre/sn)	Sol Ventrikül Duvar Hacmi (ml)	Sol Ventrikül Duvar Kitlesi (gr)	M <sub>EF</sub> (mm/sn)
1 N.N.	30 E	27319	5.00	105.97	85	0.313	2.71	47	1.49	251.367	263.935	168
2 E.C.	24 E	678014	4.70	81.87	79	0.309	2.55	40	1.31	123.161	129.320	149
3 Z.T.	30 K	60-18527	4.75	72.84	68	0.276	2.46	32	1.15	200.377	210.396	169
4 F.E.	28 E	721080	4.40	63.23	74	0.292	2.63	36	1.24	153.148	160.805	105
5 M.A.K.	24 E	643410	4.78	85.08	78	0.299	2.60	40	1.33	126.810	133.150	175
6 M.A.	24 E	522300	4.40	53.23	74	0.302	2.46	36	1.20	202.496	212.520	138
7 Ş.A.	24 E	302135	5.10	111.85	84	0.316	2.67	46	1.46	195.859	205.652	148
8 S.C.	36 E	192100	4.30	59.83	75	0.310	2.41	37	1.19	147.471	154.844	98
9 A.A.	35 E	345091	4.80	83.59	76	0.291	2.40	37	1.29	232.410	244.030	119
10 R.H.	28 E	100251	5.20	113.61	80	0.317	2.56	42	1.34	173.824	182.515	158
11 F.E.	24 E	356152	5.00	98.00	78	0.305	2.57	46	1.51	183.916	193.111	123
12 H.S.	22 E		4.78	87.74	80	0.285	2.82	42	1.47	145.620	152.901	141

Kısaltmalar

Ort. Sist Ejek. : Ortalama sistolik ejeksiyonu

V<sub>CF</sub> : Ortalama miyokard lifi kusalma hızı

**TABLO III**  
**ÜREMİK HASTA GRUBU**

No.	Adı Soyadı	Yaşı Cinsi	Protokol No.	Perikardit	Konjesyon	Hipertansiyon	Diyastol Sonu Çapı (cm.)	Atım Hacmi (ml.)	Ejeksiyon Fraksiyonu %	Ejeksiyon Zamanı (sn.)	Ort. Sist. Ejek. Hızı	Hacim/sn.	Fraksiyonel Kısılma %	VCF Gevre/sn.	Sol Ventrikül Hacmi (ml.)	Sol Ventrikül Duvar Kilesi (gram)	MEF mm/sn.
1	A.S.	50 E	747621	-	-	-	5.7	138.54	75	0.283	2.59	2.59	37	1.27	236.685	248.519	94
2	S.M.	34 E	738233	+	+	+	7.37	210.21	53	0.255	2.05	2.05	21	0.85	487.20	511.560	95
3	T.T.	34 E	739772	-	+	+	7.06	235.68	57	0.319	2.10	2.10	31	0.96	301.40	316.470	59
4	H.S.	23 E	712405	-	+	+	6.38	103.97	40	0.226	1.77	1.77	16	0.59	376.366	395.184	65
5	H.A.	28 E	745682	-	+	+	6	91.00	42	0.305	1.38	1.38	17	0.54	296.000	310.800	48
6	N.K.	24 E	739524	-	+	+	5.33	121.63	90	0.250	3.20	3.20	42	1.67	205.22	215.48	73
7	S.D.	47 K	745807	-	-	-	5	92.23	74	0.253	2.92	2.92	36	1.42	162.495	170.62	88
			TYIH														
8	I.C.	30 E	13240/76	-	+	+	5.3	139.46	97	0.255	2.19	2.19	24	0.93	554.307	582.02	112
			TYIH														
9	V.Y.	23 E	15178/75	+	+	-	6.2	150.80	53	0.267	2.37	2.37	28	1.05	592.254	621.867	81
10	Y.G.	32 E	753180	-	-	-	5.63	120.04	67	0.333	2.02	2.02	31	0.93	225.133	236.389	90
11	B.A.	32 E	745682	-	-	-	6.62	213.33	74	0.250	2.82	2.82	36	1.37	311.21	326.77	93
12	A.E.	38 K	568111	+	+	+	5.6	207.99	72	0.319	3.20	3.20	42	1.67	348.550	365.98	100
13	N.G.	40 K	747046	-	-	-	5.5	197.85	72	0.248	2.90	2.90	35	1.39	288.93	303.37	92
14	E.E.	25 E	766424	+	+	-	5.78	147.98	77	0.298	2.60	2.60	38	1.31	440.260	462.273	74
15	M.E.	16 E	739833	-	-	-	5.78	146.45	57	0.336	2.25	2.25	38	1.04	208.85	219.29	89
16	H.A.	27 E	758516	+	+	+	7.37	255.61	64	0.282	2.26	2.26	29	1.02	377.41	396.28	80
			TYIH														
17	A.D.	30 E	14554/76	-	+	-	6.6	218.57	76	0.290	2.62	2.62	39	1.31	224.51	235.735	104
18	H.C.	20 E	750729	-	-	-	4.64	79.78	80	0.347	2.30	2.30	41	1.19	127.081	133.435	88
19	M.Ö.	39 K	748739	-	-	-	4.6	67.55	59	0.292	2.19	2.19	33	1.12	118.66	124.593	88

Kısaltmalar.

Ort. Sist. Ejek. : Ortalama sistolik ejeksiyon

VCF : Ortalama miyokard lifi kısıalma hızı

MEF : Mitral kapığı diyastolik kapanma hızı

### Bulgular

Toplam 19 hastadan oluşan bu grup içinde konjesyonlu (10 hasta), konjesyonsuz (9 hasta), hipertansiyonlu (7 hasta), hipertansiyonsuz (12 hasta) üremi vakalarını içeren dört alt grup bulunmaktadır. Bu vakaların klinik ve laboratuvar bulguları toplu olarak Tablo I de ve ekokardiyografi bulguları da Tablo III de sunulmuştur. Üremik grubun ekokardiyografi bulguları şöyle idi:

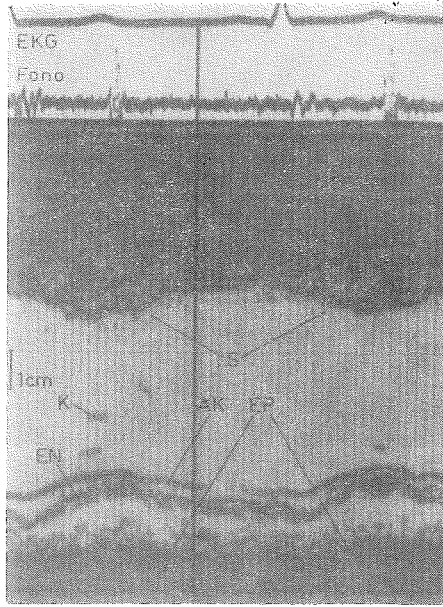
#### A. Sol ventrikül volüm fonksiyonu ile ilgili ölçümler

**Sol ventrikül diyastol sonu çapı (ViÇ<sub>d</sub>):** Genel grupta ortalama  $6.07 \mp 0.18$  cm, konjesyonlu hastalarda  $6.56 \mp 0.17$  cm., konjesyonsuzlarda  $5.53 \pm 0.24$  cm., hipertansiyon bulunanlarda  $6.72 \pm 0.20$  cm. ve arteriyel basıncı normal olanlarda  $5.69 \mp 0.20$  cm. bulundu. Bu değerler, hipertansiyonlu ve konjesyonlu vakalarda en belirgin olmak üzere, bütün gruplarda normalin üstünde idi ( $P < 0.001$ ) konjesyonsuz ve hipertansiyonsuz vaka gruplarında ( $P < 0.01$ ).

**Atım hacmi:**  $154.66 \mp 13.09$  ml. bulundu; konjesyonlu ve hipertansiyonlu gruplarda en yüksek değerler saptandı (sırası ile  $176.12 \mp 17.97$  ml. ve  $177.70 \mp 24.79$  ml.) Konjesyon ve hipertansiyon bulunan veya bulunmayan gruplar arasında önemli bir fark yoktu ( $P > 0.05$ ); hepsinde de atım hacmi değerleri normalin üstünde idi ( $P < 0.001$ ).

**Kalp debisi:** Kalp hızı normale göre belirgin bir fark göstermiyordu ( $P > 0.05$ ); bu nedenle atım hacmindeki değişikliklere paralel olarak bütün grupta kalp debisi yüksek bulundu ( $P < 0.001$ ). Tüm grupta  $12.501 \mp 1.178$  lt/dk., konjesyonlu grupta  $13.646 \mp 1.665$  lt/dk., konjesyonsuzlarda  $11.230 \mp 1.656$  lt/dak., hipertansiyon bulunanlarda  $13.008 \mp 2.199$  lt/dk. ve normal tansiyonlu grupta da  $12.206 \mp 1.427$  lt/dak. idi Alt gruplar, aralarında karşılaştırıldıkları zaman konjesyon veya hipertansiyonun bulunup bulunmamasının kalp debisini önemli şekilde etkilemediği dikkati çekiyordu ( $P > 0.05$ ).

**Sol ventrikül duvarı hacmi ve kitlesi:** Sol ventrikül duvarı hacmi ortalama  $309.606 \mp 31.147$  ml. ve sol ventrikül duvarı kitlesi ortalama  $325.086 \mp 32.704$  gr. bulundu. Bu değerler normale göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ( $P < 0.01$ ). Aynı şekilde önemli fark, konjesyonsuz vakalar dışındaki diğer üremi alt gruplarında da dikkati çekiyordu. Konjesyonsuz üremi vakaları grubunda sol ventrikül duvarı hacim ve kitle ölçümleri, normal değerlere yakın ( $P > 0.05$ ), konjesyonlu grubunkinden ise belirgin şekilde düşük bulundu ( $P < 0.01$ ). (Şekil 2).



Şekil 2

Bir konjesyonlu ve hipertansiyonlu üremik hastanın ekosu. Vakada ventriküler hacimde artış, FK ve  $V_{CF}$  de belirgin azalma saptanmıştır. (H. A. Prot. No. 745682).

### B. Miyokard kontraktilesini yansıtan indeksler

**Ejeksiyon fraksiyonu (EF):** Üremi vakalarının tümü incelendiği zaman EF ortalaması  $0.66 \pm 0.02$  bulundu. Bu değer normalin altındaydı ( $P < 0.01$ ). Alt gruplar incelendiğinde normale göre bu değişikliğin, konjesyonlu ve hipertansiyonlu vakalardaki belirgin düşüklükten ileri geldiği ortaya çıkmaktaydı (sırası ile  $0.60 \pm 0.04$  ve  $0.56 \pm 0.04$  ve  $P < 0.001$ ). Konjesyon ve hipertansiyon bulunmayan üremik hastalarda EF değerleri  $0.73 \pm 0.01$  ve  $0.72 \pm 0.01$  olup, normale yakındı, ( $P < 0.05$ ).

**Ortalama sistolik ejeksiyon hızı (OSEH):** Genel grupta:  $2.36 \pm 0.09$  hacim/sn bulundu; normalin biraz altında olmakla beraber istatistiksel önemde fark yoktu ( $P > 0.05$ ). Konjesyonsuz ve hipertansiyonsuz grupların değerleri tamamen normaldi (sırası ile  $2.59 \pm 0.12$  ve  $2.58 \pm 0.09$  hacim/sn.). Konjesyonlu grupta  $2.16 \pm 0.11$  hacim/sn. ve  $P < 0.01$  idi. En düşük değerler de hipertansiyonlu grupta saptandı ( $2.00 \pm 0.12$  ve  $P < 0.001$ ).

**Sol ventrikül miyokard lifi ortalama kısalma hızı ( $V_{CF}$ ):**  $V_{CF}$  değerleri total üremi grubunda  $1.06 \pm 0.07$  çevre/sn., konjesyonlu üremi grubunda  $0.97 \pm 0.07$  ve hipertansiyonlu vakalarda da  $0.86$

$\pm 0.07$  çevre/sn. bulundu. Bütün bu değerler anlamlı bir düşüklüğü göstermekte idi (sırası ile  $P < 0.01$ ,  $P < 0.001$ ,  $P < 0.001$ ). Konjesyonsuz ve hipertansiyonsuz hastalarda ise  $1.26 \pm 0.07$  ve  $1.25 \pm 0.05$  çevre/sn. idi. Bu değerler çok hafif derecede bir düşmeyi göstermekte idi ( $P > 0.05$ ).

**Sol ventrikül adelesi fraksiyonel kısalması (FK):** Genel grupta FK değerleri %  $31.8 \pm 1.7$  idi; bu değerler normalin altında idi ( $P < 0.01$ ). Konjesyonlu vakalarda %  $27.7 \pm 2.5$  ya düşmekte ( $P < 0.001$ ) ve hipertansiyonlu hastalarda ise en düşük değerlere inmekte idi (%  $24.7 \pm 2.7$  ve  $P < 0.001$ ). Konjesyonsuz ve hipertansiyonsuz vaka gruplarında ise normale yakın bulundu (%  $36.5 \pm 1.167$ ,  $36.0 \pm 1.1$  ve  $P > 0.05$ ).

Bu sonuçlara göre total üremi grubunda miyokard kontraktilite indeksleri normalin biraz altında bulunmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Konjesyonsuz ve hipertansiyonsuz vaka gruplarında bu indeksler normal sınırlarda bulunduğu halde, konjesyonlu ve hipertansiyonlu hasta gruplarında kontraktilite indeksleri belirgin şekilde normal değerlerin altındadır.

### *C. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonunu yansıtan ölçüm*

**Mitral kapağının erken diyastolik kapanış hızı (MEF eğimi):** Genel grupta  $85.2 \pm 3.3$  mm/sn., konjesyonlu vakalarda  $77.3 \pm 4.3$  mm/sn., konjesyonsuzlarda  $94.0 \pm 3.2$  mm/sn., hipertansiyonu olanlarda  $74.4 \pm 5.8$  mm/sn., ve hipertansiyonsuz hastalarda da  $91.4 \pm 2.8$  mm/sn. bulundu. Bunların hepsi de normalin çok altında değerlerdi ( $P < 0.001$ ).

### *Tartışma*

Dolaşım yetmezliği, kronik üremide sık görülen bir komplikasyondur.<sup>15, 24, 30</sup> Ortaya çıkmasında üreminin klinik tablosunu oluşturan çeşitli bozukluk ve etkenler sorumlu bulunduğu gibi üremiye özgü bir miyokardiyopatinin varlığı da ileri sürülmektedir.<sup>16, 24, 26</sup> Üremik vakaların çoğunda bulunan anemi,<sup>16, 20</sup> hipervolemi,<sup>12, 30</sup> hipertansiyon,<sup>3, 10, 16</sup> nedeni ile sol ventrikülün hacim ve basınç yüklenmesi mevcuttur. Perikard hastalığına katılmış<sup>4, 5, 11, 31</sup> veya koroner arter hastalığı<sup>2</sup> eklenmiş olabilir. Asidoz,<sup>32</sup> üremideki elektrolit değişiklikleri, özellikle hiperpotasemi<sup>17</sup> ve hipokalsemi,<sup>9, 14</sup> rol oynayabilir. Üremideki çeşitli toksik madde birikimlerinin<sup>25, 26</sup> de miyokardı deprese edebileceği düşünülürse, üremide dolaşım yetmezliğine neden olabilecek bir çok etkenin birlikte bulunduğu rahatça söylenebilir.

Kalp yetmezliği için yeterli olabilecek bu çeşitli nedenlerin yanında özgül bir üremik miyokardiyopatinin varlığı da ileri sürülmektedir. İlk defa Bailey'in<sup>3</sup> bahsettiği bu sendromun klinik tablosu, önemli derecede kalp büyüklüğü, gallo ritmi, düşük ortalama arteriyel basınç, perikardit, ciddi aritmiler ve kardiyak glikozitlere karşı aşırı duyarlıktan oluşmaktadır. Araştırmacının beş vakasının hepsinde de kalp yetmezliğine yol açabilecek hipertansiyon anemnezi, anemi ya da anormal yükseklikteki kalsiyum ve fosfor değerleri gibi nedenlerin bulunması, klinik bulguların yanında patolojik araştırma desteğinin olmaması, tanının doğruluğunda tereddütler uyandırmaktadır. Diğer taraftan yeterli hemodiyaliz uygulanması ile hastaların kardiyomiyopati bulguları düzeldiğinden, araştırmacı kalpteki bozukluğun reverzibl olduğunu kabul etmekte ve kalp yetmezliği oluşmadan veya erken döneminde hemodiyaliz yapılmasını önermektedir. Ianhez ve arkadaşları<sup>16</sup> da bu görüşe katılmakta, başarılı bir böbrek transplantasyonunun kardiyak bozukluklar üzerindeki belirgin ve dramatik etkilerini belirtmektedirler.

Çok faktörlü etiyolojisi olabilecek üremik kalp yetmezliğinde özgül bir miyokardiyopatiyi sorumlu görmek, patolojik araştırmalarla desteklenmedikçe tartışmaya açık kalacaktır. Ayrıca bunun reverzibl olduğunu kabul etmek de genel miyokardiyopati kavramına oldukça ters düşmektedir.

Akut böbrek yetmezliği meydana getirilen kobaylarda kalp adelesinin kasılma gücünün azaldığı gösterilmiştir.<sup>27</sup> İzole sıçan kalbi preparatları, üre ve diğer toksik üremik maddelerle perfüze edildiği zaman bu maddelerin deprese edici etki gösterdikleri saptanmıştır.<sup>11,5</sup> Bundan başka hücre zarı sodyum pompasının muhtemel inaktivasyonu, veya D vitamini aracılığı ile sarkoplazmik endoretikulumda meydana gelen yapısal ve fonksiyonel bozukluğun miyokard kasılma gücünü etkileyebileceği üzerinde durulmuştur.<sup>24</sup>

Kronik üremik hastalarda dolaşım hemodinamiği ve kalp performansındaki değişikliklerle ilgili bilgiler sınırlı ve görüşler de farklıdır. Kalp debisinin yüksek,<sup>20</sup> normal,<sup>12</sup> konjesyonlu vakalarda düşük, konjesyonsuzlarda ise artmış olabileceği bildirilmiştir.<sup>12</sup> Uraoka ve arkadaşları,<sup>30</sup> konjesyonlu üremi vakalarında yüksek ventrikül dolma basıncına karşın debinin düşük oluşunu ve diyalizden sonra konjesyonun düzelmesi ile birlikte debinin de artmasını, bu hastalardaki miyokard bozukluğuna bağlamaktadır. Del Greco ve arkadaşları,<sup>12</sup> konjesyonsuz vakalardaki kalp debisi yüksekliğinin, su retansiyonu sonucu kan volümü artışına bağlı olduğu görüşündedirler.<sup>12</sup>

Akut, ve kısa süreli kronik üremik hayvanlar üzerinde yapılan bazı çalışmalar, kalp performansının artmış olabileceğini göstermiştir. Örneğin Penpargkul ve arkadaşları<sup>22</sup> izole üremik fare kalpleri üzerindeki çalışmalarında, kalp debisi ve maksimum  $dp/dt$ 'nin normal veya yüksek olduğunu göstermişlerdir. Ancak bu gözlemleri, üremideki bozukluklardan hiç birinin söz konusu olmadığı bir ortamda ve izole kalp üzerindeki araştırmalarına dayanmaktadır. Bu nedenle üremik şartlardaki in situ kalp fonksiyonları için de aynı sonucu geçerli saymak olanağı yoktur.

İnsanlarda kronik üremik hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarını derinlemesine araştıran çalışmalara rastlamadık. Hastalığın ilerlemiş dönemlerindeki ağır klinik tablo, bu vakalarda miyokard kontraktilite fonksiyonlarının kalb kateterizasyonu laboratuvarında araştırılmasını çok zorlaştırmaktadır. Bu nedenle miyokard performansının saptanmasında, sistolik zaman aralıkları ölçümü, ekokardiyografi gibi kansız yöntemler seçilmektedir. Bu yöntemlerin uygulandığı vakaların sayısı da çok değildir.<sup>1, 18, 21, 29</sup>

Lewis ve arkadaşları<sup>18</sup> terminal üremi dönemindeki 14 hastada ekokardiyografi ve sistolik zaman aralıkları ile sol ventrikül fonksiyonlarını incelediler. Özgül bir üremik miyokardiyopati varlığını gösterecek herhangi bir bulgu saptayamadılar. Aksine ileri derecede üremik, hipertansif, anemik, hipervolemik, klinik durumları çok bozuk olan ve kalp yetmezliğinin fizik bulgularını gösteren hastalarda bile sol ventrikül fonksiyonlarının normal olduğunu bildirdiler. Bu hastalarda kalp büyüklüğüne rağmen fraksiyonel kısalma, ejeksiyon fraksiyonu ve ortalama miyokard lifi kısalma hızı ölçümlerinin normal oluşu miyokard performansının bozulmadığını yansıtıyordu. Atım hacmi ve kalp debisi artışını Starling mekanizmasına bağladılar ve koroner arter hastalığı gibi ek bir kalp hastalığı bulunmadıkça, üremideki kalp yetmezliğinin patojenezinde miyokardiyal bir faktörün önemli rol oynamadığı kanısına vardılar. Sol ventrikül diyastolik kompliansını da normal buldular. Ekokardiyografi bulgularının normal olmasına karşılık, sistolik zaman aralıkları ölçümlerinde bazı hastalarında preejeksiyon zamanı uzaması ve preejeksiyon zamanı/sol ventrikül ejeksiyon zamanı artması saptadılar. Preload ve afterload anormal olduğu için, bunun miyokard kontraktilitesinde bir değişikliği gösteremeyeceğine işaret ettiler.

Toplam 19 hastada oluşan üremik vaka grubumuzda ekokardiyografik çalışmalarda sol ventrikül diyastol sonu çapı, hacmi ve kitlesi, atım hacmi ve kalp debisi normal değerlere göre belirgin şekilde artmış bulundu. Hastaların kalp hızında önemli bir yükselme olmadığına göre debi artışında başlıca atım hacmi sorumludur. Bazı vakalarda sol ventri-

kül hacmi ile ilgili olan bu parametreler normal veya normalin altında olmakla beraber, bütün grupta ve özellikle hipertansiyon ya da konjesyon bulunan alt gruplarda çok yüksek değerlere ulaşmaktadır. Konjesyonsuz grupta ise, sol ventrikül duvar hacmi ve kitlesi ölçümlerinde olduğu gibi normale yakın değerler elde edildi. Hipertansiyonlu grupta çok yüksek değerler bulunmasının nedeni büyük olasılıkla sadece periferik rezistans artışı değildir. Çünkü bu gruptaki vakalarımızın hepsinde hipertansiyon ile birlikte konjesyon da vardı. Bu sonuçlar literatür bulgularına uymakta, volüm ve kitle ile ilgili parametrelerin artışından Hipervolemi ve periferik rezistans artışının sorumlu olduğu görüşünü desteklemektedir.<sup>12, 30</sup>

Ejeksiyon fraksiyonu, ortalama sistolik ejeksiyon hızı, fraksiyonel kısalma ve miyokard lifi ortalama kısalma hızı gibi miyokard kontraktilesini yansıtan ekokardiyografik parametreler, konjesyonsuz ve normal kan basınçlı üremi vakalarında normal sınırlarda veya normale çok yakın bulundu ( $P > 0.05$ ). Konjesyon, ve hipertansiyonlu gruplarda ise normalin altında fakat çok düşük olmayan değerler elde edildi ( $P < 0.001$ ) Bu bulgular konjesyon veya hipertansiyon bulunmayan üremik hastalarda miyokard fonksiyonlarının normal olduğunu göstermektedir. Ancak Lewis ve arkadaşlarının<sup>18</sup> dolaşım yetmezliği ve hipertansiyon bulunsa bile üremide miyokard fonksiyonlarının depresse olmadığı şeklindeki görüşlerine tam uymamaktadır. Bu hastalarda çok önemli olmasa da miyokardın etkilendiğini ve hafif derecede bir fonksiyon bozukluğu gösterdiğini kanıtlamaktadır. Ekzersiz testinden sonra aynı ölçümlerin tekrarlanması, sol ventrikülün yüklenmeye cevabını göstermek suretiyle miyokard performansını daha iyi aydınlatılabildi. Ancak hastaların klinik durumu buna olanak vermedi.

Sonuç olarak zararsız ve kolay uygulanabilen ekokardiyografik yöntem ile yapılan bu çalışma, üremik hastalarda miyokard fonksiyonlarının hafif derecede bozulmuş olduğunu göstermektedir. Bunun nedenlerini araştırmak ayrı bir çalışma konusu olabilir.

### Özet

12 normal şahısta, 19 üremik hastada sol ventrikül fonksiyonları araştırıldı.

Üremik vaka grubunda hafif miyokard bozukluğu saptandı. Bu konudaki literatür gözden geçirilerek, sonuçlar tartışıldı.

### KAYNAKLAR

1. Abbasi, A. S., Slaughter, J. C. and Allen, M. W.: Asymmetric septal hypertrophy in chronic hemodialysis patient (Abstr.) Circulation 54: (Suppl. II): 190, 1976.



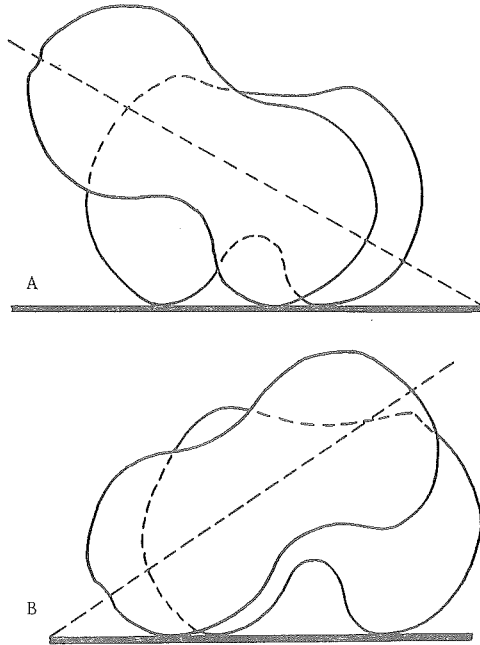
2. Bagdade, J. D.: Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in uremia. *Nephron* **14**: 153, 1975.
3. Bailey, G. L., Hamper, C. L. Merrill, J. P.: Reversible cardiomyopathy in uremia. *Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs* **13**: 263, 1967.
4. Bailey, G. L., Hamper, C. L., Hager, E. B. and Merrill, J. P.: Uremic pericarditis. Clinical features and management. *Circulation* **38**: 582, 1968.
5. Baldwin, J. J. and Edward, J. E.: Uremic pericarditis as a cause of cardiac tamponade. *Circulation* **53**: 896, 1976.
6. Belenkie, I., Nutter, D. O., Clark, D. W., Mc Craw D. B. and Raizner, A. E.: Assessment of left ventricular dimensions and function by echocardiography. *Am. J. Cardiol.* **31**: 755, 1973.
7. Bennett, D. H., and Evans, D. W.: Correlation of left ventricular mass determined by echocardiography with vectorcardiographic and electrocardiographic voltage measurements. *Brit. Heart J.* **36**: 981, 1974.
8. Bennett, D. H., and Rowlands, D. J.: Test reliability of echocardiographic estimation of left ventricular dimensions and volumes. *Brit. Heart J.* **38**: 1133, 1976.
9. Bricker, N. W., Slatapolsky E. I., Reiss, E., and Avioli, L. V.: Calcium, phosphorus and bones in renal disease and transplantation. *Arch. Intern. Med.*, **123**: 543, 1969.
10. Chatty, M. E., Deodhar, S. D.: Myocardial changes and kidney transplantation. *Arch. Path.*, **88**: 602, 1969.
11. Compty, C. M., Cohen, S. L. and Shapiro, F. L.: Pericarditis in chronic uremia and its sequels. *Ann. Intern Med.*, **75**: 173, 1971.
12. Del Greco, F., Simon, N. M., Roguska, J. and Walker, C.: Hemodynamic studies in chronic uremia *Circulation*, **40**: 87, 1969.
13. Feigenbaum, H.: Echocardiographic examination of the left ventricle. *Circulation*, **51**: 1, 1975.
14. Fellner, S. K.: *The Heart*, Editor Hurst, J. W., Logue, R. B., Schlant, R. C. and Wenger, N. K. Mc Graw-Hill. New York 1974, p. 1199.
15. Gueron, M., Berlyne, G. M., Norr, E. and Ari, J. B. (editorial) The case against the existence of a specific uraemic myocardopathy. *Nephron* **15**: 2, 1975.
16. Ianhez, L. E., Lowen, J. and Sabboga, E.: Uremic myocardopathy. *Nephron*, **15**: 17, 1975.
17. Langendorf, R. and Pirani, C. L.: The heart in uremia. *Am. Heart J.*, **33**: 282, 1947.
18. Lewis, B. S., Milne, F. J. and Goldberg, B.: Left ventricular function in chronic renal failure, *Brit. Heart J.*, **38**: 1229, 1976.
19. Mc Donald, I. G.: Echocardiographic assessment of left ventricular function in aortic valve disease. *Circulation*, **53**: 860, 1976.
20. Neff, M. S., Kum, K. E., Persoff, M., Onesti, G. and Swartz, C.: Hemodynamics of uremic anemia. *Circulation*. **43**: 876, 1971.
21. Newmark, K. J. and Kohn. P.: Myocardial functional improvement in the post transplantation state assessed by systolic time intervals (Abstr.) *Kidney Inter.*, **6**: 79, 1974.
22. Panpargkul, S. and Scheuer, J.: Effect uremia upon the performance of the rat heart. *Cardiovasc. Res.*, **6**: 702, 1972.

23. Pombo, J. F., Troy, B. L., and Russell, R. O.: Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation*, **43**: 480, 1971.
24. Prosser, D. and Parson, V. (editorial): The case a specific ureamic myocardiopathy. *Nephron*, **15**: 4, 1975.
25. Raab, W. and Gige, W.: Urinary 3- methoxy 4- hydroxy-mandelic acid (VMA) in ischemic heart disease and in uremia *Am. J. Med. Sci.*, **250**: 547, 1965.
26. Raab, W.: Cardiotoxic substances in the blood and heart muscle in uremia (Their nature and action). *J. Lab. and Clin. Med.*, **29**: 715, 1944.
27. Richter, A. B. and O'Hare, J. P.: The heart in chronic glomerulonephritis. *New Eng. J. Med.*, **214**: 824, 1936.
28. Scheuer, J. and Stezoski, S. W.: The effects of uraemic compounds on cardiac function and metabolism. *J. Molec. Cell. Cardiol.*, **5**: 287, 1973.
29. Schott, C. R. Kotler, M. N., Segal, B. L., Parry, W. and Mahan, J.: Echocardiographic spectrum in chronic renal failure (Abstr.) *Circulation*, **54**: (Suppl. II) 221, 1976.
30. Uraoka, T., Sugimoto, T., Inasaka, T., Kaseno, K., Hirasawa, K., Kitagawa, S. and Tsuchi, J.: Changes of cardiac performance in renal failure *Jap. Heart.*, **16**: 489, 1975.
31. Wacker, W. and Merrill, J. P.: Uremic pericarditis in acute and chronic renal failure *J A M A*, **156**: 764, 1954.
32. Wildenthal, K., Mierzwiak, D. S., Myers, R. W. and Mitchell, J. H.: Effects of acute lactic acidosis on left ventricular performance. *Am. J. Physiol.*, **214**: 1352, 1968.

# Fötal Femoral Torsion

Dr. Yaser Muşdal\*

**T**ransvers düzlemde femur boynu (orta aksı) ile femur diafizi (kondilleri orta çizelgesi) arasındaki açısal değer femoral torsion olarak isimlendirilmektedir.<sup>17</sup> (Şekil 1). Femoral torsion konusunda ilk rapor Mikulicz (1878) tarafından verilmiştir.<sup>8</sup> Daha sonra bu konunun birçok yazar tarafından incelendiği görülür.<sup>4, 6, 11, 16</sup> Özellikle doğuştan kalça çıkığı vakalarında deformite yapacak şekilde oluşu ve bunun kalça eklemi instabilitesinde önemli oranda rol oynamasına inanılması konunun daha derinliğine incelenmesine sebep olmuştur.<sup>1, 5, 7, 14, 15</sup> Öte yandan femoral torsionun bu şekilde, postnatal sayısız araştırılmasına



Şekil 1

Femoral torsion. A: Antetorsion = anteversion = Pozitif torsion, B: Retrotorsion = retroversion = negatif torsion.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Doçenti.

rağmen, prenatal (intrauterin) hayattaki gelişimi konusunda yapılan çalışmalar hudutlu ve yetersiz kalmıştır. Çok defa, fetuslar üzerinde yapılan anatomik çalışmalarda bu konuya da kısaca değinildiği görülmüştür.<sup>2, 3, 8, 9, 12, 14</sup> Fötal femoral torsiona ilk değinen araştırmacı Friedlander (1901) olmuştur.<sup>8, 14</sup> Daha sonra ise aynı konu üzerinde araştırmalar yapıldığı ve bu çalışmaların günümüzde de devam ettiği görülür.<sup>3, 8, 14</sup>

İntrauterin ilk 8 haftalık devre, embriyonik periyod olarak isimlendirilmektedir. Bundan sonraki intrauterin safha ise prenatal safha olarak kabul edilmektedir.<sup>9, 10, 18</sup> Prenatal fötal devrede yapılan çalışmalarda, genellikle fetüsün yaşının tayin edilmesi önem taşımaktadır. Bu konuda Streeter (1921) in yapmış olduğu araştırmalarla ortaya koyduğu bilgiler esas olarak kabul edilmektedir.<sup>10</sup> Fötal femoral gelişme konusunda ise Felts (1954) in yapmış olduğu çalışmada Streeter'in bulguları esas alınarak femur boyu ile fötal yaş arasındaki bağlantı yaklaşık olarak Tablo I'deki gibi bulunmuştur:

TABLO I

Femur Boyu	Fötal Yaş
2 mm.	7 Hafta
3.5 "	8 "
9.2 "	9.5 "
18 "	12 "
26 "	13 "
38 "	15 "
50 "	16 "
58 "	19 "
66 "	20 "
76 "	27 "
100 "	29 "
105 "	40 "

(Felts, 1954)<sup>8</sup>

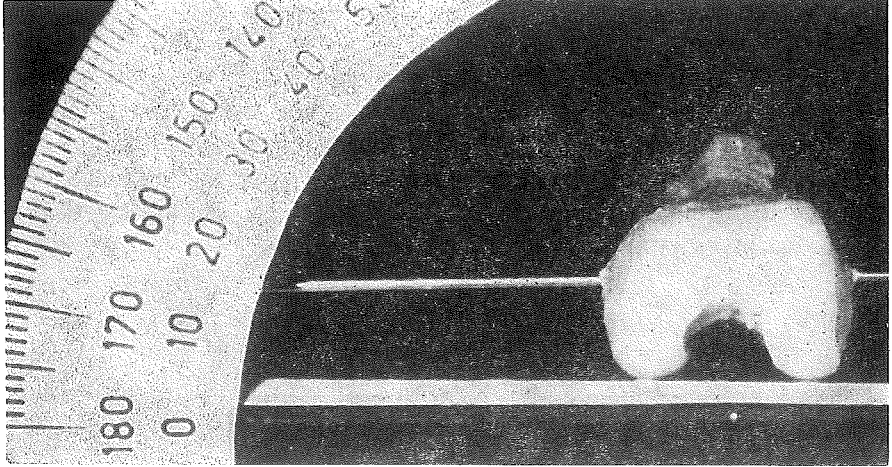
#### *Materyel ve Metot*

Bu çalışma için Ankara Doğum Evi'nden temin edilen herhangi bir sebeple ölü doğmuş veya doğumdan kısa bir süre sonra ölmüş, üç ile on ay arasında fötal yaşları (25-110 mm. arasında femur boyları) olan 100 adet normal fetus'a ait 200 femur kullanıldı. Fetusların 46'sı erkek, 54'ü ise dişi fetus idi.

#### **Fötal Femoral Torsion (FT) un Ölçülmesi**

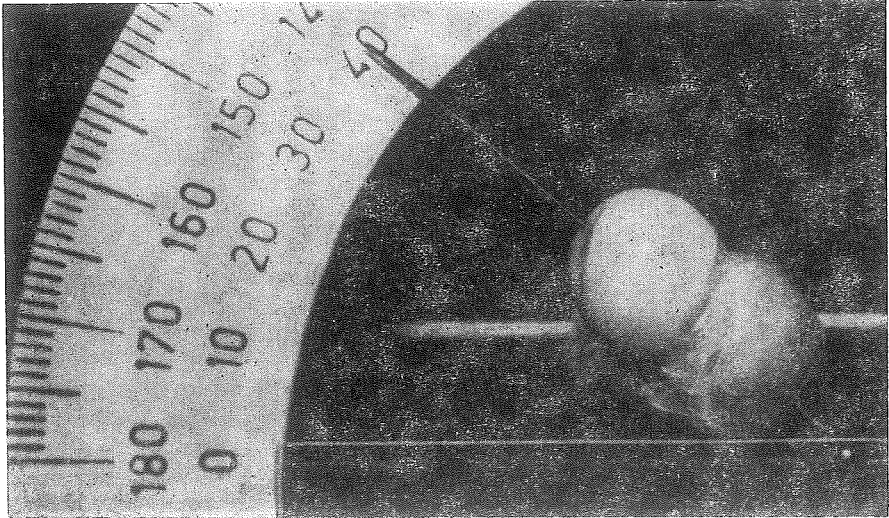
Bunun için düz bir zemine dik gelecek bir şekilde yerleştirilen basit bir açı ölçerden faydalanıldı. Önce femur kondilleri orta çizgisi ile femur

kondilleri arka çizgisi arasında önemsenmeyecek kadar bir açılal değerin olduğu görüldü ve kabul edildi, (Şekil 2). Sonra femur anatomik eksenini açılı ölçere dik gelecek ve her iki kondili düz zemine degecek bir şekilde yerleştirildi. Burada femur kondillerinin arka düzlemi ile femurun baş ve boynu orta aksı arasındaki açılal değeri, femoral torsion olarak kabul edildi, ölçüldü ve derece olarak kaydedildi. (Şekil 3). Eldeki veriler fötal yaş (femur boy) gruplarına göre sınıflandırılarak değerlendirildi.



Şekil 2

Femur kondilleri orta çizgisi ile arka çizgisi ile arka çizgisinin birbiri ile ilgisi.



Şekil 3

Femoral torsionun ölçümü.

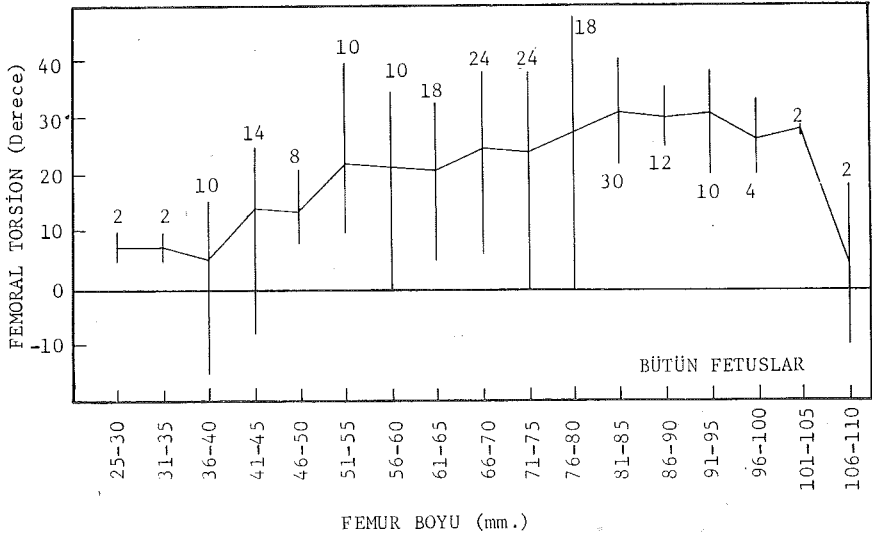
*Bulgular ve Tartışma*

Tablo II de bütün fetuslara ait femoral torsion (FT) nun ortalama ve standart sapma değerleri ve vaka sayıları femur boy (fötal yaş) grubu sırasına göre verildi.

TABLO II

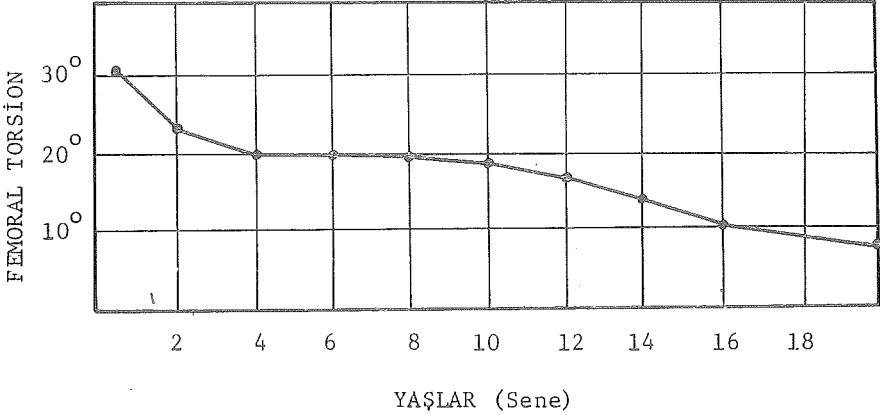
F.B. (mm.)	F. T. (Derece)		Vaka Sayısı
	Ort.	STD. Sapma	
26-30	7.50	2.50	2
31-35	7.50	2.50	2
36-40	4.84	9.67	10
41-45	13.83	10.38	14
46-50	13.50	4.42	8
51-55	22.38	9.91	10
56-60	21.45	10.75	12
61-65	20.58	7.56	16
66-70	24.91	6.62	24
71-75	24.16	8.96	24
76-80	28.32	10.27	18
81-85	31.10	5.11	30
86-90	30.08	2.78	12
91-95	30.70	5.80	10
96-100	26.00	5.25	4
101-105	28.00	1.00	2
106-110	4.00	14.07	2

Şekil 4 de bütün fetusların femoral torsion değerleri (ortalama, en küçük ve en büyük) femur boy (fötal yaş) grubu sırasına göre gösterildi. Düşey çizgiler her fötal yaşta bulunan en küçük ve en büyük değerler arasında çizilmiştir. Çizgilerin üzerindeki rakamlar ise vaka sayılarını vermektedir. Şekil 5 de ise Dunlap ve arkadaşlarına ait olan çalışmada femoral torsionun postnatal durumu görülmektedir. Femoral torsionun ilgi çekici bir konu oluşu, anatomik çalışma yapanlardan çok ortopedi ile uğraşanların dikkatlerini üzerine çekmiştir. Konu ile ilgili Türk fetusları üzerinde yapılmış herhangi bir araştırmanın olmayışı da bizi bu çalışmaya yöneltten önemli nedenlerden biri olmuştur. Fötal femoral torsionun ortalama değerlerinin, femur boyu (fötal yaş) küçüldükçe azaldığı, femur boyu büyüdükçe ise arttığı görülmüştür. Femoral torsionun her fötal yaşta geniş varyasyonlar arzettiği, daha çok negatif ve 0° ye yakın değerlerin erken fötal hayatta olduğu, daha çok pozitif değerlerin ise fetuslar büyüdükçe arttığı izlenmiştir, (Tablo II ve Şekil 4). Femoral torsionun bütün fetuslarda + 48° ile -15° ler arasında, ortalama 19.°93 ± 6.°91 olduğu saptanmıştır. Bütün bu bulgular ilgili yazarların fikir ve bulgu-



Şekil 4

DUNLAP, 1953



Şekil 5

ları ile benzerlik arz etmektedir.<sup>3, 8, 14</sup> Femoral torsion konusunda az da olsa gerek prenatal ve gerekse sayısız postnatal devrelerde yapılmış olan araştırmalar, bunun büyümekte ve gelişmekte olan organizmada dinamik (değişen) bir değer olduğunu ispatlamaktadır.<sup>3, 4, 6, 8, 11, 14</sup> Şöyle ki erken fetal hayatta en düşük olan bu değer fetus geliştikçe büyümekte ve doğum anında en yüksek değerine ulaşmaktadır. Bundan sonra daha yavaş olmak üzere bu değerde azalma olmakta ve büyüme yaşı bitince erişkinde olan statik (değişmeyen) değerine varmaktadır, (Şekil 4 ve 5) (Dunlop, 1953). Bu durumu, femoral torsionun normal fizyolojik

kaderi olarak kabul etmek gerekmektedir. Nedeni konusunda değişik fikirler öne sürülmüştür. Altmann,<sup>8</sup> hayvan fetuslarında değişimin olduğunu fakat doğumdan sonra ise torsionda bir azalma olmadığını belirtmiştir. Wilkinson,<sup>20</sup> tavşan yavrularında femuru içe ve dışa zorlama ile femoral torsionu değiştirme denemelerinde başarılı olmuştur. Salter<sup>15</sup> de benzer bulgular elde etmiştir. Pearson ile Bell<sup>13</sup> Martin<sup>14</sup> ve Giuntini<sup>17</sup> ırka bağlı farkların bariz şekilde var olduğundan bahsetmişlerdir. Hemen her çalışmada sağ ve sol arasında az da olsa fark dikkati çekmektedir.<sup>8, 11</sup> Patolojik durumlarda bunun fizyolojik hududun dışına çıktığı görülmektedir.<sup>1, 6</sup> Bütün bunların çevresel faktörlerin etkisi ile olduğu izlenimi doğmaktadır. Diğer yandan intrauterin devrede fetal postürün statik olmayıp dinamik olduğu herkes tarafından bilinmektedir. Fetuslarda ilk önemli değişiklik, 8-10 haftalarda alt ekstremitelerinin rotasyonudur.<sup>2, 14</sup> Bunun femoral torsion üzerindeki etkisi düşünülemez, çünkü bu devrede femur ancak belirmiştir ve çok küçüktür. Ancak gebeliğin ikinci yarısında olan fetal postür değişikliği ilginçtir. Kalça eklemleri fleksiyona gelmiştir ve femur uterus adalesi ile dinamik bir şekilde fleksiyon ve iç rotasyona zorlanmaktadır.<sup>3, 11, 19</sup> Doğumdan sonra ise bu dinamik kuvvet ortadan kalkmakta ve alt ekstremiteler serbest kalmaktadır, ve fetal postürün zaman geçtikçe kayb olduğu ve yerini başka çevresel faktörlerin ve adale kuvvetlerinin aldığı görülmektedir.<sup>11, 15</sup> Bütün bunlar femoral torsionun dinamik değerinde, büyük ölçüde çevresel faktörlerin etkili bulunduğu ve özellikle fetal femoral torsionda gene başlıca nedenin fetal postür olduğunu kanıtlamaktadır. Felts<sup>8</sup> bu konuda büyüme potansiyelinin de sorumlu olabileceğini öne sürmüştür. Ancak fetal femoral torsionda geniş varyasyonların görülmesinin, sadece fetal postür ile açıklanması yetersiz gibi görülmektedir ve bu konuda başka nedenlerin de var olabileceğini düşündürmektedir.

### Özet

Fötal femur boyları 25-110 mm. (fötal yaşları yaklaşık 3-10 ay) arasında olan 100 normal fetustan elde edilen 200 femurda femoral torsion ölçümü ve elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi yapıldı. Transvers plânda femurun baş-boyun orta aksı ile kondillerinin arka çizgisi arasındaki açı, femoral torsion olarak basit bir aygıt yardımı ile ölçüldü. Fötal femoral torsionun, femur boyu (fötal yaş) küçüldükçe azaldığı, femur boyu büyüdükçe ise arttığı ve her fetal yaş seviyesinde geniş varyasyonları olduğu görüldü. + 48° en büyük, -15° en küçük + 19.°93 ± 6.°91 ortalama fetal femoral torsion olarak bulundu. Fötal femoral torsion değerinin değişken olmasında başlıca etkili faktörün fetal postür olduğu sonucuna varıldı.



## KAYNAKLAR

1. Alvik, L.: Increased anteversion of femoral neck as sole sign of dysplasia coxae. *Acta Orthop. Scand.*, **29**: 301, 1959-60.
2. Badgley, C. E.: Etiology of congenital dislocation of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **31-A**: 341, 1949.
3. De Cuveland, E. F.: Mechanism of development of femoral torsion during intrauterine life. *Arch. Orthop. U. Unfall. Chir.*, **44**: 213, 1950.
4. Dunlap, K., Shands, A. R., Hollister, L. C. Jr., Gaul, J. S. and Streit, H. A.: A new method for determination of torsion of the femur. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **35-A**: 289, 1953.
5. Durham, H. A.: Anteversion of the femoral neck in the normal femur and its relation to CDH. *J. Am. Med. Assn.* **65**: 223, 1915.
6. Fabry, G., Mac Ewen, G. D. and Shands, A. R.: Torsion of the femur. A Follow-up study in normal and abnormal conditions. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **55-A**: 172, 1973.
7. Fairbank, H. A. T.: CDH: With special reference to the anatomy. *British Journal of Surgery*, **17**: 380, 1930.
8. Felts, W. J. L.: The prenatal development of the human femur. *The American Journal of Anatomy*, **94**: 1, 1954.
9. Gardner, E. and Gray, D. J.: The prenatal development of the human femur. *Journal of Anatomy*, **129**: 121, 1970.
10. Hellman, L. M., Pritchard, J. A. and Wynn, R. M.: The morphologic and functional development of the foetus. *Williams Obstetrics*, fourteenth edition, 1970, pp. 199.
11. Kingsley, P. C. and Olmsted, K. L.: A Study of determine the angle of anteversion of the neck of the femur. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **30-A**: 745, 1948.
12. Nakayama, H.: A Study on the development of the human supporting component with reference to the femur and tibia of Japanese fetuses. *J. Japanese Orthop. Assn.*, **44**: 503, 1970.
13. Pearson, K. and Bell, J.: A Study of Long bones of the English Skeleton. *Drapers company Research Memoris, Biometric series X and XI, Part I (text)* London, Cambridge Univ. Press., 1919.
14. Roberts, W. H.: Femoral torsion in normal human development and as related to dysplasia. *Anat. Rec.*, **143**: 369, 1962.
15. Salter, R. B.: Etiology, pathogenesis and Possible Prevention of CDH. *Can. Med. Assn. J.*, **98**: 933, 1968.
16. Shands, A. R., and Steele, M. K.: Torsion of the femur. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **40-A**: 803, 1958.
17. Steindler, A.: The position of the femur. *Kinesiology of the Human body*, Second edition, 1964, pp. 262, 298.
18. Strayer, L. M.: Embriology of the human hip Joint. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, **70**: 221, 1971.
19. Vartan, C. K.: The behaviour of the foetus in utero with special reference to the incidence of breech presentation at term J. *Obst. and Gynec. of the British Empire*, **52**: 417, 1945.
20. Wilkinson, J. A.: Femoral anteversion in the rabbit. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **44-B**: 386, 1962.

# Primer Tubal Mol Hidadiform\*

**Dr. Ali Ayhan\*\* / Dr. Mithat Erdoğan\*\* / Dr. Okyar Erol\*\*\***

**K**orion villüslerinde, nodüler, kistik ve hidropik dejeneresans, stromal ödem, avaskülarizasyon ve trofoblastik proliferasyon ile karakterize bir hastalıktır. Genellikle fötüs bulunmaz. Nadiren fötüsü içeren parsiyel mol olgularına rastlanır.<sup>3-5</sup>

Molar gebeliğe 125 ila 2000 doğumda bir rastlanır. Ancak bu rakamlarda 82-2500 arasında değişebilmektedir.<sup>3-5,9</sup>

Tubal mol ise oldukça nadir görülmektedir. Phaneuf bu lezyonun sıklığının dış gebeliklerde ancak % 3 olabileceğini saptamıştır.<sup>1</sup> Bir klinik gözlemde 500.000 doğum ve 510 molar dejeneresansa karşılık bir tubal mol hidadiform gözlenmiştir.<sup>1</sup>

Kliniğimizin 15 yıllık çalışmasında sadece bir primer tubal mol hidadiform olgusuna rastlanmış ve tanı cerrahi girişim esnasında gros olarak konmuştur.

Nadir görülmesi, kendine özgü klinik belirti vermemesi genellikle dış gebelik materyalinin histolojik incelenimi ve nadiren de cerrahi girişimde gros olarak teşhis edilebilmesi nedeni ile olgu sunulup ilgili literatür gözden geçirilecektir.

## *Vaka Takdimi*

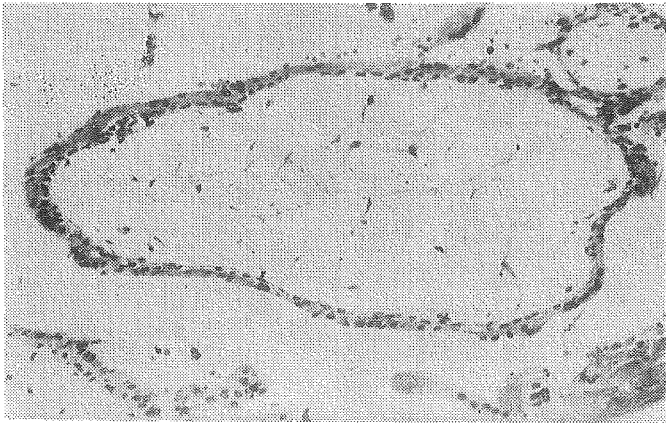
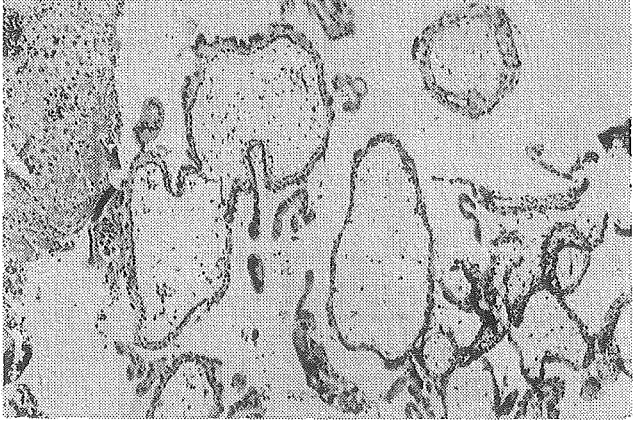
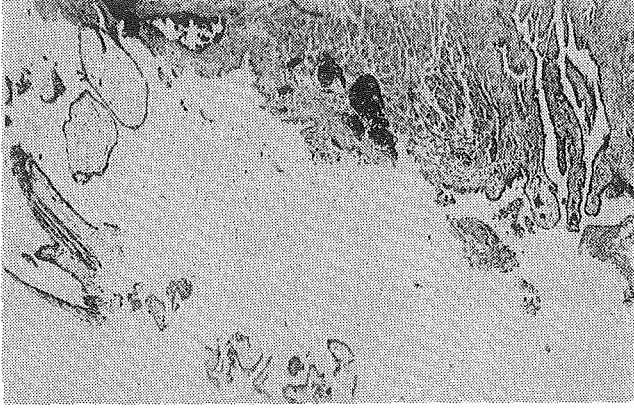
Protokol No: 427304 Ş. Ö. 38 yaşında, 18 yıllık evli, gebelik sayısı 7, doğum sayısı 3, düşük sayısı 4 ve yaşayan çocuk sayısı 3'dür. Adet düzeni regüler, son adet tarihi 27.3.1978.

Karında-kasıkta ağrı, baygınlık, bulantı, kusma ve vaginal kanama nedeniyle kliniğimize müracaat etti (2.4.1978). Öz ve soy geçmişinde

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

\*\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\*\* Aynı Fakülte Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Asistanı.



(Şekil 1 a, b, c)

özelliğ olmadığı ve şikayetlerinin 2 gündür devam ettiği ve bu sabahtan beri arttığı öğrenildi. Muayenede TA: 80/60, NA: 120/dk, Ateş: 36.5°C Hasta soluk, batında yaygın hassasiyet ve defans vardı. Pelvik muayenede sol adneksial kitle saptandı. Gebelik testi müsbet bulundu Hb : 8.10 idi. Hastaya dış gebelik ön tanısı kondu. Douglas aspirasyonunda pıhtılaşmayan kan geldi. Genel anestezi altında gerekli hazırlık yapıldıktan sonra suprapupik insizyon ile batına girildi. Batında 4000 cc kan vardı. Sol tüpte rüptüre interstisyumda lokalize molar gebelik saptandı. Sol salpinjektomi ve sağ tüpligasyonu yapıldı. Kanama kontrolü yapılarak batın usulüne uygun kapatıldı ve ameliyata son verildi. Ameliyat esnasında üç ünite kan verildi. Histolojik incelenim kliniği doğruladı (B-2635-78) (Şekil 1 a,b,c.).

11.4.1978 tarihinden itibaren gebelik testi negatif oldu. 125 mg. methotreksat verildi. Hasta halâ gözlemimiz altında olup bir özelliği yoktur.

### *Tartışma*

Dış gebelikte mol hidatiformun sıklığı konusu tartışmalıdır. Teacher ve Hendry ektopik ovumlarda molar dejeneresansın oldukça sık olduğunu bildirmiştir. Phaneuf dış gebelikte bu lezyonun sıklığının % 3 dolayında olduğunu bildirmiştir.<sup>1</sup> Bunlara rağmen molar dejeneresans görülmeyen dış gebelik serileri de vardır.

Belki ilk kez 1871 Otta tubal mol hidatiformu tarif etmiş ve Henning (1876) iki vaka bildirmiştir.<sup>1,6</sup> Meyer (1919) 48 mol hidadiform olgusunu rapor etmiştir.<sup>1,6,8</sup> Meyer'in serisi hariç tutulursa 1948'e kadar Chalmers 14 olgu toplamıştır.<sup>2</sup> 1954'de Kika ve Matuda 16 olguyu bildirmişlerdir.<sup>1,6,7</sup>

Sunduğumuz olgu 15 yıllık uygulamamızda görülen ilk tubal mol hidadiformdur.

Tubalarda önemli sayıda primer koriokarsinomaya rastlanmıştır. Molün en önemli komplikasyonlarından birinin koriokarsinom olduğu düşünülürse veya başka bir deyişle koriokarsinomların geçmişinde % 40 molar gebelik düşünülürse tubal mol hidadiformun önemli miktarda görülebileceği mümkündür. Buna rağmen Eving'in primer tubal koriokarsinom vakalarına karşın hiç tubal gebeliğe rastlanmamıştır.<sup>1,6,7,9</sup> Aslında Hidadiform mol ve koriokarsinomunun tubal trofoblast veya ovarian gebeliklerde görülmemesi için bir neden de yoktur.<sup>1</sup>

Tubal hidadiform mol vakalarında koriokarsinomunun meydana gelmesi daha sık olmasına rağmen uterin mole göre prognoz daha iyidir. Çünkü leze saha tamamen çıkarılmaktadır.<sup>1,6</sup>

Nadir olmasına ve özgü klinik belirti vermemesine rağmen dış gebeliklerde mol düşünülmeli muhakkak materyal histolojik incelenime tabi tutulmalıdır.

### Özet

Primer tubal hidatiform mollu bir olgu sunulmuştur. Tubal mol ile koriokarsinom arasındaki ilişki tartışılmıştır ve ilgili literatür gözden geçirilmiştir.

### KAYNAKLAR

1. Adli, A. G.: Hydatidiform mole in the fallopian tube, *International Surgery*, **61**: 84, 1976.
2. Chalmers, J. A.: Hydatidiform mole in the fallopian tube, *J. Obst Gynec. Brit. Emp.* **55**: 322, 1948.
3. Disaia, P. J., Morrow, C. P. and Townsend, P. E.: Synopsis of gynecologic oncology A Wiley Biomedical-Health Publication, New York London, 1975, 320.
4. Gusberg, S. B., and Frick, H. G.: Corscaden's Gynecologic Cancer, (4th, Edition) Willams and Wilkins Company, Baltimore, 1970, 482.
5. Gürgüç, A.: Doğum Bilgisi (3. Baskı), Yargıçoğlu Matbaası, Ankara 1978, 438.
6. Kika, K., and Matuda, I.: Primary tubal hydatidiform mole, *Obst. Gynec.* **9**: 224, 1957.
7. Menteşoğlu, S.: Tubal mol hidatiform, *Dirim*, **XLVIII**: 190, 1973.
8. Meyer, A. W.: Hydatidiform degeneration in tubal pregnancy: a report of forty eight cases, *Surg. Gynec. Obst.* **28**: 293, 1919.
9. Yavuz, H.: Kadın Genital Kanseri. (1. Baskı) Yargıçoğlu Matbaası, Ankara 1978. 365.

# Erişkin Humerus Alt Ucu Kırıkları

**Dr. Nasır Özdemir\* / Dr. Ümit Akkoyunlu\* / Dr. Yaser Muşdal\*  
Dr. Şakir Memikoğlu\* / Dr. Faruk Balkar\*\***

**D**irsek eklemi ve onun bütün anatomik oluşumları bir ahenk içinde çalışarak el ve kol fonksiyonlarına yardımcı olmaktadırlar. Humerus distal ucunda meydana gelecek kırıklar uygun ve yeterli metotlarla tedavi edilmediği takdirde, dirsek hareketlerinin önemli ölçüde bozulmasına yol açacaktır.

Ülkemizde hastaların bazen ehliyetsiz ellerde tedavi görmeleri önemli sakatlıklara yol açmaktadır. Ayrıca bu sakatlıkların, en verimli dönemini yaşayan kişilerde olması önemli ölçüde iş ve güç kaybına sebep olmaktadır. Bu nedenleri gözönünde tutarak aşağıdaki araştırmayı yayınlamayı uygun gördük.

## *Materyel ve Metot*

1968-1977 yılları arasında Üniversitemiz hastanesinde tedavi edilen 75 dirsek kırıklı vakanın çağrımıza uyararak kontrole gelen 58 vakadan humerus distal ucu kırığı olan 41'i incelenerek değerlendirilmiştir. Literatürdeki araştırmalara uygun olarak humerus distal ucu kırıklarını anatomik özelliklerine göre, interkondiller, kondil kırıkları, eklem yüzü kırıkları ve epikondil kırıkları olmak üzere 4 ayrı grupta inceledik.

Kontrole gelen hastaların klinik muayeneleri yapılarak, dirsek hareketleri ölçüldü. Bu bulguların değerlendirilmesi Riseborough ve Radin tarafından geliştirilen metoda göre yapıldı. Böylece:

**İyi:** Herhangi bir yönde 10 dereceden az hareket kaybı, hastanın şikayeti yok.

**Orta:** Herhangi bir yönde 30 dereceye kadar hareket kaybı, minör şikayetler veya her ikisi.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\* Aynı Fakülte Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı Uzmanı.

**Kötü:** Herhangi bir yönde 30 dereceden fazla hareket kaybı major şikayetler veya her ikisi.

Minor şikayetler, sorulan sorularla ortaya çıkarılar subjektif şikayetlerdir. Major şikayetler ise fonksiyonel kusuru veya sabit deformiteyi ifade etmektedir. Hastaların radyolojik muayenelerinde, yenilenen iki yönlü dirsek grafileri ile eski radyolojik bulgular karşılaştırılarak değerlendirildi.

### *Bulgular*

Araştırmamızın kapsamına giren 41 vakanın ortalama takip süresi 4-5 yıldır (en kısa 3 ay en uzun 9 yıl).

#### **I. Humerus İnterkondiler Kırıkları**

41 vakanın 7 sinde (% 19.6) interkondiler kırık vardı, bunların 3 ü kadın 4 ü erkekti, yaşları 20-45 arasında idi. (Ortalama 29.8 yaş) Kırıkların 4 ü trafik kazası, 2 si dirsek üzerine düşme ve biri direkt darbe sonucu olmuştu.

Vakalardan sadece biri kaza günü, 3ü kazadan 5-10 gün sonra tedaviye alınmıştır. 2 si de önce başka hastanelerde tedavi edilmişti. Vakalardan biri ise 2 ay hiç tedavi görmeden baş vurmuştu. Hiçbir vakada damar ve sinir injurisi yoktu, vakaların 4 üne traksiyon 2 sinde alçı ile tedavi yapılmıştı. Hiçbir vakada (iyi) sonuç alınmadığı, 2 vakada ise (orta) sonuç elde edilmiştir. Bunlarda biri alçı ile diğeri ise kırıktan 10 gün sonra traksiyon ile tedavi edilmiştir. 5 vakada ise (kötü) sonuç elde edilmiştir (Tablo I).

**TABLO I**

İnterkondiller Kırık Tipi	Yaş	Cins	Tedavi Görenler	Alçı	Traksiyon	Sonuç
T Tipi	27	E	+	-	+	Orta
Y "	41	K	+	-	+	Kötü
Y "	40	K	+	+	-	Orta
T "	31	E	+	-	+	Kötü
T "	21	E	+	-	+	Kötü
T "	20	E	(-)	-	-	Kötü
Y "	30	K	+	+	-	Kötü

Traksiyon uygulanan vakalardan 2 sinde degeneratif artrit (% 28.6) bir vakada meyositis ossifikans (% 14.3). 2 vakada kubitus valgus deformitesi (% 28.6) görüldü.

Alçı tedavisi uygulanan her 2 vakada dejeneratif artrit (% 28.6), hiç bir tedavi görmeyen tek vakamızda ise miyozitis ossifikans görüldü.

## II. Humerus Kondil Kırıkları

41 vakanın sadece birinde (% 2.5) kondil kırığı vardı. Bu vakada tip II. medial kondil kırığı ve eski radius başı çıkığı vardı. Dirsek üzerine düşme sonucu meydana gelen bu kırık aynı gün açık redüksiyon ve internal fixasyon ile tedavi edilmişti. Bu vakada kırıktan önce 10-15 derecelik hareket kısıtlılığı vardı. Elde edilen sonuç (orta) idi.

## III. Humerus Alt Uç Eklem Yüzü Kırığı

Vakalarımız arasında eklem yüzün kırığı yoktu.

## IV. Humerus Epikondil Kırığı

Vakalarımızın 9 unda (% 15.6) epikondil kırığı vardı. Bunlardan 6 sı medial 3 ü lateral epikondil kırığı idi. Yaşları 20-25 arası olan medial epikondil kırıklı hastaların 5 i erkek biri kadındı (Tablo II).

TABLO II

Medial Epikondil Kırığı	Yaş	Cins	Ted. Önceki Zaman	Konservatif Tedavi	Cerrahi Tedavi	Sonuç
İzole kırık	20	E	Aynı gün	+	-	İyi
" "	24	E	Aynı gün	-	+	İyi
" "	20	K	1.5 ay	-	+	Orta
" "	21	E	Aynı gün	+	-	İyi
Radius başı kırığı ile birlikte	21	E	Aynı gün	+	-	İyi
Olekranon kırığı ile birlikte	25	E	Aynı gün	+	-	İyi

Lateral epikondil kırıklı 3 vakadan biri 53 yaşında kadın, 2 si ise 22 yaşında erkek hastalardı. 2 vaka konservatif metotla, diğer bir vaka bir ay konservatif tedaviden sonra fragmanın ekzisyonu ile tedavi edilmişti. Her üç vakanın tedavisinden (iyi) sonuç alındı.

## Tartışma

1968-1977 yılları arasında hastanemizde tedavi edilen ve değerlendirilmesi yapılan 58 dirsek kırıklı vakanın 41 inde humerus distal uç kırığı vardı. Bunların 7 sinde interkondiler (% 41.2) kırık tesbit edilmiştir. Literatürde bu kırıkların dirsek kırıkları içinde az görüldüğü yayınlanmıştır.<sup>1, 2, 3</sup>



Anderson ise kondiler kırıkların yarısında interkondiler kırık olduğunu rapor etmektedir.<sup>4</sup> Ülkemizde trafik kazalarının diğer travmalara oranla sık görülmesi, bu tip kırıkların sayısını arttırdığı kanaatindeyiz. İnterkondiler kırık vakalarımızın ortalama yaşı 29.8 dir, literatürde bu ortalama yüksektir.<sup>1, 2, 3, 5</sup> Nitekim Müller bu ortalama yaşı 54 olarak göstermektedir.<sup>1</sup> Mayo kliniğinde yapılan bir araştırmada ortalama yaş 44 tür.<sup>6</sup> Ülkemizde trafik kazalarının daha dinamik ve genç yaş gruplarında görülmesi bu sonucu etkilediği kanaatindeyiz. Ayrıca, bu kırıkların etyolojisinde trafik kazalarının literatüre uygun olarak birinci sırayı alması bu kanaatimizi doğrulamaktadır.<sup>1, 4, 7, 8, 9</sup>

İnterkondiler kırıkların tedavisinde birçok ünlü araştırmacı konservatif tedaviyi tavsiye etmektedir.<sup>1, 2, 3, 8-12</sup> Watson-Jones ve Depalma bu tip kırıklarda manipulasyonla reduksiyon ve alçı immobilizasyonu önerirler. Eppright ve Wilkins ayrılmamış veya hafif ayrılmış kırıklarda dirseğin 90 derece flexiyonunda kondiller üzerine baskı yapan alçı ile immobilizasyonu önerirler.<sup>3</sup> Keon Cohen, az parçalı kırıklarda manipulasyonla reduksiyonu sağladıktan sonra dirseğin akut flexionda immobilizasyonunu tavsiye etmektedir.<sup>8</sup> Anderson, Eppright ve Wilkins, cerrahi müdahale riski taşıyan yaşlı hastalarda, parçalı veya açık kırıklarda konservatif tedaviyi tavsiye ederler.<sup>3, 4</sup> Bazı yazarlar da fazla parçalı kırıklarda iskelet traksiyonunu tavsiye etmektedirler.<sup>2, 3, 4, 8</sup> Bizim vakalarımızın hepsinde literatüre uygun metotlarla konservatif tedavi uygulanmıştır (Tablo I).

Miller'in serisinde kapalı reduksiyonla tedavi edilen hastalarda sonuç olarak dirsekte ortalama 47 derece hareket olduğu belirtilmiştir.<sup>1</sup> Eppright ve Wilkins'e göre fazla parçalı kırıklarda traksiyonla hem reduksiyon sağlanabilir hem de erken harekete başlanabilir.<sup>3</sup> Vakalarımızın % 71.4 ünde (kötü) sonuç elde edilmiştir. Traksiyon ile tedavi ettiğimiz vakaların ortalama 3-4 hafta traksiyonda tutulduktan sonra bir ay süre ile atelde immobilize edilmiştir. Bu tip kırıkların eklemi ilgilendirmesi, erken dirsek hareketlerine başlanamaması ve tedaviden hemen sonra yeterli exersizlerin uygulanmaması kanaatimizce kötü sonuç almamıza yol açmıştır.

Burri ve Rueter'in serisinde AO prensibi ile tedavi edilen 182 hastanın sadece bir kaç tanesinde tam fonksiyonel rekonstrüksiyonun yapılabildiği ifade edilmektedir.<sup>10</sup> Millerin açık reduksiyon uyguladığı vakalarda ise dirsekte ortalama 111 derecelik hareket sağlandığı belirtilmektedir.

Görülüyor ki fazla parçalı olmayan interkondiller kırıklarda açık reduksiyon ve sağlam internal fiksasyon ile tedavinin uygulanması daha iyi sonuç vermektedir.

Araştırmamızda 9 vakada humerus epikondil kırığı vardı (% 15.5). Bunların 5 i izole idi. Erişkinlerde esasen izole epikondil kırıkları seyrek- tir.<sup>3</sup> Watson-Jones sadece 2 vakada erişkin epikondil kırığını gördüğünü belirtmiştir.<sup>9</sup>

Epikondil kırığı olan vakalarımızda kırığın görülme sıklığı, kırık mekanizması, yaş, sinir komplikasyonları yönünden literatüre uyum göstermektedir.<sup>3, 8, 9, 12, 13</sup> Yayınlarda medial epikondil kırığı ile birlikte ulnar sinir zedelenmesinden söz edilmektedir.<sup>3, 8, 9</sup> Vakalarımızın sayıca azlığından bu tür komplikasyonlara rastlanmadığı inancındayız.

Ayrılmamış veya az ayrılma gösteren medial epikondil kırıklarında başta eppright ve Wilkins olmak üzere birçok araştırmacı konservatif tedavi tavsiye edilmektedir. De Palma, Keon-Cohen, ise kırık fragmanın ayrılma derecesine göre konservatif, kapalı redüksiyon veya açık redüksiyon metotlarının uygulanmasını tavsiye ederler.<sup>3, 8, 9, 12</sup>

Tablo II de görüldüğü gibi, literatüre uygun olarak tedavi edilen medial epikondil kırıklı hastalarımızın hepsinde (iyi) sonuç elde edilmiştir. Sadece bir vakada, hastanın kırıktan 1.5 ay sonra baş vurması nedeni ile orta sonuç elde edilmiştir.

Lateral epikondil kırığı olan 3 vakamızda iyi sonuç elde edilmiştir. Bu bulguda literatüre uyum göstermektedir.<sup>3, 9, 12, 13, 14</sup>

### Özet

75 dirsek kırıklı vakada takip edilebilen 41 i incelendi. Bulgular Riseborough-Radin kriterlerine göre değerlendirildi. Sonuçlar tatminkar bulunmakla birlikte Humerus interkondiler kırıkların tedavisinde uyguladığımız immobilizasyon süresinin uzun olması, bazı kötü sonuçların görülmesine neden olmuştur.

Epikondil kırıklarında ise iyi sonuç elde etmemizin en önemli sebebi tedavide literatüre uygun metotları seçmemiz olmuştur.

### KAYNAKLAR

1. Miller, W. E.: Comminuted fractures of the distal end of the humerus in the adult. J. Bone Joint Surg. 46A: 644, 1964.
2. Riseborough, E. J.: İntrecondylar T-fractures of the humerus in the adult. J, Bone Joint Surg. 51A: 130, 1969.
3. Rock Wood, C.A. Fractures. V. I, 1 Philadelphia, J.B. Lippincott company, 1975.
4. Crenshaw, A. H.: Campbells operative orthopaedics, ed. 5. st. lauis. C. V. Mosby, 1971.
5. Grimes, H. A.: Adult elbow injures J. Arkansas medical Soc., 73: 388, 1977.
6. Bickel, W. H., and Perr, R. E.: Comminuted fractures of the distal humerus. J. A. M. A., 184: 553, 1963.

7. Henkemeyer, C. B., H., and Spier, W.: Results of operative treatment of intraarticular fractures of the distal humerus. *Acta Orthop. Belgica*. 41: 227, 1975.
8. Keon-Cohen, B. T.: Fractures at the elbow. *J. Bone Joint Surg.*, 48A: 1623, 1966.
9. Watson-Jones, R.: Kırıklar ve mafsal yaralanmaları (çeviri) Cilt I. AÜTF yayınlarından, Sayı: 182, 1968.
10. Burri, C., and Ruetter, A.: Results from a study of 182 surgically treated patients with distal intraarticular comminuted fractures of the humerus. *Excerpta Medica, Ortho. Surg.*, Sec. 33, Abst. No.: 271 22.1: 45, 1977.
11. Cohn, I.: Fractures of the elbow. *Amer. J. Surg.*, 55: 210, 1942.
12. De. Palma, A. F.: Kırık ve çıkıkların tedavisi (çeviri) Cilt 1, AÜTF yayınlarından Sayı: 277, 1973.
13. Ege, R.: Hareket sistemi travmatolojisi, AÜTF yayınlarından, Sayı: 250, 1971.
14. Farr, R. S.: Fractures of the elbow. *New York J. Med.*, 40: 1288, 1940.

# Sağ Ventrikül Hipertrofisi ve Sağ Dal Blokunun Vektör Kardiyografik Tanımlanması

**Dr. Ferkan Demircioğlu\*** / **Dr. Aydın Karamehmetoğlu\*\*** /  
**Dr. Erdem Oram\*\*** / **Dr. Gürler İliçin\*\*** / **Dr. Güner Gürsel\*\***  
**Dr. Aysel Oram\*\***

## Giriş

Sağ ventrikül büyümesinin hafif dereceleri elektrokardiyogramda önemli belirti vermez; zira, sol ventrikül serbest cidarının elektriki kuvvetlerini baskı altına alamaz.<sup>1,2</sup> Sağ ventrikül duvar kalınlığı sol ventrikül duvar kalınlığına ulaşır ve geçerse; sağ ventrikül kuvvetleri üstün gelir. Ancak o zaman, oniki derivasyonlu bir elektrokardiyogram (EKG) da tipik sağ ventrikül hipertrofi bulguları tesbit edilebilir.<sup>3,4</sup>

Elektrokardiyogramda belirmeyen erken sağ ventrikül hipertrofi bulguları vektörkardiyogramda görülebilir.

Milnor,<sup>4</sup> Pipberger,<sup>5</sup> Simonson,<sup>6</sup> ve Hugenholtz,<sup>9</sup> son senelerde vektörkardiyogram (VKG) ile bu konuyu aydınlatan kıymetli çalışmalar yapmışlardır. Bu alanda geniş çalışmaları olan Techuan Chou ve arkadaşları,<sup>8</sup> vektörkardiyogramda sadece sağ hipertrofinin önemine göre değil, hattâ hastalığın etioloji ve hemodinamik bulgularına göre de değişik şekillerde QRS ve T halkalarına rastlandığını iddia etmişlerdir.

Elektrokardiyogram ile her zaman rahatlıkla değerlendirilemeyen bir diğer konu da sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunun birbirlerinden ayırt edilmesi ve hipertrofi ile dal blokunun beraber olduğu vakaların tanımlanmasıdır. Zira her ikisinde de elektrokardiyogramın V<sub>1</sub> derivasyonunda rR', yüksek R veya rsR' kompleksi görülmektedir.

Bu çalışmada sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunu birbirinden ayırtmede vektörkardiyogramın ne derece faydalı olabileceği

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümü Öğretim Görevlisi.

\*\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bölümü Öğretim Üyesi.

araştırıldı. Bu maksatla yalnız sağ ventrikül hipertrofisi ve yalnız sağ dal bloku olan vakaların vektörkardiogramlarında ayırıcı tanıya yardımcı bazı parametreler karşılaştırmalı olarak incelendi. İkisinin birbirine benzer, birbirinden farklı bulguları tartışıldı. Sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunu içeren vakaların vektörkardiogramları da ayrıca incelendi. Literatür taramasında sağ dal bloku ile beraber, sağ<sup>9, 10</sup> ve sol<sup>11, 12</sup> ventrikül hipertrofisi vektörkardiogram bulguları üstünde görüş birliği olmadığı görüldü. Bulgular, bu çelişen literatür sonuçlarının ışığında değerlendirildi. Ayrıca sağ dal blokuna ek olarak sol ön üst dalcık bloku gösteren 5 vakanın vektörkardiogramı da incelendi.

### *Materyel ve Metot*

Bu çalışmamızda, Hacettepe Tıp Fakültesi Kardiyoloji bölümüne müracaat eden 55 vakanın elektrokardiogramı ve vektörkardiogramlarını inceledik. 20 sinde sağ ventrikül hipertrofisi, 20 sinde sağ-dal bloku, 10 unda sağ ventrikül hipertrofisi ile beraber sağ dal bloku, 5 inde sağ dal bloku ile sol ön üst dalcık tanısını klinik muayene, üç yönlü kalp grafisi ve EKG ile koyduk.

Hastalarımızdan 12 sinde hemodinamik çalışma ile, 4 ünde de ameliyatla, 4 ünde de hemodinamik çalışma, hem de ameliyatla sağ ventrikül hipertrofisinin varlığı kesin olarak saptandı. Sağ dal bloklu hastaların hiçbirinde fizik muayenede ve de 3 yönlü kalp grafilerinde sağ ventrikül hipertrofisi mevcut değildi. Sağ dal bloku ile myokard infarktüsü olan vakaları çalışmamız içine dahil etmedik. Bütün vakalarımız 10 ile 80 yaş arasında olup, ortalama yaş 38 idi. Sağ ventrikül hipertrofilili hastaların yaşı 10-38 arasında olup, ortalama 24 idi.

Sağ dal bloku hastaların yaşı 18-78 olup, ortalama 52 idi. Sağ ventrikül hipertrofilili vakaların 11 i kadın, 9 u erkek, sağ dal bloku vakaların ise 7 si kadın, 13 ü erkekti.

Etyolojik neden olarak; sağ dal bloku hastaların 9 u arteriosklerotik kalp hastalığı, 7 si kronik corpulmonale, 4 ü başka nedenlerle hastaneye müracaat etmişti ve rutin olarak çekilen EKG lerinde sağ dal blokuna rastlanılmıştı.

Sağ ventrikül hipertrofilili hastaların 9 unda romatizmal kalp hastalığı (mitral darlığı), 11 inde konjenital kalp hastalığı (Pulmoner darlık, Fallot tetralojisi, atrial septal defekt, Eisenmenger kompleksi) vardır.

Vektörkardiogramlar Grishman<sup>13</sup> ın Cube sistemi ile Sanborn visoscopu, Du Mont oscilloscopic kamerası yardımı ile polaroid tip 107 filmine çekildi. VKG değerlendirmesini frontal ve horizontal planlar üstünde yaptık. Sagittal plan projeksiyonu bu çalışmaya ışık tutmadığı

için inceleme dışı bırakıldı. Sağ dal bloku ve sağ ventrikül hipertrofisi bulgularını Grishman ve arkadaşlarının vektörkardiografik kriterleri ile değerlendirdik.<sup>14, 15</sup>

İstatistikî hesapların önemi için student's t testi uygulandı.<sup>16</sup>

### *Metot*

Sağ ventrikül hipertrofinde ve sağ dal blokunda aşağıdaki parametreleri inceledik. Sağ dal blokunda QRS halkası iki ayrı yöne gidış gösterdiğinden maksimal vektör deyimi yerine inisyal maksimal ve terminal maksimal deyimleri kullanıldı.

#### *A. Horizontal Planda*

- 1) QRS halkasının gidış yönünü,
- 2) QRS halkasının maksimal vektörünün yönünü (Sağ dal blokunda inisyal maksimal ve terminal maksimal vektörlerin yönünü),
- 3) QRS halkasının yarı alan vektörünün yönünü,
- 4) 0.03 sn, 0.04 sn. 0.05 sn. lik vektörlerin ayrı ayrı yönlerini,
- 5) T halkasında maksimal ve yarı alan vektör yönünü,
- 6) Maksimal vektörün milivolt (mV.) olarak değerini inceledik.

#### *B. Frontal Planda*

- 1) QRS halkasının gidış yönünü,
- 2) QRS halkasının maksimal vektörünün yönünü (sağ dal blokunda inisyal maksimal ve terminal maksimal vektörlerin yönünü),
- 3) QRS halkasının yarı alan vektörünün yönünü,
- 4) T halkasında maksimal ve yarı alan vektör yönünü,
- 5) QRS halkasının maksimal vektörünün mV. olarak değerlerini inceledik.

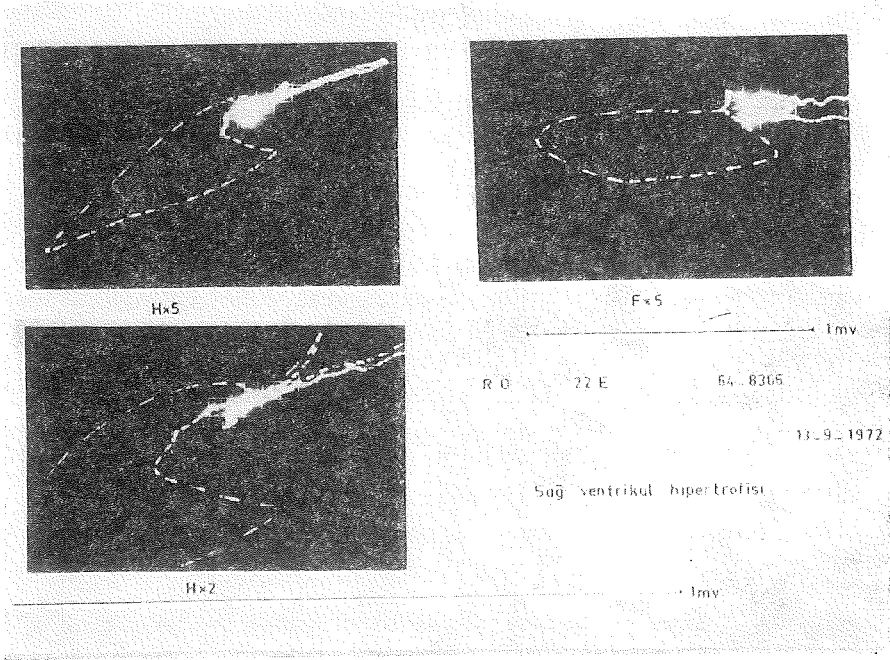
### *Bulgular*

#### **Sağ Ventrikül Hipertrofinde Vektörkardiogram Bulguları**

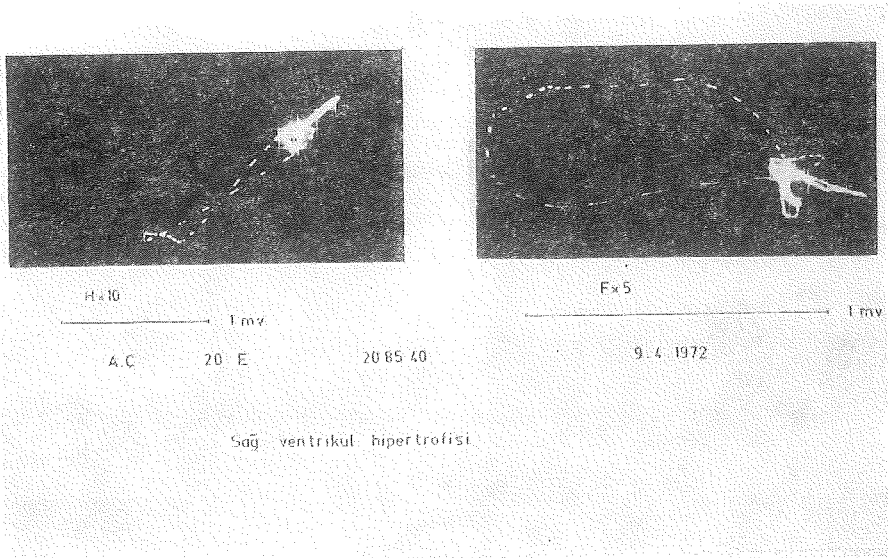
(Tablo I, Şekil 1, 2 de gösterilmiştir).

#### *A. Horizontal Planda*

- a) QRS halkasının



Şekil 1



Şekil 2

TABLO I  
SAĞ VENTRİKÜL HİPERTROFİLİ HASTALARDA VEKTÖRKARDİOGRAM BULGULARI

Adı Soyadı	Yaş Cins	Horizontal Plan										Frontal Plan			
		QRS Halkasının					T Halkasının					QRS Halkasının		T Halkasının	
		Maksimal Vektör	Açıları Yarı alan Vektörü	0,03 sn. Vektörü	0,04 sn. Vektörü	0,05 sn. Vektörü	Maksimal Vektörün Voltajı (MV)	Maksimal Vektör* (derece cinsinden)	Maksimal Vektör	Açıları (°) Yarı alan Vektörü	Maksimal Vektörün Voltajı (MV)	Maksimal Vektör* (derece cinsinden)			
1. H.T.	25 K	128	124	103	126	130	0,52	-27	133	125	0,43	28			
2. D.G.	16 K	97	97	97	103	128	0,39	-30	87	87	0,23	49			
3. M.Y.	33 E	120	100	109	120	117	0,40	-70	155	90	0,23	70			
4. M.Y.	38 K	116	135	114	122	139	0,36	-22	97	119	0,69	65			
5. A.Ç.	20 E	144	138	135	142	144	1,13	-35	180	80	1,00	20			
6. A.R.	16 K	143	136	128	145	155	0,62	-25	127	119	0,86	16			
7. K.B.	25 K	152	145	152	152	152	0,50	-16	164	156	0,53	66			
8. E.K.	19 K	114	114	97	114	123	0,73	-64	187	194	0,36	65			
9. İ.P.	25 E	95	91	89	101	140	1,05	-90	70	80	0,43	80			
10. S.K.	31 K	151	151	145	151	156	0,59	-21	195	200	0,57	5			
11. M.K.	35 K	108	100	85	100	112	0,60	-75	85	82	0,55	73			
12. F.P.	18 K	113	110	99	113	145	0,72	-80	126	126	0,54	67			
13. Ö.R.	16 E	100	79	95	95	115	0,65	-46	97	82	0,38	44			
14. E.K.	10 E	99	99	95	108	117	0,53	-10	121	150	0,64	30			
15. S.T.	29 E	150	98	119	136	150	0,68	-25	75	96	0,68	84			
16. N.S.	25 K	94	94	97	105	107	0,71	-23	85	80	0,73	76			
17. S.T.	18 E	144	140	126	140	145	1,00	-20	170	170	0,86	2			
18. R.Ö.	22 E	146	143	111	132	145	0,89	-16	173	159	0,75	10			
19. F.G.	38 K	124	85	65	124	138	0,18	-21	60	75	0,27	9			
20. A.O.	16 E	155	155	148	156	155	0,45	-19	170	185	0,36	30			
Ortalama		125	117	111	124	136	0,64	-37	128	123	0,55	45			

\* T Halkasında maksimal vektör açısı her vakamızda yarı alan vektör açısına eşit bulunmuştur.



1) Gidiş yönü: 14 vakada saat yönünde dönen, öne ve sağa yönelen, 6 vakada ise önce saatin aksi yönünde, sola doğru, sonra saat, yönünde sağa doğru yönelen QRS halkası vardı.

2) Şekli: 13 vakada oval, 3 vakada yuvarlak, 4 vakada 8 şeklinde QRS halkasına rastlandı.

3) Maksimal vektörü:  $+ 94^\circ$  ile  $+ 155^\circ$  arasında olup, ortalama  $125 \mp 4.9^\circ$  idi.

4) Yarı alan vektörü:  $85^\circ$  ile  $+ 155^\circ$  olup, ortalama  $117^\circ \mp 5.4^\circ$  idi.

5) Maksimal vektörün voltajı 0.18-1.13 mV. olup, ortalama  $0.64 \pm 0.052$  mV. idi.

6) 0.03 sn. vektörü  $+ 65^\circ$  ile  $+ 148^\circ$  olup, ortalama  $111^\circ \mp 5.2^\circ$  idi.

7) 0.04 sn. vektörü  $+ 95^\circ$  ile  $+ 151^\circ$  arasında olup, ortalama  $127^\circ \mp 35^\circ$  idi.

8) 0.05 sn- vektörü  $+ 112^\circ$  ile  $+ 155^\circ$  arasında olup, ortalama  $136 \mp 3.5^\circ$  idi.

9) T halkasında; maksimal vektör, yarı alan vektörüne eşit olup,  $-10$  ile  $-90^\circ$  ortalama  $-37^\circ \mp 5.5^\circ$  idi.

### B. Frontal Planda

#### a) QRS halkasının

1) Gidiş yönü: 18 vakada saat yönünde, 2 vakada saatin aksi yönde gidiş vardı. 16 vakada halka aşağıda, 9 unda sağda, 7 sinde solda, 4 vakada ise solda ve yukarıda yer alıyordu.

2) Şekli: 8 vakada oval, 7 vakada yuvarlak, 5 vakada 8 şeklinde QRS halkasına rastladık.

3) Maksimal vektörü  $+ 60^\circ$  ile  $+ 195^\circ$  ortalama  $128^\circ \mp 9.7^\circ$  idi.

4) Yarı alan vektörü  $+ 75^\circ$  ile  $+ 200^\circ$  arasında olup, ortalama  $123^\circ \mp 9.5$  idi.

5) Maksimal vektörün voltajı, 0.27 ile 1 mV. arasında olup, ortalama  $0.55 \mp 0.051$  mV. idi.

b) T halkasında maksimal vektör, yarı alan vektörüne eşit olup,  $+ 5^\circ$  ile  $+ 66^\circ$  arasında, ortalama  $+ 45^\circ \mp 6.4^\circ$  idi.

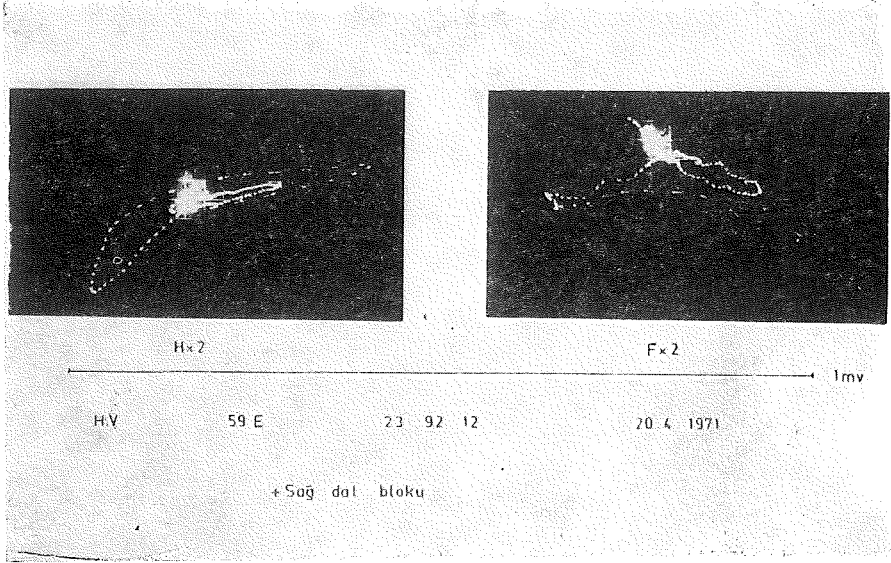
### Sağ dal blokunda vektörkardiogram bulguları

(Tablo II, Şekil 3) de gösterilmiştir.

TABLO II  
SAĞ DAL BLOKLU HASTALARDA VEKTÖRKARDİOGRAM BULGULARI

Adı Soyadı	Yaş Cins	Horizontal Plan										Frontal Plan			
		QRS Halkasının					T Halkasının					QRS Halkasının		T Halkasının	
		Maksimal Vektör	Terminal Vektör	Açıları Yarı alan Vektörü	(Derece cinsinden)	0.03 sn. Vektörü	0.04 sn. Vektörü	0.05 sn. Vektörü	Maksimal Vektörün Voltajı (MV)	Maksimal Vektör*	(Derece cinsinden)	Açıları Maksimal Vektör	(Derece cinsinden)	Yarı alan Vektörü	Maksimal Vektörün Voltajı (MV)
1. H.U.	70 E	-27	114	32	-20	-25	-28	0.39	-50	-45	180	100	0.43	0	
2. E.M.	52 K	-10	118	25	-4	-8	-10	0.22	-51	40	174	69	0.34	30	
3. Y.D.	50 E	-15	128	-15	-15	-24	-38	0.45	-15	-9	174	100	0.39	34	
4. M.O.	62 E	-20	107	-3	+5	-17	-24	0.57	-54	36	153	97	0.60	22	
5. B.Ö.	52 E	-15	138	28	+7	-7	-12	0.60	29	30	180	39	0.52	22	
6. A.B.	56 K	-8	124	20	-3	-11	+10	0.23	-23	7	172	33	0.24	11	
7. Y.S.	18 K	-7	136	56	-3	-7	-5	0.31	0	7	205	81	0.29	38	
8. G.G.	22 K	0	124	60	+5	2	10	0.35	-41	44	173	99	0.47	90	
9. N.O.	60 K	2	122	70	8	2	10	0.19	-43	8	171	77	0.21	10	
10. H.Ö.	50 K	-2	140	23	0	-2	12	0.31	-22	28	186	100	0.29	18	
11. H.Y.	70 E	-16	139	32	1	-16	-10	0.54	-36	19	185	78	0.39	9	
12. M.C.	34 E	-17	164	48	7	-15	-22	0.30	-43	39	175	75	0.29	5	
13. F.Ş.	36 K	-4	95	45	-7	-10	5	0.30	-49	21	102	60	0.36	39	
14. A.Ç.	19 E	-15	120	71	7	-15	-5	0.25	-49	31	125	41	0.39	30	
15. H.M.	59 E	-16	127	43	-15	-20	-25	0.24	-26	23	158	51	0.31	18	
16. Y.U.	60 E	-6	149	60	-2	-7	-40	0.46	-23	26	184	25	0.41	26	
17. M.K.	60 E	-14	120	34	-2	-8	-3	0.41	-26	36	160	36	0.26	10	
18. R.O.	60 E	-12	125	36	-6	-12	-28	0.28	-32	75	175	32	0.28	14	
19. Y.A.	68 E	-17	124	66	-17	-5	+10	0.31	-40	20	200	80	0.06	48	
20. H.T.	78 E	7	117	68	0	5	15	0.16	-53	0	147	95	0.17	15	
Ortalama		-10	124	40	-3	-10	-9	0.35	-35	19	170	68	0.34	24	

\* T Halkasında maksimal vektör açısı, her vakamızda yarı alan vektör açısına eşit bulunmuştur.



Şekil 3

#### A. Horizontal Planda

##### a) QRS halkasının

1) Yönü: İnisyel vakaların çoğunda (18 vaka) saatin aksi yönünde gidiş, azında (2 vaka) saat yönünde gidiş gösteriyordu. Vakaların büyük kısmında (16 vaka) halkanın sola arkaya, azında (4 vaka) sola öne doğru yöneldiğini gördük. QRS halkasının orta kısmı 16 vakada öne, 4 vakada arkaya doğru gidiş gösteriyordu. Terminal kısım vakaların önemli çoğunluğunda (13 vaka) saat yönünde, daha azında (7 vaka) ise saatin aksi yönünde dönüş gösterip önde ve sağda yer alıyordu.

2) İnisyel maksimal vektör  $-20^{\circ}$  ile  $10^{\circ}$ , ortalama  $-10^{\circ} \pm 1.9^{\circ}$  idi.

3) Terminal maksimal vektörü,  $+107^{\circ}$  ile  $+149^{\circ}$  arasında olup, ortalama  $124^{\circ} \pm 3.4^{\circ}$  idi.

4) Yarı alan vektörü  $-15^{\circ}$  ile  $+68^{\circ}$  olup, ortalama  $+40^{\circ} \pm 5.2^{\circ}$  idi.

5) Maksimal vektörün voltajı  $0.16 - 0.60$  mV. arasında olup, ortalama  $0.35 \pm 0,028$  mV. idi.

6)  $0.03$  sn. vektörü  $8^{\circ}$  ile  $-20^{\circ}$  olup, ortalama,  $-3^{\circ} \pm 1.9^{\circ}$  idi.

7)  $0.04$  sn. vektörü  $+2^{\circ}$  ile  $-25^{\circ}$  arasında olup, ortalama  $-20 \pm 3^{\circ}$  idi.

8)  $0.05$  sn. vektörü,  $+5^{\circ}$  ile  $-25^{\circ}$  olup, ortalama  $-9^{\circ} \pm 5^{\circ}$  idi.

T halkasında maksimal vektör yarı alan vektörünü eşit,  $0^\circ$  ile  $-50^\circ$  arasında olup, ortalama  $-35^\circ \pm 3.25^\circ$  olarak tesbit edildi.

### Sağ Ventrikül Hipertrofili ve Sağ Dal Bloklı Vakaların Vektörkardiyogram Bulgularının Karşılaştırılması

#### A. Horizontal Planda

##### a) QRS halkası

##### 1) Yarı alan vektörünün yönü:

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 85 (17 vaka)	% 10 ( 2 vaka) $> 90^\circ$
% 15 ( 3 vaka)	% 80 (16 vaka) $< 90^\circ$

olup önemli bulunmuştur ( $P < 0.001$ ).

2) Sağ ventrikül hipertrofisinde maksimal vektör  $+94^\circ$  ile  $+155^\circ$  arasında ortalama  $+125^\circ \mp 4.9^\circ$ : sağ dal blokunda inisyal maksimal vektör  $+10^\circ$  ile  $-30^\circ$ , ortalama  $-10^\circ \mp 1.9^\circ$  olup, aralarında önemli fark vardır ( $P < 0.001$ ). Sağ dal blokunda terminal maksimal vektör  $+107^\circ$  ile  $149^\circ$ , ortalama  $124^\circ \pm 3.4^\circ$ , aralarında önemli bir farka rastlanmadı ( $P > 0.05$ ).

##### 3) 0.03 sn. lik vektörlerin yönü.

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 85 (17 vaka)	% 0 $> 90^\circ$
% 0	% 100 $20^\circ$ ile $-30^\circ$

önemli bir fark vardır ( $P < 0.001$ ).

4) 0.04, 0.05 sn. vektörlerinin yönü: Sağ ventrikül hipertrofili bütün vakalarda  $90^\circ$  den büyük olduğunu, sağ dal blokunda  $+20^\circ$  ile  $-30^\circ$  arasında yer aldığını gördük. Önemli bulunmuştur ( $P < 0.001$ ).

5) a) Maksimal vektörün voltajı: Sağ ventrikül hipertrofisinde  $0.64 \text{ mV} \mp 0.052 \text{ mV}$ . olup, genellikle  $0.05 \text{ mV}$ .dan büyüktür. Sağ dal blokunda  $0.035 \mp 0.028 \text{ mV}$ . olup, genellikle  $0.50 \text{ mV}$ .den küçüktür. ( $P < 0.001$  önemli bulunmuştur.)

b) T halkasında maksimal (yarı alan) vektörlerin yönü hususunda sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ dal blokunda önemli bir fark bulunamadı ( $P > 0.05$ ).

### B. Frontal Planda

#### a) QRS halkasının

##### 1. Yarı alan vektörünün yönü:

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 65 (13 vaka)	% 30 (16 vaka) $> 90^\circ$
% 35 (7 vaka)	% 70 (14 vaka) $< 90^\circ$

önemli bir fark mevcuttur. ( $P < 0.001$ ).

##### 2. Maksimal vektörün yönü:

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku (İnisyal maksimal vektör)
% 70 (14 vaka)	% 0 $>$ % 0°
% 0	% 85 (17 vaka) 0-45°

önemlidir, ( $P < 0.001$ ).

##### 3. Maksimal vektörün voltajı:

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 70 (14 vaka)	% 25 (5 vaka) $> 0.40$ mV.
% 25 (5 vaka)	% 75 (15 vaka) $< 0.40$ mV.

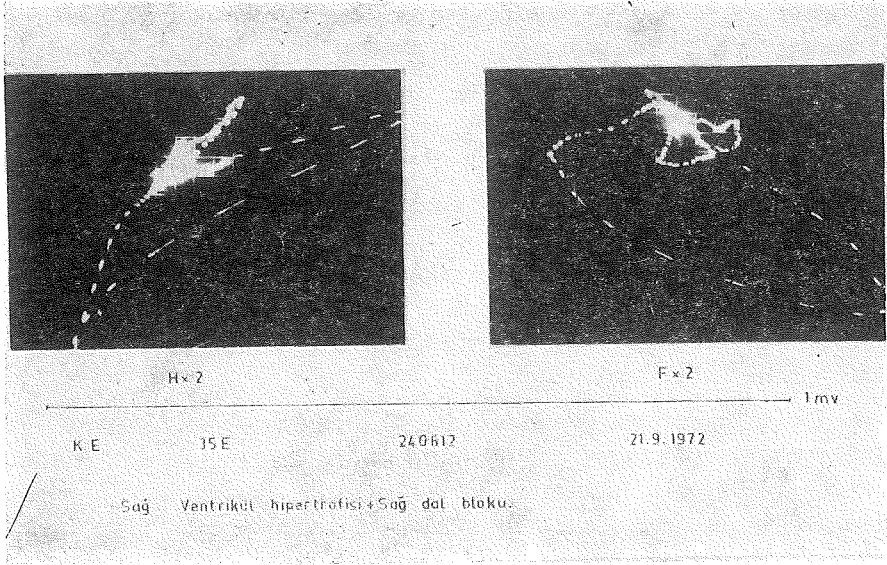
az önemlidir ( $P < 0.005$ ).

4. Sağ ventrikül hipertrofisinde maksimal vektör  $+ 128^\circ \mp 9.7^\circ$  olup, sağ dal blokunda terminal maksimal vektör  $+ 170^\circ \mp 5.7^\circ$  olup aralarında az önemli fark vardır ( $P < 0.005$ ).

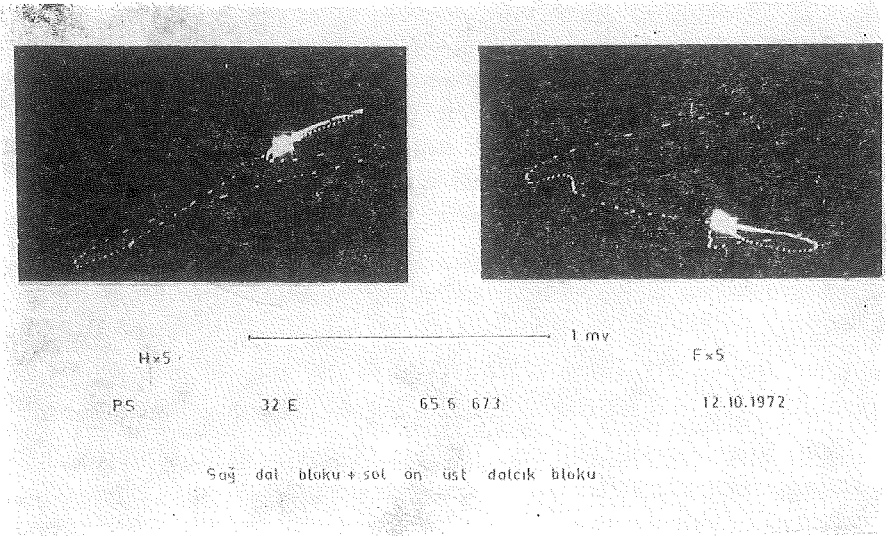
5. T halkasının maksimal (yarı alan) vektörlerinin yönü hususunda sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunda az önemli fark bulundu ( $P > 0.05$ ).

Sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunu içeren 10 vakanın vektörkardiogram tetkikinde; esas patalojinin sağ dal bloku olduğunu, hipertrofinin derecesine göre QRS halkası inisyal kısmının öne yöneldiğini gördük. Halkanın iletim gecikmesini gösteren terminal kısmında, noktaların birbirine yaklaşması iki planda da görülmektedir. Dal blokunun varlığından bahsetmek için en az 2 planda noktaların birbirine yaklaştığını göstermek gerekir (Şekil 4).

Literatürde,<sup>11</sup> sağ dal blokunun varyantı olarak tarif edilen şeklin, sağ dal bloku ile sol ön üst dalcık blokuna ait olduğu çalışmalarımızda gösterildi. EKG da sağ dal bloku ile sol ön üst dalcık bloku gösteren 5 vakanın vektörkardiogramı incelendi. Horizontal planda QRS halkasının sağ dal bloku şeklinde olduğu, frontal planda ise halkanın sağ dal blokunun aksine olarak yukarıda yer aldığı, saatin aksi yönde döndüğü ve terminal kısımda iletim gecikmesinin var olduğu saptandı (Şekil 5).



Şekil 4



Şekil 5

### Tartışma

Sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunu elektrokardiogramda birbirinden ayırdetmek her zaman kolay olmamaktadır. Her ikisinde de birbirine benzer EKG görünümü bulunabilir.<sup>4, 14</sup> Özellikle bu iki hadisenin beraber olduğu hallerde elektrokardiogram fazla yardımcı olmamak-

ların birbirine yaklaşması şeklinde görülür. Sağ dal bloklu bir vektör-kardiogramda nokta sayısı artmıştır. Nokta sayısı artmayan vakalarda sağ dal blokundan söz etmek yersizdir. QRS halkasının inisyal kısmının çizilişi tamamen normal olabilir.

Sağ dal blokunda QRS halkasının inisyal ve terminal kısımları birbirine karşıt iki bölgeye yöneldiği için tek bir maksimal vektörden bahsedilemez. QRS halkasının gidiş şekline göre inisyal maksimal ve terminal maksimal vektörlerden bahsedilmektedir.

Bu çalışmada QRS halkasının inisyal maksimal vektörünün sola, arkaya, terminal maksimal vektörün sağa, öne yöneldiğini, T halkası maksimal vektörünün terminal QRS halkasına karşı yönde yer aldığını saptadık. Görüldüğü gibi bulgularımız Baydar<sup>33</sup> in bulguları ile korelasyon göstermektedir. Sağ dal blokunda erken QRS vektörleri 0.03, 0.04, 0.05 sn. vektörlerinin sola ve arkaya yöneldiğini izledik. Literatürde bu hususta bir çalışmaya rastalanılmadı. Vakalarımızda 0.03, 0.04, 0.05 sn. vektörlerinin sağ blokunda sola, yukarı, sağ ventrikül hipertrofisinde sağa ve aşağı yöneldiği görüldü. Sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunu ayırdetmekte 0.03, 0.04, 0.05 sn. vektörlerinin ölçülmesinin önemli olduğu kanaatindeyiz. Maksimal ve yarı alan vektörleri ile birlikte 0.03, 0.04, 0.05 sn. vektörleri tayinin, sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunun tanımlanmasında önemli olacağını göstermektedir.

Ayrıca frontal planda, sağ ventrikül hipertrofisi olan vakaların önemli bir kısmında maksimal ve yarı alan vektörlerinin 90° den büyük, sağ dal blokunda ise 90° den küçük olmasının vektörkardiografik yorumda dikkati çeken bir bulgu olduğu kanaatindeyiz.

Vektörkardiogram, sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunu içeren vakaların tanımlanmasında da önemlidir. Bu konuda muhtelif yazarların kanaati değişiktir. Milnor<sup>4</sup> sağ ventrikül bulgularının vektörkardiograma hakim olduğunu ileri sürmüştür. Gardberg,<sup>34</sup> de Rio ve Sodi Pallares<sup>23</sup> ise QRS halkasının şeklini hipertrofidan çok blokun tesir ettiğini, zira blok kaybolduğu zaman vektörkardiogramın şeklinin değiştiğini ileri sürmüştür.

Baydar,<sup>33</sup> patolojinin en iyi horizontal planda görüldüğünü, sağ dal blokunun QRS in şekline tesir eden faktör olduğunu ileri sürerek sağ ventrikül hipertrofisinin derecesine göre halkanın öne doğru yer değiştirdiğini gösterdi. Bizim bulgularımız da Baydar'ın neticelerini desteklemektedir. Sağ dal bloku ile sağ ventrikül hipertrofisini içeren vektörkardiogramda horizontal planda QRS halkasının inisyal kısmı hipertrofinin derecesine göre öne yönelmektedir. Hafif hipertrofide inisyal kısmın saatin aksi yönde, ileri hipertrofide ise saat yönünde dönüş gösterdiğini saptadık

(Şekil 4). QRS halkasının terminal kısmında iletim yavaşlaması olduğu, zira bu bölgede noktaların birbirine yaklaştığı her iki planda da görülmektedir. Yalnız tek bir planda noktaların birbirine yaklaşmış olması her zaman iletimde gecikme anlamına gelmez.

Çizimin o plana dik veya dike yakın geldiği durumlarda da noktaların terminal yavaşlaması olabilir. Bu yönden sağ dal bloku varlığını söyleyebilmek için noktaların birbirine yaklaşmış olduğunu en az iki planda göstermek gerekir. Hiçbir vektörkardiografik tetkikte bu noktanın ihmal edilmemesi kanısındayız.

### Sonuç

Sağ ventrikül hipertrofisi olan 20 vaka ve sağ ventrikül hipertrofisi olmadan sağ dal bloku gösteren 20 vakanın vektörkardiogramları üzerinde çalıştık. Elektrokardiogramda bu iki hadiseyi her zaman birbirinden kolaylıkla ayırdedemiyoruz. İkisini birbirinden ayıran önemli vektörkardiografik parametreleri şöylece sıralayabiliriz:

#### Horizontal Planda

##### A. QRS halkasının

##### 1) Yarı alan vektörünün yönü

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 85 (17 vaka)	% 10 ( 2 vaka) > 90°
% 15 ( 3 vaka)	% 80 (16 vaka) < 90°

olup, önemli bulunmuştur ( $P < 0.001$ ).

2) Sağ ventrikül hipertrofinde maksimal vektör + 94° ile 155°, ortalama, 125°  $\mp$  4.9° olup, sağ dal blokunda inisyel maksimal vektör + 10° ile -30°, ortalama -10  $\mp$  1.9° olup, aralarında önemli fark vardır ( $P < 0.001$ ).

3) Maksimal vektörün voltajı, sağ ventrikül hipertrofinde genellikle 0.05 mV. dan büyük, sağ dal blokunda ise 0.50 mV. dan küçük olup, fark önemlidir ( $P < 0.001$ ).

##### 4) 0.03 sn. vektörünün yönü,

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 85 (17 vaka)	% 0 > 90°
% 0	% 100 + 20° ile -30°

Fark önemlidir ( $P < 0.001$ ).

5) 0.04 sn. 0.05 sn. vektörlerinin yönü sağ ventrikül hipertrofili bütün vakalarda + 90° den büyük olduğunu, sağ dal blokunda + 20° ile -30° arasında yer aldığını gördük, ( $P < 0.001$ ).



*Frontal Planda*

1) QRS halkası yarı alan vektörünün yönü,

Sağ ventrikül hipertrofisi	Sağ dal bloku
% 65 (13 vaka)	% 30 (16 vaka) $> 90^\circ$
% 35 (7 vaka)	% 70 (14 vaka) $< 90^\circ$

önemlidir ( $P < 0.001$ ).

2) Maksimal vektörün yönü,

Sağ ventrikül hipertrofisi	(İnisyel maksimal vektör)
	Sağ dal bloku
% 70 (14 vaka)	% 0 $> 90^\circ$
% 0	% 85 (17 vaka) 0-45°

önemlidir ( $P < 0.001$ ).

Sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunun birbirinden ayırıldılmesinde az önemli bulduğumuz parametreler:

*Frontal Planda*

1) Sağ ventrikül hipertrofisinde maksimal vektör  $123^\circ \mp 9.5^\circ$ , sağ dal blokunda  $+170^\circ \mp 5.7$  olup, önemi azdır. ( $P < 0.005$ ).

2) Maksimal vektörün voltajı, sağ ventrikül hipertrofisinde  $0.55 \mp 0.051$  mV. sağ dal blokunda  $0.34 \mp 0.027$  mV. olup, az önemlidir ( $P < 0.005$ ).

3) T halkasının maksimal ve yarı alan vektörleri birbirine eşit olup, sağ ventrikül hipertrofisinde  $+45^\circ \mp 6.4^\circ$ , sağ dal blokunda  $+24^\circ \mp 4.46^\circ$  olup, önemi azdır ( $P < 0.005$ ).

Sağ ventrikül hipertrofisi ile sağ dal blokunun ayırıldılmesinde vektörkardiogramda önemsiz bulduğumuz parametreler:

1) Horizontal planda sağ ventrikül hipertrofisinin maksimal vektörü ile sağ dal blokunun terminal maksimal vektörleri arasında önemli bir fark bulamadık.

2) Horizontal planda sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ dal blokunda T halkasının maksimal ve yarı alan vektörleri arasında da önemli fark bulamadık.

Ayrıca sağ ventrikül hipertrofisi ve sağ dal blokunu içeren 10 vakanın ve sağ dal bloku ile sol ön üst dalcık bloku gösteren 5 vakanın vektörkardiogramları da incelendi.

## KAYNAKLAR

1. Scott, R. C.: Correlation between the electrocardiographic patterns of ventricular hipertrophy and anatomic findings. *Circulation*, **21**: 256, 1960.
2. Lipman, B.S., and Massie, E.: *Clinical Scalar Electrocardiography*, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1965, p. 140.
3. Wilson, R. N., Rosenbaum, E. F., and Jonston, F. D.: Interpretation of the ventricular complex of the electrocardiogram. *Advances of Internal Medicine*, Interscience Publisher Inc. New York. **2**: 1, 1947.
4. Milnor, W. R.: Electrocardiogram and vectorcardiogram in right ventricular hipertrophy and right bundle branch block. *Circulation*, **16**: 348, 1957.
5. Pipberger, H. V., Bialek, S. M., Perloff, J. K., and Schnapper, H. W.: Correlation of clinical information in standart 12-lead ECG and in a corrected orthogonal 3-lead ECG. *Amer- Heart, J.* **61**: 34, 1961.
6. Simmonson, E., Schmitt, O. H., and Nakagawa, H.: Quantitive comparison of eight vectorcardiographic lead systems. *Circulation Research*, **7**: 206, 9.59
7. Hugenholtz, D. G., and Gamboa, R.: Effect of chronically increased ventricular pressures on electrical forces of the Heart. *Circulation*, **30**: 511, 1964.
8. Chon, T. C., and Helm, R. A.: *Clinical vectorcardiography*, New York Grune, Stratton Publisher, 1970, p. 77, 133.
9. Delrio, R. et al.: Right budle branch block with right ventricular hypertrophy. *Amer. J. Cardiol.*, **4**: 294, 1959.
10. Dickens, J., Maranhao, V., and Goldberc, H.: Right bundle branch block. A vector cardiographic and electrocardiographic study of ventricular septal defect following open heart surgery. *Circulation*, **20**: 201, 1959.
11. Massie, E., and Walsh, T. J.: *Clinical vectorcardiography and electrocardiography*. The Year Book Publishers. Inc. Chicago, 1960, p. 308.
12. Abildkov, J. A., Jackson, C. E., Burch, G. E., and Cronuich, J. A.: The Spatial vectorcardiogram in right bundle branch block. *Circulation*, **3**: 600, 1951.
13. Grishman, A., and Scherlis, L.: *Spatial Vectrocardiography*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1952, p. 127.
14. Lasser, R. P., Borun, E. R., and Grishman, A.: A vectorcardiographic analysis of the RSR' complex of the unipolar chest lead electrocardiogram. III. *Amer. Heart J.*, **41**: 667, 1951.
15. Grishman, A., Scherlis, L., and Lasser, R. P.: *Spatial Vectorcardiography*. *Amer. J. Med.*, **14**: 184, 1953.
16. Kutsal A., Yalçın, Z.: *Uygulamalı Temel İstatistik*, Hacettepe Üniversitesi Baskısı, 1970.
17. Schmitt, O. H., and Simonson, E.: The Present Status of vectorcardiography. *Arch. Int. Med.* **96**: 574, 1955.
18. Lasser, R. P., and Grishman, A.: *Spatial Vectorcardiography*, W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1952, p. 127.
19. Penalozza, O., Gamboa, R., and Sime, F. :Experimental right bundle branch blook in the normal human heart. *Amer. J. Cardiol.*, **8**: 767, 1961.
20. Cueto, J., Toshima, H., Armijo, G., Tuna, N., and Lillehei, C. W.: Vectorcardiographic studies in acquired valcular disease with reference to the diagnosis of rihgt ventricular hipertrophy. *Circulatin* **33**: 588, 1966.

21. Fowler, N. E., and Helm, R. A.: The Spatial QRS loop in right ventricular hipertrophy with special reference to the initial component. *Circulation*, 7:573, 1953.
22. Miquel, C., Sodi Pallares, D., Cisneros, F., Pilegi, F., Medrona, Bisten A.: Right bundle branch block and right ventricular hipertrophy. *Amer. J. Med.* 1: 57, 1958.
23. Del Rio, R., Medrano, G., Rubio, V., Olca, J., Soin, J., Sodi-Pallares, D.: Right bundle branch block with. Right ventricular hipertrophy. *Amer. J. Cardiol.*, 4: 294, 1959.
24. Cabrera, E., and Gaxiola, A.: Diagnostic contribution of the vectorcardiogram in hemodinamic overloading of the heart. *Amer. Heart J.*, 60: 296, 1960.
25. Castellanos, A., Hernandez, F. A., Lemberg, L., and Castellanos, A., Jr.: The vectorcardiographic criteria of hemodynamical overlaodings in congenial heart. disease. *Cardiologia*, 44: 392, 1964.
26. Khoury, G. H., Fowler, R. S., and Keith, J. D.: The vectoracrdiogram in ventricular septal defect. Analysis of 100 cases and correlation with the hemodynamics, Proc. Long Island Jewish Hospital, VCG Symposium, J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1966, p. 299-306.
27. Karamehmetoğlu, A.: Interartrial septal defekt vakalarında postoperatif vektör-kardiografik değışiklikler. Montreal Kardiyoloji Enstitüsü, 1964.
28. Benchimol, A., Tio, S.: Early involutionary vectorcardiographic signs of right ventricular hipertrophy. *Amer. Heart J.*, 80: 19, 1970.
29. Pipberger, H.U.: Evolution of quantitative methods for obtaining mean spatial vectors. *Circulation* 16: 926, 1957.
30. Bristow, J. D.: A study of the normal Frank vectorcardiogram. *Amer. Heart J.*, 61: 242, 1961.
31. Skolow, M., and Lyon, T. P.: The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Amer. Heart J.* 38: 273, 1949.
32. Johnson, R. L., Averill, K. H., Lamb, L.E.: Electrocardiographic findings in 63375 asymptomatic subjects IV. Right bundle branch block, *Amer. J. Cardiol.* 6: 143, 1960.
33. Baydar, I.D., Walsh, T.J., and Massie, E.: A vectorcardiographic study of right bundle branch block with the Frank lead system clinical correlation in ventricular hipertrophy and chronic pulmonary disease. *Amer. J. Cardiol.*, 15: 185, 1965.
34. Gardberg, M. and Rosen, I. L.: The Cube vectorcardigram in various degrees of right bundle branch block. *Amer. J. Cardiol.*, 2: 572, 1958.
35. Friedman, H. H.: Diagnostic electrocardiography and vectorcardiography. McGraw-Hill, Inc. New York., 1971, p. 102, 141, 163, 166.

# Çekirdek İçi Kristaller\*

Dr. Alparslan Özyazıcı\*\* / Dr. İlhan Kerse\*\*\*

**K**ristalloid inklüzyonlar eskiden beri bazı hücrelerde gözlenen yapılardan olup, ışık mikroskopistler tarafından tarif edilmiştir. Buna en güzel örnek, testisteki Leydig hücrelerinin sitoplazmalarında tarif edilen Reinke kristalleridir.<sup>3</sup>

Elektron mikroskobunun biyolojik araştırmalarda kullanılışından sonra, farklı hücrelerin değişik yerlerinde kristalloidler gösterilmiştir.

Kristalloidler, sitoplazmada serbest olarak görüldüğü gibi, mitokondriyonların matrikslerinde,<sup>12</sup> mikrocisimlerin içerisinde,<sup>8</sup> Golgi kompleksi vezikülleri içinde<sup>7</sup> ve granüllü endoplazma retikulumlarının lümenlerinde gösterilmiştir.<sup>9</sup> Ayrıca Juxta glomeruler hücrelerde olduğu gibi, bazı hücrelerin salgı granüllerinde, bazofil lökositlerin, eozinofil lökositlerin ve mast hücrelerinin granüllerinde kristalloid yapıların bulunduğu birçok araştırmacı tarafından belirtilmiştir.

Çekirdek içi (Intranükleer) kristaller, köpek, kurt ve çakal gibi karnivorların karaciğer parankim hücrelerinde sıklıkla gözlenmektedir.<sup>4</sup>

Üniversitemizde yapılan pekçok araştırmada köpekler deney hayvanı olarak kullanılmaktadır. Ultrastrüktürel ve deneysel çalışmalarda yanlış bir değerlendirmeye meydan vermemek için, bir araştırmamızda sıklıkla rastladığımız kristaller üzerinde bir kez daha durmayı uygun bulduk.

## *Materyal ve Metot*

Karışık tip 4-5 yaşlarındaki sokak köpeğinin, anestezi altında, karaciğerinden alınan parçalar, elektron mikroskop metodu ile rutin olarak hazırlandılar.

\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji-Embriyoloji Bilim Dalı Çalışmalarından.

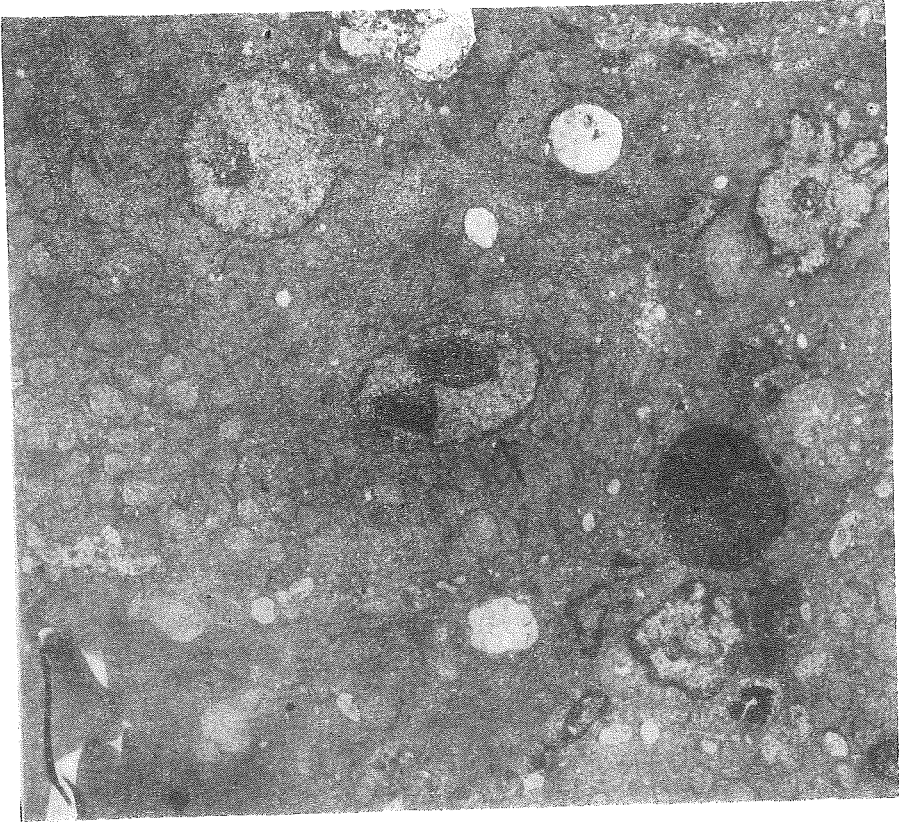
\*\* Aynı Fakülte Histoloji-Embriyoloji Bilim Dalı Eylemli Doçenti.

\*\*\* Aynı Fakülte Histoloji-Embriyoloji Bilim Dalı Profesörü ve Bölüm Şefi.

İnce kesitler LKB ultratomu III ile alındı. Kesitler, osmiyum tetroksit ve sitrat ile karma boyandı ve resimler 2 S'e modifiye Carl Zeiss EM 9 A tipi elektron mikroskopla çekildi.

### *Bulgular*

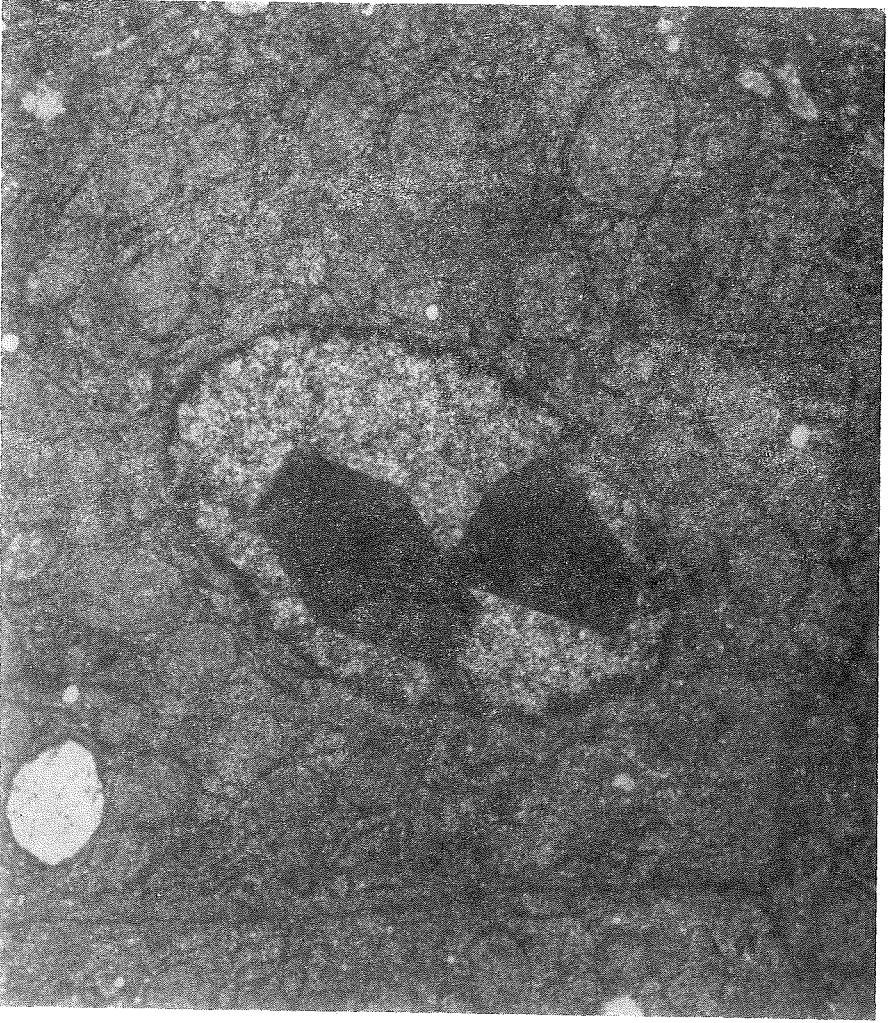
Karaciğer parankim hücreleri düzgün hücre sınırları ve genellikle normal yapıdaki çekirdekleriyle gözlendi (Şekil 1,2). Normal yapıdaki karaciğer hücrelerinden bazılarında, çekirdeklerin içerisinde, koyu osmiyofilik ve keskin sınırlı, değişik poligonal şekilli yapılar dikkati çekiyordu. Bunlar intranükleer kristallerdir. (Şekil 1-5)



**Şekil 1**

E. M. düzeyinde köpek karaciğerinden genel bir görünüm. Ok ile gösterilen bir parankim hücresi çekirdeğinde iki adet poligonal şekilli ve elektron yoğun kristalloid gözlenmekte. X 5700.

Kristaller bazı hücrelerin çekirdeklerinde tek (Şekil 3), bazılarında ise çift idi (Şekil 1,2). Kristaller ufak büyütmelemlerde koyu ve homojen



Şekil 2

Şekil 1 de gözlenen çekirdeğin daha büyük büyütmede görünümü. X 14100.

bir görünüşte idi (Şekil 1,3). Daha büyük büyütmelerde ise matriks noktacıklı bir görünüme sahipti (Şekil 5). Kristalin üst yapısında noktacıklar düzgün ve ince paralel çizgiler oluşturmaktadır.

#### *Tartışma*

Kristalloidler uzun yıllardan beri ışık mikroskopistleri tarafından bazı hücrelerde tariflenen ilgi çekici yapılardır. Testisin Leydig hücreleri sitoplazmalarında tarifedilen Reinke Kristalleri bunlardan biridir.<sup>3</sup>



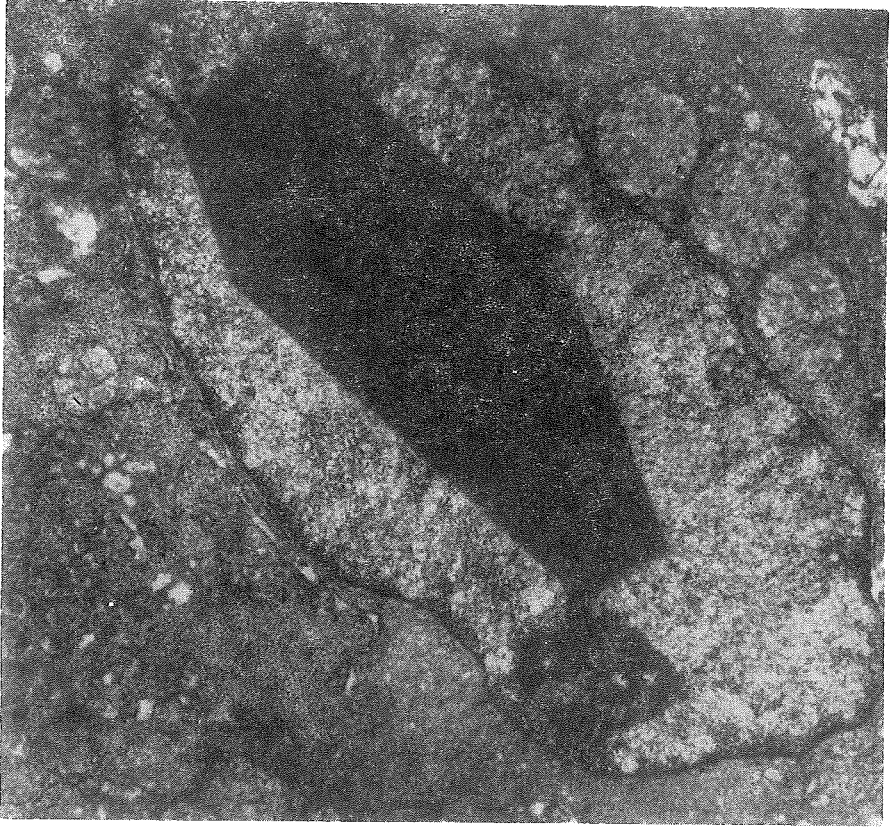
Şekil 3

Başka bir şekilde olan intranükleer kristalloid gözlenmekte. X 14100.

Elektron mikroskop çalışmaları ile farklı hücrelerin değişik yerlerinde kristalloid inklüzyonları gösterilmiştir. Golgi kompleksi vezikülleri içinde,<sup>7</sup> Mikrocisimler içinde,<sup>8</sup> granüllü endoplazma retikulumu lümeninde ve mitokondrion matriksinde<sup>12</sup> gösterilmiştir. Ayrıca böbrek Juxta glomeruler hücrelerinde, bazı salgı granüllerinde, bazofil ve eozinofil lökositler ile mast hücrelerinde kristalloidler gösterilmiştir.<sup>2</sup>

Çekirdek içi (intranükleer) kristallere, köpek, kurt ve çakal gibi karnivorların karaciğer parankim hücrelerinde gözlenmiştir.<sup>4</sup>





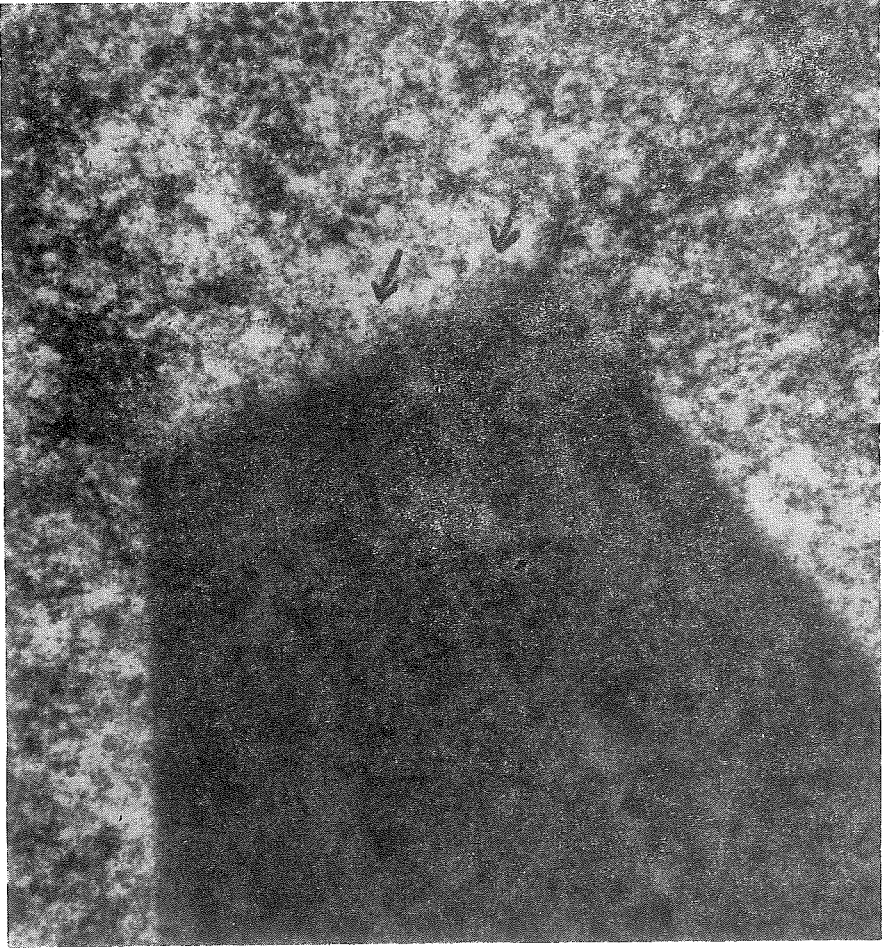
Şekil 4

Şekil 3 deki çekirdeğin daha büyük büyütmede görünümü. Kristalloidin bir köşesi nukleolusla ilişkili olarak gözlenmekte. X 25500.

Karasaki, intranükleer kristalleri, ekinodermlerin ovaryumunda bulunan bazı fagositik hücre çekirdeklerinde bulunduğunu göstermiştir.<sup>2,6</sup> Ancak, bu araştırmacıların gösterdiği intranükleer kristaller ile bizim köpek karaciğerinde görmüş olduğumuz kristaller arasında bazı morfolojik farklar vardır. Karasaki'nin bulgularında kristaller tam bir kare şeklinde idi. Aynı zamanda, kristallerin kenarları kesin olarak belirgindi. Bizim bulduğumuz intranükleer kristalin yapısı daha çok poligonal yapıya yakın şekilde idi. Kenarları ise çekirdek matriksi ile keskin bir hudutlanma göstermiyordu. Adeta çekirdek matriksi ile devamlılık göstermekte idi. Bu, belkide kristalin oluş mekanizması hakkında bir ipucu verebilmektedir.

Intranükleer kristaller, çekirdek matriksini oluşturan kimyasal elementlerden yapılmaktadır.





Şekil 5

Şekil 3'deki kristalloidin daha büyük büyütmede görünümü. Kristalloid çevresi yoğun olmakla beraber, bazı yerde çekirdek matrisine yayılan ve DNA granülleri ile uzanan noktali bir görünüm göstermekte (ok). Kristalloidin iç yapısı bu büyütmede yer yer daha sık noktacıklı bir yapı göstermekte. X 93000.

Kristalloidlerin kimyasal yapısının protein olduğu çoğu kez bildirilmiştir.<sup>2</sup> Ancak, Vandenhevel, 1962 yılında yayınlamış olduğu makalesinde kristalloidlerin yapısında, proteinle birlikte lipidlerin de bulunduğunu belirtmiştir.<sup>10</sup> Yani, kristalloidin yapısı bir lipoproteindir. Hatta, Hamilton ve arkadaşları,<sup>5</sup> 1966 yılında yayınlamış oldukları bir makalelerinde, daha çok kristalloidlerin bu kimyasal yapısına dayanarak sitoplazmada serbest olarak yer alan kristalloidlerin bir gıda deposu olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Histokimyasal çalışmalarda, kristalloidlerin yapısında bol miktarda demir bulunduğu gösterilmiştir.<sup>2</sup> Hatta, Bertolini, karaciğer hücrelerinde ferritin moleküllerinden meydana gelen kristalloid cisimleri tarif etmiştir.<sup>1</sup> Hatta, Bertolini bu yapıların gösterdiği histokimyasal özelliklerin benzerliğinden dolayı, bunları lizozomların transformasyonu ile oluşmuş yapılar olarak tariflemiştir.<sup>1</sup> Halen inandırıcı bulgular yeterli değildir. Sonuç olarak şunu söyleyebilirizki, kristalloidlerin ultrastrüktürel ve histokimyasal yönden, özellikle fonksiyonlarının anlaşılması bakımından üzerinde durulması gereken morfolojik yapılarıdır.

### Özet

4-5 yaşlarındaki sokak köpeklerinin karaciğer parankim hücrelerinde görülen çekirdek içi kristaller elektron mikroskopta incelendi. Bulgular, literatür bulgularıyla birlikte tartışılarak neticelendirildi.

### KAYNAKLAR

1. Bertolini, B.: The structure of the liver cells during the life cycle of a brook-hamprey. *Z. Zellforsch. Mik. Anat.*, **67**: 297, 1965.
2. Fawcett, D.W.: An Atlas of fine structure of the Cell. Its organelles and inclusions. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1966, pp. 319, 329.
3. Fawcett, D. W., and Burgos, W. H.: Studies on the fine structure of the mammalian testis II. The human interstitial tissue. *Amer. J. Anat.*, **107**: 245, 1960.
4. Gueft, B., and Kikkawa, Y.: The periodic structure of nuclear and cytoplasmic crystals of dog liver cells. In: *Electron Microscopy (fifth Internat. Congr. For E. M.)* (S. Brese, ed.), T-5 New York: Academic Press, 1962.
5. Hamilton, D. W., Fawcett, D. W., and Christensen, A. K.: The liver of the slender salamander *Batrachoseps Attenuatus*. The structure of its crystalline inclusions, *Z. Zellforsch. Mik. Anat.*, **70**: 347, 1966.
6. Karasaki, S.: Studies on amphibian yolk I. The ultrastructure of the yolk platelet. *J. Cell Biol.*, **18**: 135, 1963.
7. Strunk, S. W.: The formation of intracellular crystals in midgut glands of *Limnoria lignorum*. *J. Biochem. Cytol.*, **5**: 385, 1959.
8. Tandler, B., and Shipkey, F. H.: Ultrastructure of Warthin's tumor II. Crystalloids. *J. Ultrastruct. Res.*, **11**: 306, 1964.
9. Thiery, J. P.: Microcinematographic contributions to the study of plasma cells. In: *Ciba Foundation Symposium on Cellular Aspects of Immunity*, p. 59-91, 1960.
10. Vandenheuvel, F.A.: The origin, metabolism, and structure of human serum lipoproteins. *Canad. J. Biochem. Physiol.*, **40**: 1299, 1962.
11. Venable, J.H. and Coggeshall, R.: A simplified lead citrate stain for use in electron microscopy. *J. Cell Biol.*, **25**: 407, 1965.
12. Wills, E. J.: Crystalline structures in the mitochondria of normal human liver parenchymal cells. *J. of Cell Biology*, **24**: 511, 1965.

# Akut Nekrotizan Fasitis\*

**Dr. Ali Ayhan\*\* / Dr. Kemal Üstay\*\* / Dr. Ahmet H. Durukal\*\*\***

**P**elvik cerrahinin en önemli ve sık görülen komplikasyonlarından biri de halâ infeksiyondur. Çoğu uygun antibiotik tedavisi ile kolayca kontrol edilebiliyorsa da halen fatal seyirli infeksiyonlarda görülmektedir. Özellikle doku nekrozu ve gangren oluşturan mikroorganizmalarda meydana gelen infeksiyonlarda mortalite yüksek olup % 20-50 arasında değişmektedir.

Benzer biyolojik davranışlarına rağmen etioloji prognoz ve tedavileri farklı üç tip ilerleyici letal nekrotizan infeksiyon bilinmektedir. Bunlar gazlı gangren nekrotizan fasitis ve ilerleyici "sinerjik bakteriel gangren"dir. Son ikisinin aynı olayın farklı klinik şekilleri olduğu üzerinde durulmaktadır.<sup>3</sup>

Kliniğimizin 15 yıllık uygulamasında saptanan bir akut nekrotizan fasitis nedeni ile kısaca konuya değnilip olgu takdim edilecektir.

Nekrotizan fasitis: Oldukça fulminan seyirli, cild altı ve fascia nekrozu cild altında tüneller şeklinde doku harabiyeti ve bu leze kısma isabet eden cild bölgesinde saatten saate farklı mortofojik değişikliklerle karakterize bir klinik antitedir.<sup>3, 9, 10</sup> Oldukça nadir olup hayatında bu tip infeksiyonla karşılaşmayan hekimler çoğunluktadır.<sup>3</sup>

Nekrotizan fasitis, ilk kez (1871) de Joseph Jones tarafından hastane gangreni olarak tanımlanmıştır.<sup>3, 8</sup>

Pfanner (1918) lezyonu nekrotizan erizipel olarak bildirmiştir.<sup>3</sup>

Meleney (1924) infeksiyona akut hemolitik streptokokkal gangren ismini vermiştir.<sup>6</sup>

Wilson (1952) hastalığa has klinik özellikleri tanımlayarak ilk kez nekrotizan fasitis ismini kullanmıştır.<sup>3, 9, 10</sup>

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

\*\* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bilim Dalı Öğretim Üyesi.

\*\*\* Aynı Fakülte Genel Cerrahi Bilim Dalı Asistanı.

Crosthwait ve arkadaşları (1964), Beathard Guckain (1967) ve Rea Wyrick (1970) konuyla ilgili yayınlarda bulunmuşlardır.<sup>2, 4, 9, 11</sup>

Halen ülkemizde konuyla ilgili yeterli yayına rastlanmamaktadır.

Nekrotizan fasitis, ekstremitelerde, karın duvarında, inguinal, gluteal ve subkostal bölgelerde, kalçalarda, bel-sırt boyunda ve endopelvik fasiada lokalize olmaktadır.<sup>8</sup>

Genellikle cerrahi girişimleri, travmaları infeksiyonları izlemekte hatta spontan\* olarak meydana gelebilmektedir.<sup>3, 8</sup>

Genel sistemik hastalıklar, şişmanlık, arteriosklerosis, kötü beslenme ve hastanın yaşlı olması lezyona yatkınlığı artırmakta ve ağır seyretmesini neden olmaktadır.<sup>3</sup>

Etken olarak antibiotik çağından önce A grubu  $\beta$  hemolitik streptokoklar ön plandaydı. Bu gün için nekrotizan fasitisle ilgili görülen mikroorganizmler aşağıda verilmiştir.<sup>3, 8</sup> (Tablo I).

TABLE I  
NEKROTİZAN FASİTİSLE İLGİLİ GÖRÜLEN MİKROORGANİZMLER<sup>8</sup>

a. A grubu Beta - hemolitik streptokoklar	e. Bacterioides
b. Hemolitik Stafilokoklar	f. Parakolon
c. E. Koli	g. Enterekoklar
d. Klepsiella	h. Proteus

A grubu beta hemolitik streptokoklar, vakaların % 25-46 sının kanında üretilmiştir. Wilson % 58 vakada hemolitik mikroorganizmleri üretmiş ancak bunların % 88 nin hemolitik stafilokoklar olduğunu göstermiştir.<sup>10</sup> Crosthwait ve arkadaşları % 57 ve Rea ve Wyrick % 44,5 streptokoklar, üretmişlerdir.<sup>4, 9</sup> Bu son araştırmacılar % 44,5 da stafilokokları üretmişler ve % 11 de mikst ajanlar saptamışlardır.<sup>9</sup>

Klinik olarak hastalarda, kısa sürede orientasyon bozukluğu, apati ve toksik bir tablo gelişir. Genel infeksiyon belirtileri yanında leze sahaya rastlayan cild bölgesi koyu kırmızı bir renk alır. Üzerinde ekimoz, büller ve nekroza sahalar dikkati çeker. Bu morfolojik değişiklikler kısa sürede oluşur. Ayrıca ödem vardır. Cild altı ve fasiada nekroza sahalar dikkati çeker. Üstelik fascia boyunca yayılan nekroze defektif tüneller saptanır. Başlangıçta ağırlı olan sahalar zamanla yerini anesteziye bırakır (sinir tahribi). Lezyon sekonder olarak da adale, kemik ve diğer dokulara yayılır. Lenfangitis ve adenitisde sık rastlanan bulgulardandır. Nekrotizan fasitiste meydana gelen klinik özellikler ve görülüş sıklıkları aşağıda verilmiştir.<sup>1, 3, 7, 10</sup> (Tablo II).

\* Bartolin apsesine herhangi bir girişimde bulunmadan oluşmuş.

**TABLO II**  
**KLİNİK ÖZELLİKLER VE GÖRÜLME SIKLIĞI**

Görülen Lezyonlar	%
Cild altı ve fasial nekroz	100
Sellülitis	93
Ödem	81
Oriantasyon bozukluğu ve apati	41
Cild değışiklikleri	36
Gangren	34 - 48 (Wilson) 100 (Meleney)
Cildte anestezi	27
Sarılık anemi	18
Vesikül ve büller	11
Septik şok	11
Erizipel	4,5-43-(Wilson) 6 (Meleney)
Gaz ve kripatasyon*	4,5

\* Diabetlide E. Coli İnfeksiyonu

**Tanıda:** Klinik bulgular, pü ve debirite edilen fasia ve doku kesitlerinden yaymaların gram boyası ile boyanması ve aynı örneklerden özel anaerobik ve aerobik kültürlerin yapılması ile etken izole edilerek tanıya gidilir. Bugün için tanıda önemli olan klinik özelliklerin bakteriyolojik bulgu ile desteklenmesidir.<sup>3,5</sup>

### Tedavide

1. Cild, cild altı ve fasianın geniş debridmanı
2. Debrite edilen sahaların iyileşmesine sekonder enfeksiyona mani olmak için aşağıdaki önlemler alınır.
  - a) Dakin solüsyonu, Zincperkoksit, hidrojenperoksid ve neomycin veya polymiksinli serum fizyolojik solüsyonlarından biri ile günde 3-4 defa yara temizlenip bu solüsyonları içeren gazlı bez konur.
  - b) Antibitoik tedavinin önemli bir bölümünü oluşturur ve enfeksiyonu kontrol eder. Seçilecek ajanlar arasında vasküler sahalarla penetre olabilen yüksek doz penicilin ve ilaveten duyarlı antibiotik verilir.
3. C.V.P\* bakarak IV mayi ve elektrolit defisiti yapılır.
4. Mükerrer taze kan transfüzyonları yapılır. (Volüm ve yara iyileşmesi bakımından).
5. Bunlarda kalsiyum eksikliği olur. Onun için glukonat şeklinde kalsiyum verilir.

\* Sentral Venoz basınç

6. Kortikosteroidler yüksek dozda verildiğinde faydalıdır. Bütün bunlara rağmen mortalite % 8,7 ila 63 arasında değişmektedir.<sup>9, 10, 11</sup>

### *Vaka Takdimi*

1106320 prot. T. A. 52 yaşında, 32 yıllık evli diabetik hasta, 3 yaşayan çocuğu var. Vaginal kanama nedeni ile 13.4.79 tarihinde Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kadın Doğum Kliniğine yatırıldı. Öyküsünden mevcut şikayetinin bir yıllık adet kesimini takiben başladığı bel ve kasık ağrısında ilave olduğu saptandı. Özgeçmişinde süspansiyon ameliyatı geçirdiği öğrenildi. Muayenesinde uterus normal büyüklükte ve batın duvarına yapışık olarak bulundu. Hastaya diabet ve post menapozal kanama tanısı kondu. Diabeti ilaçla (insülin) kontrol edildi. Serviko vaginal sitolojik muayenesi negatif olarak tesbit edildi. Diğer rutin tetkikler (Hb. Het-BUN, creatin, EKG, akciğer grafisi) normaldi. 30.5.1979 da hastaya genel anestezi altında\* TAH + BSO yapıldı. Post operatif 3.cü günde hastada ateş (38 derece), taşikardi, insizyon yerinde ödem, ağrı, insizyon yeri dahil solda sırtadoğru cildde koyu kırmızı renk değişikliği ve vesiküller gözlemlendi. Üstelik bölgesel bezler atake idi. Ameliyat sonu 5 ci gün büller oluştu ve hasta apatik ve toksik bir tabloya girdi. İnsizyondan yara direne edildi. Dikişler alındı. İnsizyon soldan bele doğru 30 cm. kadar uzatıldı. Bol pü geldi, cild altı dokusu ve fascia nekroze olmuştu. Ayrıca cild altında fascia boyunca özellikle soldan bele sırtta doğru yayılan nekrozlu dekstrüktif lezyonları içeren tüneller mevcuttu. Cilt altı dokusu ve fascia geniş olarak bütün tüneller boyunca debrite edildi. Bizzat fascia ve pü materyalinden anaerop hemolitik stafilkoklar üretildi. Hastaya 6 saatte bir pansuman yapıldı. Hidrojen peroksitli gaz kondu. 30.000.000 kristalize penicilin ve 3x80 mg garamicin başlandı. Ayrıca iki defa iki şişe taze kan verildi. Hiperalbuminasyon uygulandı. İnfeksiyonun temizliğini müteakip telle sekonder sütür kondu. Gerekli tıbbi bakım yapıldı. Hasta şifa ile taburcu edildi.

### *Tartışma*

Genellikle cerrahi yara, travma, injeksiyon sonu veya spontan olarak başlayabilir.<sup>1, 3, 8</sup> Sunulan olguda lezyon ameliyat yarasında ve batın duvarında idi. Daha çok karın duvarı, ekstremiteler, endopelvik fascia gibi bölgelerde lokalize olmaktadır.<sup>8</sup> İnfeksiyon nadir ve fulminan seyirlidir.<sup>3</sup> Nitekim 15 yıllık klinik uygulamamızda sadece bir vaka gözlenmiştir. Diabet, arterosklerosis, yaş, beslenme gibi faktörler hastalığın prognozunu olumsuz yönde artırmaktadır. Olgumuzun diabetik oluşu enfeksiyonun ağır seyretmesine neden oldu. Etken olarak, dominant

\* Total Abdominal Histerektomi ve Bileteral Histerektomi.

mirko organizma A grubu  $\beta$  hemolitik streptokoksa da yukarıda bildirildiği gibi çeşitli bakteriler etken olabilmektedir.<sup>3,8</sup> Olgumuzda anaerop hemolitik stafilocok üretilmişti.

Karakteristik klinik bulgular yanında bül, kan, pü, özellikle nekrotik nekroze dokudan kültür ve yaymanın gram boyası ile boyayıp doğrudan bakteriolojik incelenim yaparak tanı konmaktadır.

Sunulan olguda klinik ve bakteriolojik olarak tanıda güçlük çekilmedi. Geniş debirtman, antibiyotik, 6 saatte bir Dakın solusyunu,  $H_2O_2$  ile yara temizliği hiperalimentasyon, gerekli elektrolit ve mayi tedavisi, mükerrer taze kan transfüzyonları tedavinin esaslarını oluşturur. İlave olarak infeksiyondan temizlenen yaraya sekonder dikiş veya duruma göre greft konur.

Hastalıktan mortalite % 8,7 ila % 63 arasında değişmektedir.<sup>9, 10, 11</sup> Prognoz erken tanı uygun tedaviye bağlıdır. Üstelik arteriosklerosis, diabet, kötü beslenme, şişmanlık, sistemik hastalıklar ve ileri yaş prognozu olumsuz yönde etkileyen faktörler olarak sayılabilmektedir.

Lezyonun lokalizasyonu da prognozu etkilemektedir. Özellikle karın duvarı, toraks, baş ve boyun lokalizasyonları ekstremitelere göre daha tehlikelidir. Aşağıda araştırmacıların farklı mortalite yüzdeleri verilmiştir (Tablo III).

**TABLO III**  
**NEKROTİZAN FASİTİSTE MORTALİTE HIZLARI<sup>2, 3, 4, 9, 10</sup>**

Araştırmacı	%
Meleney (1933)	20 Peking 50 (USA)
Wilson (1952)	8,7
Crosthwaitetal (1964)	31,0
Beathard and Guckain (1967)	50
Rea and Wyrick (1970)	30
	63 (diabet)

### Özet

Abdominal duvarda nekrotizan fasitisi olan bir olgu takdim edildi. Kültür ve doku kesitlerinde olaydan sorumlu olarak staf. (ae. ve anaerobik hemolitik) saptandı. Diabetin hastalığın başlangıcını hızlandırdığı kanısına varıldı. İlgili literatür gözden geçirildi.

## KAYNAKLAR

1. Bahary, M. C., et al.: Necrotizing Fasciitis, *Obstet and Gynecol*, **50**: 633, 1977.
2. Beathard, G. A., and Guckain, J. G.: Necrotizing Fasciitis due to group A Beta Hemolytic streptococci, *Arch Intern Med*. **120**: 63, 1967.
3. Borkowf, H.: Bacterial Gangrene Associated with Pelvic Surgery, *Clinical Obstetrics and Gynecology*, **16**: 40, 1973.
4. Crosthwait, R. W. et al.: Necrotizing Fasciitis, *J. Trauma* **4**: 149, 1964.
5. Daly, W. J. et al.: Progressive Necrotizing Wound Infections in Postirradiated Patients, *Obstet and Gynecol*, **52**: 5, 1978.
6. Meleney, F. L.: Hemolytic Streptococcus Gangerene, *Arch Surg* **9**: 317, 1924.
7. Melluzzo, P. J., et al.: Necrotizing Fasciitis in Necrotic Addicts, *Am. Sur.* **42**: 2, 1978.
8. Pruyn, C. S.: Acute Necrotizing Fasciitis of the Endopelvic Fascia, *Obstet and Gynecol*, **52**: 2, 1978.
9. Rea, W. J., and Wyrick, W. J.: Necrotizing Fasciitis, *Ann Surg* **172**: 957, 1964.
10. Wilson B.: Necrotizing Fasciitis, *Am. Surg.* **18**: 416, 1952.
11. Wyrick, W. J., and Rea, W. J.: Necrotizing Fasciitis, *Rev Surg.* **28**: 143, 1971.



