

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi MECMUASI

The Journal of the Faculty of Medicine
University of Ankara



Cilt : 36

Sayı : 1

1983

YAYIN KOMİSYONU
BAŞKANI
Prof. Dr. Ahmet SONEL

YAYIN YÖNETMENİ
Prof. Dr. R. Kâzım TÜRKER

ÜYE
Prof. Dr. İsfendiyar CANDAN

ÜYE
Prof. Dr. İ. Hakkı AYHAN

ÜYE
Doç. Dr. Nuri KAMEL

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

TEKNİK YÖNETİCİ : Fahrettin Şenkaragöz

NOT : YAYIMLANACAK ESERLERİN BİLİM VE DİL BAKIMINDAN SORUMLULUĞU YAZARLARA AİTTİR.

YAZIŞMA ADRESİ :

A. Ü. Tıp Fakültesi Yayın Komisyonu Başkanlığı

Sıhhiye/ANKARA



Tıp Fakültesi MECMUASI

Cilt : 36

1983

Sayı : 1

İÇİNDEKİLER

İki boyutlu ekokardiyografi tekniği ile sol atrial miyozom tanımı (Siber Göksel, Şule Korkmaz Cevat Yakut, Can Özer, Tefik Kural)	1
Ekstremitelerin konjenital damar anomalileri (F. P. Weber sendromu) (Erkmen Böke, Metin Demircin, Sabri Dağsalı)	5
Timusun gelişmesi ve yapısı (Ergin Açıklan)	13
Tedavi ortamında hasta ile tedavi kurumu ilişki sorunlarına yaklaşımı (Abdulkadir Özbek, Nusret Akyürek, Rüçhan İnam, Saynur Canat)	21
Komplike bir travmatik fistül olgusu ve değişik cerrahi yöntem uygulaması (Uretro-perineo-rektal fistül) (Şevket Tuncer, Ali Rıza Arat, Mut Şafak)	29
Künt karaciğer travmaları (Tedavi edilen 85 olgunun incelenmesi) (Yücel Arıtış, Zeki Yılmaz, Ahmet Bilge, Yaşar Yeşilkaya)	39
Üriner sistem taş hastalığında teşhis ve tedavi sorunları (Rahmi Gerçel, L. Sezai Yaman, Mut Şafak, Ahmet N. Kiper)	47
Karaciğer echinococcus alveolaris'i (İsmail Kayabalı, Celâl Keleş, M. Emin Güneş) ...	51
Pyelo-kaliseal divertiküller (Orhan Göğüş, Ahmet N. Kiper, Erol Güntekin)	57

Karaciğer hemangioma'ları (İ. Kayabalı, A. Önbayrak, C. Keleş, M. E. Güneş)	65
Sinus pilonidalis (İsmail Kayabalı, Semih Aydınтуğ)	75
Safra yolarına açılan karaciğer kist hidatik'leri (İsmail Kayabalı, Ercüment Kuterdem, Adnan Kaynak, Sezgin Aksoy, Hasan Acar)	81
Safra kesesi hastalıklarının incelenmesinde ^{99m} Tc-ıda kolesistosintigrafisinin değeri) (Mü- nir Telatar, Gülseren Aras, Güner Tokgöz)	89
Akut ateşli romatizma ve kronik romatizmal kalp hastalığı patogeneğinde yeni görüş- ler (Ayşe Saygın, Türkân Gürel)	99
Tuba infertilitesinde mikroşirürji (Mülazım Yıldırım)	105
Segmental böbrek hipoplazisi (ask-upmark böbrek) ve hipertansiyon (Necmiye Tümer, Uluhan Berk, Ferhan Gürpınar, İnci Ayan)	111
Lökotrienler; oluşumları ve klinik patolojideki önemleri (Mehmet Melli)	115
Prof. Dr. Rasim Adasal (1902-1983) (Cemil Uğurlu)	133

ANKARA ÜNİVERSİTESİ



Tıp Fakültesi MECMUASI

The Journal of the Faculty of Medicine
University of Ankara

Volume : 36

1983

Number : 1

C O N T E N T S

Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left atrial myxoma (Siber Gök- sel, Şule Korumaz, Cevat Yakut, Can Özer, Tevfik Kural)	1
Congenital vascular anomalies in the extremities (F.P. Weber syndrome) (Erkmen Böke, Metin Demircin, Sabri Dağsah)	5
Development and structure of thymus (Ergin Açıkalın)	13
An approach to the probleme between patient and hospital environment (Abdulkadir Özbek, Nusret Akyürek, Rüşhan İnam, Saynur Canat)	21
Ein traumatischer, komplexer fistel-fall und ein gesondertes, chirurgisches therapie-ver- rahen (uretro-perineo-rektale fistel) (Şevket Tuncer, Ali Rıza Arat, Mut Şafak) ...	29
Blunt liver trauma (an analysis of 85 treated patients) (Yücel Arıtış, Zeki Yılmaz, Ah- met Bilge, Yaşar Yeşilkaya)	39
Treatment and diagnostic problems in urolithiasis (Rahmi Gerçel, L. Sezai Yaman, Mut Şafak, Ahmet N. Kiper)	47
Alveolar echinococcosis of the liver (İsmail Kayabalı, Celâl Keleş, M. Emin Güneş)	51
Pyelocaliceal diverticula (Orhan Göğüş, Ahmet N. Kiper, Erol Güntekin)	57

Hemangiomas of the liver (İ. Kayabalı, A. Önbayrak, C. Keleş, M. E. Güneş)	65
Sinus pilonidal sacro-coccygien (Etude rétrospective d'une série de 88 cas (İsmail Kayabalı, Semih Aydınтуğ)	75
Retrospective analysis of 14 liver hydatid cyst cases with ruptured in the biliary tract (İsmail Kayabalı, Ercüment Kuterdem, Adnan Kaynak, Sezgin Aksoy, Hasan Acar)	81
The value of ^{99m} Tc-IDA cholestiscyntygraphy in the evaluation of gallbladder diseases (Münir Telatar, Gülseren Aras, Güner Tokuz)	89
The new concepts in pathogenesis of rheumatic fever and chronic rheumatic heart diseases (Ayşe Saygın, Türkân Gürel)	99
La microchirurgie dans l'infertilité tubaire (Mülazım Yıldırım)	105
Segmental renal hypoplasia (the-upmark kidney) and hypertension (Necmiye Tümer, Uluhan Berk, Ferhan Gürpınar, İnci Ayan)	111
Production of leukotrienes and their participations to pathological conditions (Mehmet Melli)	115

İKİ BOYUTLU EKOKARDİYOĞRAFI TEKNİĞİ İLE SOL ATRİAL MİKZOMA TANIMI

(2 vak'a dolayısıyla)

Siber Göksel*

Şule Korkmaz**

Cevat Yakut***

Can Özer****

Tevfik Kural*****

Ekokardiyografi ekstra ve intrakardiyak kitlelerin gösterilmesinde çok önemli rol oynamaktadır (1,2). İki boyutlu ekokardiyografi ise bu tanının konulmasına çok açıklık getirmiştir ve bu teknik diğer kardiyolojik testlerden daha güvenilir sonuç vermektedir (2,4,6).

Mikzomalı iki hastanın iki boyutlu ekokardiyografi, «Sector-Scan», çalışmasını sunmayı yararlı bulduk.

VAKALAR

Vak'a 1. 30 yaşındaki kadın hastada (TYİH, Prot. No 1567/82, GE) mitral darlığı tanısı düşünülerek M-Mod ekokardiyografi yapılmış ve mikzoma tanısı konmuştur. Ekosector-10 cihazı ile «longitudinal» (2) kesitte 3x4 cm. çapındaki mobil kitlenin sol atrium ile sol ventrikül arasında kalb siklusuna uygun olarak yer değiştirdiği saptandı. «Transvers» (2) kesitlerde de mikzomanın hareketi izlenerek kayıt yapıldı. Operasyonda sol atrial mikzoma görülerek diseke edildi.

Vak'a 2. 19 yaşındaki erkek hastanın (TYİH, Prot. No. 17466/82, ZY fizik muayenesinde, apekte 3. dereceden sistolik üfürüm, 2. dereceden akım rülmanı ve üçüncü bir ses duyuldu; mitral yetmezliği, hafif mitral darlığı tanısı ile ekokardiyografik tetkike alındı. M-Mod ekokardiyogramda mitral valvül altında tipik mikzoma örneği veren ekolar (Şekil. 1), sol atriumda da sistolde yine mikzoma düşündürülen eko örneği saptandı (1,2,3). Ekosector-10 cihazı ile iki boyutlu ekokardiyografik (Sector-Scan) teknikle «longitudinal» (2) kesitte kalb siklusuna uygun olarak sol atriumla sol ventrikül arasında hareket eden 6x7 cm çapında,

* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği Profesörü

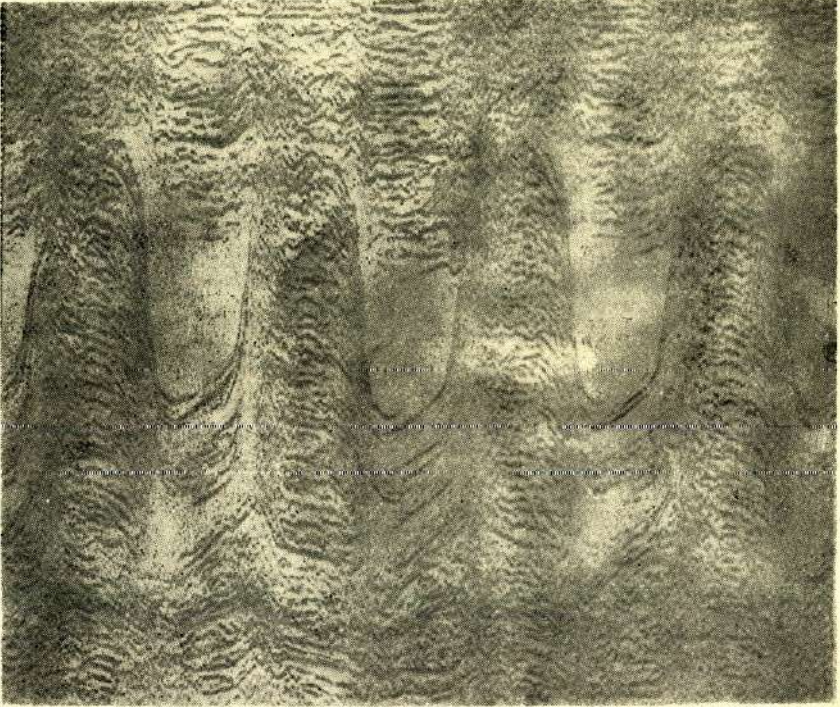
** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği Asistanı, İç Hast. Uzmanı

*** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyovasküler Cerrahi Kliniği Kardiyovasküler Cer.

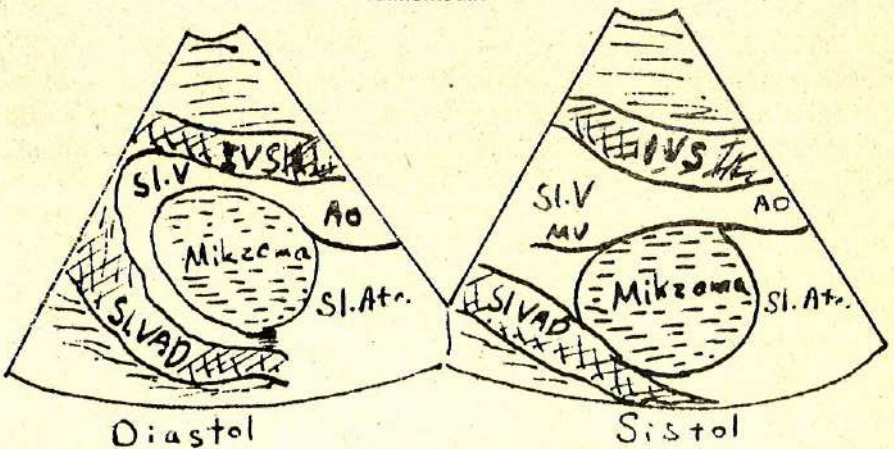
**** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği , Asistanı

***** Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İç Hast. Uzmanı.

saplı oval kitle çok açık olarak izlendi (Şekil 2 v e3). Aorta hizasından «transvers» (2) kesitte, aortanın altında, sol atriumda sistolde mikzoma görülüyor, diastolde kayboluyordu. Sol ventrikülün transvers kesitinde (2) ise bir siklusta mit-

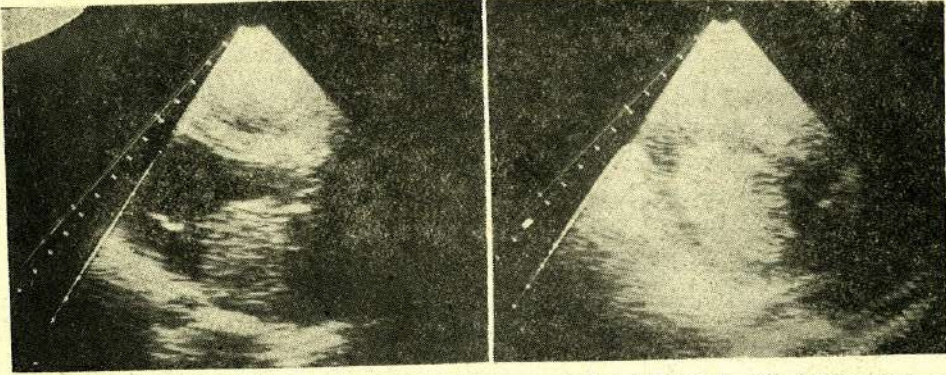


Şekil 1. İkinci vak'anın M-Mod ekosunda mitral valvül altında mikzomaya ait ekolar görülmektedir.

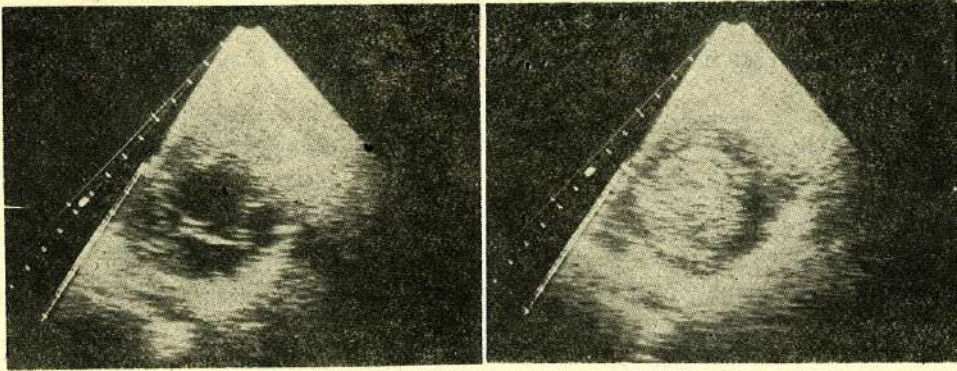


Şekil 2. Soldaki şekilde mikzomanın diastolde ventrikülde, sağdaki şekilde ise sistolde sol atriumda görünüşü Şekil 3'e uygulanarak şematize edilmiştir.

ral valvülü ve bir siklusta ventrikül boşluğunu kaplayan mikzoma izlenerek Eko-sector-10 cihazının video taye recorder'ına kaydedildi (Şekil 4). Operasyonda mitral valvülün lateral komissüründen 3 cm uzakta, posterolateral duvara septuma yakın yerde oluşmuş 6x6x7 cm çapında, mitral valvülü aşarak bir kısmı sol ventriküle girmiş olan mikzoma görülerek diseke edildi. Anterior mitral «leaflet»de korda uzaması ile birlikte «posterior» leaflet»de anulus genişlemesi sonucu hafif mitral yetmezliği vardı. Bu durum mikzomanın yaptığı mekanik irritasyona bağlandı, lateral komissüre Kay'in anüloplastisi uygulandı.



Şekil 3. İkinci vak'anın iki boyutlu ekokardiyogramında longitudinal kesitte mikzomanın sol atrium ve sol ventrikül içinde kalb siklusuna uygun olarak bulunuşu izleniyor.



Şekil 4. İkinci vak'anın iki boyutlu ekokardiyogramında, sol ventrikülün transvers kesitinde, bir siklusta mitral valvül, bir siklusta ventrikül boşluğunun içini doldurur gibi görünen mikzoma izleniyor.

TARTIŞMA

Kardiak kitleler (mass) den en sık görülenler sol atrial, mikzomalardır. Bunlar genellikle saplı olup interatrial septuma yapışık ve mobildir, mitral darlığı dinleme bulgusu verir. Daha önceki yayınlarda bu özelliklerden geniş olarak bahsedilmiştir (1,2). Kliniğimizde yayınlanan 4 mikzoma vak'asından 1'inde sağ atriumda,

1'inde sol atriumda M-Mod tekniği ile mikzoma örneği alınmıştır (3). Mikzomaların M-Mod teknikle tanımı hakkında geniş neşriyat yapılmıştır (1,2,4). Bu yazıdaki vak'aların sunulmasından amaç, mikzomanın iki boyutlu ekokardiyografi (Sector-Scan) tekniği ile başka hiçbir kardiyolojik yöntemle gösterilemeyecek kadar mükemmel biçimde saptanması ve anjiyografik tetkike ihtiyaç bırakmamasıdır (4,5,6). M-Mod ekoda ise bazan mikzomayı taklit edecek görüntüler yanlış tanıya yol açabilir, mitral valvül posterior korda yırtılması ve bazan mitral darlığa da buna benzer görünüm verebilir (1,2). Oysa, iki boyutlu ekokardiyografi bu karışıklığı önler, bu yöntem özellikle mobil sol atrial tümörlerde çok demonstratiftir (2,4,5,6). Kalb kateterizasyonu gibi pahalı, zahmetli bir teknikle elde edilebilecek bu tanıyı anında, hemen koymak olanağını vermesi metodun üstünlüğünü teşkil eder. Ayrıca kateterizasyonda pulmoner arterden opak madde verilerek görülebilen sol atrial mikzoma çok net görüntü vermeyebilir ve iki boyutlu eko ile elde edilen görüntü ise çok net ve demonstratiftir. Sol atriumda direkt enjeksiyon ise tehlike yaratabilir (4). Özellikle 2. vak'amızda önceden mitral yetmezliği ve mitral darlığı düşünülmüş olması bu tekniğin daha yaygınlaştırılması ve daha geniş uygulama alanına konulmasının gerekliliğini göstermektedir.

ÖZET

İki boyutlu ekokardiyografi tekniği ile demonstre edilen 2 sol atrial mikzoma vak'ası sunulmuştur. Kardiyak kitlelerin teşhisinde çok değerli bir yöntem olan bu tekniğin üzerinde durulmuştur. Bu vak'alar mikzomaların iki boyutlu ekokardiyografik yöntemle gösterildiği, Türkiye'deki ilk vak'alardır.

SUMMARY

Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left atrial myxoma.

Two cases of cardiac myxoma which were diagnosed by two-dimensional echocardiographic technique are presented. The technique which is especially valuable in the diagnosis of cardiac masses demonstrated. These are the first two cases of myxomas reported in Turkey which were proved by this method.

YARARLANILAN KAYNAKLAR

1. Gramiak, R, Nanda, N «Mitral valve». *Cardiac Ultrasound*. Mosby Comp., p. 63. 1975.
2. Feiganbaum, H *Echocardiography*. Lea and Febiger. 1981.
3. Küçük, E, Yakut, C, Akyol, T, Göksel, S, Bayazıt, K. Atrial mikzomalar. M 8 : 99, 1976.
4. Kozuka, T et al. Role of X-ray diagnosis in cardiovascular disease in relation to other diagnostic procedures. *Med. Review, Toshiba*, 2 : 3, 1976.
5. Perry, LS et al. Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of left atrial myxoma. *Br Heart J* 45 : 667, 1981.
6. Rahilly, TG, Nanda, NC. Two-dimensional echographic identification of tumor hemorrhages in atrial myxoma. *Amer Heart J* 237, 1981.

EKSTREMİTELERİN KONJENİTAL DAMAR ANOMALİLERİ (F.P. WEBER SENDROMU)

Erkmen Böke*

Metin Demircin**

Sabri Dağsalı***

Literatürde ekstremitelerin konjenital damar anomalileriyle ilgili ilk bilgileri **Lealis Lealis** (1707) ekstremitelerin spermatik arter ve venleri deyimini kullanarak vermektedir. **Winslow** 1719 ve 1721 de anormal konjenital vasküler birleşimlerden bahsetmiş, **Busche** (1827) **Leteneur** (1859), **Hewitt** (1867), **Eiselsberg** (1899) bunu izlemişlerdir. 1920 de **Callander** arterio-venöz fistüllerle ilgili literatüre dayalı ilk yayını yapmıştır. **Callander**'i, **Rienhoff** (1924), **Semberton** (1928) ve **Saint**'in gerek literatürden gerek kendi gözledikleri vak'alardan oluşan konjenital arterio-venöz fistüllerle ilgili yayınları izlemiştir. **De Takats** (1932) konjenital arterio-venöz fistüller ile diğer vasküler anomaliler arasındaki ilk ayrımı yapmıştır : Basit venöz anjiomalar, venöz malformasyonlar ve gerçek diffüz flebarteriek-taziler. Avrupa'da ise **Trelat** ve **Monad** alt ekstremitte kemiklerinde hipertrofi, nevus pigmentosum ve variköz venlerin aynı ekstremitde birlikte bulunmasına dikkati çekmişler, bu vasküler lezyonların konjenital olduğunu ve vasküler stazın hipertrofi olayını hızlandırdığını öne sürmüşlerdir. Bu konuda en önemli yayın **Klippel** ve **Trenaunay**'ın (1900) «**Du naevus variqueux et ostéohypertrophique**» adlı eseri olmuştur. Yazarlar vasküler malformasyonların yalnızca venöz ve kapiller düzeyde olduğunu, arterlerde gözlenmediğini vurgulamışlardır. İlgi uyandıran bir diğer yayın **Parkes-Weber** (1907, 1908) tarafından yapılmış ve vasküler nevüsten lenfanjioma, diffüz flebektaziadan arterio-venöz fistüle, flebarteriek-taziden cirroid anevrizmaya kadar çeşitli anjiodisplazik bozukluklar «**haemangiectatic hypertrophy of limbs**» adı altında toplanmıştır. Daha sonra ekstremitelerin diffüz hemanjiektatik hastalıkları anatomo-klinik görünümleri dikkate alınmadan «**Klippel-Trenaunay-Parkes-Weber Sendromu**» olarak tanımlanmaya başlanmıştır.

Daha sonraki yıllarda vasküler malformasyonlar bazı vak'alarda tam olarak belirlenememiş, bir kısım araştırmacılar sendromu segmental gigantizmin bir formu

* H.Ü. Tıp Fakültesi Toraks-Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Profesörü.

** H.Ü. Tıp Fakültesi Toraks-Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

*** H.Ü. Tıp Fakültesi Toraks-Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

olarak görünürken, diğerleri mesenchymosis, Mafucci ve Albright sendromlarına benzediğini, bir kısmı ise phakomatosis olarak değerlendirmiştir. Vasküler malformasyonların yeni tipleri ancak daha sonraları tanımlanabilmiştir. **Servelle ve Trinquecoste** (1948) venöz hamartom, kemik segmentlerinde distrofi, hipoplazi ve flebitle karakterize ekstremitelerde yerleşme gösteren iki venöz anjiomatosis vak'asını yayınlamışlardır. Bu yayınların ışığı altında **Pratt** (1949), **Piulachs** ve **Vidal-Barraquer** (1953) konjenital arterio-venöz fistüllerle ilgili diğer bilgileri aktarmışlardır. Konjenital arterio-venöz fistüllerle ilgilenen araştırmacılar arasında **Goidonich ve Campanacci** (1960) da sayılabilir. Son yıllarda yapılan yayınlarda otörler vasküler malformasyonları değişik sınıflamalara tabi tutmuşlar, özellikle Klippel Treanaunay Parkes-Weber Sendromu tabiri yerine anjiodisplazilerin anatomo-klinik görünimleri de dikkate alınarak bir ayırım yapılması gerektiğini savunmaktadırlar. Gerçekten de yapılan anjiografik ve hemodinamik araştırmalar vak'aların bazılarında değişik aktivitede arterio-venöz fistüllerin varlığını gösterirken, diğerlerinde dominant nitelik olarak değişik derecelerdeki stazla birlikte bulunan venöz dilatasyonu bir kısmında da derin dokularda yerleşmiş anjiomalar ve ciddi iskelet-kas bozuklukları göstermektedir.

Ekstremitelerde yerleşim gösteren vasküler malformasyonlara «**anjiodisplaziler**» terimini kullanmak son yıllarda daha uygun bulunmaktadır. Buna göre **Malan** ve **Puglionisi** anjiodisplazileri anatomo-klinik görünüş, patolojik durum ve tedav imkanlarını da dikkate alarak üçe ayırmaktadır :

1 — Venöz anjiodisplaziler : Başlıca patolojik faktörün venöz staz olduğu bu grup içine phlebectasia, kapiller veya kavernöz phlebangioma, phlebangiomatosis girmektedir.

2 — Arteryel anjiodisplaziler.

3 — Arteryel ve venöz anjiodisplazilerin birlikte bulunduğu form : Tüm arterio-venöz malformasyonları içeren konjenital defektleri kapsamaktadır.

4 — Karışık form : Herhangi bir gruba sokulamayan malformasyonları içermektedir. Tüm hemanjiom, lenfanjiom, venöz ve arterio-venöz displazilerin karışımı olan vak'alar bu grupta sayılabilir (4,5,6). **Vollmar** ise arterio-venöz fistülleri üç grupta toplamaktadır :

Tip I — Lokalize direkt shunt'lar : Ductus Botalli tipi,

Tip II — Generalize form : F-B-Weber Sendromu,

Tip III — Lokalize tümoral form : Cirsoides anevrizmalar (9).

Vollmar ayrıca venöz malformasyonlarda iskelet sistemi değişiklikleri, nevüs pigmentosum, hemanjiomların yanında arterio-venöz fistüllerin ön planda olduğu vak'aları «**F-P-Weber Sendromu**», variköz değişikliklerin ön planda olduğu vak'aları ise **Klippel-Treanaunay Sendromu** olarak değerlendirmeyi uygun bulmaktadır.

Thomas F.O. Donnell ise anjiodisplazileri :

- 1 — Klippel veya venöz displazi grubu,
- 2 — Konjenital arterio-venöz fistül grubu,
- 3 — Dağınık anjiomalar grubu olarak sınıflandırmaktadır (8).

Vasküler malformasyonlar radyolojik olarak da ayırımı tabi tutulmuşlar ve çeşitli gruplara ayrılmışlardır.

- 1 — Venöz malformasyonlar
- 2 — Anjiomalar
- 3 — Arteriel malformasyonlar
- 4 — Arterio-venöz malformasyonlar :
 - Aktif arterio-venöz fistüller,
 - Hipoaktif arterio-venöz fistüller,
 - Aktif arterio-venöz anjiomalar,
 - Hipoaktif arterio-venöz anjiomalar.
- 5 — Lenfatik malformasyonlar :
 - İzole form,
 - Kompleks form.

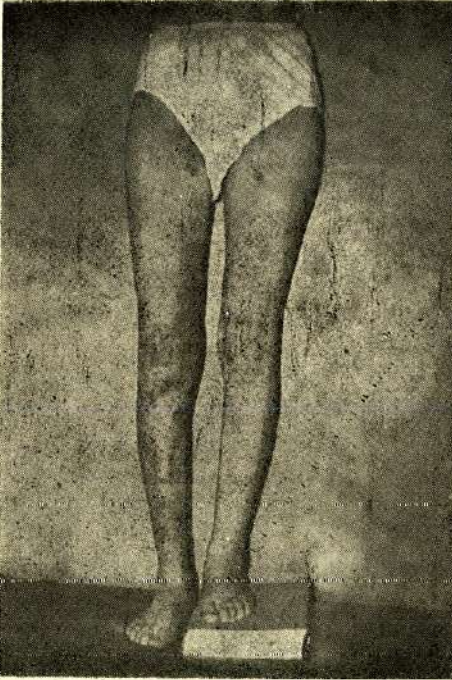
Aktif arterio-venöz fistüllerde radyolojik olarak trunküler ve diffüz olmak üzere iki alt gruba ayrılmaktadır (2,4,5,6).

VAK'A TAKDİMİ :

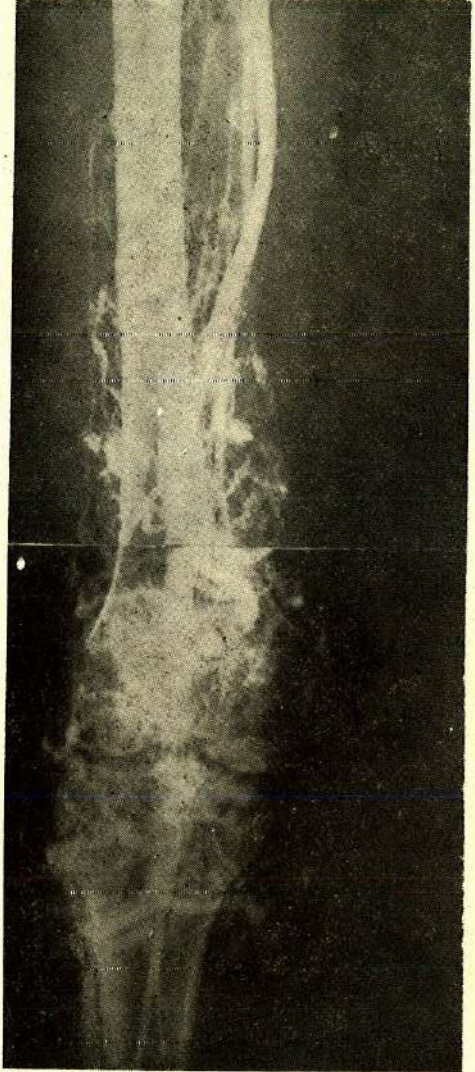
P.K., 18 yaşında kadın hasta, Prot. No. 1517413. Sağ bacağına ağrı, şişlik ve damarların belirgin hale gelişinden olan yakınmaları doğuştan beri mevcutmuş. Aynı yerde deride yer yer kahverengi renk değişikliği başlamış, bunlar giderek çoğalmış ve büyümüş. Hasta zamanla sağ bacağının sola oranla daha uzun olduğunu farketmeye başlamış ve yürürken topallaması artmış. Bir kaç kerede hafif travmalar sonucu sağ diz eklemi civarındaki kabarık görünümlü damarlardan şiddetli kanamalar olmuş (Resim 1).

Fizik muayene : Kan basıncı 100/60 mmHg, Nabız : 96/dak. ritmik. Kalpde dinlemekle mezokardiak odakta 2/6 cı dereceden sistolik üfürüm dışında patolojik bulgu saptanmadı. Karın serbest olup, karaciğer ve dalak ele gelmiyordu. Alt ekstremitelerin muayenesinde sağ bacak sola oranla 3 cm daha uzun, sağ diz üzerinde ve pretibial bölgede pigmente nevüsler ve variköz genişlemeler mevcuttu. Variköz genişlemeler üzerinde palpasyonla thrill alınıyor ve aynı bölge üzerinde dinlemekle yaygın devamlı üfürüm vardı. Sağ bacak sola oranla daha sıcak ve her iki bacakta periferik nabızlar alınıyordu.

Laboratuar bulguları : Kan ve idrar değerleri normal sınırlar içinde bulundu. Akciğer grafisi normaldi. Ameliyat öncesi yapılan sağ femoral arteriografide superficial femoral arterin Hunter kanalından çıkışından itibaren venöz sistemle bağlantılar gösterdiği ve popliteal arter çevresinde mültipl arterio-venöz fistüller ve anjiomalar oluşturduğu gözlemlendi. (Resim 11).



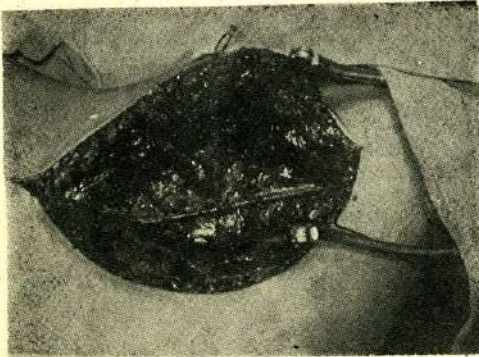
Resim 1 - Sağ bacağın sola oranla uzun oluşu, sağ alt tarafta variköz damarlar, hemangiomatöz naevus'lar görülüyor.



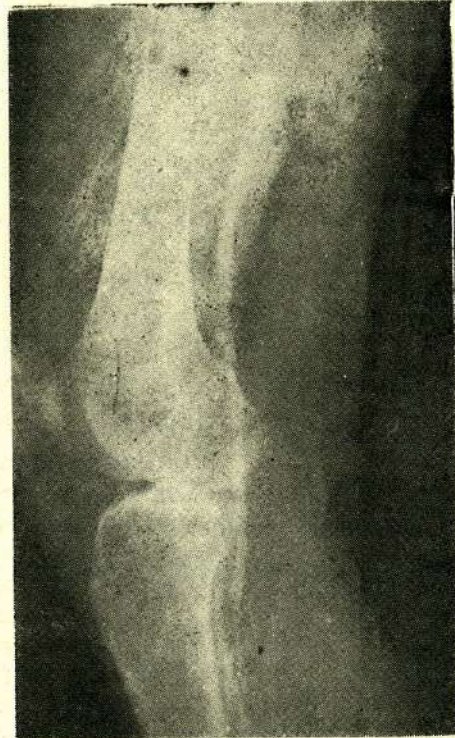
Resim 11 - Preoperatif anjiografide popliteal arter çevresindeki mültipl arterio-venöz fistüller ve anjiomalar görülüyor.

Hasta bu bulgularla 15.11.1982 tarihinde ameliyata alındı. Sağ arteria femoralis communis artere paralel yapılan insizyonla ortaya çıkartılarak askıya alındı. Sağ bacak iç yüzünde Hunter kanalı bitiminden itibaren yapılan longitudinal keşi ile pes anserinus ve gastrocnemius kasının medial başı kesilerek popliteal arter ortaya çıkartıldı. Hunter kanalından arteria tibialis anterior ve arteria tibialis posterior bifurkasyonuna kadar olan bölgedeki arter ile ven arasındaki iştirakler bağlanarak kesildi (Resim III).

Femoral arterden opak madde vcerilerek yapılan anjiyografide venöz sistemle olan bağlantıların kalmadığına kanaat getirildikten sonra yara usulüne göre kapatılarak ameliyata son verildi (Resim IV). Hastanın ameliyat sonrası yapılan kontrollerinde sağ bacakta tüm arter atımları normal olarak alınabiliyor ve daha önce duyulan üfürüm kaybolmuştu.



Resim III - Popliteal arterin ven ile olan iştiraklerinin bağlanıp kesildikten sonraki durumu görülüyor.



Resim IV - Postoperatif yapılan anjiyografide popliteal arter çevresindeki arterio-venöz fistüllerin kaybolduğu görülüyor.

TARTIŞMA

Hastamız dış görünüşü, kemik ve yumuşak doku hipertrofisi, pigmente nevüsler ve arteriografideki multipl arterio-venöz fistüller nedeniyle **Vollmar** sınıflamasına göre «**F.P. Weber Sendromu**» olarak kabul edilebilir. (9) Malan anjiografide bir veya birkaç arterle ven arasındaki arterio-venöz anjiomalarında içeren kompleks ve belirgin displastik yapıdaki birleşimleri konjenital arterio-venöz fistüllerin aktif formunun tronküler konjenital fistüller subgrubuna sokmaktadır (4, 5,6).

Bu subgrup F.P. Weber Sendromunu da içermektedir. Vakamızda da gerek klinik bulgular içerisinde, gerekse anjiografik incelemede aktif arterio-venöz fistüller ve anjiomalara rastlanmaktadır. F.P. Weber Sendromunda rastlanılan arterio-venöz fistüllerin lokalizasyonu araştırmacılar tarafından üç bölge olarak belirtilmektedir. 1 — Özellikle alt ekstremitede tibia ve femur kemik dokusunda yerleşen intraosser fistüller, 2 — Arter ile ven arasındaki direkt arterio-venöz fistüller, 3 — Daha distalde yerleşim gösteren arterio-venöz fistüller (9). Vakamızda intraosser fistüller aşikar olarak belirlenmemekle birlikte fistüllü sağ bacağın diğeri oranla 3 cm uzun ve hipertrofik oluşu bunların varlığını telkin etmektedir. Diğer iki grup fistül şekli belirgin olarak mevcuttu.

Konjenital arterio-venöz fistüllerde tanı ve sınıflama her ne kadar karışıklık gösteriyorsa da bunların tedavi ile en azından komplikasyonlarının önlenmesi mümkündür. Konjenital arterio-venöz fistüllerin tanınmaya başladığı daha ilk yıllardan beri değişik tedavi yöntemleri ve ameliyat teknikleri denenmiştir. Yeni yayınlar konjenital arterio-venöz fistüllerde cerrahi tedavi olanaklarını a - Radikal, b - Hemodinamik durumu değiştirmeye yönelik, c - Yardımcı girişimler olarak üç ana başlık altında toplamaktadırlar (1,3,4,5,6,9).

Radikal ameliyatlarda afferent arteriyel ve efferent venöz yolun devamlılığı tüm arterio-venöz fistüllü segmentlerin çıkartılmasını amaçlamaktadır «**Skeletierungsoperation, deafferentation**». Bu tip bir radikal müdahale ancak aktif arterio-venöz fistüllerin tronküler formunda ve multipl yerleşim gösteren şekillerde anjiografik olarak fistüllerin lokalizasyonlarının belirlendiği vak'alarda kullanılma imkanı bulabilmektedir. **Vollmar** tüm fistül bağlantılarının ortadan kaldırıldıktan sonra arterin Fogarty kateteriyle kontrol edilmesini önermektedir (9). Arterio-venöz anjiomalarda ise anastomotik oluşumların ortaya çıkartılması daha da zor olmaktadır. Bu grupta en uygun olan vak'alar «**terminal**» veya kollateral damarlarda yerleşim gösteren şekiller olmaktadır. Bilindiği üzere konjenital arterio-venöz fistüller ekstremitelerinde tutmakta ve daha karmaşık bir cerrahi yol izlenmesine gerek kılmaktadır. Çok geniş kemik harabiyeti yapmış vak'alarda yegane çözüm yolu o ekstremitenin amputasyonu olmaktadır, fakat daha lokalize

formlarda elden gelen modern plastik ve rekonstrüktif cerrahi yollar denenmektedir (osteotomi veya segmental rezeksiyonu takiben otolog kemik greftlemesi). Anjiyodisplastik kas kitlelerinin eksizeyonu ve çıkartılması esnasında arterio-venöz fistüllerin açılmasına bağlı kemik periostu yüzeyinden massif kanamalar olabilmektedir, bu gibi durumlarda kanamayı durdurmak amacıyla periostun bonewax ile kapatılabildiği bildirilmiştir (3,6). **Malan** ve **Puglionisi** radikal girişim uyguladıkları vak'aların erken dönemde % 82 si, geç dönemde % 35 inde semptomların gerilediğini bildirmektedirler (4,5,6).

Hemodinamik durumu değiştirmeye yönelik girişimler temel olarak seçilmiş damarları bağlayarak fistüllerden geçen kan akımını azaltmak böylece periferik iskemi ve stazi önlemek aynı zamanda da malformasyonun kalp üzerindeki sistemik etkilerini ortadan kaldırmayı amaçlamaktadır. Geçmişte, ekstremitenin ana arterini lezyonun proksimalinden bağlayarak yapılan cerrahi girişimler ekstremitayı kollateraller aracılığıyla besleyen kan akımını ortadan kaldırdığından periferik iskemiye artırmaktaydı. Son yayınlar ligasyonun arterio-venöz birleşimlerin mümkün olduğu kadar yakından yapılmasını önermektedir. Bu yöntem yalnızca yaygın hipoaktif konjenital arterio-venöz fistüllerin tedavisinde değil, radikal girişime imkan vermeyen hamartomların bazı formlarında da uygulanabilmektedir (7). Bazı kliniklerde bu yöntem konjenital arterio-venöz fistüllere sekonder olarak gelişen variköz sendromlarda varisektomiyle birlikte yapılmaktadır (6). Konjenital arterio-venöz fistüller bulunan bazı vak'alarda shunt'dan geçen kan akımını azaltmak amacıyla yalnızca efferent venede bağlanabilmektedir.

Yardımcı girişim olarak subkütan varislerin çıkartılması, kemik ve eklem deformitesine bağlı kozmetik bozuklukların düzeltilmesi sayılabilir.

Çeşitli klinikler cerrahi müdahaleye imkân vermeyen vak'alarda radyoterapi, skleroterapi ve elâstik bandaj uygulamaktadırlar. Radyoterapinin sinir ve epifizal kartilajlarda deformite yaratarak ekstremitede trofik bozukluklar ve kemik büyümesini engellediği, buna karşılık skleroterapiyle beraber uygulanan elâstik bandajın ise yararlarından bahsedilmektedir (1,3,4,5,6,9).

ÖZET

Ekstremitelerin Konjenital Damar Anomalileri (F.P. Weber Sendromu)

Konjenital arterio-venöz malformasyonlar değişik organlarda yerleşmekle beraber daha çok ekstremitelerde gözlenmektedir. Beraberinde çeşitli klinik bulgularında bulunması nedeniyle arteriovenöz malformasyonlara değişik isimler verilmiş, değişik sınıflandırmalar yapılmıştır. Konunun aydınlatılması açısından bir vak'a nedeniyle damar anomalilerini incelemeyi ve tedavi şekillerini tartışmayı uygun bulduk.

RESUME

Anomalies Congenitales Des Vaisseaux Des Extremités (Syndrome De F.P. Weber)

Les malformations artérioveineuses congénitales peuvent se localiser dans des différents organes mais pourtant on les constate surtout aux extrémités. En raison qu'elles se manifestent avec des différents symptômes cliniques, on peut les classer de plusieurs façons.

Pour bien mettre en évidence le sujet, en raison d'un cas nous trouvons utile d'étudier les anomalies des vaisseaux et de commenter les méthodes de traitement chirurgical.

SUMMARY

Congenital Vascular Anomalies In The Extremities (F.P. Weber Syndrome)

Congenital arterio-venous malformations may be present in any organ, however, are mostly seen in the extremities. These malformations present many different symptoms and accordingly are classified in many ways. We are presenting a case report with this malformation and reviewing the current trends in its treatment.

LİTERATÜR

- 1 - Azzolini, A., Tardito, E. : Proposta di unmetodo operatorio personale per l'excisione radicale delle lesioni angiodisplasiche del pollice. *Minerva Chir.*, 23 : 313, 1968, 1970.
- 2 - Haimovici, H et all. : Angiographic evaluation of artero-venous shunting in peripheral vascular diseases., *Radiology.*, 87 : 696, 1966.
- 3 - Haimovici, H., : *Vascular Surgery, Principles and Techniques.* s : 547-550, Mc Graw-Hill Book Co. A Blakiston Publ. 1976.
- 4 - Malan, E., Puglionisi, A. : Congenital angiodyplasias of the extremities I. *J. Card. Surg.* 5 : 2, 87, 1964.
- 5 - Malan, E., Puglionisi, A. : Congenital angiodyplasias of the extremities II. *J. Card. Surg.* 6 : 4, 1965.
- 6 - Malan, E., : *Vascular Malformations (Angiodyplasias)*, Carlo-Erba Foundation Publ. Milan, 1974.
- 7 - Nappi, A., : The surgical treatment of the Klippel-Trenaunay Syndrome, *G. Ital. Cardiol.* 8 (11) : 1177-81, 1978.
- 8 - Thomas, F.O., Donnell, Jr. : Congenital mixed vascular deformities of the lower limbs : The relevance of lymphatic abnormalities to their diagnosis. *Ann. Surg.* 185 : 162-168, 1977.
- 9 - Vollmar, J., : *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.* Georg-Thieme-Verlag. Stuttgart. 1967.

TİMUSUN GELİŞMESİ VE YAPISI

Ergin Açıklım*

Timus memelilerde embriyoner hayatın ilk lenfoid organıdır. Fötal hayatın sonunda maksimal relatif ağırlığına ulaşır (15 gr.). Doğumdan sonra gelişmesine devam ederek absölu ağırlığı 30-40 gramı bulur. Timusun kaynağı üçüncü yutak kesesinin ventralinden, orta çizginin iki yanından, dışa, toraks bölgesine doğru uzanan endodermal divertiküllerdir. Dördüncü yutak kesesinin bir bölümü de timus yapısına katılır. Her iki yandaki divertiküller ortada birleşerek timus taslağını yaparlar. Taslağın başlangıçtaki epitelyal borucukları hücre çoğalması sonucu anastomozlaşan epitel kordonlarına dönüşürler. Timusta epitelyal kökenli retikulum hücrelerinin yanı sıra kortekste kan damarları çevresinde, medullanın her tarafında mezenşimal kökenli retikulum hücrelerinin varlığını savunanlarda vardır (2,3,9).

Eskiden timus lenfositlerinin retikulum hücrelerinden farklılaşarak geliştiği kabul edilmiş ve bu lenfositleri diğer mezenşimal lenfositlerden ayırmak için Timosit ismi kullanılmıştır. Bugün timus lenfositlerinin kökeninin epitelyal olmadığı bilinmektedir. Timus lenfositleri retikulum hücrelerinin gelişmesinden önce timus taslağını saran mezenşim içinde görülür. Zamanla çoğalarak retikulum hücreleri arasına girerler ve onları birbirlerinden ayırırlar. Böylece aralarına lenfositlerin yuvalandığı, uzantıları ile birbirine tutunan retikulum hücreleri dokunun epitelyal çatısını oluşturur (4). Timus lenfositlerinin timus taslağını saran mezenşim yani intratimik kökenli oldukları görüşüne karşı bazı araştırmacılar tarafından lenfositlerin ekstratimik vitellus kesesi duvarından geldiği belirtilmiştir (10,16). Lenfositlerin ekstratimik vitellus kesesi duvarından kaynaklandığını savunanlara göre vitellus kesesi duvarında farklılaşan ana hücreler kan damarları içinden karaciğer ve kemik iliği yoluyla timusa göçüp T lenfositlerini yapabilirler veya ana hücreler vitellus kesesi duvarında lenfopoeze başlayıp çoğalmayı timus içinde sürdürürler. Hangi şekilde olursa olsun timus lenfositlerinin endodermal olmadıkları anlaşılmış ve Timosit ismi genellikle terkedilmiştir. Ancak morfofonksiyonel ayrıcalıkları nedeniyle T lenfositleri olarak isimlendirilmektedirler.

Gebeliğin 9. haftasından itibaren timus gevşek şekilde düzenlenmiş mezenşimal hücreler ve kollagenlerle çevrili olarak belirmeye başlar. Çevreleyen bağ do-

* Anadolu Ü., Tıp Fak. Histoloji ve Emriyoloji, Bilim Dalı,

kuşu içinde kan damarları görülür. Henüz lobular yapı oluşmamıştır ve Korteks-Medulla farkı belirmemiştir. Hassal cisimciklerinin öncülere bu dönemde oluşur. İnsanda 9. hafta olarak belirlenen bu süre dışında 12.5-13 gün, civivde 9 gündür.

12-14. haftalarda gelişen bağ dokusu septaları ile organ lobuler bir görünüm kazanır. Lenfositlerin miktarı artar. Kan damarları bu dönemde bağ dokusu septaları içinden timusa girerler.

16-18. haftalarda lobülleşme artar. Hassal cisimcikleri olgun şekilleriyle görülür. Korteksi lenfositlerden daha yoğun olmak üzere gelişmiş timus görünümünü kazanır (11).

TİMUSUN YAPISI :

İki lobdan oluşan timus çevreden ince bir kapsüle ile sarılmıştır. Her iki lob ortada bağ dokusu ile birleşir. Kapsüladan ayrılan sekonder dallar organın içine doğru uzanarak 0,5-2 mm. çapındaki lobülleri oluşturur. Bu bölünme tam bir bölünme olmayıp lobüller santral kısımlarından birbirleriyle devamlıdır. Timusun çoğunluğundaki hücreleri olan lenfositler lobüllerin periferik kısımlarında daha sık, santral kısımlarında daha seyrek olarak tertiplenirler. Böylece lobül daha koyu olan periferik bölge (korteks) ve daha açık renkteki santral bölge (medulla) olmak üzere iki bölgeye ayrılır. İki bölge arasında kesin bir sınır olmayıp bu kısım bazı araştırmacılara göre kortiko-medüller bölge yada kortiko-medüller bant diye isimlendirilen üçüncü bölgeyi oluşturmaktadır (2,6,7).

Timus lenfositleri diğer lenfatik organların hücre retikulumuna benzeyen bir hücre ağı içine yerleşmiştir. Diğer lenfatik organlardan farklı olarak bu hücre çatısının arasında retikulum lif ağı gelişmemiştir. Özel yöntemlerle dokuda retikulum liflerinin çok az olduğu görülür (Res. 1). Timusun hücre çatısını oluşturan retikulum hücrelerinin tek tip olmayıp farklı yapıda bazı hücrelerden meydana geldiği elektron mikroskop çalışmalarıyla ortaya konmuştur. Lentz (15) e göre retikulum hücrelerinin bazıları hem medulla hemde kortekste bulunur. Bu hücrelerin santral konumda, dağınık kromatin nedeniyle soluk görülen, bir yada birkaç nükleolus içeren, iri ve oval biçimde nükleusları vardır. Sitoplazma soluk eozinofil olup uzun, düzensiz sitoplazmik uzantılar görülür. Organeller seyrekdir. Bazı hücreler geniş yoğun granüller, lizozomlar ve keratohyalin granülleri içerebilir. Sitoplazmada görülen tonofilamanların komşu hücrelerle bağlantı yapan desmozomlarda bulunduğu görülür. Diğer tip retikulum hücreleri sadece medüllada bulunur. Kümeler yada kordonlar yaparlar. Düzensizden yuvarlağa değişik biçimdedirler. Farkları fazla sayıda granül, vezikül ve vakuol gibi sekresyon materyeli görünümü veren sitoplazmik oluşumlardır. Yoğun granüller küçükleri golgi yakınında görülür,



Resim 1 : Timus parankimasında lif çatisının iyi gelişmediği ve bağ dokusu bölmelerindeki lifler görülüyor. Azan X 400

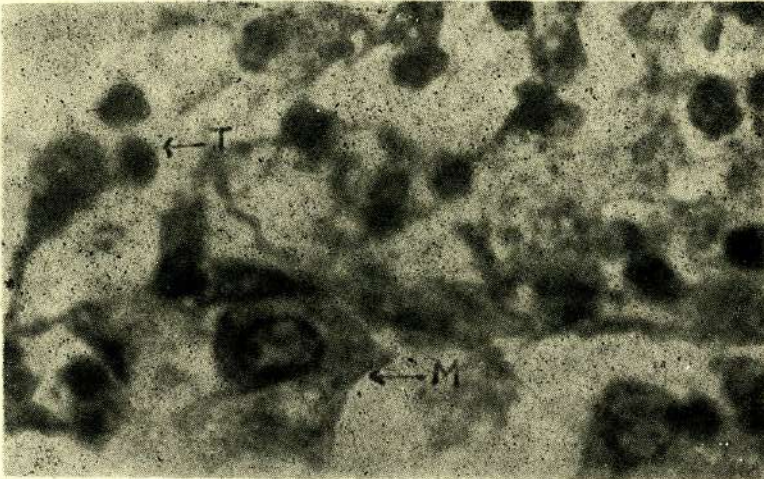
büyükleri sitoplazmaya dağılmışlardır. Sferik biçimde olabilirler. Değişen miktarda tanecik yada amorf materyel içerebilirler. Golgi yakınında ek olarak ufak veziküllerde görülür. Vakuoller az yoğunluktadır ve boşluklarına doğru mikrovilluslar uzar. Timus diğer lenfatik organlarda lenfosit proliferasyonuna neden olan materyel içerir. Bu materyelin yapımı salgı yaptıkları izlenimini veren sitoplazmik içerikleri nedeniyle bu hücrelerle ilişkili görülebilir. Sözü edilen vezikül, granül, vakuollerin stimülasyonda yada T lenfositlerinin mitotik aktivasyonunda rol oynayan hormon yapısında (timozin?) bir madde taşıdığı düşünülmüşse de bu maddenin yapısı ve kesin hareket bilinmemektedir (15). Bazı araştırmacılar timusta bulunan bir retikulum hücresi tipini daha tarif etmektedirler. Bu hücrelerin bol ve uzun uzantıları olup bu uzantıları ile çevredeki lenfositlerle yakın temastadırlar (Interdigitating Reticulum Cells). Nükleus büzülmuş bazende böbrek biçiminde görülür. Nükleus kromatini ökromatin olup periferinde, nükleus membranı altında ince bir heterokromatin bandı vardır. Sitoplazma perinükleer bölgede organelden zengin, periferik kısımlarda organelden yoksundur. Epidermisin Langerhans hücrelerinde görülen Bierbeck granülleri bu hücrelerin perinükleer sitoplazmalarında da görülmüşlerdir. Ayrıca fagolizozomlar ve yoğun cisimciklerde sitoplazmalarında bol miktarda bulunur. Timusun medüllasında, lenf nodülünün parakorteksinde, dalağın periarteriyolar bölümünde rastlanan bu hücrelerin T lenfositlerinin proliferasyonu ve olgunlaşması için antijen veren hücreler olabileceğini ileri sürenler vardır.

Timusta çoğunluğu oluşturan hücre türü lenfositlerdir. Genel olarak lenfositler toparlak şekilli hücrelerdir. Buna uygun olarak nükleuslarında toparlak ve santral konumdadır. Sitoplazma nükleus oranı nükleus tarafındadır. Bütün lenfositlerde sitoplazma bazofildir. Bazofiliinin kaynağı elektron mikroskopta serbest ribozomlar olarak görülür. Lenfositlerin büyük bir kısmında endoplazmik retikulum ve mitokondriya azdır. Giemsa ile boyamalarda ışık mikroskopta izlenen azürofil granüller elektron mikroskopta görülen az sayıdaki lizozomlara uyar. Ayrıca sitoplazmada tek tük ufak lipid damlacıklarına rastlanır. Küçük lenfositlerde nükleus kromatini heterokromatin halindedir. Bu nedenle yoğun kromatin kitlesi arasında nükleolus farkedilmez. Sitoplazma çok az olup nükleus etrafında ince bir halka oluşturur. Sitoplazma içinde az serbest ribozomlar, çok seyrek mitokondriya ve granüلالı endoplazmik retikulum dağılmıştır. Küçük Golgi bölgesinde sentriollere rastlanabilir. Ayrıca çok daha seyrek olarak multiveziküler cisimler, yoğun granüller ve lipid damarları bulunabilir. Orta ve büyük lenfositler yine yuvarlak, daha büyük, ökromatinden zengin nükleus içerirler. Bu nedenle açık boyanan nükleus içinde birkaç nükleolus seçilebilir. Sitoplazma küçük lenfositlere oranla boldur ve daha bazofil boyanır. Sitoplazmalarında elektron mikroskopta serbest ribozomlar bol görülür. Granüلالı endoplazmik retikulum çok seyrek, Küçük golgi çevresinde sentrioller, seyrek mitokondriya kümeleri vardır. Küçük lenfositlerde olduğu gibi multiveziküler cisimler, yoğun granül ve lipid damarları bulunabilir. Büyük lenfositler bir timus lobülünde korteksin en periferik kısmında, küçük lenfositlere oranla az sayıda yerleşmiş bulunurlar. Lobülün ortasına doğru giderek lenfositlerin sayıları artar. Derin korteks bölgesi çok sayıda, sıkıca paketlenmiş küçük lenfositlerden ibaret görülür. Sonuncular medüllada epitelyal retikulum hücrelerinin arasını doldururlar fakat sayıları kortekse göre daha azdır. Scanning elektron mikroskopta gözlemler küçük lenfositlerin yüzeyinin tek tük kısa mikrovilluslar dışında düz olduğunu, B lenfositlerinin ise yüzeyinin sık ve uzun mikrovilluslarla kaplı olduğu gösterir. T lenfositleri medüllanın postkapiller venülleri içine geçerek gene dolaşıma katılırlar. Bazıları dolaşıma katılmadan oluştukları yerde piknotik nükleuslu, dejenere hücrelere dönüşürler. Timus lobülünün periferik kısımlarında lenfositler sık mitoz gösterirler. Buna karşılık dejenere lenfatik hücreler daha derin bölgelerde yer alır (1,4,10,19). Çeşitli araştırmacılar işaretleme yöntemiyle T ve B lenfositlerinin yerlerini göstermişlerdir. T lenfositleri dalak beyaz pulpasının periarteriolar bölümü, lenf düğümü korteksinin medüllaya yakın kısımlarını, gastrointestinal dokuda folliküller arasındaki kısımları seçer. Lenf düğümlerinin follikül ve medülla bölümleri, gastrointestinal yolun follikülleri ve daak beyaz pulpasının periferik bölümlerinde B lenfositleri bulunur (10). Bu durum göstermektedir ki B lenfositlerinin follikül oluşturmalarına karşı T lenfositleri follikül yapmazlar. Bu nedenle timus yapısında lenf follikülüne rastlan-

maz. Ayrıca T ve B lenfositleri sabit kalmayıp dolaşırlar. T lenfositlerinin B lenfositlerine oranla daha fazla dolaştıkları tesbit edilmiştir (5,10,19).

Timusta elektron mikroskopla ayırt edilebilen bir hücre türü de myoid hücrelerdir. Hammar'ın myoid hücreleri de denir. Genellikle medüller ve kortikomedüller bölgede görülür. Seyrek olarak kortekste de görülmüşlerdir. Bu hücrelerin amfibialarda (18), sürüngenlerde (17), kuşlarda (7), değişik memelilerde ve insanda erken fetal devrede yada patolojik şartlarda bulunduğu iddia edilmişse de erişkin insan timusunda normal şartlar altında bulunduğunu bildiren çalışmalar vardır (7,8). Embriyoner gelişme esnasında myoblastların rastlantı sonucu timus içine geçmesi ile buldukları tahmin edilmektedir.

Timusta makrofajlarda sık rastlanır. Değişen miktarlarda hem korteks hemde medüllada bulunurlar. Sitoplazmalarında fagositik materyel, vakuoller, granüller bulunur. Nükleus membranı genellikle inklüzyon nedeniyle çentikli görülür. Sitoplazmalarında tonoflaman yoktur ve komşu hücrelerle bağlantı yapmazlar. Işık mikroskobunda PAS yöntemiyle tanınabilirler (Res. 2).

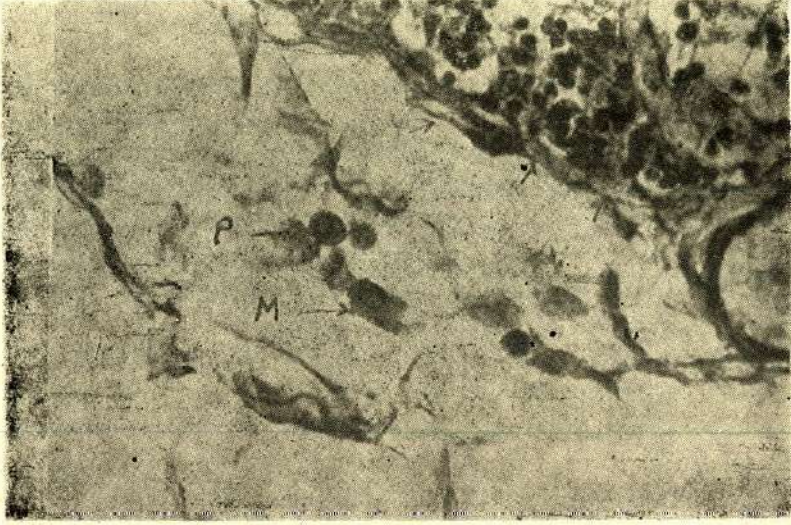


Resim 2 : Timus parankiması içinde T lenfositleri (T) ve Makrofaj (M) görülüyor. PAS + Hem.
X 750

Timusta ayrıca granülositler, mast hücreleri, Plazmositlerde bulunur. Plazmositler genellikle bağ dokusu bölmelerinde ve kan damarları yakınında, yaş ile gittikçe azalan miktarlarda bulunur (Res. 3). Bazı çalışmalarda timus parankiması içinde özellikle medüller bölgede plazmositler tespit edilmiştir (7,13).

Eritrositler tek yada gruplar halinde hem korteks hemde medüllada serbest olarak civciv timusunda yapılan çalışmalarda görülmüşlerdir (7).

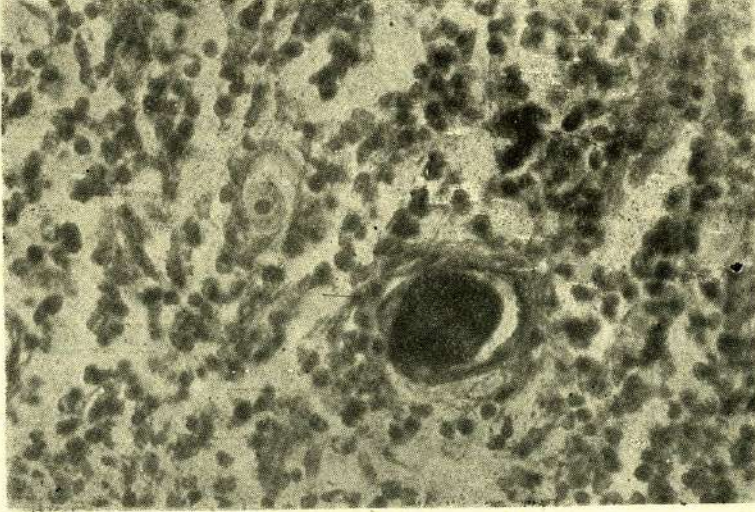
Timus medullasında görülen özel bir yapı yassı retikulum hücrelerinin kon-santrik düzenlenmeleriyle oluşan 10-100 mikron çapındaki Hassal cisimcikleridir.



Resim 3 : Timusta bağ dokusu içinde Plazmosit (P), Makrofaj (M) ve Timus engeli görü-
lüyor. PAS + Hem. X 400

Bu cisimcikler elektron mikroskopta boynuzlaşan yassı epitel yapısını sergiler. Cisimciğin dışında epidermisin bazal hücrelerine benzeyen diferansiye olmamış hücreler bulunur. Daha içeriye doğru sitoplazmalarında elektron yoğun keratohyalin granülleri ve hücre yüzeyindeki desmozomlara doğru uzanan tonofibriller içeren hücreler bulunur. Merkeze doğru yaklaşıka dejenere olan hücrelerin çekirdekleri karyoreksis ile parçalanır. Sitoplazmaları kolloidi andırır, asidofil bir maddeyle değişir. Merkezde ise nekrotik hücre kırıntıları ile dolu kistler oluşur. Kistlerin içinde granüositler ve lenfositler bulunabilir. Timusta Hassal cisimciklerinin değişik evrelerini birarada görmek mümkündür (Res. 4). En geç şekli ile retikulum hücresinin büyüüp yuvarlaklaşmasıyla başlar (1,4,15). Bunun etrafına yassı retikulum hücreleri konsantrik olarak yığılır. Bu bilgiye göre epidermise benzetilen yapının oluşması ona göre ters yönde başlamaktadır. Özel bir işlev yada amaçla düzenlendiği kanısını doğurmaktadır. Olgunlaşmasını tamamlayan Hassal cisimciği makrofajlar yardımıyla parçalanır ve yerini lenfoid dokuya bırakır. Makrofajlar tek tek yada gruplar halinde bazanda çok nükleuslu, soluk bazofilik sitoplazmalı, dev şekilleriyle Hassal cisimciğini parçalarlar. Fötal hayatın 100. gününden evvel Hassal cisimciği parçalanması görülmez. Halen fonksiyonlarının tam olarak bilinmemesine karşın immün olayda T hücrelerinin olgunlaşmalarında rolü olabilecekleri düşünülmüştür (8,14).

Timusun arterleri arteria torasica internanın mediastinal ve perikardiofrenik dallarından gelir. Kan damarları kortiko-medüller bölgede dallanır. Burdan her



Resim 4 : Timus medullasında oluşmaya başlayan ve olgun Hassal cisimcikleri görülüyor.
Hem. Eo. X 400

iki bölgeye dağılan arterioller çıkar. İnsan timusunda kapillerlerin kanla dolmalarını düzenleyen arteriovenöz anastomozlar bulunur. Korteksin periferik kısımlarında incelmış retikulum hücre uzantıları kan damarları etrafından timus parankimasını interlobüller bağ dokusundan ayıran devamlı bir sınır tabakası oluşturur. Epitel dokudaki bazal membranın yapısına benzeyen amorf bir materyel bu sellüler kılıf ile bağ dokusu arasına girer. Bu şekilde antijen gibi makromoleküllerin timus dokusuna geçmesini önleyen kan-timus bariyeri oluşur (1,4,12,15).

Lenf damarları bağ dokusu septalarında kan damarları ile beraber seyrederek trakeobronşiyal ve mediastinal lenf düğümlerine boşalır.

Timusa az miktarda vagus ve sempatik sinirlerden dallar gelir. Sempatik lifler kan damarlarına dağılır. Vagal sonlanmalar bilinmemektedir.

Timus gelişmiş durumunu puberteye kadar korur. Puberteden sonra lenfositler azalmaya başlar. Retikulum hücreleri birbirine yaklaşır. Bu sırada bağ dokusu bölmelerinde yağ hücreleri oluşmaya başlar. Giderek timus yerini yağ dokusuna bırakır. Buna yaşlılık involüsyonu denir. Bu involüsyona steroid yapıda seks hormonları neden olur. Ayrıca bazal hastalıklar, şiddetli stres, yetersiz beslenme, radyasyon, kolloid yapıdaki maddelerin enjeksiyonu, bakteriyel endotoksin, zehirlenmeler, ACTH, sürrenal ve gonadal ketosteroidler timusta atrofiye neden olur ki buna da kaza involüsyonu denir. STH, tiroid hormonu timusun gelişmesini kamçırlar. Bu durumun timusun gelişmesinde ve işlevinde hormonal bir ilişkiyi düşündürmesine karşın bu konu şimdilik tam bir açıklığa kavuşmuş değildir.

KAYNAKLAR

1. Bloom W, Fawcett D W : Textbook of Histology, W B Saunders Comp P L T Onuncu Baskı, 1975.
2. Duijwestin A M, Hoefsmit E C M : Ultrastructure of the Rat Thymus, Cell Tis Res 218 : 279, 1981.
3. Duijwestin A M ve Ark : Interdigitating Cells and Macrophages in the Acute Involuting Rat Thymus, Cell Tis Res 224 : 291, 1982.
4. Erkoçak A : Özel Histoloji, A Ü Tıp Fak. Yay, Üçüncü Baskı 1980.
5. Ewijk W, Kvast T H : Migration of B Lymphocytes in Lymphoid Organs of Lethally Irradiated, Thymocyte-Reconstituted Mice, Cell Tis Res 212 : 497, 1980.
6. Fonfria J ve Ark : Ultrastructural Study of Interdigitating Cells in the Thymus of the Spotless Starling, Cell Tis Res 225 : 687, 1982.
7. Frazier J A : Ultrastructure of Chick Thymus, Cell Tis Res 136 : 191, 1973.
8. Gaudecker B, Schmale E M : Similarities Between Hassall's Corpuscles of the Human Thymus and the Epidermis, Cell Tis Res 151 : 347, 1974.
9. Gaudecker B, Hermelink H K M : Ontogeny and Organization of the Stationary Non-lymphoid Cells in the Human Thymus, Cell Tis Res 207 : 287, 1980.
10. Greaves M F, Owen J J T, Raff M C : T and B Lymphocytes, American Elsevier Publishing Co Inc N, İkinci baskı 1974.
11. Haar J L : Light and Electron Microscopy of the Human Fetal Thymus, Anat Rec 179 : 463, 1974.
12. Hwang W S ve Ark : Ultrastructure of the Rat Thymus, Lab Invest 31 : 473, 1974.
13. Kaiserling E ve Ark : Interdigitating Reticulum Cells in the Human Thymus, Cell Tis Res 155 : 47, 1974.
14. Kotani M, Fukumato T, Brandon M R : Destruction of Hassall's Corpuscles by Macrophages in the Sheep Thymus, Cell Tis Res 217 : 49, 1981.
15. Lentz T L : Cell Fine Structure, W B Saunders Comp. P L T 1971. z
16. Moore K L : The Developing Human, W B Saunders Comp P L T, İkinci Baskı 1977.
17. Raviola E, Raviola G : Striated Muscle Cells in the Thymus of Reptiles and Birds, 121 : 623, 1967.
18. Töro I, Röhlich P, Cragh S Z : Electron Microscopic Observation on Myoid Cells of the Frog's Thymus, Anat Rec 165 : 329, 1969.
19. Vos J G, Roholl P J M, Leene W : Ultrastructural Studies of Peripheral Blood Lymphocytes in T Cell-Depleted Rabbits, Cell Tis Res 213 : 221, 1980.

TEDAVİ ORTAMINDA HASTA İLE TEDAVİ KURUMU İLİŞKİ SORUNLARINA YAKLAŞIMI(*)

Abdulkadir Özbek** Nusret Akyürek*** Rüçhan İnam**** Saynur Canat*****

Son 25-30 yılın gelişmeleri psikiyatri tedavi kurumlarının sosyal yapısında biri diğerine karşıt ikili bir kutuplaşmayı belirginleştirmiştir. Bunlardan birincisi geleneksel psikiyatri hastanesi yapısı, diğeri ise tedavi topluluğudur. Birinci tür tedavi kurumu kendine özgü bir sosyal sistemdir. Yapısı içinde rol ve statüler katı kalıplar içinde ve keskin sınırlarla birbirinden ayrılmışlardır. Bir tarafta tedavi edenler (Personel), diğeri tarafta ise tedavi edilenler, yani hastalar bulunur. Bütün karşılıklı ilişkilerde «sağlıklı olanlarla», «ruh hastası» arasında aşılması mümkün olmayan «görülmez bir parmaklık» kendisini yoğun olarak hissettirir. Tedavi takımını oluşturanların (hekim, hemşire, psikolog, sosyal hizmet uzmanı, uğraşı tedaviscisi v.b.) kendi aralarında da rol ve statü yönünden keskin sınırlar, stereotipik beklenti kalıpları karşımıza çıkar. Burada ilişkiler yukardan aşağıya doğru dikey, katı, disiplinci otoriter bir hiyerarşiye dayanır. Tüm yetki ve kudret en yukarıda bulunan psikiyatr da odaklaşır (kesin omnipotens). Her türlü karar, girişim, sorumluluk buradan aşağıdaki rollere iletilir. Diğer üyeler ona bağımlıdırlar, yetki ve sorumluluklarını da ondan alırlar.

Böyle bir ortamda hastalar sistemin en alt düzeyinde yer alırlar. Kendilerine verilen rol passif, yalnız bekleyici ve alıcı niteliktedir (2,6,7,8,10,11,12).

Hasta bu rolün içinde adeta bir nesne gibidir. Hiçbir aktif katkısı olmadan kendi üzerinde bir materyel gibi çalışılır. Sonuç olarak gittikçe daha derin «infantil bir regresyon» içine girer. Martin (1946) sözkonusu durum için «tekyönlü yol» deyimini kullanmaktadır. Artık geriye dönüşü olmayan bir yörüngeye girmiştir. (4).

* 1-3/Ekim/1982 İstanbul XVIII. Ulusal Psikiyatri ve Nöroloji Bilimleri Kongresinde sunuldu.

** A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

**** A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Psikoloğu

***** A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı Uzman Asistanı

Hastanede sürekli kalış sonucu ağır «Hospitalismus» belirtileri ile gelişen «Kurum Sendromu» (Freudenberg) sözkonusu yolun son durağını oluşturur (8).

Yukarda sözünü ettiğimiz ikinci kutup ise, tedavi topluluğu (therapeutic community) yaklaşımıdır : Sosyal psikiyatri anlayışı ve gelişmesinin kapsamı içine sokulması gereken bu sistemin ilk yapı taşlarını Main (1946), Jones (1947) atmışlardır (1,3). M. Jones'un İngiltere'de uygulama ilkelerini geliştirdiği örnekten sonra birçok tedavi kurumunda benzer yönde yapısal değişikliklere gidilmiştir. Her memleket ve hatta aynı memleketin de değişik kurumlarında azçok farklılıklar göstermekle beraber sistemin genel ilkelerinde şu ortak yöner vardır :

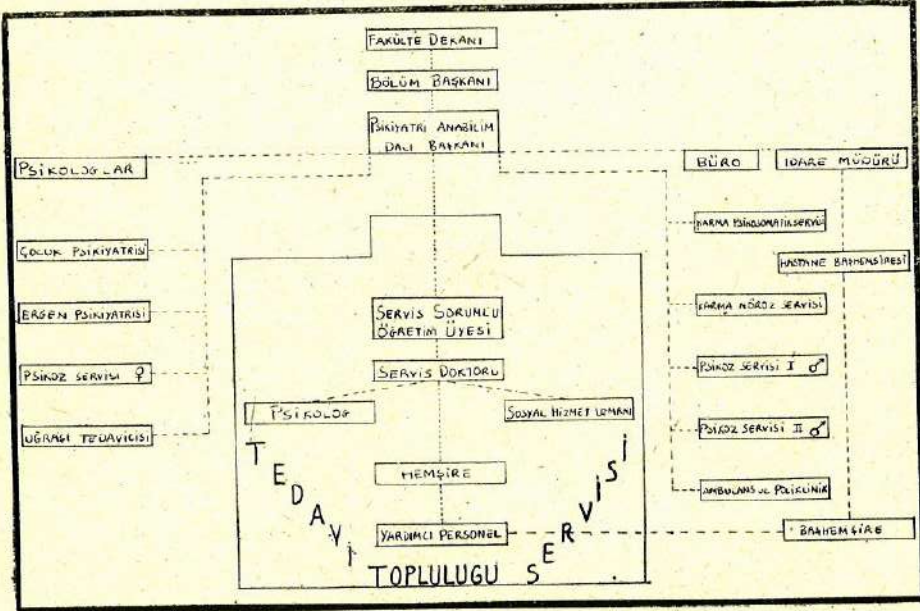
Geleneksel psikiyatri hastahanesindeki vertikal disiplinci hiyerarşi burada yerini yatay, fonksiyonel-demokratik işbirliğine bırakır. Böylece rollerin geleneksel nitelik ve dizilişinde bir transpozisyon olmakta, sonuç olarak hastanın kurum içindeki rol ve statüsü de değişmektedir. Hasta pasif bir nesne olma durumundan çıkıp, grubun aktif üyesi olma, sorumluluğuna, kararlara katılma durumuna girer. Sözkonusu ortamda tedavi takımı üyeleri hastanın üstünde, onu yöneten, besleyen, koruyan verici anne-baba rolünden çıkıp, onun yanında olan ve optimal destekleyen, anlayan çalışma ortakları durumuna girerler. Böylece yalnız verici durumda olmaktan çıkıp, hastaları ve birbirleri ile de alıcı-verici ilişki durumuna girerler. Hastalarla beraber kendilerini de tanımaya, değiştirmeye yönelirler (Multidimansiyonel ilişki ve transferans durumu (1,6,12).

Bu özellikleri ile Meszaroz (1960), tedavi topluluğunu tedavi birimi içinde kendi kendini düzenleyen bir sosyal mekanizma olarak görür (8). «Topluluk» hastaları düzeltilmiş bir sosyal iklimdir. Hastalar asıl toplumdaki insanlar arası ilişki, korku ve sorunlarını yeniden yaşar ve onları değiştirmeye yönelirler. Kontrol ve otorite bir kişiden değil, grubtan kaynağını alır. Main'e göre hastalar, nörotik tepkilerini, tedavi niteliği olan gerçekçi bir yaşam içinde değiştirirler. Süperego ılımlı bir duruma gelir (3). Napolitani, böyle bir ortamda bireyin patolojik davranışlarının daha belirgin olduğunu ve grup tarafından buna dikkat çekildiğini belirtir (5). Böylece gerek grub, gerekse birey hastalık niteliğindeki davranışlarını tanımaya, anlamaya, değiştirmeye çaba göstermek imkânını bulurlar. Jones ise hastaların birbirlerinin tedavici rolüne girdikleri üzerinde durur (1). Sistemin önemli özelliklerinden birisi de hastaların toplumdan kopmakla kaybettiği hak ve sorumluluklarını yeniden vermektir. Böylece resosyalizasyon ve rehabilitasyon da hazırlanmaktadır.

Yukarda özet olarak anlattıklarımızdan kurum içindeki geleneksel rol ve statünün yerini yeni bir rol ilişkisi sistemine bıraktığı belirgin olarak görünmektedir. Böyle bir yaklaşımda tedavi personelinin eski sistemde hazır olarak bulunduğu otoriter omnipotent rolü terketmesi, hastasına karşı yerleşmiş, akılcı olmayan nega-

tif önyargıları değiştirmesi zorunludur. Grup içindeki tartışmalarda hastalara yakın düzeylerde bir insan olarak görülmesi, kendi sorunları ve kör noktalarının da bulunduğunu öğrenmesi kolay olmamaktadır.

Bu çalışmamızda yukarıda reformist alternatif olarak özelliklerini belirtmeye çalıştığımız böyle bir sistemle dokuz yıldanberi çalışmakta olan karma bir serviste ortaya çıkan ilişki sorunlarına yaklaşım ve çözüm biçimi sunulacaktır. (Şema I ve II). Konuya girmeden önce anlaşılabilir olması için psikiyatri kliniğinin ve özel olarak servisin yapısı ile ilgili iki şema (a,b) sunulmuştur. Söz konusu ortamda tedaviye alınmış iki alkolik erkek, bir nörotik depresyon, iki karakter nörozlu kadın hastanın sorunları örnek olarak alınmıştır. Hastalar iki grupta değerlendirildi :

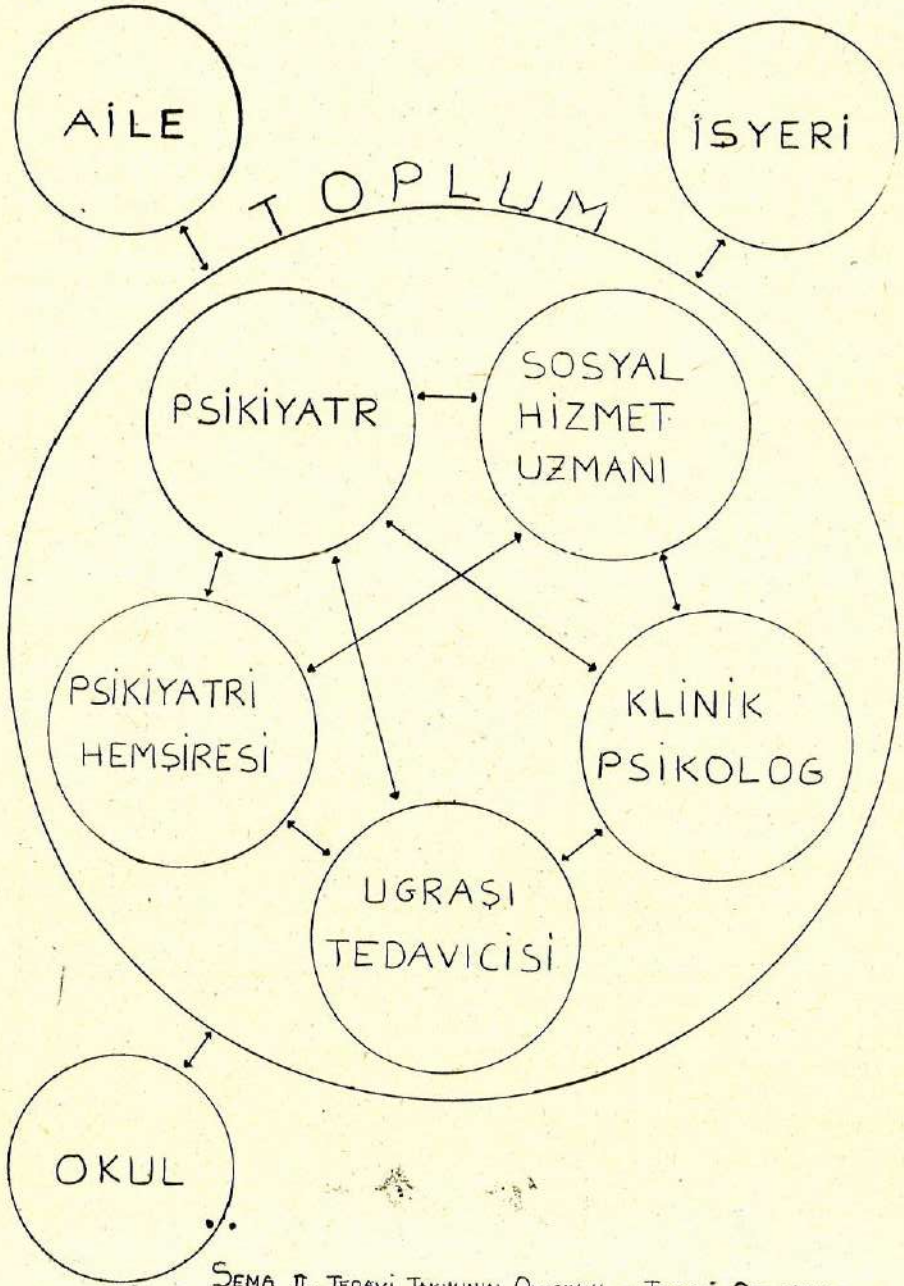


Şekil I : Kliniğin Yönetim Yapısı (Organizasyon)

Birinci gruptaki üç hastadan iki karakter nörozlu hasta kendileri tedavilerini benimsemedikleri gibi diğer hastaların tedavilerini de olumsuz yönde etkilemeleri nedeniyle tedavi ekibince taburculuklarına karar verilmişti:

1 — Kadın hasta 28 yaşında, dul, Ankara doğumlu, yüksek tahsilli, memur, 17.3.1982'de;

2 — Kadın Hasta : 33 yaşında, dul, Adana doğumlu, Orta tahsilli, memur, 15.3.1982'de servisimize yattı.



ŞEMA II. TEDAVİ TAKIMININ OLUŞUMU ve TEDAVİ ORTAMININ İLİŞKİ YAPISI

İki hastaya klinik muayene, psikolojik test ve biyografik incelemede karakter nörozu tanısı kondu. Her ikisi de servise yattıkları ilk günlerden diğer hastalarla ilişkiye girmeleri ve onlar üzerinde etkinlik oluşturmaları, kendilerini kabul ettirmeleriyle dikkati çekiyor, kendilerine uygun gördükleri alt gruplarda kutuplaşmalara yol açıyorlardı. Hastalıkları hakkında iç görüşleri yoktu. Servisi adeta bir dinlenme ve eğlence yeri olarak görmeleri, bir grubu arkalarına alarak diğer hastaların da tedavi olanağını engellemeleri nedeniyle taburcu edilmeleri gerekli görüldü.

3 — Erkek hasta : 34 yaşında evli, Erzincan doğumlu, orta tahsilli, serbest meslek sahibi idi ve alkol sorunu için yatmıştı. İlk bakışta karakter nörozu yapısı yanında diğer tavır ve yaklaşımları ile de yukarıda belirttiğimiz iki hanım hasta gibi görülmeyle beraber, gerek bireysel görüşmelerdeki değerlendirme, gerekse kat içindeki ilişki biçimleri yönünden ekipce tedaviden yararlanabilir, kendisini değiştirmeye motive ve beraber çalışabilir kanaatine varıldı. Bu nedenle bir süre daha tedavi denemesinin yararlı olacağı görüşüne varıldı. Nitekim ondan sonraki dönemde, özellikle diğer iki hastanın taburculuğundan sonra, hastanın tavır ve davranışlarında giderek olumlu bir değişimin olduğu belirginleşmişti. Yaklaşık 1,5 ay yatarak tedaviden sonra alkole karşı distansı sağlanmış, daha özelleştiriye açık bir duruma girmiş olarak taburcu edildi.

İkinci gruptakiler de başlangıçta yukarıdaki hastalara benzer tarzda tedavi kurumuyla, hatta terapötle sorunlar yarattılar. Ancak bu davranışlarının nörotik nitelikte patolojik ilişki normları olduğu kanısına varıldı. Hastalık içgörüsü ve beraber çalışma arzuları çok belirgindi. Bu nedenle hastanede kalmalarında yarar görüldü :

1 — Erkek hasta : 58 yaşında, evli, yüksek tahsilli. 1977 yılında da delirium tremens tablosu ile kliniğimizde yatmıştı. Bu kez predeliran tablo ile servise alınmıştı. Bu tablo ile tedavi edilirken hasta-kurum, Hasta-tedavi ekibi ve yakınları ile kurum arasında sorunlar çıkmaya başladı. Örneğin ilk iki günde nöbetçi doktora agresif davranışlarda bulunuyor, ondan statüsü gereği özel ilgi gösterilmesini istiyordu. Ayrıca hasta yakınları ziyaret saatleri dışında ziyaret etmek istiyorlar, engellenmeleri halinde kurum personeli ile de kavga çıkarmaya çalışıyorlardı. Bu sorunlar çıkınca kurumda iki kutup oluştu : Bir tarafta servisdışı tedaviciiler, diğer tarafta ise servisin tedavi ekibi vardı. Birincilere göre hasta klinik düzeni ve hekim otoritesine karşı gelmiş ve olumsuz davranışı yüzünden durum ne olursa olsun taburcu edilmesi gerekiyordu. Söz konusu servis ekibi ise durumu daha iyi değerlendirebilmek için sorunun çıkış nedeni ve hastanın içinde bulunduğu tabloyu incelemek için bir süre tanıdı ve bunu da diğer ekiple görüşerek onlara açıkladı. Bu inceleme sonucunda o dönemde hastanın serebroskleroza bağlı fonksiyon defektleri (heyecan, duygusal tepkilerde kararsızlık, konsantrasyon güçlüğü, bellek bozukukarı) yanında predelirant bir tablo içinde olduğu kanaati hasıl oldu.

Bu durum klinik idareçileri ve diğer ekip üyeleri ile görüşülerek açıklığa kavuşturuldu. Sonuçta taburculuk yerine tedavisine devam kararına varılmış oldu. Bu hastamız da akut dönem geçtikten sonra tamamen kurum ve servis koşullarına uyumlu bir davranış içine girmişti, eski tepkileri dolayısıyla üzüntülerini dile getiriyordu. Bir süre gerekli somatik tedavi yanında destekleyici psikoterapi uygulandıktan sonra taburcu edilen bu hasta, aradan geçen bir yıllık dönem içinde içki-den uzak ve kontrollerine devam etmektedir.

2. (kadın) hastamız 23 yaşında, lise mezunu, evli bir çocuk annesi. Daha önce bir süre kapalı katta tedavi görmüştü. Sıkıntı, güçsüzlük, çaresizlik duygusu, intihar düşünceleri yanında, yatarak tedaviye karşı da isteksizdi. Sürekli tedavi takımı ve hastalardan ilgi, yardım bekliyordu.

Gerek hasta grubu, gerekse tedavici grubunda hastanın bu tavrına tahammülsüzlük, taburcu etme isteği dile getiriliyordu. Tedavi takımı görüşmelerinde hastanın bu tavrının temelinde yatan psikolojik nedenler ve biyografisi ile ilişkileri üzerinde duruldu. Ayrıca tedavichilerin bu red edici tavırları ile rolleri ve kişisel yaşam ilişkileri arasında bulunması muhtemel bağlar üzerinde düşünme yolları sağlandı. Böylece tüm tedavi takımının hastaya karşı takib edeceği bir stratejinin ana hatları sağlandı. Grub görüşmelerinde hasta grubu da Feed Back'lerle paralel tavır kazandılar. Bu genel ve ortak terapötik yaklaşım, hasta tarafından tepki ile karşılandı. Beklentisini sağlamak ve alınan ortak tavrı değiştirmek için, aynı çaresizlik, passif infantil tavrı servis dışında klinik yöneticisini de etkileme yoluna başvurdu. Ancak bu yolla gelmesi muhtemel müdahale de, engellendi. Zamanla hasta giderek sorumluluğunu anlama, beklentilerini daha gerçekçi düzeyde sınırlama ve kendi ayaklarının üzerinde durma çabası içine girdi. Taburculuktan sonra ailenin eski tutumu yerine daha sağlıklı bir ilişki içine girmesi için eşi ve yakınları ile görüşülerek taburcu edildi.

ÖZET

Bu yazımızda açık tedavi ortamı ve tedavi topluluğu ilkeleri ile çalışan bir psikiyatri servisinde, hasta ile tedavichiler ve tedavi kurumu arasında çıkan ilişki sorunlarına yaklaşım tarzı ele alınmıştır. İki grup hastanın sözkonusu ilişki sorunları örnek alınarak, tedavi topluluğu ortamının, katı otoriter klasik sisteme oranla, daha fazla hastaya ve daha olumlu yardım olanağı verdiği vurgulanmıştır.

SUMMARY

An approach to the problems between Patient and hospital environment.

The milieu therapy in an open ward of a psychiatric hospital and the relationship question or problem of patients of such a ward, the therapy team and the hospital administration are discussed in this paper. The benefits of such an approach used by the therapy team in comparison to the classical, authoritarian and rigid approaches are shown with examples from two patient groups.

KAYNAKLAR

- 1 - Jones, M. : Social psyhiatry. Study of therapautic Community. Tavistock publication, London 1952
- 2 - Kayser, H.; Kruger, H.; Möwers, W. ve diğerleri : Gruppenarbeit in der psychiatrie, Thieme, Stuttgart, 1973
- 3 - Main, T.F. : The Hospital as a therapeutic Institution. Bull. Ment Clinic 10 (1946), 66
- 4 - Martin, D.V. : Adventur in psychiatry. Soc. change in a mental Hospital B. Cassierer, oxford, 1962
- 5 - Napolitani, F. : Die Führung einer psychiatrischen Krankenabteilung mit Hilfe von patienten anstelle gelernter pflegekräfte, 16. Gütersloher Fortbildungswoche (1963), 69
- 6 - Özbek A. : Zweijährige Erfahrungen mit der. Therapeutischen Gemmeinschaft in der psychiatrischen Üniversitäsklinik Ankara. Gütersloher Fortbildungswoche, 1975
- 7 - Özbek, A. : A.Ü. Tıp Fakültesi Psichiatri Kliniğinde geleneksel yapıdan, Tedavi topluluğuna geçiş. A.Ü. Tıp Fak. Mecmuası, Cilt XXX, Sayı 1 ek, 1977
- 8 - Ploeger, A. : Die therapeutische Gemeinschaft in der psychotherapie und social psichiatrie, Thieme, Stuttgart, 1972
- 9 - Schindler, R. : Grundprezipien der psychodynamik in einer Gruppe. psyche, (Heidelberg) 11 (1957), 308

- 10 - Veltin, A. : Erfahrungen mit der therapeutischen Gemeinschaft. Referate Gütersloher Fortbildungswoche, 1965
- 11 - Winkler, W. th. : Therapeutische Gemeinschaft. in psychiatrischen Grosskrankenhaus, Referate Gütersloher Fortbildungswoche, 1965
- 12 - Zauner, J. : Psikoterapötik yönelimli kurumlarda grup süreçlerinin ekip çalışmalarındaki yeri. Ank. Üniv. Tıp Fak. Psikiyatri Kl. Grup Psikot. Sempozyumu, 1978

KOMPLİKE BİR TRAVMATİK FİSTÜL OLGUSU VE DEĞİŞİK CERRAHİ YÖNTEM UYGULAMASI (URETRO - PERİNEO - REKTAL FİSTÜL)

Şevket Tuncer*

Ali Rıza Arat**

Mut Şafak***

Üriner ve intestinal sistemler arasındaki fistüller; konjenital, iltihabi, neoplazik veya travmatik olurlar.

Konjenital fistüller nadirdirler ve hemen daima anal atrezi veya inperfore anüs ile birlikte bulunurlar (2,3,5,11). Konjenital fistüllerin 2/3 ünde inperfore anüs, geri kalan 1/3 ünde anal atrezi ve diğer anomaliler bulunur (2).

İltihabi fistüller, intestinal ve üriner sistemler arasındaki fistüller içerisinde en sık görülenlerdir. Bunlar arasında da özellikle «sigma divertikülit»i sonucu oluşan kolo-vezikal fistüller en büyük çoğunluğu teşkil etmektedir (9). Daha sonra ise Morbus Crohn, daha az olarak da apandisit veya diğer iltihabi hastalıklar sonucu oluşan fistüller gelmektedir.

Neoplazik hastalıklar sonucu oluşanlar, iltihabi olanlardan sonra ikinci sırayı almaktadır.

En az olarak travmatik fistüller görülmekte ve bunların da en büyük çoğunluğunu mesane ile bağırsaklar arasındaki fistüller oluşturmaktadır (11). üretro-rektal fistüller ise çok daha azdır.

Nadir görülmesi, komplike bir fistül olması ve operatif tedavisinin özellikleri göstermesi nedeniyle, üretro-perineo-rektal fistül şeklindeki olgumuzu yayınlamayı ve bu nedenle de literatürü gözden geçirmeyi uygun bulduk.

Olgu : E.Z. adında 18 yaşında çiftçi bir erkek hasta.

İlk yatışı : 25.9.1980 gün ve 937 protokol ile.

İdrarının rektal, perineal ve üretral olmak üzere 3 yoldan gelmesinden ve idrarla gaita çıkmasından şikayetçi. 3 yaşında geçirdiği bir trafik kazasından beri yakınmaları devam ediyormuş. 9 sene önce Adana'da bir ameliyat geçirmiş ise de, fayda bulamamış. Ayrıca darlık olduğu söylenerek uretral buji de uygulanmış.

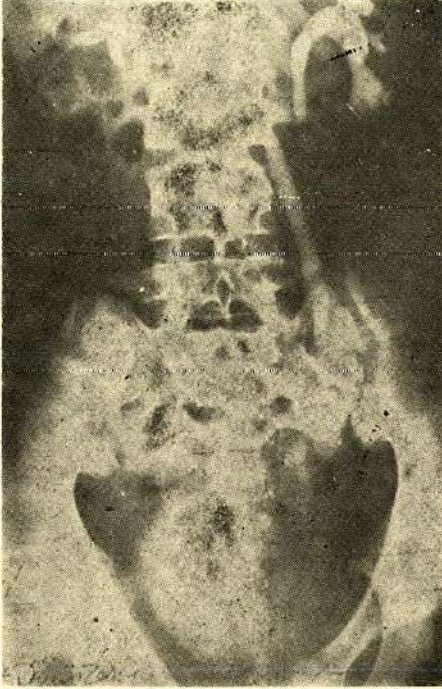
* A.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

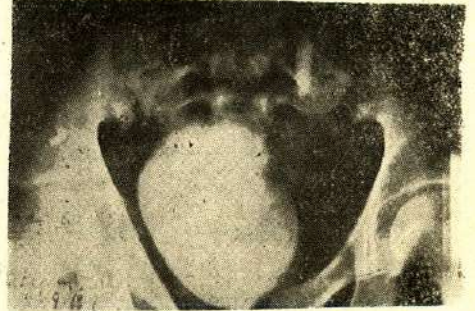
*** A.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı Uzmanı

Fizik muayenede perinede fistül deliği görüldü. İdrar tetkikinde boi lökosit vardı.

Ürografide, sağda belirgin üretero-pyelo-kalisektazi (Resim 1) mevcudiyeti, mesanenin kontrast madde ile dolmuş (Resim 2) bulunduğu, miksiyon esnasında ise kontrast maddenin kısmen perineye, çoğunluğunun rektuma (Resim 3) geçtiği görüldü. Üretrografide; kontrast maddenin mesaneye geçmediği, üretra dışına, rektuma ve perineye (Resim 4) yayıldığı göziendi. Perineden yapılan fistülografide ise, kontrast maddenin üretral yolla kısmen mesaneye, kısmen de rektum yönüne (Resim 5) dağıldığı izlendi.



Resim 1

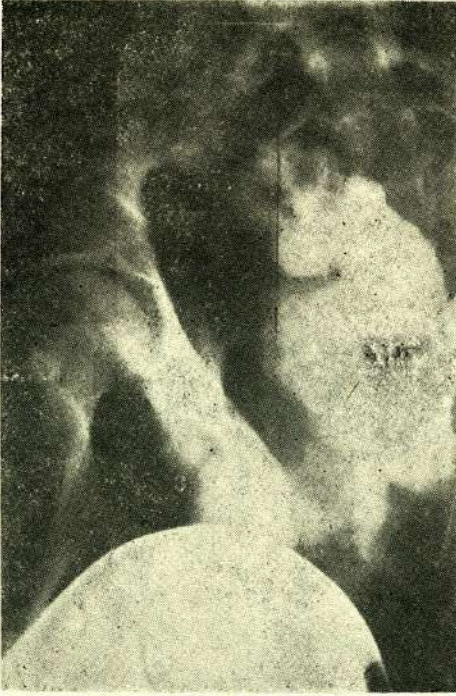


Resim 2

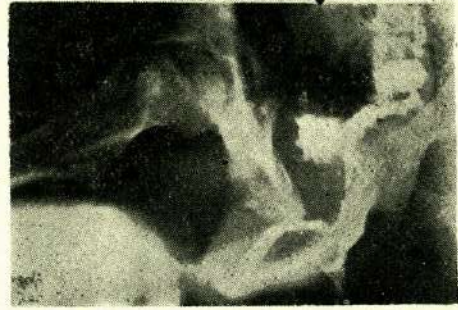
Daha sonra genel şirürjiye nakledilen hasta 4522 protokol ile yatırılarak 7.10.1980 tarihinde kolostomi yapıpı taburcu edilmiştir.

İkinci yatışı : 22.1.1981 gün ve 101 protokol ile,

Üretro-sistoskopi bulgusu : Posterior üretrada rölaf bir darlık mevcuttu, ancak üretroskop (20 chr) buradan rahat geçtiği için herhangi bir müdahaleye gerek duyulmadı. Üretral fistül deliği görülemediğinden, perinedeki fistülden sokulan sitile yardımı ile bunun yerinin arka üretrada dış sfinkterin hemen önünde saat 7



Resmi 3



Resim 4

hizalarında olduğu tesbit edildi. Üretroskop sfinkteri rahat geçti, prostatik üretra da colliculus seminalisin hemen gerisinde, rektum yönüne uzanan ve ağzı col. seminalis tarafından kapatılan (muhtemelen eski bir fousse route sonucu oluşmuş) divertikül şeklinde bir boşluk görüldü. Keza prostatik üretranın mesaneye yakın kısmında, mesane kollumunun üzerine doğru uzanan (yine eski fousse route olması muhtemel) birkaç küçük boşluklar daha görülmekteydi. Mesanede belirgin bir patoloji izlenemedi. Daha sonra perinedeki fistülden rektum istikametine sokulan sitilenin ucunun rektumdan, anal iç sfinkterin hemen üzerinden çıktığı rektal tuşedeki parmakla hissedilerek, rektal deliğin yeri lokalize edildi ve bu nedenle ayrıca bir rektoskopiye gerek duyulmadı.

Hasta daha sonra ameliyata gelmek üzere, kendi arzusu ile ayrıldı.

Üçüncü yatış 4.3.1981 gün ve 306 protokol ile.

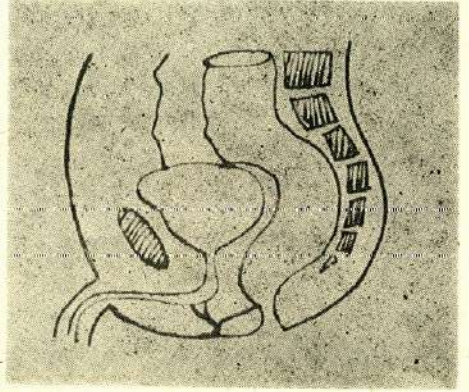
Hastanın rutin tetkikleri yapıldı. İdrar enfeksiyonunun azalmış olduğu görüldü.

Operasyon (10.3.1981) :

Hasta genel anestezi altında jinekolojik pozisyonda yatırıldı. Perineal fistül deliğinden her iki yöne metilen mavisi enjekte edildi.



Resim 5



Şekil 1



Resim 6

Perineden sokulan sitilenin ucu rektumdan çıktıktan sonra, sitile boyunca fistül yolu insize edildi ve böylece fistülün epitelize olmuş duvarı ortaya çıktı. Anal sfinkter de aynı yönde kesildi, yani anterior sfinkterotomi yapıldı. Böylece bu yönde hiçbir fistül eksizyonu yapılmadan, içyüzü epitelize olmuş fistülün her iki serbest kenarı, perine epiteli ile devam etmek üzere epitelize olmaya terk edildi. Bundan sonra fistül üretra yönüne 1 cm kadar kesildiğinde, yolun ikiye ayrılarak, biri yukarı, diğeri aşağı olmak üzere üretraya uzanmakta olduğu farkedildi (Şekil 1). Her iki yol da üretraya kadar açılıp eksizyonu yapıldıktan sonra, fistül delikleri 2 tabaka halinde kapatıldı. Hastaya aynı seansta sistostomi de yapılarak operasyona son verildi. Üretral sonda konmadı.

Ameliyatın 17. günü hasta üretral yoldan idrar yapmaya başladı ve devam etti. Bu nedenle 21. günü sistostomi sondası alındı. Ameliyatın 27. günü yapılan üretrografide kontrast maddenin hiç ekstravazasyon göstermeden üretrayı geçip mesaneyi doldurduğu görüldü (Resim 6). Ancak sistostomi deliğinden ıslatmaya devam ettiği için, hasta aynı gün genel anestezi altında operasyona alınarak suprapubik sistostomi fistülü kapatıldı ve üretral sonda kondu. Üretral sondası alındıktan sonra da rahat idrar yapmaya devam etti ve 21.4.1981 günü taburcu edildi. Daha sonra 3129 protokol ile genel şirürjiye yatan hastanın kolostomisi 19.6.1981 günü kapatılarak şifa ile taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA

Üriner ve intestinal sistemler arasındaki bütün fistüller gibi, üretro-rektal fistüller de konjenital veya akkiz olurlar.

Nadir olmakla birlikte, konjenital olanlar çoğunluğu teşkil ederler (2). Başlangıçta da belirtildiği gibi, hemen daima anal atrezi veya imperfore anüs ile birlikte bulunurlar (2,3,5,11) ve en çok da üretra ile rektum arasında görülür (5,10). Üretraya açıldıkları yer ya prostatik veya membranöz üretra (10) olmakta, fakat daha çok prostatik üretraya açılmaktadırlar (3).

Akkiz olanlar ise; iltihabi, neoplazik veya travmatik olarak meydana gelirler.

Rösner ve Rodeck'in literatürden topladıkları üriner ve intestinal sistemler arasındaki 192 akkiz fistül olgusundan % 68.7 gibi büyük kısmını iltihabi, % 26.6 sını neoplazik ve % 4.7 gibi oldukça az bir kısmını da travmatik fistüllerin oluşturduğu görülmektedir (11). Bu travmatik fistüllerin de çoğunluğu postprostatektomik olarak, prostatik üretra ile rektum arasında oluşmaktadır (3,12). Sachelford incelediği 57 üretro-rektal fistül olgusundan 42 sinin prostat operasyonu, sadece ikisinin kateterizasyon sonucu olduğunu bildirmektedir (12).

Üretra dış sfinkteri önünde olan üretro-rektal fistüller ise daha da azdır ve çoğunlukla pelvis fraktürleri, delici yaralanmalar, nadir olarak da dikkatsizce yapılan aletli muayeneler veya üretra darlığı nedeniyle metal buji uygulamaları sonucu istrojen olarak meydana gelmektedir (12).

Bu üretra-rektal fistüllerin perine ile iştirakli olanları yani üretro-perineo-rektal fistüller ise çok daha nadir ve hemen daima da travmatiktirler. Nitekim yaptığımız literatür araştırmasında Goodwin'in 20 üretro-rektal fistül olgusundan sadece üçünün üretro-perineo-rektal fistül şeklinde, ancak her üç olguya ait üretral fistül deliğinin prostatik üretra çıkışı olduğu görülmektedir (4). Bizim olgumuzda olduğu gibi, üretra dış sfinkteri önünde olan posterior üretra çıkışlı komplike bir üretro-perineo-rektal fistül olgusuna rastlayamadık.

Semptomlar :

Vezikö-rektal fistüllerde olduğu gibi, üretro-rektal fistüllerde de klasik semptom idrar ve feces'in üretra ve rektumdan gelmesidir (1,2). Olgumuzda ise feçes ve idrar ayrıca perineal fistülden de gelmekteydi.

Fistüllerde fekalüri ve pnömatüri şeklindeki semptomlar hemen daima ön planda bulunur ve fistül nedeni olan asıl hastalığa ait semptomları çok defa maskelerler (11). Fekalüri ve pnömatüri dışında, assandan gelişen enfeksiyona bağlı olarak akut veya kronik pyelonefrit bulguları da eklenebilir (2,11). Ayrıca hematüri, diare v.s. gibi semptomlar da olabilir.

Teşhis :

İyi bir anamnez başta gelir. Bununla, çok defa diğer muayenelerden daha süratle teşhise varmak mümkün olur. Bu arada fekalüri ve pnömatüri gibi en önemli semptomun hasta tarafından ekseriya sadece sorulduğunda bildirildiğini de unutmamalıdır.

Üretro-sistoskopi, teşhiste en önemli muayene metodudur. Bununla fistülün üretral ağzı ekseriya kolayca tesbit edilir. Ancak bazan üretral fistül ağzını bu muayene ile görmek zor veya imkansız olabilir. Bu durumlarda, bir fistül deliği belli ise, buradan metilen mavisi solüsyonu vererek diğer deliğin optik olarak tesbiti mümkün olabileceği gibi, üretradan veya üretral fistül deliğine sokulacak bir ureter kateterinden kontrast madde verip grafi çekerek de diğer delik tesbit edilebilir. Bu arada gerektiğinde rekto-sigmoidoskopi de ihmal edilmemelidir.

Olgumuzda üretroskopide kesin olarak seçilemediği için, perineal fistül deliğinden sokulan bir sitilenin ucunun posterior üretrada dış sfinkter önünde saat 7

hizalarında görülmesi ile üretral fistül deliğinin yeri tesbit edilmiştir (operasyon esnasında ise fistül deliğinin bir değil, iki tane olduğu ortaya çıkmıştır).

Üretrografide kontrast maddenin mesaneye geçmediği, perine ve rektuma doğru yayıldığı izlenmiştir (Resim 4). Perineden yapılan fistülografide de kontrast maddenin mesane ve rektuma doğru ilerlediği görülmüştür (Resim 5). Fistülün tamarisi sonrası yapılan üretrografide ise, verilen kontrast maddenin hiçbir ekstrevasiyon göstermeden mesaneye geçtiği ve mesaneyi doldurduğu tesbit edilmiştir (Resim 6).

Tedavi :

Travmatik yaralanma hemen farkedilip sistostomi ve kollostomi yapılacak olursa, küçük çaplı üretro-rektal fistüller çoğunlukla spontan olarak kapanırlar (1,3,4). Goodwin böyle 22 fistül olgusundan 9 unun spontan olarak kapandığını bildirmiştir (4).

Bunun dışındakiler operatif tedaviyi gerektirirler. Operatif tedavinin prensibi fistül eksizyonu ile birlikte fistülize organların birbirinden ayrılması ve iki tabaka halinde sütüre edilmesidir. Başlıca 5 yaklaşımla mümkündür :

1 — **Perineal Yaklaşım** : Ençok kullanılan yöntemdir. Bu yöntemin klasik tanımı ilk defa 1926 da Young tarafından (15) yapılmış olup bazı modifikasyonları da bildirilmiştir (4).

2 — **Per-anal Intrarektal Yaklaşım** : İlk defa 1949 da Vose tarafından uygulanmıştır (14). Anal sfinkter bivalv spekulum ile açılıp anterior duvar fistül açıklığına kadar ekspoze edilerek yapılan basit bir yöntemdir.

3 — **Sakral Yaklaşım** : Kilpatrick ve Thompson (8) rektum kanserlerinde uygulanan Kraske tipi yaklaşımı rekto-prostatik fistüllerde uygulamışlardır.

4 — **Pull-Through Tekniği** : Rektum kanserlerinde uygulanan ve Whitehead tarafında bildirilmiş olan bu abdomino-perineal pull-through (çekim) yöntemi Hampton ve Bacon tarafından (6) uretro-rektal fistüllerde uygulanmıştır. Daha çok imperfore anüs veya anal atrezi ile birlikte olan konjenital uretro-rektal fistüllerde uygulanmaktadır (2,10,15). Bu yöntemde mobilize edilen rektum fistül deliği üzerinden eksize edildikten sonra aşağı çekilip, ucu tekrar anüs derisi ile anastomoze edilmektedir ve bu nedenle ayrıca bir kollostomiye gerek kalmamaktadır. Ancak bu yöntem, rektal fistül deliğinin anal kanaldan 1,5-2 cm den daha yukarıda olmadığı olgularda iyi uygulanmaktadır (2,10).

5 — **Posterior Trans-sfinkterik Yaklaşım** : Bu yöntemin en iyi uygulandığı yerlerden biri de rekto-prostatik fistüllerdir (7). Anal sfinkter posterior kısmında

kesilerek rektum açıldıktan sonra ön duvardaki fistül deliği ortaya çıkartılır. Bu fistül deliğinin etrafından yapılan sirküler insizyon derinleştirilerek prostat kapsülüne kadar varılır ve tek tek katgüt sütürlerle onarılır. Sonra rektal fistül deliği de mukoza içe kıvrılacak şekilde dikilir. Müteakiben rektuma yapılmış olan posterior insizyon kapatılır.

Olgumuzda ise rektal fistül açıklığının tamirinde bu yaklaşım yollarından hiçbirini kullanılmamıştır. Bizim uyguladığımız yöntemde, klasik fistül eksizyonu şeklindeki bu yöntemlerin aksine, rektal fistül yolu açık bırakılmış ve anal sfinktere de anterior sfinkterotomi yapılarak, sütüre edilmeden olduğu gibi bırakılmıştır. Böylece daha basit kolay ve hasta için şoken olmayan bir cerrahi girişim uygulanmıştır. Çünkü anal sfinkterin, herhangi bir noktada kesilerek olduğu gibi bırakılması halinde anal sfinkter mekanizmasında ve defekasyon fizyolojisinde hiçbir bozukluk meydana gelmemektedir (13). Hastamızda da bir sfinkter yetmezliği olmamıştır.

Literatür araştırmasında, üretro-rektal fistüllerde böyle anterior sfinkterotomi yapıldığına dair bir yayına rastlayamadık.

Üretral sütür hattının idrar sızıntısı ile ıslanmaması ve dolayısı ile de sütür yetersizliğine neden olmadan primer olarak kapanmasının sağlanması için, fistülün kapatılmasını takiben veya önceden bir sistostomi yapılmasında hemen bütün otörler fikir birliği içerisindeyler (1,2,3,4,15).

Üretro-rektal fistül onarımında kollostominin her zaman gerekli olmadığını bildirenler (4,15) varsa da başarının sağlanması için kollostominin mutlaka yapılmasını savunanlar da vardır (1,11).

Biz olgumuzda daha önceki bir seansta kollostomi ve perineal fistül onarımı esnasında da sistostomi uyguladık.

Postoperatif kollostominin en erken 4-5 hafta, sistostominin ise 8-10 hafta sonra kapatılarak normal pasaja geçilmesi önerilmektedir (1). Olgumuzda ise 4 hafta sonra sistostominin kapatılması mümkün olmuştur. Kollostomi ise, üretral fistül tamirinden 3 ay kadar sonra kapatılmıştır.

Prognoz :

Üriner ve intestinal sistemler arasındaki fistüllerin prognozu esas hastalığa bağlıdır. Travmatik fistüllerde prognoz, iltihabi ve neoplazik olanlara nazaran daha iyidir. Akut veya kronik bir sistit, bir pyelonefrit gelişmiş bulunup bulunmaması da tabiiyle prognozu etkilemektedir. Bu durumda iyi bir antibakteriel tedavi ihmal edilmemelidir.

ÖZET

Travmatik, komplike bir üretro-perineo-rektal fistül olgusu bildirildi ve uretro-rektal fistüllerin etyolojisi, semptomatolojisi, teşhis ve tedavisi üzerinde durularak literatür gözden geçirildi.

ZUSAMMENFASSUNG

Ein traumatischer, komplexer Fistel-Fall und ein gesondertes, chirurgisches Therapie-Verfahren (Uretro-perineo-rektale Fistel)

Es wurde über einen komplexen Fall mit traumatischer urethro-perineo-rektaler Fistelverbindung berichtet und Ätiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Harnröhren-Mastdarmfisteln diskutiert und die Literatur durchgesehen.

KAYNAKLAR

- 1 - Boeminghaur H : Harnröhren-Mastdarmfisteln. Urologie, Bd. II, 3. Auflage, Banaschewski 1960, 270.
- 2 - Campbell MF : Urethrorectal fistula. J. Urol. 76 : 411, 1956
- 3 - Goligher JC : Recto urethral fistula. Surgery of the anus rectum and colon. Edition, London Bailliére Tindall 1975, 247
- 4 - Goodwin, WE, Turner RD, Winter CC : Rectourinary fistula : Principles of management and a technique of surgical closure. J. Urol. 80 : 246, 1958
- 5 - Götzen FJ : Über Blasen-und Harnröhren-Darmfisteln. Z. Urol. 52 : 363, 1959
- 6 - Hampton TM, Bacon HE : Diagnosis and surgical management of rectourethral fistulas. Dic. Colon Rec. 4 : 177, 1966
- 7 - Kilpatrick FR, Mason AY : Postoperative recto-prostatic fistula. Brit. J. Urol. 41 : 649, 1969
- 8 - Kilpatrick FR, Thompson HR : Postoperative recto-prostatic fistula and closure by Kraske's approach. Brit. J. Urol. 34 : 470, 1962
- 9 - Mayo CW, Blunt CP : Vesicosigmoidal fistulas complicating diverticulitis. Surg. Gynec. Obstet. 91 : 612, 1950

- 10 - Nicolai CH : Anorectal malformation and associated urinary fistulas; report of one hundred cases- J. Urol. 78 : 487, 1957
- 11 - Rösner, N, Rodeck G : Fistelverbindung zwischen Darm-und Harntrakt. Urologe A, 18 : 26, 1979
- 12 - Sachelford RT : Surgery of the alimentary Tract : Philadelphia, W.B. Sanders Company 1955, 1851
- 13 - Shafik Ahmed : A new concept of the anatomy of the anal sphincter mechanism and the physiology of defecation. XV..chronic anal fissure : theory of pathogenesis Amer. J. Surg. 144 : 262, 1982
- 14 - Vose SN : A Technique for repair of rectouretral fistula- J. Urol. 61 : 790, 1979
- 15 - Young HH : The cure of the prostate of radical perinealprostatictomy (prostatoseminal vesiculectomy) : History, literature and statistics of Young's operation J. Urol. 53 : 188, 1945.

KÜNT KARACİĞER TRAVMALARI (TEDAVİ EDİLEN 85 OLGUNUN İNCELENMESİ)

Yücel Arıtaş*

Zeki Yılmaz**

Ahmet Bilge*

Yaşar Yeşilkaya***

Trafik kazalarının özellikle son yıllarda büyük artışlar göstermesi ile ilgili olarak artan künt karın travmaları ve bunun sonucu olarak da ortaya çıkan karaciğer yaralanmaları, bu organ cerrahisindeki önemli gelişmelere karşın hala önemini korumaktadır (8,9,14). Bölgemizin özelliği nedeniyle yüksekten düşme de künt karaciğer travmalarının insidensini artırmaktadır.

Araştırmamızda, künt karaciğer travmalı olgularımızın genel analizi yapılmakta, tedavi yöntemleri ve sonuçları incelenerek, karaciğer travmalarında tavsiye edilebilecek, davranış şekli hususunda bir sonuca varılmaya çalışılmaktadır.

MATERYEL VE METOD

1 Haziran 1976 - Haziran 1982 tarihleri arasında, künt karaciğer travması nedeniyle Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalına başvuran ve operasyona alınan 85 olgu, aşağıdaki özellikler dikkate alınarak incelenmiştir :

1) Yaş dağılımı ve seks, 2) Travma nedenleri, 3) Travma ile hastaneye geliş arasında geçen sürenin mortalite ile ilgisi, 4) Semptomlar ve fizik muayene bulguları, 5) Ekstra-abdominal ve intra-abdominal ek organ travmaları, 6) Yaralanma şekli, 7) Tedavi yöntemleri, 8) Post-operatif komplikasyonlar ve mortalite.

KLİNİK BULGULAR

Künt karaciğer travmalı olgularımızın 10'u kadın (% 11.76), 75'i ise (% 88.24) erkektir. Yaş dağılımı incelendiğinde, olguların % 63.54 ünün 0 - 19 yaş grubunda oluşu dikkat çekicidir (Tablo I).

Travma nedenleri arasında trafik kazaları % 74.13 ile başta gelirken, bunu % 21.18 ile yüksekten düşme takip etmektedir. (Tablo II)

* Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Doçenti

** Aynı Fakülte, Genel Cerrahi Araştırma Görevlisi

*** Aynı Fakülte, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı Profesörü ve Başkanı

Tablo I : Hastaların Yaş Dağılımı.

Yaş grubu	Hasta sayısı	Yüzde
0-9	28	32.95
10-19	26	30.59
20-29	9	10.59
30-39	15	17.65
40-49	1	1.17
50-59	4	4.70
60-69	2	2.35
Toplam	85	100.00

Tablo II : Travma Nedenleri.

Travma nedeni	Hasta sayısı	Yüzde
Trafik kazası	63	74.13
Hayvan tepmesi	3	3.52
Sıkışma	1	1.17
Yüksekten düşme	18	21.18
Toplam	85	100.00

Tüm olguların % 78.84 ü 0-6 saat içinde hastaneye başvurmuştur. Ancak ölümlerin % 72.74 ü de bu grupta olmuştur (Tablo III). Bu durum travmaları ağır olan hastaların hastaneye daha erken başvurduklarını gösterir. Semptomlar

Tablo III : Travma ile hastaneye geliş arasında geçen sürenin mortalite ile ilgisi.

Gecikme	Hasta sayısı	Ölüm sayısı	Yüzde	Yüzde
0-1 saat	19	22.35	4	18.18
1-3 saat	26	30.60	6	27.28
3-6 saat	22	25.89	6	27.28
6-12 saat	13	15.29	4	18.18
12-24 saat	2	2.35	1	4.54
24-48 saat	2	2.35	1	4.54
48 saatten fazla	1	1.17	—	—
Toplam	85	100.0	22	100.0

arasında en sık karın ağrısı (% 24.70) görülürken, fizik muayene bulguları arasında, abdominal duyarlılık (% 61.17) muskuler defans (% 49.41) ve rebound tenderness belirtisi (% 28.23) dikkat çekicidir (Tablo IV).

Tablo IV : Semptomlar ve fizik muayene bulguları.

Semptom ve fizik muayene bulgusu	Hasta sayısı	Yüzde
Karın ağrısı	21	24.70
Kusma	8	9.41
Solunum güçlüğü	7	8.23
Gros hematüri	7	8.23
Ateş	2	2.35
Hematemez	2	2.35
Sol omuz ağrısı	3	3.52
Kapalı şuur	13	15.29
Hipotansiyon	27	31.76
Taşikardi	31	36.47
Abdominal duyarlılık	52	61.17
Abdominal defans	42	49.41
Rebound tenderness belirtisi	24	28.23

Hastaların % 63.53 ünde tanı peritoneal lavajla, % 36.47 sinde ise parasetizle konulmuştur. 85 olguda toplam 89 ekstra-abdominal travma saptanmış olup, başta kosta kırığı, künt göğüs travması ile ilgili olarak hemo-pnömotoraks ve ekstremitelerde kırıklar gelmektedir (Tablo V). Birlikte en sık görülen intra-abdominal travmalar ise dalak rüptürü, retroperitoneal hematom ve pankreas yaralanmasıdır (Tablo VI).

Tablo V : Ekstra-Abdominal Travmalar.

Travma bölgesi	Hasta sayısı
Kosta kırığı	27
Künt göğüs travması	27
Ekstremitelerde kırığı	17
Kafa travması	9
Kompresyon kırığı	3
Medulla kesisi	3
Sol kalça çıkığı	1

Tablo VI : Birlikte görülen diğer intra-abdominal organ travmaları.

Yaralanan organ veya bölge	Hasta sayısı
Dalâk	19
Retroperitoneal hematoma	15
Pankreas	10
Barsak	9
Böbrek	6
Safra kesesi	4
Diyafagma	3
Kolon	2
Safra yolları	2
V. Cava inferior	1
Toplam	71

Hastalarımızın sadece 23 ünde (% 27.05) izole karaciğer travması vardır. Bu gruptaki mortalite % 13.04 iken, birden fazla bölge veya sistemi tutan travmalarda mortalite % 38.89 a tırmanmaktadır (Tablo VII).

Tablo VII : Yaralanma şekline göre mortalite oranları.

Yaralanma Şekli	Hasta sayısı	Yüzde	Ölüm	Yüzde	Ölümlerin %
— İzole karaciğer yaralanm.	23	27.05	3	13.04	13.63
— İzole karaciğer yaralanm. + Ekstra-abdominal travma.	19	22.35	3	15.78	13.63
— Karaciğer yaralanması + İntr. abdominal diğer yar.	22	25.88	8	36.36	36.36
— Karaciğer yaralanma + İntr. abdominal diğer yar. + Ekstra-abdominal yaralanm.	21	24.72	8	38.89	36.38
TOPLAM	85	100.00	22		100.00

Tedavide hastaların % 73 üne primer sütür + Dren tatbiki yeterli olurken % 7 hastada A. Hepatica ligasyonu gerekmiştir (Tablo VIII).

Tablo VIII : Tedavi Yöntemleri.

Tedavi Yöntemi	Hasta Sayısı	Ölüm
— Primer sütür + Dren	62	11
— Primer sütür + Omentopeksi + Dren	11	4
— Primer sütür + A. Hepatika ligasyonu + Kolesistektomi	6	4
— Sadece Dren	2	1
— Primer sütür + Sargicell	2	—
— Parsiyel sağ lob rezeksiyonu + Kolesistektomi + Omentopeksi	1	1
— Parsiyel sol lob rezeksiyonu	1	1
TOPLAM	85	22

Hastalarımızın tümüne, genellikle görülen ek organ travmaları da dikkate alınarak penröz dren veya sump drenler konulmuştur.

Postoperatif toplam 60 komplikasyon görülmüş olup, bunların başında, akciğer infeksiyonu, ve yara infeksiyonu gelmektedir.

Total mortalite, % 25.88 (22 hasta) olup (Tablo VIII), ölüm nedenleri olarak başta hemorajik şok, solunum yetmezliği, hepatik yetmezlik ve böbrek yetmezliği gelmektedir. Primer sütüre ek olarak drenaj uygulanan hastalarda mortalite % 17.7 dir.

TARTIŞMA

Karın travmaları künt veya delici olabilirler. Buradaki çalışmamızda sadece künt karın yaralanmaları içerisinde, karaciğer travmasının yeri ve özellikleri araştırılmıştır. Yukarıda belirtilen süre içerisinde, kliniğimize başvuran ve ameliyat edilen tüm karın travmalı hasta sayısı 223 olup, toplam 350 intra-abdominal organ yaralanması olmuştur. Tüm serideki olguların % 38.1 inde karaciğer laserasyonu görülürken, tüm travmatize organlar dikkate alındığında bu pay % 24.2 olup, dalak rüptüründen sonra ikinci sırayı almaktadır.

Karaciğerin kolay parçalanabilir bir organ olması, dual (çift) kan akımına (A. Hepatika ve V. Porta) sahip bulunması ve büyük kan damarlarına komşu olması gibi nedenlerle, travmalarında ölüm oranı hala yüksektir (3,4,7,14).

Birçok karaciğer yaralanmasında, belirgin hemoperitoneum tablosu bulunmasına karşın, eksplorasyonda kanamanın durduğu dikkati çekebilir (7). Bu tip olgularda, yüzeysel yaralanmalar nedeniyle, basit drenaj veya primer dikiş + drenaj

gibi yöntemler serimizde olduğu gibi, genellikle yeterlidir (7,10,12). Hastalarımızın % 72.9 u bu yöntemle tedavi edilmiştir.

Lucas 637 olguluk karaciğer travması serisinde, sadece, % II hastada, kanamayı kontrol için, major girişimlere ihtiyaç olduğunu bildirmiştir (10). Son yıllarda, anatomik hepatik lobektomi (13,14), hepatik arter ligasyonu (1,2,7), karaciğerin total vasküler izolasyonu (4,13,14) gibi, çeşitli radikal girişim teknikleri bildirilmiştir.

Karaciğer yaralanmalarından olan kanamaların kontrolünde, hepatik arter ligasyonunun basit ve etkili bir yöntem olduğu savunulmuştur (I,II). Mays 60 hastanın 59 unda bu yöntemin başarılı olduğunu ancak mortalitenin % 28 e kadar yükseldiğini bildirmiştir (II). Lucas ve Ledgerwood ise, bu yöntemle % 33 oranında tekrar kanama olduğunu göstermişlerdir (10). Serimizdeki hastalardan 6 sınıfta A. Hepatika ligasyonu ile kanamayı durdurmak mümkün olmuş ve bu hastaların tümüne kolesistektomi uygulanmıştır.

Hepatik ven ve retrohepatik V. Cava travmalarında V. Cava shunt'ları tarif edilmiştir (4,13). Burada infrahepatik V. Cava inferior ile sağ atrium arasında shunt yerleştirilmekte, karaciğerin total vasküler izolasyonu sağlanmakta, ancak mortalite oranı yüksek olmaktadır (4,7,13).

Levin ve ark. (7) ile Patcher ve ark. (13) nın tercih ettikleri yöntemde ise Pringle manevrası ile kanama kontrolü yapıldıktan sonra parmakla ezme (finger fracture) tekniği ile, travma alanındaki canlılığını yitirmiş dokuların sınırlı rezeksiyonu yapılmakta, bu arada kanayan damarlar, tek tek sütüre edilmektedir. Bu yöntemle mortalite % 7 e kadar düşebilmektedir (7). Pringle manevrasında, hepato-duodenal ligament, atravmatik vasküler bir klemple sıkıştırılmakta, bu süre 20 dakikayı aşmamaktadır. Buna karşın kanama olursa bunun venöz sistemle ilgili olduğu düşünülmelidir. Bu durumda anatomik hepatik lobektomi planlanabilir (12, 13). Serimizde Pringle manevrası, kanama kaynağının arter veya ven olduğunun belirlenmesi amacıyla yapılmış, parmakla ve 10 dakika süre ile uygulanmış, kontrol edilemeyen arteryel kanamalarda A. Hepatika çeşitli seviyelerden bağlanmıştır. Aşırı venöz kanama nedeniyle iki hastamıza anatomik hepatik lobektomi yapılması gerekmiş, ancak mortalite oranı diğer serilerde de (3,12,13,14) gösterdiği üzere yüksektir.

Karaciğer travmalarında uygulanan konservatif bir yöntem de koledok drenajıdır. Lucas ve ark.'larının bu teknikle, morbidite ve mortalite oranlarının düşüğünü bildirmelerine karşın (9), rutin olarak her olguda uygulanması doğru değildir (3,4,5). Serimizdeki hiç bir hastada T tüp drenajı yapılmamıştır.

Karaciğer yaralanmalarında peritoneal drenlerin kullanılması konusunda, farklı görüşler vardır. Bazı yazarlara göre dren, yüzeysel kapsuler yırtıklarda kul-

lanılmamalı, ancak patlama şeklindeki derin travmalarda uygulama alanı bulmalıdır (6). Serimizdeki hastalarda ek organ travmalarının sıklığı nedeniyle, rutin olarak penröz veya sump drenler, diğer serilerde olduğu (2,9) rutin olarak kullanılmış, ancak bununla ilgili ciddi bir komplikasyonla karşılaşılmamıştır.

Sadece künt karaciğer yaralanmalarını içine alan serimizde ek organ travmalarının çokluğu nedeniyle, total mortalite % 25.8 olup, bazı serilerde bu oran % 28 olarak bildirilmiştir (4,11).. Mortalite oranının yüksek olmasının bir diğer nedeni de, hastaların % 47 sinin hastaneye 3 saat veya daha uzun bir süre gecikme ile başvurusudur. Bu nedenle hemorajik ve septik şok şansı artmaktadır.

Birlikteki künt göğüs travmalarının diğer serilerde olduğu gibi (5,7,8) sıklıkla görülmesi, akciğerle ilgili komplikasyonların önemli oranda görülmesinden ve mortalitenin yüksek olmasından sorumludur.

Sonuç olarak, karaciğer travmalarının büyük bir kısmı, yaraların basit debridmanı, kanayan damarların ve bilier yapıların dikkatli ve titiz bir dikişle kontrolü ve yeterli cerrahi drenaj ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Bu yöntemle tedavi edilen hastalarımızdaki mortalite % 17.7 olup, diğer cerrahi girişimlerdeki mortalite oranlarından çok düşüktür.

Bu durumda, karaciğer travmalarından en basit yöntem olan primer dikiş ve drenaj yöntemi mortalite oranlarını makul seviyelere düşürebilmek için, mümkün olduğu kadar sık kullanılmalıdır. Olgularımızdan sadece % 9.4 ü bu basit yöntemle tedavi edilebilme imkanına sahip değildi ve diğer komplike cerrahi girişimler uygulandı. Ancak ciddi travmaya sahip bu hastalarda mortalite oranı, primer dikiş + drenaj metodundan çok yüksektir ($p < 0.01$).

Ayrıca postoperatif dönemde, komplikasyonların dikkatle incelenmesi, birçok sistem üzerine etkili destekleyic tedavi ve sepsise engel olma, başarılı bir tedavi için gereklidir.

ÖZET

Künt karaciğer travması nedeniyle, önseçimsiz olarak tedavi edilen 85 hastanın kayıtları, klinik özellikleri, tedavi ve sonuçları gözden geçirildi. 22 ölüm vardı ve mortalite % 25.88 idi.

Bulgularımıza göre : Drenaj postoperatif komplikasyonları azaltmak yönünden etkilidir. Mortalite, travmaya uğrayan organların sayısı ile da yansıtıldığı üzere, direkt olarak travmanın şiddetiyle ilgilidir. Komplikasyonların başlıcaları, akciğer problemleri, sepsis ve kanamadır.

SUMMARY

Blunt Liver Trauma (An Analysis Of 85 Treated Patients)

The records of 85 consecutively treated patients with hepatic trauma were reviewed for clinical features, treatment and results. There were 22 deaths and mortality was 25.88 %.

According to our findings : Drainage is effective in reducing postoperative complications. Mortality is directly related to the severity of injury as reflected by the number of organs injured, Complications are predominantly pulmonary problems, sepsis and hemorrhage.

KAYNAKLAR

1. Aaron, W.S., Fulton, R.C., Mays, E.T. : Selective ligation of hepatic artery for trauma of the liver. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 141 : 187, 1975.
2. Balasegaran, M. : Surgical management of hepatic trauma. *J. Trauma*, 16 : 141, 1976
3. Córdia, A., Powers, S.R. Jr. : Blunt liver trauma, An analysis of 75 treated patients. *J. Trauma*, 15 : 751, 1975.
4. Defore, W.W., Jr., Mattox, K.L., Jordan, G.L. Jr., Beall, A.C., Jr. : Management of 1590 consecutive cases of liver trauma. *Arch. Surg.*, III : 493, 1976.
5. Drezner, A.D., Foster, J.H. : Decreasing morbidity after liver trauma. *Am. J. Surg.*, 129 : 483, 1975.
6. Fischer, R.P., O'Farrell, K.A., Perry, J.F. : The value of peritoneal drains in the treatment of liver injuries. *J. Trauma*, 18 : 393, 1978.
7. Levin, A., Gover, P., Nance, F.C. : Surgical restraint in the management of hepatic injury : A review of charity Hospital experience. *J. Trauma*, 18 : 399, 1978
- 8 - Lim, R.C., Lau, G., Steele, M. : Prevention of complications after liver trauma. *Am. J. Surg.*, 132 : 156, 1976
- 9 - Lucas, C.E., Ledgerwood, A. : Factors influencing morbidity and mortality after liver injury. *Am. Surg.*, 44 : 406, 1978
- 10 - Lucas, C.E., Ledgerwood, A.M. : Prospective evaluation of hemostasis techniques for liver injuries. *J. Trauma*, 16 : 442, 1976
- 11 - Mays, E.T. : Hepatic trauma. *Curr. Probl. Surg.*, 13 : 11, 1976
- 12 - Miller, D.R., Bernstein, J.M. : Hepatic trauma. (A review of 56 consecutively treated patients). *Arch. Surg.*, 115 : 175, 1980
- 13 - Patcher, H.L., Spencer, F.C. : Recent concepts in the treatment of hepatic trauma. *Ann. Surg.*, 190 : 423, 1979
- 14 - Trunkey, D.D., Shires, G.T., Mc Clelland, R. : Management of liver trauma in 811 consecutive patients. *Ann. Surg.*, 179 : 722, 1974

ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞINDA TEŞHİS VE TEDAVİ SORUNLARI

(Son iki yılda müşahade edilen 427 olgunun incelenmesi nedeniyle)

Rahmi Gerçel*

L. Sezal Yaman*

Mut Şafak**

Ahmet N. Kiper**

Üriner sistem taş hastalığı coğrafi olarak Dünya üzerinde başta ülkemiz olmak üzere birçok ülkenin önemli bir sorunudur (1,2). Özellikle memleketimizde, iklim ve sosyo-ekonomik faktörlerin taş hastalığı üzerine olan etkisinin her hekim tarafından bilinmesi gerekir (1,2,7). Üroloji Kliniklerinin önemli sayılara ulaşan taş hastalığını gerek poliklinik, gerek klinik olarak çok iyi gözlemesi teşhis, tedavi ve korunma yöntemleri hakkında gerek hekimlerin gerek hastaların yeterli bilgi sahibi olmasında büyük yarar vardır.

Hollanda gibi gelişmiş bir ülkede popülasyonun % 4.5 i (14 milyon nüfusun 600.000 i) taş hastasıdır. Her yıl ortalama 32.000 yeni taş hastası görülmektedir. Bu hastalık için (olguların 1/4 ü yatırılıp tedavi edildiği taktirde) yıllık harcamaların bizim paramızla 450-500 milyon liraya baliğ olduğu ifade edilmiştir (3). Bizde sağlıklı bir istatistik bulunmamakla birlikte gerek iklim, gerek beslenme ve sosyo-ekonomik faktörler nedeniyle bu rakamın çok üzerinde hasta bulunduğu tahmin edilmektedir. Hele hastaların bir çoğunun çeşitli imkansızlıklar nedeniyle tedavi görmeden ağır böbrek yetmezliğine ve hatta ölüme götüren komplike olgulara rastlamak sık sık karşılaşılabilen bir sorundur.

MATERYAL VE BULGULAR

Ankara Tıp Fakültesi Üroloji Kliniği Taş Seksiyonunda 1981-1982 yıllarında teşhis edildikten sonra yatırılarak tetkik ve tedavisi yapılan 427 olgunun çeşitli yönleri ile analizi yapılmıştır.

Taş hastalığı olan olguların 174 ü erkek, 73 ü kadındı. Seks oranı ortalaması erkekte 2.38 misli daha fazla bulunmuştur.

Tablo I - 247 olgunun yaş gruplarına göre dağılımı

0 - 20 yaşları arası	34 olgu
21 - 40 yaşları arası	102 olgu
41 - 60 yaşları arası	94 olgu
61 - 80 yaşları arası	8 olgu

* A.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji Profesörü

** A.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji Uzmanları

Tablo I de görüldüğü gibi taş hastalığına en çok 21 - 40 yaşları arasında rastlanmaktadır.

Tablo II - Hastaların Ürolojik şikayet nedenleri. Özellikle ağrı (% 66) en önemli şikayet nedenidir.

Şikayeti	Olgu Sayısı	%
Kolik ağrısı	136	55
Künt ağrı	27	11
Pyuri	35	14
Hematuri	22	9
Miksion Bozuklukları	15	6
Müşterek Semptomlar	10	4
Anüri	2	1

Tablo III - Hastaların mesleklerine göre sınıflandırılması.

Meslek	Olgu Sayısı	%
Çocuk	8	20
Öğrenci	10	21
Ev Hanımı	15	38
Memur	34	84
Emekli	2	5
İşçi	8	19
Serbest	5	12
Çiftçi	14	37
Bilinmiyen	4	11

(Görüldüğü gibi çoğunluğunu toplumun bedenen çalışan zümresi oluşturmaktadır).

Tablo IV - Üriner sistem taşının lokalizasyonu.

Taşın Bulunduğu Organ	%
Böbrek Taşı : 147 olguda	59.5
Üreter Taşı : 78 olguda	31.5
Mesane Taşı : 22 olguda	9

En fazla böbrek taşına sonra da sırası ile üreter ve mesane taşına rastlanılmaktadır. Son yıllarda mesane taşı ensidansının gittikçe azalmakta olduğu dikkati çekmektedir.

Anamnezlerine göre 51 olguda (% 22) eski taş hastalığı tesbit edilmiştir. 24 olguda ise mide-barsak hastalığı (% 10) vardı.

Tablo V - Anemnezlerine göre geçirilmiş önemli hastalıklar ve operasyonlar.

Eski taş hastası Ameliyatlı :	24 olgu % 10
Ameliyatsız :	27 olgu % 12
Apendektomi :	13 olgu % 5

Bu hastaların bir kısmına mükerrer veya bilateral operasyonlar uygulanmış olup, 98 pyelolitotomi, 71 ureterolitotomi, 20 nefrolitotomi, 20 nefrektomi, 18 sistolitotomi, 9 avasküler nefrolitotomi, 2 litotripsi yapılmıştır. Olgulardan 7 sine ureteral sepet (basket) uygulanmış, 12 olguya ise medikal tedavi yapılmıştır.

Hospitalizasyon süreci içerisinde bu olgulardan biri pulmoner emboli nedeniyle exitus olmuş, çeşitli sistem hastalıkları nedeniyle (kalp yetmezliği, siroz v.s.) operasyon uygulanmayan 12 olguda medikal tedavi tercih edilmiştir. Diğer bütün olgular şifa ile klinikten ayrılmışlardır.

247 olgudan ancak 117 sinde operasyon ile alınan veya konservatif tedavi ile düşürülen taşların analizi yapılmıştır. İnfra-red spektroskopi ile yapılan taş analizlerinde alınan sonuçlar :

Tablo VI : 117 olguya ait taş analizi sonuçları

45 olguda Kalsiyum oksalat
20 olguda Kalsiyum fosfat
32 olguda Kalsiyum oksalat + Kalsiyum fosfat
11 olguda Ürik asit
5 olguda Ürik asit + Kalsiyum oksalat
2 olguda Magnezyum amonyum fosfat + Ürik asit + Amonyum ürat
1 olguda Saf sistin
1 olguda Magnez amonyum fosfat + ürik asit

117 olgudan 19 unda saf ürik asit veya mikst ürik asit taşı bulunması hekimi teşhiste daha titiz davranmaya yöneltecektir. Ayrıca bu sonuçlar toplumun beslenmesinde proteince zengin diet kullanımının arttığına dair önemli bir bulgudur (4). Ürik asit taşları saf kalsiyum oksalat, kalsiyum fosfat veya diğer kristaloitlerle birlikte dir. Türkiye de son zamanlarda ürik asit taşı seviyesinin % 16 kadar artması purinden zengin beslenmenin oldukça gelişmesinin yanı sıra süratli doku harabiyeti (uzun süren ateşli hastalıklar, lösemi, polistemi, lenfoma, kanser kemoterapisi) gut ve özellikle artiritis tedavisi, Benemid gibi ürik asit itrahını artıran ilaçların çok kullanılması, kronik diare ve ileostomiler ve uzun süre Thiazide gurubu diüretik alınması ile ilgilidir (1,2,5,8).

Sebebi tayin edilemeyen, röntgende gölge vermiyen veya kondansasyon karmaşıklığı olan taş semptomlarını içeren olgularda ürik asit yönündende mutlaka araştırmalar yapılmalıdır (4,9).

Bu yönden antigut, allopurinol gibi pratik kolaylığı olan tedavilerle ürik asit yapımını baskılamak ve ayrıca idrar PH sını 6.2 - 6.8 arasında tutarakta ürik asit kristalizasyonunu önlemek başlıca koruyucu faktörlerdir.

Üriner taşı nüks eden çocuklarda rutin tetkiklerin yanı sıra sistinüri yönündede bir araştırma yapılarak, esas sebebin ortaya çıkarılması gerekir. Japonya da ilk okul öğrencileri arasında yapılan bir incelemede sistinüri % 0.12 nispetinde bulunmuştur. Bizdede 117 olguda bir sistin taşı görülmesi manidardır. Daha önce Dr, Ali Rıza Ayder'in yaptığı bir incelemedede buna benzer bir sonuç alınmıştır.

Sonuç olarak üriner taş tedavisi sadece taşı almakla bitmemekte esas nedenin incelenmesi ve buna göre tedbirler alınmasını gerektirmektedir (7,8).

Hastalığın ülkemizde sahip olduğu yüksek insidansa bağlı önemi nedeniyle A.B.D. de olduğu gibi memleketin bir kaç yöresinde taş sekiyonları düzenliyerek, elde edilen verilerin, büyük taş merkezlerine iletilmesinin gerekli olduğu kanısındayız. Böylece daha kısa zamanda daha ekonomik yoldan kesin sonuçlar alınabilecektir.

SUMMARY

Treatment And Diagnostic Problems In Urolithiasis

247 patients who were suffering from urolithiasis were hospitalized and treatment of Ankara Medical School from January 1981 till the end of 1982.

Review of the patients revealed many important factors effecting the occurrence of stone formation. It is our point of view that in the near future organisations of STONE CENTERS must be the next step in Urology.

KAYNAKLAR

- 1 - Higgins CC : Urolithiasis, sec. VII, Campbell, vol I, p 767-842, 1954.
- 2 - 1982 Enternasyonal 19. Üroloji Kongresi tebliği - Sanfrancisco, U.S.A.
- 3 - Günalp İ. : Modern Üroloji, s 323-383, 1975.
- 4 - Yaman LS, Akpoyraz M, Küpeli S, Şafak M, Aktürk M. : Ankara ve çevresinde non-opak üriner taşı insidansı. Ankara Tıp Bülteni, 319-322, cilt-4, sayı-4, 1982.
- 5 - Smith DR : Urinary stones cp. 15, p. 200-216, 8 th edition, 1978.
- 6 - Jick H, Dinan BJ and Hunter JR : Tiamterene and renal stones. The journal of urology, feb., vol. 127, no. 2, p. 224-225, 1982.
- 7 - Yaman LS, Türkeri Y : Böbrek taşı hastalığında cerrahi tedavi. Ank. Ün. Tıp Fak. Mec, volXXI, s. 3, 1968.
- 8 - Williams RE : Renal and ureteric calculi. ch. 14 Urology, Blandy, vol 1, p, 291-347, 1976.
- 9 - Williams RE : Long term survey of 538 patients with upper urinary tract stone. Brit. J, Urol. 44, 292, 1963,

KARACİĞER ECHINOCOCCUS ALVEOLARİSİ

(10 yeni vak'anın incelenmesi, tanı ve tedavi üzerinde bazı düşünceler)

İsmail Kayabalı*

Celâl Keleş**

M. Emin Güneş***

Bu çalışmanın amacı artık klasikleşmiş parazitolojik bilgilerin tekrarı veya Türk medikal literatüründeki vak'aların sayısını belirtmek değildir. Burada, incelemek fırsatını bulduğumuz karaciğerde lokalize 10 yeni Echinococcus alveolaris vak'ası münasebetiyle 2 problem üzerinde tartışılacaktır :

1— Tanı.

2— Cerrahi tedavinin uzak sonuçları, başka bir deyimle Echinococcus alveolaris'de cerrahi tedavinin etkili olup olmadığı.

MATERYEL

Materyelimiz, 1951 - 1981 yılları arasında incelenen 10 hastadan oluşmuştur. Cins oranı % 50 dir. En genç hasta 14, en yaşlı hasta 56 yaşında bulundu; yaş ortalaması 30 yıldır (Tablo - 1).

Hastaların doğum yerleri Doğu ve Orta Anadoludur. Bu durum, öteki Türk araştırmacıların sonuçlarına uymaktadır (4,10,12,13,17).

B— Klinik belirti ve bulgular :

1— Bütün hastalarda çeşitli şiddette bir **ağrı** vardı.

2— Ağrılı, sert üzeri lobüle, solunumla bazan hareketli, sınırları iyice belirlenemeyen bir **tümör** her hastada bulundu.

3— Geçirilmiş bir veya bir kaç **sub-ikter veya ikter** her hastada vardı.

C— Para-Klinik muayene bulguları :

1— **Karaciğer fonksiyon testleri ve fermentler** : Normal sınırlar içinde bulundu.

* A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Uzman Asistanı.

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Asistanı.

2— **Kanda safra boyları** : Genellikle artmıştı.

— **Radyoljik muayeneler** :

a - Akciğer filmlerinde sağ diafragma yukarı itilmiş bulundu.

b - Hiç bir vak'ada selektif hepatik anjiografi çalışması yapılmamıştır.

c - **Radyoaktif karaciğer taramaları** (Yapılan hastalarda) hepatomegali ve düzenli sınırları olmayan az veya çok büyük bir kitlenin varlığını meydana koydu (Şekil - 1).

ç - **Ekografi** de aynı bulguları verdi.

Ç — **Ameliyat öncesi tanısı** :

7 defa ilkel veya ikincil karaciğer ca. (% 70), 3 defa granüler kist hidatik (% 30) biçiminde oldu. Hiç bir hastada ameliyat öncesi dönemde doğru tanı konamamıştır (Tablo - 1).

Tablo 1 - Vak'alarımızın özeti

Obs.	Yaş	Cins	Tarih	İlk tanı	Girişim	Sonraki tedavi	Sonuç
1	55	Kadın	1951	K. Ciğer. ca.	Basit laparat.	—	Hali ile
2	28	Erkek	1959	K. Ciğer ca.	»	—	»
3	13	Erkek	1966	K. Ciğer ca.	»	—	»
4	46	Erkek	1978	K. Ciğer ca.	»	Radyoterapi (500 r)	»
5	48	Kadın	1978	K. Ciğer ca.	»	»	»
6	56	Erkek	1979	K. Ciğer ca.	»	»	»
7	50	Kadın	1980	Kist hidat.	»	—	»
8	17	Kadın	1980	Kist hidat.	»	—	»
9	37	Erkek	1981	K. Ciğer ca.	»	Radyoterapi (600 r)	»
10	29	Kadın	1981	Kist hidat.	»	(800 r)	»

D— **Ameliyat bulguları** :

Bütün hastalarda her iki loba yayılmış, çoğunlukla hilus elemanlarını infiltre eden alveolar kist hidatik bulundu. Makroskopik tanı, hastaların en büyük bölümünde kolay oldu. Fakat her vak'ada yapılan sistematik biopsilerle tanı kesinleştirilmiştir (Şekil - 2,3,4).

E— Tedavi :

Hiç bir hastada radikal girişim yapılmamıştır.

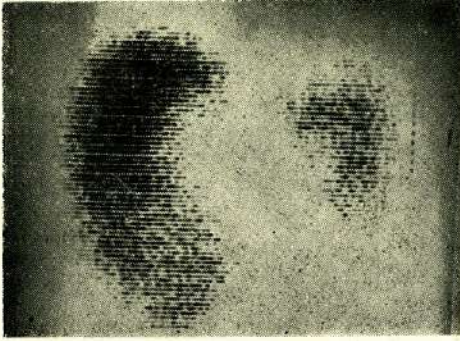
5 hastada (Tablo - 1) post-operatif dönemde 500-800 r lik dozlarla uygulanan röntgen tedavisi de başarılı olamamıştır.

F— Sonuçlar :

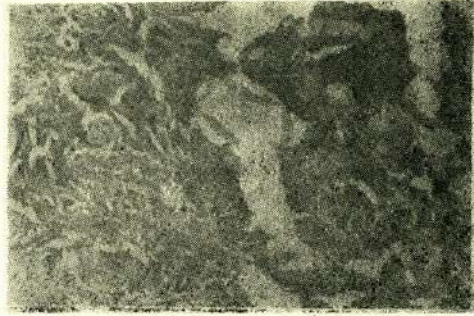
Her hastada tamamen başarısız olmuştur. Hiç bir hastamız 5 yıl hayatta kalmamıştır.

G— Tartışma :

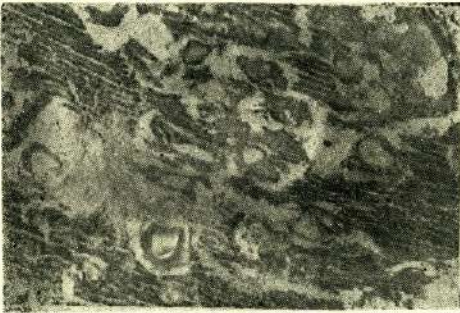
1 — **Tanı :** Karaciğer hastalarında uygulanan bütün yeniliklere rağmen ameliyat öncesi dönemde pozitif tanı, endemi bölgeleri dışında, konamaz. Bütün modern investigasyon metodları hekimi primer veya metastatik bir karaciğer ca. tanısına yöneltir (Tablo - 1). Kesin tanı ancak laparotomi ve histo-patolojik muayeneyle mümkündür (Şekil - 2,3,4) (1,3,4,8,11,14,15,18).



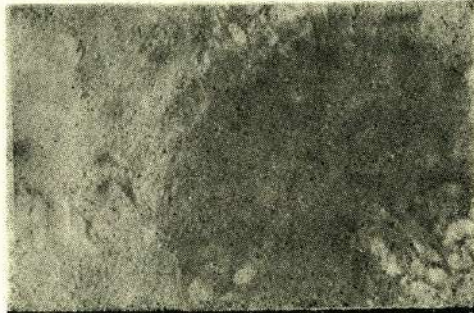
(Şekil - 1). Alveolar kist hidatik'de karaciğer radyoaktif taraması (Obs. 3).



(Şekil - 2). Geniş nekrotik ve hiyalinize alanlar arasında kütikül içeren amorf yapılar izlenmektedir (8268/1978) X 100 (Obs. 4).



(Şekil - 3). Dejenere karaciğer dokusu ve nekroz alanları içinde kütikül yapıları bulunmaktadır (14598/1980) X 100 (Obs. 8).



(Şekil - 4). Hiyalinize fibröz doku ve nekroz alanları içinde kütikül bulunan yapılar görülmektedir (13283/1981) X 100 (Obs. 9).

2— **Cerrahi tedavide uzak sonuçlar** : Karaciğer Echinococcus alveolaris tedavisinde kronolojik olarak 3 dönem ayrılabilir :

a - Basit laparotomi dönemi (1950 ye kadar).

b - Lobektomi, sub-total hepatektomi ve çeşitli safra yolları plastiklerinin uygulanma dönemi (1950-1972) : Literatürde çoğu tek tek vak'alarından oluşan başarı bildirimleri hep bu döneme aittir (2,5,6,7,19,20).

c - Basit laparotomi dönemi (1972 den sonraki dönem) : Yeniden basit laparotomi'ye dönülmesinin sebep 1950-1972 arasındaki heroik ameliyatlardan hiç birinin uzak sonuçlarının memnuniyet verici olmamasıdır. Bu çeşit çok geniş girişimlerin uygulanabilme oranı % 14 (6), % 50 (16), % 58,3 (9) arasında değişmektedir. Bizde hiç yoktur. Bu gibi geniş ameliyat geçirmiş ve post-operatif komplikasyonlardan kurtulmuş hastaların prognosis'i, ana safra yolları kanserleriyle mukayese edilebilir (16) ve 5 yıl sonra hayatta kalan hiç bir hasta yoktur (9).

3— **Öteki tedavi yöntemlerinin sonuçları** :

a - Echinococcus alveolaris tedavisinde ilaçların hiç bir etkisi yoktur.

b - Biz 5 hastamızda post-operatif dönemde 500-800 r arasında değişen dozlarda radyoterapi denedik. Fakat sonuçlar tam anlamıyla başarısız olmuştur.

H— **Sonuç** :

1— Karaciğerde lokalize Echinococcus alveolaris tanısı kesin olarak ancak laparotomi ve histo-patolojik muayeneyle konulabilir.

2— Tedaviye şimdiye kadar uygulanan hiç bir yöntem başarılı olmamıştır.

ÖZET

10 yeni karaciğer Echinococcus alveolaris vak'ası sunuldu. Bunların hepsine kesin tanı laparotomi ve histo-patolojik muayeneyle konmuştur. Bütün vak'alarımız inoperabl idi. Post-operatif radyoterapi, nin sonuçları da başarısızdır.

SUMMARY

Alveolar echinococcosis of the liver

Ten new alveolar echinococcosis cases of liver are presented. The certain diagnosis was due with laparotomy and histopathological examination. All of the cases were inoperable. The post-operative X-Ray treatment was not of success.

LİTERATÜR

- 1 - Akçal, T. ve al, Tıkanma sarılığı oluşturmuş echinococcosis alveolaris olgusu, 2. Karaciğer Hastalıkları Semineri, sahife : 241-242, Ed : Prof. Dr. M. Gürakar, 295 sahife, İstanbul : 1979
- 2 - Bouchet, A., Theoleyre, J. ve Marechal, J.M., Hépatectomie droite réglée pour échinococcose alvéolaire, Lyon Chir., 68 : 270-276, 1972
- 3 - Canda, M.Ş., Erzurum bölgesinde alveolar hidatid hastalıklar; sahife : 255-260, ATA-TÜRK Ü. Tıp Fak., 1. Tıp Kongresi kitabı, 394 sahife, Erzurum : 1976.
- 4 - Doğru, A.M., Echinococcose aléolaire chez l'homme (à propos de 9 cas clinique), Lyon Chir., 67 : 371-373, 1971.
- 5 - Gabrielles, G., Dhers, A. ve Theoleyre, J., Echinococcose alvéolaire du foie. Hépatectomie lobaire droite, idem, 68 : 204-205, 1972.
- 6 - Gillet, M. ve al, Echinococcose alvéolaire du foie. Reconstruction de la voie biliaire principale et hépatectomie droite élargie, J. Chir., 105 : 47-58, 1973.
- 7 - Grosdidier, Ü., Richaume, B. ve Boissel, P., Traitement chirurgical des echinococcose alvéolaire du foie, Acta Gastro-Entérol. Belg., 35 : 472-482, 1972.
- 8 - Karabiyikoğlu, A., İnsanda echinococcus alveolaris, sahife : 359-363, ATATÜRK Ü. Tıp Fak. 1, Tıp Kongresi kitabı, 394 sahife, Erzurum : 1976.
- 9 - Kasai, Y. ve al, Alveolar echinococcosis of the liver. Studies on 60 operated cases, Ann. Surg., 191 : 145-152, 1980.
- 10 - Kayabalı, İ., Memleketimizde echinococcosis alveolaris'in bugünkü durumu (32 vak'a'nın kısa etüdü), Tjrk Hidat. Derg., 1 : 14-18, No. 4, 1965.
- 11 - Mabile, J.P. ve al, L'échinococcose alvéolaire du foie, données nouvelles, 2 - Etude anatomo-pathologique et radiologique Sém. Hôp., 47 : 759-767, 1971.
- 12 - Merdivenci, A., Türkiyede tilkide alvococcus multilocularis olgusu ve yurdumuzda alveolococcosis (Alveolar kist) in epizootolojisi ve epizopatolojisi, Türk Hidat. Derg., 1 : 6-29, No. 6, 1965.
- 13 - Merdivenci, A. ve İçli, N., Türkiyede insanda alveolar kist sorunu üzerine, İst. Ü. Tıp Fak. Mec., 35 : 66-85, 1972.
- 14 - Özkan, A.U. ve Bacacı, K., Echinococcus alveolaris'in memleketimizdeki en son durumu, A.Ü. Tıp Fak. Mec., 18 : 648-654, 1965.

- 15 - Realini, S., Alveolar echinococcosis : Diagnostic criteria, Schweiz. Med. Wochnschr., 102 : 565-569, 1972.
- 16 - Schamaun, M., Ist die alveolare echinococcose der leber radikal operabel?, idem, 102 : 224-227, 1972.
- 17 - Tahsinoğlu, M. ve Hacıhanefioğlu, U., E. alveolaris'in Türkiye'de bu günkü durumu, İst. Ü. Tıp Fak. Mec., 25 : 289-294, 1962.
- 18 - Tretyakov, A.A., Splenoportography in the diagnosis of alveolococcus of the liver (Rusça), Khirurgiya (Mosk.), 1970 : 69-74, 1970; Excerpt. Med. (Surg.), 26 :227,1972.
- 19 - Viard, H. ve Grosdidier, J., Echinococcose alvéolaire du foie, Lyon Chir., 68 : 205-206, 1972.
- 20 - West, J.T., Hillman, F.J. ve Rausch, R.L., Alveolar hjdatid disease of the liver; rationale and technics of surgical treatment., Ann. Surg., 157 : 548-559, 1963.

PYELO - KALİSEAL DİVERTİKÜLLER

Orhan Göğüş*

Ahmet N. Kiper**

Erol Güntekin***

Pyelokaliseal divertiküller, böbrek parankimi, içersine doğru uzanan, kalıs veya pelvis ile ince bir kanal vasıtası ile iştiraki olan, yukarı üriner sistemin evant-rasyonur.dan ibaret muhtelif çaptaki keseciklerdir. Düzgün kenarlı, içerisi transis-yonel epitelle döşenmiş ve bazen dışında müskülaris tabakası ihtiva eden saküller-dir (1,5). Nadiren yassı veya kübik epitel metaplazi sine rastlanır (8). Bu taba-kalar idrar seresyonu yapmaz, fakat ilişkili olduğu kalıs veya pelvisdeki idrarla pasif olarak dolar. Bunların çoğu 1 cm den küçük çapta olup, tesadüfen intravenöz pyelografiler sırasında ortaya çıkar. Genellikle asemptomatiktir, ve herhangi bir tedavi gerekmez. Daha büyük divertiküller komplikasyonlara neden olduğundan semptom verir ve tedaviyi gerektirebilir.

Bu divertiküllere, perikaliseal kist, kalıs divertikülü, kalıs kisti, konjenital hidrokalikozis gibi isimler verilmişse de, son zamanlarda Pyelokaliseal divertikül terimi daha tutunmuştur (4,5,6,8).

İki tip dvertikül tarif edilmiştir :

Tip I : En çok görüleni olup, minör kalıs ile çok yakın bir ilişkisi vardır ve ekseriya kalıs boşluğu içersinde lokalizedir. Çoğunlukla üst polde, bazen alt polde bulunur (5). Genellikle 1 mm.den birkaç santimetreye varan hacimlerde olup, daha da büyük hacimlere erişebilir. Asemptomatik divertiküller bu guruba aittir (Şekil - 1).

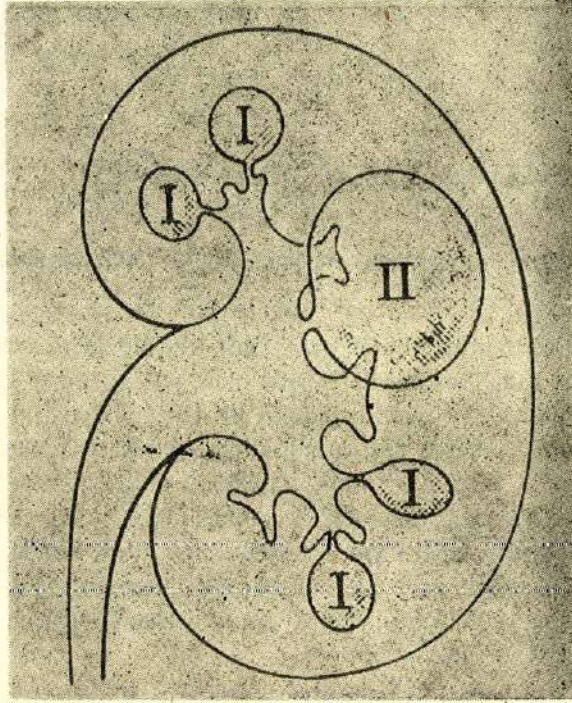
Tip II : Böbrek pelvisi veya yakın majör kalıs ile direkt iştiraktedir. Büyü-me ve semptom vermeye meyillidir. böbreğin orta kısmında bulunur (Şekil - 1).

Pyelokaliseal divertiküle, 1000 İ.V. Pyelografinin % 2.1 - 4.5 unda rastlan-makla beraber, çoğunlukla küçük olduğu için farkedilmez (4,5). Çocuklardaki ora-nı % 3.3 dür. Her iki seks ve tarafta görülme sıklığı eşittir. Bu vakaların ancak % 3 ü bilateraldir (5).

* Ankara Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

** Ankara Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Uzman Asistanı

*** Ankara Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Araştırma Görevlisi



Şekil - 1 : (I. ve II. Tip Kaliseal Divertiküller)

Ülkemizde bu vakalara genellikle önem verilmediği, büyük divertiküllerin basit bir operasyonla düzeltilmesinden sonra çok iyi sonuçlar alındığı, gereksiz ve tehlikeli operasyonlara başvurma nın lüzumsuz olduğunu vurgulamak bakımından bilhassa üzerinde durulması gerektiğine inanarak, vakalarımız nedeniyle literatürü gözden geçirmeyi uygun bulduk.

MATERYEL VE METOD

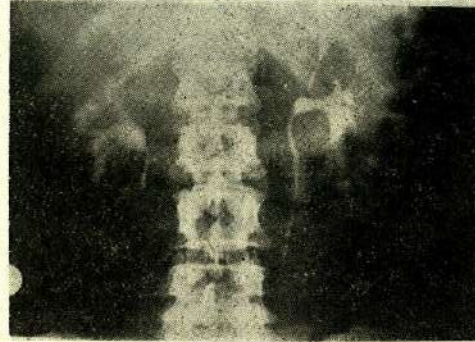
Materyalimiz Ankara Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim dalında ameliyat ettiğimiz iki Pyelokaliseal divertikülden ibarettir. Bunlardan birisi kadın, diğeri erkek olup, ikincis bilateraldir.

VAKA I : H.Ş. adlı (prt. 71/1975) 40 yaşında kadın hasta kliniğe belinin sol tarafında 1 senedir devam eden künt ve devamlı ağrılar, zaman zaman ateş yükselmesi ve 3 gün süren total hematüri nedeniyle başvurdu. Fizik muayenede, palpasyonla sol lomber bölgedeki hassasiyetin dışında başka patoloji saptanmadı. İdrar tetkikinde 8 - 10 lökosit, albumin - bulundu. Hastanın yapılan İ.V.P. lerinde sol böbrekte kaliseal divertikül tespit edilerek, operasyona alındı.

VAKA II : Ö.Ş. adlı (prt. 5/1983) 28 yaşında erkek hasta. Hasta kliniğe 4 yıldan beri belinin sağ tarafında daha fazla olmak üzere her iki tarafındaki künt vasıflı ağrılar ve idrarının zaman zaman bulanık gelmesi yakınmaları ile başvurdu. Hasta 2 yıl önce üriner tüberküloz tanısı konularak 9 ay antitüberküloz tedavi gördüğünü fakat şikayetlerinde bir değişiklik olmadığını belirtti. Fizik muayene ve idrar tetkiklerinde patoloji saptanmadı. Hastanın yapılan İ.V.P. lerinde sağ böbrekte üst kalise, solda orta kalise drene olan divertiküller tesbit edilerek, sağ böbrekteki kaliseal divertiküle müdahale edilmek üzere operasyona alındı.



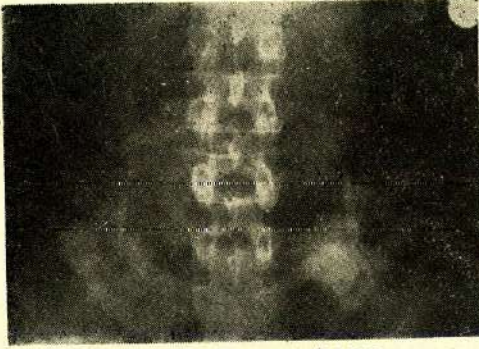
Resim - 1 : Preoperatif İ.V.P.



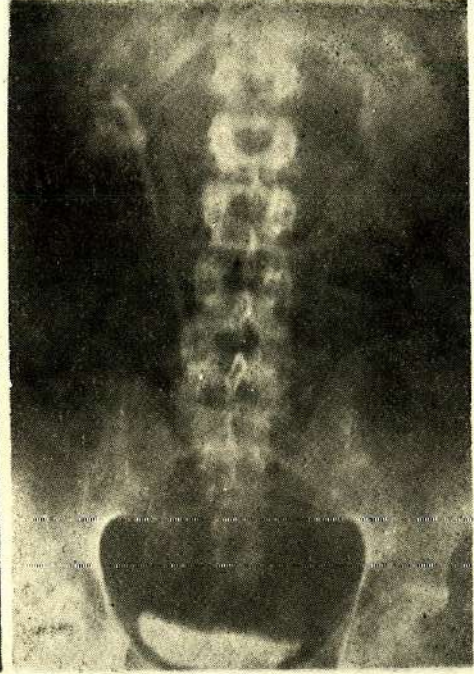
Resim - 2 : Postoperatif İ.V.P.

TARTIŞMA

Hastalığın etyolojisi tam olarak belirli değildir. Ekseriya konjenitaldir (1,4, 8). Akkiz olarak meydana gelebileceğine inanılanlar vardır (8). Divertikül genellikle akut infeksiyon ataklarından sonra ortaya çıkar ve bir böbrek absesinin kalise drene olması intibamı doğurursa da bunu teyid edecek hiç bir bulguya rastlanmamıştır. Çocuk ve erişkinlerde eşit oranda görülmesi de, bunun konjenital orijinli olduğunu kanıtlayan en iyi belirtilerendir. Bununla beraber Amar, veziko-ureteral reflü'lü çocuklarda divertikül insidansının yüksek olduğunu bildirmişse de, bu-



Resim - 3 : Preoperatif I.V.P.

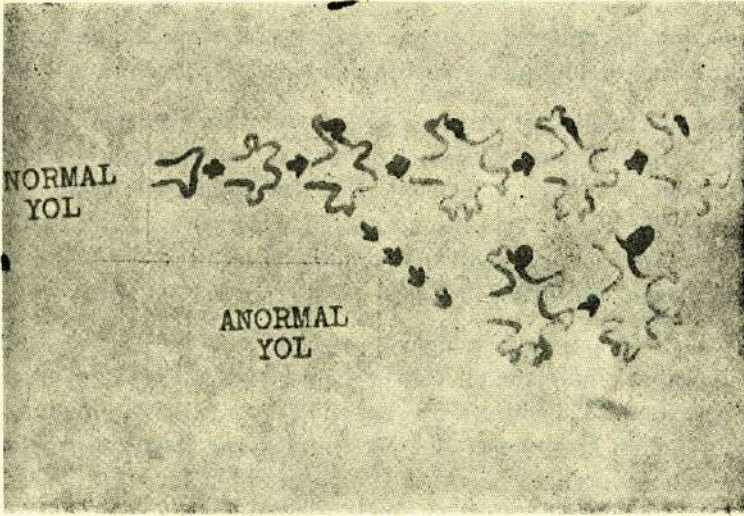


Resim - 4 : Postoperatif I.V.P.

nun mevcut olan küçük çaptaki divertiküllerin retrograd basınçla görülebilir hale gelmesinden dolayı olması muhtemeldir (2,8).

Embriyolojik olarak, üreter tomurcuğunun pelvis ve kalıs olacak şekilde dallanmaları önce üst ve alt polde başlar. Bu nedene kalıs divertikülü daha çok üst ve alt kutupta gelişir. Polar subdivizyon 4-5, interpoler subdivizyon 2-3 defa olursa toplam olarak en az 20 minör kalıs teşekkül eder. Bunların bir kısmı ileri devrelerde absorbe olarak normal sayıya iner. Eğer içlerinden bazıları absorbe olmaz ve bu arada kollektör tübülülere teşkil edecek şekilde dallanmaya devam etmez ise kalıs ile irtibatı olan, fakat içerisinde idrar sekresyonu olmayan kör bir kese teşekkül eder. Zamanla idrarın tazyiki ile genişleyip kalıs divertikülü şeklini alır (4,8). (Şekil - 2))

Teşhis, intravenöz pyelografide görülen karakteristik görünümü ile kolayca saptanırsa da, pelvis veya kalıs ile iştiraki sağlayan kanalı göstermek her vakada mümkün değildir. Zira kanal çok ince olabildiği veya akut infeksiyon ve enflamasyonlarla ödem sonucu geçici olarak kapanabildiği gibi, nadiren hiçte kanal olmayabilir. Büyük divertikül vakalarında, böbrekte belirgin şekil bozukluğu bu-



Şekil - 2 Divertikül Oluşumu

lunduğu kısımda parankimal atrofiye neden olduğundan, lokal fonksiyon kaybı görülebilir. Retrograd pyelografi ile de kanalın ince olduğu vakalarda tam doldurma olmayabilir. Bu nedenle dolmasını bekliyerek alınan geç filmler daha değerli bilgiler verir. Bizim her iki vakamızda da alınan geç filmler de, retrograd pyelografiye nazaran kalıs divertikülü daha iyi doldurulmuş ve belirli hale getirmiştir. Birinci vakada kalıs divertikülü sol böbrek orta kalisinde idi ve kanalı belirsizdi. İkinci vakada ise sağda üst kalise, solda orta kalise drene olan yaklaşık 4-5 cm çaplarında bilateral divertikül vardı. Sağdakinin kanalı belirgin ve oldukça ince olmasına karşın, soldakinin kanalı tam olarak belirmyordu.

Bu vakaarda bazen gerçek kalsiyum ihtiva eden taş, bazen de süt taşı teşekkülü nedeniyle direkt grafide hafif veya kesif dansiteli taşların görülmesiyle teşhis konulabilir (8).

Birinci tip divertiküller, kalıs taşı veya infeksiyon sonucu oluşan Hydrocalix'den ayrılmalıdır. 1950 de Moore, hydrocalicosis ve divertiküllerin aynı patolojik antite olduğunu belirtmişse de, sonraki araştırmacılar divertikülün tamamen ayrı bir antite olduğunu tesbit etmişlerdir (3,5,8). Hydrocalix, kalisinin normal yerinde görülmesine karşın, divertikül kortiko-meduller sahada tesbit edilir. Hydrocalix de infundibulum uzun olup, pyelokaliseal divertikülde ise genellikle kısadır.

Hastalık tüberküloz kavitesi, papiller nekroz ve tümör nekrozundan ayırd edilmelidir. Tek kalisi tutan lokalize meduller sünger böbrekten ayırımı mümkün

değilse de, bunda retrograd pyelografinin kistin içerisini dolduramaması, divertikülde ise nadiren doldurması ayırıcı tanıda bazen yardımcı olabilir (8).

Büyük divertikül kitle meydana getirip, böbrekte yer işgal eden hastalık bulguları verir (8). Sonografi, Aksiyel tomografi ile bunun duvarının basit kist cidarından daha kalın olduğu tesbit edilir (8). Komplikasyonları; bel ağrısı, infeksiyon, % 0,5-39 oranında taş oluşumu, kanalın infeksiyon sonucu tıkanması, apse teşekkülü, nadiren spontan rüptür, hipertansiyon ise de, çoğunluğu asemptomatik ve arızı olarak tesbit edilir (3,4,5,8).

Küçük ve orta çaptaki, semptom veren divertikülleri konservatif cerrahi ile kolayca düzeltmek mümkündür. Üst veya alt kutupta bulunan divertiküllerde, parsiyel nefrektomi, kuneiform eksizyon, enüleksyon, içersini örten mukozanın disseke edilip deliğin kapatılması gibi yöntemler kullanılmış isede, etraf parankime ziyarı ve kanamaya neden olması bakımından tehlikelidir (3,4,5,6,8). Bu operasyon tipleri terkedilmiş, 1969 da Williams'ın bildirdiği divertikülün dışı bütan yüzünün rezeksiyonundan sonra, kenarlarının sütüre edilmesinden ibaret olan DE-ROOFİNG operasyonu adı verilen teknik kullanılmaktadır (7,8). Toplayıcı sistemle iştiraki sağlıyan kanal bulunabilirse koterize veya sütüre edilmelidir. Bulunmaz ise, divertikül boşluğuna yağ dokusu doldurulmalıdır. Yağ veya omentum doldurulmasada, hiç bir idrar sızıntısı olmamakta ve herhangi bir komplikasyona sebep olmamaktadır. Pelvise metilen mavisi verilerek deliğin görülmesine gayret etmek mümkün olmakla birlikte, bunun hiç gerekli olmadığı, hatta böbreği tam olarak lükse etmeye dahi ihtiyaç olmadığı tecrübelerden anlaşılmıştır (7,8). Geriye kalan epitel idrar sekresyonu yapmadığından olduğu gibi intakt olarak bırakılabilir.

Biz de

— Ağrı

— Sık enfeksiyon ve pyelonefrit atakları

— Takiplerde büyümeye meyil

— Çapı 2 cm den büyük

— Büyüme sonuncu böbreğe yaptığı kompresyonla doku kaybına sebep olan

— Hipertansiyon gösteren vakalarda, operasyon yapmayı uygun buluyoruz. Bu nedenle iki vakamız da da, yukarıda belirtilen basit operasyonu tatbik ettik, ve her ikisinde de çok iyi sonuçlar aldık. İkinci vakamızın sol tarafına ise, 3 aylık bir aradan sonra müdahale edilecektir.

ÖZET

Ender teşhis edilen, enfeksiyon, ağrı ve böbrekte parankim kaybına neden olan iki pyelokaliseal divertikül vakası nedeniyle literatür gözden geçirildi. Pyelokaliseal divertiküllerin oluşumu üzerindeki son görüşler belirtildi. Bu vakaların teşhisi ve karıştığı çeşitli hastalıklarla ayırıcı tanısı üzerinde duruldu. Şimdiye kadar uygulanan değişik ve güç operasyon tekniklerinin tatbikine gerek olmadığı fizyopatolojik prensiplere göre izah edildi. Williams'ın tarif ettiği ve bizim de vakalarımız da uyguladığımız DEROOFİNG adlı, basit operasyon tekniğinin çok yeterli olduğu belirtildi ve tavsiye edildi.

SUMMARY

Pyelocaliceal Diverticula

Literature was reviewed for two pyelocaliceal diverticula that can rarely be diagnosed and manifest themselves with infection, pain and loss of kidney paranchy-ma. The recent views on the formation of pyelocaliceal diverticula were presented. Diagnosis of the cases and differantial diagnosis from other diseases were discussed. The application of some very complex and diverse operation techniques were found unnecessary according to histopathologic principles. The operation we used, the deroofting technique that Williams has defined was found sufficient and was recommended strongly.

KAYNAKLAR

- 1 - Abeshouse BS and Abeshouse GA : Calyceal diveticulum. A report of sixteen cases and review of the literature. Urol. Int., 15 : 320, 1963
- 2 - Amar AD : The clinical significance of renal caliceal diverticulum in children. Relation to vesicoureteral reflux. J. Urol., 113 : 255, 1975
- 3 - Mathieson AJM : Calyceal diverticulum. A case with a discussion and review of the condition. Brit. J. Urol- 25 : 147, 1953
- 4 - Middleton AW and Pfister RC : Stone contining pyelocalyceal diverticulum. Embryogenic, anatomic, radyologic and clinical charecteristics. J. Urol., 112 : 2, 1974

- 5 - Timmons JW, Maler RS, Hattery RR, De Weerd JH : Calyceal diverticulum. *J. Urol.*, 114 : 6, 1975
- 6 - Wahlawist L : Cystic disorders of the kidney. Review of pathogenesis and classification. *J. Urol.*, 97 : 1, 1967
- 7 - Williams G, Blandy JP and Tresidder GC : Communicating cysts and diverticula of the renal pelvis. *Brit. J. Urol.* 41 : 163, 1969
- 8 - Wulfsohn MA : Pyelocalyceal diverticula. *J. Urol.* 123 : 1, 1980

KARACİĞER HEMANGİOMA'LARI

(10 hastada elde edilen sonuçlar ve düşünceler)

I. Kayabalı*

A. Önbayrak*

C Keleş**

M. E. Güneş***

Son yıllarda karaciğer hemangioma'larının tanı ve tedavisi konusunda birçok yayın yapılmakta ve birbirinden oldukça farklı görüşler savunulmaktadır. Bu çalışmada 1961-81 döneminde incelenen 10 karaciğer hemangioma'sının verdiği sonuçlar sunulacak, tanı ve tedaviyle ilgili bazı görüşler bildirilecektir.

I— MATERYEL :

Bu seriyi oluşturan 10 hastanın 9 u (% 90) kadındır. En genç hasta 26, en yaşlı hasta 61 yaşındadır; yaş ortalaması 44,8 yıldır (Tablo - 1).

II— KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR :

A - Belirtilerin süresi :

En erken 18 ay, en uzun 4 yıldır; ortalama süre 29,2 ay bulunmuştur.

B - Klinik beirti ve bulgular :

- 1 - Ağrı : (% 40).
- 2 - Bulantı ve kusma : 2 (% 20).
- 3 - Tümör : 10 (% 100).
- 4 - Kanama : Yok.

III— PARA-KLİNİK MUAYENE BULGULARI :

A - Laboratuvar muayeneleri :

Normal sınırlar içinde bulundu.

B - Radyolojik muayeneler :

1 - Mide-duodenum : % 40 oranında dışarıdan baskı ve itilme bulundu.

* A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Uzman Asistanı

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Birimi Asistanı

- 2 - Safra sistemi : Normal.
- 3 - Kolografi : % 10 oranında dışarı itilme.
- 4 - Selektif hepatik anjiografi : Yapılan 2 hastanın birinde (Obs. 5) tümör gösterilemedi (Şekil - 1), ötekinde (Obs. 9) tanı konulabildi (Şekil - 2).

C— Radyobiolojik muayeneler :

- 1 - Radyoaktif karaciğer taraması : 7 hastada yapıldı ve hepsinde karaciğerde yer kaplayan bir lezyonun varlığı belirlendi (Şekil - 3).
- 2 - Ekografi (Ültrasonografi) : 2 hastada yapıldı ve karaciğerde içi sıvıyla dolu bal peteği görünümünde lezyon gösterdi. Bu görünüm, hemangioma için tipik kabul edilmiştir.

IV— AMELİYAT ÖNCESİ DOĞRU TANI ORANI :

Ancak 2 hastada (Obs. 5 ve 9) selektif hepatik anjiografi ile doğru tanı konulabilmiştir (% 20).

AMELİYAT BULGULARI VE TEDAVİ :

Karaciğerdeki hemangioma 6 (% 60) defa sağ lobda, 3 (% 30) defa bütün loblara yayılmış (Diffus) ve bir (% 10) vak'ada da Lobus quadratus'da yerleşmişti (Tablo - 1).

B— Boyutlar :

4x4x4 cm. den 20x25x25 cm. e kadar çeşitliydi.

C— Bu seride uygulanan tedavi yöntemleri şunlardır :

1 - **Basit laparotomi + radyoterapi** : 5 hastada (Obs. 1,2,3,5,6) uygulandı. Bunların hepsinde tümör çok büyük, ikisindeyse diffus idi. Laparotomi sırasında yapılan biopsilerde tanı kesinleştikten sonra hastalara post-operatif erken dönemde radyoterapi'ye gönderildi. Bu hastaların hepsinde tümörün büyümesi durmuş ve ağrılar kesilmiştir.

2 - **Atipik veya tipik lobektomi** : 3 hastada (Obs. 4,7,10) atipik lobektomi ile tümör çıkartıldı. Bu seride tipik ve düzenli lobektomi yoktur.

3 - **Arteria hepatica ligatürü** : 2 hastada (Obs. 8 ve 9) yapıldı ve sonuçlar başarılı oldu.

VI— SONUÇLAR :

A— Yakın sonuçlar :

Erken post-operatif dönemde morbidite ve mortalite olmadı.

B— Uzak sonuçlar :

Tümüyle başarılı ve memnuniyet verici oldu. Nüks ve başka komplikasyon görülmedi.

Vak'alarımızın özeti (Tablo - 1) de sunulmuştur.

VII— TARTIŞMA :

Hemangioma'lar organizmada en çok karaciğerde gelişir ve karaciğer selim tümörleri içinde en çok rastlanan tiptir.

Karaciğerde hemangioma oluşunu önce Dupuytren, daha sonra Cruveilhier bildirmiş, fakat esas çalışmalar 1863 de R. Virchow tarafından yapılmıştır (32). Bu tarihten sonra 1896 da J.F. Payne (19), J. Phannestiel (20) ve W. W. Keen (34), 1902 de C. Beck (34), 1903 de A. Mantle (34), 1912 de E.J. M'weeney (34), 1916 da S. Horsley (34), 1918 de I.C. Rubin (34), R.H. Major ve D.R. Black (13) bu konuya değindiler. 1942 de H.B. Shumacker jr. literatürde 67 vak'a bulmuş ve kendi bir vak'asıyla birlikte yayınlamıştır (23). 1952 de H. Wilson ve T. Tyson jr. ilk defa lobektomi ile tedavi edilmiş bir massif karaciğer hemangioma'sını yayınladı (31). 1956 da S.W. Henson jr. Mayo Clinic'de 1907-1954 arasında tedavi edilen 35 vak'ayı inceledi (11). 1970 de Y.G. Adam, 106 vak'alık bir seri yayınladı (1).

Bu yayınların birçoğu tek vak'a bildirileridir. Bunun sebebi, belirti veren büyük karaciğer hemangioma'larının çok olmamasıdır.

A— Klinik belirti ve bulgular :

1 - Kadınlarda çok görülen bu hastalıkta yaş ortalaması 45-55 arasındadır (1,11). Fakat doğmalık olan ve bir kısmı başarıyla tedavi edilen karaciğer hemangioma'larıyla ilgili yayınların gittikçe çoğaldığı da bir gerçektir (3,11, 4,14,15,12,22,24,26,28,12). Karaciğer hemangioma'larının yaşla orantılı olarak arttıkları da bildirilmiştir (11).

2 — Fizik muayene bulguları :

a — Tümör : Bütün selim karaciğer tümörlerinde bulunan bu belirti, tümörün hacmine göre bazan hiç yoktur. Bu yüzden de hastalık birçok defa ancak ameliyat ve otopsi sırasında tanınır. Örneğin S.W. Henson Jr., 35 hastada 10 defa (% 28), Y.G. Adam 22 vak'ada 8 defa (% 36) rastlamıştır. Biz 10 vak'ada 10 defa (% 100) fizik muayeneyle tümörü bulduk.

b — Baskı belirtileri : Çok değişik biçim ve orandadır. Bulantı ve kusma, distansiyon biçiminde olabilir ve her hastada yoktur.

c — Ağrı ve ağırlık hssi : Bunun için de aynı şey söylenebilir.

B — Laboratuvar muayeneleri :

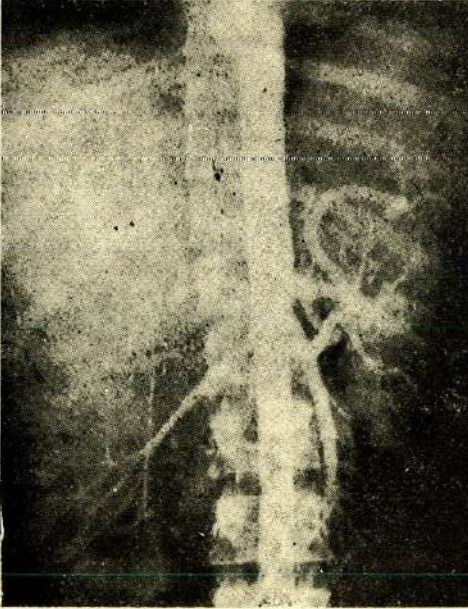
Karaciğer fonksiyonları normaldir.

C — Radyolojik muayeneler :

1 — **Direkt karın filmi :** Kireçlenme görülebileceği bildirilmiştir (1).

2 — **Çevre organların radyolojik incelenmesi :** Çeşitli derecede itilmeler bulunabilir (1,9,11).

3 — **Selektif hepatik anjiografi :** Tanda en çok başarı alınan yöntemdir (Şekil - 1 ve 2). Fakat bazı büyük hemangioma'ların damarsız bir kitle görünümü verebilecekleri unutulmamalıdır (25). Bizim bu şekilde bir hastamız vardır (Obs. 5).



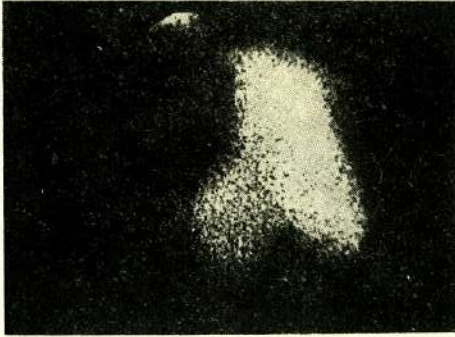
(Şekil - 1). Selektif hepatik anjiografi ile boyanamayan karaciğer hemangioma'sı (Obs. 5).



(Şekil - 2). Selektif hepatik anjiografi ile hemangioma'nın gösterilmesi : Sol lob ve sağ lobun sol bölümünde vaskülarize tümör, Arteria hepaticanın genişlemesi (Obs. 9).

Ç — Radyobiyojik muayeneler :

Bunlar, karaciğerde küçük veya büyük, yer kaplayan bir lezyonun varlığını gösterirler (Şekil - 3). Fakat ultrasonografi bu kitlelerin bal peteği görünümünde ve yer yer sıvı dolu olduğunu meydana koyarak daha doğru sonuç verir. Bu yolla ameliyattan önce tanı konulabilen 2 vak'ımız vardır (Obs. 5 ve 9).



(Şekil - 3). Karaciğer hemangioma'sında radyoaktif karaciğer taraması bulgusu (Obs. 8).

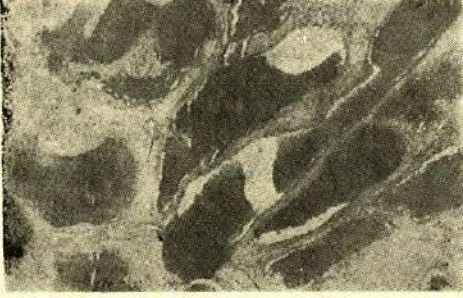
D — Patolojik anatomi :

Daha çok sağ karaciğer lobunda yerleşen hemangioma'ların büyüklükleri değişiktir. Çok büyük olanlar bildirilmiştir (1,10,17,25,34). Hemangioma'ların en büyük böyümü pedikülsüzdür. Bunların yanında «Hemangiomatosis» adı verilen yaygın hemangioma'lar bazan organizmanın başka yerlerinde de mültipl lokalizasyonlar göstermektedir (5,7,33).

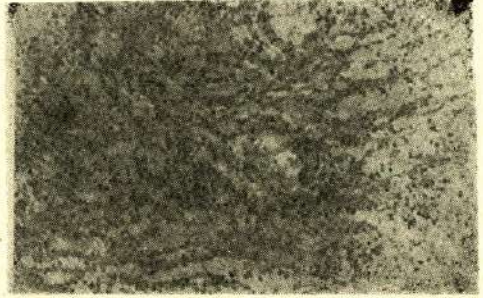
Tablo 1 - Vak'alarımızın özeti.

Obs.	Yaş	Cins	Tarih	Ameliyat öncesi tanı	Lokalizasyon	Uygulanan tedavi	Histoloji
1	50	Kadın	1961	Tümör	Sağ	Laparotomi + Röntgen	Kavernöz Hem.
2	61	Kadın	1972	Tümör	Sağ	« + »	Kapiller Hem.
3	45	Kadın	1975	Tümör	L. quadrat.	« + »	Kapiller Hem.
4	45	Kadın	1976	Tümör	Sağ	Atipik lobektomi	Kavernöz Hem.
5	26	Kadın	1979	Hemang.	Diffus	Laparotomi + Röntgen	Kavernöz Hem.
6	48	Kadın	1979	Tümör	Diffus	« + »	Kavernöz Hem.
7	31	Erkek	1980	Abse	Sağ	Atipik lobektomi	Kapiller Hem.
8	45	Kadın	1981	Tümör	Sağ	Art. hepatica ligatürü	Kavernöz Hem.
9	50	Kadın	1981	Hemang.	Diffus	»	Kavernöz Hem.
10	47	Kadın	1981	Kist hi.	Sağ	Atipik lobektomi	Kavernöz Hem.

Mikroskopik olarak basit (kapiller) ve kavernö hemangioma tipleri ayrılmıştır (Bizim hastalarımızdan 3 ü (% 30) basit kapiller hemangioma'dır) (Şekil - 4 ve 5).



(Şekil - 4). İçerisi kanla dolu proliferen endothel ile döşeli birbirleriyle ilişkili damarsal yapılar (x 100). Tanı : Kapiller hemangioma (Obs. 7).



(Şekil - 5). İçerisi al yuvarlarla dolu yer yer hiyalinize bağ dokusu içinde yer alan endothel döşeli damarsal yapılar (x 100). Tanı: Kavernö hemangioma (Obs. 8).

E — **Komplikasyonlar :**

Şu biçimde özetlenebilir :

1 — Spontan rüptür (12,14,26) : Başarıla tedavi edilen ilk spontan rüptür 1935 de M.B. Trinker'e aittir (29).

2 — Büyük debit'li bir arterio-venöz shunt gibi çalışan hemangioma'ların kalp üzerine olumsuz etkisi sonucu kalp yetersizliği gelişmesi (14,15,27). Daha çok yeni doğmuşlarda görülmektedir. Literatürdeki vak'aların en büyük bölümü kavernö hemangioma'lardır.

3 — Sık sık thrombus gelişmesine bağlı olan infeksiyonlar (27).

4 — Kompensatris hepatomegali.

F — **Prognosis :**

Tedavi edilmeyen hastaların en büyük bölümü yukarıda belirlenen komplikasyonlarla yitirilir.

G — **Tedavi :**

Karaciğer hemangioma'larının tedavisinde konservatif (radyoterapi) ve cerrahi yöntemler vardır :

1 — **Radyoterapi :** Her büyük seride radyoterapi ile tedavi edilen hastalar vardır (1,11,18).

Karaciğer hemangioma'larında radyoterapinin temel ilkeleri 1970 de W.E. Park tarafından belirlenmiştir (18) :

a - Toplam ışın dozu hiç bir zaman 2,000 r. i geçmemelidir. Çocuklarda bu doz 400-600 r. dir. Bu dozlar sekonder bozukluklara yol açmaz.

b - Röntgen tedavisi ancak tümörün ilerlemesini durdurur.

c - Tedavi, gerekirse bir kere daha tekrarlanabilir.

Karaciğer hemangioma'larında radyoterapi endikasyonları :

a - Yaygın hemangioma'lar.

b - Genel durumu geniş ve radikal bir ameliyata elverişli olmadığı, fakat cerrahın lobektomi yapmakta direttiği durumlarda (Aslında bu tip vak'alar Arteria hepatica ligatürü için ideal vak'alardır).

Gerekenin üstünde verilen dozlar, özellikle, tekrarlanırsa karın duvarında ağır nekrozlara ve kanayan peptik mide ulkuslarına yol açmaktadır (6).

Bizim vak'alarımızda (Obs. 1,2,3,5,6) radyoterapi sonuçları başarılı olmuştur.

2 — Cerrahi tedavi :

Cerrahi tedavide 2 yöntem birbiriyle rekabet halindedir :

a - Lobektomi : Bu yöntemle cesaret verici sonuçlar alındığı her yerden bildirilmiştir (1,2,4,6,8,10,11,17,18,9,26,27,28,29,34). Bu lobektomi'ler, hemangioma'nın büyüklüğüne göre tipik veya atipik olabilir. Bizim 3 hastamızda (Obs. 4,7, 10) atipik lobektomi ile başarı sağlanmıştır.

Fakat lobektomi'nin uygulanamayacağı bazı durumlar olduğu da bir gerçektir; başka bir deyimle lobektomi'nin **Kontr-endikasyon'ları** vardır :

aa - Genel durumun bozuk olması.

bb - Ağır bir kalp yetersizliğinin varlığı.

cc - Tümörün büyük ve yaygın olması.

çç - Spontan rüptürler.

dd - Yen doğmuşların hemangioma'ları.

Bu hastalarda lobektomi, mortalitesi yüksek bir girişimdir. Bunun için böyle durumlarda bir **Arteria hepatica ligatürü** başarıyla kullanılabilir.

b - Arteria hepatica ligatürü : Yukarıda belirtilen kontr-endikasyonlarda başarıyla kullanılmaktadır (7,14,15,16,21,30,33). Bizim 2 vak'amız (Obs. 8 ve 9) da Arteria hepatica ligatürü ile tedavi edildi (Şekil - 6 ve 7).

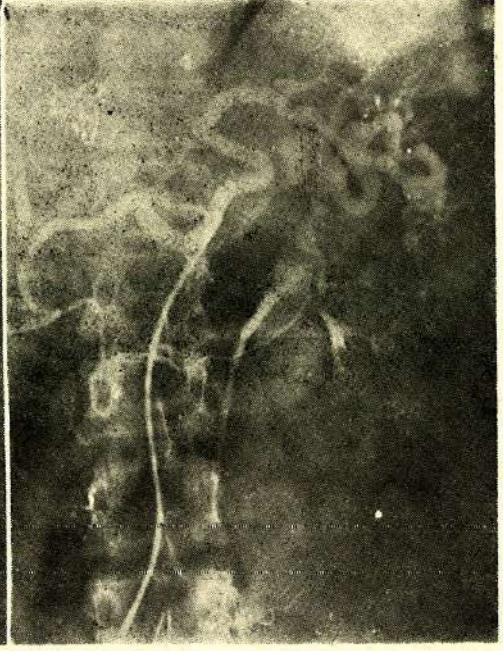
VIII — SONUÇLAR :

A — Karaciğer hemangioma'ları kadınlarda daha sık rastlanan bir hastalıktır. Yeni doğmuşlar da dahil olmak üzere her yaşta görülür; fakat yaş ilerledikçe insidens'i artar.

B — Klinik belirti ve bulgular bütün selim karaciğer tümörlerinde olduğu gibidir.



(Şekil - 6). Arteria hepatica ligatüründen sonra kontrol anjiyografisi (Obs. 8).



(Şekil - 7). Arteria hepatica ligatüründen sonra kontrol anjiyografisi (Obs. 9).

C — Tanıda selektif hepatik anjiyografi ve ekografi başarılı sonuçlar vermektedir. Bazı hastalarda anjiyografi'de hemangioma'nın boyanmayacağı önceden bilinmelidir.

Ç — Komplikasyonlar arasında spontan yırtılma ve kalp yetersizliği önemlidir.

D — Prognosis, erken tedavi edilen hastalarda parlaktır.

E — Radyoterapi, gereken biçim ve dozlarda kullanılmak şartıyla tümörün büyümesini durdurur; bunun dışında ameliyata hazırlık olarak da kullanılabilir.

F — Cerrahi tedavide küçük hemangioma'larda atipik rezeksiyonlar, büyüklerde Arteria hepatica ligatürü başarılıdır.

ÖZET

10 karaciğer hemangioma'sı sunuldu. % 90 kadın olan hastalarda ortalama hastalık süresi 29,2 aydır. Fizik muayenede % 100 oranında tümör bulundu. Bir hastada selektif hepatik anjiyografi (çünkü her hastada hemangioma boyanamaz) ve iki hastada ekografi ile ameliyattan önce tanı konabildi. Tedavi için 3 atipik lo-

bektomi, 2 Arteria hepatica ligatürü ve 5 basit laparotomi + radyoterapi uygulan-
dı. Hastahane mortalite ve morbidite'si yoktur. Uzak sonuçlar memnuluk verici
olmuştur.

SUMMARY

Hemangiomas of the liver

Ten liver hemangiomas are presented. 90 % of the patients were female and
approxiamately the disease had lasted 29,2 months. On physical examination en-
ded up 100 % with tumor. The preoperative diagnosis were made by selective
hepatic angiograpgy for one person (Because hemangioma is not colored in all pa-
tients) and two patients with echoraphy. 3 atypic lobectomy, 2 ligation of arteria
hepatica and 5 simple laparotomy + radiotherapy were done for therapy. Ther
was no hospitol morbidity and mortality. The further the survivals are better the
results.

LİTERATÜR

- 1 - Adam, Y.G., Huvos, A.G. ve Fortner, J.G., Giant hemangiomas of the liver, *Ann. Sur.*,
172 : 239-245, 1970.
- 2 - Adson, M.A., Diagnosis and surgical treatment of primary and secondary solid hepatic
tumors in the adult, *Surg. Clin. N. Am.*, 61 : 181-196, 1981.
- 3 - Berman, J.K., Kirkhoff, P. ve Lenene, N., Hepatic lobectomy for hemangioma of liver
in five day old infant, *Arch. Surg.*, 71 : 249, 1955.
- 4 - Blanchard, C. ve al, Hémangiome caverneux symptomatique du foie chez le nouveau-né,
Un. Méd. Canad., 101 : 1536-1543, 1972; *Excerpt. Med (Surg.)*, 28 : 247, 1973.
- 5 - Cruveilhier, J. ve al, L'hémangiomatose hépatique congénitale, *Sem. Hôp. Paris*, 41 :
3049-3064, 1965.
- 6 - Dargent, M., Mayer, M. ve Jouvinroux, P., Résection hépatique gauche réglée et gast-
rectomie pour hémangiome caverneux du foie compliqué d'ulcère gastrique calleux té-
rébrant après radiothérapie, *Mém. Ac. Chir.*, 89 : 261-268, 1963.
- 7 - De Lorimer, A.A. ve al, Hepatic artery ligation for hepatic hemangiomatosis, *New Engl.
J. Med.*, 277 : 333-337, 1967.
- 8 - Devic, G. ve Devic, J., Angiomes du foie, *Lyon Chir.*, 75 : 157-162, 1979.
- 9 - Finley jr. R.K., Shepard, N. ve Shaffer, J.M., Hemangiome of the liver, *Arch. Surg.*, 74 :
543-546, 1957.
- 10 - Heitz, J., Hépatectomie réglée pour volumineux angiome du foie, *Lyon Chir.*, 51 : 107-
109, 1956.
- 11 - Henson jr. S.W., Gray, H.K. ve Dockerty, M.B., Benign tumors of the liver, 2 - Hae-
mangiomas, *S.G.O.*, 103 ; 327-331., 1956.

- 12 - Leonidas, J.C., Strauss, L. ve Beck, A.R., Vascular tumors of the newborns : Pediatric emergency, Am. J. Dig. Dis., 125 : 507-510, 1973.
- 13 - Major, R.H. ve Black, D.A., A huge hemangioma of the liver associated with hemangiomas of the skull and bilateral cystic adrenals, Am. J. Med. Sc., 156 : 469-483, 1918.
- 14 - Matalo, N.M. ve Johnson, D.G., Surgical treatment of hepatic hemangioma in the newborn, Arch. Surg., 106 : 725-727, 1973.
- 15 - Mattioli, L. ve al, Hepatic artery ligation for cardiac failure to hepatic hemangioma in the newborn, J. Pediatr. Surg., 9 : 859-862, 1975.
- 16 - Mays, E.T., Vascular occlusion, Surg. Clin. N. Am., 57 : 291-323, 1977.
- 17 - Micahaud, P. al, Hépatectomie droite élargie pour hémangiome monstrueux du foie, Lyon Chir., 56 : 292-295, 1960.
- 18 - Park, W.C. ve Phillips, R., The role of radiation therapy in the management of hemangiomas of the liver, J.A.M.A., 210 : 1496-1598, 1970.
- 19 - Payne, J.F., Vascular tumors of the liver, Tr. Path. Soc., 20 : 203-205, 1896.
- 20 - Phannenstiel, I., Erfolgreiche extirpation eines grossen cavernösen leber angiomas, Allg. Med. Centr. Zeitschr., 67 : 177-179, 1896.
- 21 - Rahe, O. ve al, Ligature de l'artère hépatique dans le traitement de l'insuffisance cardiaque liée à une hémangiome du foie, Gut, 11 : 512-515, 1970.
- 22 - Siderys, H., Moore, T.C. ve Shumacker jr. H.B., Left hepatic lobectomy for hemangioma of liver in newborn, Surg., 62 : 502, 1962
- 23 - Shumacker jr. H.B., Hemangima of the liver, idem, 11 : 209-222, 1942
- 24 - Shuller, T., Rosenweig, J.L. ve Areg, J.B., Succesful removal of hemangioma of liver in infant, Pediatrics, 3 : 328, 1949
- 25 - Stern, Z. ve al, Surgical treatment of a solitary giant hemangioma of the liver presenting as an avascular mass, Int. Surg., 64 : 27-30, 1979
- 26 - Stone, H.H. ve Nielson, I.C., Hemangioma of the liver in the newborn, Arch. Surg., 90 : 319-322, 1965
- 27 - Stucke, K., Lederbogen, K. ve Broer, W.D., Left hemihepatectomy in cavernous hemangioma, Mat. Med. Nordmark, 23 : 255-264, 1971; Excerpt. Med (Surg), 27 : 548, 1972
- 28 - Tawes jr. R.L., Nelson, J.A. ve Hyde jr. G.A., Hepatic hemangioma : Succesful resection in a neonate, Surg., 70 : 782-785, 1971
- 29 - Trinker, M.B., Liver resection, Ann. Surg., 102 : 728- 1935
- 30 - Walt, A.J., Cysts and benign tumors of the liver, Surg. Clin. N. Am., 57 : 449-464, 1977
- 31 - Wilson, H. ve Tyson, T., Massive hemangiomas of the liver, Ann. Surg., 135 : 765, 1952
- 32 - Virchow, R., Die krankhaften geschülste, 3 cilt, A. Hieschwald, Berlin : 1863-67
- 33 - Yuchtman, Cardoso, G. ve Abdalla, P., Diffuse hepatic haemangioma and hepatic artery ligation (report of a case), Folia Med., 64 : 543-554, 1972; Excerpta Med (Surg), 28 : 475, 1973
- 34 - Young, A.G., Large hemangioma of the liver, Brit. J. Surg., 51 : 505-509, 1964

SİNUS PİLONİDALİS

(88 vak'alık bir serinin retrospektif incelenmesi)

Ismail Kayabalı*

Semih Aydınтуğ**

Bu çalışmada kliniğimizde 1957-81 yılları içinde tedavi edilen 88 Sinus pilonidalis vak'ası incelenmiştir.

I — MATERYEL

Materyelimizi yapan 88 hastanın 11 (% 13,5) i kadın, 77 si (% 85,5) erkektir. Hastalığın görülme oranı, 1981 yılı sayılarına göre % 0,6 dır. En genç hasta 1, en yaşlı hasta 51 yaşındadır; yaş ortalaması 26,6 yıldır.

A — Hastanede kalma süresi (Hospitalisation) :

2-40 gün arasında değişmiştir; ortalama süre 10,5 gündür.

B — Meslek dağılımı :

Hastaların büyük çoğunluğu öğrencidir. Öğretmen, memur, serbest iş sahipleri gibi oturarak çalışanlarda ve aydınlarda daha sık görüldüğü anlaşılmıştır.

II — BELİRTİ ve BULGULAR :

A — Şikâyet süresi :

Bu süre 3 gün-20 yıl arasında değişmektedir. Örneğin 21 yaşında bir hanım şikâyetlerinin doğuşundan beri bulunduğunu belirtmiş, aynı şekilde bir yaşında bir bebeğin de doğumda hasta olduğu anlaşılmıştır. (Bu bebekten çıkartılan materyelin histo-patolojik muayene sonucu «Papillar yapı gösteren oluşum» olarak gelmiştir). Ortalama şikâyet süresi 3,2 yıldır.

B — Belirti ve bulgular :

Hemen hemen bütün hastaların şikâyetleri birbirine benziyordu : Kuyruk sokumunda ağrı, kaşıntı, yanma, bazan kanlı ve kokulu bir akıntı.

C — Nüks durumu :

(Tablo - 1) de gösterilmiştir.

* A.Ü. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

** A.Ü. Tıp Fak. Genel Cerrahi Anabilim Dalı Asistanı.

(Tablo - 1). Materyelimizin nüks oranı.

Girişim sayısı	Vak'a sayısı	Oran (%)
1	63	71,6
2	17	19,5
3	6	6,8
4	2	2,1

Nüks sebebi 2 tanedir :

- 1 — Yetersiz cerrahi girişim.
- 2 — Yetersiz drenaj.

III — AMELİYAT ENDİKASYONLARI :

Bu serideki endikasyonlar şunlardır :

A — Akut durumlarda :

İncison + Drenaj.

B — Kronik durumlarda :

Total ve radikal excision + açık yara tedavisi.

IV — ANESTEZİ :

2 hastada lokal, bir hastada spinal, bir hastada epidüral ve 84 hastada genel anestezi uygulanmıştır.

V — UYGULANAN CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ :

(Tbalo - 2) de özetlenmiştir.

(Tablo - 2). Materyelimizde uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri.

Yöntem	Vak'a Sayısı	Oranı (%)
Total excision + primer sütür	32	35,9
Total excision + marsupializasyon	19	21,3
Total excision + açık yara tedavisi	36	40,4
Basit küretaj	1	1,1
Kist excision'u + primer sütür (Göbekte)	1	1,1

Tercih ettiğimiz metod, total ve geniş excision + açık yara tedavisidir. Bu tedavi ile post-operatif komplikasyonlar ve nüks minimal düzeye indirilmiştir. Hiç bir modifikasyona gerek kalmadan akut olmayan her vak'ada kullanılabilir.

VI — SONUÇLAR

A - Hastahanedeki kalış süresi : Bu çalışmada primer dikiş ile yarının tamamen açık bırakılması metodlarının hospitalisation süresi arasında belirli

bir fark olmadığı anlaşılmıştır. Çünkü hastalar yara şifası tamamlanmadan ayak-tan pansumana gelmek üzere erkenden çıkartılmaktadır.

B - Ameliyat mortalitesi : Yoktur.

C - Ameliyat morbidite'si : Excision + primer sütür yapılan bir hastada yara cerahatlanması gelişmiş, dikişler alınarak yara sekonder iyileşmeye bırakılmıştır. 22 yaşında bir erkek olan ve 4 yıllık hikâyesi bulunan ikinci bir hastada daha önce başarısız 2 girişim yapılmıştı. Ameliyat öncesi radyolojik incelemelerde sacrum'da bir kemik defekti bulundu. Total Excision + marsupialisation ile tedavi edilerek şifa sağlandı. Patolojik-anatomik bulgular kronik iltihabi süreç biçimindeydi. Bir başka hastada da anestezi komplikasyonuna bağlı olarak kalp durması gelişmiştir. Bu hasta başarıyla hayata dönmüştür.

Ç - NÜKS : Kliniğimizde yapılan ameliyatlardan sonra hastaların hepsi kontrole gelmediğinden bu konuda kesin birşey söylemek mümkün değildir. Nüksle gelmiş olan 25 hastamızda (% 28,8) nüks sebebi daima yetersiz excision olmuştur. Bunun yanında geniş yara drenajı yapılmaması da çok önemli bir faktördür.

VII — PATOLOJİK-ANATOMİ :

Sonuçlar (Tablo - 3) de özetlenmiştir.

(Tablo - 3. Histo-patolojik sonuçlar.

Histolojik bulgu	Oran (%)
Yabancı cisim granülasyon dokusu	60
Fistül yolu	30
Papillar yapı	10

VIII — TARTIŞMA :

Adı 1880 de Hodges tarafından konan bu hastalık, Pilus : Kıl ve Nest : Yuva kelimelerinin birleşmesinden doğmuştur (12). En sık olarak anus'ün 3,5-5 cm. yukarısında intergluteal bölgede bir veya birden çok delikler biçiminde görülür. Berberlerde el parmakları arası (15), göbek çevresi (12), axilla ve perine lokalizasyonları da bildirilmiştir.

20-30 yaşlarda daha sık ve çoğunlukla erkeklerde rastlanan bu hastalık şu bakımlardan önemlidir (8,13,16) :

1 — Tedavisi cerrahi olmakla beraber kullanılan yöntemlerin çok farklı olması (8,13).

2 — Nüks oranının fazlalığı; bu bakımdan bazı araştırmacılar % 30 a kadar çıkan sayılar vermişlerdir (8,13).

3 — Hospitalisation süresinin uzunluğu yüzünden işten kalma süresi önemli boyutlara ulaşır. Bu yüzden hastalığın malî yükü fazladır (3). Bu yükü azaltmak amacıyla son yıllarda lokal anestezi ile ayaktan yapılan basit tedavi yöntemleri kullanılmaya başlanmıştır (3,7). (Biz, kişisel olarak bu gibi hastaları yatırmadan ayaktan tedavi etmekteyiz).

A — Etio-pathogenesis :

Sinus pilonidalis'te doğmalık görüş bugün tamamen bırakılmış, hastalığın doğumdan sonra (edinsel) olduğunda hemen hemen fikir birliğine varılmıştır (11). Birçok yazar presakral bölgedeki kılların oturup kalkmayla meydana gelen adhesion ve kohesion'la dermin içerisine batıp orada yabancı cisim reaksiyonu meydana getirdiğini kabul ederler. Hastalık, bu bölgede masserasyon, kir, ter ve yağ bezlerinin salgıları gibi kolaylaştırıcı etkenlerin yardımıyla infeksiyon oluşmasıyla başlar, belirtiler gelişir (8,9,10,12,13,14,15).

B — Patolojik anatomi :

Mikroskopik görünüm kıllara bağlı özel tip bir yabancı cisim reaksiyonudur. Sinus, granülasyon dokusuyla çevrilidir; ancak % 25 oranında bu doku bulunmaz. Yabancı cisim dev hücreleri, yağ damlacıklarıyla dolu makrofajlar ve kolestrol artıkları sıklıkla görülür, infeksiyon geliştiği zaman sinus'u çevreleyen epitel harab olabilir. Bu durumda hepsi dışarı açılmayan birbirleriyle ilişkili çok sayıda sinus yapısı göze çarpar (3,13).

C — 88 vak'alık bir seride yaş ve seks bulguları literatürdeki diğer serilere uygundur (8,13,16). Buna karşılık bizim serimizde hospitalisation süresi diğer araştırmacılarımızdan daha kısadır (Tablo - 4) (4,10,11). Bununla beraber lokal anestezi ile yapılan girişimlerde de bu süre oldukça kısadır (1,3,7,9).

Ç — Nüks problemi :

Hastalarımızın % 28,8 inin daha önce bir veya birden çok cerrahi girişim geçirmiş olmaları (Tablo - 4) nüks probleminin önemini göstermektedir. Nüksün önlenmesi bakımından R. Monro (11) sinus ve çevresindeki dokuların geniş excisionu'nu önermişlerdir. Fakat aynı yöntemi kullanan başka araştırmacıların hepside nüks bildirilmiştir (10).

Genel anestezi altında yapılan girişimler yanında poliklinikte ve lokal anestezi ile yapılan uygulamalar da vardır (Tablo - 4). Bu yöntemlerden biri Krio-şürüjikal (dondurma) bir metod olan basit bir kesi, dokuların hafifçe küretajı ve

in situ soğuk uygulanması (- 196° C ısıda N₂ ile) ve yaranın açık bırakılmasıdır. Bu teknikle derinin yavaş yavaş iyileşmesi sayesinde nüks daha az olmakta (29 hastada bir tane), hospitalisation 2-5 güne inmekte ve şifa ortalama 15,5 günde tamamlanmaktadır (5).

(Tablo - 4). Sinus pilonidalis tedavisinde çeşitli araştırmacıların sonuçları.

Yazar	Tarih	Vak'a sayısı	Anesth.	Tedavi Yöntemi	Nüks (%)	Hospitalizasyon (gün)
B.A. Maurice	1964	21	Lokal	Fenol dist.	33	1
P.H. Lord	1965	81	»	Dilatasy + epilasyon	1,2	0-2
R. Monra	1965	20	Genel	Exc. + Z plastik	0	21
M.D. Midleton	1968	30	»	Exc. + Z plastik	10	16
M.C. Marti	1977	422	Lokal	Dren. + Epilasy.	33	1
M.C. McCaughan	1965	496	Genel	Excis. + Drenaj	14,5	54
»	1965	276	»	Excis. + Sütür	47,5	25
»	1965	82	»	Exis. + Marsup.	3,6	33
»	1965	67	»	Debrid. + Drenaj	17	23
»	1965	8	»	Excis. + Gref	12	37
»	1965	29	»	Excis. + Deri altı dokusu plast.	10	44
Bizim serimiz	1982	88	»	Karma	28,8	10,5

Birçok yazar nükse yol açan önemli bir faktör olarak ameliyattan sonra bu bölgede uzayan ve tekrar yara içine gömülen kıllara dikkati çekmektedir. Bu bakımdan kılların dökülmesinin kremler, radyasyon, epilasyon ve sık sık traş olarak sağlanması önerilmiştir (3,7,11,13).

Total excision + primer sütürde hospitalizasyon süresi çok kısa, nüks oranı çok yüksektir. Buna karşılık marsupialisation az nüks, fakat uzun bir hospitalizasyon'a gerek gösterir (4). 45° eğimli kesilerin nüksü önleyeceği bildirilmiştir. Çünkü bu yolla yaranın alt ucu anus'dan uzakta olduğu için infeksiyon, yani en önemli nüks faktörü ortadan kalkmış olmaktadır (2).

D — Kanserleşme :

Sinus pilonidalis'in ilginç ve nadir bir komplikasyonu da yassı hücreli ca gelişmesidir (6). Literatürde bu şekilde 24 vak'a bulunmaktadır. Genel kanı, bu komplikasyonun ortaya çıkması için ortalama 30 yıl geçmesi gerektiğidir. Bizim serimizde böyle bir komplikasyona rastlanmadı. Buna rağmen her sinus pilonidalis ameliyatında çıkarılan piyesin histo-patolojik incelenmesi gereklidir.

ÖZET

88 vak'alık bir Sinus pilonidalis serisinin retrospektif incelenmesi sunuldu. Kanımızca ameliyatın radikal excision + açık yara tedavisi biçiminde yapılmasıyla nükslerin ortadan kaldırılması mümkündür. Bu yöntem, hiçbir modifikasyona gerek kalmadan akut olmayan her vak'ada kullanılabilir.

RESUME**Sinus pilonidal sacro-coccygien (Etude rétrospective d'une série de 88 cas)**

Nous croyons qu'il est possible d'éliminer les récidives pratiquent l'excision radicale du sinus combinée avec une drainage large. Ce procédé peut appliquer sans aucunes modifications dans tous les cas.

LİTERATÜR

- 1 - Abranson, B., Exision and delayed closure in pilonidal sinus, S.G.O., 144 : 205-207, 1977.
- 2 - Afday, S.E., Pilonidal cyst and sinus radical exision and primary closure, Surg. Clin. N. Am. 52 : 559-563, 1973.
- 3 - Bocsom, J., Pilonidal disease origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment, Surg., 87 : 567-572, 1980.
- 4 - Caughan, M.G.J.S., The results of the surgical treatment of pilonidal cysts, S.G.O., 121 : 316-318, 1965.
- 5 - Gage, A.A. ve Dutta Purnendu, M.D., Cryo surgery for pilonidal disease, Am. J. Surg., 133 : 249-254, 1977.
- 6 - Golan, J. ve al, Squamos cell carcinoma arising in a pilonidal sinus, Inter. Surg., 65 : 73-74, 1980.
- 7 - Lord, P.H. ve Millar, D.M., Pilonidal sinus : A simple treatment, Brit. J. Surg., 52 : 298-300, 1965.
- 8 - Marti, M.C., Froideveaux, A. ve Cox, J.N., Les sinus pilonidaux sacro-coccygiens, Lyon Chir., 73 : 33-37, 1977.
- 9 - Maurice, B.A., A conservative treatment of pilonidal sinus, Brit J Surg 51:510-512, 1964.
- 10 - Middleton, M.D., Z plasty in sinus pilonidalis, idem, 55 : 516-518, 1968.
- 11 - Monro, R. ve McDermott, F., The elimination of causal factors in pilonidal sinus, treated by Z plasty, idem, 52 : 177-186, 1965.
- 12 - Steck, N.D. ve Helvig, E.B., Umblical granulomas, pilonidal disease and urachus, S.G.O., 120 : 1043-1057, 1965.
- 13 - Swinton, W. ve Rowe, J., Pilonidal sinus disease, Surg. Clin. N. Am., 42 : 787-792, 1962.
- 14 - Swintone, W., Pilonidal disease, idem, 44 : 859-863, 1964.
- 15 - Weale, F.E.A., A comparison of barber's and postanal sinuses, Brit. J. Surg., 51 : 513-516, 1964.
- 16 - Zieman, S.A., Pylonidal cysts, S.G.O., 66 : 231-235, 1938.

SAFRA YOLLARINA AÇILAN KARACİĞER KİST HİDATİKLERİ

(14 vak'alık bir serinin retrospektif incelenmesi)

İsmail Kayabalı*

Ercüment Kuterdem*

Adnan Kaynak**

Sezgin Aksoy***

Hasan Acar***

Karaciğer kist hidatiklerinin (K.H.) karaciğer içi büyük safra yollarına açılması terimi bazı karışıklıklara sebep olmaktadır. Konumuz, karaciğer K.H.lerinde sık olarak görülen kistin safra yollarına çatlak biçiminde açılması (fissuration) değildir. Burada safra yollarına delinerek (perforation) yavru veziküllerin safra yollarına geçmesi biçiminde olan ve çoğunlukla bir tıkanma sarılığı tablosu veren gerçek açılmalardan söz edilecektir.

1 — MATERYEL :

Materyelimiz, 1959-1982 yılları arasında ameliyatla tedavi edilen 565 karaciğer K.H.i arasında bulunan 14 hastadır. Bu duruma göre karaciğer K.H.lerinin safra yollarına açılma oranı % 2,4 olmaktadır. Bu hastaların 7 si (% 50) erkektir. En genç hasta 20, en yaşlı hasta 70 yaşındadır; yaş ortalaması 39 yıldır (Tablo - 1).

II — KLİNİK VERİLER :

A — Klinik belirti ve bulgular şu biçimde özetlenebilir : Ağrı : % 100, sarılık : % 53, hepatomegali : % 77, titremeli ve bacaklı ateş : % 53, zayıflama : % 50.

B — Klinik veriler bakımından önemli noktalar şunlardır :

1 — 6 hasta (% 42) daha önce geçirilmiş bir veya birkaç karaciğer K.H. ameliyatından sonra NÜKS ile gelmişlerdir.

2 — Bazı hastalardaysa K.H. ameliyatından sonra uzun zamandan beri kapanmayan bir safra fistülü vardı (Obs. 2).

* A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

*** A.Ü. Tıp Fakültesi Genel Şirürji Anabilim Dalı Asistanı.

Tablo - 1 : Vak'alarımızın kısa özeti

Obs.	Yaş	Cins	Yıl	Ağrı	Sarılık	Ateş	Hepatomeg.	Zayıf.	Nüks	Fistül	Sonuç
1	30	Kad.	1959	+	+	+	+				Şifa
2	36	Erk.	1961	+		+			+	+	Şifa
3	30	Erk.	1962	+							»
4	26	Kad.	1964	+			+	+			»
5	32	Erk.	1974	+			+		+		»
6	20	Kad.	1976	+	+		+		+		»
7	65	Erk.	1977	+		+	+				»
8	35	Erk.	1978	+							»
9	44	Kad.	1978	+	+	+	+	+	+		»
10	44	Erk.	1978	+	+	+	+	+			»
11	32	Kad.	1980	+	+	+	+	+	+		»
12	70	Kad.	1981	+	+	+	+	+	+		»
13	36	Kad.	1982	+	+		+	+			»
14	49	Kad.	1982	+	+		+	+			»

3 — Bazı hastalarda, ilk olarak F. Dévé tarafından bildirilmiş olan yavru veziküllerin feçes'le çıkması biçiminde (Hydatidentérie) ilginç ve oldukça nadir bir belirti bulunabilir (Obs. 13).

4 — Tıkanma sarılığının her zaman bulunması şart değildir. Materyalimizde bu belirti ancak 7 defa vardı (% 53).

5 — Buna karşılık değişik biçimlerde olabilen ağrı, her hastada bulunmuştur.

III — AMELİYAT BULGULARI :

A - Kistin lokalizasyonu :

Sağ lob : 10 (% 72), sol lob : 1 (% 7) defa hastaydı; 2 hastada (% 14) lokalizasyonu bilateral, bir hastada da Lobus quadratus'da lokalize bulundu (% 7).

B - Yapılan girişimler :

Bir hastada yalnız kistin marsupializasyon ve dış drenajı ile yetimildi (Obs. 1). Öteki hastaların hepsinde karaciğerdeki kistin marsupializasyon + dış drenajı ile Choledochus'un dış drenajı (T tüpü kullanarak) yöntemi uygulandı. 2 hastaya (Obs. 2 ve 12) ayrıca kolesistektomi eklendi.

C - Choledocus safraının bakteriolejik muayenesi :

2 defa (Obs. 5 ve 12) Staphyl. albus, bir defa (Obs. 2) Staphyl. citreus üredi.

Ç - Komplikasyonlar :

2 hastada meydana geldi (% 14). Bunlar bir hastada yara infeksiyonu, ötekindeyse safraı peritonitis biçiminde oldu ve her ikisinde de şifa ile sonuçlandı.

IV — SONUÇLAR

A - Erken sonuçlar :

Mortalite olmadı (Tablo - 1).

B - Uzak sonuçlar :

Bir hasta, 8 ay sonra drenağa rağmen proteus empyema'sı ile kaybedilmiştir (Obs. 5). Öteki hastalarda uzak sonuçlar memnuluk vericidir.

V — TARTIŞMA

Bu konu daima ilgi çekmekte ve yapılan yayınların en büyük bölümü tek tek vak'a bildirilerinden oluşmaktadır. Bizim memleketimiz için de durum aynıdır (2, 4,18,22,25).

Etio-pathogenesis bakımından delinen kist'ten safra yollarına geçen yavru vezikül ve kist artıklarının yaptığı mekanik tıkanma yanında Eau de roche'un Oddi sfenkte'inde meydana getirdiği şiddetli irkilme yüzünden gelişen fonksiyonel Oddi spazmı da çok önemlidir. Çünkü tedavide temel, bu oddi hypertonie'sinin ortadan kaldırılmasıdır (15,16,17). Bu yüzden bir hastamızda safra fistülü (Obs. 2) ve bir başka hastamızda da spontan Choledoco-duodenal fistül gelişmiştir (Obs. 13).

Kist hidatik'lerin safra yollarına açılma oranları çeşitli araştırmacılara göre % 3 - 13 arasında değişmektedir (Tablo - 2). Bizim materyelimize göre bu oran % 2,4 dır.

Safra yollarına açılma, birçok araştırmacı tarafından korkunç bir komplikasyon olarak kabul edilir (1,6,7,10,11,3,9,14,15,17,20,23,24,27,28). Bunun sebebi açılma belirtilerinin ani ve brütal oluşudur. Bu yüzden de tedavi konusundaki görüşler değişik olmuştur. Fakat her hastada bu kadar gürültülü belirtiler bulunmaz. Örneğin sarılık ve tipik Cholangitis acute belirtileri her hastada yoktur (Tablo - 1).

Para-Klinik muayene bulguları :

Laboratuvar bulguları :

1 — Bu çalışmada çeşitli K.H. reaksiyonlarına ve eosinophilie'ye önem verilmemiştir. Çünkü helminthiasis'de bu reaksiyonlar yalancı pozitif sonuçlar ver-

(Tablo - 2). Çeşitli araştırmacılara göre karaciğer K.H. lerinin safra yollarına açılma oranı.

Yazar	Tarih	Toplam K.H. sayısı	Fistül sayısı	Oran (%)
J. Demirleau	1964	412	12	2,6
Y.S. Gilevizh	1966	1000	40	3,9
P. Guedj	1967	600	14	2,3
Y.V. Levin	1967	186	5	2,6
B. Kourias	1968	1320	90	6,8
E. Tsoufis	1969	268		5,6
Al-Hashimi	1971	78	3	2,5
M.L. Herrera	1972	100	13	13
D. Uğur	1973	447	14	3,1
R. Martines Diaz	1979	100	13	13
S. Baev	1980	184	3	1,6
Bizim serimiz	1982	565	14	2,4

mektedir ve memleketimizde helminthiasis'in çok yaygın olduğu bilinen bir gerçektir.

2 — Karaciğer fonksiyon testleri ve fermentleri, tıkanma sarılığı bulunan ve geç gelen hastalarda bozulmuş olabilir. Bunun dışında normal sınırlar içinde bulunur.

3 — Radiolojik muayene bulguları : Diafragmanın ve karaciğerin hazırlanmadan yapılan direkt muayeneleri kisti gösterebilir. Fistülogram'lar da kist boşluğunu ve komşuluklarını göstermek bakımından faydalıdır. Kolesistografi'lerin sonuçları genellikle olumsuzdur. Endoskopik retrograd kolanjiografi'ler rutin olarak kullanılmamakla beraber tanı yönünden olumlu sonuçlar verir.

4 — Radyobiolojik muayene bulguları : Ancak karaciğerde yer kaplayan bir lezyonun varlığını meydana koymaktadır. Bunun dışında fazla bir bilgi vermez. Bugün radyoaktif karaciğer taraması artık modası geçmiş, eski ve çağını bitirmiş bir muayene metodudur.

5 — Buna karşılık Ultrasonografi, karaciğerdeki kisti, safra yollarının genişlemesini ve içlerindeki yavru vezikülleri gösterdiği için en kolay, en zararsız, en etkili ve en ucuz tanı yöntemidir.

Tedavi :

Tedavide herkesçe kabul edilen temeller şunlardır :

1 — Hem karaciğerdeki kistin (veya kist'lerin) tedavisi, hem de safra yollarında pasajın sağlanması gereklidir.

2 — Her iki tedavi aynı seansda yapılmalıdır. Bu bakımdan önerilen çeşitli tedavi yöntemleri ve sonuçları (Tablo - 3) de özetlenmiştir.

Biz en basit ve her durumda kolaylıkla yapılması mümkün olan karaciğerdeki kistin marsupialisation + drenajı ile Choledocus'un temizlendikten sonra (T) dreni ile dış drenajını memnurlukla kullanmaktayız. Bu metod, en kolay ve en kısa zamanda uygulanabilmektedir. Gerekirse bir kolesistektomi de eklenir.

Tablo - 3 : Çeşitli yazarlara göre uygulanan tedavi yöntemleri ve sonuçları.

Yazar	Tarih	Fistül		Mortalite (%)
		sayısı	Uygulanan tedavi yöntemi	
J. Demirleau	1964	10	Marsupializ. + T drenajı	0
G.J. Macris	1966	9	Marsupializ. + Kolesistost.	0
P. Guedj	1967	14	Kistektomi + Sfenkteroplasti	?
Y.V. Levin	1967	5	Marsupializ. + T Drenajı	?
B. Kourias	1968	90	Kist tedavisi + Oddi dilat. + Cattell drenajı + Koledoko-düodenostomi	10
N. Balestrazzi	1969	15	Marsupializ. + T drenajı	?
P. Goinard	1970	10	Marsupializ. + Sfenkteroplast.	0
Al-Hashimi	1971	3	Kistektomi + T drenajı	0
H. Aletras	1974	16	Kist tedavisi + T drenajı	0
D. Bourloui	1974	25	Kisto-jejunost. + Sfenkteropl.	?
R. Martinez Diaz	1979	13	Kistektomi + Sfenkteropl.	?
S. Baev	1980	3	Marsupializ. T drenajı	0
Bizim serimiz	1982	14	Marsupializ. T drenajı	0

Tedavi yönünden en çok tartışılan konu Choledocus'taki safra akımı hydrodynamique'inin nasıl sağlanacağıdır. Bütün dikkatler Oddi sfenkerindeki fonksiyonel hipertoni'nin ortadan kaldırılmasına yöneltilmiştir. Bu amaçla bazı araştırmacılar sistematik Oddi sfenkeri dilatasyonları (19), bazıları sfenkteroplasti (12,13,8, 23), koledoko-düodenostomi (2,19), hatta kolesistostomi (22) önermişlerdir. Oddi sfenkeri hipertoni'si fonksiyonel olduğu için basit bir şekilde ve geçici olarak safra akımının dışarı derivasyonu ile tam şifa sağlanabileceğine daha önce de değin-

mişik (15,16,17). Bu bakımdan safra yollarına açılan karaciğer K.H.lerinin tedavisinde basit Kehr drenajıyla başarılı sonuçlar almak her zaman için mümkündür. Bizimle aynı fikirde olan başka yazarlar da vardır ve bunların sonuçları da başarılıdır (1,3,5,6,20). Post-operatif pancreatitis acuta, kanama ve safra fistülleri... gibi bazı ağır komplikasyonlara yol açtığı için sistematik sfenkter dilatasyonu (19), tünelizasyon (10) ve Cattell tipi drenajları (19), sfenkter sistemini yok eden çeşitli sfenkterotomi ve sfenkteroplasti'leri, gereksiz koledoko-düodenostomi'leri bu konuda kabul etmiyoruz.

Korkunç bir komplikasyon olarak kabul edilmesine rağmen safra yollarına açılan K.H.lerde tedavi sonuçları başarılıdır (Tablo - 3).

Sonuçlar :

- 1 — Karaciğer K.H.lerinin safra yollarına açılması oldukça nadir bir komplikasyondur.
- 2 — Birçok yazarların fikirlerinin aksine prognosis iyidir.
- 3 — Klasik Cholangitis acuta belirtileri her zaman bulunmaz.
- 4 — Tanı bakımından en çok ekografi yardımcıdır.
- 5 — Tedavide temel, aynı seansda hem karaciğerdeki kistin tedavisi, hem de Choledocus'da safra akımının sağlanmasıdır.
- 6 — Choledocus hydrodinamique'inin sağlanmasında en basit ve en kolay bir metod olan T drenajı başarılı olmuştur.

ÖZET

14 hastadan oluşan safra yollarına açılmış bir karaciğer K.H. serisi sunuldu. Belirtiler her zaman tipik değildir. Tanıda en çok yardımcı yöntem ekografidir. Tedavide sistematik olarak karaciğerdeki kistin marsupializasyon'u ile drenajı ve Choledocus'un (T) drenajı uygulandı. Bu seride mortalite yoktur, uzak sonuçlar cesaret verici olmuştur.

SUMMARY

Retrospective analysis of 14 liver hydatid Cyst cases which ruptured in the biliary tract

This study involved retrospective analysis of 14 liver hydatid cyst cases which ruptured in the biliary tract. The symptoms are not typical everytime. Ultrasound is the most helpful procedure in the diagnosis. We performed systematically marsupialization and drainage of the liver hydatid cyst and T tube drainage of choledocus in the treatment. There is no mortality and far results are encouraged.

LİTERATÜR

- 1 - Al Hashimi, M.H., Intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver, Brit. J. Surg., 58 : 228-232, 1971.
- 2 - Alemdaroğlu, K. ve al, Paraziter tıkanma-sarılığı, sahife : 220-221, in 3. Uluslararası Karaciğer Hastalıkları Semineri (ed. Muzaffer Gürakar, 252 sahife), 30-6.1980, İstanbul.
- 3 - Aletras, H., Katsokis, C. ve Aidonopoulos, A., Intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver (Review of 16 cases), Bull. Soc. Int. Chir., 33 : 490-492, 1974; Excerpt. Med (Surg.), 33 : 542, 1975
- 4 - Ataseven, A., Ertekin, T. ve Erhan, N., Safra yollarına rüptüre olmuş karaciğer kist hidatiği, Türkiye Hastane Mütchassısları Derneğinin 15-1-1982 tarihli toplantısında bildirilmiştir.
- 5 - Baev, S., Kyste hydatique du foie et des voies biliaires, cause d'ictère mécanique, Lyon Chir., 76 : 239-242, 1980
- 6 - Balestrazzi, N., Jaundice due to hepatic hydatidosis (Itteri de hidatidosi epatice), Chir. Gastroent (Roma), 3 : 343-355, 1969; Excerpt. Med (Surg.), 24 : 844, 1970
- 7 - Begic, İanev, A. ve al, Unusual complication of liver echinococcosis obstruction of the common bile duct with echinococcosis cysts. (Sırpça), Srpski Arkh. Tselok. Lek., 102 : 485-491, 1974; Excerpt. Med (Surg.), 23 : 428, 1975
- 8 - Burlui, D. ve al, Obstructive jaundice of hydatid origin (Therapeutic possibilities),
- 9 - Demirleau, J. ve Noureddine, M., Le choix de l'opération dans les kystes hydatiques du foie, Mém. Ac. Chir., 90 : 69-76, 1964
- 10 - Demirleau, J., Traitement des kystes hydatiques du foie, 96 sahife, Masson, Paris : 1973
- 11 - Gileviçh, Y. ve al, Surgical treatment of echinococcosis (Rusça), Vestn. Khir. Grekov, 95 : 33-39, 1965; Excerpt. Med (Surg.), 20 : 592, 1966
- 12 - Goinard, P. ve al, Traitement des kystes hydatiques du foie ouverts aux voies biliaires, Lyon Chir., 66 : 52-53, 1970
- 13 - Guedj, P. ve al, Le traitement chirurgical actuel du kyste hydatique du foie et ses principales complications à propos d'une statistique de 600 kystes opérés, J. Chir., 93 : 191-216, 1967
- 14 - Herrera, M.L. ve al, The complications of hepatic hydatidosis, analysis of 100 cases of hydatid cyst of the liver, Clin. Cir (Barselona), 59 : 10-21-1972; Excerpt. Med (Surg.), 28 : 321, 1973
- 15 - Kayabalı, İ., Karın organları ve periton kist hidatikleri, 102 sahife, A.Ü. Tıp Fak. Yay., No. 121, Ankara : 1963
- 16 - ---, Karaciğer kist hidatiklerinin Oddi sfenktteri üzerinde etkisi (6 vak'a münasebetiyle kritik etüd) Türk Hidat. Derg., 1 : 18-51, No. 5, 1965

- 17 - ---, Sur la chirurgie des kystes hydatiques du foie, Lyon Chir., 6 : 327-329, 1971
- 18 - Kocaoğlu, H. ve Yiğitbaş, Ö., Karaciğer kist hidatiklerinin komplikasyonları arasında ikterin yeri, Türk Hidat. Derg., 1 : 1-13, No. 4, 1962
- 19 - Kourias, B. ve Mantonakis, S., Kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires : Regles thérapeutiques actuelles (Analyse de 90 cas opérés), J. Chir., 96 : 21-36, 1968
- 20 - Levin, Y.V., The surgical treatment of perforation of hydatid cysts into the bile passage (Rusça), Khirurgiya (Mosk.), 5 : 43-46, 1966; Excerpt. Med (Surg.), 121 : 197, 1967
- 21 - Macid, A. ve al, Karaciğer içi safra yollarına açılmış bir kist hidatik vak'ası, Hastane, 26 : 109-111, 1972
- 22 - Macris, G.J. ve Galanis, N.N., Rupture of echinococcus cysts of the liver into the biliary ducts. Report of 9 cases, Amer. Surg., 32 : 36-44, 1966
- 23 - Martínez Diaz, M. ve al, Cent kystes hydatiques du foie opérés; étude rétrospective, Lyon Chir., 75 : 225-228, 1979
- 24 - Martini, N., Kean, B.H. ve Paglia, M., Rupture of hepatic hydatid cyst into biliary system, N.Y. St. J. Med., 74 : 224-225, 1973; Excerpt. Med (Surg.), 32 : 35-36, 1975
- 25 - Şaşmaz, O ve Devrim, S., Safra yollarına açılan karaciğer kist hidatiki vak'ası, İ.Ü. Tıp Fak. Mec., 31 : 695-700, 1968
- 26 - Traitement chirurgical du kyste hydatique du foie. 12 Congrès de La Soc. de Chir. de Méditerranée Latine, J. Chir., 103 : 86-90, 1972
- 27 - Tsoufis, F. ve Pevereto, S.P., Résultats éloignés des opérations pour l'échinococose du foie, Lyon Chir., 65 : 865-872, 1969
- 28 - Uğur, D.A., Candar, Z. ve Uzer, F., Kist hidatik ve yol açtığı komplikasyonlar, A.Ü. Tıp Fak. Mec., 26 : 293-305, 1973
- 29 - Wilhelm, A. ve Articus, M.H., Verschlussikterus durch perforierte echinokokkuszyste, Internist. Prax., 14 : 623-629, 1974; Excerpt. Med (Surg.), 33 : 44, 1975

SAFRAKESESİ HASTALIKLARININ İNCELENMESİNDE ^{99m}Tc-IDA KOLESİSTOSİNTİGRAFİSİNİN DEĞERİ

Münir Telatar*

Gülseren Aras**

Güner Tokuz**

Safra kesesi ile intrahepatik ve ekstrahepatik safra kanallarını içeren problemler klinisyenin en sık karşılaştığı güçlüklerden biridir. Safra kesesi hastalığı tanısı almış ve cerrahi girişim önerilen hastaların intra ve ekstra hepatic safra kanallarının hastalığa iştirak edip etmediğinin ameliyattan önce saptanmasının cerrah ve hasta açısından yararları bilinmektedir. Bunun yanında, gerçek sorunu teşkil eden sarılıklı olgularda ayırıcı tanıya varmak için basit ve sağlıklı bir metoda özellikle gereksinim duyulur. Halen tanı problemleri için kullanılan çeşitli yöntemler mevcuttur. Fakat bir yandan biyokimik testlerin hassasiyetinin yetersizliği ve diğer yandan sarılığın, radyolojik incelemeleri sınırlayan btr faktör olması, oldukça riskli invaziv teknikleri kullanmayı zorunlu kılar (1,2,3).

Bu zorunluluk daha basit, daha kolay ve hasta için noninvazif olan radyonüklid teknikleri bulmak ve geliştirmek için uyarı olmuştur. Bu çalışmada, Tc^{99m}-IDA deriveleri ile yapılan radyonüklid safra kesesi incelemesini bu gaye ile yapmış olup, elde edilen neticelerin yayınlanmasını yararlı bulduk.

MATERYAL VE METOD

^{99m}Tc-IDA deriveleri ile yapılan radyonüklid kolesistosintigrafi, safra kesesi şikayeti olmayan 13 normal olguda ve anemnez ile klinik bulguları safra kesesi patolojisi düşündüren 39 olguda yapıldı. Hastaların 23 ü kadın, 16 sı erkek olup, yaş ortalamaları, normal olgularda 39, patolojik olgularda ise 45 bulundu. Vakalara aynı zamanda olanak dahilinde radyokontrast oral ve intravenöz kolesistografi, transhepatik kolanjiografi de yapılmış olup, bir kısım vakalarda da cerrahi girişimle korrelasyonu yapılmıştır.

Radyonüklid kolesistografi için herhangi bir hazırlığa lüzum olmayıp, sadece çalışmadan önce hastalar altı saat aç bırakılır. Çalışmada iminodiasetik asidin ticari kitleri kullanılmıştır. Bir kit beş hastalık doz içerir. Bu nedenle tetkik edilecek hasta sayısına göre hasta başına 5 mCi hesabı ile 3-7 ml'yi geçmeyecek şe-

* Nükleer Tıp Anabilim Dalı Başkanı

** Nükleer Tıp Uzmanı

kilde yeterli ^{99m}Tc jeneratöründen sağılarak bir enjektörle toz halinde bulunan kit içine yavaş olarak ilave edilir. Erimesi için birkaç saniye hafif şekilde sallanıp 15 dakika dinlendirilir. Hasta bir sintillasyon kamerasının detektörü altına, detektör kalp, karaciğer ve karnı görecektir şekilde sırt üstü yatırılır. Bundan sonra radyofarmasötik madde damar yolu ile enjekte edilerek iki dakika aralıklarla 18 görüntü alınır. 45. dakikada 500.000 sayım esas olarak tek bir görüntü elde edilir. Bu görüntüde patolojik bir durum izlenirse gereğinde safra kesesi sitümulanı verilerek 30 dakika sonra veya gerekirse iki ve 24. saatlerde geç sintigramlar alınır.

BULGULAR

Bu çalışma 50 vakayı içermekte olup, bu vakalara radyonüklid kolesistosintigrafi bulguları ile diğer safra kesesi inceleme yöntemlerinin sonuçları karşılaştırılmıştır. 13 normal vakaya ait kolesistosintigrafilere göre; 5-15 dakikada intrahepatik safra kanalları belirmeye başlar ve 15-30 dakikalarda da ana safra kanalı, sistik kanal, koledok, safra kesesi ve duodenumda ilk aktivite görülür. 45. dakikada ise safra kesesi aktivitesinin belirgin olarak azaldığı ve duodenum aktivitesinin arttığı izlenir. Bu grubu oluşturan olgulardan sadece altısına oral kolesistografi yapılmış ve normal radyolojik veriler elde edilmiştir.

Dispeptik yakınmaları olan 23 olguda 5-15. dakikalarda intrahepatik safra kanalları, 15-30. dakikalarda safra kesesi ve ana safra kanalları görünür hale geldi. 45. dakikada alınan sintigramda safra kesesi aktivite hacminde bir azalma dikkati çekmedi. Safra kesesine kontraksiyon yaptırmak için iki adet yumurta sarısı verilerek 30 dakika sonra alınan sintigramda kese aktivite ve hacminde bir değişiklik saptanmadı. Ayrıca bu olgulardan üçünde safra yolları patolojisi de belirlendi. (Bir olguda koledok genişlemesi, iki olguda koledok alt kısmında parsiyel obstrüksiyon) Bu grubu oluşturan olgulardan üçünün oral kolesistosintigrafi bulguları uyum göstermedi. Bunlardan birinde oral kolesistografide normal bulgular elde edilmiş, ikisinde ise dolmayan kese saptanmıştı. Halbuki bu iki olgunun kolesistosintigrafilerinde geç dolan ve geç boşalan kese görünümü elde edilmiştir.

Kolesistosintigrafi ile safra kesesi vizualize olmayan 14 ve safra kesesi defektli vizualize olan üç olgudun altısında intravenöz kolesistografi ile dolmayan kese bulgusu saptanmıştır. Altı olguya serum bilirubin seviyesi % 5-12 mg. olduğu için, bir olguya da radyopak maddelere karşı allerjisi olduğu için radyolojik inceleme yapılamamıştır. Bu seride kolesistosintigrafi ile vizualize olmayan safra kesesi bulgusuna ek olarak beş olguda ekstrahepatik safra kanalları patolojisi ve iki olguda tam ekstrahepatik tıkanma saptandı. Safra yolları normal fakat dolmayan kese imajı veren üç olguda cerrahi olarak taşlı kese, dolmayan kese ile beraber safra yolları patolojisi gösteren iki olguda cerrahi olarak taşlı kese ve koledok kanalı ile duktus sistikus'da taş saptandı.

TARTIŞMA

Oral kolesistografi, safra kesesi hastalıklarının ortaya çıkarılmasında emniyetli, kolay ve rölatif olarak itimat edilir metoddur. Bununla beraber, malabsorbsiyon, karaciğer fonksiyon bozukluğu veya pankreas hastalıkları gibi diğer anormallikler nedeniyle safra kesesi vizüalize edilemez. Tc-99m-IDA derivelere ile yapılan kolesistosintigrafi, safra kesesinin anatomik veya fonksiyonel bozukluklarının tesbitinde önemli bir teşhis testi olmuştur (4,5).

^{99m}Tc-IDA derivelere kullanılarak yapılan radyonüklid safra yolları ve safra kesesi incelemesi kontrendikasyonu ve komplikasyonu olmayan, emniyetli ve uygulanması basit bir yöntemdir. (6,7) Gerek kolestazis vakalarında ve gerekse safra kesesi hastalıklarının incelenmesini yaptığımız hastalarda hiç bir komplikasyona rastlamadık. Diğer radyolojik yöntemlerin değerlendirilmesinde olduğu gibi, barsak gazları teknik bir güçlük arz etmez ve bilirubin seviyesi radyonüklid kolesistografi yapılmasını engellemez (tablo 1)

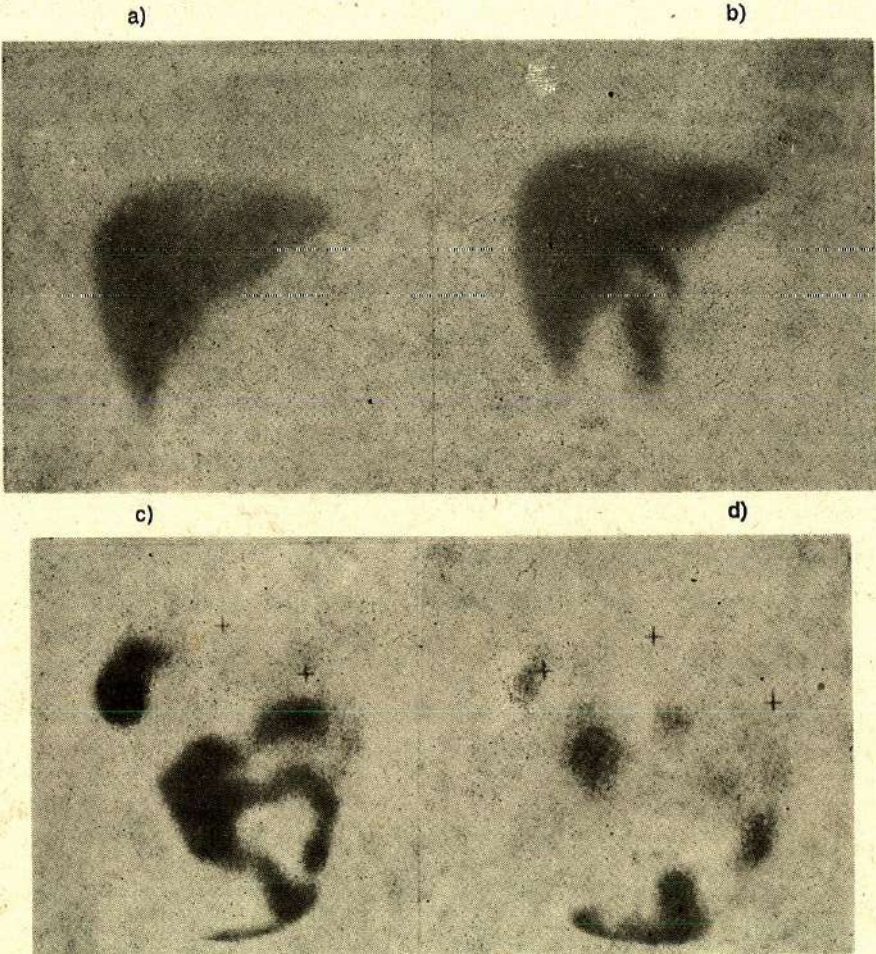
Tablo I : Safra Kesesi Hastalıklarında Kolesistosintigrafik Bulgular

Hastalık	Vaka	Intrahepatik		
		Safra Kanalları Görülme Zamanı	Safra Kesesi Görülme Zamanı	Safra Kesesi Boşalma Zamanı
Normal	13	5-15 Dakika	15-30 Dakika	45 Dakika
Akut Kolesistit	12	5-15 Dakika	Dolmaz	—
Kronik Kolesistit	23	5-15 Dakika	15-30 Dakika	Boşalmaz
Safra Kesesi Taşı	4	5-15 Dakika	Dolmaz veya Defektli dolar	Boşalmaz Az Boşalır

Tablo II : Muhtelif Uygulamalarla Safra Kesesi Hastalıklarının İncelenebilme Olasılığı ve Neticeleri

Tetkik	Dolmayan Kese		Kontrendikasyon
	Dolmayan Kese	Dolmayan Kese ve Safra Yolları Patolojisi	
Kolesistosintigrafi	14	4	Yok
Radyopak Kolesistografi	6	Yok	7 sarılık
Cerrahi	4 taş	3 taş +	2 allerji
	3 P. Başı Ca.	1 koledok taşı	—

^{99m}Tc-IDA Kolesistosintigrafisi, safra kesesi ve safra ıtrah kanallarının anatomik ve fonksiyonunun incelenmesindeki önemi, yalancı pozitiflik oranının % 0 ve yalancı negatiflik oranının ise % 5 olarak bulunmuş olması ile de bu çalışmada kanıtlanmıştır. Bu çalışmamızda oral kolesistografinin safra kesesi bozukluklarında fals negatiflik oranı % 5.8 fals pozitiflik oranı % 11.7 olarak tesbit edildi. Radyonüklid kolesistosintigrafisi ile oral kolesistografinin hassasiyeti yine bu çalışmamızda birbirleri ile cerrahi ve klinik korrelasyonunda, kolesistosintigrafide % 100, oral kolesistografide % 82 olarak bulunmuştur.



Şekil 1. Normal bir kolesistosintigrafisi örneği. a) 4. dakikada hepatik uptake. b) 16. dakikada intra ve ekstrahepatik safra yolları, safra kesesi ve duodenumun vizüalizasyonu. c) 45. dakikada tüm aktivitenin barsağa geçmesi yanında değişmeyen safra kesesi hacim ve konsantrasyonu. d) iki adet yumurta sarısı verildikten yarım saat sonra safra kesesinde boşalmanın ifadesi normal hacim ve aktivite konsantrasyonu.

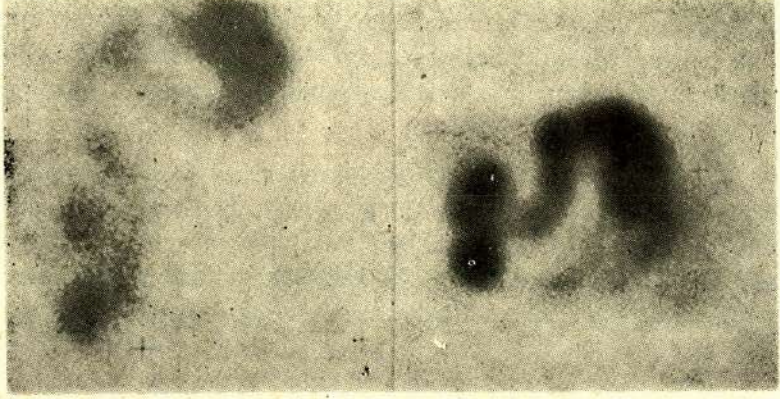
Çalışmada safra kesesi hastalıklarında oral kolesistografinin uygulanabilme oranı % 53, radyonüklid kolesistosintigrafide % 100 olarak tesbit edilmiştir. Vakaların % 60 ında cerrahi korrelasyon yapılmış ve cerrahi neticelerle IDA bulgularının uygunluğu % 100 bulundu.

^{99m}Tc-IDA kolesistosintigrafisi akut safra kesesi hastalığı (sistik kanal obstrüksiyonu neticesi akut kolesistit) olduğu şüphelenilen hastalarda, önemli, teşhise götüren bir test niteliğindedir. Bu gibi vakalarda radyonüklid kolesistosintigrafide safra kesesi vizüalize olmaz. Safra kesesinin görülebilmesi için sistik kanalın salınması gerekmektedir. Oral kolesistografide dolmayan kese görülen vakalarda, ^{99m}Tc-IDA ile safra kesesi incelenmesinde iki ihtimal dikkati çekmiştir. Birincisi, kolesintigrafide kesenin dolması, ki bu durumda önce sistik kanal obstrüksiyonu ekarte edilir ve pankreatit veya peptik ülser gibi nedenlere bağlı safra kesesi patolojisi düşünülür. İkincisi, kolesistosintigrafide de safra kesesinin vizüalize olmamasıdır, bu durumda da sistik kanal obstrüksiyonu ile beraber belirgin safra kesesi hastalığı ihtimali ortaya çıkar. Radyonüklid kolesistosintigrafide safra kesesi vizüalize olmaması sistik kanalın koledoktan çıkış seviyesinin üzerinde koledok kanalına kompresyon yapan ekstrahepatik obstrüksiyon ortaya çıkaran abdominal patolojilerde de görülür (38,8). Radyonüklid kolesistosintigrafide vizüalize olmayan safra kesesi 13 olgumuzda bulunmuş olup, bunlardan 2 tanesi safra kesesinde bir lezyon olmaksızın pankreas başı tümörü nedeni ile olduğu cerrahi olarak gösterilmiştir. Bu da yukarıda bahsettiğimiz fals negatiflikte etkili olmuştur. Ancak bu bulgu radyonüklid kolesistosintigrafinin hassasiyetini etkilemez zira, endirekt olsa da safra kanalları üzerine bir kompresyonun mevcudiyetini göstermesi de pozitif bulgu olarak kabul edilmelidir.

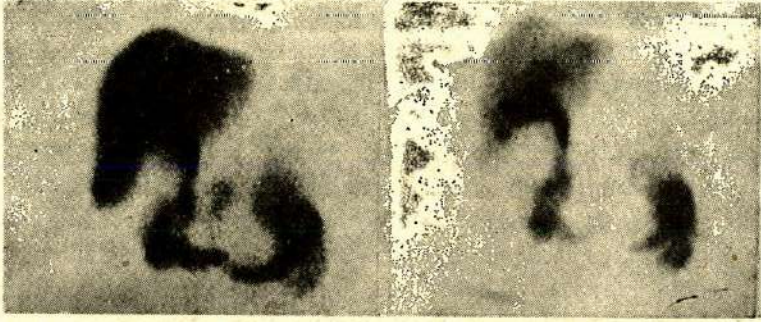
Radyonüklid kolesistosintigrafisi ile dolmayan kese tesbit edilen 13 vakanın 5 inde ayrıca ekstrahepatik safra kanallarında dilatasyon tesbit edilmiş olup, bunlarda cerrahi olarak safra kesesi taşı ve koledok kanalı ile sistik kanalda da taş mevcudiyeti bulunmuştur. Sadece dolmayan kese imajı veren 3 vakada da cerrahi olarak safra kesesi taşı bulduk (Şekil 2).

Çalışmayı oluşturan vakalardan 3 tanesinde kolesistosintigrafide defektli kese imajı elde ettik. Hernekadar literatürde bu tetkikle safra kesesi taşı direkt olarak gösterilemez denmekte ise de (9), özellikle çalışmanın bir kısmını oluşturan persistant skopta kesenin doluşu izlenirken bu bulgu daha bariz olarak izlenebilmektedir. Bu üç vakamızda oral kolesistogramda aynı sahada taş imajı ve cerrahi olarakta safra kesesi taşı ortaya çıkarılmıştır.

Dolmayan kese görünümü veren fakat klinik olarak akut kolesistit düşünülen 3 vakada tedaviden sonra test tekrarlandığında kesenin vizüalize olduğu bulunmuştur (Şekil 13).



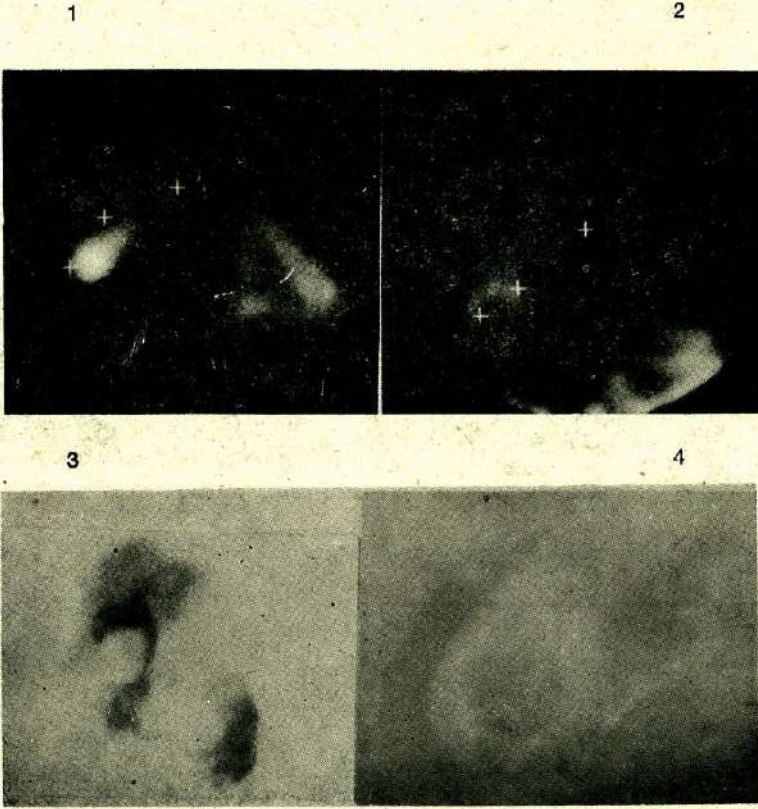
a



b

Şekil 2. Akut kolesistit vakasında vizüalize olmayan kesenin a) 30 ve 36 ıncı dakikalarda kolesistisintigrafide görülüşü. b) tedaviden sonra 45 ıncı dakikada ve yumurtadan sonra safra kesesinin görünümü.

Radyonüklid kolesistosintigrafide akut kolesistit tanısında dolmayan kese ile tipik bir bulgu verirken kronik kolesistitli vakaların teşhis ve tedavisinde rolü patognomik olarak bilinmemektedir (6). Kronik kolesistitin akut hecmelerinde akut kolesistit bulguları verir. Klinik olarak kronik kolesistiti olan 17 vakada değişik kriterler elde edilmiştir. Bu 17 vakadan 14 ünde oral kolesistogram, safra tubajı neticeleri ile radyonüklid kolesistosintigrafide uyum göstermiştir. Bu olgularda radyonüklid kolesistosintigrafide safra kesesinin normal zamanlarda radyonüklidi konsantre ettiği ancak, 45'nci dakikada normalin aksine safra kesesi hacminde ve aktivitesinde bir değişiklik saptanamadığı ve yumurtadan sonra da kesenin kontraksiyonunu yapamadığı görülmüştür. Bir vaka da oral kolesistogram normal olması



Şekil 3. Safra kesesinde taş bulunan olguda kolesistosintigrafide ve oral kolesistografide taşın görünümü.

yanında radyonüklid kolesistogram yukarıda bahsettiğimiz kronik kolesistit belirtileri göstermiştir (Şekil 4).

Onyedili kolesistitli hastada yapılan oral kolesistogramda iki vakanın safra kesesinin dolmadığı izlenmiş, radyonüklid kolesistosintigrafide safra kesesinin geç olmakla beraber vizüalize olduğu bunun yanında boşalmanın çok yavaş teessüs ettiği gözlenmiştir. Ayrıca, bu grubu oluşturan olgulardan üçünde safra kesesindeki patoloji yanında intrahepatik safra kanallarında dilatasyon bulunmuştur. Böylece safra kesesinin morfoloji ve fonksiyonu incelenirken aynı zamanda safra kanallarının sütrüktür ve fonksiyonunun da araştırılabilmesi, radyonüklid kolesistosintigrafinin üstünlüğünü kanıtlamış olmaktadır (Şekil 5).

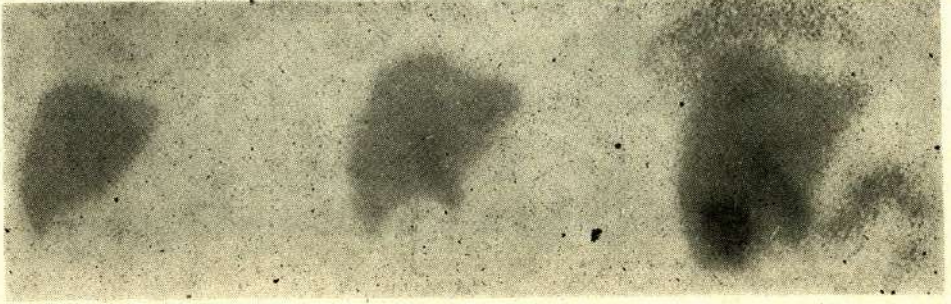
^{99m}Tc-IDA deriveleri ile yapılan safra kesesi ve safra yolları incelemesi (radyonüklid kolesistosintigrafi), radyopak maddelere allerjisi olduğu için radyolojik tetkik yapılamayan hastalarda güvenle kullanılabilir.

Ayrıca, oral veya intravenöz kolesistografilerde saptanamayan ve cerrahi girişimler açısından oldukça önemli olan safra kesesi bozukluğu yanında safra yollarının patolojisi hakkında da anatomik ve fonksiyonel bilgi vermektedir. Serum bilirubin seviyesi yüksek olduğu için radyolojik tetkikleri sınırlı olan olgularda ra-

4. dakika

16. dakika

30.dakka



45. dakika

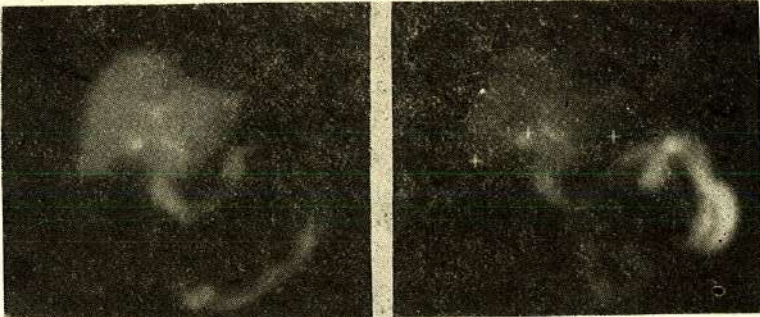
yumurtadan sonra



Şekil 4. Boşalmayan bir kese olgusunda kolesistosintigrafi görünümü

45. dakika

2 saat



Şekil 5. Kronik kolesistitte kolesintigrafide safra kesesinin görünümü.

hatlıkla uygulanabilmektedir. Bu tetkik, komplikasyonu olmayan, basit, kolay ve en emin non-invasif bir yöntem olarak safra sistemi patolojisi düşünülen hastalarda ilk akla gelen tanı metodu olarak kabul edilebilir.

ÖZET

Bu çalışmada safra kesesi hastalığı olan hastalarda ^{99m}Tc-IDA kolesistosintigrafisinin klinik uygulamadaki değeri incelendi 13 normal ve 39 muhtelif safra kesesi hastalığı olan hastaya ^{99m}Tc-IDA kolesistosintigrafisi yapıldı. Kolesistosintigrafi bulguları, önceden nihayi teşhisin konmasına yardımcı olan incelemelerle mukayese edildi. Bu 39 hastanın analizleri, kolesistosintigrafinin belirgin safra kesesi hastalığı olan hastalarda kullanımının endike olduğunu göstermiştir. Bu hastalarda, safra kesesi hastalığını belirgin olarak ortaya çıkarılmasında pozitif kolesistosintigrafi bulguları % 100 olarak uygunluk göstermiştir. ^{99m}Tc-IDA kolesistosintigrafisi safra kesesi hastalığı için patognomonik değildir fakat safra kesesi patolojisinin mevcudiyetinin gösterilmesinde spesifiktr.

SUMMARY

The Value Of ^{99m}Tc-IDA Cholesistoscintigraphy In The Evaluation Of Gallbladder Diseases

This study evaluated the clinical usefulness of ^{99m}Tc-IDA cholesistoscintigraphy in patients who had gallbladder diseases. 13 normal and 39 patients with different gallbladder diseases had ^{99m}Tc-IDA cholesistoscintigraphy performed. The findings of cholesistoscintigraphy were compared with the final diagnosis to determine the predictive usefulness of the study. Clinical analysis of this 39 patients shows that ^{99m}Tc-IDA cholesistoscintigraphy can be used to indicate with patients have significant gallbladder disease. Positive cholesistoscintigraphy predicted significant gallbladder disease in 100 % of these patients. ^{99m}Tc-IDA cholesistoscintigraphy is not pathognomonic for gallbladder disease but is specific indicator for gallbladder pathology.

LİTERATÜR

1. Szlabich, R.E., Catto, J.A., Fink, B.D. : Hepatobiliary scanning in the diagnosis of acute cholecystitis. Arch. Surg. 115 : 540, 1980.
2. Mujahed, Z., Evans, J.P. : The nonopocified gallblad der on oral cholocystography. Radiology. 12 : 1, 1974.

3. Weissman, H.S., Frank, M., Rosenblatt, R. : Cholescintigraphy, ultrasonography and computerized tomography in the evaluation of biliary tract disease. *Semin. Nucl. Med.*, 9 : 22, 1979.
4. Berk, R.N., Loeb, P.M., Goldberger, L.E. : Oral cholecystography with iopanoic acid. *N. Eng. J. Med.*, 290 : 204, 1974.
5. Madestom, P., Rosenbaum, P.O. : Cholecystography with iopanoic acid «reinforcement» before initial study. *JAMA*. 232 : 642, 1975.
6. Stadelnik, R.C., Rosenquist, C.J., Trudeau, W. : The value of radionuclide scintigraphy in patients with non-visualized gallbladders by oral cholecystography. *Clin. Nucl. Med.*, 6 : 519, 1981.
7. Suqihara, M. Suzuki, Y., Yokoyama, S. : Radionuclide imaging in the diagnosis of choledochal cyst and intra hepatic duct dilatation. *Clin. Nucl. Med.*, 4 : 325, 1979.
8. Eikman, E.A., Cameran, J.L., Colman, M. : A test for patency of the cystic duct in acute cholecystitis. *Ann. Intern. Med.*, 82 318, 1975.
9. Weissman, H.S., Frank, M.S., Bernstein, L.H. : Rapid and accurate diagnosis of acute cholecystitis with ^{99m}Tc-HIDA cholescintigraphy. *AJR*. 132 : 523, 1979.

AKUT ATEŞLİ ROMATİZMA VE KRONİK ROMATİZMAL KALP HASTALIĞI PATOGENEZİNDE YENİ GÖRÜŞLER

Ayşe Saygın*

Türkan Gürel**

Giderek gelişen tıbbi ve cerrahi tedavi olanaklarına rağmen, hem akut romatizma hem de kronik romatizmal kalp hastalığı, önemli sağlık sorunları olmaya devam etmektedirler. Az gelişmiş ülkelerde daha ciddi boyutlarda olmak üzere halen tüm dünyada yaygın rastlanan hastalıklar olarak önemlerini korumaktadırlar. Batı Avrupa ve Amerika gibi hızlı sosyo-ekonomik gelişmelerin olduğu ülkelerde bile hastalığın eradikasyonu mümkün olamamıştır, ancak insidens azaltılabilmektedir.

Akut romatizma bir kez ortaya çıktıktan sonra, yoğun terapötik girişimlerin sekel oluşumunu önlemede yardımı ve garantisi ne yazık ki olmamaktadır. Valvüler sekeller oluşuktan sonra ise tıbbi ve cerrahi girişimler küratif olmamaktadır ve uygulanan girişimlerin kendilerine ait morbidite ve mortaliteleri küçümsemeyecek oranlarda bulunmaktadır.

Üst solunum yollarının A grubu beta hemolitik streptokoksik infeksiyonlarını takiben akut romatizma, endemik bölgelerde %03, epidemiler arasında ise % 3 gibi oranlarda ortaya çıkmaktadır. (2,3,5,9,10,13) Akut romatizma toplumun duyarlı, belirli bir kesiminde ortaya çıkmaktadır ve konağa ait duyarlılık en az çevresel koşullar kadar önemlidir. Bu görüşü destekleyen şeylerden birisi, streptokok epidemilerinde bile akut romatizma insidensi % 3 etrafında kalırken, bir kez akut romatizma geçirmiş kişide yeni ataklara yakalanma şansının birdenbire çok artmasıdır. (5) Bu, konağa ait özelliklerin hastalığındaki önemine dikkati çekmektedir. Konağa ait bu duyarlılık da genetik ve immünolojik temelde olmaktadır.

Akut romatizma bugün oto-immün hastalıklar grubu içinde incelenmektedir. (2,3,5,7,9,11,13) Akut romatizmada hem humoral immünite, hem de hücreli immünite bozukluklarını yansıtan kanıtlar saptanabilmektedir. (3,5,8,12) Ayrıca, mak-

* A.Ü.T.F. Kardiyoloji Birimi Araştırma Görevlisi, Uzman Doktor

** A.Ü.T.F. Kardiyoloji Birimi Öğretim Elemanı, Profesör Doktor

rofağ fonksiyonlarının bozuk olduğu ileri sürölmektedir. (8) Makrofağ fonksiyonları yeterli ve uygun immün yanıtta son derece önemlidir. Çünkü makrofağların antijeni T lenfositlerine prezante edici, bildirici (sunuş) fonksiyonları mevcuttur. T lenfosit ve B lenfosit ancak makrofağın bildirdiğı biçimi ile antijeni algılayıp, uygun fonksiyonlarını başlatabilmektedir. (1,6,8)

A grubu beta hemolitik streptokokların bazı antijenik determinantları ile in-sanda bazı dokuların antijenik determinantları arasında çok fazla benzerlik bulunmuştur. (2,3,5) Bu benzerlik streptokoklara karşı oluşan antikorların aynı zamanda vücudun kendi antijenleriyle reaksiyona girmesine neden olur. Buna cross reaksiyon denilmektedir. (1,3,5,6) Myokardial sarkolemma, subsarkolemmal bölge, myofibriller, kalp kapak glikoproteinleri, kalp kapak bağ dokusunun hyaüronidik asitleri, kapaklar dışındaki bağ dokusunun protein ve polisakkaritleri (2), kalp damarları düz adelesi (3), valvöl dışındaki endokard (5) streptokokların antijenik determinantları ile cross reaksiyon vermektedir. Ayrıca eklem sinovial hücreleri, ciltte dermis fibroblastları, kapiller endotel hücreleri, beyine astrositer (5) caudate ve subtalamik nukleuslara ait nöronal antijenler (2) de cross reaksiyon vermektedirer. Bu bulgular, akut romatizma ve kronik romatizmal kalp hastalığında oluşan lezyonları açıklamada ilk adım ve kanıtlardır.

Akut romatizmada % 80 ve daha fazla oranda doluşan kanda İmmün kompleksleri (IC) saptama olanağı vardır. (RIA : Radyo immuno asasy yöntemi ile) Ayrıca hastaların çoğunda serum komplemanı düşüktür. (12)

Bu IC hastalık olması lehinde yorumlanmaktadır. Komplemanın serumda düşük bulunmadığı ve normal kaldığı olgularda ise, eklem sinovial sıvısında kompleman çok düşük düzeyde bulunmuştur ve immün kompleksler sinovial sıvıda gösterilebilmiştir. Bu koşulda lokalize bir IC fenomenin varlığından sözedilebilir.

Streptokok antijenlerine karşı oluşan antikorların antijenle breşerek yaptığı IC'ler, belli organ ve dokularda yerleşerek orada komplemanı aktive ederler. Böylece aktif kompleman ürünleri ortaya çıkarlar ve aktifleşen kompleman ürünleri iltihabı oluşturan mediatör : aracı maddeler olarak görev yaparlar. Bu olaylar sırasında kompleman harcandığından düzeyi düşer. (1,3,4,6,10) IC'ler daima kanda oluşmayıp, lokalize olarak eklemde de meydana gelmiş olabilirler. (11)

Alt-kalp antikorların hastalığıdaki rolleri önemli olmalıdır. Normal popülasyonda anti-kalp antikorlara rastlama oranı, indirekt immün flöresan yöntemlerle belirlendiğinde % 0 - 4 dür. Aynı yöntemlerle, inaktif kronik romatizmal kalp hastalığında rastlama oranı % 12 - 21, aktivite dönemlerinde % 41 - 77 dir. Akut romatizmada % 60 ve bazen % 80 in üzerinde rastlanabileceğı bildirilmiştir. (3, 13)

Klinik süratli düzeliyorsa, anti-kalp antikor titresi süratle düşer. Progressif vakalarda bu titre yıllarca yüksek seyrederek. Anti-kalp antikor titresi devamlı yüksek olan kişilerde tekrarlayan romatizmal ataklar sık bulunur. (3)

Hastalığıdaki immünolojik mekanizma bazı histopatolojik incelemelerle de kanıtlanmıştır. Akut romatizmada fulminan gidiş nedeniyle kaybedilmiş çocuklarda, myokarda yoğun ve yaygın olarak Ig G, Ig A, Ig M ve kompleman depolanmaları bulunmuştur. (3) Valvül dokusunda Ig, kompleman ve IC depolanmaları gösterilebilmiştir. Aschoff nodüllerinde Ig G ve kompleman depolanmaları gösterilebilmiştir. (3)

Yoğun profilaksiye rağmen sık aktivite ve hızlı progresyon gösteren romatizmal kalp hastalıklı olgular vardır. Hızla 3.4. fonksiyonel gruba giren ve erken cerrahi girişime gerek duyulan bu hastalarda, prospektif çalışmalarda anti-kalp antikor titreleri hiç azalmaksızın hep yüksek titrede bulunmuştur (5). Bu çok önemli bir bulgudur. Çünkü, burada hasarlı valvül dokusu, değişen antijenik yapısıyla oto-antijenik nitelik kazanmakta ve dolaşıma salınmaktadır. Kendisine karşı da sürekli antikor yapımını uyarmaktadır. Oto-antikorlar da kalpteki hasarı daha fazla artırmaktadırlar. Bir kısır döngü böylece başlamış olmaktadır. Aşırı oto-antikor yapımı bu şekilde, tedaviye direnç ve hızlı progresyonu açıklayabilir (5).

Valvül replasmanından sonra, anti-kalp antikor titresi birden düşer. Bu, hasta valvülün bizzat kendisinin oto-antijen olarak, oto-antikor yapımını stimüle ettiğini, hasta doku ortadan kaldırılınca bu olayın durduğunu düşündürmüştür (2). O halde replasmanı takiben iyilik belki yalnız mekanik ve hemodinamik faktörlerin düzelmesine ait değildir.

Sürekli oto-antijen salınımı ve buna karşı sürekli oto-antikor yapımı artık komplemanın yardımı olmadan da kalp hasarını artırır. (tip II allerjik reaksiyon) (5). Hastalığın geç dönemlerinde bu olmaktadır.

Virusların da hastalığıdaki rollerine değinilmiştir. Virusların, streptokokların hastalığı oluşturmadaki etkilerini artırıp, hastalığı kolaylaştırdıkları üzerinde durulmuştur. Virusların tek başlarına da hastalığı ortaya çıkarabilecek güçte oldukları iddia edilmiştir. Rollerini inkar edilmemekle birlikte henüz kanıtlanmış değildir. Bazı viruslar deney hayvanlarında kardite benzer lezyonlar oluşturabilmektedir. (13).

Akut romatizmada, IC'lerin ve anormal diğer immün yanıtların sürekli saptandığı grupta, HLA B₅ (+) liği sık bulunmuştur (12). Klinik gidişi iyi olan ve anormal, aşırı immün yanıtların sürekli saptanmadığı grupta ise HLA antijenleri bakımından özellik bulunamamıştır. Normal popülasyon içinde HLA B₅ (+) olan grupta, streptokok antijenlerine karşı immün yanıt araştırılmış ve bu HLA B₅ (—) olan grupla kıyaslanmıştır. HLA B₅ (+) olan normal popülasyonda streptokok antijenlerine karşı anormal, aşırı yanıt alınmıştır (12). Araştırmacılar, işte bu kişilerin, olasılıkla normal boğaz florasına da aşırı immün yanıtları olabileceğini ve ayrıca akut romatizma için aday oabileceklerini öne sürmektedirler.

Akut romatizmada Helper T-cell aşırı fonksiyon görür. B lenfositlerin anti-kor sentezlemesini kolaylaştırır. Ancak bu fonksiyonu bir aşamada durdurması beklenen Suppressor T-cell fonksiyonları bozuktur (8).

Akut romatizmaya duyarlı yapıda makrofajlar olasılıkla streptokokların kalp benzeri determinantlarını bulup, T lenfositlerine onu sunar. Böylece kalp hasarı oluşur. Ancak hastalığa rezistan yapı gösterenlerde makrofaj, streptokokların kalple benzerlik göstermeyen diğer antijenik determinantlarını bulup, T lenfositlerine onu sunar. Böylece şahıs kalp hasarından korunur. Makrofaj düzeyinde gerçekleşen bu olay da genetik kontrol altındadır. O halde, aynı çevresel koşullar içindeki kişiler arasında, hastalığa yakalanma bakımından görülen farklılıklar, büyük ölçüde kişilerin doğuştan sahip oldukları genetik özellikler nedeniyledir (8).

Ailesel akut romatizma olayları vardır. Bunlar olasılıkla aynı çevre koşullarını paylaşmaktan değil, belki benzer genetik, immünoojik özelliklere sahip olmaktan kaynaklanır (12). Monozigot ikizlerden birinde akut romatizma ortaya çıkarsa, diğerinde de hemen daima olur. Klinik bulgular ve progresyon da birbirine çok uygunluk gösterir. Bunlar genetik temellerin önemini vurgular (2).

Son yıllar içinde akut romatizmadan korunmayı sağlayabileceği umulan bir streptokok aşısının geliştirilmesi başarılmıştır. Bu aşı ile prelinimer çalışmalar yapılmıştır (2). Bu multivalan aşılar, streptokokların tüm tiperine karşı kuvvetli bağışıklık sağlayan ve kalple cross reaksiyona girmeyen tipte hazırlanmışlardır. Akut romatizma ile savaşta bugüne değin ulaşılmış başarıların en büyüğü, belki de bu preparasyonun yapılabilmesidir. Akut romatizmadan korunmada büyük umut veren bu aşuların geliştirilmesine ve insana kolay uygulanan formların hazırlanmasına çalışılmaktadır.

SUMMARY

The New Concepts in Pathogenesis of Rheumatic Fever and Chronic Rheumatic Heart Diseases.

Rheumatic fever and chronic rheumatic valvular diseases are still important health problems. The importance of prophylaxis is increased by the fact that there is no type of therapy that prevents valvular deformities. On the other hand, there is not a definite way for prophylaxis. Sensitivity of the patient is also important as environmental. The basis of this sensitivity are genetic and immunological. There are clues showing humoral and cellular immunity disturbances in this disease.

Recently, multivalent streptococcal vaccines are being made which will protect from rheumatic fever. When an easily applicable form for humans is developed, these vaccines will protect men from rheumatic fever and its chronic valvular deformities.

KAYNAKLAR

- 1 - Çetin ET : İmmünoloji. İstanbul Tıp Fakültesi Yayınlarından, Birinci Baskı, 1981
- 2 - Di Sciascio G, Taranta A : Rheumatic Fever in Children. Am Heart J vol 99 no : 5, 635-655, May 1980
- 3 - Freedman OS, Gold P : Clinical Immunology. Harper and Row Publishers, New York, 1976 pp. 309-313
- 4 - Fudenberg H : Basic and Clinical Immunology, 1976, pp. 548-553
- 5 - Glynn LE : Rheumatic fever. In Gell PGH, Coombs RRA, Lachmann PJ (eds) : Clinical Aspects of Immunology. Blackwell Scientific Publications Oxford, London, Edinburgh, Malburn. 1975 pp. 1079-1095
- 6 - Gülmezoğlu E : Bağışıklığın Temelleri. Hacettepe Üniversitesi Yayınlarından, 1975
- 7 - Mc Carty M : An Adventure in the Pathogenetic Maze of Rheumatic Fever. The J of Infect Dis vol 143 no : 3, 375-384, March 1981
- 8 - Reis GAD, Barcinski MA : Role of macrophage-dependent determinant selection in induction phase of streptococcal carditis. The Lancet Oct II, 777-779, 1980

- 9 - Stollerman GH : Rheumatic Fever. In Braunwald E (ed) : Heart Disease A textbook of Cardiovascular Medicine. WB Saunders Comp. Philadelphia, London, Toronto 1980. pp. 1724-1745
- 10 - Stollerman GH : Rheumatic Fever. In Harrison TR (ed) : Principles of Internal Medicine. Mc Graw Hill Book Comp, 1980? pp. 1237-1243
- 11 - Wiggins RC, Cochrane CG : Current Concepts in Immunology, Immun-Complex Mediated Biologic Effects The New England J Med vol 304 no : 9, 518-520 Feb 26, 1981
- 12 - Yoshinoya S, Pope RM : Detection of Immune Complexes in Acute Rheumatic Fever
- 13 - Yu NP, Goodwin FJ : Progress in Cardiology, no : 2, 1973
and Their Relationship to HLA B₂, J Clin Invest vol 65, 136-145, Jan 1980

TUBA İNFERTİLİTESİNDE MİKROŞİRÜRJİ

Mülazım Yıldırım*

Tuba infertilitesinde tedavi tıbbi mi, yoksa cerrahi mi yapılmalıdır tartışması devamdedursun, dünyada bu konuda halen tercih edilen tedavi şekli cerrahidir. Hatta onunda ötesinde mikrocerrahidir.

Bu güne kadar, tubada meydana gelmiş anatomik bozukluğu ortadan kaldıran ve onun fizyolojik fonksiyonunu yeniden sağlayan herhangi bir ilaç bulunmuş değildir. O halde uygulanacak tedavi şekli cerrahi olmalıdır. Tuba gibi nazik, fragil, her segmenti ve tabakasının ayrı ayrı görevi olan bir organ üzerinde dikkatli titiz ve konservatif çalışmanın zorunluluğu kendiliğinden ortaya çıkmaktadır. Bütün bunlar gözönünde tutularak, uygulanacak tedavi şekli, cerrahisinde ötesinde, ince ve modern bir cerrahi şekli olan mikrocerrahidir.

Tıbbın öteki alanlarında 30 seneden buyana uygulanan mikroşirurji, 1967 yılında SWOLİN (7) ile jinekolojik alanda da tubalar üzerinde uygulanmıştır. Daha sonra bu alanda COGNAT (1,2,3), WINSTON (8), GOMEL (5,6), COHEN (4) ve başka araştırmacılar çalışmışlardır. Halen dünyanın bir çok ülkesinde yaygın olarak uygulanan mikroşirurji, iki seneden beri A.Ü. Tıp Fakültesinde de yapılmaktadır.

TEKNİK

Mikroşirurji uygulayabilmek için bazı özel aletler gereklidir. Bunları şu şekilde sıralayabiliriz :

- 1—) Alanı büyütücü aletler
- 2—) Elektrokoter
- 3—) Mikro aletler
- 4—) Yardımcı aletler.

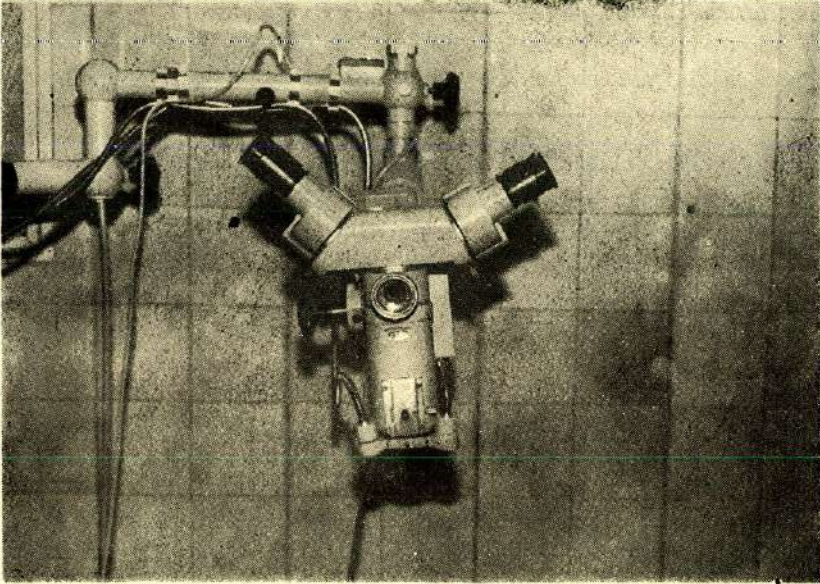
1—) **Alanı büyütücü aletler** : Operasyonun uygulanacağı alanı büyütme için lup, lunet ve operasyon mikroskobu kullanılabilir.

* A.Ü. Tıp Fak. Kadın Hast. ve Doğum Ana Bilim Dalı Doçenti.

Lup kullanıldığında operatör için yorucu olmaktadır. Çalışırken eller ve baş hareketleri çok iyi bir şekilde koordine olmalıdır. Başın yapacağı çok küçük hareketler alanın görüntü netliğini ortadan kaldırmakta ve operatörün kısa zamanda yorulmasına neden olmaktadır.

Lunet kullanıldığında sadece belli uzaklıktaki bir alan görülmekte, başın çok küçük hareketleriyle bu alan kaybolmakta ve yeniden bulunması oldukça güç olmaktadır. Burada da eller ve başın hareketleri iyi bir şekilde uygun olarak koordine olmalıdır. Böyle olunca şayet lunet kullanılırsa, operatörün kısa zamanda yorulması kaçınılmaz olacaktır.

Alanın büyütülmesinde kullanılacak en iyi alet operasyon mikroskopudur. (Resim 1) Çeşitli firmalar değişik tipte operasyon mikroskopu geliştirmişlerdir. Bunlar, co-axial soğuk ışık ile aydınlatılan binoküler mikroskoplardır. Mesafenin ayarı ve büyütme oranı manuel veya elektronik olarak ayarlanabilir. 20-25 cm lik bir mesafe ile, 20-30 defa büyütülmüş bir alanda, operatör rahat bir çalışma alanı temin etmiş olur.

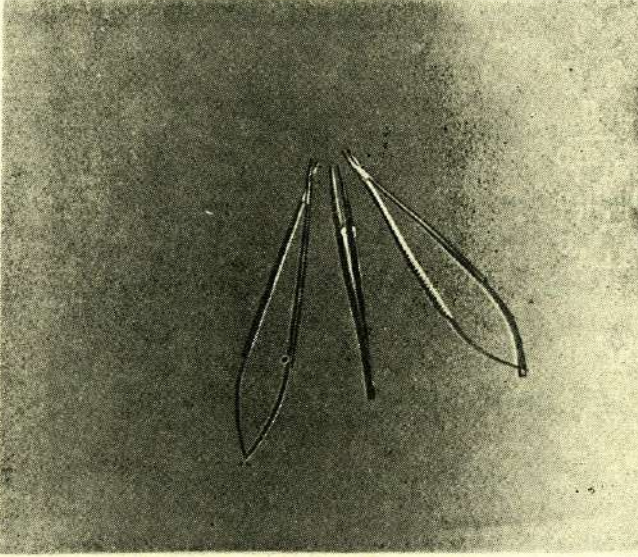


Resim : 1

2—) **Elektrokoter** : Mikroşirürjide bipoler ve monopoler olmak üzere iki türlü elektrokoter kullanılmaktadır. Monopoler elektrokoter ile adezyonların temizlenmesi, çıkartılacak parçaların kesilmesi yapılmaktadır. Bu şekilde davranıldığında, kesme işlemi ile birlikte hemostaz yapılmakta ve kansız bir çalışma alanı meydana gelmektedir.

Bipoler elektrokoter ile kanayan damarların hemostazı yapılmaktadır. Böyle bir uygulamada sadece kanayan kısım koagüle olmakta, başka çevre dokular zararlanmamaktadır.

3—) **Mikro aletler** : Tuba mikroşirürjisinde kullanılan mikro aletler, genel mikroşirürjide kullanılan aletlerden farklı değildir. (Resim 2). Bu aletler ince, frajil, hafif ve oldukça da pahalı aletlerdir. 10-18 cm boyutlarında, yuvarlak veya köşeli şekilleri vardır. En ideal olanları, 16-18 cm. uzunluğunda ve yuvarlak olanlardır. Alet uzun olunca daha dengeli bir çalışma olanağı sağlanmaktadır. Yuvarlak olması da, aletin parmaklar arasında rahat ve kolay bir şekilde hareket etme imkanı vermektedir.



Resim : 2

4—) **Yardımcı Aletler** : Mikroşirürji uygulamak için yukarıda sayılan operasyon mikroskobu, elektrokoter ve mikro aletler yeterlidir .Ancak olması her zaman zorunlu olmayan fakat bulunduğu anda operatörün çalışmasına kolaylık sağlayan bir takım yardımcı aletler mevcuttur. Bu aletler, küçük kornu ekartörü, Erhler sondası ve polietilen ibliği, Galitowsky sondaları, Gomel bistürisi, perforatör, cam baget, histerolable (elevatör), verres iğnesi, manometre, arazör-aspiratör, ve par'dır.

MİKROŞİRÜRJİ NE GETİRMİŞTİR?

Mikroşirurji, mikroskopla uygulanan bir cerrahi yöntem demek değildir. Bu cerrahi usulünün uygulanması için mikroskop ne kadar gerekli ise öteki aletler de okadar gereklidir. Her birinin, birbirini tamamlayan yanları vardır. Hepsisi bir araya geldiğinde ancak bir bütün oluşturmaktadırlar.

Mikroskop kullanılarak operasyon uygulanacak alan yeterince büyütülerek, çıplak gözle görülemeyen dokular iyice görünür hale gelmekte, tüm inceliği ile incelenebilmektedir. Tubanın çıkartılacak parçası anatomik olarak en az olacak şekilde çıkartılmakta, dolayısıyla mümkün olduğu kadar tuba segmenleri yerinde bırakılmaktadır. Sütüre edilecek dokular gerçekten karşı karşıya getirilerek anatomik olarak dikilme imkanı doğmaktadır. Özellikle ampuller parçada çıplak gözle ayırtılamayen mukoza ve adele tabakası sınırı, mikroskopla altında birbirinden ayrılmakta ve sütürlerin mukozadan geçmesi önlenmektedir.

Ayrıca en ince sütür materyeli kullanılma avantajı mevcuttur. Böyle olunca da bu ince sütür materyelinin meydana getireceği dokusal reaksiyonda o nisbette azaltılmış olacaktır. Bunun dışında kanayan damarların hemostazı mikroskop altında elektrokoter ile yapıldığında, sadece kanayan damar koagüle edilmekte ve çevre dokular zararlanmaktan korunmuş olmaktadır.

Bütün bu avantajların ortaya koyduğu gerçek gözününe getirildiğinde, mikroşirurjiin bu alanda ne kadar faydalı olduğu kendiliğinden ortaya çıkmaktadır.

MİKROŞİRURJİNİN GENEL KURALLARI

Çalışırken dikkatli davranılmalı ve travmadan kesinlikle kaçınılmalıdır. Travma fizik, şimik ve bakteriyel olabilir. Fiziksel travmadan kaçınmak için gereksiz girişimler yapılmamalıdır. Tuba serozası kolayca reaksiyon verdiği için, postoperatif yapışıklıklara neden olabilir. Mukoza ise fazla damarlı ve frajil olduğu için çok kolay yırtılır ve kanamalara neden olabilir. İşte bu nedenden dolayı travmatik çaişmanın ne kadar önemli olduğu kendiliğinden ortaya çıkmaktadır.

Şimik travmalardan sakınmak için eldivenlerin serum fizyolojik ile yıkanarak, üzerindeki talk yice temizlenmelidir.

Bakteriyel travmanın iki kaynağı olabilir. Ya sterilizasyon iyi yapılmaz oradan kaynaklanır veya pelviste lokalize olmuş bir odaktan meydana gelebilir. Bu nedenle operasyon öncesi ve operasyon esnasında sterilizasyon şartlarına dikkat edilmelidir.

Siklusun ilk devresinde meydana gelecek sıkatrislerin sağlamlığı gözönüne alınarak özellikle anastomozlar bu devrede yapılmalıdır. Dokular kesilirken avaskuler sahalardan, elektrokoter ile mikroskop altında yapılmalıdır. Kanayan damarlar bipolar elektrokoter ile koterzi edilmeli ve çevre dokular mümkün olduğu kadar korunmalıdır. Özellikle tuba mukozasına koter kesinlikle dokundurulamamalıdır.

Kullanılacak sütür materyeli reaksiyon vermeyen cinsinden olmalıdır. Bunun için absorbe olmayan monofilan naylon veya resorbable vicryl (poliglukol) kullanılabilir. Bu sütür materyelinin kalınlığı kullanılan yere göre 4/0 veya 7/0-8/0 olabilir. Sütür materyeli ne kadar reaksiyon vermeyen cinsinden olursa olsun, gereksiz fazla sütür kullanılmamalıdır. Sütürler yeterince sıkılmalı, gevşek olmamalıdır. Müdahale edilen yerin, operasyondan sonra gergin olmadan kalacak şekilde düzeltilmesi hazırlanmalıdır.

SONUÇ

Günümüzde tuba infertilitesinde uygulanan radikal ve modern tedavi şekli mikroşirürjidir. Bugüne kadar, tuba tıkanıklığını ortadan kaldıran, tubanın bozulmuş anatomik durumunu düzelterek fizyolojik fonksiyonunu yeniden ortaya çıkartan hiç bir ilaç bulunmuş değildir. Bu bilgilerin ışığı doğrultusunda uygulanacak tedavi şeklinin cerrahi tedavi, onunda ötesinde mikrocerrahi yöntemi olmalıdır.

Özel bir tedavi yöntemi olan mikroşirürji, özel aletler ile yapılarak, ve genel kurallarına titizlikle uyulduğunda başarı şansı yüksek olmaktadır. Hasta, hastalık, uygulanan yöntem, kullanılan sütür materyeli ve operatörün tecrübesi sonucu etkileyen öteki faktörlerdir. Bir başka yazımızda bu konu daha etraflı bir şekilde incelenecektir.

ÖZET

Tuba infertilitesinde halen modern tedavi şekli mikroşirürjidir. Bu makalede, mikroşirürji tekniği ve kullanılan aletlerin açıklanması yapıldı. Ayrıca mikroşirürjinin avantajları ve genel kaideleri de izah edilmeye çalışıldı.

RESUME

La Microchirurgie Dans L'infertilité Tubaire

Actuellement dans l'infertilité tubaire, le traitement moderne est la microchirurgie. Dans cet article, on a été expliqué la technique microchirurgicale et les instruments qui sont appliqués. De plus, on a travaillé à expliquer les avantages microchirurgicales et les règles généraux.

KAYNAKLAR

- 1 - Cognat, M : Microchirurgie tubaire. Indications et résultats. *J. Gyn- Obst. Biol. Repr.* 7 : 657, 1978
- 2 - Cognat, M. : Du nouveau en stérilité La microchirurgie. *Cah. Méd.* 3 : 2379, 1978
- 3 - Cognat, M. : Audebert, A., Gomel, V. : Stérilité tubaire et microchirurgie. *Rev. Franç. Gynéc.* 73 : 603, 1978
- 4 - Cohen, J., Tort-Grumbach, J. : Notre expérience de la chirurgie tubaire de la stérilité. *Gynécologie.* 29 : 557, 1978
- 5 - Gomel, V. : Tubal reanastomosis by microsurgery. *Fertil. Steril.* 28 : 59, 1977
- 6 - Gomel, V. : Reconstructive surgery of the oviducte. *J. Reprod. Med.* 18 : 181, 1977
- 7 - Swolin, K. : Electromicrosurgery and salpingostomy : Long-term results. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 121 : 418, 1975
- 8 - Winston, R.M.L. : Microsurgical tubocornual anastomosis for reversal of sterilization. *Lancet.* 1 : 284, 1977

SEGMENTAL BÖBREK HİPOLAZİSİ (ASK-UPMARK BÖBREK) VE HİPERTANSİYON

(1 Olgu nedeniyle)

Necmiye Tümer*

Uluhan Berk**

Ferhan Gürpınar***

İnci Ayan****

Ask-Upmark böbrek, böbrek hipoplazisinin nadir bir biçimidir. 1929 yılında Ask-Upmark tarafından doğuştan bir bozukluk olarak tanımlanmıştır. Tek yada iki yanlı olabilir. Klinik olarak, başlıca sorun hipertansiyon ve buna bağlı komplikasyonlardır (Örneğin kalp yetmezliği, hipertansif ansefalopati, retinopati). Kan basıncı yüksekliği tıbbî tedaviye direnç gösterebilir. Bu durumlarda hipoplazik segmentin yada böbreğin çıkarılması gerekebilir. Kesin tanı radyolojik bulgularla sağlanır (4,5,6,7,8,9,10).

Makalede, hipertansiyona ikincil kalp yetmezliği bulguları ile kendini gösteren bir Ask-Upmark böbrek olgusu nadir görülmesi ve hipertansiyonun tıbbî tedavi ile denetim altına alınması nedeni ile sunulmuştur.

Olgu 10 yaşında kız çocuğudur. Nefes almada güçlük, göğüs ağrısı, halsizlik, çabuk yorulma ve öksürük yakınmaları ile yatırıldı. Öyküsünde bu yakınmaların 2 ay önce başladığı bildiriliyordu. Öz ve soy geçmişinde önemli bir özellik yoktu.

Fizik incelemede, belirgin gelişme geriliği saptandı. Boyu 120 cm., ağırlığı 21 kg. bulundu (her ikiside 10 yaşın normal değerlerinin % 3'ünün altında idi). Deri ve mukozalar soluktu. Hasta solunum güçlüğü içindeydi. Göz kapakları ve yüzde hafif ödem vardı. Kan basıncı 180/140 mmHg, kalp tepe atımı 140/dak. bulundu. Dinlemekle kalpde tüm odaklarda 2/6 sistolik üfürüm ve akciğerlerde yaygın kreptan raller duyuluyordu. Karaciğer kosta kenarını medioklaviküler hatdan 4 cm. geçiyordu. Fizik incelemenin geri kalan bölümü normaldi.

* Çocuk Sağ. ve Hast. Anabilim Dalı Doçenti

** Radyoloji Kliniği Anabilim Dalı Başkanı

*** Çocuk Sağ. ve Hast. Uzmanı

**** Çocuk. Sağ. ve Hast. Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

Laboratuvar bulguları :

Hb : 7.5 gr/dl, Hkt : 24, KK : 2.900.000/mm³, BK : 7.400/mm³, Periferik yaymada aniso-poikilositoz ve 3 + hipokromi, Seg. % 64, Lenfo : % 32, Mono : % 1, Eo. % 2, Stab : % 1 saptandı. Serum Fe : + 20 mg., TDBK : 635, LDBK % 615, Transferin satürasyonu 3.1 bulundu.

İdrarın incelenmesinde dansite 1012, PH : 6 bulundu. Öteki idrar bulguları normaldi. 24 saatlik idrar miktarı ortalama 1000. cc. idi. İdrar kültüründe 100.000 E.Coli/mm³ üredi.

BUN : 30 mg/dl., S. kreat : 0.86 mg/dl., Na : 139 mEq/lt., K : 3.8 mEq/lt., CI : 95 mEq/lt., Ca : 9.4 mg/dl., P : 4.8 mg/dl., Alkalemi fosfataz : 58 mÜ/ml. bulundu. Kan proteinleri, kolesterol ve kan gazları normal düzeylerde idi.

Teleradyografide kardiomegali, EKG'de sol aksis ve sol ventrikül hipertrofisi saptandı (Resim : 1).

Göz dibi incelemesinde, venlerde aşırı dolgunluk, kıvrımlarda artma, arterlerde aşırı daralma gözlemlendi (2. derece retinopati).

İntravenöz pyelografide sağda küçük bir böbrek ve böbreğin dış kenarında bir çentik, kalikslerde künleşme, sol böbrekte kalikslerde bükülme ve yer değişikliği ile birlikte büyüklük saptandı (Resim : 2).

Hipoplazinin türünü ve tedavi biçimini belirlemek için renal arteriografi yapıldı. Sağ femoral arterden girilerek, Seldinger yöntemi ile çekilen arteriografide arteriogram fazında sol böbrekte arter dağılımının periferik ulaşmadığı ve renal arterin ince çaplı olduğu görüldü. Nefrogram fazında böbreğin orta kesiminde segmental hipoplazi ve bu bölgede dış kenarda çentik ve korteks medulla arasında band varlığı saptandı. Sol böbrekte hafif kompensantuar hiperplazi dışında radyolojik bulgular normal bulundu (Resim : 3,4).

TARTIŞMA

Böbrekte segmental hipoplazi çocukluk evresinde «hipertansiyona» neden olan nadir bir anomalidir. Hipertansiyon genellikle 10 yaş civarında belirirse de, 2 yaşından önce şiddetli hipertansiyonla kendini gösteren olgular bildirilmiştir. Bu hastalıkta, hipertansiyon patogenezi iyi bilinmemekte ise de, hastalığın seyirinde plazmada ve hasta böbrek renal veninde renin düzeyinde yükselme saptandığı ve renin düşürücü tedavi ile hipertansiyonun denetilebildiği bildirilmektedir (1,2,4,5,6,10).

Literatürde olguların yaklaşık yarısında belirgin gelişme geriliği, yarısında hafiften-orta derereye dek böbrek yetersizliği, yarısında hipertansiyona ikincil re-

tinopati ve 2/3'ünde sol ventrikül hipertrofisi bulunduğu bildirilmektedir (6,7,8,9).

Genetik geçişe ait bilgi yoktur. Tanı klinik ve radyolojik bulgularla sağlanır. Urografide tutulan segmentte kaliks anormallikleri ve sıklıkla bu bölgede böbrek dış kenarında bir çentik görülebilir. Renal arteriografide böbreğin büyüklüğüne uygun çapta renal arter, nefrogram fazında tutulan segmentte korteks-medulla arasında vasküler olmayan transfer bir band ve dış kenarda çentik görülür (6,7,8,9,10).

Bizim olgumuzda, literatürde bildirilen klinik bulguların tümü birarada bulunmaktaydı. Ürografi ve arteriografi bulguları da literatür bilgilerine uymakta idi.

Hiperreninemiye bağlanan hipertansiyon kimi olgularda tıbbî tedaviye direnç göstermekte ve hipoplazik segmentin yada küçük böbreğin çıkarılması gerekmektedir. Kimi olgularda nefrektomi ile hipertansiyon düzelmekte, kimilerinde ise karışık böbrekdeki sekonder vasküler değişiklikler tedaviyi başarısız kılmaktadır: Hastalığı kesinlikle bir böbrekte sınırlanan ve karışık böbrekte kompensatuar hiperplazi bulunan ve böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda cerrahi girişim ile başarılı sonuçlar alınmaktadır (2,3,5,6,7,8,10).

Bizim hastamızın sol böbreğinde kompensatuar hiperplazi bulunmasına ve böbrek fonksiyonları normal olmasına karşın, urografide sol böbrekte kaliklerde görülen bozukluklar ve idrar kültürü ile saptanan aktif üriner sistem infeksiyonu varlığı nedeni ile, hastanın bir süre tıbbî tedavi ile izlenilmesine karar verildi.

Hastaya kliniğimizde yattığı süre hipertansiyon nedeni ile propranolol + aldomet tedavisi uygulandı. Bu tedavi ile kan basıncı yüksekliği denetim altına alındı. Hastada akut evrede olmayan kalp yetmezliği, digital ve diüretik ile tedavi edildi. Ayrıca beslenme bozukluğuna bağlanan demir eksikliği anemisi ve üriner sistem infeksiyonu için tedavi uygulandı.

ÖZET

Nadir görülen tek yanlı segmental renal hipoplazi (Ask-Upmark böbrek), klinik, ürografik ve arteriografik bulguları ile sunulmuştur. Böyle olgularda tedavi biçimi tartışılmış ve literatür gözden geçirilmiştir.

SUMMARY

Segmental Renal Hypoplasia (The-Upmark Kidney) and Hypertension

A rare case of unilateral segmental renal hypoplasia (The Ask-Upmark kidney) with clinical, urographic and arteriographic findings is presented. Therapy of these cases is discussed and the literature is reviewed.

KAYNAKLAR

- 1 - Balfe JW, Rance CP : Recognition and management of hypertension in childhood, *Pediat Clin North Am* 25 : 159, 1978.
- 2 - Dumas R ve ark : Hypertension and segmental renal hypoplasia causing a syndrome of hemolysis and uremia, *Arch Dis Child* 56 : 403, 1981.
- 3 - Fay R ve ark : Segmental renal hypoplasia and hypertension, *J Urol* 113 : 561, 1975.
- 4 - Gervais MH : Renal segmental hypoplasia : Abstracts : Third international symposium of Pediatric Nephrology, 1974 p : 20.
- 5 - Godard G, Valloton MB, Broyer M : Plasma renin activity in segmental hypoplasia of the kidneys with hypertension, *Nephron* II : 308, 1973.
- 6 - Lieberman E : *Clinical Pediatric Nephrology* J.B. Lippincott Co. 1976 p : 329.
- 7 - Royer P ve ark : *Pediatric Nephrology* W B Saunders Co, 1974 p : 14.
- 8 - Rubin MI, Barrat TM : *Pediatric Nephrology* W W Co, 1975 p : 345.
- 9 - Vaughan VC, McKay RJ, Behrman RE : *Txtbook of Pediatrics* WB Saunders Co 1979 p : 1386.
- 10 - Zacchello G ve ark : Segmental renal hypoplasia (The Ask-Upmark kidney) : A study of four cases, *Kidney Int (abs)* 11 : 149, 1977.

LÖKOTRIENLER; OLUŞUMLARI VE KLİNİK PATOLOJİDEKİ ÖNEMLERİ*

Mehmet Melli**

İlk defa 1930 da «Archives Internal Medicine» de Harkavy tarafından astmalıların balgamında spazmojenik aktivitenin olduğu bildirildi (1). Kellaway ve çalışma arkadaşları, «ani tip» hipersensitivite reaksiyonlarında düz kasları histaminden daha yavaş kasan bir maddenin oluştuğunu bildirdiler (2). Histamin-1 reseptör blokörleriyle bu maddenin etkisinin önlenememesi de (3) bu maddenin ani tip hipersensitivite reaksiyonlarında oluşan histaminden farklı bir madde olduğunu gösteriyordu. Adı geçen maddeye, etkisi gözönüne alınarak SRS-A (Slow-Reacting Substance of Anaphylaxis) adı verildi. 1970 li yıllarda ilerleyen çalışmalar bu maddenin kimyasal yapısını tam olarak aydınlattı. Bu madde yapısında kükürt atomu içeriyordu (4). Oldukça polar lipid, asidik ve molekül ağırlığı 700 ün altındaydı (5).

SRS-A NİN KAYNAĞI

Gerek prostaglandinlerin (6,7) ve gerekse nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçların (NSAİ) (8,9,10) SRS-A oluşumuna etkileri çeşitli araştırmacılar tarafından bildirildi. B. Jakschik ve C. W. Parker 1976 da SRS-A'nın araşidonik asitten oluştuğunu düşündüren kanıtlarını bildirdiler (11).

Bu grup çalışmalarını sıçan periton mast hücreleri ve sıçan bazofilik lösemi hücrelerinde yaptılar ve kalsiyum iyonoforu A 23187 nin bu hücrelerde SRS-A oluşumunu arttırdığını gösterdiler. Bu grup aşağıdaki 3 bulguya dayanarak araşidonik asidin SRS-A için muhtemelen prekürsör olabileceğini öne sürdüler.

1. Araşidonik asit antogonisti olan 5,8,11,14-eikosatetraynoik asid (ETYA) SRS-A cevaplarını büyük ölçüde inhibe etmekteydi.
2. A 23187 aktivasyonu ile oluşan SRS-A oluşumu ekzojen araşidonik asid ilavesiyle artmaktaydı.
3. A 23187 den sonra C¹⁴ araşidonik asid radyoaktivitesi SRS-A da tespit edilebilmekteydi.

* 11.3.1982 günü A.Ü. Tıp Fakültesi Farmakoloji Ana Bilim Dalında seminer olarak takdim edilmiştir.

** A.Ü. Tıp Fakültesi, Farmakoloji Ana Bilim Dalı Araştırma Görevlisi.

Yine bu grup (12) ve diğer gruplar tarafından (13) araşidonik asitle inkube edilen sıçan periton mast hücreleri ve sıçan bazofilik lösemi hücrelerinde, A 23187 aktivasyonu ile oluşan SRS-A oluşumunun arttığı gösterildi. İnvitro koşullarda A 23187 aktivasyonu ile oluşan SRS-A, fizikokimyasal ve farmakolojik yönden, sıçanlarda, immün kompleksler, nötrofiller ve kompleman yoluyla oluşan SRS-A (14,15) ile aynı bulundu.

Morris, Piper ve çalışma arkadaşları ultraviyole absorpsiyon spektrum tekniğiyle sensitize kobay akciğerinden UV absorpsiyon maksimumu 280 nm olan purifiye SRS yi elde ettiler (16). Daha sonra Borgeat ve Samuelsson yine bir araşidonik asid metaboliti olan 5,12 dihidroksieikosatetraenoik asidi (LTB₄) identifiye ettiler (17). Murphy, Hammarström ve Samuelsson fare mastositom hücrelerinin iyonoforla aktivasyonu sonucu oluşan bir SRS ürünü, 5-Hidroksi, 6-S-glutathiononly-7,9,11,14-eikosatetraenoik asidi (LTC) tarif ettiler (18). Daha sonraları çeşitli araştırma grupları tarafından daha aktif bir spazmojen olan 5-hidroksi-6 sulfido-sisteinil-glin-eikosatetraenoik asid (LTD) tarif edildi (19). LTD nin 6-sulfido-sistein metaboliti olan 5-hidroksi-6-sulfidosistein-eikosatetraenoic asid (LTE) daha sonra tarif edildi (20). Bu grup içinde son tarif edilen madde LTF dir (21).

Araşidonik asidden SRS ürünleri, Lipoksijenaz enzimi aracılığıyla olmaktadır (22). (Tablo 1). Araşidonik asitten lipoksijenaz enzimi aracılığıyla ilk olarak hidroperoksieikosatetraenoik asit (HPETE) oluşmakta ve HPETE den de hidroksieikosatetraenoik asit (HETE) ve 5,6-oksido-7,9,11,14-eikosatetraenoik asit (LTA) oluşmaktadır. LTA dan ise LTB ve SRS ürünleri yani LTC, LTD, LTE ve LTF oluşmaktadır. Araşidonik asitten lipoksijenaz enzimi aracılığıyla oluşan ürünler arasında SRS aktivitesi taşıyan 4 lökotrienden başka, (LTC, LTD, LTE ve LTF) LTA, LTB ile HPETE ve HETE bulunmaktadır.

Lökotrienler, moleküldeki çift bağ sayısına göre adlandırılmaktadır. İlk defa LTA, LTB, LTD, LTE, LTF olarak isimlendirilen lökotrienlerin moleküllerinde 4 çift bağ ihtiva ettikleri ve dolayısıyla LTA₄, LTB₄, LTC₄, LTE₄ ve LTF₄ oldukları anlaşılmıştır. Samuelsson ve Hammarström tarafından lökotrienler için tekli edilen isimlendirme, tablo 2 de görülmektedir (23).

NONSTEROİDAL ANTIİNFLAMATUVAR İLAÇLARIN (NSAİ) LİPOKSİJENAZ SİSTEMİNE ETKİLERİ :

1971 yılında J.R. Vane'in «Nature» de (24), aspirin ve aspirin benzeri ilaçların PG sentezini inhibe ettiğini yayınlamasından sonra gözler inflamasyonda prostaglandinlerin etkilerine ve analjezik antiinflamatuvar ilaçların PG sentezine etkilerine çevrildi.

Gerçekten bu grup ilaçlar gerek invitro ve gerekse invivo koşullarda PG sentezini inhibe ediyorlardı. Prostaglandin sentezindeki bu inhibisyon, inflamasyon-

daki yararlı etkilerine paralel gidiyordu. Mesela inflamasyonda bir parametre olarak ödem ele alınırsa, bu grup ilaçların etkisiyle PG sentezinde azalmaya paralel ödemde de azalma oluyordu (25). İnflamasyonda bir parametre olarak lökosit migrasyonu alındığı zaman çeşitli ilaçların PG sentezini inhibe etmeleriyle, lökosit migrasyonunu inhibe etmeleri arasında bir korelasyon olmadığı gözlemlendi (26).

1977 de Ford-Hutchinson ve çalışma arkadaşları «sponge implantasyon» tekniğiyle oluşturdukları *in vivo* inflamasyon modelinde indometasin, flurbiprofen ve benoxaprofen'in PG sentezini ve lökosit migrasyonunu inhibe edici etkilerini mukayese ettiler (27). İndometasin ve flurbiprofen *in vitro* ve *in vivo* PG sentezini kuvvetle inhibe ediyordu. Buna karşılık lökosit migrasyonunu inhibe edici etkileri aynı dozda çok daha azdı. Buna karşılık benoxaprofen PG sentezini daha zayıf bir inhibitörüydu, fakat PG sentezi inhibisyonuyla, lökosit migrasyonu inhibisyonu birbirine paralel gidiyordu. Otörler antiinflamatuvar ilaçların PG sentez inhibisyonu ve lökosit migrasyonu inhibisyonundaki bu değişik etkilerini, bu ilaçların birbirinden bağımsız iki antiinflamatuvar etkileri olduğu şeklinde yorumladılar. Eakins ve Higgs grubu, carrageeninle oluşturdukları akut inflamasyonda indometasin ve BW 755 C nin PG sentezi ve lökosit migrasyonu üzerine olan etkilerini araştırdılar (28). İndometasin, düşük dozlarda (0,5-1.0 mg/Kg) lökosit migrasyonunu belirgin olarak arttırdığı halde, (normalin % 174.9 ± 14.0 ü) yüksek dozlarda (2-16 mg/Kg) lökosit migrasyonunu belirgin olarak azaltmaktadır. (normalin % $39.0 \pm 9,6$ sı) Buna karşılık BW 755 C lökosit migrasyonunu önlediği dozlarda, PG sentezini de inhibe etmektedir. Bunun ötesinde 0,5 mg/Kg indometasinle birlikte BW 755 C verilirse, lökosit migrasyonunda bir artış olmamaktadır. Otörler, siklooksijenaz aktivitesini inhibe etmek için yeterli düşük doz indometasin'den sonra lökosit migrasyonunun artmasını, siklooksijenaz yolağının inhibe edilmesiyle kemotaktik olan lipoksijenaz yolağına yeterli substratın sağlanması şeklinde yorumlanmışlar, yüksek doz indometasinle siklooksijenaz yolağında başka lipoksijenaz yolağının da inhibe edildiğini ve bu nedenle lökosit migrasyonunun azaldığını ileri sürmüşlerdir. Keza düşük doz indometasin'in oluşturduğu lökosit migrasyonu artışının BW 755 C le geri döndürülmesini de bu teorilerinin bir kanıtı olarak ileri sürmüşlerdir. Benoxaprofen hem siklooksijenaz ve hem de lipoksijenazı eşit olarak inhibe ettiği için (29) PG sentezini önlediği dozlarda lökosit migrasyonunu da önlemektedir.

Adcock ve çalışma arkadaşları kobay trakea kasında yaptıkları çalışmalarında da bu teoriyi destekler kanıtlar ileri sürmüşlerdir (30). Histamin ve diğer bazı spazmojenlere karşı kobay trakea kasının verdiği cevap indometasin ön tedavisiyle artmaktadır. Bu grup hem siklooksijenaz ve hem de lipoksijenazı inhibe eden CLI [3-amino-1-(P-(clorophenyl)-2-pyrazoline] ve BW 755 C ön tedavisinin kobay tra-

kele kasında histamin doz-cevab eğrisini etkilemediği halde, indometasin ön tedavisiyle histamin cevabında olan artmayı tamamen geri döndürdüğünü göstermişlerdir. Bu grup da yorumlarında, indometasin ön tedavisiyle siklooksijenaz yolağının inhibe edilmesiyle lipoksijenaz yolağının aktive olduğunu ve histamin cevabındaki artışın lipoksijenaz yolağının aktivasyonuna bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Düşük doz indometasinin sensitize kobay akciğerinden SRS-A salınımını provoke ettiği gösterilmiştir (31). Hamberg kobayın çeşitli organlarının hücre kültüründe, TxB_2 ve HETE miktarlarını ölçmüş ve hücre kültürü şartlarında da indometasin'in lipoksijenaz ürünleri yapımını arttırdığını göstermiştir (32).

Çeşitli otakoidlerin son ürünlerinin kendilerini oluşturan enzim aktivitesi üzerine etkileri olduğu bilindiğinden lipoksijenaz ürünlerinden birinin, araşidonik asitten bu ürünleri oluşturan lipoksijenaz enzim aktivitesine bir etkisi olup olmadığı çeşitli araştırmacılar tarafından araştırıldı. HETE nin lipoksijenaz aktivitesini etkilemediği sensitize kobay akciğerinde gösterildi (31). Buna karşılık Adcock ve çalışma arkadaşları, hidroperoksi yağ asitlerinin yine kobay akciğerinden anafilaktik mediyatörlerin salınımını arttırdıklarını gösterdiler (33). HPETE nin artmasıyla pozitif bir feedback etkisiyle lipoksijenaz aktivitesi de artmaktadır. HPETE'nin artması ise HPETE yi HETE ye çeviren peroksidaz enziminin inhibisyonuyla mümkün olabilir.

MARVIN SIEGEL ve çalışma arkadaşları 1979 da yayınladıkları bir makalede, aspirin, indometasin ve sodyum salisilatın araşidonik asitle inkube edilmiş insan platelet homojenatlarında HETE miktarını azalttığı halde, HPETE miktarını arttırdığını gösterdiler (3). Yine aynı grup 1980 yılında insan platelet sitozollerinde aspirin, indometasin, sodyum salisilat, fenil butazon, ibuprofen, raproxen ve sulindac'ın HPETE seviyesini artırıp, HETE seviyesini azalttığını, buna karşılık asetaminofen ve fenasetinin böyle bir etkileri olmadığını gözlemlediler (35). Yine bu çalışmalarında araşidonik asitle inkube edilmiş kısmen purifiye lipoksijenaz/peroksidaz fraksiyonunun indometasinle inkube edilmezken daha fazla HETE ve daha az HPETE oluşturduğu, halbuki indometasin varlığında daha fazla HPETE ve daha az HETE oluşturduğunu gösterdiler. Yalnız plateletlerde bu ilaçlar HPETE'yi HETE'ye çeviren peroksidaz enzimini siklooksijenazı inhibe ettikleri gibi irreversibl değil, reversibl olarak inhibe etmektedirler. Buna karşılık sıçanların carrageenanla oluşturulmuş plorizilerinde, eksudadan elde edilen nötrofillerde, aspirin ve indometasin'in lipoksijenaz enzimini hücre kültürü şartlarında irreversibl olarak inhibe ettikleri gösterilmiştir (36). Yine aynı çalışmada carrageenan injeksiyonundan 30 dakika önce oral aspirin veya indometasin verilmiş ve daha sonra eksudadan elde edilen nötrofillerde yapılan ölçümlerde hem lipoksijenaz metaboliti olan 15-HETE ve 11-HETE nin ve hem de siklooksijenaz metaboliti olan HHT (12-hidroksi-5,8,10-heptadekatrienoik asit) miktarının ilaç almayan gruba göre be-

lirgin şekilde düştüğü gösterilmiştir (36). Yalnız bu çalışmada yapılan ölçümlerde gerek 11-HPETE ve gerekse 12-HPETE saptanamamıştır. Otörler bu bulguyu non-steroidal antiinflamatuvar ilaçların insan plateletlerinde doğrudan doğruya HPE-TE peroksidaz aktivitesi üzerine etkili oldukları halde, sıçan nötrofillerinde direkt olarak lipoksijenaz aktivitesini bloke ettikleri şeklinde yorumlamışlardır.

Analjezik antiinflamatuvar ilaçların HPETE miktarını arttırmalarının antiinflamatuvar etkileriyle bir ilişkisi olabilir mi? HPETE nin prostasiklin (PGI_2) sentezini önlediği çeşitli araştırmacılar tarafından bildirilmiştir (37,38). Artan HPETE nin PGI_2 sentezini önlemesi ve antiinflamatuvar etkilerinde bu inhibisyonun etkisi olduğu düşünülebilir. Yapılan çalışmalarda PGI_2 nin sıçan pençesinde carrageenin injeksiyonuyla oluşan ödemi ve serotonin, bradikinin ve histaminle oluşan vasküler permeabilite artışını potansiyalize ettiği gösterilmiştir (39). Fakat bu grup ilaçlar siklooksijenaz enzimini irreversibl olarak bloke ettikleri için PGI_2 sentezinin azalması beklenen bir olaydır.

İşin ilginç yanı, Bragt ve Bonta carrageenin injeksiyonuyla oluşturulan sıçanların granulamatoz inflamasyonunda indometasinin PGE_2 , PGF_2 TxB_2 , HHT ve HETE miktarını anlamlı bir şekilde azalttığı halde PGI_2 metaboliti olan 6-Keto- $PGF_{1\alpha}$ miktarını etkilemediğini göstermiştir (40).

Buna benzer paradoksal bir etki de sodyum salisilat da gözükmektedir. Sodyum salisilat invitro hücre kültürü şartlarında PG sentezini etkilememekle birlikte (41,42) inflamasyonda faydalı etkisi dikkati çekmiştir. Yapılan çalışmalarda sodyum salisilatın invivo PG sentezini azalttığı gösterilmiştir (24). Sodyum salisilatın siklooksijenaz üzerine inhibitör bir etkisi olmadığına göre invivo koşullarda hangi mekanizmayla PG sentezini önlemektedir? Sodyum salisilat da lipoksijenaz sisteminde diğer antiinflamatuvar ilaçlar gibi etki göstermekte ve HPETE miktarını arttırmaktadır (34,35). HPETE nin plateletlerde araşidonik asidden prostaglandinlerin ve TxA_2 nin oluşumunu inhibe ettiği gösterilmiştir (43). Invitro koşullarda PG sentezi üzerine bir etkisi olmayan sodyum salisilatın invivo koşullarda HPETE miktarını artırarak PG sentezini inhibe ettiği düşünülebilir.

Analjezik antiinflamatuvar ilaçların etkisiyle HETE miktarı azalmaktadır (34, 35). Bu azalmanında antiinflamatuvar etkide bir rolü olduğu düşünülebilir. HETE lökositler için kemotaktiktir (44). Yalnız unutmamak gerekir ki HETE den başka LTB_4 de lökositler için HETE den daha çok potent kemotaktiktir (45) ve analjezik antiinflamatuvar ilaçların etkisiyle artan lipoksijenaz aktivitesi nedeni ile LTB_4 miktarının artması beklenir.

Aspirin ve indometasin'e karşı akut allerjik reaksiyonlar tarif edilmiştir. Bu tür reaksiyonlarda artan HPETE nin lipoksijenaz sistemini aktive ederek anafilaktik mediyatörlerin salınımını arttırması önemli bir faktör olabilir (46).

LÖKOTRIENLERİN KLİNİK PATOLOJİDEKİ ÖNEMLERİ :

Lipoksijenaz ürünlerinin değişik biyolojik etkileri vardır. Giriş kısmında da belirtildiği gibi 1930 yılında Harkavy tarafından astmalıların balgamında spazmojenik aktivitenin bildirilmesinden sonra bu konuda çalışmalar yoğunlaşmıştır. Bu nedenle lökotrienlerin ilk bilinen etkisi olarak spazmojenik etkisini kabul etmek gerekir.

Bu konuda, invitro ve invivo çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Kobay akciğer parankimal striplerinde yapılan bir çalışmada 100 mikromol histaminin oluşturduğu kontraktıl cevabın % 50 si, 1×10^{-8} M LTC, 2×10^{-8} M 11-trans LTC, 6×10^{-11} M LTD, 4×10^{-9} M 11-trans LTD, 3×10^{-9} M LTE ve 5×10^{-8} M 11-trans LTE ile oluşmuştur. Aynı çalışmada, aynı doz histaminin oluşturduğu kontraktıl cevabın 2/3 ünü elde etmek için 4×10^{-8} M LTC, 6×10^{-8} M 11-trans LTC, 3×10^{-9} M LTD, 10^{-8} M 11-trans LTD, 8×10^{-9} M LTE ve 10^{-7} M 11-trans LTE gerekmiştir (20). Lökotrienler akciğer parankiminde çok etkili olmalarına karşılık santral hava yollarında (traken, ana bronşlar) aynı etkiyi göstermemektedir. Yine invitro olarak kobayda yapılan bir çalışmada, LTC-1 ve LTD trakea kasında histaminden yaklaşık olarak 30-100 kere daha aktif bulunmuştur. Adı geçen iki lökotrienin aktivitesi arasında bir fark gözlenmemiştir. Buna karşılık kobay akciğer parankiminde LTD histaminden 20.000 kere ve LTC-1 de 200 kere potent bulunmuştur (47). Kobayda, trakea kasının aksine akciğer parankimi gözönüne alındığında LTD, LTC-1 den 100 kere daha aktif bulunmuştur.

İnvivo yapılan çalışmalarda hem anestezi altındaki hayvanlarda ve hem de anestezi almamış hayvanlarda LTC-1 ve LTD nin akciğer konduktansını (hava iletkenliğini) ve akciğer kompliansını (genişleme yeteneği) azalttıkları gözlenmiştir (47). Lökotrienlerin akciğer mekaniği üzerine olan etkilerinin anesteziye edilmiş, şuurulu hayvanlarda da görülmesi, etkinin anestezinin solunum sistemi üzerine olan olumsuz etkisiyle bir ilgisi olmadığını göstermektedir.

Maymunlarda yapılan çalışmalarda da LTC₄ ün hem invitro olarak çalışılan maymun trakea kasma ve hem de akciğer mekaniğine etkisi olduğu bulunmuştur (48). Bu türde LTC₄, histaminden 100 kat daha aktif bulunmuştur. Ayrıca histamin ve LTC₄ ün akciğer mekaniğine etkilerinin değişik olduğu gözlenmiştir. Histaminin akciğer mekaniğine olan etkilerinin kısa süreli olmasına karşılık LTC₄ ün etkileri hem daha uzun süreli ve hem de şiddetli olmaktadır. Yalnız pulmoner direnci üzerine LTC₄ ün etkisinin çok hafif olmasına karşılık, histamin pulmoner direnci belirgin olarak arttırmaktadır. Bu da histaminin etkisinin daha çok santral hava yollarında olmasına karşılık, LTC₄ ün daha çok akciğerin periferik hava yollarına etki ettiğinin bir delilidir.

Lökotrienlerin insanda solunum sistemine etkiler nedir?

İnvitro ameliyatla çıkarılan akciğer parankimi ve bronşlarda yapılan çalışmalarda LTC ve LTD nin akciğer parankiminde doz bağımlı kontraksiyona neden olduğu gösterilmiştir (49). Yalnız lökotrienlerle akciğer parankiminde maksimum kontraksiyon elde edilememekte ve kontraksiyon geç başlamaktadır. Bu invitro çalışmanın ötesinde akciğer hastalığı olmayan gönüllülerde LTC nin etkisi araştırılmıştır (50). İnsanda LTC nin bronkokonstriktör etki bakımından relatif molar potensi histaminden 600-9500 defa daha fazla bulunmuştur. Histaminin etkisi inhale edildikten yaklaşık 3 dakika sonra maksimuma çıkmakta ve yaklaşık 10-11 dakika sonra da kaybolmaktadır. LTC nin etkisi ise yavaş başlamakta ve belirgin bronkokonstriktör etki 10. dakika da gözükmekte ve bu etki 21-30. dakika devam etmektedir. Ayrıca LTC verilmesiyle, histamin inhalasyonunda olduğu gibi öksürük ve «at sesi» gibi üst solunum yolu iritasyon belirtileri görülmemektedir.

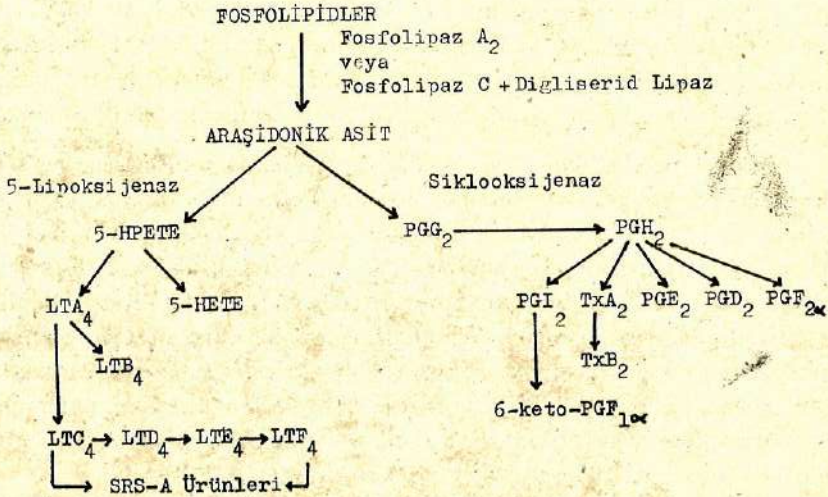
Ani tip hipersensitivite reaksiyonlarında bronkokonstriksiyonla birlikte mukus sekresyonunda da artış olmaktadır. Acaba lökotrienlerin mukus sekresyonu üzerine bir etkileri var mıdır? İnvitro mukus sekresyonunu incelemek için bir metod geliştirilmiştir. Bu metodda solunum yolu hücre kültürleri kullanılmakta ve kültür ortamına konulan işaretli aminoşekerlerden oluşan glikoprotein ölçülmektedir. (11). Çeşitli kimyasal maddeilerin mukus sekresyonu üzerine olan etkileri, oluşan işaretli glikoprotein ölçülerek değerlendirilmektedir. Bu metod kullanılarak yapılan çalışmalarda gerek LTC₄ ve gerekse LTD₄ ün mukus sekresyonunu pikomolar konsantrasyonlarda arttırdıkları ve daha önce çalışılan histamin ve çeşitli prostaglandinlerden çok daha potent oldukları bulunmuştur (52).

Lökotrienlerin kardiyovasküler sistemle ilgili en belirgin etkileri hipotansiyon yapmalarıdır. Maymunda LTC₄ (48), kobayda ise LTC-I ve LTD (47) hipotansiyon oluşturmaktadır. Anestezi almamış, şuurlu hayvanlarda hipertansif faz oluşmasına karşılık, anestezi altındaki hayvanlarda bu faz oluşmamaktadır. Bu da hipertansif fazın bir refleks cevap olduğunu düşündürmektedir.

Lipoksijenaz ürünlerinin hipotansif etkisinden başka vasküler permeabilite üzerinde ve mikrovasküler olaylarda çeşitli etkileri vardır. LTB₄ ün tek başına intradermal injeksiyonuyla tavşan, kobay ve sıçanlarda ne eksüdasyon ve ne de vazodilatasyon yapındığı gözlenmiştir (13). Buna karşılık LTB₄, PGE₂ gibi vazodilatatör bir maddeyle birlikte enjekte edilirse plazma eksüdasyonunu anlamlı bir şekilde arttırmaktadır. PGE₂ de tek başına anlamlı bir eksüdasyona neden olmaktadır. Eğer LTB₄, bradikininle birlikte verilirse, bradikinin oluşturduğu eksüdasyonu belirgin olarak arttırmaktadır. LTB₄ ün bu etkisi Wedmore ve Williams tarafından ileri sürülen kemotaktik ajanların vasküler permeabilitenin mediatörü olduğu hipotezine uygun düşmektedir (54). LTB₄ gibi formylmethionyl peptidler ve

komplemanın C5a fraksiyonu da vasküler permeabilite üzerine aynı etkiyi yapmaktadır.

LTB₄ ün tek başına vasküler permeabilite üzerine bir etkisi olmamasına karşılık SRS-A ürünlerinden LTC₄ ve LTD₄ ün çalışılan çeşitli deney hayvanlarında değişik etkileri bulunmuştur. LTC₄ kobay ve sıçanlarda bradikinine eşdeğerde vasküler permeabiliteyi arttırmaktadır. LTD₄ ün vasküler permeabiliteyi arttırıcı etkisi kobaylarda LTC₄ den 10 kat fazla olmasına karşılık sıçanlarda bu etkinlik LTC₄ ile aynıdır. Tavşanlarda ise ne LTC₄ ne de LTD₄ ün vasküler permeabilite üzerine bir etkisi olmadığı gözlenmiştir (55).



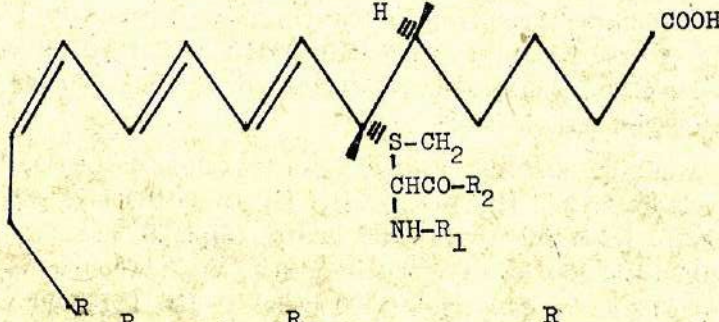
Tablo : 1 - Araşidonik asitten lipoksijenaz ve siklooksijenaz enzimlerinin etkisiyle oluşan metabolitler (Referans 22 den adapte edilmiştir).

5-HPETE 5-Hidroperoksieikosatetraenoik asit 5-HETE : 5-Hidroksieikosatetraenoik asit
PG : prostaglandin LT : Lökotrien PGI₂ : Prostaglandin I₂ TxA₂ : Tromboksan A₂

İnvivo mikrovasküler olayları incelemek için iyi bir preparat olan hamster yanak kesesinde lökotrienlerin çeşitli parametrelere etkisi incelenmiştir (56). Gerek LTC₄ ve gerekse LTD₄ önce arteriollerde geçici vazokonstriksiyona neden olmakta ve bunu postkapiller venüllerden makromoleküllerin ekstravazasyonu izlemektedir. LTB₄ ün bu çalışmada ne vazokonstriksiyon ve ne de vasküler permeabilite artışı yapmadığı saptanmıştır. LTB₄ etkisiyle postkapiller venüllerin endotelinde geçici lökosit adhezyonu olmaktadır. Maymunlarda LTC₄ injeksiyonuyla oluşan lökopeni de bu mekanizmanın bir etkisi olabilir (48).

Çeşitli allerjik olaylarda Lökotrienler salgılanmaktadır (2,7,16). Lökotrienler invivo ve invitro çalışmalarda, çalışılan çeşitli hayvan türleri ve insanda bronko-konstriksiyona neden olmakta (20,47,48,49,50), ayrıca invitro çalışmalarda mu-

kus sekresyonunu arttırmaktadırlar (52). Lökotrienlerin bu etkisi histaminden 200-20.000 kere daha kuvvetlidir (56) ve etkileri santral hava yollarından çok periferik hava yollarını ilgilendirmekte, (19,47,48,57) geç başlamakta ve uzun süreli olmaktadır. Lökotrienlerin kan basıncı (47,48) ve vasküler permeabilite üzerine olan (53,54,55,56) etkileri de gözönüne alınırsa, anafilaktik olaylarda bilinen endojen maddeler arasında en muhtemel mediatör gibi gözükmedirler.



	R_1	R_2	R
LTC ₃	Glu	Gly	C ₇ H ₁₅
LTC ₄	Glu	Gly	C ₇ H ₁₃ (n-6)
LTC ₅	Glu	Gly	C ₇ H ₁₁ (n-3)
LTD ₃	H	Gly	C ₇ H ₁₅
LTD ₄	H	Gly	C ₇ H ₁₃ (n-6)
LTD ₅	H	Gly	C ₇ H ₁₁ (n-3)
LTE ₃	H	OH	C ₇ H ₁₅
LTE ₄	H	OH	C ₇ H ₁₃ (n-6)
LTE ₅	H	OH	C ₇ H ₁₁ (n-3)

Tablo : 2 - Lökotrienlerin kimyasal yapıları (Rerefans 23 den adapte edilmiştir).

Lökotrienlerin inflamasyonda da çeşitli etkileri vardır. Lökotrienlerin haricindeki lipoksijenaz ürünlerinden 5-HETE nin nötrofillerde motilite ve glukoz transportu üzerine etkili olduğu bildirilmiştir. İnsan nötrofilleriyle yapılan çalışmalarda en belirgin 5-HETE ile omak üzere 8-HETE ve 11-HETE ile belirgin kemotaktik cevap gözlenmiştir (58). Keza kompleman ve formyl-methionyl peptidlerle oluşan kemotaktik cevap esnasında da gerek nötrofil dışında ve gerekse

nötrofil içinde HETE miktarı artmaktadır (59). Daha önceden lipoksijenaz inhibitörü olan nordihidroguairetik asitle (NDGA) (60) nötrofil kültürlerinin inkube edilmesi ise yalnız komplemanın veya formyl-methionyl peptitlerin oluşturduğu kemotaksiyi önlemekle kalmamakta, aynı zamanda bu kemotaktik maddelerin oluşturduğu hücre içi ve hücre dışı HETE artışını da önlemektedir (59).

Lipoksijenaz ürünlerinin nötrofillerin diğer fonksiyonları üzerine olan etkileri de araştırılmıştır. Kompleman ve formyl-methionyl peptitlerin gerek β -glukoronidaz ve gerekse lizozim salınımını arttırdıkları halde 5-HETE ve 12-HETE nin β -glukoronidaz salınımını hiç etkilemedikleri, lizozim salınımını ise çok az etkiledikleri gösterilmiştir (58).

Aynı grup tarafından yapılan başka bir çalışmada yine insan nötrofilleri kullanılarak 5-12-di HETE nin yani LTB_4 ün 5-HETE ye göre çok daha aktif kemotaktik bir madde olduğu gösterilmiştir (45). LTB_4 ün invitro koşullarda insan nötrofilleri için maksimal kemotaktik cevabı 30 ng/ml konsantrasyonda göstermesince karşılık 5-HETE bu cevabı 1000 ng/ml, 11-HETE 10.000 ng/ml ve 12-HETE 20.000 ng/ml konsantrasyonlarında gösterilmişlerdir. Buna karşılık LTC_4 ün bu çalışmada kemotaktik etkisi olmadığı gözlenmiştir. 5-HETE nin lizozomal enzim salınımı üzerine etkisi olmamasına karşılık LTB_4 gerek β -glukorodinaz ve gerekse lizozim salınımını arttırmaktadır. Yalnız bu etki kompleman ve formyl-methionyl peptitlerle mukayese edilirse çok azdır. Tavşan nötrofillerinden, ortamda araşidonik asit mevcüdiyetinde lizozomal enzim salınımı olmaktadır. Bu salınım araşidonik asit antagonisti olan 5,8,11,14, eikosatetraynoik asitle önlenmektedir. Bu çalışmada enzim sekresyonundan sorumlu lipoksijenaz ürünü saptanmamıştır (61). İnvivo koşullarda carrageenin injeksiyonuyla oluşturulan plöteziden toplanan eksüdalarda lizozomal enzim tayini yapılmış ve gerek β -glukuronidazın ve gerekse asit fosfatazın ilk 24 saatte belirgin olarak arttığı gösterilmiştir (62). Lizozomal enzim seviyesindeki bu artış hücre ölümüne bağlı indirekt bir artış olarak kabul edilemez. Çünkü aynı çalışmada sitoplazmik bir enzim olan laktik dehidrojenaz seviyesinde bir değişiklik tesbit edilememiştir. Bu invivo inflamasyon modelinde denen indometasin, aspirin, fenilbutazon, flufenamik asid gibi antiinflamatuar ilaçlar lizozomal enzim sekresyonu üzerine bir etkide bulunmamışlardır. Bu sistemde bir lipoksijenaz inhibitörünün denenmesi, lipoksijenaz ürünlerinin etkisini göstermek bakımından ilginç olabilir.

Nötrofillerin haricinde eozinofil lökositlerde de lipoksijenaz sistemi iyi incelenmiştir. Yine insan eozinofillerinde kültür şartlarında yapılan çalışmalarda intrasellüler olarak en fazla, nötrofillerin aksine, 11-HETE bulunduğu fakat 5-HETE nin daha aktif olduğu gözlenmiştir (63). Eozinofillerde de, nötrofillerde olduğu gibi çeşitli kemotaktik ajanlarla (C_6 , formyl-methionyl peptidler) intrasellüler

HETE seviyesi artmaktadır. ETYA ve NDGA dan sonra hem eozinofil içi HETE seviyeleri ve hem de kemotaktik ajanların etkileri belirgin olarak azalmaktadır. Bu çalışmada HETE nin eozinofillerden lizozomal enzim salıcı bir etkisi görülmemiştir (63).

Gerek nötrofillerde ve gerekse eozinofillerde invitro kültür şartlarında lipoksijenaz inhibitörlerinden sonra intrasellüler HETE miktarının azalmasına paralel olarak çeşitli kemotaktik ajanların cevabının azalması ve dışarıdan uygulanan HETE ye normal cevabın alınması, lipoksijenaz ürünlerinin en azından nötrofil ve eozinofillerin migrasyonunda mediatör olduğunu düşündürmektedir.

İnsan polimorf lökositlerinde komplemanın kemotaktik fraksiyonunun d-glukoz'un hücre içine alınımını arttırdığı biliniyordu (64). Formyl-methionyl peptidlerin de bu etkisi saptanmıştır (65). Kemotaktik ajanların etkisinde lipoksijenaz ürünlerinin aracılığı düşürülerek yapılan çalışmalarda hem siklooksijenaz ve hem de lipoksijenaz inhibitörü olan ETYA nın ve sadece lipoksijenaz inhibitörü olan NDGA nın gerek formyl-methionyl peptidlerin ve gerekse araşidonik asidin oluşturduğu d-glukoz transportunu inhibe ettiğini göstermiştir (65). Kemotaktik peptidlerin glüköz transportu üzerine olan bu etkileri de, lipoksijenaz ürünleri aracılığıyla olmaktadır.

Kobay nötrofilleriyle yapılan başka bir çalışmada kemotaktik peptidlerin nötrofil oksidatif cevabını stimüle etkileri, heksoz monofosfat şantını aktive ettikleri bildirilmiştir (66). Bu etkinin de ETYA ile önlenmesi, kemotaktik peptidlerin bu etkilerini de lipoksijenaz ürünleri aracılığıyla yaptıklarını göstermektedir.

Yalnız lipoksijenaz ürünlerinin membrandan d-glukoz transportunu aktive etmeleriyle, oksidatif metabolizmayı stimüle etmeleri birbirine bağımlı olaylar değildir. Kronik granülamatoz hastalıklarda membran stimulusuna karşı oksidatif metabolik cevabın olmamasına rağmen, d-glukoz transportunun stimüle edilebildiği gösterilmiştir (65).

Çeşitli prostaglandinlerin lenfosit bölünmesine olan etkileri üzerinde çok çalışılmıştır. Çeşitli çalışmalarda prostaglandinlerin ve özellikle PGE₂ nin lenfosit çoğalmasında negatif bir etkisi olduğu saptanmıştır (67). Araşidonik asid antagonisti olan ETYA ve spesifik lipoksijenaz inhibitörü olan NDGA ile yapılan çalışmalar, çeşitli mitojenlerle uyarılan lenfosit çoğalmasında bu maddelerin negatif etki yaptığını göstermiştir (68). Bu maddeler lipoksijenaz inhibitörü olduğu için lipoksijenaz ürünlerinin lenfosit çoğalmasında pozitif etkisi olduğu düşünülebilir. Fakat bu konuda spesifik lipoksijenaz ürünleriyle yapılan çalışmalar paradoksal sonuçlar vermektedir. 10⁻¹³M konsantrasyondan LTD₄ ve LTE₄ mitojenle uyarılan lenfosit transformasyonunu inhibe etmiş ve ayrıca doku kültürlerinde antikor yapan hücrelerin oluşumunu inhibe etmiştir (69). Çeşitli lipoksijenaz ürün-

leri ve enzim inhibitörleriyle yapılacak çalışmalar herhalde konuya açıklık getirecektir.

Lipoksijenaz ürünlerinin çalışıldığı bir başka hücre tipiye sıçan mast hücreleridir (7). Bu hücrelerde ekzojen araşidonik asidden 5-HETE ve 12-HETE sentez edilmektedir. İşin ilginç yanı purifiye edilmiş 5-HETE ve 12-HETE nin mast hücrelerinden histamin salınımını arttırmasıdır. Aynı şekilde insan bazofillerinden gerek immünolojik ve gerekse nonimmünolojik mekanizmalarla olan histamin salgılaması yeni tarif edilen ve lipoksijenaz sistemi için spesifik inhibitör olarak kabul edilen 5,8,11 eikosatriyonik asitle (71) doz bağımlı bir şekilde azaltılmaktadır (72).

Lipoksijenaz sisteminin bahsedilen proinflamatuvar etkilerinin ötesinde yine kendisi gibi proinflamatuvar bir mediatör olan histamin salgılanmasını arttırması spesifik etkili ve toksik olmayan lipoksijenaz inhibitörlerinin klinik uygulamada etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Son olarak lipoksijenaz ürünlerinin kantitatif olarak değerlendirildiği iki çalışmadan bahsetmek istiyorum.

Bu çalışmalardan birisi psoriasisli hastalarda yapılmıştır. Bu hastalarda, hastalıklı bölgenin epidermisi normal bölgenin epidermisi ile mukayese edilirse daha fazla araşidonik asid, PGE_2 , PGF_2 ve 12-HETE ihtiva ettiği görülmüştür (73). Araşidonik asid seviyesindeki artışla PGE_2 ve PGF_2 artışı arasında bir korelasyon olmamasına karşılık, 12-HETE artışı arasında bir korelasyon bulunmaktadır. Daha yeni yapılan çalışmalar, psoriasisli hastaların lezyonlu epidermislerinin, normal epidermisleriyle ve sağlam insanların epidermisiyle mukayese edildiği zaman daha fazla LTB_4 ihtiva ettiğini göstermiştir (74). Daha önce de bahsedildiği gibi LTB_4 , en kuvvetli kemokinetik ve kemotaktik özellik gösteren lipoksijenaz ürünüdür (45). Hem lipoksijenaz ve hem de siklooksijenaz inhibe eden benoxaprofenle psoriasisli hastalarda iyi sonuçlar alınmıştır (75).

İkinci çalışma ise artritli ve artrozlu hastaların sinoviyal sıvılarıyla, sinoviyal dokularında yapılmıştır (76).

Romatoid artritli ve spondiloartritli hastaların sinoviyal sıvısında LTB_4 miktarı noninflamatuvar artropatilere nazaran yüksek bulunmuştur. Yine romatoid artritli hastaların sinoviyal dokularındaki 5-HETE seviyesi noninflamatuvar artropatili hastalarla mukayese edilirse daha fazladır. Sinoviyal dokularda LTB_4 açısından bir farklılık bulunmamıştır. Sinoviyal sıvıda LTB_4 152 ± 157 ng/ml bulunmuştur. İn vitro çalışmalarda LTB_4 ün maksimal kemotaktik etkisini 30 ng/ml dozda gösterdiği düşünülürse (45), sinoviyal sıvıdaki LTB_4 ün kemotaktik cevap oluşturmak için yeterli bir düzey olduğu düşünülebilir.

Sinoviyal sıvıdaki LTB₄ seviyesi tek doz 40 mg metil prednisolon asetatın intraartiküler injeksiyonundan 3 gün sonra başlamak üzere, iki hafta sonraya kadar belirgin olarak düşük olmaktadır. İntraartiküler kostikosteroid injeksiyonundan sonra sinoviyal sıvıda lökosit sayısının azalmasından da (77) kısmen araşidonik asitten lipoksijenaz ürünlerinin yapılmaması sorumlu olabilir.

SUMMARY

Production of Leukotrienes and Their Participations to Pathological Conditions

In this article the author is reviewed the literature data concerning the production of lipooxygenase products of arachidonic acid, leukotrienes, in the body and their possible significance in clinico-pathological conditions.

LİTERATÜR

1. Harkavy, J. : Spasm-producing substance in sputum of patients with bronchial asma. Arch. Int. Med. 45 : 641-646, 1930.
2. Kellaway, C.H., Trethewie, E.R. : Liberation of slow-reacting smooth muscle-stimulating substance in anaphylaxis. Quart. J. Exper. Physiol. 30 : 121-145, 1940.
3. Brocklehurst, W.E. : Occurrence of an unidentified substance during anaphylactic shock in cavy lung. J. Physiol. (London). 120 : 16P-17P, 1953.
4. Orange, R.P., Murpy, R.C., Austen, K.F. : Inactivation of slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A) by arylsulfatases. J. Immunol. 113 : 316-322, 1974.
5. Orange, R.P., Murpy, R.C., Karnovsky, M.L., Austen, K.F. : The physicochemical characteristics and purification of slow-reacting substance of anaphylaxis. J. Immunol. 110 : 760-770, 1973.
6. Koopman, W.J., Orange, R.P., Austen, K.F. : Prostaglandin inhibition of the immunologic release of slow-reacting substance of anaphylaxis in the rat. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 137 : 64-67, 1971.
7. Tauber, A.I., Kaliner, M., Stechschulte, J., K.F. : Immunologic release of histamine and slow-reacting substance of anaphylaxis from human lung. J. Immunol. 111 : 27-32, 1973.
8. Trethewie, E.R. : Influence of sodium salicylate and acetyl salicylic acid on release of histamine in anaphylaxis. Australian. J. Exper. Biol. and M.Sc. 29 : 443-450, 1951.
9. Engineer, D.M., Piper, P.S., Sirois, P. : Interaction between the release of SRS-A and prostaglandins. Br. J. Pharmac. 57 : 460P-461P, 1976.
10. Dawson, W., Tomlinson, R. : Effect of cromoglycate and eicosatetraynoic acid on the release of prostaglandins and SRS-A from immunologically challenged quinea-pig lungs. Br. J. Pharmac., 52 : 107P-108P, 1974.

11. Jakschic, B., Parker, C. : Probable precursor role of arachidonic acid in slow-reacting substance (SRS) biosynthesis. *Clin. Res.* 24 : 575, A, 1976.
12. Jakschic, B., Falkenheim, S., Parker, C.W. : Precursor role of arachidonic acid in slow-reacting substance release from rat basophilic leukemia cells. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 74 : 4577-4581, 1977.
13. Bach, M.K., Brushler, J.R., Gorman, R.R. : On the structure of slow-reacting substance of anaphylaxis, Evidence of biosynthesis from arachidonic acid. *Prostaglandins* 14 : 21-38, 1977.
14. Stechschulte, D.S., Austen, K.F., Bloch, K.J. : Antibodies involved in antigen-induced release of slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A) in the guinea pig and rat. *J. Exp. Med.* 125 : 127-147, 1967.
15. Orange, R.P., Valentine, M.D., Austen, K.F. : Antigen induced of slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A rat) in rats prepared with homologous antibody. *J. Exp. Med.* 127 : 767-782, 1968.
16. Morris, H.R., Taylor, G.W., Piper, P.S., Sirois, P., Tippins, J.R. : Slow-reacting substance of anaphylaxis and characterisation. *FEBS Letters.* 87 : 203-206, 1978.
17. Borgeat, P., Samuelsson, B.J. : Metabolism of arachidonic acid in polymorphonuclear Leucocytes. Structural analysis of novel hydroxylated compounds. *J. Biol. Chem.* 254 : 7865-7869, 1979.
18. Murphy, R.C., Hammarström, S., Samuelsson, B., Leukotriene, C. : a slow-reacting substance from murine mastocytoma cells. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 76 : 4275-4279, 1979
19. Lewis, R.A., Austen, K.F., Drazen, J.M., Clark, D.A., Marfat, A., Corey, E.J. : Slow-reacting substances of anaphylaxis : Identification of leukotrienes C-1 and D from human and rat sources. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 77 : 3710-3714, 1980
20. Lewis, R.A., Drazen, J.M., Austen, K.F., Clark, D.A., Corey, E.J. : Identification of the C (6)-S- conjugate of leukotriene A with cysteine as a naturally occurring slow-reacting substance of anaphylaxis (SRS-A). Importance of the 11-Cis geometry for biological activity. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 96 : 271-277, 1980.
21. Ellis, F., Mills, L.S., North, P.C. : A total synthesis of leukotriene F₁ (LTF₁) Tetrahedron Letters. 23 : 3735-3736, 1982.
22. Lewis, R.A., Austen, K.F. : Mediation of local homeostasis and inflammation by leukotrienes and other mast cell-dependent compounds. *Nature* 293 : 103-109, 1981.
23. Samuelsson, B., Hammarström, S. : Nomenclature for leukotrienes. *Prostaglandins.* 19 : 645-648, 1980.
24. Vane, J.R. : Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for the Aspirin-like drugs. *Nature (London).* 231 : 232-235, 1971.
25. Higgs, G.A., Harvey, E.A., Ferreira, S.H., Vane, J.R. : The effects of antiinflammatory drugs on the production of prostaglandins in vivo. *Advances in Prostaglandin and thromboxane Research.* Vol. 1 : 105-110 (Eds : Samuelsson, B., Paoletti, R.) Raven Press, New York, 1976.

26. Walker, J.R., Smith, M.J.H., Ford-Hutchinson, A.W. : Antiinflammatory drugs, Prostaglandins and leucocyte migration. *Agents and Actions*. 6 : 602-606, 1976.
27. Ford-Hutchinson, A.W., Walker, J.R., Connor, N.S., Oliver, A.M., Smith, M.J.H. : Separate anti-inflammatory effects of indomethacin, flurbiprofen and Benoxaprofen. *J. Pharm. Pharmac.* 29 : 372-373, 1977.
28. Eakins, K.E., Higgs, G.A., Moncada, S., Mugridge, K.G., Vane, J.R. : The effects of indomethacin and BW 755 C on leukocyte migration and prostaglandin production in carrageenan-induced inflammation. *Br. J. Pharmac.* 69 : 270 P-271P, 1980.
29. Higgs, G.A., Flower, R.J., Vane, J.R. : New approach to anti-inflammatory drugs. *Biochem. Pharmac.* 28 : 1959-1961, 1979.
30. Adcock, J.J., Garland, L.G. : A possible role for lipoxygenase products as regulators of airway smooth muscle reactivity. *Br. J. Pharmac.* 69 : 167-169, 1980.
31. Morris, H.R., Piper, P.J., Taylor, G.W. Tippins, J.R. : The effect of arachidonate Lipoxygenase substrates and inhibitors on SRS-A release in the guinea-pig lung. *Br. J. Pharmac.* 66 : 452P, 1979.
32. Hamberg, M. : On the formation of TxB_2 and 12-L-hydrox-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid in tissues from the guinea-pig. *Biochem. Biophys. Acta*. 431 : 651-654, 1976.
33. Adcock, J.J., Garland, L.G., Moncada, S., Salmon, J.A. : The mechanism of enhancement by fatty acid hydroperoxides of anaphylactic mediator release. *Prostaglandins*. 16 : 179-187, 1978.
34. Siegel, M.I., Mc Connell, R.T., Cuatrecasas, P. : Aspirin-Like drugs Interfere with arachidonate metabolism by inhibition of the 12-hydroperoxy-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid peroxidase activity of the lipoxygenase pathway. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 76 : 3774-3778, 1979.
35. Siegel, M.I., Mc Connell, R.T., Porter, N.A., Cuatrecasas, P. : Arachidonate metabolism via lipoxygenase and 12-L-hydroperoxy-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid peroxidase sensitive to anti-inflammatory drugs. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 77 : 308-312, 1980
36. Siegel, M.I., Mc Connell, R.T., Porter, N.A., Selph, J.L., Truax, J.F., Vinegar, R., Cuatrecasas P. : Aspirin-like drugs inhibit arachidonic acid metabolism via lipoxygenase and cyclo-oxygenase in rat neutrophils from carrageenan pleural exudates. *Biochem. Biophys. Res Commun.* 92 : 688-695, 1980.
37. Moncada S., Gryglewski, R.S., Bunting, S., Vane, J.R. : A lipid peroxide inhibits the enzyme in blood vessel microsomes that generates from prostaglandin endoperoxides the substance (Prostaglandin X) which prevents platelet aggregation. *Prostaglandins*. 12 : 715-733, 1976.
38. Ham, E.A., Egan, R.W., Soderman, D.D., Gale, P.H., Kuehl, F.A. : Peroxidase-dependent deactivation of prostacyclin synthetase, *J. Biol. Chem.* 254 : 2191-2194, 1979.
39. Komariya, K., Ohmori, H., Azuma, A., Kurazumi, S. et all. : PGI_2 as a potentiator of acute inflammation in rats. *Prostaglandins*. 15 : 557-564, 1978.

40. Bragt, P.C., Bonta, I.L. : Indomethacin inhibits the in vivo formation of the lipoxygenase product HETE (12-hydroxy-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid) during granulomatous inflammation in the rat. *J. Pharm. Pharmacol.* 32 : 143-144, 1980.
41. Vargaftig B.B., Lefort, J. : Acute hypotension due to carrageenan, arachidonic acid and slow-reacting substance in the rabbit : Role of platelets and nature of pharmacological antagonism. *Eur. J. Pharmacol.* 43 : 125-141, 1977.
42. Vargaftig, B.B. : Salicylic acid fails to inhibit generation of TxA_2 activity after in vivo administration to the rat. *J. Pharm. Pharmacol.* 30 : 101-104, 1978.
43. Siegel, M.I., Mc Connell, R.T., Abrahams, S.L., Porter, N.A., Cuetrecasas, P. : Regulation of arachidonate metabolism via lipoxygenase and cyclo-oxygenase by 12-HPETE, the product of human platelet lipoxygenase. *Biochem. Biophys. Res Commun.* 89 : 1273-1280, 1979.
44. Turner, S.R., Tainer, J.A., Lynn, W.S. : Biogenesis of chemotactic molecules by the arachidonate lipoxygenase system of platelets. *Nature (Lond.)* 257 : 680-681, 1977.
45. Goetzl, E.J., Pickett, W.C. : The human PMN leukocyte chemotactic activity of complex hydroxy-eicosatetraenoic acids (HETEs). *J. Immunol.* 125 : 1789-1791, 1980.
46. Martelli, N.A., Usandivaras, G. : Inhibition of aspirin-induced bronchoconstriction by sodium cromoglycate inhalation. *Thorax*, 32 : 684-690, 1977.
47. Drazen, J.M., Austen, K.F., Lewis, R.A., Clark, D.A., Goto, G., Marfat, A., Corey, E.J. : Comparative airway and vascular activities of leukotrienes C-1 and D in vivo and in vitro. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 77 : 4354-4358, 1980.
48. Smedegard, G., Hedqvist, P., Dahlén, S.E., Revenös, A., Hammarström, S., Samuelsson, B. : Leukotriene C_4 affects pulmonary and cardiovascular dynamics in monkey. *Nature* 295 : 327-329, 1982.
49. Hanna, C.J., Bach, M.K., Pare, P.D., Schellenberg, R.R. : Slow-reacting substances (Leukotrienes) contract human airway and pulmonary vascular smooth muscle in vitro. *Nature* 290 : 343-344, 1981.
50. Weiss, J.W., Drazen, J.M., Coles, N., McFadden J.E.R. et al. : Bronchoconstrictor effects of leukotriene C in humans. *Science* 216 : 196-198, 1982.
51. Shelhamer, J.H., Marom, Z., Kaliner, M. : Immunologic and neuropharmacologic stimulation of Mucous glycoprotein from human airways in vitro. *J. Clin. Invest* 66 : 1400, 1980.
52. Marom, L., Shelhamer, J.H., Bach, M.K., Morton, D.R., Kaliner, M. : Slow-reacting substances, Leukotrienes C_4 and D_4 , Increase the release of mucus from human airways in vitro. *Am. Rev. Respir. Dis.* 126 : 449, 1982.
53. Bray, M.A., Cunningham, F.M., Ford-Hutchinson, A.W., Smith, M.J.H. : Leukotriene B_4 : A mediator of vascular permeability. *Br. J. Pharmac.* 72 : 483-486, 1981
54. Wedmore, C.V., Williams, T.J. : Evidence for two types of vascular permeability-increasing mediators : The direct action of histamin and bradykinin; the polymorph-de-

- pendent action of C5a, leukotriene B₁ and formyltripeptide. *Br. J. Pharmac.* 73 : 209P, 1981.
55. Akinori, V., Kunio, T., Makoto, T., Musashi, H., Yoshinobu, A. : Species difference in increased vascular permeability by synthetic leukotriene C₄ and D₄ Prostaglandins. 21 : 637-648, 1981.
 56. Dahlen, S.E., Björk, J., Hedqvist, P., Arfors, K.E., Hammarström, S., et all. : Leukotrienes promote plasma Leakage and Leukocyte adhesion in postcapillary venules : In vivo effects with relevance to the acute inflammatory response. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 78 : 3887-3891, 1981.
 57. Drazen, J.M., Austen, K.F. : Effects of intravenous administration of slow-reacting substance of anaphylaxis, Histamine, Bradykinin, and prostaglandin F₂α on pulmonary mechanics in the guinea-pig. *J. Clin. Invest.* 53 : 1679-1685, 1974.
 58. Goetzl, E.J., Brash, A.R., Tauber, A.I., Oates, J.A., Hubbard, W.C. : Modulation of human neutrophil function by monohydroxy-eicosatetraenoic acids. *Immunology.* 39 : 491-501, 1980.
 59. Goetzl, E.J. : A role for endogenous mono-hydroxy-eicosa tetraenoic acids (HETES) in the regulation of human neutrophil migration. *Immunology,* 40 : 709-719, 1980.
 60. Tappel, A.L., Lundberg, W.D., Byer, P.D. : Effect of temperature and antioxidants upon the lipoxidase catalyzed oxidation of sodium linoleate. *Arch. Biochem. Biophys.* 42 : 293, 1953.
 61. Naccache, P.H., Showell, H.S., Bacher, E.L., Sha'afi, R.I. : Arachidonic acid induced degranulation of rabbit peritoneal neutrophils. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 87 : 292-299, 1979.
 62. Ammendola, G., D. Rosa, M., Sorrentino, L. : Leucocyte migration and lysosomal enzymes release in rat carrageenin pleurisy. *Agents and Actions,* 5 : 250-255, 1975.
 63. Goetzl, E.J., Weller, P.F., Sun, F.F. : The regulation of human eosinophil function by endogenous mono-hydroxy-eicosatetraenoic acids (HETE's). *J. Immunol,* 124 : 926-933, 1980.
 64. Fehr, J., Jacob, H.S. : In vitro granulocyte adherence and in vivo emigration : Two associated Complement-dependent functions. Studies based on the acute neutropenia of filtration leukophoresis. *J. Exp. Med.* 146 641-652, 1977.
 65. Bass, D.A., O'Flaherty, J.T., Szeyda, P., De Chatelet, L.R., McCall, C.E. : Role of arachidonic acid in stimulation of hexose transport by human polymorphonuclear leukocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 77 : 5125-5129, 1980.
 66. Bokoch, G.M., Reed, P.W. : Inhibition of the neutrophil oxidative response to a chemotactic peptide by inhibitors of arachidonic acid oxygenation. *Biochem. Biophys. Res. Commun;* 90 : 481-487, 1979.
 67. Smith, J.W., Steiner, A.L., Parker, C.W. : Human lymphocyte metabolism, Effects of cyclic and noncyclic nucleotides on stimulation by phytohemagglutinin. *J. Clin. Invest.* 50 : 442-8, 1971.

68. Kelly, J.P., Johnson, M.C., Parker, C.W. : Effect of inhibitors of arachidonic acid metabolism on mitogenesis in human lymphocytes; A possible role of thromboxanes and products of the lipoxygenase pathway. *J. Immunol.* 122 : 1563-1571, 1979.
69. Webb, D.R., Nowowiejki, I., Healy, C., Rogers, T.J. : Immunosuppressive properties of leukotriene D₄ and E₄ in vitro. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 104 : 1617-1622, 1982.
70. Stenson, W.F., Parker, C.W., Sullivan, T.J. : Augmentation of IgE-Mediated release of histamine by 5-hydroxyeicosatetraenoic acid and 12-Hydroxyeicosatetraenoic acid. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 96 : 1045-1052, 1980.
71. Hammarström, S. : Selective inhibition of platelet n-8 lipoxygenase by 5,8,11-eicosatriynoic acid. *Biochem. Biophys. Acta.* 187 : 517-519, 1977.
72. Marone, G., Hammarström, S., Lichtenstein, L.M. : An inhibitor of lipoxygenase inhibits histamine release from human basophils. *Clin. Immunol. Immunopathol.* 17 : 117-122, 1980.
73. Hammarström, S., Hamberg, M., Samuelsson, B., Duell, E.A., Stawiski, M., Voorhees, J.J. : Increased concentrations of nonesterified arachidonic acid, 12 L-hydroxy-5,8,10,14-eicosatetraenoic acid, Prostaglandin E₂, and prostaglandin F₂α in epidermis of psoriasis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 72 : 5130-5134, 1975.
74. Brain, S.D., Camp, R.D.R., Dowd, P.M., Black, A.B., et al. : Psoriasis and leukotriene B₄. *Lancet* I, 762, 1982.
75. Allen, B.R., Littlewood, S.M. : Benoxaprofen; effect on cutaneous lesions in psoriasis. *Br. Med. J.* 285 : 1241, 1982.
76. Klickstein, L.B., Shaplergh, C., Goetzl, E.J. : Lipoxygenation of arachidonic acid as a source of polymorphonuclear leukocyte chemotactic factors in synovial fluid and tissue in rheumatoid arthritis and spondyloarthritis. *J. Clin. Invest.* 66 : 1166-1170, 1980.
77. Goetzl, E.J., Bianco, N.E., Alpert, J.S., Sledge, C.B. Schur, P.H. : Effects of intra-articular corticosteroids in vivo on synovial fluid variables in rheumatoid synovitis. *Ann. Rheum. Dis.* 33 : 420-424, 1974.

PROF. DR. RASİM ADASAL

(1902 — 1983)

M. Cemil Uğurlu*

Bugünkü materyalist medeniyetin ızdıraplı insanları yıllarca çeşitli yoksunluklar altında Afrika yerlilerini örnek bir meslek aşkile tedavi etmiş olan Dr. Schweitzer gibi hekim tiplerini özlemektedir. Hastalarında, yaşlara ve cinslere göre en yakınlarını ve seydiklerini cisimlendiren hekim, tıp yeminindeki ödev ideallerini gerçekleştirir. Ancak zamanımızda hekimlik moralini diğer benzer mesleklerdeki fazilet eylemlerindeki oranla kıyaslayarak yargıda bulunmalıdır. Aksi takdirde vaktiyle Pascal'ın insanlık örneği konusunda söylediğini tekrarlayabiliriz : «İnsan yapalım derken, şeytan yaratmayalım.» (1)

Ankara, 18 Nisan 1979

Rasim ADASAL

1902 yılında Kandıye (Girit)'de doğan Prof. Dr. Rasim Adasal 4 Şubat 1983 tarihinde, ölüm denilen doğal bir nedenle, yaşamdan sonsuza dek ayrıldı. O, sadece tıp alanında değil fakat aynı zamanda eğitim ve fikir alanlarında da yarım yüzyılı aşkın bir süre etkinlik göstermiştir. O'nun Türkiye'de «çağdaş dinamik psikiyatrinin kurucusu» (5) olması, temelde, tıp, eğitim ve fikir adamı niteliklerinin ortak bir sonucu olsa gerektir. Eğer O, yalnızca hekim olsaydı, çağdaş bir tıp dalının yurdumuzda yerleştirilmesinde bu kadar başarılı olamazdı. Adasal bu başarısını, geleceği doğru sezmiş bir eğitmen, bir üniversite «Hoca»sı anlayışıyla çevresinde çok sayıda hekimi, psikiyatri uzmanı olarak yetiştirmiş olmasıyla ve bu tıp disipliniyi açıklayan birçok yayınlarıyla gerçekleştirmiştir.

Adasal'ın mensubu olduğu belirli bir dönemin tıp hekimi ve üniversite hocası kuşağı, yurdumuzda kendilerinden daha önceki dönemde az bilinen ya da kurumsal yerleşimi yeterli düzeyde olmayan birtakım tıp ve öteki bilim dallarının, çağının gelişmiş biçimleriyle Türkiye'de kurulmasında ya da gelişmesinde, ger-

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Deontoloji Anabilim Dalı

Ankara: 18. Nisan - 1979

Bugünkü materialist medeniyetin
 izdiraplı insanları yıllarca çeşitli
 yoksunluklar altında Afrika yerli-
 lerini tedavi etmiş olan Dr. Sweitzge,
 (örnek bir meslektaşım) gibi hekim tepelerini
 öğrenmektedir. Hastalarında, yaşlara ve
 cinslere göre en yakınlarını ve zevk-
 lelerini cisimlandırıran hekim, top yemi-
 nindeki ödev ideallerini gerçekleştir-
 tirir. Ancak zamanımızda hekimlik
 moralini diğer benzer mesleklerdeki
 fazilet eylemlerindeki oranla kıya-
 layarak yargıda bulunmalıdır.
 Aksi takdirde uak. (Rasim Adasal
 ile Pascal'ın insan-
 lık örneği konusunda
 söylediğini tekrarlama bilimiz :
 "İnsan yapalım derken, şeytan
 yaratmayalım".

R. Adasal

1902, Girit (kandıye)

Nöropsikiatri uzmanı
 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
 Psikiatri Kliniği Kürsü
 başkanlığından emekli
 Profesör Dr.

asabiye ve akliye (nöro-psikiyatri klinikleri) hocası Prof. Dr. Raşit Tahsin Tuğsavul (1870-1936)'un bu alanda yurdumuzda gerçekleştirdiği bir «reformu» (3,4) da kaydetmek gerekir. Çünkü O'nun bu başarısı, gelecekte başka kuşaklardan meslektaşlarının ve bunlar arasından Prof. Dr. Rasim Adasal'ın etkinliğinin amacına ulaşmasında ortamı hazırlayıcı etkenlerden biri olsa gerektir. Raşit Tahsin Tuğsavul'un tıp öğrencilerinden biri olan Ord. Prof. Dr. Ekrem Şerif Eğeli, O'nun başarısını şöyle niteliyor : «Reşit Tahsin, Türk Tıp tarihinde, dönüm yapmış hocalarımızdan biridir. Akıl hastalarını, insanlık için utanç teşkil eden tumarhanelerden kurtarıp hastaneye koyan ve zamanının bilim icaplarına uygun bir tedavi sistemi içinde bedbahtlıklarını hafifletmeyi hedef tutan büyük reformu memleketimizde gerçekleştiren hekimdir» (3).

Böylece yurdumuzda, birbirini izleyen üç nöro-psikiyatri öğretim üyesi kuşağı içinde, yaşadığı çağın psikiyatrisini tanıtan hekim Raşit Tahsin Tuğsavul, yerleştiren Mazhar Osman Uzman ve çağdaş psikiyatridi dinamik niteliğiyle yaygınlaştıran Rasim Adasal olmuştur demek mümkündür (5). Kuşkusuz bu kuşaklardan öteki mestektaşlarının katkılarını da belirtmek, bu makalenin kapsamını aşır, ayrı bir yayının konusunu oluşturabilecek zenginliktedir.

Adasal, birer davranış bilimi dalı olan «Medikal Psikoloji» ve «Medikal Sosyoloji»nin, ancak ileri ve sayılı Batı üniversitelerinin Tıp Fakültelerinin ders programlarında yer aldığı bir dönemde, yurdumuzda temel tıp öğretimine dahil edilmesinde ve yerleştirilmesinde etkin bir öncülüğü de üstlenmiştir (4,5).

Adasal, yalnızlığın sessizliğini değil, meslektaş ve arkadaş ortamının ya hareketliliğini ve işbirliğini bilinçle yeğlemiştir. Esasen çok okuyan, okuduğurinde düşünen, okuduğunu eleştirebilen bir insan, bir hekim, bir üniversite h, olarak kendisi için değişmez bir yalnızlık da söz konusu olamazdı. Hele yer tıp dalının yani dinamik psikiyatrinin yurdumuzda yaygınlaşıp gelişmesinde g, ölçüde etkili olacak bir hekimin böyle davranması doğaldı.

Adasal yazdığı kadar belki de daha fazla ölçüde, konferans, açık oturum, seminer, sempozyum, kongre gibi çeşitli vesilelerle konuşmacı hekim, eğitim adamı ve üniversite öğretim üyesi olarak, yaşamının son yıllarına değin sürekli bir etkinlik göstermiştir. Ve O, bunu zevkle yapmıştır. Ünlü düşünür Francis Bacon (1561-1626)'ın «Okumak bir insanı doldurur, insanlarla konuşmak hazırlar, yazmak ise olgunlaştırır» (6) özdeyişini Adasal'ın yaşamı doğrulamıştır. O'nun konuşmaları, dinleyici tarafından çoğu kez ilgiyle izlenirdi. Çünkü ya bilinenin dışında bir düşünceyi söyler ya da bilineni değişik bir anlatıyla yineliyebilirdi. Bu, O'nun çeşitli konuları çok okumuş ve yaşamının zengin deneyimli olmasının doğal bir sonucuydu. Adasal'ın tıbbiyede sınıf arkadaşları olan Prof. Dr. Necati Eranıl, bu konuda şöyle diyor : «Rasim Adasal'ın sentez yapmada büyük bir yeteneği vardı. O,

çekten saygı ve övgü değer, bilinçli ve özverili çalışmalarıyla unutulmaması gereken hizmetler vermişlerdir. Bunlar arasında Ord. Prof. Dr. Osman Cevdet Çubukçu (1895-1965) ve Prof. Dr. Nüzhet Şakir Dirisu (1899-1959) Fizik Tedavi ve Hidroterapi, Prof. Dr. Zeki Faik Ural (d. 1898) Hijyen ve Koruyucu Hekimlik, Prof. Dr. Süreyya Tanay (d. 1901) ve Prof. Dr. Necati Eramıl (d. 1903) Patoloji, Prof. Dr. Nusret Karasu (d. 1902) Göğüs Hastalıkları, Prof. Dr. İrfan Titiz (1903-1969) ve Prof. Dr. Reşat Garan (d. 1907) Kardiyoloji, Ord. Prof. Dr. Şevket Aziz Kansu (1903-1983) Antropoloji, Prof. Dr. Kâmile Şevki Mutlu (d. 1906) Histoloji ve Embriyoloji, Prof. Dr. Suphi Artunkal (d. 1907) Endokrinoloji ve Radyobiyoloji dallarının yurdumuzda kuruluşunda ya da geliştirilmesinde önemli etkinlik göstermişlerdir.

Adasal ve O'nun kuşağından değerli birçok hekim, aynı kuşaktan hekim ve antropolog Ord. Prof. Dr. Şevket Aziz Kansu'nun Ankara Üniversitesinin ilk rektörlüğünü yaptığı bir dönemde, kendilerinden daha önceki hekim kuşağından Ord. Prof. Dr. Abdülkadir Noyan (1886-1977)'in Kurucu Dekanlığı sırasında ve O'nun yapıcı işbirliği ile Cumhuriyet yönetimimizin ikinci tıp fakültesi olan Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinin temel tıp ve klinik dallarından bazılarının kuruculuğunu ve öğretim üyeliğini onurla üstlenmişler ve görevlerini başarıyla yapmışlardır.

Adasal'ın yurdumuzda çağdaş dinamik psikiyatriyi tanıtmaya ve yerleştirmedeki başarısında, okuyup yazma sorununu çözümleyememiş, teknik ulaşım ve iletişim yetersizliklerinin yaygın olduğu bir ülkede ve ülkenin çoğu yörelerinde halk arasında çağdışı tıpsal inançların süregeldiği bir dönemde, Anadolu'da, kentlerden köylerimize kadar, kendisinin adını, çağının bir tıp dalının âdeta simgesi haline getirebilmiş bir büyük hekimin, Ord. Prof. Dr. Mazhar Osman Uzman (1884-1951)'in olağanüstü bireysel başarısı, hazırlayıcı öncelikli bir etken olmuştur. Mazhar Osman adı, halk arasında, akıl hastalıkları alanında öylesine yaygın ve yerleşmiş bir başarıyı simgeliyordu ki O'nun sağlığında, Anadolu'da kırsal yörelerde, çoğu kez akıl hastaları hakkında «Mazhar Osman'a götürün» denildiği gibi, O'nun ölümünden yıllarca sonra bile böyle hastalar «Mazhar Osman'lık» diye nitelen-dirilmiştir. Bu olgu, pratikte yani yaşamda sonuç olarak, toplumumuzda binlerce akıl hastasının, üfürükçü gibi çağdışı uygulayıcıların ellerinden, bizzat hastanın yakınlarının istekli aracılığıyla kurtarılıp, çağının ünlü, bir büyük hekiminin ellerine verilmesi bilincinin toplumda yerleşmesi demektir. Kuşkusuz hekim ve hoca Adasal, böylesine bir başarının toplum yaşamında ne denli olumlu etkileri olabileceğinin bilincindeydi ve bundan yararlanarak uğraşısını, bireysel olmanın ötesinde, kurumsallaştırmaya yönelerek gerçek bir başarıyı sağladı. Bu amaçla Adasal, kliniğindeki hekimlerin yetişmesi olanaklarını sağlamada ve değerlendirmede içtenlikle yapıcı olarak davranmıştır. Burada ayrıntılı tarihsel bilgi vermeyi amaçlamamakla birlikte, bugün adı çoğu kez unutulmuş bir Tıbbiye hocasının, seririyatı

**A. Ü. TIP FAKÜLTESİ TARAFINDAN
YAYINLANAN KİTAPLAR**

- 368 - ANKARA'NIN ABİDİNPAŞA - SAMANLIK BAĞLARI TUZLUÇAYIR
BÖLGESİNDE YAPILAN AĞIZ SAĞLIĞI ARAŞTIRMASI
(Dt. Çetin Toker) 40 Sayfa 10 TL.
- 380 - FİZİK DENEY KILAVUZU
(Dr. Ziya Güner, Dr. Ferit Pehlivan) 263 Sayfa 45 TL.
- 381 - MEDİKAL GENETİK I TEORİK VE KLİNİK SİTOGENETİK
(Dr. Bekir Sıtkı Şaylı) 252 Sayfa 45 TL.
- 386 - MÜŞAHADE ALMA ŞEMASI
(Prof. Dr. Sabih Oktay, Prof. Dr. Türkan Gürel) 24 Sayfa 5 TL.
- 387 - TÜRKİYE'NİN TANECETUM L. TÜRLERİ ÜZERİNDE ARAŞTIRMA
(Dr. Necati Çelik) 73 Sayfa 35 TL.
- 392 - TÜRKİYEDE KALP HASTALIKLARI PRAVALENSİ
(Prof. Dr. Nevres Baykan) 104 Sayfa 60 TL.
- 393 - HÜYEN KORUYUCU HEKİMLİK
(Prof. Dr. Sevim Yumurtunç, Prof. Dr. Türkan Sungur) 688 Sayfa 335 TL.
- 394 - FİZİK II
(Prof. Dr. Ziya Güner) 316 Sayfa 100 TL.
- 398 - TÜMÖRLER
(Prof. Dr. A. Ulvi Özkan, Prof. Dr. Orhan Bulay) 124 Sayfa 60 TL.
- 399 - AKCİĞER KİST HİDATİKLERİNİN CERRAHİ
TEDAVİ YÖNTEMLERİ
(Prof. Dr. Erdoğan Yalav, Opr. Dr. İlker Ökten) 100 Sayfa 60 TL.
- 400 - SAFRA KESESİ VE KARACİĞER DIŞI SAFRA
YOLLARI CERRAHİSİ
(Prof. Dr. Demir Ali Uğur) 100 Sayfa 70 TL.
- 401 - AİLE PLANLAMASINDA ANTİKONSEPSİYONEL
METODLARIN KULLANILMASI
(Prof. Dr. Şerif, H. Çanga, Prof. Dr. Nejat Ilgaz) 71 Sayfa 50 TL.
- 402 - İNGUNAL VE FEMORAL FITIKLARININ CERRAHİ TEDAVİSİ
(Prof. Dr. Demir Ali Uğur) 160 Sayfa 90 TL.
- 405 - GENEL HİSTOLOJİ
(Prof. Dr. Aliye Erkoçak) 318 Sayfa 100 TL.
- 407 - DERİ VE ZÜHREVİ HATASLIKLARI
(Prof. Dr. A. Lütfi Tat, Prof. Dr. N. Erbakan, Prof. Dr. A. Nur Or,
Prof. Dr. A. Taşpınar, Doç. Dr. A. Gürler) 440 Sayfa 270 TL.
- 408 - ANADOLU MEDENİYETLERİNDE PENSETİN GELİŞİMİ
(Prof. Dr. Erdoğan Yalav) 32 Sayfa 45 TL.
- 411 - CERRAHİ MEME HASTALIKLARI
(Prof. Dr. Demir A. Uğur) 60 Sayfa 45 TL.

- 412 - DOLAŞIM SOLUNUM VE KAN HASTALIKLARI FİZYOPATOLOJİSİ
(Prof. Dr. Mithat Torunoğlu) 442 Sayfa 190 TL.
- 413 - ORGANİK KİMYA Tıp ve Biyoloji Öğrencileri için
(Doç. Dr. Mustafa Akpoyraz) 313 Sayfa 200 TL.
- 414 - TÜRK İSTİKLÂL 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.
- 416 - SİNDİRİM FİZYOLOJİSİ
(Prof. Dr. Fikri Özer) 145 Sayfa 100 TL.
- 417 - TEMEL NÜKLEER TIP
(Doç. Dr. Asım Akin) 519 Sayfa 370 TL.
- 420 - ORTOPEDİ
(Prof. Dr. Avni Duraman, Prof. Dr. Gürgör S. Çakırgil, Prof. Dr. Zeki Korkusuz) 270 Sayfa 150 TL.
- 422 - CERRAHİ
(Prof. Dr. Osman Akata ve 21 arkadaşı) 1152 Sayfa 780 TL.
- 423 - DERİ HASTALIKLARINDA ÖN BİLGİLER (PROPEDÖTİK)
(Prof. Dr. Atif Taşpınar) 154 Sayfa 100 TL.
- 424 - ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ
(Prof. Dr. Güngör Şami Çakırgil) 592 Sayfa 400 TL.
- 425 - ARTERİA HEPATICA CERRAHİSİ
(Prof. Dr. İsmail Kayabalı) 212 Sayfa 320 TL.
- 426 - FİZİK I MEKANİK ELEKTRİK
(Prof. Dr. Ziya Güner) 400 Sayfa 350 TL.
- 427 - SİNİR HASTALIKLARI SEMİYOLOJİSİ
(Prof. Dr. Sami Gürün, Prof. Dr. A. Güvener, Prof. Dr. D. Öge, Prof. Dr. V. Kırçak, Prof. Dr. İ. Çağlar, Prof. Dr. K. Bilgin, Prof. Dr. Korkut Yaltkaya) 608 Sayfa 450 TL.
- 429 - KARDİYOLOJİ
(Prof. Dr. Muzaffer Erman) 1010 Sayfa 755 TL.
- 430 - TEMEL MEDİKAL GENETİK
(Prof. Dr. Bekir Sıtkı Şaylı) 494 Sayfa 445 TL.
- 432 - ÖZEL HİSTOLOJİ
(Prof. Dr. Aliye Erkoçak) 280 Sayfa 245 TL.

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