

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi MECMUASI

**The Journal of the Faculty of Medicine
University of Ankara**



Cilt : 40

Sayı : 4

1987

YAYIN KOMİSYONU
BAŞKANI
Prof. Dr. Hayati EKMEK

YAYIN YÖNETMENİ
Prof. Dr. R. Kâzım TÜRKER

ÜYE
Prof. Dr. İsfendiyar CANDAN

ÜYE
Prof. Dr. İ. Hakkı AYHAN

ÜYE
Doç. Dr. Yücel KANPOLAT

ÜYE
Doç. Dr. Nurl KAMEL

ÜYE
Doç. Dr. Abdülkadir DÖKMECİ

ÜYE
Doç. Dr. Fikri İÇLİ

ÜYE
Doç. Dr. Çetin EROL

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MECMUASI
A.Ü. Tıp Fakültesinin yayın organıdır. 1977 yılından itibaren
yılıda 4 sayı olarak yayınlanacaktır. Beher Sayısı 40.- TL. dir.

TEKNİK YÖNETİCİ : Fahrettin Şenkaragöz

**NOT : YAYIMLANACAK ESERLERİN BİLİM VE DİL BAKIMINDAN SORUMLULUĞU YAZAR-
LARA AİTTİR.**

YAZIŞMA ADRESİ :

A. Ü. Tıp Fakültesi Yayın Komisyonu Başkanlığı

Sıhhiye/ANKARA

ANKARA ÜNİVERSİTESİ



Tıp Fakültesi MECMUASI

Cilt : 40

1987

Sayı : 4

İÇİNDEKİLER

ARAŞTIRMALAR

- Kalb hastalarında serebral emboli (*Kenan Ömürlü - Nursel Aydın - Ahmet Sonel*) 265
- Abdominal aort anevrizması rüptürleri (*Tarık Çağa - Erdal Anadol - Ahmet Yayıoğlu*) 273
- Evlad edinilmenin çocukta büyümeye etkisi (*Sabri Kemahlı*) 279
- Kısa barsak sendromu (*Erhan Erdem - Tarık Çağa - Semih Başkan - D. Muttalip Ünal*) 285
- Boyun bölgesinin penetran yaralanmalarında zorunlu acil cerrahi müdahale (*Semih Aydınтуğ - Süha Çakmaklı - Sadık Ersöz - Kamil İmamoğlu*) ... 297
- Park eğitim sağlık ocağına bağlı bir gecekondu bölgesinde fertil kadınların kontraseptif yöntem kullanım durumları (1987) (*Said Bodur*) 309
- Yurt İçi ABO ve RH Kan grupları araştırması (*Ahmet Ergün - Nevzat Aksoy*) 319
- Wilson hastalığı ve klinik spektrumu (*Cihan Yurdaydın - A. Kadir Dökmeci - Onur Karan - Özden Uzunalımoğlu*) 329

VAK'A TAKDİMİ :

Mesane rabdomyosarkomları (Botryoid Sarkom) (<i>Yusuf Ziya Müftüoğlu - Orhan Göğüş - Yaşar Bedük - Ayhan Öztokatlı</i>)	339
Circumçaval ureter : A case report (<i>Orhan Göğüş - Y. Ziya Müftüoğlu - Yaşar Bedük - Şahabettin Meto</i>)	343
Anuloaortik ektazi ve cerrahisi (<i>Metin Demircin - Ergun Salman - Ali Kutsal - Eyüp Hazan - A. Yüksel Bozer</i>)	347
Overin malign brenner tümörü (Bir vaka nedeniyle histopatolojik gözlemler) (<i>Özden Tulunay - Nimet Kuyucu</i>)	355
İlginç bir daktilitis olgusu (<i>Gülsan Yavuz - Necdet Kuyucu - Ayten Arcasoy</i>) ...	363

ANKARA ÜNİVERSİTESİ



Tıp Fakültesi MECMUASI

The Journal of the Faculty of Medicine
University of Ankara

Volüme : 40

1987

Number : 4

CONTENTS

RESEARCH WORKS :

Cerebral embolus in the cardiac patients (<i>Kenan Ömürlü - Nursel Aydın - Ahmet Sonel</i>)	265
Ruptur of the abdominal aortic aneurysm (<i>Tarık Çağa - Erdal Anadol - Ahmet Yayıoğlu</i>)	273
The effect of adoption on the growth of infants (<i>Sabri Kemahlı</i>)	279
Short bowel syndrome (<i>Erhan Erdem - Tarık Çağa - Semih Baskan - A. Muttalip Ünal</i>)	285
Mandatory exploration in penetrating neck injuries (<i>Semih Aydınтуğ - Süha Çakmaklı - Sadık Ersöz - Kamil İmamoğlu</i>)	297
Fertile women behaviors on contraception in urban fringes which belongs to park training health center (<i>Said Bodur</i>)	309
The investigation of ABO and Rh blood groups in Turkey (<i>Ahmet Ergün - Nevzat Aksoy</i>)	319
Wilson disease and its clinical spectrum (<i>Cihan Yurdaydın - A. Kadir Dökmeçi - Onur Karan - Özden Uzunalımoğlu</i>)	329

CASE REPORT :

Bladder rhabdomyosarcoma (Sarcoma Botryoides) (Yusuf Ziya Müftüoğlu - Orhan Gögüş - Yaşar Bedük - Ayhan Öztokatlı)	339
Circumcaval ureter : A case report (Orhan Gögüş - Y. Ziya Müftüoğlu - Yaşar Bedük - Şahabettin Meto)	343
Surgical treatment of annuloaortic ectasia (Metin Demircin - Ergun Salman - Ali Kutsal - Eyüp Hazan - A. Yüksel Bozer)	347
Malignant brenner tumor of ovary (Özden Tulunay - Nimet Kuyucu)	355
An interesting dactylitis case (Gülsan Yavuz - Necdet Kuyucu - Ayten Arcasoy)	363

KALB HASTALARINDA SEREBRAL EMBOLİ

Kenan Ömürlü*

Nursel Aydın**

Ahmet Sonel***

Serebral emboli trombus parçası, yağ, tümör hücresi, hava, atheromatöz ve kalsifik materyel, mikroorganizma, yabancı cisim v.b.'nin dolaşıma karışarak beyin damarlarını tıkamasıdır (2).

Serebral emboli temelde kalb hastalıkları ile ilgilidir. Adeta kalb hastalıklarının bir göstergesi olarak ele alınabilir. Çeşitli çalışmalar atrial fibrilasyonun serebral emboli oluşma riskini arttırdığını göstermiştir. Framingham çalışması atrial fibrilasyonu olanlarda serebral embolinin 5.61 defa fazla olduğunu göstermiştir (5).

Sherman ve arkadaşları 150 atrial fibrilasyonu olan hastayı retrospektif olarak incelediler. Hastaların % 31 inde serebral emboli vardı (11). Hinton ve arkadaşları otopsi çalışmasında atrial fibrilasyonu olanların, olmayanlara nazaran 5 defa daha fazla serebral emboliye musab olduklarını gösterdiler (4).

Kalbden doğan serebral embolilerin lokalizasyonu hakkında mevcut bilgiler ise karışıktır. Beyne giden arterlerin anatomik durumları dolayısıyla kalbden giden embolinin daha ziyade sağ hemisferde olduğu belirtilmiştir. Ancak bu hususun net olarak dökümü yapılmış değildir.

Biz bu çalışma ile kalb hastalığı bulunan şahıslarda serebral embolinin hangi hemisferde olduğunu, atrial fibrilasyon ile münasebetini ve varsa kalb hastalığının etyolojisini araştırmak istedik.

* A.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Araştırma Merkezi Araştırma Görevlisi

** A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Araştırma Merkezi Başkanı

MATERYEL METOD

1983-1987 yılları arasında kalb hastalıkları nedeniyle, klinik ve polikliniğimizde takip ve tedavi edilen ve bu sırada serebral emboli gelişen hastalarla, serebral emboli sebebiyle acil servise müracaat edip yatırılan bu sırada kalb hastalığı tespit edilen 116 hasta tetkik edildi.

Ayrıca aynı yıllarda değişik etyolojilerle hastanede hemipleji sebebiyle yatan 604 hastanın dosya ve EKG'leri tetkik edildi.

NETİCELER

Kalbden doğan emboli teşhisi bulunan 116 hastanın 63 ü erkek (% 54.25), 53 ü kadındı (% 45.75). Yaş ortalaması 54.12 (SD : 16.38) (14-92 yaşları arasında).

116 hastanın 57 sinde atrial fibrilasyonun mevcudiyeti EKG ile dekümante edilmiş idi (% 49.38). Geri kalan vakalar sinüzal ritimde idi (% 51.62).

Hastaların etyolojik tanıları ve atrial fibrilasyonun mevcudiyeti Tablo I ve Şekil 1 de gösterilmiştir.

Tablo I : Vak'aların etyolojik tanı ve atrial fibrilasyon mevcudiyetine göre dökümü

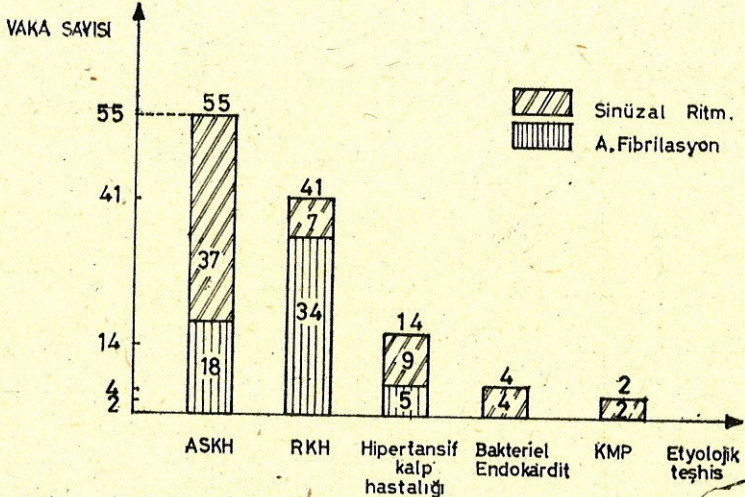
Etyolojik Tanı	Vak'a Sayısı	%	A. Fibrilasyon	%
ASKH	55	47.44	18	32.72
RKH	41	35.34	34	78.04
Hipertansif				
Kalb Hast.	14	12.06	5	35.71
Bakteriyel				
Endokardit	4	3.44	—	—
Kardiyomyopati	2	1.72	—	—
TOPLAM	116	100.00	57	

ASKH : Atherosklerotik kalb hastalığı,

RKH : Romatizmal kalb hastalığı.

Serebral trombus, hematoma, hemoraji, tümör, apse v.b. nedenlerle hemiplejisi olan 604 hastanın retrospektif incelemesinde ise yaş ortalaması 59.09 idi (SD : 13.49). Hastaların 272 si kadın (% 45.03) 332 si erkekdi (% 54.97). 43 hastada atrial fibrilasyon EKG ile dekümante edilmişdi (% 7.15). Hastaların % 51.15 inde (309 hasta) sağ hemipleji, 295 inde (% 48.85) sol hemipleji bulundu.

Kardiak emboli gelişen 116 hastanın 72 sinde sol hemipleji (% 62.06), 44 ünde (% 37.94) sağ hemipleji vardı. Lateralizasyon, atrial fibrilasyon ve etyolojilerin karşılıklı ilişkileri Tab II ve Şekil 2 de gösterilmiştir.



Şekil 1 - A.Fibrilasyon mevcudiyetini gösteren tablo.

Tablo II : Yaş, etyoloji, atrial fibrilasyon ve lateralizasyon ilişkileri

Yaş	Etyolojik Tanı	A. Fibrilasyon	Lateralizasyon
45 yaşın altında	RKH : 31 hasta	22 hasta (% 57.89)	Sol : 26 hasta
	ASKH : 1 hasta		(% 68.42)
	BE : 4 hasta		Sağ : 12 hasta
	KMP : 2 hasta		(% 31.58)
Toplam : 38 hasta (% 27.58)			
45 yaşın üstünde	RKH : 10 hasta	35 hasta (% 44.87)	Sol : 46 hasta
	ASKH : 54 hasta		(% 58.97)
	HTKH : 14 hasta		Sağ : 32 hasta
	Toplam : 78 hasta (% 72.42)		(% 41.03)

RKH : Romatizmal kalb hastalığı.

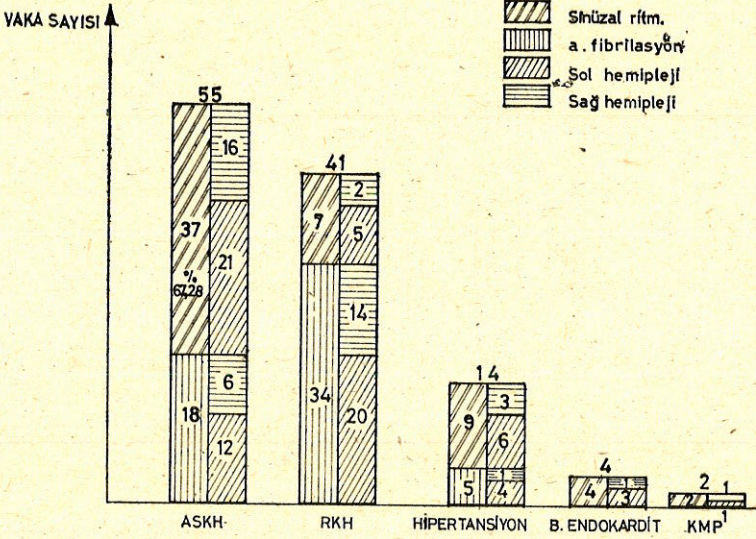
ASKH : Atherosklerotik kalb hastalığı,

BE : Bakteriyel endokardit,

KMP : Kardiyomyopati,

HTKH : Hipertansif kalb hastalığı.

Tabloların tetkikinden de görüleceği gibi atrial fibrilasyon romatizmal kalb hastalıklı (RKH) hastalarda diğerlerine göre istatistiki olarak anlamlı olarak fazlalık göstermektedir ($p < 0.001$). Kardiyomyopati ve bakteriyel endokarditli hastalarda ise atrial fibrilasyon hiç bulunmamıştır.



Şekil 2 : Vakalarımızın etyolojik teşhis, a. fibrilasyon varlığı ve lateralizasyonun karşılıklı ilişkilerinin gösterilmesi

Sol hemipleji olması bütün gruplarda sağ hemipleji olmasına göre istatistik olarak anlamlı fazlalık göstermektedir ($p < 0.001$).

Serebral embolili grub ile, diğer nedenlerle hemipleji gelişen grub arasında lateralizasyonun yönü ve atrial fibrilasyon mevcudiyeti arasında istatistik olarak anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0.001$).

Lateralizasyon ile etyolojik tanı atrial fibrilasyon mevcudiyeti ve yaş arasında anlamlı ilişki kurulamamıştır.

TARTIŞMA

Serebral emboli kardiyak ve non kardiyak nedenlerle gelişebilir. Nedenlerinin başlıcaları;

1 — KARDİYAK :

A — Atriyal fibrilasyon ve diğer ritm bozuklukları,

B — Myokard infarktüsündeki mural trombuslar,

C — Akut bakteriyel endokardit,

- D — Nonbakteriyel trombotik endokardit,
- E — Kalb cerrahisi komplikasyonu,
- F — Protez kalb kapakları,
- G — Paradoks emboli,
- H — Trişinozis.

2 — NONKARDİYAK :

- A — Aorta, karotis arter mural trombüs ve atheromatöz materyeli,
- B — Pulmoner venöz tromboz,
- C — Tümör hücresi,
- D — Yağ,
- E — Hava,
- F — Boyun ve göğüse yapılan cerrahi müdahaleler.

3 — SEBEBİ BELİRLENEMEYENLER (2) :

Atrial fibrilasyon sık rastlanılan bir aritmidir. RKH, hipertansiyon, kardiyomyopati, iskemik kalb hastalığı ve diğer kalb hastalıklarında meydana gelebileceği gibi hipertiroidi gibi diğer durumlarda da oluşabilir. Bazende tüm yapılan tetkiklere rağmen nedeni aydınlatılamaz. Bu durum da idiyomatik denir. A. fibrilasyon intraatrial iletim bozukluğu veya reentran tip aksesuar A-V nodal iletim yolları ile atriumun reeksitasyonu sonucu oluşabilir. Akut veya kronik olabilir. 60 yaş üstündeki insanların % 5 inde a. fibrilasyon bulunduğu bildirilmiştir (3,7,8,9).

Atrial fibrilasyonlu hastaların % 30 unda hayatları boyunca en az bir defa emboli olmaktadır. Otopside atrial fibrilasyonlu hastaların 1/3 ünde serebral veya periferik emboli tespit edildi. Sherman ve arkadaşları a. fibrilasyonlu 150 hastayı retrospektif olarak incelediler. Emboli insidansı % 31 olarak bulundu (10,11).

Miller ve arkadaşları a. fibrilasyonlu ASKH (Atherosklerotik kalb hastalığı) lı hastalarda serebral emboliyi % 35 a. fibrilasyonu olmayan ASKH lı hastalarda ise % 7 olarak rapor ettiler. RKH lı hastalarda a. fibrilasyonun bulunması serebral emboli riskini 20 kat artırmaktadır (6).

Hinton ve arkadaşları a. fibrilasyon olanların olmayanlara nazaran serebral emboliye 5 misli daha fazla maruz kaldıklarını otopsi çalışmaları ile gösterdiler (4). Framingham çalışmasında ise bu oran 5.61 olarak rapor edildi (5).

Hemisfer tutulması Framingham çalışmasında eşit olarak bulundu (5). Carter ve arkadaşları 10 yıl süreyle izledikleri 130 serebral embolili hastada sağ hemiplejiyi % 43, sol hemiplejiyi ise % 57 olarak rapor ettiler (1).

Sami Gürün ve arkadaşları 1970 yılında yaptıkları bir çalışmada 164 serebral embolili hastayı tetkik ettiler. En çok sol hemisferde emboli yerleştiğini ileri sürdüler. Buna neden olarak sağ trunkus brakiosefalikusa giren embolinin sağ kol ve sağ hemisfere gitme şansının eşit olduğunu halbuki solda carotis communis arteri tek başına aortadan çıktığı için buraya giren emboli mutlaka sol hemisfere gider dediler. Bu nedenle sağ hemiplejinin sola nazaran 3/2 oranda fazla olduğunu iddia ettiler (12).

Bizim çalışmamızda ise RKH da a. fibrilasyonun insidansı diğer kalb hastalıklarından daha yüksek olarak tespit edilmiştir ki bu da beklenen bir şeydir. Ayrıca bu araştırmada RKH olan kişilerde ortaya çıkan nörolojik komplikasyonun emboliye bağlı olması ihtimali ASKH, hipertansif kalb hastalığı gibi diğer kalb hastalıklarına nazaran daha fazladır.

Bizim bulgularımız kalb kaynaklı serebral embolinin daha çok sağ hemisferde olduğunu göstermektedir. Anlaşılan sağ arteria anonimanın ikiye ayrılmış olması bu artere giren embolusların sağ subklavia arteri ve karotis arterine taksim olduğu ve sağ hemisferde az emboli gittiği doğru olmamalıdır. Sağ A. anonimanın doğrudan aortadan çıkan arter olması ve aortanın çıkan kısmının kan akımının yönünde bir istikamet izlemesi embolilerin daha çok bu damar dallarında, daha ziyade de sağ karotis ve dallarında olmasına sebep oluyor.

Diğer sebeplerden oluşan hemiplejilerin sağ veya sol lokalizasyonlarında istatistik bakımdan anlamlı bir farklılık bulunmayışı da düşüncemizi teyid eder mahiyettedir.

ÖZET

1983-1987 yılları arasında serebral emboli tespit edilen 116 hasta ile emboli dışında değişik nedenlerle hemipleji olan 604 hasta tetkik edildi. Lateralizasyon ve atrial fibrilasyon mevcudiyeti incelendi. Serebral embolili hastalarda atrial fibrilasyon ve sol hemipleji diğer gruba göre anlamlı olarak fazla tespit edildi. Embolinin sağ hemisfere yerleşip sol hemipleji meydana getirmesini, aorta ve büyük damarların anatomik durumları ve kan akımı dinamiği ile izaha çalıştık.

SUMMARY

Cerebral embolus in the cardiac patients

Between the years 1983 - 1987, 116 patients with cerebral embolus and 604 patients with hemiplegia that had occurred with various reasons other than embolus were examined. The existence of atrial fibrillation and the direction of lateralisation were examined. There was an excess of atrial fibrillation and left hemiplegia to an important extent among the patients with cerebral embolus when they were compared with the other group. We tried to explain why the emboli went into the right hemispheres by the anatomic structure of the aorta and great vessels and by hemodynamics.

KAYNAKLAR

1. Carter BC : Prognosis of cerebral embolism. *Lancet* 11 : 514-519, 1965.
2. Harrison's Principles of internal medicine, Seventh edition 1978. Chapter 326, 1757-767, 1978.
3. Hart RG : Cerebral of cardiac origin. *Arch. Intern. Med.* 145 : 1329, 1985.
4. Hinton RC., Kistler JP., Falton JT : Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism. *Am. J. Cardiol.* 40 : 509-513, 1977.
5. Kannel WB., Abbott DR., Savage PM : Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *The New Engl. J. of Med.* 306 : 1010-1021.
6. Miller FC : Reducing risks of cerebral embolism. *Geriatrics* 59 : 59-66, 1979.
7. Moss AJ : Atrial fibrillation and cerebral embolism. *Arch. Neurol.* 41 : 707.

8. Nitya RG : Pathology of cerebral embolisation caused by nonthrombatic agents. Human Pathology 599-614, 1984.
9. Nitya RG., Sinnenberg RJ., Georgian G. : Cerebral fat embolism following cardiac surgery. Stroke 4 : 619-621.
10. Selzer A. : Atrial fibrillation revisited. The New Engl. J. of Med. 306 : 1044-1045, 1982.
11. Sherman DG., Goldman L., Whitting RB., Easton D : Thromboembolism in patients with atrial fibrillation. Arch. Neurol. 41 : 708-710.
12. Gürün Sami : Nöroloji, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi yayımlarından sayı : 293,248-250, 1973.

ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI RÜPTÜRLERİ

Tarık Çağa*

Erdal Anadol**

Ahmet Yayıoğlu***

Aortada görülen, anevrizmaların % 80'i renal arterlerin distalinde, abdominal aortada yerleşim göstermektedir. Artan cerrahi tecrübe, anestezi alanındaki gelişmeler ve yoğun bakım şartlarındaki ilerlemelere rağmen, % 50 civarında operatif mortalite gösteren, aorta abdominalis anevrizması rüptürleri, halen vasküler cerrahide önemli bir problem teşkil etmektedir.

Aorta abdominalis anevrizması rüptürleri katstrofik bir tablo olup, çok süratli tanı ve acil cerrahi girişimi gerektirir. Hastanın hayatının kurtulması bu iki faktöre bağlıdır.

Bu makalede, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, 1980-1986 yılları arasında tanı konulan 11 aorta abdominalis anevrizması rüptürlü olgu analiz edilmiştir.

MATERYAL - METOD

1980-1986 yılları arasında anabilim dalımızda saptanan 11 olgunun, 1 tanesi kadın, 10 tanesi ise erkektir (Tablo 1).

Tablo 1 :

Period	1980 - 1986
Erkek	10 (% 90,9)
Kadın	1 (% 9,09)

En genç olgumuz 45, en yaşlı olgumuz ise 88 yaşında idi. Olgularımızın hepsinde atheroscleroz komponenti saptanmıştır. 5 olgumuzda geçirilmiş MI tesbit edilmiştir (Tablo 2).

* A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Uzman Başasistanı

** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Doçenti

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Profesörü

Tablo 2 :

Yandaş hastalıklar	
Geçirilmiş MI	5 olgu (% 45,4)
ASKH	4 olgu (% 36,6)
ASKH - KOAH	2 olgu (% 18,1)

63 yaşındaki kadın ve 75 yaşındaki erkek iki olgumuz, genel durumları çok düşkün olarak, aorta abdominalis anevrizması tanısı ile yoğun bakıma yatırılmış, ancak kısa süre sonra duodenuma rüptür sonucu, çok şiddetli hematemez ve karındaki pulzatil kitlenin kaybı ile müdahale edilemeden kaybedilmiştir.

Diğer 9 olgumuzun hepsi, akut karın-şok-periferik nabızların alınmadığı bir tablo ile acil servisten alınmıştır. 4 olgumuz resusitasyon girişimleri sırasında arrest olmuş, yapılan nekropsilerinde retroperitona rüptür ve yaygın barsak nekrozu saptanmıştır.

Tablo - 3'de olgularımızda, aort anevrizmalarının rüptür yerleri gösterilmiştir.

Tablo : 3

Rüptür Yerleri	
retroperitoneal	9 olgu (% 81,8)
intraperitoneal	—
caval	—
enterik	2 olgu (% 18,1)

5 olgumuza, acil aorta-bifemoral Y-greft uygulandı. Ancak bu olgularımızın tümü post-operatif ilk 3 gün içinde kaybedildi. Tablo - 4'de, erken post-operatif mortalite nedenleri gösterilmiştir.

Tablo 4 :

Post-operatif Mortalite Nedenleri	
akut böbrek yetmezliği	3 olgu (% 60)
akut MI	1 olgu (% 20)
ARDS	1 olgu (% 20)

TARTIŞMA

Aorta abdominalis anevrizmalarının, 5 yıllık süre içinde rüptür olma olasılığı, çapı 4 cm. den küçük olan anevrizmalar için % 15, çapı 8 cm. den büyük olan anevrizmalar için % 75 olarak bildirilmektedir. Ancak, tanı almamış olgular da düşünülürse, bu oran daha da yükselebilir. Nitekim Glasgow'da 1976 yılında yapılan 7894 otopsi taramasında, aort anevrizması olgularının % 50'sinin post-mortem incelemeye kadar tanı olmadığını ortaya koymuştur.

Tipik rüptür olguları, orta ve ileri yaşlı erkekler olup, tansiyon arteriel yüksekliği veya geçirilmiş MI tanımlarlar. Fakat genellikle cladicatio intermitten bildirmezler. Nitekim bizim serimizde de, 5 olgumuzda geçirilmiş MI, 2 olgumuzda kronik akciğer hastalığı komponenti de olmak üzere, tüm olgularımızda atherosclerotik kalp hastalığı saptanmıştır.

Hastalar genellikle rüptür öncesinde, aorta abdominalis anevrizması tanısı almamışlardır. Bizim serimizde de, ancak 2 olgumuzun rüptür öncesi konulmuş, aorta abdominalis anevrizması tanısı vardı, acil servisten alınan diğer 9 olgumuzun rüptür öncesine ait böyle bir tanıları yoktu.

Aorta abdominalis anevrizmaları en sık, renal damarların 2-5 cm. distalinde, sol tarafta retroperitona rüptüre olur. Bu tip rüptürde, extravaze olan kan, bazen başlangıç aşamasında tampone olarak kalır. Retroperitona rüptürde, hastalar karın ve sırttan başlayan çok şiddetli ağrı tanımlarlar. Ağrı ile birlikte extravaze olan kan volümüne bağlı olarak değişik şiddette şok, tabloya eklenir.

Bizim serimizde, 9 olgumuzda renal arterlerin distalinde, retroperitona rüptür gelişmiştir. Bu olguların hepsi, çok şiddetli karın ve sırt ağrısı sonrası, belirgin şok tablosu içinde acil servisten alınmıştır. Nitekim bu olgularımızdan 4 tanesi, agresiv resusitasyon girişimlerine rağmen ameliyathaneye getirilmeden kaybedilmiştir.

Aorta abdominalis anevrizması rüptürlerinde, ameliyat edilemeyen olgularda mortalite % 100'dür. Acil servislerden, belirgin şok tablosunda alınan hasta, oligürik veya anürik haldedir. Bu şartlar altında, ameliyat sırasında ve sonrasında böbrek, klirens kapasitesini süratle artıramaz ve post-operatif dönemde böbrek yetmezliği kaçınılmaz olur. Ayrıca, ameliyat sırasında aortun pense edilmesi sırasında renal arterlerde oluşan atheromatöz embolizasyon, kan basıncında ani değişiklikler ve hemoglobinüri böbrek yetmezliğini kolaylaştıran faktörlerdir.

Bizim serimizde de aorta-bifemoral Y-greft konulan 3 olgumuz post-operatif akut böbrek yetmezliği tablosu ile kaybedildi.

Retroperitona rüptürlerin bir kısmında, psoas kası üzerinden sol kasığa doğru yayılan hematoma, L-2,3,4 köklerden ön dallarını alan femoral sinir köküne bası yaparak, intervertebral disk bulgularını taklit edebilir.

Bazen klinik tablo, trombüs veya kopmuş atheromatöz plağın sebep olduğu bir periferik emboli tipinde ortaya çıkabilir. Bu gibi olgularda, doğru tanıya varabilmek için karnın çok iyi muayene edilmesi gerekir.

Aorta abdominalis anevrizmaları, V. Cava'ya da rüptüre olabilir. Bu durumda şiddetli karın ağrısı, konjestif kalp yetmezliği ve alt extremitelerde iskemik belirtileri ortaya çıkar. Bazende, anevrizmal kavitenin trombüs ile dolması sonucu, akut aortik oklüzyon tablosu ortaya çıkabilir.

Bizim serimizde caval ve intraabdominal rüptür yoktur. Daha ender olarak anevrizma, duodenumun 3. ve 4. bölgelerine açılabilir. Hastada projektıl çok şiddetli hematoma ortaya çıkar. Bizim serimizde 2 olgumuzda duodenuma rüptür gelişmiş ve müdahale fırsatı olmadan hastalar kaybedilmiştir.

Aorta abdominalis anevrizması rüptürü son derece dramatik bir tablo olup, mortalite ameliyathaneye yetiştirilebilen olgularda bile halen % 50 civarındadır. Hastanın hayatı, çok süratli tanı ve acil cerrahi girişime bağlıdır. Darling, AAA'sı rüptürlerinden sonra, olguların % 50'sinin en az 6 saat, % 40'ının 1 gün, % 25'inin de 6 gün yaşadığını bildirmiştir. Ancak cerrahi girişim yapılamayan veya tanı konulamayan bütün olgular kaybedilir.

Çok şiddetli karın ve sırt ağrısı ile birlikte şok tablosu gelişen olgularda, AAA'sı rüptürü mutlaka akla gelmelidir. Derhal şok ile yoğun mücadeleye başlayıp, ameliyata alınmalıdır. Ameliyatta ilk olarak proximal aorta kontrol altına alınmalıdır. Bunun için diafragmanın hemen altından aortik klemp konulması gerekebilir.

İleri yaşlarda mortalite çok daha yüksektir. 80 yaşın üzerindeki hastalarda, operatif mortalite % 100 olarak bildirilmiştir. Post-operatif MI ve böbrek yetmezliği en önemli ölüm nedenidir.

Yüksek mortaliteyi etkileyen faktörler şunlardır :

1. rüptür zamanı
2. hipovolemik şokun derecesi
3. aortik klempin süresi
4. renal yetmezlik
5. transfüzyon yapılan kan sayısı
6. retroperitoneal hematoma miktarı
7. rüptürün yeri

SONUÇLAR

— AAA'sı rüptürü, en süratli tanı ve acil cerrahi girişimi gerektiren ölümcül bir tablodur.

— Ameliyat edilemeyen tüm olgular kaybedilir

— Ameliyat edilebilen olgularda bile operatif mortalite % 50 gibi yüksek değerlerde

— Karın ve sırtta çok şiddetli ağrı ve şok, bu tabloyu aklagetirmelidir

— Rutin kontrollerde, çapı büyüme gösteren ve semptomatik hale geçen AAA'ları rüptür komplikasyonundan korumak için, elektif ameliyat edilmelidir

— Renal, pulmoner ve kardiak komplikasyonlar mortaliteyi oluşturan nedenlerdir.

ÖZET

A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında, 1980-1986 yılları arasında tanı konulan 11 abdominal aort anevrizması rüptürlü olgu analiz edilmiştir. 9 olgumuzda retroperitona, 2 olgumuzda duodenuma rüptür gelişmiştir. Retroperitoneal rüptürlü 4, duodenuma rüptürlü 2 olgumuz cerrahi müdahale yapılamadan kaybedilmiştir. Aorta-bifemoral Y-greft konulan 5 olgumuzdan 3 tanesi akut böbrek yetmezliği ile, 1 tanesi yaygın MI ile ve 1 tanesinde solunum yetmezliği ile kaybedilmiştir.

SUMMARY

Ruptur of the abdominal aortic aneurysm

This study presents an analysis of the rupture of abdominal aortic aneurysms. Between 1980-1986 years, 11 patients with ruptured abdominal aortic aneurysm, admitted in the general surgery department at University of Ankara, school of Medicine. There are 2 enteric rupture and 9 retroperitoneal rupture. There are only 5 patients operated. All of them are died with renal and cardiac complications.

LİTERATÜR

1. Abbott, W.M., Abel, R.M., Beck, O.H., Fisher, J.E. : Renal failure after ruptured aneurysm. Arch. Surg. 110 : 1110-1112, 1975.
2. Bodilly, C.K., Buttorff, D.J. Ruptured abdominal aortic aneurysm Am. J. Surg. 149 : 580-582, 1985.
3. Chawla, S.K., Najafi, H., Ing, T.S., Dye, W.S. Javid, H. : Acute renal failure complicating ruptured abdominal aortic aneurysm, Arch. Surg. 110 : 521-526, 1975.
4. Dawid, J.P., Marks, C., Bonneval, M. A ten years institutional experience with ruptured abdominal aortic aneurysms. Surg. Gynecol. Obstet. 138 : 591-594, 1974.
5. Johnson, Jr., McDevitt, N.B., Procter, H.J., Mandel, S.R. Emergent or elective operation for symptomatic abdominal aortic aneurysm. Arch. Surg. 115 : 51-53, 1980.
6. Johnson, J., Wood, M. Arteriovenous fistule secondary to rupture of atherosclerotic abdominal aortic aneurysm - 5 cases Am. J. Surg. 136 : 171-175, 1978.
7. Landes, R., Trumbull, H., Nicoloff, D. Abdominal aortic aneurysm with rupture into the inferior vena cava associated with horse-shoe kidney, Ann. Surg. 187 : 329-331, 1978.
8. Lawrie, G.M., Morris, G.C., et all. : Improved results of operation for ruptured abdominal aortic aneurysm. Surgery. 85 : 483-488, 1979.
9. Makin, G.S. Some factors influencing hospital mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. J. Cardiovasc. Surg. 24 : 646-648, 1983.
10. Miani, S., Mingazzini, P., Pigloionica, R., Biasi, G.M. Influence of the ruptur side of abdominal aortic aneurysms with regard to postoperatif survival rates. J. Cardiovasc. Surg. 25 : 414-419, 1984.
11. Pollock, J.G., McKay, A.J. The ruptured abdominal aortic aneurysm Arterial Surgery, Bergen/Chirchill, Wingstone, Chap. 4 : 59-79 1984.
12. Swannon, R., Littoy, F.J., Hunt, T.K., Stoney, R.J. Laparatomy as a percipitating factor in the rupture of intra-abdominal aneurysm. Arch. Surg. 115 : 299-304, 1980.
13. Yaycıoğlu, A., Arıbal, D., Tatlıoğlu, E. Cerrahi damar hastalıkları Nuray Matbaası, 93-126, 1978.

EVLAT EDİNİLMENİN ÇOCUKTA BÜYÜMEYE ETKİSİ(*)

Sabri Kemahlı**

Çocuk yuvalarında barındırılan korunmaya muhtaç çocukların gelişmelerinin yaşitlarına göre geri kaldığı bilinen bir gerçektir. Bu konuda yurdumuzda ve yabancı ülkelerde yapılan araştırmaların sonuçları aynı yöndedir. Gerek boy, ağırlık gibi antropometrik ölçüler, gerekse motor ve mental gelişme bakımından gerilikler bu çocuklarda sık rastlanan durumdur. Çeşitli yayınlarda bu geriliğin nedenleri araştırılmıştır. (2,4,5,7,8,9,10,13). Tarihsel gelişme içinde ele alınacak olursa 1940'lı yıllarda Spitz'den başlayarak hospitalizm, sevgi yoksunluğu, emosyonel yoksunluk gibi terimlerle ifade edilen psiko-sosyal yoksunluk bunun bir nedenidir. Daha sonraki yıllarda organik nedenlerin de burada rolü olabileceği öne sürülmüş ve son olarak yetersiz enerji ve protein alımının da etken olduğu gösterilmiştir. (1,3,11) Ancak büyüme-gelişme geriliklerinde genel olarak organik nedenlerin olduğu pek az olgu vardır. Daha önce yaptığımız bir çalışmada 0-6 yaş arası yuva çocuklarının % 33'ünün boy, % 22'sinin ağırlık, % 15'inin hem boy hem ağırlık yönünden, % 48'inin de Denver Gelişimsel Tarama Testine göre geri oldukları saptanmıştır. (6).

Söz konusu çalışmada yuvada kardeşi olan ve ailesi tarafından sık ziyaret edilen çocuklarda büyüme-gelişme geriliğinin diğerlerinden daha seyrek olduğu belirlenmiştir. Başka bir deyişle yakın aile çevresi ile ilişkileri kesilmeyen çocukların gelişmeleri daha iyi olmaktadır.

Aileler tarafından evlat edinilerek yuva ortamından çıkan çocukların kısa zamanda büyüme-gelişme geriliklerini kapatmaları beklenir. Bu gibi çocukların yuva ortamındaki ve evlat edinildikten sonraki gelişmelerini izleyerek nasıl bir değişim gösterdiklerini ve açıklarını ne kadar zamanda kapattıklarını belirlemek amacıyla bir çalışma yapıldı.

* 9. Pediatri günlerinde (24-25 Nisan 1987, İstanbul) sunulmuştur.

** Sosyal Hizmetler ve Çocuk Esirgeme Kurumu, Atatürk Çocuk Yuvası Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, Keçiören/ANKARA

OLGULAR VE YÖNTEM

Araştırmaya Ankara Atatürk Çocuk Yuvasında barındırılmakta iken evlat edinilen 4 çocuk alındı. Çocukların yuvada kaldıkları süre içindeki ve sonraki boy, ağırlık, baş çevresi ölçümleri yapıldı ve persantillere göre değerlendirildi. Ayrıca yuvada iken ve evlat edinildikten sonra Denver Gelişimsel Tarama Testi (DGTT) nin Türk çocuklarına uyarlanmış ve standardize edilmiş şekli uygulanarak kişisel-sosyal, dil, kaba ve ince devinsel alanlardaki gelişmelerinin yaşlarına uygun olup olmadığı belirlendi (12).

BULGULAR

Çalışmaya alınan 4 çocuğun 2'si erkek, 2'si kız idi ve dördü de 4-6 aylık iken evlatlık verilmişlerdi.

Olgu 1 : Bir aylıkken yuvaya gelen kız bebek ilk gelişinde 52 cm. boyunda (25-50. persantil), 3950 gm ağırlığında (25-50. persantil) idi. Bir ay sonra boyu 55 cm (10-25. persantil), ağırlığı 4350 gm (10-25. persantil) oldu Üç aylık iken bir akut gastroenterit geçiren bebek 4000 gm'a indi ve hastaneye yatırıldı. Hastaneden çıktığında boyu 55,5 cm (5-10. persantil), ağırlığı 4150 gm (5 persantilin altında) idi. Çocuk aynı gün evlatlık olarak aileye verildi. Bundan bir ay sonra boyu 58 cm (5-10 persantil), ağırlığı 4500 gm (5 persantilin altında) idi. İki ay sonra ağırlığı da normal sınırlar içine girdi. Bundan sonraki aylarda bebek hızlı bir gelişme göstererek boyu 50-75. persantile, ağırlığı 90-95. persantile ulaştı. Bebeğin gerek yuvada iken gerekse daha sonra yapılan DGTT normal idi (Tablo 1).

Tablo 1 : Olgu 1'in aylara göre büyüme ve gelişmesi.

Ay	Boy		Ağırlık		Baş Çevresi		DGTT
	Cm.	Persantil	Gm	Persantil	Cm.	Persantil	
1	52	25-50	3950	25-50	37	50-75	
2	55	10-25	4350	10-25	30,5	10-25	
3	55,5	5-10	4150	5.altı	38	10-25	Normal
4	58	5-10	4500	5.altı	40	25-50	
5	61	10-25	5300	5-10	41	25-50	
6	63	10-25	6600	10-25	42,5	50.	
9	70	25-50	8900	50-75	45	50-75.	Normal
12	73	25-50	10000	50-75	47	75-90	
15	78	50-75	11800	90-95	47,5	75-90	

Olgu 2 : Dört aylıkken yuvaya getirilen erkek bebeğin gerek ilk geldiğinde gerekse daha sonra ölçüleri normal sınırlar içinde idi. Ancak yuvada iken 10-25. persantillerde giden boyu ve ağırlığı 6 aylıkken evlat edinildikten sonra 50-75. persantillere ulaştı. DGTT çocuk 5 aylıkken dil alanında hafif geri idi, diğer alanlarda yaşına uyuyordu. Ancak 12 aylıkken yapılan kontrolde tüm alanlarda yaşına uygun idi (Tablo II).

Tablo II : Olgu 2'nin aylara göre büyüme ve gelişmesi

Ay	Boy		Ağırlık		Baş Çevresi		DGTT
	Cm.	Persantil	Gm	Persantil	Cm.	Persantil	
4	62	25	6000	25	40	10	
5	64	25	6500	10-25			Dil-Geri Diğerleri Normal
6	76	25-50	6800	10-25			
7	68	25-50	7900	25-50	42	5. altı	
8	69	25	8850	50-75	44	10-25	
9	71	25-50	9000	25-50	44,5	10-25	
12	75	25-50	10000	25-50	45	5-10	Normal
16	79	50	11000	50-75	46	5-10	

Olgu 3 : Dört aylıkken yuvaya gelen erkek bebeğin ilk gelişinde hem boyu (59 cm), hem ağırlığı (4800 gm) 5. persantilin altında idi. Baş çevresi 38.5 cm ile 5. persantilin altında ve -2 SD sınırında idi. DGTT tüm alanlarda yaşına uygun idi. Yuvada iki hafta kaldıktan sonra evlatlık olarak verilen bebeğin boyu 1 ay sonra 60 cm ile hala 5. persantilin altında olmakla birlikte ağırlığı 5700 gm ile 5-10 persantile uyuyordu. Baş çevresi 40 cm ile yine 5. persantilin altında idi ama -2SD sınırının üstüne çıkmıştı. Çocuk 7,5 aylıkken kontrolde tüm ölçüleri ve DGTT normal bulundu. Boyu 67 cm ile 10-25 persantile, ağırlığı 8000 gm ile 25-50 persantile uyuyordu (Tablo III).

Tablo III : Olgu 3'ün aylara göre büyüme ve gelişmesi

Ay	Boy		Ağırlık		Baş Çevresi		DGTT
	Cm.	Persantil	Gm	Persantil	Cm.	Persantil	
4	59	5. altı	4800	5. altı	38.5	5. altı	Normal
						- 2-SD sınırı	
5	60	5. altı	5700	5-10	40	5. altı	
7,5	67	10-25	8000	25-50	43	10.	Normal

Olgu 4 : Beş aylıkken yuvaya gelen kız bebek ilk geldiğinde 5300 gm, 1 ay sonra 5655 gm idi ve her iki ölçü de 5 persantilin altında idi. DGTT tüm alanlarda normal idi. Bebek 6 aylıkken evlat edinildi. Bundan bir ay sonra boyu 61 cm ile hala 5 persantilin altında, ağırlığı 6400 gm ile 5-10 persantilde idi. Baş çevresi 41 cm ile 5. persantile uyuyordu. Boydaki gerilik 10 aylık olana dek sürdü. Bebek 10 aylıkken boyu 68 cm (5-10 persantil), ağırlığı 8800 gm (25-50 persantil), baş çevresi 43 cm (5-10 persatil) idi ve DGTT yine normal idi. (Tablo IV).

Tablo IV : Olgu 4'ün aylara göre büyüme-gelişmesi

Ay	Boy		Ağırlık		Baş Çevresi		DGTT
	Cm.	Persantil	Gm	Persantil	Cm.	Persantil	
5			5300	5. altı			Normal
6			5655	5. altı			
7	61	5. altı	6400	5-10	42	5	
8	63	5. altı	7600	25-50	42	5-10	
10	68	5-10	8800	25-50	43	5-10	Normal

TARTIŞMA

Olguların biri dışında diğer üçünün yuvadan alındıkları sırada boy ve/veya ağırlıkları bakımından 5. persantilin altında oldukları görüldü. Boy ve ağırlık bakımından normal olan tek çocuk ise yuvada görevli tüm personel tarafından çok sevilen ve ilgi gösterilen bir bebektir.

Ağırlığı geri olan 1 numaralı olgu evlat edinildikten 1 ay sonra; hem boyu hem ağırlığı geri olan 3 numaralı olgu 1 ay sonra ağırlık 2 ay sonra boy; 4 numaralı olgu ise evlat edinildikten bir ay sonra ağırlık, 3 ay sonra boy bakımından yaşitlarının normallerine ulaştılar. Birinci bebek bir aylıkken yuvaya gelmişti. Geldiğinde ölçüleri

normal sınırlarda idi ve muhtemelen doğum ağırlığı da normal idi. Yuvada iki ay kaldıktan sonra normal sınırların altına indi, ancak burada, geçirdiği akut gastroenteritin önemli rol oynadığı kesindir. Diğer üç bebeğin doğum ağırlıkları hakkında bilgi sahibi olmadık, ancak yuvaya gelişlerinde ağırlıkları düşük olan iki bebeğin doğum ağırlıklarının da düşük olması olasıdır.

Bebeklerin hiçbirinin baş çevresi mikrosefali denebilecek kadar düşmedi; yalnız 3 numaralı olgu -2 SD sınırında idi, daha sonra bu normale ulaştı.

Olguların incelenmesinden çıkan bir başka sonuç boy, ağırlık ve baş çevresi ölçümlerinin normale ulaştıktan sonra giderek daha üst persantillere çıkması oldu.

Sonuçları özetleyecek olursak bebekler 5. persantilin altında bile olsalar aileler tarafından alındıktan sonra 2-3 ay içinde boy ve ağırlık bakımından normallere ulaşmakta ve yine kısa zamanda daha üst persantillere çıkmaktadırlar. Başka bir deyişle, kısa sayılabilecek bir sürede açıklarını kapatmaktadırlar. Burada pek çok faktör etkili olabilir. Bunlardan biri beslenme olabilir. Yuvada çocukların yeterli ve dengeli biçimde beslenmesine özen gösterilmesine karşın her çocuklar ev ortamındaki kadar yakından ve tek tek ilgilenilmenin güçlüğü, hatta olanaksızlığı ortadadır. Ancak belki hepsinden önemlisi daha önceki çalışmamızda görüldüğü gibi çocuğa verilen sevgidir. Sevgi yoksunluğunun büyüme geriliklerine yol açtığı bilinmektedir. Bu çeşitle mekanizmalarla açıklanmaya çalışılmıştır. Bunlardan biri çocuğun sevgi yoksunluğu nedeniyle iştahsız olduğu ve yeterli kaloriyi almadığıdır (3-11), bir başka olasılık da büyüme hormonunun salgılanmasındaki bozukluktur (3). Bu doğru ise, büyüme hormonunun, çocuğa yeterli sevgi verilmeye başlandıktan 2-3 ay sonra yeterli düzeye ulaştığı bir varsayım olarak öne sürülebilir.

ÖZET

Çocuk yuvalarında barındırılmakta iken evlat edinilen bebeklerin aileye verilmeden önceki (Yuvadaki) ve sonraki (Aile yanındaki) boy, ağırlık ve baş çevresi ölçümleri ile Denver Gelişimsel Tarama Testinin (DGTT) nasıl seyrettiğini belirlemek amacıyla bir araştırma yapıldı. İncelenen 4 bebekten 3'ünün boy ve/veya ağırlık bakımından aile tarafından bakılmaya başlandıktan sonra 2-3 ay içinde normal sınırlara geldikleri ve tümünün giderek daha üst persantillere çıktıkları belirlendi. Baş çevresi ve Denver Gelişimsel Tarama Testi bakımından hiç bir bebekte belirgin gerilik saptanmadı.

SUMMARY

The Effect of Adoption on the Growth of Infants

A research was conducted to determine the height, weight, head circumference and Denver Developmental Screening Test (DDST) of children adopted from an orphanage, before and after the adoption. It was found that 3 of the 4 infants observed have reached their normals for age in height and/or weight in 2-3 months and have climbed to even higher percentiles in time. No profound retardation in head circumference and Denver Developmental Screening Test have been observed.

KAYNAKLAR

1. Ashworth A : Growth rates in children recovering from protein calorie malnutrition. Br. J Nutr 23 : 835, 1969.
2. Clancy H, Bride G : The isolation syndrome in childhood. Develop Med Child Neurol 17 : 198, 1975.
3. Goldbloom RB : Failure to thrive. Ped Clin N Amer 29 : 151, 1982.
4. Goldfarb W : Effects of early institutional care on adolescent personality. Amer J Orthopsychiat 14 : 441, 1944.
5. Goodall J : Emotional nutrition and malnutrition. Med Digest 6 : 7, 1980.
6. Kemahlı S, Sarp N. : Yuva çocuklarının sağlık sorunları. Çocuk Hastalıkları Dergisi 2 : 155, 1987.
7. Rutter M : Maternal deprivation, 1972-1978 : new findings, new concepts. new approaches. Child Dev 50 : 283, 1979.
8. Spitz RA : Hospitalism : An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood, Psychoanal Study of Child 1 : 53, 1945.
9. Spitz RA : Hospitalism : A follow-up report. Psychoanal Study of Child 2 : 113, 1945.
10. Spitz RA : Anaclitic depression. Psychoanal Study of Child 2 : 313, 1945.
11. Whitten CF, Pettit MG, Fischhoff J : Evidence that growth failure from maternal deprivation is secondary to underfeeding. JAMA, 209 : 1675, 1969.
12. Yalaz K, Epir S : Denver Gelişimsel Tarama Testi El Kitabı : Türk Çocuklarına uyarlanması ve Standardizasyonu. Hacettepe Çocuk Sağlığı Enstitüsü Vakfı, Ankara, 1982.
13. Yörüköglü A, Akşit A, Yalçın K, Aras E. : Yuva Çocuklarında Ruh ve Beden Gelişmesi Özellikleri. Çocuk Sağlığı Hast. Dergisi 11 : 70, 1968.

KISA BARSAK SENDROMU

Erhan Erdem* Tarık Çağa** Semih Baskan*** A. Muttalip Ünal***

Kısa Barsak Sendromu (KBS), değişik nedenlerle yapılan geniş ince barsak rezeksiyonlarından sonra ortaya çıkan ve steatore, azotore, yüksek derecede asitli diare ve malnutrisyonla karakterli klinik tablo olarak tanımlanır. Yüzyıldır tanınan bu ölümcül sendromun cerrahi tedavisinde ilk yaklaşım Halsted'in 1887 yılında deneysel antiperistaltik barsak segmenti kullanma girişimidir. (20) Gibson bu tekniği ilk kez insanlarda uygulamış (20), ancak daha başarılı sonuçlar için araştırmalar bugün ince barsak transplantasyonuna kadar gelmiştir. (18,24) Klinik tablonun oluşmasında sorumlu tek neden, çok kısalmış ince barsak nedeniyle gastrointestinal kapsamın hızlı geçiştir. Bu geçiş hızını azaltmaya yönelik girişimler, ilk anastomoz yerinin proksimalinde invaginasyon, meme başı şeklinde valvül oluşturulması veya yapay sfinkter oluşturulması gibi tekniklerdir. (12,15,17,22) Bu sendromun önemli bir bulgusu da, yüksek asit salgılanmasıdır. Bunu engellemek için tıbbi tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda, vagotomi + pyloropylasti'ler uygulanmıştır. (20,21)

Yukarıda sayılan tedavi yöntemlerinin tümü, KBS oluşturan acil cerrahi girişimlerden bir süre sonra uygulanabilen, ikinci cerrahi girişimlerdir. Hastaların çoğu bu arada kaybedilmektedir. Hastaların hayatta kalmaları, kayıplarının karşılanması ve pozitif azot dengesinin sağlanmasına bağlıdır. Total Parenteral Beslenme (TPB), hastaların ihtiyaçlarını ve kayıplarını karşılayacak ve pozitif azot dengesini sağlayacak, bugün için en iyi yöntemdir. Değişik merkezlerden yapılan bildiri ve yayınlarda, TPB'nin, KBS'lu hastalarda sağ kalım sürelerini olumlu yönde etkilediği bildirilmektedir. (3,9,14)

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Uzman Araştırma Görevlisi

*** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi.

Biz bu çalışmada, 1982-1987 yılları arasında geniş ince barsak rezeksiyonu geçiren hastalarda KBS oluşumu ve TPB uygulananlarla uygulanamayanlar arasındaki farklılıkları, literatür bilgileri ışığında inceledik.

GENEL BİLGİLER

KBS, ince barsakların % 50-80 rezeksiyonlarından sonra ortaya çıkan bir klinik tablodur. Gastrointestinal sistemdeki bu ani değişiklik birtakım fizyolojik değişikliklere neden olur ve organizma zamanla bu duruma uyum sağlamaya çalışır. Uyum sağlamaya yönelik en belirgin değişiklik, ince barsak mukozasındaki villöz hipertrofidir. Fizyolojik değişikliklerin başında ise emilim bozukluğu gelir. Su-elektrolit, yağ ve vitamin emilim bozuklukları her KBS'lu hastada derinliği değişen ölçüde vardır. Kalan barsak parçasında hızlı geçiş zamanı ve buna bağlı diare, emilim bozukluğunun başlıca nedenidir. Su ve elektrolitler ince barsakların her seviyesinde emildiklerinden geçiş süresi hızlanan her vakada su ve elektrolit bozukluğu ortaya çıkar. Buna karşılık yağların emilimi ileumda gerçekleşir ve emilebilmeleri için normalde pankreatik lipaz ile safra tuzlarının varlığına ve bunların etkileşimlerine gereksinim vardır. Oysaki ince barsak rezeksiyonları sonrası ortaya çıkan yüksek asitli mide hipersekresyonu, ince barsak alkalen ortamını bozar, böylelikle normal pH'da etkili olan lipazın etkisi azalır, yağların yağ asitleri ve gliserine ayrılmaları güçleşir. Bunun yanında, hem solüsyonların yüzey gerilimlerini azaltarak, yağların duodenumda emülsiyon haline gelmesini sağlayan, hem de lipaza aktivatör görevi yaparak yağların emilimini kolaylaştıran safra tuzları da ileum rezeksiyonu nedeniyle yeterince emilememekte, böylece normal enterohepatik siklusu bozularak eksikliği ortaya çıkmaktadır ki, bu da yağ emilimini önemli ölçüde bozar. Ayrıca ince barsaklardan yeterince emilemeden kolonlara geçen serbest yağ asitleri ve sabunlar da kolonları irrite ederek, diarenin artmasına ve steatorenin ortaya çıkmasına neden olurlar.

KBS'da mide hipersekresyonu ve asidite artışı için vagal tonus artışı ve nörohumoral mekanizma suçlanmıştır. Vagal tonus artışı açıklanamamış, nörohumoral mekanizmada ise, gastrik asit sekresyonunu baskılayan ve ince barsaklardan salgılanan enterogastrone ile histaminaz azalmasının etkili olduğu gösterilmiştir. Farelerde ince barsak rezeksiyonundan sonra yapılan deneysel çalışmalarda histamin seviyelerinin arttığı, buna karşılık histaminin idrarla atılım

ürünü olan 5-hidroksiindolasetik asit seviyelerinin azaldığı gösterilmiştir. (20)

Vitamin emilim bozukluğu steatoreye bağlı olarak, yağda eriyen vitaminlerin kaybı ile başlar, aşırı su kaybı sonucu suda eriyen vitaminlerin eksikliği ile devam eder.

Yukarıdaki fizyolojik değişikliklerin nedeni, kuşkusuz kısalmış ince barsak kanalıdır. Ancak çıkarılan barsak segmentinin lokalizasyonu da önem taşımaktadır. Rezeksiyon materyalinde ileocekal valvülde bulunuyor ise ince barsakların % 50 kadar olan kayıpları ile şiddetli KBS ortaya çıkabilirken, valvülün sağlam ve yerinde kaldığı durumlarda % 80 ince barsak kaybında dahi uyum sağlanabilmektedir. Bundan başka ileum rezeksiyonlarında, steatore kolaylıkla ortaya çıkabilmekte, jejunum rezeksiyonlarına göre çok daha şiddetli belirtiler ile karakterli KBS oluşmaktadır (9,14,23).

TPB, uyum sağlamayı kolaylaştırdığı gibi, uyum sağlanıncaya kadar geçen süre içindeki gereksinim ve kayıpları da karşılayacaktır.

Total Parenteral Beslenme Tekniği :

TPB, oral alamayan veya oral alınan gıdaların yetersiz kaldığı hastalarda (+) Azot dengesini ve ağırlık artışını sağlamak için protein, karbonhidrat lipid ve diğer gerekli mineral ve vitaminleri içeren hiperozmolar solusyonların santral venöz kateter aracılığı ile, 24 saate dağıtılan sürekli infüzyonla verilmesidir. (1,4) Kliniğimizde bu bu amaçla eksternal veya internal juguler ven ya da perkutan subclavian ven kataterizasyonu kullanılmaktadır. Maksimal yarar sağlanması için, azot, kalori oranının dengeli ve yeterli olması (100-150 Kcal/1 gr. N.), iki kaynağa ait solusyonların birlikte verilmesi, gereklidir. Kalori ve azot kaynaklarının aynı anda verilmemesi, proteinlerin enerji kaynağı olarak kullanılması ve azot kaybına neden olur. TPB'ye başlanmadan önce hastalar boy, kilo, kol çevresi, somatik protein kitesinin hesaplanması (kişinin hastalık halindeki kilosunun, normal kilosuna oranı), serum albumin, transferrin tayınları, hemoglobin, hematokrit ve eritrosit sayısı ölçümleri ile değerlendirilmeli, hastaların günlük enerji gereksinimleri hesaplanarak, (Moore'a göre 0,2 gr/kg/gün N. ve 50 Kcal/kg/gün, Dudrick ve arkadaşlarına göre ise buna yakın olarak, 12-24 gr/gün N. ve 2500-4000 Kcal/gün'dür) tedaviye başlanmalıdır. (10,21).

TPB solüsyonları, genellikle % 20-30 dekstroz, % 3-5 kristaloid aminoasit ve % 10-20 intralipid solüsyonlarıdır. Aminoasit solüsyonları 32,5-37,5 proteine denk, 5,25-6,0 gr. azot içerir ve litresi 900-1000 kalori verir. İntralipid solüsyonları ise, % 10 oranında esansiyel yağ asitleri içerir ve litresi 1100 kalori verir. Bu şekildeki solüsyonlardan, günde 1-2 lt. ile başlanıp genellikle 24 saatte 2500 kalori verecek ve 2500 ml. de 100 gr. protein içerecek şekilde verilir. İhtiyaca göre 4000 ml.'ye kadar çıkılabilir. Tablo 1'de bir TPB solüsyonu verilmiştir.

Protein eq, (kris. aa.)	39 gr.
Dekstroz	250 gr.
Kalsiyum	4,7 mEq.
Magnesium	8,0 »
Sodyum	39 »
Potasyum	49 »
Asetat	36 »
Klorür	35 »
Fosfor	29 »
Vit. B kompleks	2 ml.
Askorbik asit	500 mg.

Tablo 1 : Total parenteral beslenme solüsyonu;
Vol. : 1050 ml,
Osm. : 1900 mO.
Kal. : 1030 Kcal.

TPB'de aşırı glukoz verilimi nedeniyle artan insulin salgısı potasyumun hücre içinde tutulmasına neden olacağından, 30-40 mEq/lt, potasyum eklenmeli, sıvı elektrolit, asit baz dengesi ve septik komplikasyonlara karşı hasta monitörize edilmeli, bulgular stabil hale gelinceye kadar günlük elektrolit, haftalık kan üre azotu ve hemogram, 6 saatte bir idrar glukozu ve günlük kan glukozu tayinleri ile takip edilmeli, hergün tartılmalıdır. Başlangıçta hastada relatif glukoz intoleransı gelişebilir, hatta kan şekeri 400 mg/dl, üzerine çıkabilir. Ancak genellikle tedavinin devamı ile normale iner. Eğer glukoz ısrarla yükseliyor, idrar glukozu (+ + +) üzerinde seyrediyorsa, 15 U/lt. kristalize insülin infüzyon sıvısına eklenebilir. Yine normal renal fonksiyonlu hastalarda, başlangıçta kan üresi yükselebilir, ancak bu da genellikle % 80 mg/dL. üzerine çıkmaz. Renal yetmezliği olanlarda ise, fazla sıvı yüklemeyen gerekli kaloriyi sağlama durumu ortaya çıkar. Bu amaçla % 40-50 dekstroz ve aminoasit solüsyonları verilir. Hepatik yetmezliği olanlarda ise, yan zincir aminoasit konsantrasyonu artırılmış solüsyonlar verilir. Ayrıca, TPB yapılan her hastaya haftada bir 10 mg. K vitamini, ayda bir 1 mg. B12 vitamini, 5 mg. Folik asit,

gerekli ise demir preparatları parenteral olarak verilmelidir. Bu tedavi ile genellikle bir hafta içinde (+) Azot dengesi sağlanır, hasta kilo almaya başlar. Bu ölçüler içinde yapılacak TPB ile hem hastaların sağ kalım süreleri uzatılır, hem de gerekli ise ikinci ameliyata hazırlanır.

SINIFLANDIRMA

KBS'lu hastaları 3 devrede izlemek mümkündür (16,20).

1. Devre : Günlük diare miktarının 2,5 lt. üzerinde, defekasyon sayısının da 7-8 civarında olduğu devredir. Bu devrenin en önemli amacı (+) N/Kal. dengesinin sağlanmasıdır ki burada TPB çok önemli bir yer tutar.

2. Devre : Günlük diare miktarı 2 lt. altına iner, defekasyon sayısında da azalma olur. Parenteral beslenmeye devam edilmekle birlikte, oral beslenmeye de başlanır. Başlangıçta hipotonik tuz solusyonları, daha sonra dilüe elemental diyetler ve giderek günlük 20-25 gr. civarında özellikle orta zincirli trigliseridlerden zengin yağlar da diyetle eklenir. Bu arada vitaminlerle birlikte antidiaretikler de tedaviye eklenir.

3. Devre : Diare ve steatorenin yağsız diyetle kontrol altına nabildiği devredir. Postoperatif 3-12 ay arasında bu devreye geçilebilir. Yeterli oral kalori alımı sağlandığında parenteral besleme kesilir. Genellikle % 10'dan fazla barsağı kalanlar bu devreye geçebilir.

MATERYAL-METOD

Kliniğimizde 6 yıllık süre içinde, değişik nedenlerle geniş ince barsak rezeksiyonu geçiren 5 kadın, 7 erkek, 12 hasta, kısa barsak oranı, TPB özellikleri ve ameliyat sonu sağ kalımları itibarıyla incelenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 46,08 (17-81) olup, 12 hastaya toplam 15 ameliyat yapılmıştır. 6 hastada mezenter arter, 4 hastada mezenter ven trombozu, 2 hastada ise mezo torsiyonu tesbit edilmiş, 4 hastaya ileocekal valvülü de içine alacak şekilde sağ hemikolektomi ile birlikte ince barsak rezeksiyonu, diğer 8 hastaya ileocekal valvül korunacak şekilde değişik seviyelerde ince barsak rezeksiyonu yapılmış, 2 hasta anastomoz kaçağı, 1 hasta ise ileostomi kapatılması amacıyla yeniden ameliyata alınmıştır. (Tablo 2'de nekroz nedenleri, 3' de klinik veriler verilmiştir.)

Tablo 2 : KBS'lu hastalarda yaş ve cins dağılımı, nekroz nedenleri

İnce barsak Nekroz nedenleri	Toplam		Yaş	Erkek	Yaş
	Hasta	Kadın			
Mez. Arter Trombozu	6	3	50,61,81	3	27,54,66
Mez. Ven Trombozu	4	2	53,70	2	17,36
Mezo Torsiyonu	2	—		2	42,50

Tablo 3 : Klinik veriler

Hasta	Nekroz Nedeni	Kalan İB. (cm) Jej.	Sağ				J.	İ.	E
			İleocekal Valvül	Hemiko- lektomi	TPB Baş- langıcı				
1	M.A.T.	10	—	—	+	—			E
2	M.A.T.	10	—	—	+	—	+		E
3	M.V.T.	20	—	—	+	—			E
4	M.V.T.	5	80	—	+	—	+		E
5	M.A.T.	10	—	+	—	—			E
6	M.V.T.	10	10	+	—	5. gün	+	+	E
7	M.V.T.	15	—	+	—	6. »			E
8	M.A.T.	30	25	+	—	6. »	+	+	E
9	M.T.	—	80	+	—	5. »			
10	M.A.T.	120	20	+	—	6. »			
11	M.A.T.	20	10	+	—	8. »			
12	M.T.	30	40	+	—	7. »			

M.A.T. : Mez. arter trombozu

J. : Jejunostomi

M.V.T. : Mez. ven trombozu

İ. : İleostomi

M.T. : Mezo torsiyonu

E. : Eksitus

Hastaların müracaat süreleri 16 ile 72 saat arasında olup, 5'i ilk hafta içinde primer hastalığın neden olduğu septik şok ve myokard infarktüsünden ölmüşlerdir. Bu hastaların üçünde mezenter arter, ikisinde mezenter ven trombozu teşhis edilmiş, dördünde ince barsak rezeksiyonu ile birlikte sağ hemikolektomi yapılmış, ikisinde jejunostomi açılmış, yalnız birinde ileocekal valvül korunabilmiştir. Kalan barsak uzunluğu 10 ile 70 cm. arasında olup, hiçbirinde TPB'ye geçile-

memiş, ikisi myokard infarktüsü, üçü septik şok nedeni ile ölmüştür. İki hastada yaşam süresi 7-15 gün olmuş, biri septik şok, diğeri kalp yetmezliği nedeniyle ölmüştür. Her ikisinde de teşhis mezenter ven trombozu olup, kalan barsak uzunluğu 10-20 cm. dir. İki hasta da anastomoz kaçağı nedeniyle relaparotomi gerekmiş, birine jejunostomi ve ileostomi açılmış, diğesine reanastomoz yapılmıştır. Ameliyat sonrası birine 5., diğesine 6. gün TPB'ye geçilmiştir. Yine mezenter arter trombozu nedeniyle ince barsak rezeksiyonu ile birlikte ileostomi ve jejunostomi yapılan bir hastada postoperatif 6. günden itibaren TPB'ye başlanılmış, 20. günde ileostomi gömülerek jejunotransversostomi yapılmıştır. Ancak bu hastada birlikte bulunan küçük hücreli anaplastik tip Akciğer kanseri nedeniyle 25. gün kaybedilmiştir (Tablo 4 ve 5'de postoperatif sağ kalım ile ölüm nedenleri bildirilmiştir).

Tablo 4 : Postoperatif sağ kalım

Bir haftadan az	5
7-15 gün	2
15-30 gün	1
3 aydan fazla	4

Tablo : Postoperatif ölüm nedenleri

Septik şok	4
Myokard infarktüsü	2
Kalp yetmezliği	1
Akciğer CA	1

Kalan 4 hastada rezeksiyon nedeni ikisinde mezo torsiyonu, ikisinde mezenter arter trombozu olup, tamamında ileocekal valvül korunacak şekilde ince barsak rezeksiyonu yapılmış, postoperatif 6. ile 8. gün arasında TPB'ye başlanmıştır. Kalan barsak uzunluğu 30-140 cm. arasındadır ve hiçbirinde kör loop bırakılmamıştır. Hastalardan ikisi postoperatif 15. ve 20. günlerde diareleri diyetle kontrol altına alındıktan sonra taburcu edilmiş, 3 aylık kontrollerinde genel durumları iyi olarak görülmüş, ancak daha sonra kontrole gelmediklerinden, uzun süreli takipleri mümkün olamamıştır. Diğer 2 hasta ise halen takipte olup, her ikisinde 1987 yılı içinde ameliyat edilmiş, birinde Treitzdan itibaren 20 cm. jejunum ve ileocekal valvülden itibaren 10 cm. ileum kalmış, postoperatif 8. gün başlanılan TPB 17. günden itibaren oral diyetle birlikte sürdürülmüş, hastanın günde 3 civarında diareleri devam etmekte iken, 30. gün kendi isteği ile taburcu edilmiştir. Halen diareleri diyetle kontrol altındadır. Diğer hastanın ise Treitzdan itibaren 30 ve ileocekal valvülden itibaren 40 cm. olmak üzere 70 cm. barsağı kalmış, postoperatif 7. günde başlanılan TPB 40 gün süre ile diyetle birlikte sürdürüldükten sonra taburcu edilmiş, 6 aylık kont-

rollerinde şiddetli diare ve malnutrisyon nedeniyle iki kez hospitalize edilerek TPB programına alınmıştır. Halen takipte olup ters loop yapılması planlanmaktadır (Tablo 3'de 11 ve 12 sayılı hastalar).

TARTIŞMA

KBS'lu hastalar eskiden kabul edildiği gibi kaybedilmiş vakalar değildir. Özellikle uygun ve yeterli yapılacak TPB hastaların postoperatif sağ kalımlarını önemli ölçüde uzatmakta, günümüzde giderek gelişen cerrahi tekniklere olanak tanımakta, uygun vakalarda yapılacak cerrahi yöntemlerle de hastalara daha iyi ve uzun bir yaşam sağlanabilmektedir. (3,9).

Burada sözü edilen cerrahi girişimler çok çeşitli olup, en çok uygulanan ve bilinenlerinden biri 1962'de ilk kez Gibson tarafından denenilen antiperistaltik loop oluşturulmasıdır. (20) Burada 7-11 cm. lik bir barsak segmenti ters çevrilerek anastomoz edilmektedir. Bunun yanında jejunoileal veya jejunokolik anastomoz hattında valvül oluşturulmasıda kullanılan diğer bir yöntemdir. Bu amaçla Waddell ters intussepsiyon oluşturmuş (20), Hidalgo muskuler katı ayırarak salt mukozal kat oluşturmuş ve barsağı proksimal lümen içine invagine etmiş, Zhang proksimal barsağı distale invagine ederek teleskop tipinde anastomoz yapmış, (20) Kholoussy ise Hidalgo'ya benzer şekilde valvül oluşturmuş, ancak onda olduğu gibi muskuler katı ayırmamış, tüm katları kullanmıştır. (12) Ricotta ise barsağı önce kendi üzerine katlamış, böylece meme başı şeklinde bir valvül oluşturarak, bunu distal uç ile anastomoz etmiştir. (15,17) Brolin ileumla jejunum arasına sigmoid kolon segmenti anastomoz etmiştir. (2) Ayrıca stomanın 1 ve 3 cm. proksimaline ters elektrik akımı çıkaran piller yerleştirilerek (19) veya yine stomanın 5 ve 10 cm. gerisine yapay sfinkter oluşturularak (22), barsak geçiş zamanını kontrol altına almaya yönelik deneysel çalışmalar yapılmış ve başarılı sonuçlar alınmıştır. Üzerinde halen çalışmalar devam eden bir başka yöntem ise barsak transplantasyonu olup, geleceğin umutla bakılan bir tedavi yöntemi olarak giderek önem kazanmaktadır. (5,11,18,24)

Bu ameliyatların hemen hepsi, kısalmış olan barsak geçiş zamanının düzeltilmesine yöneliktir. Çünkü bilindiği üzere, KBS'da esas sorun, kısalan barsak geçiş zamanı sonucu gelişen diare, steatore ve malabsorbsiyondur ki bu durum en önemli ölüm nedenini teşkil eder.

Ancak yeterli ve uygun olarak yapılacak TPB ve sonrasındaki cerrahi girişimler ile ölüm oranı azalacaktır. Bu arada ilk ameliyat sırasında, nekroze alanın sınırının yeterince tesbit edilememesi ve sonrasında yetersiz ya da aşırı rezeksiyon yapılması da hastalığın şiddeti ve ölüm oranının artmasında etkilidir. Yeni uygulanmaya başlayan ve canlı barsak segmentinin sınırının tesbitini sağlayan, floresan anjiyografi gibi teknikler ile mezanter vasküler yetersizliğin izlenerek, rezeksiyon hattının tayini daha güvenilir olmaktadır. Ayrıca hastalarda ilk rezeksiyon sırasında barsağın canlı segmentleri konusunda kesin karar verilemiyor ve/veya 24-48 saat içinde yeniden laparotomi düşünülüyorsa, mümkün olduğunca az rezeksiyon yapılmalı, ancak kısa barsak oluşturmamak için yetersiz rezeksiyon yapmaktan kaçınmalı, rezeksiyon sırasında kör loop bırakmak yerine uç uca anastomoz tercih edilmeli, mümkünse ileocekal valvül ve sutucu özelliğinden dolayı sağ kolon korunmaya çalışılmalı, hasta daha önceden barsağın devamlılığını bozan bir ameliyat geçirmişse, mümkün olduğunca barsağın normal devamlılığını sağlayacak şekilde bir ameliyat yapılmaya çalışılmalıdır.

SONUÇ

Kliniğimiz de 6 yıllık süre içinde değişik nedenlerle ince barsak rezeksiyonu geçirerek KBS oluşan 12 hastanın 8'i kaybedilmiştir. Bunlardan birinin Akciğer kanseri nedeniyle öldüğü göz önüne alınırsa ameliyat sonrası ölüm oranı % 58,33 dür. 4 hasta taburcu edilmiş, bunlardan ikisi ilk 3 aylık dönemden sonra kontrole gelmediklerinden daha uzun süreli takipleri yapılamamış, diğer 2 hasta ise halen izlenmekte olup, ameliyat sonrası sağ kalım 6 ayı geçmiştir. İlk hafta içinde ölen 5 hasta dışındakilerin tamamında ameliyat sonrası 5-8. günde TPB'ye başlanmış, ikinci hafta içinde kaybedilen 2 hasta dışındakilere 25-40 gün devam edilmiş, 4 hasta yeterli oral kalori almaya başlayınca TPB kesilmiştir. Bu hastalardan biri daha sonra şiddetli diare nedeniyle 2 kez hastaneye yatırılarak TPB yapılmıştır.

Bu sonuçların ışığı altında, KBS'lu hastalarda TPB'nin mümkün olduğunca erken başlatılması, beraberinde diarenin kontrolü ve er-

ken oral beslenme ile barsak adaptasyonunun sağlanmasının, sağ kalım oranının artmasında önemli rol oynayacağına inanıyoruz. Halen takipte olan hastaların 1987 yılı içinde ameliyat edilmiş olmaları, ölümlerin ise önceki yıllarda daha fazla olduğu göz önüne alınırsa, giderek daha bilinçli ve etkili olarak yapılan TPB ile daha iyi neticeler alınacağı yolunda umut verici bir sonuca varılabilir.

ÖZET

Kısa Barsak Sendromu (KBS), çeşitli nedenlerle, % 50-80 oranındaki, geniş ince barsak rezeksiyonlarından sonra gelişir. Steatore, azotore, asidik diare ve malnutrisyon ile karakterlidir. Total parenteral beslenme (TPB) ile bu hastaları kurtarmak mümkün olabilmektedir. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalında, 1982-1987 yılları arasında 12 hastaya, geniş ince barsak rezeksiyonu uygulandı. Bunlardan 7 tanesine TPB uygulandı. Bu hastalarımızdan ikisi 3 ay, ikisi de 1 yıl izlenebilmiştir.

SUMMARY

(Short Bowel Syndrome)

The short bowel syndrome (SBS) can be seen after resection of large portions of the small intestine. Steatorrhea, azotorrhea, massive asidic diarrhea and malnutrition are the characteristics of this syndrome.

In the University of Ankara, School of Medicine, Department of General Surgery, 12 patients under emergent conditions, massive small intestinal resections were applied between 1982-1987. In the postoperative period, total parenteral nutrition (TPN) was applied in 7 patients. 2 of these patients were followed for 3 months and other 2 patients were followed for one year.

KAYNAKLAR

1. A. Bailly et al. Les oligoelements et la nutrition parenterale totale Acta Gastroenterologica Belgica, Vol. XLVLLL- Mai-Jun. 1985.
2. Brolin R.E. et al., Colon interposition for extreme short bowel syndrome A case report, Surgery 1986 Sep. 100 (3) : 576-80.
3. Cosmes J. et al., Compensatory enteral hyperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome, The American Journal of Clinical Nutrition 41 : May 1985, 1002-9.

4. Daly J.M. et al., Intravenous Hyperalimentation, Techniques and potential complications, surgical Clinics of North America 61 : 581, 1981.
5. Deltz E. et al., Graft-versus-host reaction in small bowel transplantation, the American Journal of Surgery, Mar. 1986. Vol. 151 : 379-85.
6. Gracey M., Mechanisms of malabsorption in the contaminated small bowel syndrome, Die Nahrung, 1984, 28 (6/7) : 659-66.
7. Gray D.S., Short Bowel Syndrome, American Family Physician, Sep. 1984 30 (3) : 227-30.
8. Grosfeld J.L. et al., Short bowel syndrome in infancy and childhood, The American Journal of Surgery, Jan. 1986, Vol. 151 : 470-75.
9. Gouttebel M.C. et al., Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome, Digestive Diseases and Sciences, July 1986 31 (7) : 718-23.
10. Dudrick S.J., Metabolisms in Surgical patients, Textbook of Surgery, Sabiston D.C., 1977, p. 160.
11. Lee Kenneth K.W., Structure and function of orthotopic small bowel allografts, The American Journal of Surgery, Jan. 1986, Vol. 151 : 55-9.
12. Kholoussy A.M. et al., Intestinal valve formation with a simple invagination technique, The American Journal of Surgery, Sep. 1984, Vol. 148 : 321-24.
13. Melntyre P.B., The Short Bowel, British Journal of Surgery, Sep. 1985 Vol. 72 suppl. s 92-3.
14. Müller J.M. et al., Ambulatory parenteral long term nutrition in short bowel syndrome, Der Internist, May 1984, 25 (5) : 292-8.
15. Myrvold H. et al., The nipple valve as a sphincter substitute for the ileocecal valve, Surgery, July 1984, 96 (1) : 42-7.
6. Navab F., Management of short bowel syndrome, Southern Medical Journal, Apr. 1984, 77 (4) : 484-8.
17. Ricotta J.Z. et al., Construction of an ileocecal valve and its role in massive resection of the small intestine, Surgery Gynecol Obstet 1981, 152 : 310-4.
18. Rosemurgy A.S., Small bowel allografts, The American Journal of Surgery, Apr. 1986, Vol. 151 : 470-75.
19. Sawchuk A. et al., Reverse electrical pacing improves intestinal absorption and transit time, Surgery Aug. 1986, 100 (2) : 454-60.

20. Schkelford R.T., Surgery of the alimentary tract, 1986 Cilt 5 : 425-38.
21. Schwartz S.I., Storer E.H., Principles of Surgery 1981, Cilt 1 : 51-96, Cilt 2 : 1184-86.
22. Stacchini A. et al. : Intestinal transit time is delayed by artificial sphincters, The American Journal of Surgery, Apr. 1986, Vol. 151 : 480-83.
23. Torricelli M. et al., Short bowel syndrome in newborn and infants, Minerva Pediatrica, Feb. 1986, 38 (3-4) : 95-102.
24. Wassef R. et al., Small intestinal transplantation, Diseases of the Colon and Rectum, Dec. 1985, 28 (12) : 908-11.

BOYUN BÖLGESİNİN PENETRAN YARALANMALARINDA ZORUNLU ACİL CERRAHİ MÜDAHALE

Semih Aydınтуğ**

Süha Çakmaklı***

Sadık Ersöz***

Kamil İmamoğlu*

Boyun bölgesinin penetran yaralanmaları travma cerrahisinin ayrı ve spesifik bir dalını oluşturur. Boyun nispeten dar bir anatomik alan olmasına rağmen vasküler (Karotis, Vertebral arter, Juguler ven), dijestif (Farinks, Özefagus), respiratuvar (Larinks, Trakea), sinirsel (Medulla spinalis, Brakial pleksus, Kranial sinirler) önemli yapıları barındırmaktadır. Boyun bölgesinin yaralanmaları bu yapılar nedeniyle hayati önem taşımaktadır.

Penetran yaralanmadan anlaşılan platismanın geçilmiş olmasıdır (9) (10) (11) (12). Platismayı geçen bir yaralanmanın nasıl izlenmesi gerektiği tartışma konusudur çünkü bir boyun yaralanmasında önemli bir oluşum zarar görmüş ve farkedilmemiş morbidite çok artmakta ve mortalite yükselmektedir (10) (12) (17). Travma sonrası ilk 6 saat önemlidir (1). Konuyla ilgili yazarların bir kısmı platismayı geçen tüm yaralanmaların acil eksplorasyonunu savunmaktadır (3,6,9,15,17,18). Giderek artan bir grup yazar ise kanamaya bağlı şok, genişleyen hematoma, yaralanma bölgesinde üfürüm, bariz özefagus ve trakea yaralanması gibi bulguları olmayan hastalarda gözlem metodunu savunmaktadır (1,2,7,8,10,11,16).

Bundan 70-80 yıl önce boynun penetran yaralanmalarında mortalite % 18 civarında hatta daha fazla idi (1). Bugün birçok seride mortalite % 5-7,7 civarında bildirilmektedir (1,7,11,16). Mortalitenin düşmesinde geçen yıllar içindeki teknik ve tıbbi gelişmenin etkisi olmuştur. Ancak 1950 lerin sonunda başlayan ve platismayı geçen tüm boyun yaralanmalarının zorunlu eksplorasyonu fikri şüphesiz mortaliteyi düşüren en önemli faktördür. Fogelman ve Stewart'

* Ankara Üniv. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Profesörü

** Ankara Üniv. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Uzmanı.

*** Ankara Üniv. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Araştırma Gör.

in 1956 yılında yayınlanan 100 vakalık serilerinde obzerve edilen hastalarda % 35 mortalite saptamaları, tüm hastalar eksplore edildiğinde mortalitenin % 2-10 a düşmesi ve negatif eksplorasyonda mortalite saptanmamış olması sanırız ki zorunlu eksplorasyon fikrinin öncüsü olmuştur (12). Bundan başka Walt, De Bakey, Sankaran gibi yazarlar eksplore edilmeyen yaralanmalarda eğer vasküler, dijestif, majör bir yaralanma gözden kaçmış ise mortalitenin % 30-60 gibi çok yüksek derecelere çıktığını göstermişlerdir (10,12). Altmışlı ve yetmişli yıllarda araştırmacıların çoğu zorunlu eksplorasyon uygulamasını benimsemişlerdir. Eksplorasyon endikasyonunda önemli rolü olan klinik belirti ve bulguların birçok kereler ciddi yaralanmaları ortaya çıkartmakta yetersiz oluşu zorunlu eksplorasyonu savunanlara güç vermiştir (9,10,12,15,16). Zorunlu eksplorasyon uygulamasında vakaların % 32-76 sı boşuna opere edilmektedir (9,11,12,15). Ancak negatif eksplorasyonun morbidite ve mortalitesinin sifıra yakın olması, eksplorasyon sırasında saptanan yaralanmalarda hayat kurtarıcı önlemler alınabilmesi bu gerçeği önemsiz kılmaktadır. Günümüzde hangi yöntemin üstün olduğu konusundaki tartışma bitmiş değildir. Ancak selektif eksplorasyonun zorunlu eksplorasyondan daha güvenli ve ucuz olduğu ispatlanamamıştır.

MATERYAL VE METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi kliniğinde 1972 - 1987 yılları arasında tedavi gören 21 penetran boyun yaralanması retrospektif olarak incelenmiştir. Erkek hasta 20, kadın hasta 1 tanedir. En genç hasta 7, en yaşlı hasta 44 yaşındadır ve yş ortalaması 20 civarındadır (Tablo 1). Yaralanmaların 10 u kesici ve delici aletlerle, 10 u ateşli silah ile meydana gelmiştir. Bir hastada penetrasyon nedeni patlamadır. Ateşli silah yaralanmalarının 7 si kurşun, 3 ü saçma yaralanmasıdır (Tablo 2).

Tablo 1 : 21 vakalık penetran boyun yaralanmasında yaş ve cins dağılımı

Erkek : 20

Kadın : 1

Yaş ortalaması : 20,58

Tablo 2 : Serimizdeki yaralanmaların neden olan ajana göre dağılımı

Kesici alet : 10
Ateşli silah, kurşun : 7
Saçma : 3
Patlamaya bağlı penetrasyon : 1
Toplam : 21

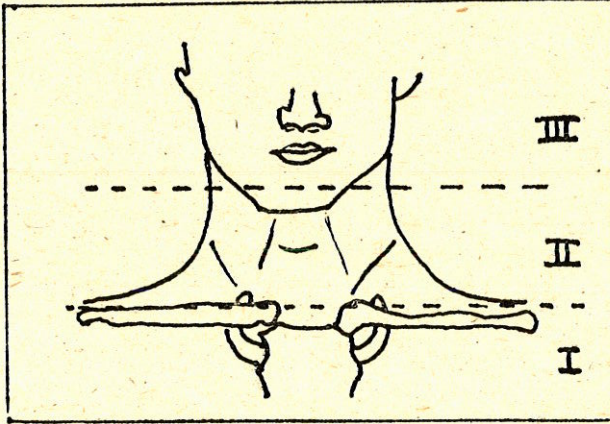
Boyunu anatomik olarak bölgelere ayırmak penetran yaralanmaların anlaşılmasında ve tedavinin yönlendirilmesinde yararlıdır. I. bölge her iki klavikulayı birleştiren çizginin altında kalan kısımdır (Servikomediastinal bölge). II. Bölge angulus mandibula ile I. bölge arasında yer alır. Boynun açık olan ve en çok travmaya uğrayan bölgesidir. III. bölge angulus mandibula üstünde, kulak altı ve önündedir. Bu bölge üstte kafatası ile sınırlanır (Şekil 1). Bu lokalizasyon şemasına göre serimizdeki 16 hastada II. bölge yararlanması, 1 hastada III. bölge yararlanması, 1 hastada II. + III. bölge yararlanması, 2 hastada I. + II. bölge yararlanması saptanmıştır (Tablo 3). Görüldüğü gibi yaralanmaların pek çoğu II. bölgededir.

Tablo 3 : Yaralanmaların lokalizasyona göre dağılımı

I. bölge : 1
II. bölge : 16
III. bölge : 1
II. + III. bölge : 1
I. + II. bölge : 2
Toplam : 21

Bilindiği gibi herhangi bir yaralanmada, tedavinin başladığı zamana kadar geçen süre çok önemlidir. Bizim serimizde 11 hasta Ankara şehir merkezinden gelmiştir. Bu hastalarda 1/2-2 saat içinde tedaviye başlanmıştır. İki hasta Ankara çevre kasabalarından gelmiştir. Bu hastalarda 2-3 saat içerisinde tedaviye başlanmıştır. Beş hasta Ankara dışından gelmiştir. Bu hastalardaki gecikme 24 saat ile 15 gün arasında değişmektedir.

Hastaların 15 i opere edilmiştir. Kalan 6 hasta çeşitli nedenlerle opere edilmemiştir (% 28,57). Toplam mortalite % 9,52 dir. Operatif mortalite % 13,33 tür (Tablo 4).



Şekil 1 : Boynun anatomik bölgeleri

Tablo 4 : Ameliyat edilen, gözlenen hasta oranları, mortalite oranları.

Toplam hasta	: 21 (% 100)
Opere edilen hasta	: 15 (% 71,42)
Gözlenen hasta	: 6 (% 28,57)
Negatif eksplorasyon	: 3 (% 20,00)
Pozitif eksplorasyon	: 12 (% 80,00)
Toplam mortalite	: 2 (% 9,52)
Negatif eksplorasyon morbiditesi	: 0 (% 0,00)

Ameliyat endikasyonu konulan ve hemen eksplore edilen 15 hastada ameliyat endikasyonları şunlardır* :

Aktif kanama : 9

Genişleyen hematoma : 1

A. Kartotis üzerinde thrill ve üfürüm : 3

Yara yerinden solunum ile hava gelmesi

ve cilt altında krepatasyon : 2

Klinik olarak majör vasküler,

nörolojik, dijestif ya da

respiratuvar sisteme ait
belirti olmadığı halde cerrahın
seçimine bağlı olarak eksplorasyon : 3
(*Bazı hastalarda birden çok belirti vardır.)

Penetran boyun yaralanması olduğu halde 6 hastada eksplorasyon yapılmamıştır. Bunların sebepleri şu şekilde sıralanabilir :

Klinik belirti ve bulgu olmayan ve cerrahın tercihinine bağlı olarak eksplore edilmeyenler : 3*

24 saatten geç gelen ve vital bulguları stabil olanlar 3**

*1 hasta kurşun yaralanmasıdır.

**2 hasta saçma, 1 hasta kurşun yaralanmasıdır.

Tablo 5 te hastalarda tespit edilen lezyonlar görülmektedir. Görüldüğü gibi toplam 24 lezyondan 14 ü (% 58,33) vasküler lezyonlardır. Arteriel lezyonlar arasında Karotis kommunis yaralanması en sık rastlanılanıdır. Nörolojik yaralanmalar ikinci sıklıkla görülmüştür (% 20.83) ve mortalite ile morbiditenin başlıca sebebidir.

SONUÇLAR

Yaralanmaların büyük çoğunluğu (% 76,19) II. boyun bölgesinde olmuştur. Toplam 6 hasta ameliyat edilmemiştir. Ameliyat edilmeyen 3 hasta 1-4 gün arasında gecikmeyle başvurmuşlardır. Bunların ameliyat edilmemesindeki temel düşünce artık ortaya çıkması beklenen bir komplikasyon olmamasıdır. Nitekim takip sırasında yaralanmaya ait yeni bir komplikasyon gelişmemiştir.

Mortalitemiz % 9,52 dir. Ölen iki hastadan birinde geldiğinde se-rebral ölüm mevcuttu. Diğer hasta 34. günde akciğer ampiyemine bağlı sepsis nedeniyle kaybedildi. Bir hastamızda subklavian artere konan sentetik greft 4 ay sonra tıkanmıştır. Ancak hastada semptom gelişmemiştir. Bunun dışında morbiditemiz yoktur.

Hastaların hemen tamamında tanı için klinik belirti ve bulgular-dan yararlanılmıştır. Anjiyografi bir A-V fistülün tanısında yararlı olmuştur. Özefagusun kontrast grafisi, bronkoskopi, özefagoskopi gibi tetkikler kullanılmamıştır.

Tablo 5 : Tespit edilen lezyonlar.

Vasküler	Tedavi	Sonuç
A. Karotis kommunis kesilmesi : 1	Dacron greft interpoz.	Exitus**
A. Karotis pseudoanevrizması : 1	Dacron greft interpoz.	Exitus*
A. Karotis kommunis kesilmesi : 1	Uç uca anastomoz	Şifa
A. Karotis kommunis kesilmesi : 1	Uç uca anastomoz	Şifa
A. Subklavia yaralanması : 1	Teflon greft interpoz.	Şifa
» » : 1	Gore-tex interpoz.	Şifa
A. Karotis kommunis ile V. Jug. interna arası A-V fistül : 1	Primer tamir	Şifa
A. Subklavia ile V. Jugularis interna arasında A-V fistül : 1	V. Jugularis ligasyonu ve arterin primer tamiri	Şifa
A. Tiroidea süperior kesilmesi : 1	Ligasyon	Şifa
A. Tiroidea süperior kesilmesi : 1	Ligasyon	Şifa
A. Transversus coli kesilmesi : 1	Ligasyon	Şifa
V. Jugularis interna kesilmesi : 1	Primer tamir	Şifa
V. Jugularis interna kesilmesi : 1	Ligasyon	Şifa
V. Jugularis anterior kesilmesi : 1	Ligasyon	Şifa
Nörolojik		
Koma, Arefleksi : 1	Dacron greft interpoz.	Exitus**
İskemik sol hemisfer lezyonu : 1	Dacron greft interpoz.	Exitus*
C ₃ lezyonu (Sol hemipleji) : 1	—	Sekel
Torakal 2-3 lezyonu ve B.O.S. fistülü (Parapleji) : 1	Menenjit tedavisi	Sekel
M. Spinalis iskemisi : 1	—	Sekel
Respiratuvar		
Larinks perforasyonu : 1	Trakeostomi	Sekel
Trakea perforasyonu : 1	Primer tamir, trakeostomi ve mediastinit tedavisi	Şifa
Pnömotoraks : 1	Göğüs tüpü konulması	Şifa
Larinks ödemi : 1	Trakeostomi	Şifa
Sindirim sistemi		
Özefagus perforasyonu : 1	Primer tamir ve direnaj	Medias-tinit (şifa)

* Hemiplejik olan bu hasta akciğer ampiyemine bağlı sepsis nedeni ile kaybedilmiştir.

** 20 yaşındaki bu hastada kesici cisimle yaralanma meydana gelmiştir. Karotis lezyonuna bağlı olarak şokta ve komada olan bu hasta ameliyata yarım saat içinde alınmıştı, fakat muhtemelen ameliyattan önce serebral ölüm gelişmişti.

TARTIŞMA

Penetran boyun yaralanması olan bir kazazedede kontrol edilme-
yen kanama, şok, giderek genişleyen hematoma, yara içinden hava gel-
mesi, subkutan amfizem, hematemez, ilerleyen nörolojik defisit gibi
belirtilerden bir ya da bir kaç varsa eksplorasyon endikasyonu tartı-
şılmamaktadır (8,9,11,17). Acaba sadece klinik bulgular ve belirtiler
eksplorasyon yapıp yapmamakta güvenilir parametreler midir? Sale-
ta klinik bulgu olmadığı halde önemli vasküler yaralanma saptama
oranını % 4-5 olarak bildirmiştir. Flint aynı şekilde I. bölge yaralan-
malarında bu oranı % 32 olarak bildirmiştir (12). Meyer de 120 vaka-
lık serisinde sadece kliniğe dayanılırsa % 8 hastada önemli bir vaskü-
ler yaralanmanın gözden kaçacağını göstermiştir (9). Literatürde kli-
nik bulguların güvenilir olmadığını gösteren başka örneklerde var-
dır (10,15,16). Bizim 21 vakalık serimiz literatür ile karşılaştırıldığın-
da küçük kalmaktadır. Ancak biz klinik bulguların yanıltıcı sonuç
verdiğini görmedik. Gerek yalancı pozitif gerekse yalancı negatif so-
nuçla karşılaşmadık. Yardımcı laboratuvar teknikleri, klinik bulgular
ile birleştirildiğinde tanıdaki duyarlılık artmaktadır. Anjiyografi % 96 -
100 kesinliği olan bir tanı yöntemidir (9,10,11,15). Saleta I. bölge yara-
lanmalarında anjiyografinin mutlaka yapılması gerektiğini savunmak-
tadır. II. bölge yaralanmalarında anjiyografi gerekmediğini, III. bölge
yaralanmalarında da anjiyografinin şart olduğunu bildirmektedir (15).
Anjiyografinin hastanın vital fonksiyonları stabilize edildikten sonra
vazgeçilmez bir tanı yöntemi olduğunu düşünenler çoğunluktadır (5,
7,11,12). Biz serimizde sadece 3 hastada anjiyografi yapabildik. Bun-
lardan biri teknik olarak başarısız olmuştur. Bazı vasküler problemler
hastanın hayatını akut olarak tehlikeye sokmaz ancak uzun va-
dede problem yaratabilirler. Tromboz, A-V fistül, pseudoanevrizma
bu tip lezyonlardır. Anjiyografi bu tip lezyonların tanınmasında çok ya-
rarlıdır. Vasküler yaralanmalar serimizde % 62 civarında bir oran-
la en sık rastlanan yaralanma olmuştur. Bu oran literatüre uygundur
(1,7,9,10,11,15). Gene literatüre bakıldığında venöz yaralanmaların ar-
teriyel oranlara göre sayıca çok olmasına rağmen hayati tehlike ya-
ratmak bakımından daha önemsiz oldukları göze çarpmaktadır (13).
Bizim serimizdeki 13 vasküler yaralanmanın 5 i Karotis komunis
lezyonudur. Karotis lezyonu olan bu hastaların ikisi ölmüştür. Bu has-
talardan biri ameliyata alındığında komada diğeri ise hemiplejikti.
İleri derecede nörolojik defisiti olan hastaların tedavisi, özellikle anji-
yografik olarak Karotis ya da Vertebral sisteme ait defekt gösterilmiş

ise bir takım problemler arz etmektedir. Komada olan hastaların başka sebepleri olmasada ölme ihtimalleri % 80 civarındadır (15,16). Eğer nörolojik defisit vasküler yaralanmaya sekonder ise her vakaya revaskülarizasyon yapmaya çalışmak bazen hastaya zararlı olabilmektedir. Anemik bir infarkt sahasının revaskülarizasyondan sonra hemorajik hale gelmesi ile nörolojik tablo daha da bozulabilir (18). Bu konuda genel olarak kabul edilen, komada olup anjiografik olarak lezyon tarafında ileri doğru akım görülmeyen hastalarda revaskülarizasyona kalkışmamaktır. Diğer hastalarda koma söz konusu değilse, ileri doğru akım mevcutsa, revaskülarizasyon denebilir (4). Bizim de hemipleji ile gelen hastamızda revaskülarizasyon denenmiştir. Koyulan greftin fonksiyonel olmasına rağmen hastanın yaşadığı 35 gün içerisinde nörolojik tablo düzelmemiştir. Revaskülarizasyon girişimlerinde dikkat edilecek bir hususta lezyonun yeridir. Sclafani'ye göre A. Karotis interna yaralanmalarının görüldüğü III. bölge yaralanmalarında ihtiyatlı davranılmalıdır. Çünkü bu bölgede çalışmak teknik olarak zordur. Etrafta zarar görebilecek oluşumlar fazladır. Kanama kontrolü yapılırken bile hasta komaya girebilir. Anjiografinin şart olduğu bu bölge yaralanmalarında bazen tedaviye yönelik embolizasyon kanama kontrolü için, operasyondan daha faydalıdır (16).

Özefagus yaralanmalarını tanımak için yardımcı olan testlerden özofagografinin ve özofagoskopinin değeri tartışmalıdır. Özellikle endoskopide % 50 den fazla güvenilir sonuç beklenmemesi gerektiği söylenmektedir (7,9,15). Golueke'ye göre boyun eksplorasyonu yapılacak vakalarda nazogastrik sonda konularak özofagusus identifikasyonunu kolaylaştırmak mümkündür (2). Yaralanmalarda en büyük payı arteriel sistem almaktadır (% 50 den çok) (7). Larinks ve özofagus yaralanmaların % 5-8 ini oluşturmaktadır. Shama komplike olmuş özofagus yaralanmalarındaki yüksek mortaliteyi işaret ederek zorunlu eksplorasyonu savunmaktadır (17). Bizim serimizde bir vakada özofagus ve trakea yaralanması vardı. Kurşun yaralanmasına bağlı olarak gelişen lezyon primer sütür (iki planda) ve drenaja rağmen mediastinit ile sonuçlandı. Ancak uzun hospitalizasyon dışında sekelsiz olarak taburcu edildi. Bu hasta travmadan bir saat sonra kliniğe kabul edilmiş ve hemen ameliyata alınmıştı.

Literatürde larinks ve trakea yaralanmalarında özefagus gibi nispeten nadirdir (2) (7). Biz 21 boyun yaralanmasından birinde larinks

diğerinde trakea yaralanması gördük. Her iki hastaya trakeostomi yapılmıştır. Her iki hastada da respiratuvar sistemle ilgili sekel kalmadı. Laringoskopi ve bronkoskopinin respiratuvar sistem yaralanmalarının ortaya çıkarılmasında oldukça yararlı olduğu kabul edilmektedir (9) (11). Anjiografik ve endoskopik yöntemlerin her yerde yapılma zorluğuna karşın direkt boyun ve göğüs grafisi rutin olarak çekilmelidir. Direkt boyun grafisi trakeada itilmeyi, serbest havayı, kırık bir vertebrayı gösterebilir. Ancak merminin yolu hakkında bir fikir sahibi olmak mümkün değildir (10) (15). Direkt göğüs grafisi hemopnömotoraks, mediasten genişlemesi bakımından fikir verdiği için hayati önem taşır (15).

Bizim hastalarımızın beşinde nörolojik lezyon vardı. Bunların ikisi santral sinir sistemi lezyonu, üçü de medulla spinalis lezyonu idi. Daha önce belirtildiği gibi iki hasta ölmüş, üçü hemiplejik ve paraplejik olarak kalmışlardı. Boyun yaralanmalarındaki uzun vadeli sakatlığın en önemli nedeni şüphesiz nörolojik lezyonlardır. Santral sinir sistemi, medulla spinalis, periferik sinir, kranial sinir lezyonları hep birlikte ele alındığında tüm yaralanmaların % 18-20 sini oluşturmaktadır (2) (6) (7) (10). Brakial pleksus, fasiyal sinir, N. hipoglossus, N. laringeus inferior, N. laringeus superior, spinal aksesuar sinir yaralanan başlıca sinirlerdir. Golueke nörolojik yaralanmayı acil eksplorasyon için endikasyon olarak kabul etmemektedir (2). Mc. Innis M. spinalis yaralanmalarında ilerleyen nörolojik defisiti olanların laminektomi ile dekompresye edilmesinin gerektiğini, flask pleji ile gelenlerde ameliyata gerek olmadığını savunmaktadır (6). Daha öncede belirtildiği gibi plejik hastalarda, özellikle komadaki hastalarda mortalite yüksektir (2) (16).

Kanaatimizce obzervasyon ve selektif operasyon uygulaması oldukça tehlikeli ve sakıncalı olan bir metoddur. Bu metodu savunanların bile üzerinde durdukları ortak noktalardan biri izleyen ekibin yeterli olmasıdır (2) (7). Her an deneyimli bir ekip bulmak kolay değildir. Obzervasyonu savunan yazarlar bile gecikmiş teşhislerdeki felaketli sonuçlardan korkarak çok sayıda negatif eksplorasyon yapmaktadır (12). Bu oran bazı serilerde % 38 e kadar çıkmakta ve ortalama olarak % 30 civarında bulunmaktadır (8). Öte yandan zorunlu olarak explore edilmek istense dahi % 15 kadar hasta obzerve edilmektedir (6) (8). Çünkü bazı hastalar ameliyatı kabul etmemekte, bazılarında öncelik daha ciddi yaralanmalarda olmakta, bazende hasta çok geç gelmektedir. Görüldüğü gibi obzervasyon ve selektif ope-

rasyonu savunanlar bile negatif eksplorasyon oranını sandıkları kadar düşürememişlerdir. Fizik muayene ile elde edilen klinik bulguların güvenilir olmaması nedeniyle obzervasyonu savunanlar panendoskopi ve anjiyografiyi tüm hastalarda uygulamaktadırlar (11) (12). Bu durum bazen ameliyat maliyetini aşmakta ve hospitalizasyon süresinde ameliyat geçiren gurup kadar uzatmaktadır. (2) (8) (11). Ancak biz zorunlu eksplorasyon geçirecek hastalarında mümkün olduğu kadar yardımcı laboratuvar yöntemleri ile araştırılmasından yanayız. Meyer tarafından gösterildiği gibi 120 vakalık prospektif bir seride zorunlu eksplorasyona tabi tutulan hastaların % 8 inde klinik bulgular majör bir yaralanmayı gözden kaçırdık, hastaların % 5 inde panendoskopi (Larinko-bronko-özefagoskopi), anjiyografi ve özefagografi ile dahi yaralanma atlanmıştır. Eğer bütün hastalar eksplore edilmese idi, yaralanmaların % 5 i gözden kaçacak önemli morbidite ve mortalite ile son bulacaktı (9). Eksplorasyonun çok sistemli ve dikkatli yapılması gerekmektedir. Özellikle özefagus yaralanmalarının gözden kaçtığı nadir de olsa bildirilmiştir (2) (6) (10) (11).

Ateşli silah yaralanmaları, kesici alet yaralanmalarına göre daha risklidir. Obzervasyon selektif operasyonu savunanlar bile ateşli silah yaralanmalarından daha çok eksplorasyon yapmaktan yanadırlar (1) (7) (8). Ateşli silah yaralanmalarında merminin yüksek hızı nedeniyle vasküler yaralanmalar ve medulla spinalis yaralanmaları daha çok görülmektedir (4) (10) (18). Özellikle saçma yaralanmaları deride ve yumuşak dokuda yaygın nekroza neden olur (13). Atışın yakın mesafeden olması ve saçma taneciklerinin büyük olması hasarı daha da artırmaktadır.

I. bölge yaralanmalarında Aorta, dalları, inominat ven gibi önemli yaralanmalar hayatı tehlikeye sokmaktadır. Kanama kontrolü için acil girişim gereklidir. Median sternotomi en uygun girişim olarak düşünülmektedir (3) İmamoğlu I. bölge yaralanmalarında hemorajik şoka bağlı olarak mortaliteyi % 13,8 olarak bildirmiştir (3). Bu bilgi bize I. bölge yaralanmalarında daha agresif cerrahinin uygunluğunu göstermektedir.

ÖZET

Penetran boyun yaralanmalarının hepsi hastanın vital fonsiyonları stabilize edildikten sonra eksplore edilmelidir. Eksplorasyondan önce mümkün olduğunca direkt ve baryumlu grafilerden anjiyografiden, endoskopiden yararlanılmalıdır. Klinik bulguların yeterli olmadığı, bazı yaralanmaların gözden kaçabileceği unutulmamalıdır. Ateş-

li silah yaralanmalarının kesici alet yaralanmalarından daha tehlikeli olduğu, I. ve III. bölge yaralanmalarının da daha riskli olduğu hatırlanmalıdır. Gözden kaçan yaralanmaların kötü sonuçları hatırlanınca, negatif eksplorasyondan korkulmamalıdır çünkü mortalitesi ve morbiditesi yok denebilecek kadar azdır. Eksplorasyon daima sistematik olarak yapılmalı, özellikle özefagus dikkatli olarak explore edilmelidir. Eksplorasyonun travmadan sonra mümkün olduğunca erken yapılması gereklidir. Altı saatten sonra yapılan eksplorasyonlarda mortalite ve morbidite fazla değişmemektedir.

Komada ve ileri derecede nörolojik lezyon ile gelen hastalar mortalite ve morbiditenin önemli bir kısmını oluştururlar. Gene vasküler yaralanmaya bağlı hemorajik şok mortalitede önemli rol oynar.

SUMMARY

Mandatory exploration in penetrating neck injuries

All penetrating neck injuries should be explored after the patient has been stabilized. Angiography, endoscopy, and x-ray studies are helpful diagnostic tools and they should be used as much as possible. It should be kept in mind that clinical signs are not always reliable in evaluation of the extension of injury. Some major injuries could be overlooked by trusting on clinical signs only.

Gunshot and shotgun injuries are more detrimental than stab wounds. Zone I and zone II injuries are also more risky. Negative exploration is not an important event when compared with the disastrous results of missing a major injury. Exploration should be done in a systematic way. Especially cervical oesophagus should be explored very carefully. The first six hours after trauma are very important. Exploration should not be delayed for more than six hours.

The principal causes of morbidity and mortality are profound neurologic lesionis and coma. Hemorrhagic shock due to vascular trauma is also a frequent cause of mortality.

KAYNAKLAR

1. Carlton H, Sheely II., Mattox Kenneth L., Reul George J., Beall Arthur, De Bakey Michael E., Current concepts in the management of penetrating neck trauma. *Journal of Trauma*, 10 : 895, 1975.
2. Golueke Peter J., Goldstein Alan S., Routine versus selective exploration of penetrating neck injuries. *Journal of Trauma*, 12 : 1010,1984.

3. İmamoglu Kamil, Read Raymond C., Huebl Hubert C., Cervicomediastinal vascular injury. *Surgery*, 2 : 274, 1967.
4. Liekweg William G., Greenfield Lazar J., Management of penetrating carotid arterial injury. *Annals of Surgery*, 5 : 587, 1978.
5. Meier Donald E., Brink Bruce E., Fry William J., Vertebral artery trauma. *Archives of Surgery*, 116 : 236, 1981.
6. Mc Innis W.D., Cruz A.B., Aust J.B., Penetrating injuries to the neck. *The American Journal of Surgery*, 130 : 416, 1975.
7. Merion Robert M., Harness Jay K., Ramsburg Stephen R., Thompson Norman W., Selective management of penetrating neck trauma. *Archives of Surgery*, 116 : 691, 1981.
8. Metzdorf Mark T., Loewe Daniel K., Operation or observation for penetrating neck wounds. *The American Journal of Surgery*, 147 : 646, 1983.
9. Meyer Joseph P., Barret John A., Schuler James J., Flanigan Preston, Mandatory vs selective exploration for penetrating neck trauma. *Archives of Surgery*, 122 : 592, 1987.
10. Narrod James A., Moore Ernst E., Selective management of penetrating neck injuries, *Surgery*, 119 : 574, 1984.
11. Noyes Lachlan D., Mc Swain Norman E., Markowitz Ira P., Panendoscopy with arteriography versus mandatory exploration of penetrating neck injuries. *Annals of Surgery*, 1 : 21, 1985.
12. O'Donnel Vincen A., Atik M., Pick Ruth A., Evaluation and management of penetrating wounds of the neck : The role of emergency angiography. *The American Journal of Surgery* 138 : 309, 1979.
13. Robbs J.V., Pedd E., Management options for penetrating injuries to the great veins of the neck and superior mediastinum. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 165 : 323, 1987.
14. Roberts Rick M., String S. Timothy, Arterial injuries in extremity shotgun wounds : Requisite factors for successful management. *Surgery*, 5 : 902, 1984.
15. Saleta John D., Lowe Robert J., Lim Leonardo T., Thornton Joseph, Delk Sam, Moss Gerald S., Penterating trauma of the neck. *The Journal of Trauma*, 1 : 579, 1976.
16. Sclafani Natore J., Panetta Thomas, Goldstein Alan S., Phillips Thomas F., Hotson Gendolyn., Loh John, Shaftan Gerald, The management of arterial injuries caused by penetration of zone III of the neck. *The Journal of Trauma*, 9 : 871, 1985.
17. Shama D.M., Odell J., Penetrating neck trauma with tracheal and oesophageal injuries. *British Journal of Surgery*, 7 : 534, 1984.
18. Thal Erwin, Snyder William H., Hays Robert J., Perry M.O., Management of carotid artery injuries. *Surgery*, 6 : 955, 1974.

PARK EĞİTİM SAĞLIK OCAĞINA BAĞLI BİR GECEKONDU BÖLGESİNDE FERTİL KADINLARIN KONTRASEPTİF YÖNTEM KULLANIM DURUMLARI (1987)

Said Bodur*

Ülkemizde aile planlaması çalışmaları, 1965 yılında kabul edilen 557 sayılı ve 1983 de yeniden düzenlenen 2827 sayılı Aile Planlaması hakkındaki kanunun öngördüğü şekilde sürdürülmektedir.

Aile planlaması çalışmalarında elde edilen sonuçlar, kırsal ve kentsel yerleşim yerlerine göre farklılık göstermektedir. Kentsel yerleşim yerlerinde sosyo-ekonomik ve kültürel özelliklere bağlı olarak daha iyi sonuçlar alınmakta ise de, kent çevrelerinde yerleşen gecekondu toplumunda, aile planlaması ile ilgili çalışmalarda, kent toplumdaki kadar iyi sonuçlar alınmadığı bilinmektedir.

Bu çalışma, kent merkezine bitişik bir gecekondu bölgesinde, 15-49 yaş evli kadınların kantrasepsiyon konusundaki davranışları ve bu davranışlarına etkili olan faktörleri değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

MATERYAL ve METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalınca 1981 yılında açılan Park Eğitim Sağlık Ocağının hizmet bölgesi kentsel yerleşim yeri olup, oturulan evlerin % 28'i apartman ve % 72'si gecekondu yapılarından oluşmuştur. Ocağa bağlı gecekondu bölgesinde beş sağlık evi vardır.

Bölgedeki 15-49 yaş evli kadınların gebelikten korunma durumlarının incelenebilmesi için, araştırma kapsamına rastgele yöntemi

* A.Ü. Tıp Fak. Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Park Eğitim Sağlık Ocağı Tabibi

ile seçilen bir sağlık evinin verileri alındı ve örneğimize çıkan sağlık evi verilerinin, bölgeyi temsil ettiği istatistiki yöntemlerle test edildi.

Araştırma kapsamına giren toplumun % 31,3 ünü 0-14 yaş grubu çocuklar, % 27,5 ini 15-49 yaş grubu kadınlar oluşturmaktadır. Bölge de toplumun % 84,2 si okuma yazma bilmektedir. Bu oran Türkiye ortalamasından yüksektir. 15 yaş üzeri toplumun meslek dağılımı ise şöyledir : % 43,0 ev kadını, % 21,9 işçi, % 19,3 memur, % 5,9 öğrenci, % 5,5 serbest meslek mensubu ve % 4,4 işsiz.

Araştırma kapsamına alınan 262 evli kadından, veri toplama sırasında gebelik, menapoz, infertilite ve histerektomi geçirme gibi nedenlerle gebelik riski altında olmayan 44 kadın hariç tutularak 218 kadın değerlendirilmeye alınmıştır. Veriler, bu konuda eğitilmiş sağlık evi hemşirelerinin, 1987 yılı Haziran taramalarındaki ev ziyaretlerinde doldurdukları «15-49 Yaş Kadınlarda Aile Planlaması Çalışmalarını İzleme Çizelge»lerinden elde edilmiştir. Ayrıca, geliştirdiğimiz anket formlarını onda bir örnekleme ile sahada uygulayarak verilerin güvenilirliği tarafımızdan doğrulanmıştır.

Çalışmada, gebelikten koruyuculuk oranı yüksek olan R.İ.A. (rahim içi araç), oral kontraseptif, prezervatif ve cerrahi yöntemler etkili yöntem olarak; coitus interruptus, takvim yöntemi, krem, lavaj vb. yöntemler ise etkisiz yöntem olarak değerlendirilmiştir.

Bulguların önem kontrolü X^2 (ki kare) istatistik yöntemiyle yapılmıştır.

BULGULAR

Araştırma kapsamına alınan ve gebelik riski altında bulunan 218 kadından 192 si (% 88,1) herhangi bir kontraseptif yöntemi kullanmaktadır. Gebelikten korunan kadınların % 45,3'ü R.İ.A. olmak üzere toplam % 56,8'i etkili yöntemlerle korunmaktadır (Tablo 1).

Kadınların yaş gruplarına göre gebelikten korunma oranları incelendiğinde (Tablo 2), 25 yaşın üzerinde olan kadınların 15-24 yaş grubundakilere göre daha yüksek oranda korundukları görülmüştür ($X^2 = 28,874$ $P < 0,01$). Aynı şekilde yöntem seçiminde de yaş grupları

Tablo 1 : Araştırma Kapsamındaki Kadınların Kullandıkları Kontraseptif Yöntemler.

Kontraseptif Yöntemler	Sayı	Yüzde
RIA	87	45,3
Oral Kontraseptif	7	3,7
Prezervatif	6	3,1
Cerrahi Yöntem	9	4,7
C. Interruptus	68	35,4
Diğer	15	7,8
TOPLAM	192	100,0

arasında fark bulunmuş, 35+ yaştaki kadınları ndaha çok etkisiz yöntemlerle korundukları gözlenmiştir ($X^2 = 18,840 P < 0,01$). 15-24 ve 25-34 yaş gruplarındaki kadınların yöntem seçimlerinde fark olup olmadığı da ayrıca test edilmiş, 15-24 yaş grubundaki kadınların daha çok etkili yöntemlerle korundukları ($X^2 = 8,077 P < 0,05$) anlaşılmıştır.

Tablo 2 : Kadınların yaş gruplarına göre kontraseptif yöntem kullanımları

Grupları	Gebelikten Korunan						TOPLAM	
	Etkili Yöntem		Etkisiz Yöntem		Korunmayan		Sayı	%
	Sayı	% (x)	Sayı	% (x)	Sayı	%		
15-24	31	79,5	8	20,5	18	31,6	57	100,0
25-34	52	61,2	33	38,8	6	6,6	91	100,0
35+	26	38,2	42	61,8	2	2,9	70	100,0
Toplam	109	56,8	83	43,2	26	11,9	218	100,0

(x) Korunanların Yüzdesi

Gebelikten korunmayan kadınların % 69'u 15-24 yaş grubundadır. Bu kadınlar yeni evli ve çocuk isteyen kadınlardır. Korunma oranlarının yaşla orantılı artışına karşılık, etkili yöntem kullanımının genç yaşlarda yüksek olmasının, öğrenim düzeyi ile ilgili olduğu düşünülmüştür. Çünkü, bölgedeki 15-24 yaş grubu kadınlar, öğrenim düzeyi en yüksek olan gruptur. Bunu, 25-34 ve 35+ yaş grupları izlemektedir.

Bölgedeki evli kadınların % 80,3'ü okuma yazma bilmektedir. Bu kadınların da % 78,3'ü ilkokulu, % 10,6 sı orta ve daha yüksek bir öğrenim programını bitirmiştir. Öğrenim gören kadınların gebelikten korunma oranları % 85,9; öğrenim görmeyen kadınların ise % 93,5 tir (Tablo 3). Aradaki fark önemsizdir ($p > 0,05$). Yöntem seçiminde ise, öğrenim durumuna göre kadınlar arasında fark vardır. Herhangi bir öğrenim programını bitiren kadınlar, öğrenim görmeyenlerden daha fazla etkili yöntemleri kullanmaktadırlar ($X^2 = 8,695$ $p < 0,05$).

Tablo 3. Kadınların Öğrenim Durumuna Göre Kontraseptif Yöntem Seçimleri.

Öğrenim Durumu	Etkili Yöntem		Etkisiz Yöntem		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Öğrenim Görmeyen	24	41,4	34	58,6	58	100,0
İlkokul	74	62,2	45	37,8	119	100,0
Orta ve Üzeri	11	73,3	4	26,7	15	100,0
TOPLAM	109	56,8	83	43,2	192	100,0
$X^2 = 8,695$	$P < 0,05$					

Gecekondu bölgesindeki kadınların çocuk sayılarına göre, kontraseptif yöntem kullanım oranları ve yöntem seçimleri değişmektedir (Tablo 4). İki ve daha fazla çocuklu kadınlar daha yüksek oranda gebelikten korundukları halde ($X^2 = 40,721$ $P < 0,001$), çocuksuz ve bir çocuklu kadınlar çok çocuklulara göre daha çok etkili yöntemleri kullanmaktadırlar ($X^2 = 6,241$ $P < 0,05$).

Tablo 4. Kadınların Çocuk Sayılarına Göre Kontraseptif Yöntem Kullanım Durumları.

Çocuk Sayısı	Gebelikten Korunan		Korunmayan		TOPLAM			
	Sayı	% (x)	Sayı	% (x)	Sayı	%		
0-1	20	74,1	7	25,9	18	40,0	45	100,0
2+	89	53,9	76	46,1	8	4,6	173	100,0
Toplam	109	56,8	83	43,2	28	1,9	218	100,0

(x) Korunanların Yüzdesi

Araştırma kapsamındaki kadınlardan herhangi bir ve daha fazla çocuğu ölenler % 94,3; hiç çocuğu ölmeyenler % 86,1 oranında gebelikten korunmaktadır (Tablo 5). Çocuğu ölen kadınların gebelikten daha fazla orunmaları istatistiki olarak önemli bulunmuştur ($X^2=4,823$ $P<0,05$). Buna karşılık çocuğu ölmeyen kadınların daha çok etkili yöntemleri kullandıkları gözlenmiştir ($X^2=3,965$ $P<0,05$).

Tablo 5. Kadınların Ölen Çocuğu Olup Olmadığına Göre Kontraseptif Yöntem Kullanım Durumları.

Ölen Çocuk Durumu	Gebelikten Korunan				Korunmayan		TOPLAM	
	Etkili Yöntem Sayı	Etkisiz Yöntem % (x)	Etkisiz Yöntem Sayı	Etkili Yöntem % (x)	Sayı	%	Sayı	%
Çocuğu Ölen	25	50,0	25	50,0	3	5,7	53	100,0
Çocuğu Ölmeyen	84	59,2	58	40,8	23	13,9	165	100,0
Toplam	109	56,8	83	43,2	26	11,9	218	100,0

(x) Korunanların Yüzdesi

Fertil çağıdaki evli kadınlardan, istemli düşük yapan 69 kadın % 92,8; istemli düşük yapmayan 149 kadın ise % 85,9 oranında gebelikten korunmaktadır. Aradaki fark önemli bulunmuştur ($P<0,05$). İstemli düşük yapan kadınların % 43,8'i; düşük yapmayan kadınların ise % 63,3'ü etkili yöntem kullanmaktadır (Tablo 6).

Tablo 6 : Kadınların İstemli Düşük Yapıp Yapmadıklarına Göre Kontraseptif Yöntem Seçimleri

İstemli Düşük	Etkili Yöntem		Etkisiz Yöntem		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yapan	28	43,8	36	56,2	64	100,0
Yapmayan	81	63,3	47	36,7	128	100,0
TOPLAM	109	56,8	83	43,2	192	100,0

$X^2 = 8,719$ $P<0,05$

İstemli düşük yapan ve yapmayan kadınların etkili yöntem kullanım oranları arasındaki fark önemli bulunmuştur ($P<0,05$). Düşük yapmayan kadınlar daha çok etkili yöntem kullanmaktadır.

TARTIŞMA

Gecekondu bölgesinde gebelik riski altındaki 15-49 yaş evli kadınların % 88,1 oranında gebelikten korundukları görülmüştür. Ülkemizde 1983 yılında yapılan geniş çaplı bir araştırmaya göre, Türkiye genelinde gebelik riski altında bulunan 15-49 yaş evli kadınlarda kontraseptif yöntem kullanımı % 61,5 dir. Bu oran, kentlerde % 71,0; kırsal kesimde ise % 51,0 dır (10). Ulaş ve Çubuk Sağlık Eğitim ve Araştırma bölgelerindeki kırsal örneklerde gebelikten korunma oranları sıra ile % 46,0 (15) ve % 57,0 dır (13). Kent merkezlerinde yapılan araştırmalara göre gebelikten korunma oranları Anara'da % 78,4 (1), İzmit'te % 75,7 (11) ve Trabzon İl merkezinde % 85,0 (4) olarak bulunmuştur. Tümerdem'in araştırmasına göre İstanbul gecekondu bölgelerinde korunma oranı % 45,5 bulunmuş (16), Ankara-Gülveren gecekondu bölgesinde ise bu oran % 81,2 olarak hesaplanmıştır (9). Bu sonuçlar gözönüne alınarak araştırma bölgemizdeki kadınlarda gebelikten korunma oranları Türkiye genelinden oldukça yüksek ve büyük şehir bulgularıyla uyumlu bulunmuştur.

Bölgede kontraseptif yöntem kullanan kadınlar arasında etkili yöntem kullanma oranı % 56,8 dir. Türkiye genelinde bu oran kentlerde % 45,0 ve kırsal kesimde % 43,0 dır (10). Değişik sağlık eğitim ve araştırma bölgelerinde etkili yöntem kullanım oranları şöyledir; Etimesgut'ta % 54,0 (3), Çubuk'ta % 73,7 (7), Gölbaşı'nda 40,7 (8), Ulaş'ta % 56,5 (15) ve Abidinpaşa'da % 49,8 dir (1). Gecekondu örneklerinde ise etkili yöntemle korunma oranları, Ankara-Gülverende % 65,4 (9), Abidinpaşa-Tuzluca'yır gecekondu bölgesinde % 37,0 (14) ve İstanbul gecekondu bölgelerinde % 71,0 dır (16). Bu haliyle araştırma bölgesinde etkili yöntem kullanım oranı, Türkiye kent ortalamasından yüksektir.

Bölgedeki kadınların yaşı ile kontraseptif yöntem kullanımı arasında bir ilişki bulunmuş, 25 yaşın üzerindeki kadınlarda yöntem kullanımının anlamlı şekilde arttığı görülmüştür. Buna karşılık etkili yöntem kullanımının 15-24 yaş grubundaki kadınlarda daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır. Her iki bulgu, Türkiye genelindeki bulgularla (10) ve yurdun çeşitli bölgelerinde yapılan araştırma sonuç-

larıyla uyumlu bulunmuştur (1,5,6,12). İster çocuk sayısını sınırlamak dırılmak için, isterse gebelik aralığını açmak için olsun, özellikle gençlerin etkili yöntemleri tercih etmeleri, öğrenim düzeylerinin daha yüksek oluşuna bağlanmıştır.

Araştırma bölgesindeki fertil kadınların öğrenim durumları ile gebeliği önleyici yöntem kullanmaları arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bu durum, İl merkezleri (1,4,11) ve kırsal bölgelerde (12,13) yapılan bazı araştırmalarla benzerdir. Ancak, Türkiye genelinde, öğrenim görmeyen gebelikten korunmayı motive edici bir faktör olduğu gösterilmiştir (10). Bölgemizde öğrenim görmeyen gebelikten korunma oranlarını etkilemediği, ancak yöntem seçimini etkilediği, sonuç olarak, öğrenim görenlerin daha çok etkili yöntemleri tercih ettikleri görülmüştür. Diğer bazı araştırmalarda da benzer sonuçlar bulunmuştur (1,4,13). Bölgede öğrenim durumunun korunmayı etkilememesi, kadınların iletişimin hızlı olduğu ortak bir sosyal çevreyi paylaşmalarına bağlanmıştır. Bu sosyal yapı, korunma oranlarında öğrenim farkını ortadan kaldırmışsa da, etkili yöntemlerin seçiminde eğitim düzeyinin daha etkili olduğu açıkça görülmektedir.

Kadınların çocuk sayıları ile kontraseptif yöntem kullanımları arasındaki ilişki, iki ve daha fazla çocuklu kadınların, bir çocuklu ve çocuksuz kadınlardan daha fazla gebelikten korunmaları yönündedir. Sonuçlar, Türkiye genelindeki bulgularla uyumlu olduğu gibi (10), bölgesel bir çok araştırma sonuçlarıyla da benzer bulunmuştur (1,4,6,12). Bu durum, çocuk sayısının, gebelikten korunmayı etkileyen bir faktör olduğunu düşündürmüştür. Çocuk sayısının kontraseptif yöntem seçimini de etkilediği görülmüş, bu etki, çocuksuz ve bir çocuklu kadınların daha çok etkili yöntemle korunmaları şeklinde olmuştur.

Çocuk ölümleriyle kontraseptif yöntem kullanımı ve yöntem seçimi arasındaki ilişki, çocuğu ölen kadınların daha çok gebelikten korunmaları ve daha çok etkisiz yöntemleri kullanmaları şeklindedir. Bu sonuç, çok doğurgan, dolayısıyla çocuk ölümü fazla olan ailelerin gebelikten korunmaya daha çok motive olduklarını, ancak geleneksel yöntemleri aşamadıklarını düşündürmektedir. Çocuğu ölmeyenlerin daha çok etkili yöntem kullanmaları ise etkili aile planlaması uygulayan kadınların daha genç kadınlar olmaları ve bu kadınlarda çocuk ölümlerinin daha az olabileceğini akla getirmektedir.

Hem bizim sonuçlarımız, hem başka araştırıcıların sonuçları, istemli düşüklerin gebelikten korunmayı artırdığını göstermiştir (1,2,4). Çalışmamızda, istemli düşük yapmayla yöntem seçimi arasında, düşük yapmayan kadınların daha çok etkili yöntem kullanmaları şeklinde bir ilişki bulunmuş, bir başka deyişle, etkili yöntem kullanan kadınların daha az düşük yaptığı gösterilmiştir.

ÖZET

Araştırma kapsamına alınan gecekondu bölgesindeki kadınların % 88,1'i herhangi bir kontraseptif yöntemle gebelikten korunmaktadır. Gebelikten korunan kadınların % 56,8'i etkili yöntemleri kullanmaktadır.

Kadınlardan ileri yaşıta olan, çocuk sayısı fazla olan, herhangi bir çocuğu ölen ve istemli düşük yapanların daha çok gebelikten korundukları görülmüştür. Buna karşılık, yaşı genç olan, öğrenim gören, çocuksuz veya bir çocuklu olan ve hiç çocuğu ölmeyen kadınlarla istemli düşük yapmayan kadınların daha yüksek oranda etkili yöntemlerle korundukları görülmüştür.

Bu sonuçlara göre, gecekondu bölgesinde verilecek aile planlaması çalışmalarında gebelik riski altındaki 25-34 yaş grubu kadınlar, öğrenim görmeyen kadınlar, çok çocuklu ve istemli düşük yapan kadınlara öncelik verilmesi gerektiği görülmektedir.

SUMMARY

Fertile women behaviors on contraception in urban fringes which belongs to park training health center

218 women, which they have fertility risks, were interviewed. 192 (% 88,1) of them were use some kind of contraceptive methods. In the contraceptive user group, the main methods are; IUD (% 45,3), oral pill (% 3,7), condom (% 3,1), surgical method (% 4,7), withdrawal (% 35,4) and others (% 7,8). As a result, effective method user has (% 56,8) persantage in the contraceptive user group.

Age of the women, child number of the women, child dead and criminal abortus situation are significantly effect contraception and selection of methods. The educational status of the women was found to be a factor effects only the preference for the methods.

KAYNAKLAR

1. Akdur, R. : Abidinpaşa Eğitim ve Araştırma Bölgesinde Doğum Kontrolüne Başvurma ve Yöntem Seçimini Etkileyen Faktörler, S.S.Y.B. Sağlık Dergisi, 58 : 10-12, 5-14, 1984.
2. Akın, A., Kadın Sağlığı Yönünden Düşük Sorunu, Doç. Tezi, H.Ü.T.F., 1976.
3. Benli, D., ve Ark., Etimesgut Sağlık Bölgesi 1980-1984 Yılları Çalışmalarının Değerlendirilmesi, H.Ü.T.F.-H.S.A.B.D. Yayın No : 85/29, 1986.
4. Bilgel, N., Trabzon İl Merkezinde Aile Planlamasına Başvurmayı ve Yönetim Seçimini Etkileyen Faktörlerle İlgili Bir Araştırma, Sağlık Dergisi, 58 : 10-12, 31-44, 1984.
5. Bulut, A., Çubuk Merkez Sağlık Ocağı Bölgesinde Düşüklerin İncelenmesi, Uz. Tezi, H.Ü.T.F., 1978.
6. Bumin, Ç., Sincan Sağlık Ocağı Merkezinde 15-44 Yaş Evli Kadınlarda Reprodüktif Hayat İle İlgili Durum Saptanması ve Jinekolojik Muayene Bulguları, Uz. Tezi, H.Ü.T.F., 1976.
7. Çubuk Sağlık Eğitim ve Araştırma Bölgesi 1984 Yılı Çalışma Raporu, H.Ü.T.F.-H.S.A.B.D., Yayın No : 85/31, Ankara, 1986.
8. Gölbaşı Eğitim-Araştırma Sağlık Grubu Başkanlığı Tanıtım Raporu, Ankara, 1987.
9. Gülveren-Hasköy Sağlık Eğitim ve Araştırma Grup Başkanlığı İstatistik Kayıtları.
10. Hacettepe University Institute of Population Studies (1987), 1983 Turkish Population and Health Survey.
11. Hayran, O. ve ark. : Kent Kadınlarında Doğurganlık ve Gebelikten Korunmaya İlişkin Bir Örnek Olay, Nüfusbilim Dergisi, 1987, 9, 55-62.
12. Kazan, H., Kazan Sağlık Ocağı Bölgesinde Doğum Aralıkları ve Buna Etki Eden Faktörler Üzerine Bir Araştırma, Uz. Tezi, H.Ü.T.F., 1977.
13. Öztürk, Y., Kırsal Bölgede Aile Planlaması Hizmetlerinde Öğretmen ve İmamların Rolü, Doç. Tezi, H.Ü.T.F., 1982.

14. Özyurda, F., Abidinpaşa ve Tuzluçayır Sağlık Ocakları Bölgelerinde Düşük Sorununu Etkileyen Faktörler ve Bu Sorunun Çözümünde Aile Planlamasının Rolü, Uz. Tezi, A.Ü.T.F., 1981.
15. Sivas-Ulaş Eğitim ve Araştırma Sağlık Grup Başkanlığı Çalışma Raporu, 1968.
16. Tümerdem, Y., ve ark. : İstanbul Gecekondü Bölgelerinde Doğurgan Kadının Sağlıkla İlgili Davranışı. İst. Tıp Fakültesi Mecmuası c : 48, s : 3, 484-488, 1985.

YURT İÇİ ABO ve RH KAN GRUPLARI ARAŞTIRMASI

Ahmet Ergün*

Nevzat Aksoy**

Kan gruplarının toplumdaki dağılım oranlarının bilinmesinin kan transfüzyonu bakımından önemi yanında, kan gruplarının hastalıklarla olan ilişkilerini açıklamada ve Adli Tıp açısından büyük yararları vardır (2,5,9). Ayrıca kan grupları dağılım oranlarının bilinmesi antropolojik çalışmalarda ışık tutmaktadır (2,7,8).

Ülkemizde kan grupları dağılımı ile ilgili çalışmalar önceki yıllarda çeşitli faülteler, Sağlık ve Sosyal Yardım Bakanlığı ve Türkiye Kızılay Derneği tarafından yapılmıştır (2,3,7,9). Bu çalışmaların bir kısmı tüm Türkiye genelini kapsayacak şekilde değil, lokal taramalardır.

Şimdiye kadar belirlenen kan grubu sistemlerinden, üzerinde en çok durulan ve en önemli olan ABO ve Rh kan grupları sistemidir (1, 4,6). ABO ve Rh kan grupları eritrosit yüzeyinde bulunan kan grubu antijenleri ve kan plazma antikorlarının araştırılması ile saptanmaktadır (4,6).

Çalışmamız Kayseri, Trabzon ve Adana illerinde ABO kan grupları ve Rh (D) faktörü dağılımını saptama ,daha önceki bu tür çalışmalarla kıyaslamak ve Türkiye ve bazı dünya ülkelerinin dağılımını da gözden geçirmek üzere planlandı.

MATERYEL

Çalışmamız için kan grupları kayıtları üç ilden ayrı ayrı şu şekilde alındı :

1— Kayseri'den (n=10889) Ocak-1985, Şubat-1986 tarihleri arası Kızılay kan merkezi kayıtları,

* A. Ü. Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Y. Doç. Dr.

** Dicle Üniversitesi Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi, Dr.

2— Trabzon'dan (n=15774) kayıtlar şu şekilde alındı :

a) Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi 1984-1985 öğretim yılı 2. sınıf öğrencilerinin fakülte kan bankasınca saptanan kayıtları,

b) Karadeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kan Bankası 1985-1986 kayıtları,

c) Trabzon Kızılay Kan Merkezi 1983-1984 kayıtları,

3— Adana'dan (n=14974) 1984-1986 Kızılay kan merkezi kayıtları.

Elde edilen bilgilere göre Kayseri Trabzon ve Adana illeri ABO kan grupları ve Rh (D) faktörü dağılımı yüzdeleri çıkarılarak bir araya getirildi (Tablo I).

SONUÇLAR

Kayseri, Trabzon ve Adana illerinden saptanan 41833 kişinin ABO kan grupları ve Rh (D) faktörü dağılımı her ilin, yüzde dağılım sonuçları Tablo I de bir arada görülmektedir.

Tablo I : Trabzon, Kayseri ve Adana illeri ABO kan grupları ve Rh(D) faktörü yüzde dağılımı.

Kan Grubu	Kayseri (n = 10889)	Trabzon (n = 15774)	Adana (n = 14974)
A	44.10	40.78	43.00
B	16.20	12.19	15.30
O	31.90	40.86	36.50
AB	7.80	6.15	5.20
Rh(D) Pozitif (+)	88.50	81.16	88.30
Negatif (—)	11.50	18.83	11.70

Tablo II de, Türkiye'deki tüm illerin ABO kan grupları dağılımı ve Rh (D) faktörü negatif (rh-) lik yüzdesi, Büyükyüksel'den Türkiye il sıralamasına göre sonuçlar bir araya getirilmiştir.

Tablo III de, değişik yazarların Türkiye için ABO kan grupları yüzdesi ile yaptığımız incelemenin yüzdesi (Üç il ortalaması) topluca verilmiştir.

Tablo IV de, bu üç ilin 1969 da Büyükyüksel tarafından yapılan inceleme sonuçlarıyla bizim sonuçlarımızın karşılaştırılması yapılmıştır.

Tablo V de ise bazı dünya ülkelerinin ABO kan grupları dağılımı yüzdeleri verilmektedir.

Tablo II : Büyükyüksel'den Türkiye'de illere göre ABO kan grupları ve rh (—) lik yüzdesi.

İl No.	İl Adı	n	% 00	O	A	B	AB	rh (—)
01	Adana	4804	53	35.05	40.29	1-.21	6.43	9.24
01	Adıyaman	1471	55	35.62	41.33	15.97	7.07	10.54
03	Afyon	3497	70	30.62	43.29	18.12	8.14	11.15
04	Ağrı	1343	54	30.90	43.70	16.30	9.08	9.53
05	Amasya	1994	70	31.49	46.58	14.84	7.07	10.33
06	Ankara	7344	45	29.68	43.08	17.17	10.06	8.70
07	Antalya	2268	47	34.08	45.41	10.09	4.40	9.26
08	Artvin	1485	71	36.96	48.14	9.89	4.98	15.96
09	Aydın	2072	39	35.66	41.40	16.36	6.56	7.58
10	Balıkesir	5633	80	31.27	43.31	17.14	8.25	8.91
11	Bilecik	814	59	32.55	45.94	14.74	6.75	8.72
12	Bingöl	805	53	31.67	45.59	15.52	7.20	13.04
13	Bitlis	1128	73	31.11	44.50	15.42	8.95	11.52
14	Bolu	2469	64	32.19	44.95	15.67	7.16	10.00
15	Burdur	934	48	33.40	42.18	16.91	7.49	9.42
16	Bursa	3776	50	32.89	44.04	15.62	7.44	7.18
17	Çanakkale	2817	80	30.81	44.69	16.82	7.66	11.39
18	Çankırı	1369	63	28.94	46.97	15.29	8.85	8.35
19	Çorum	4680	76	30.76	45.92	14.59	8.72	9.46
20	Denizli	2158	47	29.65	43.97	18.58	7.78	8.76
21	Diyarbakır	3759	79	33.20	40.40	18.27	8.11	9.68
22	Edirne	2462	81	30.78	44.35	15.63	9.22	11.41
23	Elazığ	2261	70	34.89	40.07	17.64	7.38	10.30
24	Erzincan	2585	100	29.70	46.49	15.24	8.54	13.04
25	Erzurum	2335	69	31.35	47.82	13.40	7.42	13.47
26	Eskişehir	3462	83	30.07	44.36	17.04	8.52	9.56
27	Gaziantep	2819	55	35.86	35.97	21.56	6.59	8.83
28	Giresun	3729	87	37.08	41.88	15.25	5.76	12.39
29	Gümüşhane	1945	74	35.83	45.80	12.80	5.55	10.64
30	Hakkari	533	64	31.51	44.65	0.00	5.62	13.32
31	Hatay (Antak.)	1726	34	35.28	40.67	17.96	6.08	7.65

İl No.	İl Adı	n	% 00	O	A	B	AB	rh (—)
32	Isparta	1222	46	30.27	47.13	14.40	8.18	12.52
33	İçel (Mersin)	2289	45	33.42	40.32	18.87	7.38	6.90
34	İstanbul	16524	72	33.56	42.35	16.08	7.99	10.95
35	İzmir	5446	44	33.36	40.69	17.92	8.02	8.79
36	Kars	4980	82	30.46	44.31	16.44	8.77	11.16
37	Kastamonu	4136	94	29.76	47.94	13.56	8.72	10.93
38	Kayseri	3873	72	32.15	42.94	17.10	7.79	10.71
39	Kırklareli	3257	13	32.79	43.34	14.89	6.96	10.47
40	Kırşehir	936	49	34.41	38.07	20.39	7.11	11.08
41	Kocaeli	1831	55	36.31	41.56	15.45	6.66	10.65
42	Konya	6477	58	34.61	43.02	15.17	7.17	9.80
43	Kütahya	2799	70	29.22	47.08	16.11	7.57	11.25
44	Malatya	3731	82	35.54	42.99	13.85	7.61	9.92
45	Manisa	3548	47	32.25	41.34	18.63	7.49	9.33
46	K. Maraş	2473	56	36.87	40.03	16.53	6.55	9.50
47	Mardin	2986	75	35.83	36.20	20.29	7.66	10.01
48	Muğla	1377	41	34.71	41.53	16.63	7.11	7.26
49	Muş	1219	61	32.23	41.50	17.22	9.02	11.07
50	Nevşehir	1072	53	33.67	44.49	14.83	6.99	11.47
51	Niğde	2130	59	31.40	45.16	15.44	6.85	12.02
52	Ordu	4172	77	34.87	42.71	15.55	6.85	12.10
53	Rize	2138	76	46.11	42.42	9.26	2.19	12.02
54	Sakarya	2848	70	35.39	43.15	15.20	6.25	11.23
55	Samsun	4240	56	35.73	43.58	14.29	6.39	10.66
56	Siirt	1848	70	29.65	42.85	17.53	9.95	9.85
57	Sinop	2835	11	34.07	42.29	16.26	7.37	11.18
58	Sivas	5867	83	30.44	45.03	16.17	8.35	10.99
59	Tekirdağ	3826	13	32.74	42.05	16.41	8.78	10.51
60	Tokat	3354	68	29.42	47.76	14.60	8.19	19.67
61	Trabzon	3474	58	42.40	47.06	7.54	2.99	15.57
62	Tunceli	473	31	33.82	39.11	21.14	5.91	11.20
63	Ş. Urfa	3535	78	35.47	35.58	20.79	8.14	7.41
64	Uşak	1154	61	28.94	45.49	19.06	6.49	10.75
65	Van	1811	68	28.49	47.21	16.06	8.22	10.10
66	Yozgat	2347	54	31.65	45.33	15.97	7.03	10.09
67	Zonguldak	3390	52	30.79	46.43	15.51	7.25	9.26
	Türkiye	201317	33	33.01	43.31	16.12	7.54	10.38

Tablo III : Türkiye'de değişik yıllara ve yazarlara ait ABO kan grupları % dağılımı ve üç il (Kayseri, Trabzon ve Adana) ortalaması (Ergün)

	Payzın (1965) n=31186	Büyüküksel (1969) n=201317	Tanalp (1970) n=6335	Budak (1972) n=11794	Ergün (1986) n=41639
O	32.79	33.01	32.8	33.17	36.9
A	44.34	43.31	44.4	41.11	42.44
B	15.21	16.12	15.6	17.95	14.39
AB	7.18	7.54	7.2	7.74	6.24

Tablo IV : Kayseri, Trabzon ve Adana illerinde ABO kan grupları ve Rh (—) negatif % si dağılımının 1969 (Büyüküksel) ve 1986 (Ergün) yılları karşılaştırması

	BÜYÜKYÜKSEL			ERGÜN		
	1969			1986		
	Kayseri	Trabzon	Adana	Kayseri	Trabzon	Adana
% 00	72	58	53	125	190	84
A	42.94	47.06	40.29	44.10	40.78	43.00
B	17.10	7.54	18.21	16.20	12.19	15.30
O	32.15	42.40	35.05	31.90	40.86	36.50
AB	7.79	2.99	6.43	7.80	6.13	5.20
rh (—)	10.71	15.57	9.29	11.50	18.83	11.70

TARTIŞMA

Toplumlarda ve Toplum değişik kesimlerinde ABO kan grupları ve Rh (D) faktörü dağılım oranları farklılıklar göstermektedir. (2,8,9). İççe kapanık toplumlarda kan grupları dağılım oranları pek değişiklik göstermemektedir (8,9). Toplumlar arası ilişki ve ulaşım imkanlarının artmasıyla gen frekansları ve buna bağlı olarak kan grupları arasındaki % dağılım oranlarında zamanla değişime uğramaktadır (2, 8,9).

İnsan eritrosit yüzey antijenlerine bağlı olarak en az 15 kan grubu sistemi saptanmıştır (4,6). ABO ve Rhesus kan grupları sistemi bu-

Tablo V : Türkiye, Kıbrıs Türkleri ve bazı ülkelerde ABO kan grupları sistemine göre yüzde dağılım oranları (Budak ve Saatçioğlu'ndan)

ÜLKELER	O	A	B	AB
Türkiye	33.0	43.3	16.1	7.5
Kıbrıs Türkleri	31.9	46.7	9.1	5.9
AVRUPA Belçika	46.7	41.9	8.3	3.1
İtalya	45.6	40.5	10.6	3.3
Almanya	36.5	42.5	14.5	6.5
Rusya	30.5	36.4	23.6	9.5
Macaristan	31.0	38.0	18.8	12.2
İngiltere	44.7	41.7	8.6	3.0
ASYA İran	41.4	28.4	23.6	6.6
Hindistan	33.7	24.6	32.5	9.2
Çin	34.2	30.8	27.7	7.3
Japonya	30.1	38.4	21.9	9.7
Filipinler	48.5	33.4	14.1	4.0
AFRİKA Mısır	27.3	38.4	25.5	8.8
Güney Afrika	45.8	39.6	11.9	2.7
AME., Amer. Yer.	69.1	30.6	0.2	0.0
Beyazlar	53.8	28.2	16.5	1.5
Zenciler	44.2	30.3	21.8	3.7
Arjantin	45.6	39.4	10.4	4.6
AVUST. Yerliler	50.3	31.7	6.4	1.6
Beyazlar	44.6	43.6	9.1	2.7

güne kadar klini kuygulamalar ve transfüzyonda en önemli kan gruplarıdır (1,4,6). Yine insan plazmasında bu antijenlere karşı antikorlar vardır. Bu antikorlar doğal olarak oluşurlar. ABO kan grupları sistemine göre, plazmada anti-A antikoru ve anti-B antikoru en sık görülenidir. Bu nedenle, kan gruplarını incelerken kişinin eritrositleriyle birlikte, antikor için plazmasında incelenmesi gerekmektedir (1,4).

Kayseri, Trabzon ve Adana illeri için ABO kan grupları ve Rh (D) faktörü dağılımı, Tablo I de topluca yüzde oranlarıyla görülmek-

tedir. Bu üç il kendi aralarında ABO kan grupları ve Rh (D) faktörü yüzde dağılım oranları karşılaştırıldığında Tablo I : **A kan grubu** en yüksek Kayseri'de (% 44.10), en düşük Trabzon'da (% 40.78), **B kan grubu** en yüksek Kayseri'de (% 16.20), en düşük Trabzon'da (% 12.90), **O kan grubu** en yüksek Trabzon'da (% 40.86), en düşük Kayseri'de (% 31.90), **AB kan grubu** en yüksek Kayseri'de (% 7.8), en düşük Adana'da (% 5.20) ve **Rh(—) negatiflik** en yüksek Trabzon'da (% 18.83), en düşük Kayseri'de (% 11.50) saptandı. Bu sonuçlar Büyükyüksel'in 1969 yılında yaptığı Türkiye'de tüm illeri kapsayan araştırma, Şentuna ve Saatçioğlu'nun gen frekansları araştırmaları ile uygunluk göstermektedir (3,7,8).

Büyükyüksel'e göre ABO kan grupları ve Rh (D) faktörünün tüm illere dağılımı incelendiğinde Tablo II : **A kan grubu** (Türkiye ortalaması : % 43) : en yüksek Artvin (% 48.14), Van (% 47.21) ve Erzurum (% 47.82), en düşük Gaziantep (% 35.97), Şanlıurfa (% 35.58) ve Mardin (% 36.20), **B kan grubu** (Türkiye ortalaması : % 16) : Şanlıurfa (% 20.79), Gaziantep (% 21.56) ve Mardin (% 20.29), en düşük Trabzon (% 7.54), Rize (% 9.26) ve Artvin (% 9.89), **O kan grubu** (Türkiye ortalaması : % 33) : en yüksek Rize (% 46.11), Trabzon (% 42.40) ve Giresun (% 37.08), en düşük Van (% 28.49), Çankırı (% 28.94) ve Uşak (% 28.94), **AB kan grubu** (Türkiye ortalaması : % 7) : en yüksek Ankara (% 10.06), Siirt (% 9.95) ve Edirne (% 9.22), en düşük Rize (% 2.17), Trabzon (% 2.99) ve Antalya (% 4.40), **Rh (D) faktörü nefatılığı (rh-)** : (Türkiye ortalaması : % 10.38) en yüksek Artvin (% 15.96), Trabzon (% 15.57) ve Erzurum (% 13.47), en düşük Mersin (% 6.90), Aydın (% 7.58) ve Muğla (% 5.26), olarak saptanmıştır. Büyükyüksel'in bu bulguları Saatçioğlu ve Şentuna'nın Türkiye gen frekansı bulgularıyla bağdaşmaktadır (3,7,8).

Bizim bulgularımız Büyükyüksel'in 1969 Kayseri, Trabzon ve Adana illeri bulgularıyla karşılaştırıldığında Tablo IV Yüzde dağılım olarak Kayseri ve Adana bulgularında çok büyük bir farklılık göze çarpmazken, Trabzon A kan grubunda % 6.28 lik bir azalma, B kan grubunda % 4.65 lik bir artış, O kan grubunda % 1.54 lü bir azalma, AB kan grubunda % 3.14 lük bir artış ve Rh (D) faktörü negatiflik (rh-) oranında % 3.26 lik bir artış saptadık. Bu farklılıkları neden olarak Trabzonun dış göçlere müsait bir liman kenti oluşu ve bizim araştırmamızda kan grubu incelenen kişi sayısının il nüfusuna oranının daha yüksek oluşundan kaynaklanacağı düşünülmektedir.

Türkiye'de değişik yıllarda yapılan ABO kan grupları yüzde dağılım oranları tablo III de topluca görülmektedir. Sonuçların birbirine benzer olduğu dikkati çekmektedir. Bizim üç il ortalamamızda diğer sonuçlara yakın değerlerdir (2,3,5,9).

Bazı dünya ülkelerinde ABO kan gruplarının dağılımı incelendiğinde Tablo V : **A kan grubu** en yüksek, Avustralya yerlileri (% 43,6), Almanya (% 42.5) ve eBlçika (% 41.9) da, en düşük, Hindistan (% 28,6), Amerikalı beyazlar (% 28.4) da, **B kan grubu** en yüksek, Japonya, (% 34.1), Hindistan (% 32.5), Çin (% 27.7) ve Mısır (% 25.5) da, en düşük, Amerika yerlileri (% 0.2), ve Avustralya yerlilerin (% 6.4) de, **O kan grubu** : En yüksek, Amerika yerlileri (% 69.1), Amerikalı beyazlar (% 53.8) ve Avustralya yerlileri (% 50.3), en düşük, Mısır (% 27.3), Rusya (% 30.5) ve Macaristan (% 31) da, **AB kan grubu** en yüksek, Macaristan (% 12.2 ve) Hindistan da, en düşük, Amerikalı beyazlar (% 1.5) ve Avustralya yerlileri (% 1.6) de görülmektedir (2, 5,6,9).

Sonuç olarak çalışmamızda Kayseri, Trabzon ve Adana da ABO kan grupları ve (Rh (D) faktörü dağılımı incelenirken aynı zamanda Türkiye'deki tüm illerin ve bazı dünya ülkelerinin dağılımında gözden geçirildi.

ÖZET

Çalışmada Kayseri, Trabzon ve Adana kan merkezleri 1984-1986 kayıtlarına dayanılarak 41639 kişide ABO kan grupları ve Rh(D) faktörü dağılımı incelendi.

İllere Göre Yüzde Dağılım

Kan Grubu	Kayseri (n = 10889)	Trabzon (n = 15774)	Adana (n = 14974)
A	44.10	40.78	43.00
B	16.20	12.19	15.30
O	31.90	40.86	36.50
AB	7.80	6.15	5.20
Rh (+)	88.50	81.16	88.30
rh (—)	11.50	18.83	11.70

Ayrıca Türkiye ve bazı dünya ülkelerinde de aynı kan grupları dağılımı gözden geçirildi. Sonuçlar daha önce yapılan bu tür çalışmalarla ve Türkiye ortalaması ile karşılaştırıldı. Trabzon'da, kan grubu O (% 40.86) ve rh(—) (% 18.83)'in diğer illere ve Türkiye ortalamasına göre yüksek olduğu saptandı.

SUMMARY

The Investigation of ABO and Rh Blood Groups in Turkey

In this study, ABO blood groups and RH(D) factor in 41639 person due to the records of Kayseri, Trabzon and Adana blood centers which belongs to the years from 1984 to 1986 were researched.

Distribution of Percentages According to Cities

Blood Groups	Kayseri (n = 10889)	Trabzon (n = 15774)	Adana (n = 14974)
A	44.10	40.78	43.00
B	16.20	12.19	15.30
O	31.90	40.86	36.50
AB	7.80	6.15	5.20
Rh(+)	88.50	81.16	88.30
rh(—)	11.50	18.83	11.70

On the other hand, blood groups in Turkey and in the other countries were also researched. The results were compared with previous studies and the averages of Turkey. In Trabzon the percentage of the blood groups O (40.86 %) and rh(—) (18.83 %) was found high in respect to the averages of the other cities and Turkey.

KAYNAKLAR

1. Bilgehan H. : Genel Mikrobiyoloji ve Bağışıklık bilimi. Bilgehan Basımevi İzmir : 273, 1984.
2. Budak T., Yavuzer S. : Diyarbakır ve çevresinde ABO kan grupları ve Rh(D) faktörü dağılımı. A.Ü. Tıp Mec. 25-2 : 198, 1972.
3. Büyükyüksel C. : Türkiye'de kan grupları dağılımı. Türkiye Kızılay Derneği Genel Merkezi Sağlık Yayınları, 1969.

4. Marshall M., B. Thomas (Çeviren : O. Şadi Yenen) : Kan Transfüzyonu. Nobel Tıp Kitabevi : 42, 1986.
5. Payzın S., K. Özsan., H. Ekmen ve H.N. Fişek : Sağlık Hizmetlerinde Mikrobiyoloji. A.Ü. Yayınları : 407, 1965.
6. Race R.R. : Blood Groups in man. Blackwall Scientific Publications : 13, 1975.
7. Saatçıglu A. : ABO genleri yönünden Türkiye'nin yeri ve bu ülkedeki gensel çeşitlilik üzerine biometrik inceleme. A.Ü. DTCF yayınları, No : 282, 1978.
8. Şentuna C. : Rh gen frekansları yönünden Türkiye'nin yeri. A.Ü. DTCF dergisi 30-1, 153, 1982.
9. Tanalp R. : Distribution of ABO sistem and Rh factor in Turkish population. Ankara Üniversitesi Yıllığı, Cilt : 9, 1970.

WILSON HASTALIĞI VE KLİNİK SPEKTRUMU

Cihan Yurdaydın* A. Kadir Dökmeci** Onur Karan*** Özden Uzunaliçoğlu****

Wilson hastalığı karaciğer sirozu, beyin bazal ganglionlarında dejenerasyon ve kornea periferinde yeşil kahverengi pigmentasyon (Keyser-Fleischer halkası) ile karakterize, otozomal resesiv olarak geçen kalıtsal bir hastalıktır (11).

Günümüzde karaciğer parankim hastalıklarında kesin etyolojik tanı, tedavinin mümkün olduğu olguların tesbiti yönünden önem kazanmıştır. Bu anlamda Wilson hastalığı, belki o kadar sık rastlanmayan, fakat özellikle erken dönemde tanı konduğu takdirde, tedaviden çok iyi netice alınan ve bu nedenle mutlaka etyolojik tanıda üzerinde durulması gerekli bir hastalıktır (1,12). Retrospektif olarak incelenen on olgu nedeni ile bu hastalığın klinik spektrumu üzerinde durulmuştur.

HASTALAR ve METOD

Bu incelemede hastanemiz Gastroenteroloji kliniğinde son on beş yılda ve Nöroloji kliniğinde son on yılda Wilson hastalığı tanısı almış toplam on olgu retrospektif olarak incelendi. Olgularımızın üçü kadın, yedisi erkekti.

Tüm hastalarda hastalığın başlama yaşına ve bu dönemde ortaya çıkan ilk semptomlara bakılmıştır. Bu verilere göre hastalığın nörolojik veya hepatolojik patoloji şeklinde başladığı kabul edilmiştir. Böyle bir ayırım yaparken ellerde titreme, dengesizlik, inkoordinasyon gibi semptomlar nörolojik başlangıç lehine, sarılık, karında şişme, hal-sizlik gibi semptomlar hepatik başlangıç lehine kabul edilmiştir. Bun-

* A.Ü. Tıp Fak. Gastroenteroloji Anabilim Dalı Uzman Asistanı

** A.Ü. Tıp Fak. Gastroenteroloji Anabilim Dalı Doçenti

*** A.Ü. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Doçenti

**** A.Ü. Tıp Fak. Gastroenteroloji Anabilim Dalı Başkanı

dan sonraki hastalığın seyrine bakılarak, fizik muayene ve biokimyasal, histolojik tetkik sonuçlarına göre hastalarda 'hepatik', 'nörolojik' veya 'kombine hepatik- nörolojik' hastalık tasnifleri yapılmıştır. Fizik muayenede hepatosplenomegali, karında asit, atrofik karaciğer gibi bulgular karaciğer parankim hastalığı lehine değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme genellikle- yedi olgunun beşinde - karaciğer biopsisi ile teyid edilmiştir. Nörolojik hastalık tesbit edilen sekiz hastanın yarısında EEG de çekilmiştir. Fakat Wilson hastalığı için karakteristik bir EEG bulgusu olmadığı için (5), EEG traseleri tasnif dışı bırakılmıştır. Nörolojik defisitler ekstrapiramidal, serebellar ve kombine ekstrapiramidal- serebellar kategorilerine ayrılmıştır.

Ayrıca tüm olgularda psişik bozukluk, renal ve hematolojik hastalık varlığı araştırılmıştır. Yine tüm hastalarda Keyser-Fleischer halkasının olup olmadığına bakılmıştır.

Hastalarda Wilson hastalığı tanısı için Keyser-Fleischer halkası varlığı, serum bakır ve seruloplazmin, idrarda bakır tetkikleri esas olarak alınmıştır (tablo 1). Sadece nörolojik tutulumlu bir hastada Wilson hastalığı tanısı için Keyser-Fleischer halkasının varlığı şartı aranmıştır.

Tablo 1 : Wilson hasta grubunda diagnostik laboratuvar sonuçları.

	Ortalama değer	Hastalara göre dağılım	Yüzde
Serum bakırı	% 74ugr	8 hastada düşük 1 hastada normal	% 89
Serum seruloplazmini	% 15ugr % 15ugr	8 hastada düşük 1 hastada normal	% 89
İdrar bakırı	280 ugr/24h	6 hastada yüksek 3 hastada normal	% 67

SONUÇLAR

On olgunun beşinin karaciğer, beşinin nörolojik semptomatolojiyle başladığı tesbit edildi. Hastaların takibinde beş hastada kombine karaciğer ve nörolojik sistem hastalığı, iki hastada karaciğer parankim hastalığı, üç hastada ise nörolojik sistem hastalığı gelişmiştir

Tablo 2 : Wilson hasta serisinde klinik seyir.

Olgu No.	Başlangıç şikayetleri	Sonuçtaki organ tutulması
1	Nörolojik	KC+SS
2	Hepatik	KC
3	Hepatik	KC+SS
4	Nörolojik	SS
5	Hepatik	KC+SS
6	Hepatik	KC+SS
7	Nörolojik	SS
8	Hepatik	KC
9	Nörolojik	SS
10	Nörolojik	KC+SS

KC : Karaciğer SS : Sinirsistemi

Sadece karaciğer hastalığı veya kombine karaciğer-beyin hastalığı olan toplam yedi olgunun fizik muayene bulguları tablo 3'de gösterilmiştir. Görüleceği gibi yedi olguda splenomegali görüldü. Keyser-Fleischer halkası ise altı hastada gözlendi. Üç hastada karaciğer atrofik, üç hastada normal boyutta, bir hastada ise karaciğer büyük tesbit edildi. Dört hastada asit ve ödem vardı. Endoskopi yapılan üç hastada da özofagus varisi bulundu.

Tablo 3 : Hepatik formlu Wilson hastalarında fizik muayene bulguları- 7 hasta.

	Hasta sayısı	Yüzde
Splenomegali	7	100
Keyser Fleischer halkası	6	86
Karında asit	4	57
Atrofik karaciğer	3	43
Hepatomegali	1	14

Olgularımızın sekizinde sinir sistemi tutulumu gözlendi ve bunların beşinde karaciğer ve sinir sistemi tutulumu müşterekti. Hastalardan üçünde ekstrapiramidal, ikisinde serebellar, üçünde ise müşterek ekstrapiramidal ve serebellar belirtiler vardı.

Hastalardan ikisinde ileri dalak büyüklüğüne bağlı hipersplenizm bulguları tesbit edildi. Wilson hastalığıyla direkt ilgili hematolojik

anomali olan hemolitik anemiye ise hiç bir hastamızda görmedik. Yine renal patoloji hastalarımızda gözlenmedi.

Olgu grubunda semptomların başlama yaşı 9-40 arası olmak üzere 22 idi. Hastaların uzun takiplerinde ortaya çıkan sonuçlar ise tablo 4'de verilmiştir. Beş yıldır takip altında olan bir hastamız bu sürede iki defa karaciğer prekomasına girdi ve daha sonra kontrole gelmedi. Bir diğer hastamız da ilk tanı ve tedaviye başlama tarihinden bir yıl sonra karaciğer komasından kaybedildi. İki hastamız penisillamine tedavisi komplikasyonu olarak ortaya çıkan sık lökopeni nedeniyle düzenli penisillamine kullanmadı. Her iki hastada kontrollerde has-

Tablo 4 : Wilson hastalığı serimizde prognoz.

Hasta sayısı	Açıklama
Karaciğer koması	2 1 ve 5 yıldır tedavi altındaydılar
Tedavi komplikasyonu	2 5 yıllık tedavide sık lökopeni
Başarılı tedavi	3 2- 12- 15 yıldır takipteler
Eksitus	1 KC komasından, 1 yıldır tedavi altındaydı
Takip edilemeyen	3

talığın ilerlediği gözlemlendi- örnek olarak bu hastalardan birinde başlangıçta yokken beş yıllık takipte özofagus varisleri ortaya çıktı. İki, 12 ve 15 yıldır takip edilen üç olgumuz tedaviye iyi cevap verdi ve bunlar halen kontrollere gelmektedir. Bunlardan birinde kombine karaciğer ve sinir sistemi, diğer ikisinde pür sinir sistemi tutulumu vardır. Üç hastamız ise kontrollere gelmedi ve o nedenle takipleri yapılamadı.

TARTIŞMA

On hastanın dokuzunda Keyser-Fleischer halkası tesbit edilmiştir. Nörolojik Wilson hastalığında Keyser-Fleischer halkası varlığı tanı için gerekli görülmektedir (1,3). Bu çok önemlidir, çünkü birçok nörolojik hastalıkta serum seruloplazmin düşük bulunabilmektedir (4). Bu tür olguların Wilson hastalığından kesin ayırımında Keyser-Fle-

ischer halkasının yokluğu yardımcı olmaktadır. Nitekim bu nedenle Nöroloji arşivinin taranmasında Wilson hastalığı ön tanılı iki olgu tasnif dışı bırakılmıştır. Hastalığın hepatik formunda ve asemptomatik olgularda Keyser-Fleischer halkası olmayabilir (1,2). Biz de hepatik formlu bir hastamızda Keyser-Fleischer halkasını tesbit etmedik. Keyser-Fleischer halkası hepatik formlu Wilson hastalığı için patogonomoik bir bulgu değildir, primer bilier siroz ve çok ender de olsa kronik aktif hepatit'de de korneal halka tesbit edilmiştir (3).

Serum seruloplazmin değerine dokuz hastamızda bakıldı ve sekizinde % 20 ugr'ın altında, sadece bir hastamızda normal değerde bulundu. Serum seruloplazmin Wilson hastalığı tanısı için çok değerli bir testtir ve hastaların takriben % 90'ında düşüktür (3,4). Seruloplazmin sadece Wilson hastalığında ömür boyu düşüktür, ama geçici olarak şiddetli karaciğer yetmezliğinde ve protein kaybına yol açan malnütrisyon, böbrek ve barsak hastalıklarında da düşük olabilir.

Hastalık on olgunun beşinde karaciğer, beşinde nörolojik semptomatolojiyle başladı ve takipte beş hastada kombine karaciğer ve nörolojik sistem hastalığı, iki hastada karaciğer parankim hastalığı, üç hastada ise nörolojik sistem hastalığı gelişti. Dobys ve arkadaşlarının (2) serilerinde hastalık 53 olgunun 25'inde (% 47) karaciğer, 28'inde (% 53) beyin hastalığı semptomları ile başlamış. Yine bu olgu grubunda zamanla salt karaciğer hastalığı on hastada (% 18,9), salt beyin hastalığı 19 hastada (% 35,8) ve kombine karaciğer beyin hastalığı 24 kişide (% 45,3) bulunmuş.

Wilson hastalığının hepatik formu üç şekilde olmaktadır. (1,7,11) : fulminan hepatit, kronik hepatit, postnekrotik siroz. Serimizde karaciğer prezentasyonlu yedi olgunun beşinde yapılan karaciğer biopsisinde karaciğer sirozu tesbit edildi. Asit ve ileri splenomegalili bir hastada karaciğer biopsisi yapılmamıştı, buna karşılık atrofik karaciğer, asit, splenomegali muayene bulguları olan bir olguda ise karaciğer biopsisi dört defa denenmesine rağmen yeterli materyel elde edilememişti. Bu bulgularla yedi olgu da karaciğer sirozu kabul edilmiştir.

Yine bu yedi hastada da portal hipertansiyon bulguları vardı. Dobyns ve arkadaşları (2) ise 34 karaciğer hastasının ancak 20'sinde portal hipertansiyon bulguları bulmuşlardır. Bu durumu hastalarımızdaki karaciğer lezyonunun ileri dereceye ulaştığı şeklinde değerlendirmek uygun olur. Wilson hastalığının neden olduğu kronik hepatit, spesifik ve efektif tedavinin mümkün olduğu bir hastalık kabul

edilmektedir (12). Bilindiği gibi Wilson hastalığında bugün kabul edilen spesifik tedavi, hastalara bir kupriüretik ajan olan D-penisillamine'in genelde ömür boyu verilmesidir (6,11,14,14,17). Bununla birlikte D-penisillamine tedavisine ideal olarak fonksiyonel bozukluk başlamadan, ama bu genelde mümkün olmayacağı için, en azından irreverzibl karaciğer veya beyin strüktürel hasarı gelişmeden başlanmasıdır (1). Nitekim, karaciğer yetmezliği geliştikten sonra şelasyon tedavisine cevap genelde düş kırıcıdır (8). Ölen olgumuzda da (olgu no. 5) tedaviye başlandığı dönemde atrofik karaciğer vardı, yani ileri strüktürel hasar söz konusuydu, bu nedenle penisillamine tedavisine rağmen hasta bir yılda karaciğer komasından ölmüştür.

Wilson hastalığında prognoz, hastanın tanı anındaki yaşına, semptomlarına ve doku hasarına bağlıdır (14). Yukarıda bahsedilen ideal durum olan fonksiyonel bozukluk başlamadan tedavi imkanı, Wilson hastalarının asemptomatik homozigot kardeşleri için söz konusudur. Bu kişilere koruyucu hekimlik hizmeti yapmak söz konusudur, çünkü hastalık meydana gelmeden tanı konduğu takdirde, tüm klinik belirtilerin gelişmesinin önleneceği bildirilmiştir (1).

Dosyaların incelenmesinde bazı indeks olguların kardeşlerinde Wilson hastalığı anamnezi alınmıştı, fakat diğer kardeşlerin asemptomatik Wilson hastalığı yönünden taranmasına ait bir kayda rastlanmadı. Çocuk doğum oranının çok yüksek olduğu ülkemizde, indeks hastanın çok sayıda kardeşinin olması bekleneceğinden, bu kardeşler arasındaki asemptomatik homozigot Wilson olgularının tesbitinin çok önemli olduğu kanısındayız. Bu tür olguların ortaya çıkartılmasında Keyser-Fleischer halkası aranması, kanda seruloplazmin ve idrarla bakır tetkiklerinin yapılması yeterli olabilmektedir (1).

Bu arada Nazer ve arkadaşlarının (8), hastaların bilirubin, SGOT ve protrombin zamanı değerlerine göre önerdikleri prognostik indeks sistemi hastalarımıza uygulandığında, hiç bir hastamız, prognozu kötü gruba girmemesine rağmen, hastalarımızdan biri karaciğer komasından ölmüş, bir diğer hastanın, belirtildiği gibi iki defa karaciğer prekomasına girdikten sonra izi kaybedilmiştir. Bu indeksin bizim olgularımızda geçerli olmadığı görülmüştür.

Wilson hastalığında başlangıç semptomlar genelde non-spesifiktir ve tanı, dolayısıyla tedaviye başlamada gecikme sıktır. Örnek olarak çocukluta geçirilen sarılık atakları viral hipatit'e bağlanmakta ve alta yatan kronik karaciğer hastalığı genelde atlanmaktadır (8). Kara-

ciğer veya kombine karaciğer beyin hastalığı gelişmiş olan yedi hastamızın bu yönden anamnezleri ilginçtir. Yukarda bahsi geçen, iki defa karaciğer prekomasına giren hastamıza tanı 29 yaşında konmuş, ama anamnezinde 14 yaşında sarılık geçirdiği tesbit edilmiştir. Asit ve ileri derecede splenomegali ile 26 yaşında tanı konan bir başka hastamızın üç yıl önce, nihayet 33 yaşında tanı konup, iki yıl sonra karaciğer komasından kaybedilen olgumuzun yedi yaşında sarılık geçirdiği anlaşılmıştır. Bu üç hastanın geçirilmiş sarılık ataklarının Wilson hastalığı ile bağlantılı olabileceği düşünülürse, o dönemde tanı konması halinde prognozun bu olgularda çok farklı olacağı açıktır.

İki hastamızda penisillamine tedavisine gelişen lökopeni nedeni ile ara verilmiştir (1 ve 2 no.lu olgular). Her iki olgumuz da beş yıl takip edilmiştir. Bu sürede muhtemelen düzensiz penisillamine kullanımı sonucu hastalardan birinde başlangıçta olmamasına karşılık beş yıllık takipte zamanla özofagus varisi geliştiği saptanmıştır. Sonuç olarak iki hastada da kötüye gidiş olmuştur. Literatürde de düzenli penisillamine tedavisine ara vermenin çok olumsuz sonuçlarından bahsedilmektedir (17). Bu durum akla alternatif tedavi imkanlarını getiriyor. Yeni bir ilaç olarak kullanılmaya başlanan trientine'in henüz hem temini güç, hem de yan etkilerinden bahsedilmektedir (15). Buna karşılık barsaktan bakır emilimini inhibe ederek etkili olan çinko sülfat'ın (6,13), hem temini kolay, hem yan etkisi azdır. Bu ilacın Wilson hastalığında olumlu etkisinden bahsedenler (6,13) yanında, faydasını pek gözlemiyenler de vardır (16). Bu arada Hollanda'da 25 yıldır çinko sülfat tedavisi altında ve iyi durumda olan bir olgu da bildirilmiştir (6). Kontrollü çalışmalarla değeri daha iyi anlaşılacak olan bu ilacın yine de D-penisillamine'e cevap alınmayan veya bu ilacı kullanamayan hastalarda denenmesinde görüş birliği vardır (6, 13,16).

Serimizde olmıyan fulminan Wilson hastalığı ender görülür ve sıklıkla belirgin intravasküler hemolizle birlikte (1,7,10). Genelde fatal seyirli bu antitede literatürde bildirilen olgu sayısı 20'yi geçmemektedir. Tanımındaki önemli laboratuvar bulguları yüksek bilirubin seviyesine karşılık, transaminaz'ların az yükselmesi ve serum bakırının diğer Wilson tiplerinin aksine yüksek bulunmasıdır (7). Şimdiye kadar bu tür sadece bir olgu heterotopik karaciğer transplantasyonu ile hayatta kalmıştır (9).

Kronik hepatit için ise söylenecek şudur : Wilson hastalığı nadir bir etyolojik faktördür, ama spesifik ve efektif tedavi mümkün ol-

duğundan, 30 yaşın altındaki HBsAg (—) kronik hepatit'li her hasta-da Wilson hastalığı olasılığı düşünülmelidir (1,12).

Olgularımızın beşinde kombine karaciğer ve sinir sistem tutulması üzere sekizinde sinir sistemi tutulumu vardı. Hastalardan üçünde ekstrapiramidal, ikisinde serebellar, üçünde ise hem ekstrapiramidal, hem serebellar belirtiler vardı.

Dobyns ve arkadaşları (2) da 44 olgunun % 24'ünde ekstrapiramidal, % 14'ünde serebellar, % 39'unda ekstrapiramidal ve serebellar tutulum tesbit etmişlerdi. Ayrıca % 21 olguda pseudobulber belirtiler de gözlemişler ki, bizim serimizde rastlanmadı.

Wilson hastalığında ölüm genelde karaciğer komasından veya kanyan özofagus varislerinden olmaktadır (11). Yukarıda da bahsedildiği üzere bir olgumuz karaciğer komasından kaybedilmişti. Wilson hastalığında karaciğer kanserinin, diğer kronik karaciğer hastalarına göre daha nadir geliştiği dikkati çekmiştir. Bugüne kadar bildirilen dört olgu vardır (18). Türkiye'de de Wilson sirozuna sekonder gelişmiş hepatomaya ait bir yayına rastlamadık. Wilson hastalığında karaciğerde biriken fazla bakırın -sıçanlarda gösterildiği üzere- karaciğer kanseri gelişimini önlediği düşünülmektedir. Nitekim literatürdeki bir olguda bakır seviyesi D-penisillamine tedavisiyle normale döndükten sonra hepatoma geliştiği anlaşılmıştır (18).

Sonuç olarak Wilson hastalığı ile ilgili şu noktaları tekrar vurgulamakta yarar görülmüştür :

1 — Wilson hastalığında ideal olan, fonksiyonel bozukluk gelişmeden, yani çok erken dönemde tedaviye başlamaktır.

2 — Wilson hastalarının asemptomatik homozigot kardeşlerinin araştırılıp bulunması halinde, koruyucu hekimlik anlamındaki bu ideal tedaviyi yapmak mümkündür. Bu konunun ülkemiz için çok önemli olduğu kanısındayız.

3 — Kronik aktif hepatit'in etyolojisinin tetkikinde, efektif tedavi imkanı nedeniyle Wilson hastalığı mutlaka gözönünde tutulmalıdır.

ÖZET

Hastanemiz Gastroenteroloji kliniğinde son 15 yılda ve Nöroloji kliniğinde son on yılda Wilson hastalığı tanısı almış toplam on olgu retrospektif olarak incelendi.

On olgunun yarsının hepatik, yarsının nörolojik semptomatolojiyle başladığı, sonuçta ise beş olguda kombine karaciğer ve sinir sistemi hastalığı, üç hastada yalnız sinir sistemi, iki hastada ise karaciğer hastalığı geliştiği gözlenmiştir.

Muntazam kontrollere gelen yedi olgunun incelenmesinde, üç hastanın penisillamine tedavisine iyi cevap verdiği gözlendi ve bunlardan ikisinde sadece sinir sistemi tutulumu vardı. Özellikle karaciğer tutulumu olan olgularda tanı ileri strüktürel hasar geliştikten sonra konduğu için, tedaviden iyi sonuç alınamamıştır.

Wilson hastalığında ideal olan, fonksiyonel bozukluk gelişmeden tedaviye başlamaktır. Bu yönden Wilson hastalarının asemptomatik homozigot kradeşlerinin ortaya çıkartılması gereği vurgulanmıştır. Yine 30 yaşın altındaki HBsAg (—) kronik hepatit olgularının etyolojik tanısında Wilson hastalığı göz önünde tutulmalıdır.

SUMMARY**Wilson disease and its clinical spectrum.**

This report retrospectively describes 10 patients for whom the diagnosis of Wilson's disease were made in the last ten years in the departments of gastroenterology and neurology of our hospital.

Half of the cases presented with hepatic and the other half with neurologic symptomatology. Eventually five cases developed mixed hepatic and brain disease, three cases developed brain and two cases hepatic disease. Of the seven patients with regular controls three patients had a good response to penicillamine treatment and two of them had brain disease. Especially in cases of hepatic involvement the diagnosis was made after severe hepatic damage and this cases yield no good response from treatment.

All the clinical manifestations of Wilson's disease can be prevented if the disease is diagnosed before functional impairment occurs. For this reason we believe that it is very important to select the asymptomatic homozygote sibling of index cases. Also in the evaluation of HBsAg (—) chronic hepatitis cases under 30 years old the possibility of Wilson's disease should always be checked.

LİTERATÜR

1. Cartwright GE : Diagnosis of treatable Wilson's disease, N Eng J Med 298 : 1347, 1978.
2. Dobyns WB, Goldstein NP, Gordon H : Clinical spectrum of Wilson's disease, Mayo Clin Proc 54 : 35, 1979.
3. Fleming CR ve ark. : Pigmented corneal rings in non-Wilsonian liver disease, Ann Intern Med 86 : 285, 1977.
4. Gibbs K ve Walshe JM : A study of the caeruloplasmin concentrations found in 75 patients with Wilson's disease, their kinships and various control groups, Q J Med 48 : 447, 1979.
5. Hansotia P, Harris R, Kennedy J : EEG changes in Wilson's disease Electroenceph Clin Neurophysiol 27 : 523, 1969.
6. Hoogenraad TV, Van den Hamer CJA, Van Hatum J : Effective treatment of Wilson's disease with oral zinc sulphate : two case reports, Br Med J 289 : 273, 1984.
7. McCullough AJ ve ark. : Diagnosis of Wilson's disease presenting as fulminant hepatic failure, Gastroenterology 84 : 161, 1983.
8. Nazer H ve ark. : Wilson's disease : clinical presentation and use of prognostic index, Gut 27 : 1377, 1986.
9. Rakela J ve ark : Fulminant Wilson's disease treated with post-dilution hemofiltration and orthotopic liver transplantation, Gastroenterology 90 : 2004, 1986.
10. Roche-Sicot J ve Benhamon JP : Acute intravascular hemolysis and acute liver failure associated as a first manifestation of Wilson's disease, Ann Intern Med 86 : 301, 1977.
11. Sherlock S : Disease of the liver and biliary system, Blackwell Scientific Publications, seventh edition, 1985, s 373.
12. Sternlieb I ve Scheinberg IH : Chronic hepatitis as a first manifestation of Wilson's disease, Ann Intern Med 76 : 59, 1972.
13. Van Caillie-Bertrand M ve ark : Oral zinc sulphate for Wilson's disease, Arch Dis Child 60 : 656, 1985.
14. Van Caillie-Bertrand M ve ark : Wilson's disease : assessment of D-penicillamine treatment, Arch Dis Child 60 : 652, 1985.
15. Walshe JM : Treatment of Wilson's disease with trientine dihydrochloride, Lancet i : 643, 1982.
16. Walshe JM : Treatment of Wilson's disease with zinc sulphate, Br Med J 289 : 558, 1984.
17. Walshe JM ve Dixon AK : Dangers of non-compliance in Wilson's disease, Lancet i : 845, 1986.
18. Wilkinson ML, Portmann B, Williams R : Wilson's disease and hepatocellular carcinoma : possible protective role of copper, Gut 24 : 767, 1983.

MESANE RABDOMYOSARKOMLARI (BOTRYOİD SARKOM)

Yusuf Ziya Müftüoğlu* Orhan Göğüş* Yaşar Bedük** Ayhan Öztokatlı***

Rabdomyosarkomlar çocuklarda görülen yumuşak doku tümörlerinin üçüncü sırasını teşkil eder. Mesanede sinsi ve hızlı seyirli bir gelişimi vardır ve üzüm salkımı şeklinde görülür. Mesanedeki rabdomyosarkomlara botryoid sarkom adı verilir. Kliniğimizde 1986 yılı içerisinde görülen 2 botryoid sarkomlu çocuk incelendi. Bunlardan bir tanesine iki ayrı seansla cerrahi girişim uygulandı. Diğer hasta ise biopsi sonrası kemoterapi programına alındı. Nadir görülmesi nedeniyle iki botryoid sarkom vakasını yayınlamayı uygun bulduk.

VAK'A TAKDİMİ

VAK'A 1 : M.E. 1,5 yaşında erkek çocuk

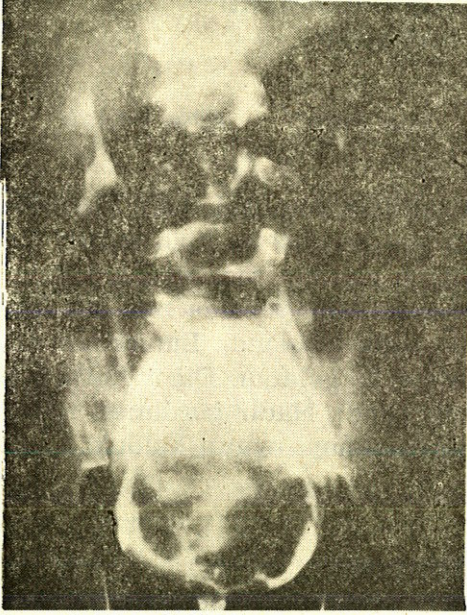
Damla damla idrar yapma yakınmalarıyla geldi. Fizik muayenede pozitif bulgu yoktu. İdrarda bol eritrosit vardı. Hct : % 42, A.K.Ş % 85 mg, asit fosfataz : 5,7 İU, alkalen fosfataz : 29 İU, BUN : 17 mg, kreatinin : 0,4 mg idi. İVP ve retrograd sistografide multipl dolma defektleri vardı (Şekil 1). Hastaya Mart 1986'da suprapubik girişimde tümör rezeksiyonu uygulandı. Tümör saplı ve büyük bir kitle halinde idi. Patolojik inceleme sonucu kronik sistit olarak geldi. Postoperatif devresi normal seyreden hasta taburcu edildi. Bir ay sonra kontrole gelen hastanın herhangi bir şikayeti yoktu. İVP normaldi (Şekil 2) İdrar mikroskopisinde 20-25 lökosit, 5-6 eritrosit vardı. Hasta daha sonra temmuz 1986 da primer şikayetleri ile başvurdu. Yapılan tetkikleri sonucu rekurrens görülüp yatırıldı. Bu kez hastanın Hct'i % 30, alkalen fosfatazı : 50 İU, asit fosfatazı : 16, İU kreatinini : 2,4 mg idi. 18.7.1986 da ikinci kez açıldı. Mesanede jelatinimsi tümöral kitle var-

* A.Ü. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** A.Ü. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Uzmanı

*** A.Ü. Tıp Fak. Üroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

di. Rezeke edildi. Tümöral dokuların hepsi çıkartıldı (Şekil 3). Çeşitli yerlerden biyopsi alındı. Patolojik inceleme neticesi embriyonel rabdomyosarkom olarak geldi. Hasta salah ile taburcu edildi. Daha sonra kontrole gelmedi.



Şekil 1 : Vak'a 1'in preop IVP'si



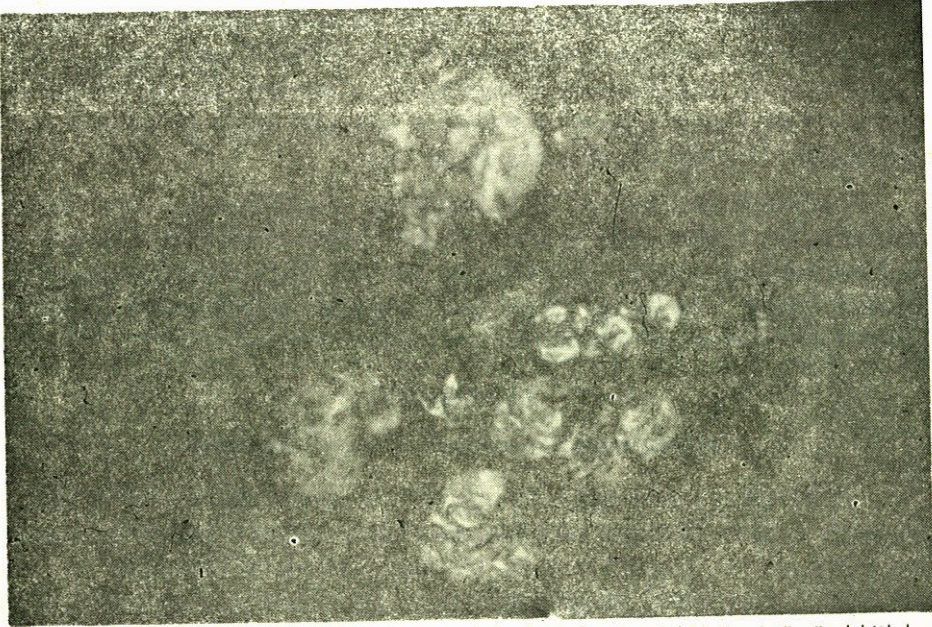
Şekil 2 : Vak'a 1'in postop IVP'si

VAKA 2 : A.S. 2 yaşında kız çocuğu

Şubat 1986 da disüri, pıhtılı idrar yapma, kesik kesik ve damla damla idrar yapma yakınmalarıyla müracaat etti. Fizik muayenede üretra ve vulvadan sarkan tümöral bir kitle mevcuttu. Laboratuvar bulguları şöyleydi : Hct : % 85 idrar hematürik BUN : 7 mg, Kreatinin : 0,4 mg, Bilürubin : 0,6 mg, SGOT : 20, SGPT : 35 İU. Radyolojik olarak mesane de tümöral oluşum görülmesi üzerine yapılan endoskopik muayenede alınan biyopsiyle rabdomyosarom tanısı konuldu. Hasta çocuk onkolojisi bölümünde kemoterapi programına alındı.

TARTIŞMA

Mesanedeki sarkomlar bütün mesane tümörlerinin % 0,38-0,67 sini oluşturur (6). Bunların içinde en sık görüleni rabdomyosarkomlardır. Rabdomyosarkomlar, çocuklardaki yumuşak doku tümörlerinin % 5-15 ini oluştururlar (3). Genitoüriner sistem görünüş sıklığına gö-



Şekil 3 : Vak'a 1 den sekonder cerrahi müdahale ile çıkartılan jelatinimsi tümöral kitleler

re baş, boyun ve ekstremitelerden sonra üçüncü sırayı alır. Oldukça sinsi seyreder ve uzun süreler lokalize kalabilir. Ancak ilk görüldüğünde büyük palpabl bir kitle halinde karşımıza çıkar. Genellikle polilakiüri, strangüri ve hematüri ile karakterizedir. Tümör submukozal invazyon ile ayrıca lenfatik ve hematojen yollarla yayılır. Komşu organlara direkt invazyonlada yayılabilir. En çok metastaz yaptığı yerler, lenf nodları, akciğer, kemik iliği, kemik, karaciğer ve beyindir (4,8). Patolojik olarak embriyonal, alveolar, pleomorfik tipte olurlar. Mesane ve prostatta en çok embriyonal tip görülür. Eğer bu tip içi boş bir organda oluşursa üzüm salkımı gibi polipoid yapılar oluşturur. Bu tip radyosensitiftir. Oysaki diğer histolojik tipleri radyorezistan olur (4,5). Prognozu tayin etmede patolojik tipin, tümörün evresinin ve yaşın önemi vardır. İlk görüldüğünde yedi yaşın altında olan çocuklarda prognoz daha iyidir (7).

Tedavi anlayışı 1970 lerden sonra değişmeye başlamıştır. Öncele ri sadece total sistoprostatektomi tavsiye edilirken, bu yıllardan sonra cerrahi, kemoterapi ve radyoterapi ile kombine edilmeye başlanmıştır. Son yıllarda ise düzenli kemoterapi ve radyoterapi cerrahinin yerini almaya yönelmiştir (1,2,3). Kemoterapide vincristin, actinomy-

cin D ve cyclophosphamide tek tek veya kombine halde kullanılır. Genellikle tavsiye edilen kemoterapi süresi 2 yıldır. Radyoterapi sıklıkla kemoterapi ile kombine olarak kullanılır. Önerilen doz 4000-5000 rad'tır. Eğer kemoterapi efektif olmuyorsa radyoterapide genellikle tümör büyümesini kontrol etmekten uzaktır (2,3).

Görüldüğü gibi botryoid sarkomların klasikleşmiş veya kesinlik kazanmış bir tedavi şekli yoktur. Bugün halen çeşitli merkezlerde değişik tedavi kombinasyonları denenmektedir. Tedavi sonundaki yaşam süreleri için 27 yıla kadar gösterilen rakamlar bulunmakta ise de (3), genellikle tümörün prognozunun iyi olduğu söylenemez.

SUMMARY

Bladder rhabdomyosarcoma (Sarcoma Botryoides)

Rhabdomyosarcoma is the third most common mesenchymal tumor that is seen in children. Its progression in the bladder is insidious and presents as grape clusters. It's also called as botryoid sarcoma. Because of it's rarity, we present two cases of botryoid sarcoma whom have applied to Urology Clinic of Ankara University Faculty of Medicine during the last year.

KAYNAKLAR

1. Ghavimi, F., Herr, H., Jereb, B., and Exelby, P.R. : Treatment of genitourinary rhabdomyosarcoma in children. The Journal of Urology, 132, 313-318, 1984.
2. Hays, D.M., Raney, R.B., Lawrence, W., Tefft, M. : Primary chemotherapy in the treatment of children with bladder-prostate tumors in the intergroup rhabdomyosarcoma study. Journal of Pediatric Surgery, 17 : 6, 1982.
3. Kaplan, W.E., Firlit, C.F., Berger, R.M. : Genitourinary rhabdomyosarcoma. The Journal of Urology, 130, 116-119, 1983.
4. Mc Dougal, W.S., Persky, L. : Rhabdomyosarcoma of the bladder and prostate in children, the Journal of Urology, 124, 882-885, 1980.
5. Nelson, A.J. : Embryonal rhabdomyosarcoma. Report of 24 cases and study of the effectiveness of radiasyon therapy upon the primary tumor. Cancer, 22 : 64, 1968.
6. Patterson, D.E., Barrett, M.D. : Leiomyosarcoma of urinary bladder, Urology, 21 : 4, 1983.
7. Sutow, W.W., Sullivan, M.P., Ried, H.L., Taylor, H.G. and Griffith, K.M. : Prognosis in childhood rhabdomyosarcoma. Cancer, 25 : 1384, 1970.
8. Vuilbur, J.R. : Treatment of soft tissue sarcomas. Ped. Clin. N. Amer., 23 : 171, 1976.

CIRCUMCAVAL URETER : A CASE REPORT

Orhan Göğüş*

Y. Ziya Müftüoğlu*

Yaşar Bedük**

Şahabettin Meto***

CASE REPORT

B.K., a 40-year-old woman was hospitalized with the complaints of back pain and swellings on her legs. Past history indicated a period of colicky pains 10 years ago and progressive edema in recent years treated by antidiuretics. Besides, she described gastritis, cholecystopathy, discal hernia and anginal distress. One month ago right hydronephrosis was recognised on IVP and ultrasound incidentally during an ordinary check-up.

Physical examination revealed a healthy, obese woman in no apparent distress. The blood pressure was 115/70 mm Hg and pulse 84/min. The only remarkable signs were; enlargement of the thyroid gland and right costovertebral angle tenderness. She had no marked edema.

Urine sediment was negative in respect to red and white blood cells. Urine culture was also negative. Hematocrit was 42 percent. Blood urea nitrogen was 14 mg. % and electrolytes were within normal limits. Chest films and electrocardiography showed no pathology. An IVP demonstrated a normal collecting system on the left and a delayed excretion with pyelocaliectasis and ureterectasis of the upper third of the ureter (Figure 1). This was supported by ultrasonography and retrograde pyelography.

The right ureter was explored through a flank incision and was found to cross under the vena cava approximately 7 cm. distal to the ureteropelvic junction. The proximal segment of the ureter was dissected free of the vena cava and transected at the point just beneath the

* Professor in the Urology Department of Ankara University Medical Faculty

** Specialist in the same Department

*** Resident in the same Department

uretero-pelvic junction. Then it was relocated anteriorly by an end-to-end anastomosis with interrupted 4-0 polygalactic acid sutures. A double-j stent was inserted into the ureter. Convalescence was uneventful. Early postoperative films revealed some improvement in right hydronephrosis (Figure 2).

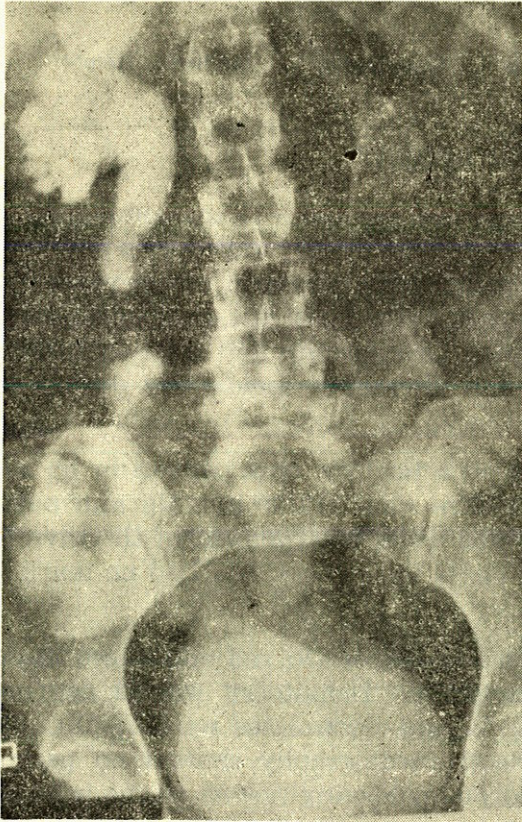


Figure 1. Radiological sign of the circumcaval ureter. Note the j-type appearance of the upper ureter.

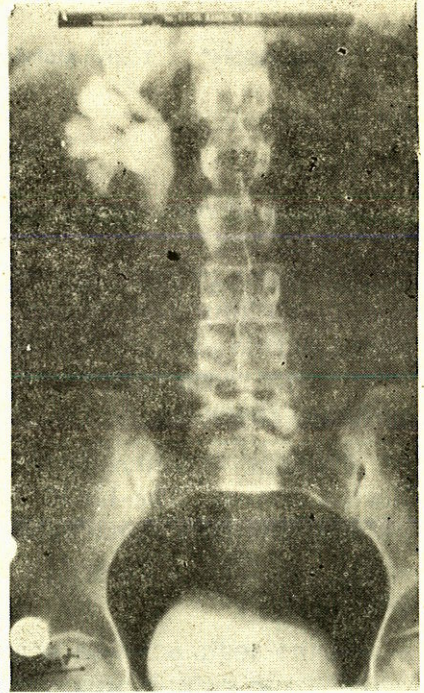


Figure 2. Early control IVP taken two months after the operation. Note mild improvement of right hydronephrosis.

DISCUSSION

A circumcaval ureter is a rare congenital anomaly, in which ureter passes behind and is compressed by the inferior vena cava (1). This anomaly is known to the urologists also as «retrocaval ureter». But the term of circumcaval ureter is preferred, because rarely a ureter lies behind the vena cava all along its course but it encircles it

usually at the level of L₃-L₄ (1,3). This is a matter of vascular maldevelopment rather than ureteral (2,3). The incidence of this anomaly is about 1 in 1500 cadavers and it's four times more common in males than in females. Circumcaval ureter is considered to be a right sided anomaly but a left-sided example was reported by Brooks in a case of situs inversus (2,4).

Symptoms are related to ureteral obstruction, resulting hydronephrosis and infection. Pain can resemble renal colic but usually is intermittent, dull and aching. Hematuria is present frequently in varying degrees. Many cases of this anomaly are found incidentally on radiological examinations. (1,4) In the excretory urography the dilated ureter is seen to descend from the pelvis and than to curve upwards and medially forming a reversed J appearance. In dubious cases retrograde pyelogram may confirm the diagnosis. Inferior venacavagram in conjunction with a retrograde pyelogram is helpfull in cases in which diagnosis can not be established from IVP and retrograde pyelogram. (1,2,4)

A corrective surgery should be the treatment of choice unless advances hydronephrosis, pyelonephritis or calculus disease exists in which nephrectomy could be mandatory. Surgical correction involves ureteral division, with relocation and uretero-ureteral or uretero-pelvic renastomosis. Meanwhile, damaged and avascular segments must be excised, kinks must be straightened whenever this is possible without damaging the blood supply of the distal ureter. Uretero-ureteric anastomosis must be long oblique without any abrupt transition from the dilated to the narrow segment. The junction should be splinted preferably with a double-J stents. (2,3,4).

ÖZET

«Sirkum kaval üreter» ender görülen konjenital vasküler bir anomalidir. Sağ tarafta görülür, ancak sol taraflı bir vak'a rapor edilmiştir. Genellikle İVP de tesadüfen bulunur. Semptomlar hidronefroz ve buna bağlı gelişen enfeksiyon ve taş hastalığına aittir. Cerrahi tedavi, üreterin leze segment üstünden ve geniş bir kısmından kesilip öne alınması ve orada reanastomoz yapılmasından ibarettir. Bu raporda, bir sirkumkaval üreterli hasta takdim edilip; klinik ve radyolojik kriterleri ile cerrahi tedavisi tartışılmıştır.

ABSTRACT

Circumcaval ureter is a congenital vascular anomaly which is seen on the right side except one case of situs inversus reported in the Literature. It's usually recognised incidentally on an IVP. Symptoms are related to hydronephrosis and resulting disorders such as infection or stone disease. Surgical correction consists of division of the affected ureter in its dilated portion and reanostomosing it anteriorly. Herein, we present a case of circumcaval ureter with its clinical and radiological manifestations and surgical management.

REFERENCES

1. Carrion, H. Gatewood, J., Politano, V., Morillo, G. and Lynne, C. : Retrocaval ureter : Report of 8 cases and the surgical management. *J. Urol.*, 121 : 514, 1979.
2. Kenawi, M.M. and Williams, I. : Circumcaval ureter : A report of four cases in children with a review of the literature and a classification. *Br. J. Urol.*, 48 : 183, 1976.
3. Perlmutter, A.D., Retik, A.B., Bauer, S.B. : Anomalies of the upper urinary tract. In : *Campbell's Urology*, Vol. 2, fifth edition. Cann, C. (ed) W.B. Saunders Company, 1986.
4. Ralph, E., Brooks, J.R. : Left retrocaval ureter associated with situs inversus, *J. Urol.* 88 : 484, 1962.

ANULOAORTİK EKTAZİ VE CERRAHİSİ

Metin Demircin*

Ergun Salman**

Ali Kutsal***

Eyüp Hazan**

A. Yüksel Bozer****

Çıkan aort anevrizmasına yol açan nedenlerin başında media tabakasının kistik nekrozu gelir. Buna bağlı olarak gelişen aort anulusu ve valsalva sinüslerinde belirgin dilatasyon, aort yetmezliği ve çıkan aort anevrizması kompleksi anuloaortik ektazi olarak isimlendirilir ve en sık Marfan Sendromu olan kişilerde görülür (3). Bu vakalarda genellikle aort kapağı normaldir ancak valsalva sinüslerinin ve anulusun genişlemesi nedeni ile kapakta yetmezlik meydana gelir. Kistik media nekrozu dışında çıkan aort anevrizması gelişiminde rol oynayan diğer faktörler arteriosklerozis, luetik aortitis, aort diseksiyonu, dev hücreli arterit, sifiliz ve travmadır (10).

Çıkan aorta anevrizması ölümlü sonuçlanan bir patoloji olduğu için bugüne kadar tedavi amacı ile birçok yöntem denenmiştir. Önceleri çıkan aortun parsiyel olarak longitudinal rezeksiyonu uygulanmış ancak bu işlem frajil aort duvarından rüptür ya da diseksiyon oluşması nedeni ile yüksek mortalite gösterdiği için terk edilmiştir (3). Sentetik damar greftlerinin, yapay kalp kapaklarının ve kardiopulmoner bypass'ın kullanılmaya başlanılmasından sonra da çeşitli yöntemler geliştirilmiş, 1968 yılında Bentall ve De Bono'nun yapay kalp kapağı içeren tübüler bir dakron protez (Kompozit greft) ile çıkan aort ve aort valv replasmanını gerçekleştirmesi sonucu bir aşama kaydederek düşük mortalite ve komplikasyonla uygulanabilen bir ameliyat olmuştur (1).

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Yardımcı Doçenti

** Aynı Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

*** Aynı Anabilim Dalı Uzman Araştırma Görevlisi.

**** Aynı Anabilim Dalı Profesörü ve Başkanı.

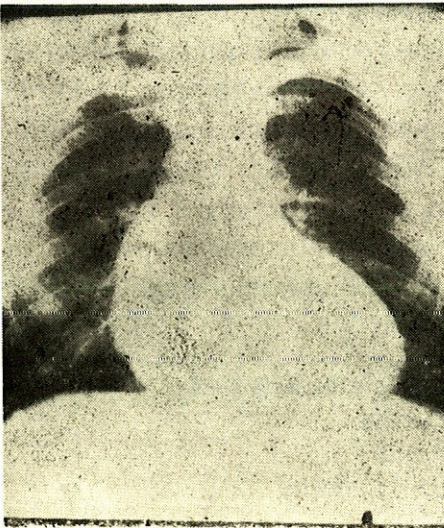
Makalede Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Bentall yöntemi ile çıkan aort anevrizması ve aort valv yetmezliğini cerrahi olarak tedavi ettiğimiz bir vaka sunularak konu ile ilgili literatür gözden geçirilecektir.

VAKA TAKDİMİ

S.Ö. (Protokol No : 1791663) 48 yaşındaki erkek hasta Hastanemiz'e altı aydır devam eden ve son üç aydır istirahatte de gelmeye başlayan göğüs ağrısı ve çarpıntı yakınmaları ile başvurdu.

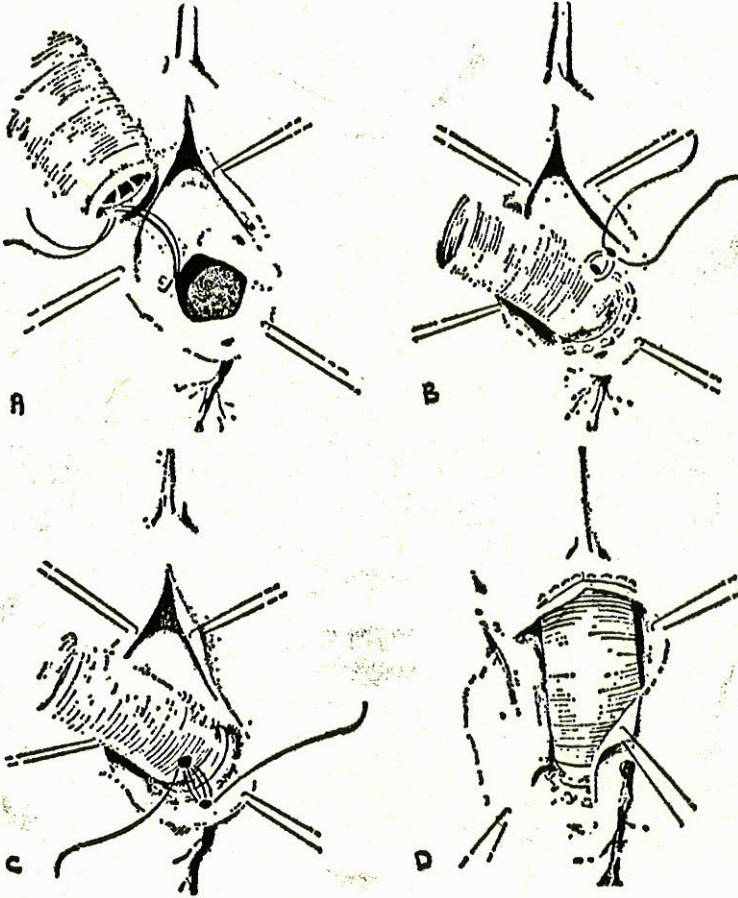
Fizik muayenesinde genel durumu iyi, şuur açık ve koopere, T.A. : 160/50 mm Hg, Nb : 92/dakika düzenli idi. Kardiovasküler sistem muayenesinde apeks 6. interkostal aralıkta midklaviküler hattın bir santimetre dışında idi ve dinlemekle aort odağında orta şiddette erken diastolik üfürüm duyuluyordu. Sıçrayıcı nabız, pistol-shot, arter dansı bulguları vardı. Marfan Sendromu'nun tipik belirtileri olan uzun ve ince ekstremiteler, araknodaktili, yüksek damak yoktu. Diğer sistem bulguları normal olan hastanın EKG sinde sol aks ve sol ventrikül hipertrofisi, üç yönlü telekardiografisinde sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte çıkan aortanın genişlediği gözlemlendi (Fotoğraf 1).

Ekokardiografide mitral kapak diastolde erken kapanıyordu ve mitral ön leafleti diastolik fluttering gösteriyordu. Sol ventrikül genişlemişti, sol ventrikül ve septum arka duvar hareketi artmıştı. Aort kökü genişliği 8 cm. idi.



Fotoğraf 1 - Sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte çıkan aortanın genişlediği görülmektedir.

Hasta bu bulgularla çıkan aort anevrizması ve aort yetmezliği tanıları ile ameliyata alındı. Arteriyel kanülasyon femoral arterden yapıldı. Standart teknikler ile kardiopulmoner by pass uygulandı 28°C hipotermi ile birlikte soğuk potasyum kardioplejisi ile kalp durduruldu. Çıkan aortada anulusun innominate arterin bir santimetre altına kadar uzanan, 12x8 cm. boyutlarında, duvarı son derece ince, fuziform bir anevrizma mevcuttu. Anevrizma vertikal olarak açıldı. Yetmezlik gösteren aort kapağı rezeke edildi. 30 mm.'lik Meadox tubuler

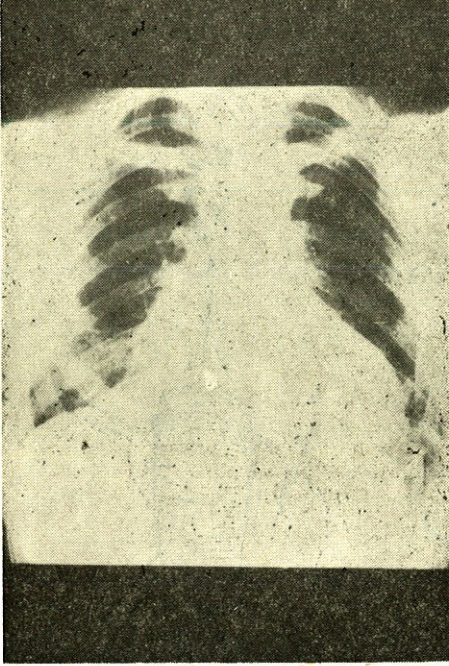


Şekil 1 - Bentall ameliyatının şematik görünümü.

- A — Anevrizma kesesi açılarak aort kapağı rezeke edildikten sonra kompozit greft valv teflonu ve aort kapağı anulusundan geçen tek tek dikişler ile anulusa yerleştiriliyor.
 B,C — Sağ ve sol koroner arterler grefte açılan deliklere anastomoz ediliyor.
 D — Greftin distal ucu aortaya anastomoz edildikten sonra anevrizma kesesi greftin üzerine kapatılarak dikiliyor.

greftin bir ucuna 29 numara Björk Shiley kapağı dikilerek kompozit bir greft oluşturuldu. Kompozit greft valv teflonu ve aort kapağı anulusundan geçen tek tek dikişler ile anulusa yerleştirildi. Greftin uygun yerlerine sağ ve sol koroner arterler için yaklaşık 6-7 mm. çapında delikler açılarak koroner arter ağızları aort duvarı ile birlikte bu deliklere anastomoz edildi (Şekil 1). Daha sonra tubuler greftin distal ucu ile aortanın normal olan kısmı uç-uca anastomoz edildi ve anevrizmatik aort duvarı greftin üzerine kapatılarak dikildi.

Hastanın ameliyat sonrası dönemde bir sorunu olmadı. Spesmenin patolojik tetkikinde kistik medial nekroz saptandı. Postoperatif onbirinci gün şifa ile taburcu edilen hastanın iki ay sonraki kontrolünde herhangi bir yakınması ve efor kısıtlanması yoktu. Kontrol akciğer grafisinde çıkan aorta normal görünüyordu (Fotoğraf 2).



Fotoğraf 2 - Ameliyat sonrasında çıkan aorta normal olarak görülmektedir.

TARTIŞMA

Anuloaortik ektazili hastalar genellikle göğüs ağrısı, çarpıntı, efor dispnesi gibi kardiyak semptomlar ile başvururlar. Çıkan aort anevrizmasına özgü klinik belirtiler ise superior vena cava, trakea ve akciğerler gibi komşu organlara olan kompresyona bağlıdır.

Tanı için fizik muayene bulguları yol göstericidir. Aort yetmezliğine ait diastolik üfürümün yanısıra vakamızda da gözleendiği gibi orta veya ciddi aortik regürjitasyon olanlarda arter dansı, kapiller nabız, pistol-shot, sıçrayıcı nabız gibi periferik bulgular da saptanır. Diastolik kan basıncı düşüktür.

Göğsün radyolojik incelenmesinde sıklıkla çıkan aortun genişlediği görülür.

Son yıllara kadar kesin tanı aortografi ile konulurken gelişen yöntemler ile iki boyutlu ve Doppler ekokardiografi ve komputere tomografi tanı için yeterli olmakta ancak bunların yetersiz kaldığı hastalarda aortografi yapılmaktadır (4).

Tedavi edilmeyen hastalarda prognoz kötüdür ve genellikle ölüme sonuçlanır. Ölüme yol açan nedenler kalp yetmezliği, ritm ve iletim bozuklukları, emboli ve anevrizmanın rüptüre olmasıdır (3).

Aort yetmezliğinin giderek artması en sık ameliyat endikasyonudur. Akut ve kronik diseksiyon ile rüptür diğer ameliyat endikasyonlarıdır. Bununla beraber radyolojik olarak çıkan aort anevrizması saptanan bütün hastalar semptomları olmasa bile rüptür ve diseksiyonu önlemek için ameliyat edilmelidir. Gott ve arkadaşları aort kökü genişliği 6 cm.'e ulaşınca ameliyat edilmesi gerektiğini belirtmektedirler (5).

Cerrahi tedavide amaç anevrizmal segmenti çıkartarak bu kısma uygun boyutlarda bir tüp greftin interpozisyonu ve aort yetmezliğinin düzeltilmesidir. Bu amaçla bugüne kadar birçok yöntem geliştirilmiştir. 1956 yılında Cooley ve DeBakey kardiopulmoner bypass kullanarak sentetik bir greft ile suprakoroner pozisyonda çıkan aort replasmanını gerçekleştirmiştir (3). 1960 yılında Mueller inkompetan aortik valvin bikuspidalizasyonu ile suprakoroner greft replasmanını (9), 1963 yılında Starr suprakoroner greft replasmanı ile birlikte aort valv replasmanını (11) önermiştir.

1964 yılında Wheat koroner arter orifisi etrafında bir miktar aort duvarı bırakarak geriye kalan tüm anevrizma kesesini rezeke ederek çıkartmış, aort yetmezliğini valv replasmanı ile düzelttikten sonra anevrizmanın yerine greft interpozisyonu yapmış ve daha sonra koroner arterleri orifisleri etrafındaki aort dokusundan grefte dikerek anastomoz etmiştir (12).

Bundan dört yıl sonra da Bentall ve De Bono anuloaortik ektazili bir vakada kompozit bir greftin alt ucunu direkt olarak valv anulusuna, üst ucunu sağlam aortaya dikerek replase etmiş, koroner ostiumlar hizasına gelecek şekilde grefte iki delik açmış ve koroner ağzlarını bu deliklerden grefte anastomoz etmiştir. Daha sonra da yerinde bıraktığı anevrizma kesesini greftin üzerine sararak dikmiştir (1).

Halen aort yetmezliği ile birlikte olan aort anevrizmasının cerrahi tedavisinde bu son üç teknik kullanılmaktadır.

Suprakoroner greft replasmanı ve aort valv replasmanının avantajı koroner anastomozu gerektirmemesidir. Ancak sütür hattından olan kanama ve koronerler ile birlikte yerinde bırakılan aort duvarından geç dönemde kistik medial dejenerasyona bağlı sinüs valsalva anevrizması gelişmektedir (2).

Wheat ve arkadaşlarının yönteminde de kanama ve anevrizma gelişmesi önemli sorun oluşturmaktadır (13).

Buna karşılık Bentall ameliyatında ise bütün anormal aort duvarı ortadan kaldırılmakta, ayrıca anevrizma kesesi greft üzerine kapatıldığı için kanama olmamaktadır. En önemli komplikasyon greft ile anevrizma kesesi arasında oluşabilecek hematoma basısına bağlı grefte obstrüksiyon oluşmasıdır (7).

Wheat ve arkadaşları (13) 13 hastada kendi yöntemleri ile ameliyat mortalitesini % 15, kanama nedeni ile reeksplorasyon oranını % 17, Liddincoat ve arkadaşları (8) ise bu yöntemde ameliyat mortalitesini % 11, kanamaya bağlı reeksplorasyon oranını % 3 olarak saptamışlardır.

Kouchoukos ve arkadaşları on yıllık sürede 127 hastalık bir seride Bentall ameliyatının mortalitesini % 4.7 olarak saptamışlardır. Kompozit greftin preclotting ve otoklavlanması ile ilk 103 hastada % 13.6 olan kanama oranını son 24 hastada % 4.2 ye düşürmüşlerdir (17).

Bentall ameliyatında koroner ostiumların grefte açılan deliklere dikilmesi ameliyatın önemli kısımlarındandır. Çünkü buradan erken dönemde kanama geç dönemde de yalancı anevrizma gelişebilmektedir. Kouchoukos ve arkadaşlarının yalancı anevrizma gelişmesini beş hastada gördüklerini bildirmelerine karşılık Helseth ve arkadaşları bu komplikasyona hiç rastlamamışlardır (6).

Beş yıllık yaşam suprakoronar greft ve aort valv replasmanında % 52, Bentall ameliyatında ise % 60 dır (10).

Anuloaortik ektazilerde geç dönemde sinüs valsalva anevrizması gelişebildiğinden, akut veya kronik diseksiyon vakalarında koroner arter orifisi çevresindeki dokular çok frajil olduğundan bu tür vakalarda suprakoronar greft ve aort valv replasmanı önerilmemekte Bentall ameliyatının daha iyi sonuç verdiği belirtilmektedir. Bentall ameliyatının bir diğer tercih edilme nedeni de postoperatif kanama olmasıdır.

Yaşayan hastaların % 90 dan fazlasının asemptomatik veya hafif derecede semptomatik olduğu bildirilmektedir (2).

Halen Bentall ameliyatı anuloaortik ektazi, diseksiyon ve diğer nedenlere bağlı çıkan aort anevrizması ile birlikte olan aort yetmezliğinin tedavisinde görülen birçok sorunu çözümlenmiş bir yöntemdir. Kistik media nekrozuna bağlı anuloaortik ektazi olan vakamızda da başarı ile uygulanmış ve hiç bir komplikasyon görülmemiştir.

ÖZET

Anuloaortik ektazi, diseksiyon ve diğer nedenlere bağlı aorta yetmezliği ile birlikte görülen çıkan aort anevrizmasının tedavisi için birçok yöntem denenmiştir. 1968 yılında Bentall ve De Bono tarafından geliştirilen yöntem ameliyat sonrası görülebilen kanama ve yalancı anevrizma gelişmesi gibi sorunları çözümlenmiştir. Makalede Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Bentall ameliyatı uyguladığımız bir vaka sunularak konu ile ilgili literatür gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

Surgical Treatment of Annuloaortic Ectasia

Many operation techniques have been used for the surgical treatment of ascending aortic aneurysms and aortic valve insufficiency due to annuloaortic ectasia, aortic dissection and other causes. In 1968 Bentall and De Bono described a technique which is widely used, today for this situation. A case of ascending aortic aneurysm and aortic valvular insufficiency managed by Bentall operation in Hacettepe University, School of Medicine, Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery is presented and compared to other techniques used in this condition.

KAYNAKLAR

1. Bentall, H., De Bono, A. : A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 23 : 338, 1968.
2. Cabral, C. ve ark. : Long term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91 : 17, 1986.
3. Cooley, DA. : Annuloaortic ectasia. *Ann Thorac Surg* 28 : 303, 1979.
4. Goldman, AP. ve ark. : Magnetic resonance imaging and two dimensional echocardiography. Alternative approach to aortography in diagnosis of aortic dissecting aneurysms. *Am J Med* 80 : 1225, 1986.
5. Gott, VL. ve ark. : Surgical treatment of aneurysms of the ascending aorta in the Marfan Syndrome : results of complete graft repair in 50 patients. *N Engl J Med* 314 : 1070, 1986.
6. Helseth, HK. ve ark. : Results of composite graft replacement for aortic root aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80 : 754, 1980.
7. Kouchoukos, NT. ve ark. : II year experience with composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92 : 691, 1986.
8. Liddicoat, JE. ve ark. : Ascending aortic aneurysms. Review of 100 consecutive cases. *Circulation* 51, 52 Suppl. I : 202, 1975.
9. Mueller, WH., Dammann, FJ., Warren, WD. : Surgical correction of cardiovascular deformities in Marfan's Syndrome. *Ann Surg* 152 : 506, 1960.
10. Ottino, G. ve ark. : Ascending aortic aneurysms : Composite conduit replacement. *Texas H Inst J* 4 : 338, 1984.
11. Starr, A., Edwards, ML., McCord, CW. : Aortic replacement. *Circulation* 27 : 779, 1963.
12. Wheat, MW., Wilson, JR., Bartley, TD. : Successful replacement of the entire ascending aorta and aortic valve. *JAMA* 188 : 717, 1964.
13. Wheat, MW., Boruchow, B., Ramsey, HW. : Surgical treatment of aneurysms of the aortic root. *Ann Thorac Surg* 12 : 593, 1971.

OVERİN MALİGN BRENNER TÜMÖRÜ (Bir Vaka Nedeniyle Histopatolojik Gözlemler)

Özden Tulunay*

Nimet Kuyucu**

Tüm over tümörlerinin % 1.7-2 sini oluşturan Brenner tümörünün son derece nadir olan malign variantı, 1945 yılında tanımlanmıştır (1, 3). Malign Brenner Tümörü (MBT) nün kesin tanımı ve biyolojik davranışı, tartışmalı olmakla birlikte, Benign Brenner Tümörü (BBT) nün hakim komponentindeki karsinomatöz değişiklikle meydana geldiği düşünülmektedir (11).

İlk olarak Brenner tarafından «oophoroma folliculare» adıyla tanımlanan (1907) Brenner tümörü, nadir bir stromo-epitelial lezyondur. Daha sonra Meyer'in bu tümörle ilgili açıklamaları, bu tümör konusunda son zamanlara kadar süren düşünceleri içermektedir. Nadir vakalar dışında, Brenner tümörü benign özelliktedir (5). MBT lerinin de, nadir vakalar dışında postmenapozal geliştiği tespit edilmektedir (3). Ortalama yaşın 60 olarak bulunduğu (3,9), bu tümörlerde 1986 yılına kadar 50 vaka yayınlandığı tespit edilmektedir. Antitenin prognozu konusunda, hasta takip farklılıklarına dayanan değişik veriler bulunmakla birlikte, vakaların yarısından fazlasının, tanıdan sonraki 3 yıl içinde öldüğü görülmektedir (1,3).

Bu makalede, ileri derecede nadir olan, başka malignitelerle karıştırılma ihtimali fazla görünen bir MBT vakası, histopatolojik özellikleriyle incelenmektedir.

VAKA TAKDİMİ

Vaginal kanaması olan, 5 yıldır menapozda, 60 yaşında bir kadın hasta. Vaginal tuşe ve spekulum muayenesinde, servikste ekzofitik gelişmiş, multipl odaktan kanama gösteren lezyon mevcut. Kliniğe müracaatından önce yapılmış olan bir servikal biopsi sonucunun ade-

* A.Ü. Tıp Fak. Patoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** A.Ü. Tıp Fak. Patoloji Anabilim Dalı Uzmanı

nokarsinoma, ayrıca bir başka servikal punch biopsinin yassı hücreli karsinoma olarak rapor edildiği bildirilmekte. Klinikopatolojik korelasyonda, pelvik muayenede servikse kadar devam eden parametrium infiltrasyonu bulunduğu tarif edilmekte. Bu nedenle evre III malignite olduğu anlaşılan vakada sol salpingo-ooferektomi şeklinde uygulanan operasyon materyelinin histopatolojik incelemesi yapılmış bulunmaktadır.

PATOLOJİK BULGULAR

MAKROSKOPİ : 4,5 cm uzunlukta tuba ile buna bitişik 4x3x3 cm boyutlarında overe uyar nitelikte, nodüler oluşumdan ibaret materyel incelenmiştir. Tubanın fimbria bölgesinde, granüler görünüm sert kıvam tespit edilmiştir. Over görünümündeki solid dokunun seri kesitlerinde, büyüğü 8 mm çapta nodüler bir organizasyon bulunduğu, nodüllerin yer yer sarı mat çizgiler içerdiği, veya beyaz-parlak görünümde olduğu, bir kısmının merkezinin erimeyi telkin eden boşalmalar gösterdiği gözlenmiştir. Materyelin tümüne yakın kısmını içeren kesitlerin parafin takibi ile hazırlanan Hematoksilen-eosin boyalı kesitlerinde değerlendirme yapılmıştır. Ayrıca Mayer's mucicarmine, Alcian blue, Masson'un trikrom boyaları, diastazlı ve diastazsız PAS reaksiyonu uygulanmıştır.

MİKROSKOPİ : İncelenen preparatlarda, yer yer rezidüel over dokusu yanında, nodüler tarzda yerleşmiş tümöral yapı tespit edilmiştir. Tümör histopatolojisinde, iki farklı komponent bulunduğu görülmüştür. Bunlardan birinin, proliferatif stromayla çevrili, değişik büyüklükte epitel adalarından meydana gelen BBT özelliğinde olduğu tespit edilmiştir. Bu adaların, uniform, yuvarlak-polygonal şekilli, sınırları belirgin eozinofilik ya da şeffaf sitoplazmalı, küçük yuvarlak nukleuslu hücrelerden meydana geldiği görülmüştür (Resim 1). Masson'un trikrom boyası ile stroma, bu adaları ve diğer komponentleri çevreleyen, proliferatif alanlar halinde belirginleşmiştir.

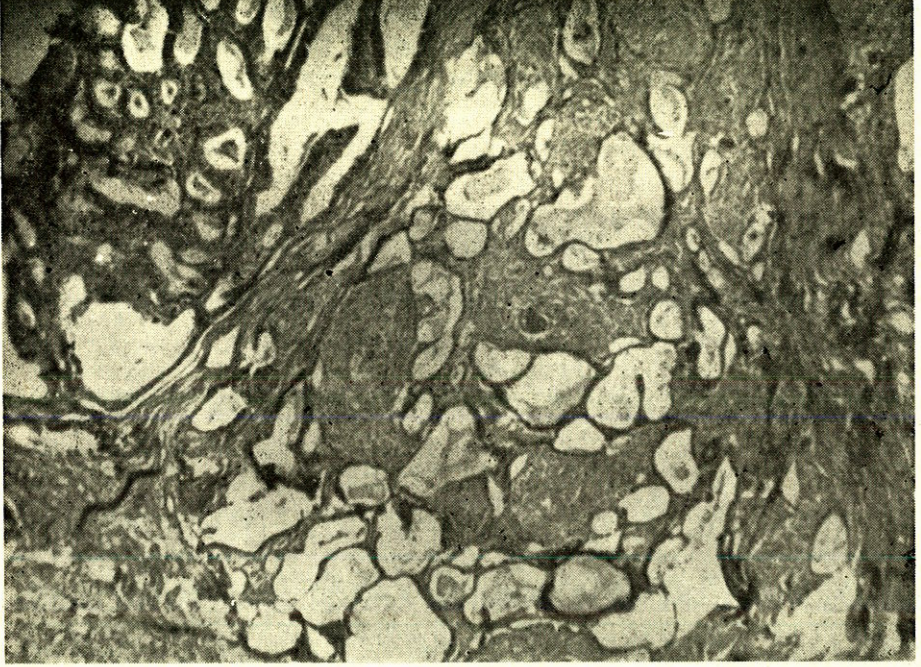
Bir kısım Brenner adalarında, fokal yassı epitel adalarının geliştiği veya küçük kistik alanların olduğu tespit edildi. Kistik alanların kübik veya silindirik şeffaf stoplazmalı hücrelerle çevrelendiği ve lümenlerinde yer yer soluk eozinofilik sekret bulunduğu gözlemlendi. Alcian blue ve mucicarmine ile boyanan preparatlarda, bu hücre stoplazmalarının ve lümenlerindeki materyelin müsin içerdiği gösterildi. Bu alanlar aynı zamanda, diastaza rezistan PAS (+) özellikliydi. Brenner adaları içindeki metaplastik yassı epitel alanlarından baş-

ka stromada da dağılmış şekilde, keratin grupları ve yer yer siluet şeklinde yassı epitel dokusu bulunmaktaydı. Diğer komponentin, BBT özelliğine sahip alanlarla genellikle içice tespit edilen karsinomatöz komponent olduğu görülmüştür. İki farklı yapıdan meydana gelen bu komponentde, komponentlerden birini, belirgin konsantrik dizilimler ve glob-korne teşkil eden yassı hücreli karsinom oluştururken, diğ-



Resim 1 - Proliferatif stroma içinde dağılmış değişik büyüklükte; BBT adaları. H-E, (40x).

rini kübik veya silindirik epitelle döşeli, bir kısmı oldukça geniş lümenli bir kısmının Brenner adaları içindeki bez yapılarıyla ilişkisi gösterilebilen adenokarsinom oluşturmaktaydı (Resim 2). Bu alanların nodüler tarzda yerleşen, geniş bantlar ve papiller yapılar oluşturan, gruplaşmış bez yapılarından meydana geldiği, bezlerin kübik basık silindirik şeffaf eozinofilik sitoplazmalı ve hiperkromatik nükleuslu hücrelerden oluştuğu izlenmekteydi. Lümenlerinde Alcian blue ve mucicarmen boyalarıyla müsin olduğu tespit edilen sekresyon bulunmaktaydı. Bu alanların 10 büyük büyütme sahasında, 0-3 mitoz içerdiği, benign ve malign komponentler arasında geçiş formlarının bulunduğu görülmüştür.



Resim 2 - Ortada yer yer yassı epitel metaplazisi ve müsinöz bez yapıları içeren BBT alanları, sol üstte adenokarsinoma gelişimi.

TARTIŞMA

Tüm over tümörlerinin % 1.7-2 sini oluşturan BBT'nün histogenezini hakkında, geçmişte birçok hipotez öne sürülmüş olmakla birlikte, bugün overin örtücü coelomik epitelinden kaynaklandığı kabul edilmektedir. Bu durum, seri kesitlerde tümöral adaların yüzey epiteli ile ilişkisi gösterilerek doğrulanmıştır (1,14,16). Coelomic epitelin (1,11,15,16) veya celomic inklüzyon kistin (12), ürotelial (transisyonel) metaplaziye uğramasıyla meydana geldiği düşünülen BBT, over stromasına benzeyen fibröz bir stromayla çevrili küçük epitelial hücre adalarından oluşur (1,11,15,16). Bu epitelial hücrelerin, üriner traktüs epiteli ile benzerliği, histopatolojik ve ultrastrüktürel olarak doğrulanmıştır (6,7).

Vakamızdaki Brenner adalarında bu özellik, açık bir şekilde görülmektedir. Diğer taraftan, epitel adaları içinde tarif edilen, müsin içeren, basık kübik, veya silendirik epitel ile çevrili kistik yapılar (11), vakamızın zengin olduğu bir görünüme uymaktadır. Diastazlı ve dias-

tazsız PAS, mucicarmen ve alcian blue ile boyandığını göstermiş olduğumuz epitelial müsin karakterindeki bu sekret ve intrasellüler materyele sahip tümör hücrelerinin (goblet ve silendirik), coelomik epitelin, değişici epitel metaplazisinden ayrı olarak geliştirdiği bir diğer tip metaplazi ile oluştuğuna inanılmaktadır (1,13). Literatürde de gözlediklerimizle aynı boyanma özellikleri tarif edilmektedir (3,9,10,13).

Son zamanlarda her çeşit tümörde yaygın olarak kullanılmakta olan immünohistokimyasal incelemelerin Brenner tümörlerinde de çok sınırlı şekilde uygulandığı görülmektedir. Buna örnek olmak üzere, tespitli dokularda yapılmış bir çalışmada, Brenner tümöründe prekeratinin gösterildiği ifade edilmektedir (2). Ayrıca teka benzeri stromal hücrelerden steroid yapımının söz konusu olduğu, bunun da hiperöstronizm tarif edilen nadir vakaları açıklayabildiği belirtilmektedir (16). Karsinoembryonik antijen (CEA) ile yapılan bir çalışmada ise bunun diagnostik olmayacak düzeyde sonuç verdiği gözlenmiştir. (13).

MBT nün ilk, 1945 de von Numers tarafından tanımlandığı bilinmektedir (3,9). Roth ve Sternberg benign ve malign formlar arasında bir geçiş formunun bulunduğunu bildirmiş (1971), bunu Proliferatif Brenner Tümörü (PBT) olarak adlandırmışlardır (6). PBT, Brenner tümörünün epitelial adalarındaki papiller görünümlü proliferasyonla karakterlidir. Hücrelerde atipi yoktur. Çok az sayıda normal mitoz bulunabilir. Bu görünümü, mesanenin düşük grade'li papillomu ile son derece benzer özelliktedir (4,6). Ancak bu tümörlerin klinik takipleri, biyolojik davranışları yönünden herhangi bir malign gidiş göstermemiştir (4,11). Son zamanlarda BBT ile MBT leri arasındaki geçiş formlarını, «metaplastik», «proliferatif» ve «düşük malign potansiyelli» olmak üzere üçe ayıran bir sınıflama da bildirilmiştir (8).

Brenner tümörünün gerek proliferatif, gerek malign formu oldukça seyrek görülmektedir. 1984 yılına kadar 24 PBT, 1986 yılına kadar 50 MBT vakası bildirildiği görülmektedir (14,10). Yayınlanan vakaların büyük kısmında gözlenen malign komponent, değişici epitelde oluşmuş, ileri proliferatif gelişmeler veya bu hücre tipindeki malignitelerdir. Vakamızda ise sık rastlanmayan (1,4,9,16) bir malign komponent olarak görülebilecek malignite izlenmiş, bez epitelindeki malign gelişmenin yol açtığı bu alanlarda aynı tip epitelden gelişen kistadenokarsinomlardaki gibi, kist lümenine bakan papiller yapılar gözlenmemiş, bunların yerine sırt sırta

vermiş atipik bez yapılarının meydana getirdiği nodüler yapılar görülmüştür. Bu alanlarda, her büyük büyütme alanında tespit ettiğimiz 0-3 arasındaki mitoz sayısı, orta derecede bir maligniteyi göstermektedir. Diğer taraftan, Roth ve Czernobilsky, Brenner tümörlerini mitozun da önemli yer tuttuğu bazı kriterlerle, çeşitli differansiyasyon gruplarına ayırmışlardır (9).

Vakamızda gözlenen diğer malignite, MBT lerinin sık rastlanan malign komponentine uymaktadır. Oldukça differansiye görünümde yassı hücreli karsinoma alanlarından oluşan, yer yer stromaya keratin toplulukları ile uzanan bu malignitede, tek hücre keratinizasyonu ve glob-korne tespit edilmekte, belirgin sellüler atipi izlenmemektedir.

MBT gelişmesi ileri yaşlardadır. Vakamızın da uyduğu gibi genellikle ortalama 60 yaşındaki kadınlarda geliştiği bildirilmektedir (1,3,9, 10). Proliferatif variantın daha erken yaşta geliştiği belirtilmektedir (4).

MBT, WHO tarafından, BBT nün hakim hücre komponentinde meydana gelen karsinomatöz değişiklik olarak tanımlanmaktadır. Karsinomatöz alanlarla birlikte, BBT ne ait elemanların da mutlaka bulunması gerektiği ifade edilmektedir (4). Diğer taraftan bazı yazarlara göre MBT tanısı için, kesin bazı kriterler aranmalıdır (1,9,11), buna göre :

1— Değişici hücreli karsinom, yassı hücreli karsinom veya adenokarsinom tipinde belirgin bir malignite bulunmalıdır.

2— Malign komponentler, tipik BBT veya PBT ile birarada bulunmalıdır. Bunlarla malign komponent arasında geçişler gösterilebilmelidir.

3— Birlikte bulunan belirgin müsinöz kistadenoma veya kistadenokarsinoma, Brenner tümörünün komponenti değil, ayrı bir anite olarak değerlendirilmelidir. Ancak Brenner tümörünün epitelial komponentiyle içiçe yer alan glanduler elemanlar, Brenner tümörünün bir parçası sayılmalıdır.

4— Tümörün malignitesine, sadece sitolojik özellikleri ile değil, aynı zamanda stromal invazyonla karar verilmelidir.

5— Overde metastatik karsinoma ihtimali ekarte edilmelidir.

Böylece anlaşılmaktadır ki, kesin bir MBT kararından önce ayırıcı tanısı gereken ovarial maligniteler mevcuttur. MBT vakalarında va-

kamızda izlenen, müsinöz adenokarsinoma komponenti sık olmadığından vakamız çok nadir MBT örneklerinden birini oluşturmaktadır. Diğer taraftan overde papiller müsinöz kistadenokarsinoma ile Brenner tümörünün birlikte olabileceği bilinmektedir (Mikst epitelial tümör) (5,11,14).

Bu durumda incelenen bir ovarial tümörde, müsinöz adenokarsinom alanlarının, MBT komponenti mi olduğu veya ikinci bir tümörü mü ifade ettiği konusunda, dikkatli bir değerlendirme ile karara varmak gereklidir. MBT nün zaman zaman primer endometrioid adenokarsinom ile ayırıcı tanısı gerekebilir. Endometrioid karsinomada, rezidüel endometriozis odaklarının bulunması tanıya yardımcı olacaktır gibi, vakamızda tesbit edilmiş olan boyanma özellikleri ve ayrıca Benign Brenner adaları tanıya imkan verecektir.

Değişici epitel karsinomu görünümünde malign komponent gösteren MBT vakalarında, Benign Brenner adalarının net görülememesi halinde daha önemli olmak üzere, üriner traktüs malignitesinin ekarte edilmesi gereği vardır (9,14).

Brenner tümörlerinde malignite kararı verirken, önemli güçlüklerden biri de, stromal invazyon konusunda olmaktadır. Vakamızda söz konusu olmayan bu güçlüğü bulduğu tümörlerde, epitelial alanların irregüleritesi veya birleşmesi, ileri derecede sellüler epitelial kitleler tarafından stromanın itilmesi, nadiren de desmoplastik stromal reaksiyon, stromal invazyon bulunduğu kararına götürebilecektir.

Vakamızda prognozla ilgili bir sonuca ulaşmak, daha ileri bir tarihte mümkün olabilecektir. Vaka azlığına bağlı olmak üzere literatürde mevcut sınırlı bilgilere göre, hastaların tanıyı takiben en fazla 3 yıl içinde yaşamlarını kaybettikleri gözlenmektedir (1,3,16).

ÖZET

Tüm over tümörlerinin % 1.7-2 sini oluşturan Brenner tümörünün, malign variantı son derece enderdir. İçerdiği değişik malign komponentler, overin primer ve sekonder malign tümörleri ile yakın benzerlikler taşıdığından, tanıda güçlükler yaratabilir. Malign Brenner tümörü olan ve çok nadir bir malign komponent olan müsinöz adenokarsinoma komponentine sahip bir vaka nedeni ile, tümörün histopatolojik özellikleri incelenmiş ve literatür gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

Malignant brenner tumor of ovary

The Brenner Tumor, constitutes approximately 1.7-2 % of all ovarian neoplasms and it's malignant variant is an uncommon tumor. Differentiation of this entity from the primary and the secondary ovarian malignancies, may reveal diagnostic problems due to the presence of common histologic features of malignant Brenner Tumor with mucinous adenocarcinoma is presented and histopathological features of the case are described and discussed.

KAYNAKLAR

1. Blaustein A : Pathology of the female genital tract. Springer Verlag, New York, 1982, pp 662.
2. Ganjei, Nadji M, Pennys NS, Averette HE, Morales AR : Immunoreactive prekeratin in Brenner tumor of the ovary. *Int J Gynecol Pathol* 1 : 353, 1983.
3. Haid M, Victor TA, Weldon-Linne M, Danforth DN : Malignant Brenner Tumor of the ovary. *Cancer* 51 : 498, 1983.
4. Miles PA, Norris HC : Proliferatif and malignant Brenner tumors of the ovary. *Cancer* 30 : 174, 1972.
5. Novak ER, Woodruff JD : Gynecologic and obstetric pathology. Saunders com. Philadelphia 1987, pp 367.
6. Roth LM, Sternberg WH : Proliferatif Brenner tumors. *Cancer* 27 : 687, 1971.
7. Roth LM : Fine structure of the Brenner tumor. *Cancer* 27 : 694, 1971.
8. Roth LM, Dallenbach-hellweg G, Czernobi lsky B : Ovarian Brenner Tumors. 1. Metaplastic, proliferatif and low malignant potential. *Cancer* 56 : 582, 1985.
9. Roth LM, Czernobilsky B : Ovarian Brenner tumors. II. Malignant. *Cancer* 56 : 592, 1985.
10. Seldenrijk CA, Willig AP, Baak JPA, Kühnel R, Rao BR, Burger CV, Harten JJ, Dijkhuizen GH, Meijer CJLM : Malignant Brenner Tumor. A Histologic, morphometrical, immunohistochemical and ultrastructural study. *Cancer* 58 : 754, 1986.
11. Serov SF, Scully RE, Sobin LH : International Histological Classification of Tumours. No. 9 Histological typing of Ovarian tumours. World Health Organization. Ceneva 1973.
12. Shevchuk MM, Fenoglio CM, Richard RM : Histogenesis of Brenner Tumors I. Histology and ultrastructure. *Cancer* 46 : 2607, 1980.
13. Shevchuk MM, Fenoglio CM, Richard RM : Histogenesis of Brenner Tumors. II. Histochemistry and CEA. *Cancer* 46 : 2617, 1980.
14. Svenes KB, Eide J : Proliferative Brenner tumor or ovarian metastases. A case report. *Cancer* 53 : 2692, 1984.
15. Waksman M : Pure and mixed Brenner tumors of ovary. *Cancer* 43 : 1830, 1979.

İLGİNÇ BİR DAKTİLİTİS OLGUSU

Gülsan Yavuz*

Necdet Kuyucu**

Ayten Arcasoy***

Daktilitis; parmakların ağrısız, sert ve iğ şeklindeki şişliği, başlıca sickle cell anemi, sifiliz, koksidiomikozis ve tüberküloza bağlı olarak gelişebilir (1,2,3).

Juvenil romatoid artrit ve sickle cell anemiye bağlı hand foot Sendromu gibi 2 değişik ön tanı ile kliniğimize gönderilen ve incelemelerimiz sonucu tüberküloz daktilitis olduğu anlaşılan bir olguyu, son yıllarda bu komplikasyona çok sık rastlanılmadığı için dikkat çekmek amacı ile takdim ediyoruz.

OLGU

T.K. 2 yaşında, erkek çocuk. Kozan-Adana'dan geliyor.

Geliş şikayeti : Her iki el parmaklarındaki şişlik.

Hastanın şikayeti kliniğimize gelmeden 2 ay önce başlamış, çeken grafilere bir doktor tarafından juvenil romatoid artrit olarak değerlendirilmiş, başka bir doktor ise bu radyolojik bulguların juvenil romatoid artrite benzemediğini, ama çocuğun bulunduğu yöre nedeniyle sickle cell anemi ve hand foot sendromu olabileceğini düşünmüş. Bu nedenle hasta kliniğimiz Hematoloji Bölümüne gönderilmiştir. Hastanın öyküsünde 11 aylıktan itibaren solukluk zaman zaman ateş yükselmesi ve bu dönemde yapılan muayenesinde saptanan hepatomegali (3.5 cm), splenomegali (10 cm) ve ayrıca 2 aydan beri devam eden sağ testiste bir şişlik mevcuttu. Uygulanan nonspesifik antibiyotik tedavisinden hasta yarar görmemişti.

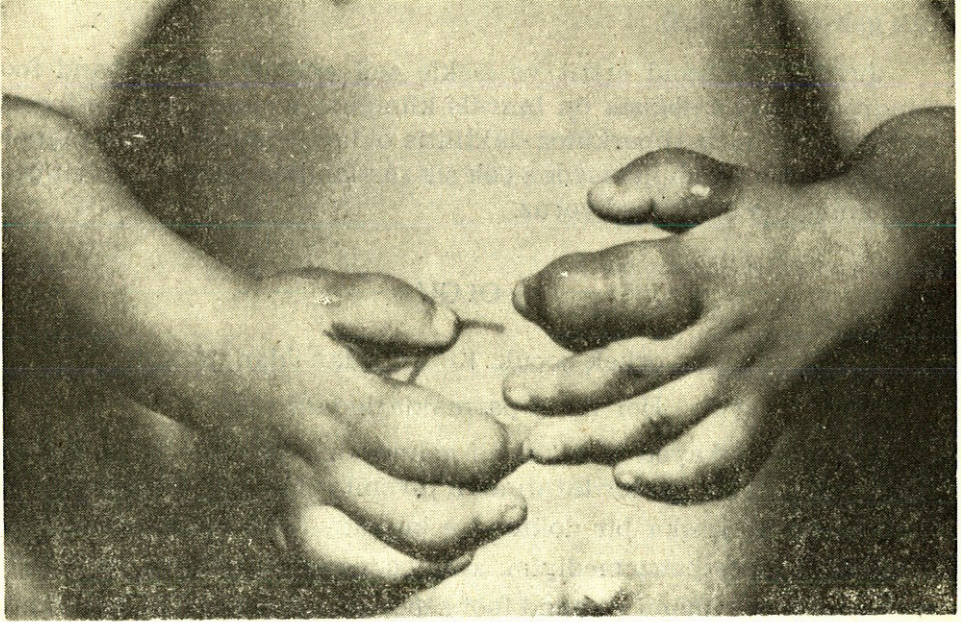
* A.Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı Uzmanı

** A.Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

*** A.Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Öz Geçmişinde : Ailenin ikinci çocuğu. Anne-baba arasında eş akrabalığı yok. Ailede herhangi bir hastalık tanımlanmıyor. Hastaya 6 aylık iken PPD kontrolü yapılmadan BCG aşısı uygulandığı aile tarafından ifade edilmiştir.

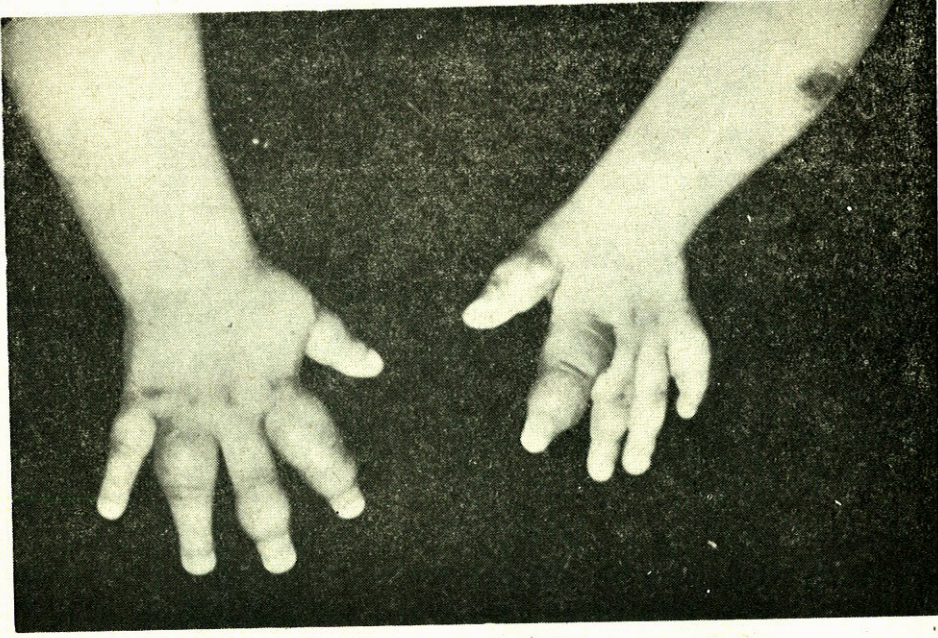
Fizik muayene bulguları : Soluk görünen hastada başlıca patolojik bulgular hepatosplenomegali (3.5 ve 5 cm), sol elde 1,2 ve 5'inci parmaklarda, sağ elde 2,3 ve 4'üncü parmaklarda simetrik olmayan ağrısız, üzerinde kızarıklık ve ısı artımı göstermeyen şişlik, sağ skrotumda testise yapışıklık göstermeyen ağrısız, kızarıklık ısı artımı olmayan 4x3 cm boyutlarında bir kitle (Resim 1-2-3).



Resim 1 : Parmaklarda simetrik olmayan fuziform şişlikler

Laboratuvar bulguları :

Kan sayımı : Hb 8.1 gm/dl., KK 5.032.500/mm³, BK 11.700/mm³ Hkt % 36.2, OEV % 66 µ³, periferik yaymada % 2 stab., % 50 segment, % 8 genç lenfosit, % 30 lenfosit, % 6 monosit, % 4 eosinofil, trombositler küme oluşturuyor, hipokromi ve mikrositoz (++) . Serum demiri % 20 µgr (N : 98 ± 27), UDBK 1035, TDBK 1055 % µgr. (N : 300-350), TS % 1.8 (N : 16-35). Kemik iliği incelenmesinde eritroid hiperaktivite dikkati çekti. (65 E/100 M). Hb elektroforezi normal (Hb A₁ normal, Hb A₂ % 3.2, Hb F yüksekliği ve anormal hemoglobin tespit

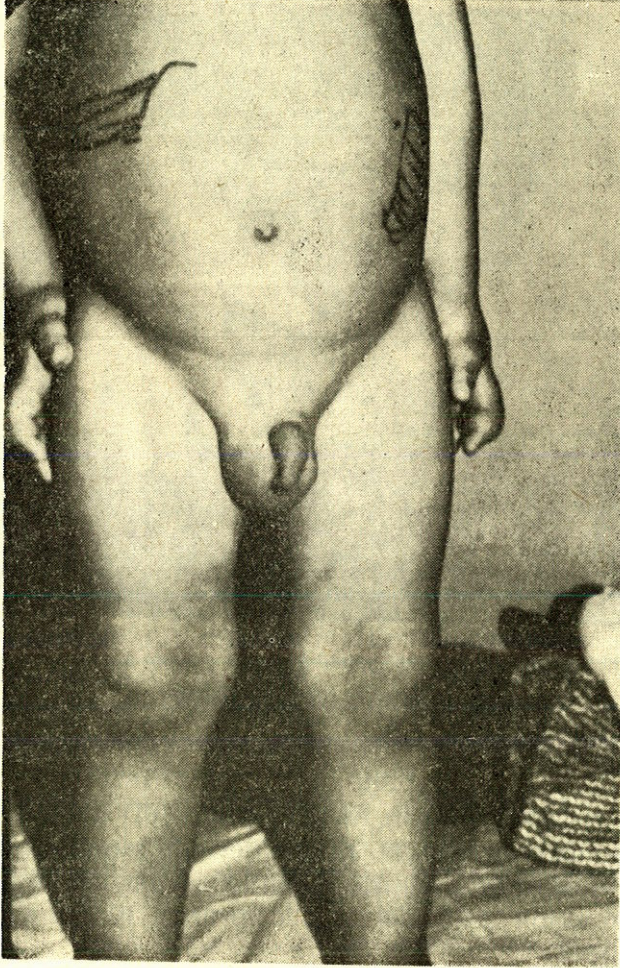


Resim 2 : PPD cilt testinin yapıldığı yerde gelişen bül ve parmaklarda asimetrik fuziform şişlikler

edilemedi). Sikling ve solubilité testi negatif. Sedimantasyon 17 mm/1 saat. CRP ++, Latex negatif, ANA negatif. PPD cilt testi 20 mm hiperemik ve endurasyon mevcut. El grafilerinde yumuşak dokuda şişlik, proksimal ve distal falanklarda medüller genişleme ve kistik oluşumlar şeklinde kemik destrüksiyonları görüldü. Eklem aralıkları normaldi. (Resim 4).

Ortopedi Kliniği ile konsulte edilen hastada enkondromatozis düşünüldü ve biopsi yapılması gerektiği belirtildi. El grafileri, spina ventosa olarak adlandırılan tüberküloz daktilitis bulgularına uymakta idi. Akciğer grafisinde sağ tarafta çok tipik olmayan primer kompleks görüldü. Abdominal ultrasonografide; dalakta 3-5 mm çaplarında kalsifikasyon, diffuz hepatosplenomegali ve sağ tarafta testisten ayrı bir kitle belirlendi.

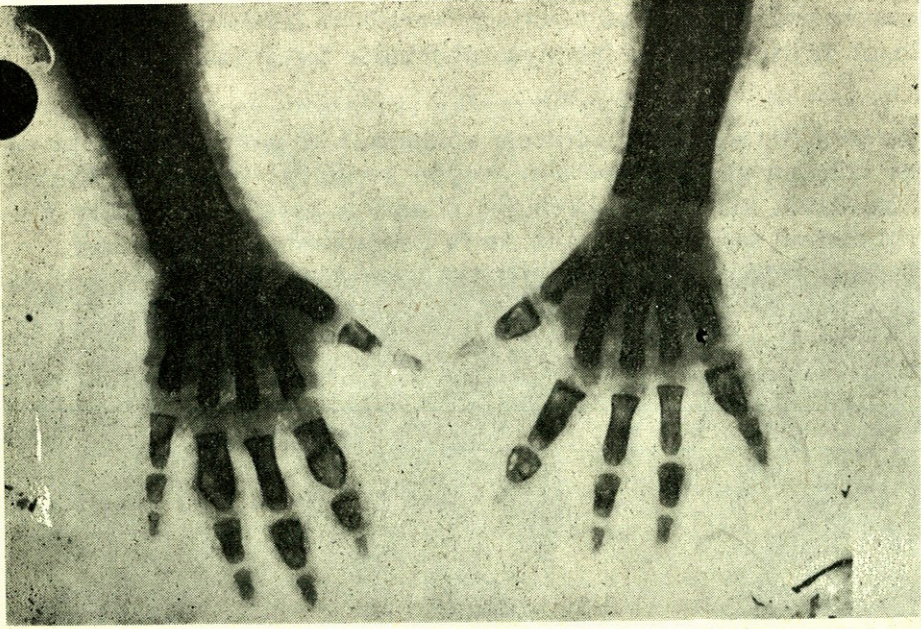
Bu incelemelerin yapılması sırasında, parmaklardaki şişlikler yumuşadı ve süpürasyon başladı (Resim 5). Süpürasyondan hazırlanan yayma preparatta tüberküloz basiline rastlanamadı. Kültür vasatında üreme olmadı.



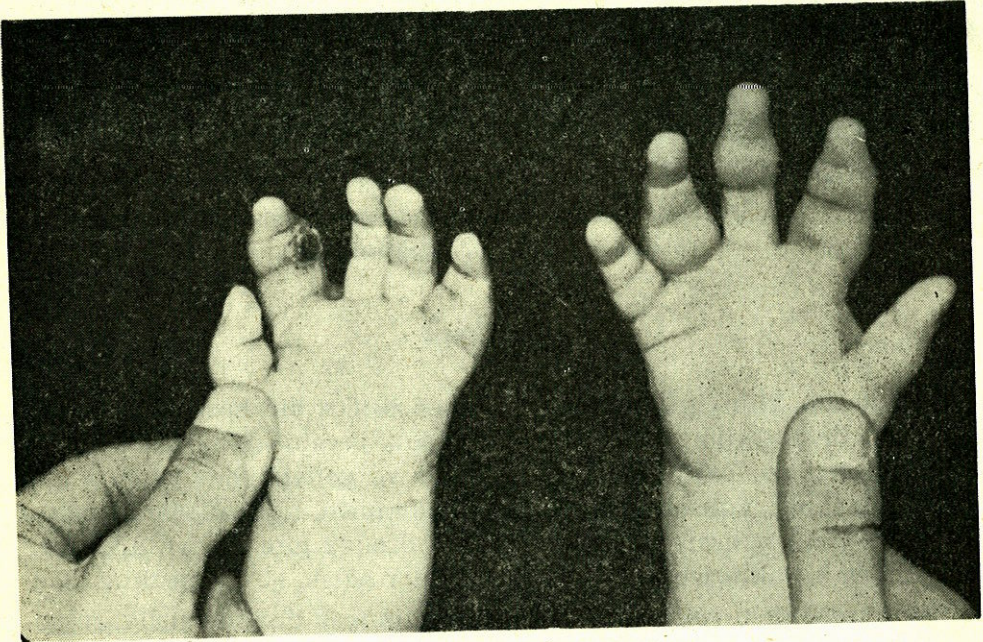
Resim 3 : Hepatosplenomegali ve skrotumda şişlik

Hasta için roloji kliniği ile konsültasyon yapıldı. Sağ tarafta testisten ayrı olarak palpe edilen kitle epididimit olarak kabul edildi. Biopsi yapılması önerisini ailesi kabul etmedi.

Ailenin tüberküloz açısından taranmasında anne ve 4.5 yaşındaki kardeş sağlıklı bulundu. Babasına akciğer grafisinde kavern ve balgamda basil bulunması ile aktif tüberküloz tanısı kondu. Göğüs hastalıkları kliniğinde izlenmeye ve tedaviye alındı. Çok kuvvtli PPD pozitifliği, akciğer grafisinde primer kompleks görünümü, abdominal



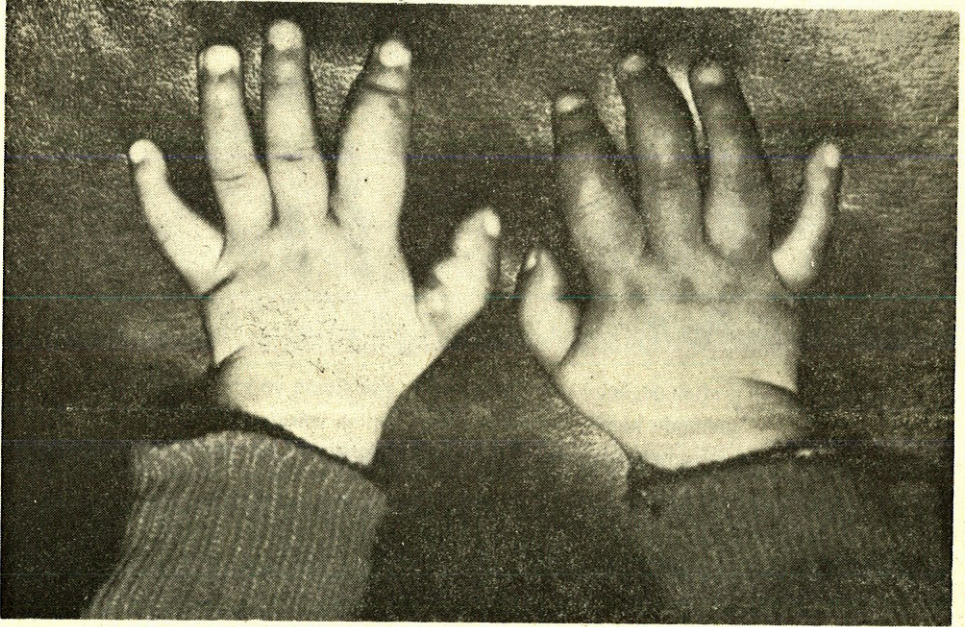
Resim 4 : El grafisinde, falanklarda meduller genişleme ve kistik oluşumlar şeklinde kemik destrüksiyonları (Spina ventosa)



Resim 5 : Parmaklarda gelişen süpürasyon

ultrasonografide kalsifiye odakların varlığı ve babasında aktif tüberkülozun belirlenmesiyle hastaya tüberküloz tanısı kondu.

Tedavi olarak, hastaya 10 mg/kg rifampicin ve 15 mg/kg INAH başlandı. Bir ay sonra kontrole geldiğinde el parmaklarındaki şişlikler belirgin gerilemiş ve süpürasyon kesilmişti (Resim 6). Karaciğer ve dalak küçülmeye başlamış olmasına karşılık, testisteki kitle büyüklüğünü koruyordu. Daha sonra hasta kontrole getirilmedi.



Resim 6 : Antitüberküloz tedavinin birinci ayında parmaklardaki süpürasyonun ve şişliklerin gerilediği görülmektedir

TARTIŞMA

Hastanın kliniğimize gelmeden önce başka bir hastanede aldığı ilk tanısı juvenil romatoid artrit idi. Ancak, juvenil romatoid artrit'in 2 yaşından önce başlaması çok nadirdir ve genellikle 4 yaşın altında klinik tablo, yüksek ateş, romatoid döküntü, hepatosplenomegali, lenfadenopati, poliserozite ve belirgin lökositoz gibi ekstra artiküler bulgularla karakterizedir. Tutulan eklemler ağrılı, şiş ve sıcaktır. Başlangıç evresindeki radyolojik görünüm yumuşak dokuda şişlik, regional osteoporoz ve tutulan eklemlerdeki periostitisten ibarettir (1).

Hastamızda, parmaktaki şişliklerin ağrısız olması, döküntü, generalize adenopati ve belirgin lökositöz ve sedimantasyon yüksekliğinin olmaması ile klinik olarak romatoid artrite benzemiyordu. Ayrıca grafilerde romatoid artritten farklı olarak falankslarda meduller genişleme ve kistik degenerasyon mevcuttu. Eklem aralıkları normaldi.

Süt çocuğu döneminde daktilitise neden olan hastalıklar arasında sickle cell anemi, konjenital sifiliz, koksidiomikozis ve tüberküloz yer almaktadır (1,2,3). Konjenital sifiliz ve koksidiomikozisin çok nadir olması yanında, değişik sistemleri ilgilendiren bulguların olması sebebiyle ayırıcı tanıda düşünülmedi.

Sickle cell anemide daktilitis veya hand foot sendromu sık görülen bir kemik komplikasyonudur. Hastalığın ilk bulgusu da olabilir. Simetrik olarak metakarpal ve metatarsal kemikleri tutar. El ve ayakların dorsal yüzeylerinde ağrılı şişliklere neden olur. Spontan olarak ortaya çıkan vazookluziv krizler sonucunda damarlar tıkanır ve distal iskemiye, kemik infarktüslerine neden olur. Radyolojik değişiklikler semptomların başlangıcından 1-3 hafta sonra ortaya çıkar. Bunlar periosit reaksiyonu ile birlikte falanksların eroziv değişiklikleridir (4,5). Kesin tanı için hemoglobin elektroforezi ve sikling testi yapılmalıdır. Hastamız klinik olarak şişliklerin asimetrik ve ağrısız oluşu ile sickle cell anemiden farklı idi. Hemoglobin elektroforezinin normal, sikling ve solubulite testlerinin negatif bulunmasıyla da bu tanıdan kesin olarak uzaklaşıldı.

PPD pozitifliği, akciğer grafisinde primer kompleks, dalakta kalsifiye odakların gösterilmesi ve babasında aktif tüberkülozun belirlenmesiyle hastaya tbc tanısı konuldu. Daktilitis, epididimitis ve hepatosplenomegalinin, primer infeksiyonun ilk gününden itibaren anti allerjik dönemdeki lenfo-hemotogen yolla yayılım sonucu geliştiği düşünüldü.

Tüberküloza bağlı iskelet sistemi komplikasyonları birçok vaka- da infeksiyonun ilk 6 ayı içinde görülür. Spinalar en sık olarak tutulan kemiklerdir. Bunu kalça ve diz eklemi izler. El ve ayak parmaklarındaki tüberküloz daktilitis son zamanlarda nadir görülen bir komplikasyondur. Fonksiyonel kullanım ve yaş, hastalığın geliştiği bölge üzerinde etkili olmaktadır. Spondilit, yürümeyen çocuklarda çok nadir görülmesine karşılık, daktilitis sıklıkla süt çocuklarında görülmektedir (6). Süt çocukluğu dahil, tüm çocukluk döneminde tü-

berküloz daktilitis insidansı % 0.6 - 14 oranında bildirilmektedir (7). Beş yaşından sonra sık değildir, on yaşından sonra ise çok nadirdir. König, tüberküloz infarktıyla sonuçlanan, besleyici damarlardaki obstruktif emboliler sebebiyle kemik lezyonlarının oluştuğunu ileri sürmektedir (7). Bu görüş, çocuklardaki uzun kemik tüberkülozunda metafizyal seçimi açıklamakta kullanılmaktadır. Çünkü metafizyal arterlerin terminal dalları çok küçüktür ve basilin buralara yerleşime eğilimi vardır. Epifizlerin metafizyal bölgelerinden başlayan tbc lezyonları ilerleyerek tbc granülasyon dokusuna dönüşür. Kazeifikasyon nekrozu gelişir, sıklıkla kemik hasarı olur. Destruksiyon sadece kemiği kapsayabilir ama yumuşak dokuya da açılır ve drene olabilir. Tüberküloz daktilitis dikkate değer az bir deformite ile iyileşebilir veya epifiz plâkları etkilenmişse deformite ve kemikte kısalığa da neden olabilir (1,2,6). Periferdeki kemik tüberkülozunun radyolojik bulguları değişiktir (5,7). Hastamızdaki radyolojik bulgular, spinaventoza olarak adlandırılan ekspansiyon, kortikal ve kistik degenerasyon görünümüne uymakta idi (spina kısa kemik, ventoza içi hava doku kistik görünüm).

Hastada sağ testisten ayrı olarak, palpe edilen ağrısız kitle epididimit olarak kabul edildi. Kesin tanı için önerilen biopsiyi aile kabul etmedi. Erkek çocuklarda genital tüberkülozun en yaygın belirtisi epididimitdir. Tüberküloz tanısı alan hastalarda % 7 oranında epididimit gelişmektedir. Fizik muayenesinde nodüler, ağrısız veya hafif ağrılı kitle bulunur. Renal tüberkülozun direkt yayılım sonucu gelişir. Epididimit genellikle hematogen yayılım komplikasyonlarından enaz biri ile birlikte bulunur (6). Tedavisi için tüberküloz tedavisi yapılması ve yanıtın iyi olmadığı durumlarda orşiektomi önerilmektedir (8).

Epididimitden iyileşen erkeklerde, unilateral tutulumda % 25, bilateral tutulumda % 40 oranında sterilite geliştiği bildirilmiştir (6).

Hastamıza tedavi olarak rifampicin 10 mg/kg. ve INAH 15 mg/kg. başlandı. Bir aylık ilaç kullanımından sonra yapılan ilk kontrolünde, el parmaklarındaki süpürasyon kesilmiş ve şişlikler belirgin ölçüde azalmıştı. Karaciğer ve dalak boyutlarının küçülmesine karşılık, skrotumda palpe edilen kitle boyutlarında değişiklik olmamıştı.

Hasta bundan sonra yeniden kontrole gelmediği için izleme olanakları olmamıştır.

ÖZET

Tüberküloza bağlı daktilitis, son zamanlarda sık görülen bir komplikasyon değildir. Burada hatalı bir değerlendirme ile radyolojik olarak juvenil romatoid artrit benzetilen ve ayrıca sickle cell anemiye bağlı hand foot sendromu olarak düşünülen bir daktilitis olgusu sunuldu. Hastamıza tüberküloz tanısı çok kuvvetli PPD pozitifliği, sistemik bulgular (hepatosplenomegali, daktilitis, epidimit) ve babada aktif tüberkülozun belirlenmesi ile konuldu. Bu nedenle, süt çocukluğu döneminde daktilitise yol açan hastalıklar gözden geçirildi. Çok sık görülmemesi nedeniyle tüberküloz daktilitise dikkat çekilmek istenildi.

SUMMARY

An interesting dactylitis case

Dactylitis due to the complication of tuberculosis is not seen very often now a days. Here a dactylitis case which was misdiagnosed as juvenile romatoid arthritis in radiology and which was considered as hand-food syndrome due to sickle cell anemia is presented. This patient was diagnosed as tuberculosis with positive PPD (20 mm) and systemic findings (dactylitis, epididymitis and hepatosplenomegaly); active tuberculosis in the father. For this reason diseases causing dactylitis in infants is looked over. Because it is not seen very often , dactylitis due otuberculosis is emphasized.

KAYNAKLAR

1. Vaughan VC, Mc Kay RJ, Nelson WE : Textbook of Pediatrics. WB Saunders Company, Philadelphia; London; Toronto. tenth edition, p : 1501 (1975).
2. Barnett HL, Einhorn AH : Pediatrics. Appleton-Century-Crofts. New York, fifteenth edition, p : 674-675 (1972).
3. Green Morris : Pediatric diagnosis interpretation of symptoms and signs in different age periods. WB Saunders Company, Philadelphia; London; Toronto 3 RD edition, p : 203 (1980).
4. Lanzkowsky P : Pediatric Hematology-Oncology. Mc Graw-Hill Book Company, New York, p : 178-179 (1980).

5. Muray OR, Jacobson GH : The radiology of skeletal disorders. Exercises in diagnosis. Volume I. Longman Group Limited Churchill Livingstone, Edinburg-London, p : 277-280 (1972).
6. Krugman S, Katz S, Gershan AA, Wilfert CM : Infectious diseases of children. The C. V. Mosby Company. eighth edition, p : 398-420 (1985).
7. Feldman F, Auerback R, Johnston A : Tuberculous dactylitis in the adult. AJR, 112 : 460 (1971).
8. Stein AC, Miller DB : Tuberculous epididymo-orchitis : A case report, J Urol, 129 : 613 (1983).

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MECMUASINDA YAZI YAYINLAYACAKLARIN DİKKATİNE

1 — A.Ü. Tıp Fakültesi Mecmuası, A.Ü. Tıp Fakültesi tarafından üç ayda bir, yılda dört sayı (bir cilt) olarak yayınlanır.

2 — Yazılar A.Ü. Tıp Fakültesi Yayın Komisyonu Başkanlığına üç kopya halinde gönderilmelidir. Yazı ve resimlerin kaybından Fakülte sorumlu tutulamaz; bu nedenle araştırmacıların bunlara ait bir kopyayı alıkoymaları tavsiye edilir.

3 — Mecmua'da yayınlanmak üzere gönderilen yazıların daha önce başka yerde yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olması gerekir. Daha önce Kongrede tebliğ edilmiş ve özeti yayınlanmış çalışmalar, bu husus belirtilmek üzere kabul edilebilir. Yayın için gönderilmiş çalışmalarını gecikme veya diğer bir nedenle başka bir yerde bastırmak isteyen yazarların Fakülteye yazılı olarak bilgi vermeleri gerekir. Yayın Komisyonu, A.Ü. TIP FAKÜLTESİ MECMUASI için gönderilmiş yazılarda makale sahiplerinin bu maddeye uymayı kabullendiklerini varsayar.

4 — ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MECMUASINDA yayınlanacak yazılar metin, şekil, tablo, kaynakça dahil 15 dergi sayfasını geçemez. Olgu bildirimleri için üst sınır 5 dergi sayfasıdır.

5 — Mecmua'da yayınlanmış her makalenin yazarlarına 50 adet ücretsiz ayrı baskı verilir.

6 — MAKALE BAŞLIĞI : Seksen harf ve fasılayı (80 daktilo vuruşu) geçmemelidir. Eğer yazı başlığı 40 harf ve fasıladan fazla ise, Mecmuadaki tek sayfalar başına konulmak üzere ayrıca kısaltılmış yazı başlığı (en çok 40 vuruş) makaleye eklenmelidir.

Yazı başlığının altına yazarların ad ve soyadları yan yana yazılmalıdır. Soyadları üstüne konulacak yıldız işaretleri ile sayfa altında araştırmacıların akademik ünvanları dip not halinde belirtilebilir.

Çalışmanın yapıldığı ve yazarların çalıştıkları yer. yazarlarının altına yazılmalıdır.

GİRİŞ : Araştırmanın amacı belirtilmeli, diğer benzer çalışmalara işaret etmeli. ancak geniş bir revü (Literatürün gözden geçirilmesi) önlenmelidir.

METOD : Daha önce literatüre geçmemiş yeni bir yöntem denenmişse geniş surette verilmeli. aksi halde sadece literatüre atıf yapmakla yetinmelidir.

METİN YAZIMI : ANKARA TIP FAKÜLTESİ MECMUASI'nda yayınlanmak üzere gönderilen yazılar 21 X 30 cm boyutlarında standart daktilo kağıdına çift aralıklı olarak daktilo ile yazılmalı, sayfa sol yanında 3 cm. sağ yanında ise 2 cm. boşluk bırakılmalıdır. Her sayfa üst-sağ köşesine yazar (birden fazla kişiye ait makalelerde ilk yazar) adı, soyadı yazılmalıdır.

Yazıların Türk Dil Kurumu sözlüğü ve yeni yazım (imlâ) kılavuzuna uygun olarak hazırlanması gerekir. MECMUA basımında metnin arasında büyük veya espase dizime başvurulmayacağından daktilolu kopyada tüm kapital veya aralıklı yazım kullanılmamalıdır.

Aynı satırda değişik puntolu veya karakterli dizime (Beyaz-italik-siyah) çoğu basımevinde olanak bulunmadığından metin arasında ad tümce veya satırların altı, farklı kasa ile dizim için, çizilmemelidir. Ara başlıkları (MATERYEL VE METOD, BULGULAR, TARTIŞMA, KAYNAKLAR) kapital olarak yazılmalı ve ortalanmalıdır.

Olanak varsa bir cümlelerin rakamla başlamaması tercih edilmelidir, zorunluk olan hallerde rakam numerek değil, yazı ile yazılmalıdır (Örnek : 48 hasta ve 50 sağlam kontrolden oluşan materyel... yerine Bu araştırmamızın materyeli 48 hasta ve 50 sağlam kontrolden oluşmaktadır veya Kırk sekiz hasta ve 50 sağlam kontrolden oluşan materyel...). Genellikle I-10 arasındaki rakamlar metin içinde de olsa yazı ile yazılmalıdır (Örnek : Bu seri içindeki hastalardan 4 ü... yerine Bu seri içindeki hastalardan dördü...). Ancak bu sayılar diğer bir rakamla karşılaştırılması olarak kullanılmışsa rakamla yazılabilir (Örnek : Bu yöntemle tedavi ettiğimiz 26 hastadan 7 si tam düzelmeye göstermiş olup...).

ŞEKİLLER : Fotoğraf, grafik, çizim ve şemaların tümü (İllüstrasyonlar) Şekil olarak kabul edildiğinden buna göre birbirini izleyerek numaralanmalıdır. Grafik ve şemalar kuşe kağıdı veya beyaz kartona siyah, tercihan çini mürekkeple çizilmelidir. Fotoğraflar klişede ayrıntıların görülebilmesini sağlayacak derecede kontrast olmalı ve parlak kâğıda basılmalıdır.

Her şekil altında açıklayıcı kısa bir lejand bulunmalıdır. Şekil numaraları Arabik olarak (1, 2, 3...) yazılmalı ve lejand aşağıdaki örnekteki benzer şekilde roktalanmalıdır :

Şekil 4 : Hastanın ameliyat öncesi dönemde yapılmış karaciğer sintigrafisinde sol lobde hipoaktif bölge görülüyor.

Şekil altı yazılarının tümü ayrı bir sayfaya ve alt alta yazılarak metne eklenmelidir.

Klişe yapılacak Şekillerin tümü ayrı bir zarf içinde sunulmalı, hiçbir şekil monte edilmemelidir. Şekillerin arkasına yazar ve makale kısa adı, şekil numarası yumuşak kurşun kalemle yazılmalı, klişenin üste gelecek yanı ÜST yazılarak işaretlenmelidir.

Şekillerin makalede konulması gereken yerler metin sol kenarına (Şekil 1, Şekil 2) şeklinde yazılarak belirtilmelidir.

ANKARA TIP FAKÜLTESİ MECMUASI'nın sayfa eni muhtemel olarak 28 katrat (12 cm) olacaktır. Şekillerin boy ve en oranı yönünden bu husus dikkate alınmalıdır.

TABLolar : Her biri ayrı bir sayfaya yazılıp Romen rakamı ile (I,II,III...) numaralanmalıdır. Tablo kapsamının kısa tarifi, açıklaması başlık olarak konulmalıdır. Başlığın noktalanması aşağıdaki örneğe göre yazılmalıdır :

Tablo IV : Karaciğer absesinde mortalite oranları

Araştırmaya ait bulgu ve sonuçların sunulduğu ya metinde yazılı olarak verilmeli veya şekil yahut tablo ile takdimi tercih edilmelidir. Aynı bulgu ve sonucun bu araçlardan birden fazlası ile ve tekrarlanarak sunulduğundan kaçınılmalıdır.

Tablolar Dergi normal metin harfleri ile dizilince eni 12 cm. yi geçmeyecek genişlikte ve yarım sayfayı aşmayacak derinlikte, kondanse bilgi ile düzenlenmeli; Tablo adedi metin hacmi ile orantılı olmalıdır. Sayfaya dik değil yan olarak monte edilmek üzere düzenlenmiş Tablo'lar kabul edilemez. Tabloların konulacağı yerler metin sol kenarına işaretlenmelidir.

TÜRKÇE ÖZET : Ortalama 50 - 100 kelime dolaylarında olmalı ve İngilizce özetten önde gelmelidir. Makale başlığının bu bölümde tekrarı gerekmez.

YABANCI DİLDE ÖZET : Araştırmanın amacı, bulgular ve sonuçları kısa olarak içeren, en çok 100 kelime olmak üzere üç batı dilinden (İngilizce, Fransızca, Almanca) birinde hazırlanmış bir özet makale sonuna gelecek şekilde yazılmalıdır. Makale başlığının tümü de aynı yabancı dile çevrilerek bu özet üstüne yazılmalıdır.

KAYNAKLAR : Metin içinde numaralanıp parantez içinde yazılmalıdır. Superior rakam dizimine baskımevelerinin çoğunluğunda olanak bulunmadığından metinde kaynak numaraları yazı üstüne konulmamalıdır. Aslı görülmeden diğer bir kaynak aracılığı ile bilgi edinilen makaleler mümkünse Kaynaklar arasına alınmamalı, zorunlu hallerde ise bilgi alınan ara kaynak parantez içinde belirlenmelidir.

Araştırma sonuçlarını sunan makalelerde tezlerdeki gibi gözden geçirilen tüm kaynakların verilmesi yerine en önemli, yeni ve çalışmayı doğrudan ilgilendirenlere yer verilmelidir. MECMUA'da yayın için kabul edilecek yazılardan araştırmalarda kaynak adedi en çok (25), olgu bildirilerinde ise (10) olarak sınırlandırılmıştır.

Kaynaklar yazı sonunda ve ayrı bir sayfaya, alfabetik olarak sıralanıp numaralanarak yazılmalıdır. Kaynak yazımı ve noktalaması makale ve kitaplar için aşağıdaki örneğe uygun olmalıdır :

7. Fulton EF : Treatment of Bowen's disease with topical 5 - FU, Arch Derm 97 : 178, 1968.
8. Özer K, Kaya Z, Ayan B : Meigs sendromunda laparoskopinin değeri, A. Ü. Tıp Fak. Mec. 24 : 110, 1971.
9. Oberman A ve ark. : Natural history of coronary artery disease, Bull N Y Acad Med. 48 : 1109, 1972.
10. King EJ, Armstrong AR : A convenient method for determining serum and bile phosphatase activity. Canad med Ass J 31 : 376, 1934 (Sherlock zikrediyor. Disease of the liver and biliary system. 3. bası, 1963 Blackwell Pöb, Oxford, sayfa : 47).

Üç veya daha az olan yazar adlarının tamamı, üçden fazla olanlarda ise sadece ilk ad yazılıp ve ark. şeklinde devam edilmelidir. İbidem (İbid.) kısaltması ancak bir yazarın aynı mecmuada yayınlanmış, birini izleyen yazıları referans olarak gösterilirse kullanılmalıdır.

11. Shehadi WH : Clinical radiology of the biliary tract, 2. bası, 1963, Mc Graw - Hill Co. N Y, sayfa : 41

YAYINLANAN KİTAPLAR
A. Ü. TIP FAKÜLTESİ TARAFINDAN

- 402 - İNGUNAL VE FEMORAL FITIKLARIN CERRAHİ TEDAVİSİ
(Prof. Dr. Demir Ali Uğur) 160 Sayfa 90 TL.
- 414 - TÜRK İSTİKLAL SAVAŞI VE CUMHURİYET TARİHİ
(Doç. Dr. Yücel Özkaya) 335 Sayfa 200 TL.
- 415 - TIPTA İSTATİSTİK YÖNTEM VE UYGULAMALARI
(Dr. Yaşar Heperkan) 890 Sayfa 570 TL.
- 417 - TEMEL NÜKLEER TIP
(Doç. Dr. Asm Akin) 519 Sayfa 370 TL.
- 423 - DERİ HASTALIKLARINDA ÖN BİLGİLER (PROPEDÖTİK)
(Prof. Dr. Atif Taşpınar) 154 Sayfa 100 TL.
- 427 - SİNİR HASTALIKLARI SEMİYOLOJİSİ
(Prof. Dr. Sami Gürün, Prof. Dr. Adnan Çüvener, Prof. Dr. Öge, Prof. Dr. V. Kırçak, Prof. Dr. İ. Çağlar, Prof. Dr. K. Bilgin, Prof. Dr. Korkut Yaltıkaya) 608 Sayfa 450 TL.
- 430 - TEMEL MEDİKAL GENETİK
(Prof. Dr. Bekir Sıtkı Şaylı) 494 Sayfa 445 TL.
- 433 - GEBELİK ve SİSTEMİK HASTALIKLAR
(Prof. Dr. Ahmet Esendal) 728 Sayfa 800 TL.
- 433 - GENEL ŞİRÜRJİDE KARIN YARALANMALARINI
(Prof. Dr. İsmail Ş. Kayabalı) 469 Sayfa 470 TL.
- 434 - ANATOMİ TERİMLERİ (NOMINA ANATOMICA)
(Prof. Dr. Kaplan Arıncı, Doç. Dr. Alaittin Elhan) 275 Sayfa 660 TL.
- 435 - ORTOPEDİ-TRAVMATOLOJİ ve CERRAHİSİ
(Prof. Dr. Zeki Korkusuz) 206 Sayfa 500 TL.
- 436 - GENİTAL SİSTEM PATOLOJİSİ
(Prof. Dr. Orhan Bulay) 161 Sayfa 250 TL.
- 437 - GASTROENTEROLOJİYE GİRİŞ PROPEDÖTİK
(Prof. Dr. Zafer Paykoç, Prof. Dr. Hamdi Aktan) 208 Sayfa 520 TL.
- 438 - LENFATİK SİSTEM
(Prof. Dr. Kaplan Arıncı, Doç. Dr. Alaittin Elhan) 75 Sayfa 520 TL.
- 440 - TESTİS TÜMÖRLERİ TEŞHİS ve TEDAVİLERİ
(Prof. Dr. Mahmut Kafkas) 102 Sayfa 750 TL.
- 441 - İŞ SAĞLIĞI ve MESLEK HASTALIKLARI
(Dr. Cahit Erkan) 534 Sayfa 1610 TL.
- 442 - DOĞUM OPERASYONLARI
(Prof. Dr. Ali Gürgüç) 504 Sayfa 1840 TL.
- 443 - KÜÇÜK CERRAHİ TEKNİĞİ
(Prof. Dr. Demir A. Uğur) 113 Sayfa 160 TL.
- 444 - Eklemler
(Prof. Dr. Demir A. Uğur) 88 Sayfa 300 TL.
- 445 - Temel Odyoloji
(Prof. Dr. Nimetullah Esmer) 78 Sayfa 480 TL.
- 448 - Acil Psikiyatri
(Dr. Işık Sayıl) 149 Sayfa 700 TL.

Yukarıdaki Kitaplar A.Ü. Tıp Fakültesi Kitap Satış Bürosundan Temin Edilebilir.