

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi MECMUASI

The Journal of the Faculty of Medicine
University of Ankara



Cilt 38

Sayı 3

1985

YAYIN KOMİSYONU
BAŞKANI
Prof. Dr. Hayati EKMEN

YAYIN YÖNETMENİ
Prof. Dr. R. Kâzım TÜRKER

ÜYE
Prof. Dr. İsfendiyar CANDAN

ÜYE
Prof. Dr. İ. Hakkı AYHAN

ÜYE
Doç. Dr. Yücel KANPOLAT

ÜYE
Doç. Dr. Nuri KAMEL

ÜYE
Doç. Dr. Abdülkadir DÖKMECİ

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

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

YAZIŞMA ADRESİ :

A. Ü. Tıp Fakültesi Yayın Komisyonu Başkanlığı

Sıhhiye/ANKARA

ANKARA ÜNİVERSİTESİ



Tıp Fakültesi MECMUASI

Cilt : 38

Sene : 1985

Sayı : 3

İÇİNDEKİLER

ARAŞTIRMALAR :

- Süksinilkolin bradikardisinin pankuronium ile önlenmesi (Melek Tulunay, Oya Özatamer, İlhami Telli, Handan Cuhruk) 147
- Romatoid artritde beta-2 mikroglobulin (Güner Tokgöz, Murat Duman, Remzi Karaoğuz, Nursen Düzgün, Hüseyin Tutkak) 157
- Pnömonoksik pnömoni geçiren çocuklarda serum kompleman ve immünglobulin düzeylerinin incelenmesi (Binnaz Ege, Halil Gümüş, Nejat Akar, Ali Pamir) ... 167
- Kriptorşizm ilişkili komplikasyonlar ve tedavide yaş faktörü (L. Sezai Yaman, Nihat Arıkan) 179
- Parotis patolojisinde siyalografinin önemi (Cihat Borçbakan, Serdar Gültaş, Nedim Savacı) 189

VAK'A TAKDİMİ :

- Otoimmün hemolitik anemi (Zülfikar Işık, Erol Kurtoğlu, Yıldız Atalay) 199
- Retroperitoneal fibrozis (Mustafa Salih, Serdar Akyar, Çetin, Erol, Zakir Akyol, İsfendiyar Candan, Uluhan Berk) 205
- İnce Bağırsak yerleşimli kaposi sarkomu (Orhan Bulay, Bülent Mızrak) 211

DERLEME :

Doğuştan kalça çıkığı tedavisi sonrası gelişen avasküler nekroz (Güngör
S. Çakırgil, Mehmet S. Binnet) 217

Diagnostik amaçla kullanılan ultrason'un fizik prensipleri (Uluhan Berk, Mus-
tafa Salih, Ufuk K. Gülsoy) 231

ANKARA ÜNİVERSİTESİ



Tıp Fakültesi

MECMUASI

The Journal of the Faculty of Medicine
University of Ankara

Volüme : 38

1985

Number : 3

CONTENTS

RESEARCH WORKS :

- Pretreatment of succinylcholine bradycardia with pancuronium (Melek Tulunay, Oya Özatamer, İlhami Telli, Handan Cuhruk) 147
- Beta 2 mikroglobulin in rheumatoid arthritis (Güner Tokgöz, Murat, Duman, Remzi Karaoğuz, Nursen Düzgün, Hüseyin Tutkak) 157
- Serum complement and immunglobulin levels in pneumococcal pneumonia infection in children (Binnaz Ege, Halil Gümüş, Nejat Akar, Ali Pamir) 167
- Complications related to cryptorchism and the influence of age in therapy (Sezai Yaman, Nihat Arıkan) 179
- The validity of sialographic examination in parotis pathology (Cihat Borçbakan, Serdar Gültaş, Nedim Savacı) 189

CASE REPORTS :

- Autoimmune hemolytic anemia (Zülfikâr Işık, Erol Kurtoğlu, Yıldız Atalay) ... 199
- Retroperitoneal fibrosis (Mustafa Salih, Serdar Akyar, Çetin Erol, Zakir Akyol, İsfendiyar Candan, Uluhan Berk) 205
- A case of kaposi's sarcoma located in small bowel (Orhan Bulay, Bülent Mızrak) 211

REVIEWS :

Avascular necrosis following treatment of congenital dislocation of the hip
(Güngör S. Çakırgil, Mehmet S. Binnet) 217

Physical principles of diagnostic ultrasonography (Uluhan Berk, Mustafa Salih,
Ufuk K. Gülsoy) 231

SÜKSİNİLKOLİN BRADİKARDİSİNİN PANKURONIUM İLE ÖNLENMESİ

Melek Tulunay*

Oya Özatamer*

İlhami Telli*

Handan Cuhruk**

Anestezi uygulaması sırasında kas gevşeticilerinin kullanılması giderek yaygınlaşmaktadır. Bugün özellikle kısa süreli cerrahi girişimlerde en fazla tercih edilen kas gevşeticilerinden biri süksinilkolindir. Kullanımını arttıran pekçok klinik avantaja sahip olmasına karşın, süksinilkolinin bazı tehlikeli etkileri de mevcuttur. Bunlar arasında kalp hızı ve ritminde meydana getirdiği değişiklikler ile arasıra ortaya çıkardığı hemodinamik kriz sayılabilir (3,10,14). Kalp hızında meydana gelen değişikliklerden en önemlisi «ikinci doz bradikardisi» olarak bilinen, genellikle tekrarlanan dozlardan sonra ortaya çıkan ve bazan asistoliye kadar gidebilen ciddi bradikardidir (3,5,7,14). Kalp ritminde meydana gelen değişiklikler arasında ise, nodal ritm, ventriküler prematüre kontraksiyonlar, ventriküler takikardi ve ventriküler fibrilasyon sayılabilir (3). Kalp ritminde meydana gelen değişiklikler daha ziyade çocuklarda, üremik veya tetanuslu hastalarda, yanıklılarda, ağır travma geçirenler ve paraplejiklerde görülmesine karşın, kalp hızında meydana gelen değişiklikler yukarıda sayılan patolojik durumların bulunmadığı, kardiyovasküler sistemleri normal kim-selerde bile ortaya çıkmaktadır.

Kalp hızı ve ritminde süksinilkoline bağlı olarak meydana gelen bu değişikliklerin, atropin veya süksinilkolinden önce düşük dozlarda non-depolarizan ajanların verilmesi ile ortadan kaldırılabilceği bildirilmektedir (6,7).

Bu çalışma, tiyopental-nötrözoksit-halotan anestezisi sırasında süksinilkolinden önce küçük dozlarda pankuronium verilmesinin, süksinilkolin bradikardi ve aritmisini önlemede etkin olup olmadığını saptamak amacı ile yapılmıştır.

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

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

GEREÇLER VE YÖNTEM

Çalışma, Genel Cerrahi Anabilim Dalında değişik cerrahi girişimler geçiren, kardiyovasküler ve pulmoner sistemlerinde patolojileri olmayan 60 erişkin hasta üzerinde yapıldı. Hastaların 24 ü kadın 36 sı erkek olup, en genci 14, en yaşlısı 82 yaşlarında idi.

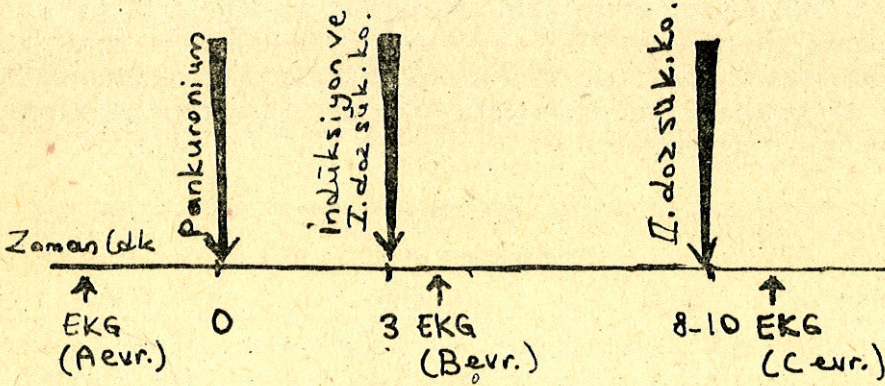
Hastalar onar kişilik altı gruba ayrıldı. I. Grup kontrol grubunu, diğerleri ise, sırası ile 0.008, 0.009, 0.01, 0.02 ve 0.03 mg/kg dozlarında pankuronium verilen II, III, IV, V ve VI. grupları oluşturmaktaydı.

Cerrahi girişimden 45 dakika önce bütün hastalara intramüsküler olarak 10 mg diazem ve 0.5 mg atropin ile premedikasyon yapıldı. Hastalar ameliyat masasına alındıklarında kalp hızı ve ritmini sürekli olarak izlemek ve gerektiğinde EKG çekmek amacı ile üzerine yazdırıcı monte edilmiş bir kardiyoskopa bağlandı. II. derivasyon sürekli olarak izlendi. Kalp hızı EKG den hesaplanarak saptandı.

Kontrol grubunun dışında kalan gruplara, indüksiyondan önce buldukları gruplara göre hesaplanan miktarlarda pankuronium intravenöz olarak yapıldı. Pankuroniumdan üç dakika sonra 300-500 mg tiyopental ve 100 mg süksinilkolin ile indüksiyon yapıldı. Tüm hastalar indüksiyondan hemen önce, solunum güçlüğü, rahatsızlık hissi, göz kapaklarında ağırlaşma, bulanık görme gibi pankuroniuma ait parsiyel nöromüsküler blok belirtileri bakımından gözlem altında tutularak, mevcut belirtiler kaydedildi. İndüksiyon ve endotrakeal entübasyonu takiben, CO₂ absorbanlı, yarı kapalı, dolanımlı sistemde % 50 N₂O + % 50 O₂ + % 1.5-0.5 halotanla anestezi idamesine geçildi. Spontan solunumun geri döndüğü anda (ortalama olarak birinci doz süksinilkolinden 5-7 dakika sonra) 50 mg lık ikinci süksinilkolin dozu intravenöz olarak yapıldı.

Tüm hastaların anestezi indüksiyonu ve pankuronium verilmesinden önce (A evresi), birinci doz süksinilkolinden sonra (B evresi) ve ikinci doz süksinilkolinden sonra (C evresi) elektrokardiyografileri çekildi. Elektrokardiyografiler birinci ve ikinci dozdan sonra kalp hızı değişikliklerinin en belirgin olduğu anda alındı. Çalışma sırasında izlenen yol Şekil 1 de şematize edildi.

Bu çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde eşlerarası farkın önemlilik testi, ortalamalararası farkın önemlilik testi ve chi-square testi kullanıldı.



Şekil 1 - Çalışmanın şeması

BULGULAR

Kalp Hızı : Grupların kalp hızı ortalama değerleri Tablo I de görülmektedir.

Tablo I : Kalp hızı (vuru/dk) değerleri

Gruplar	EVRELER		
	A	B	C
I	104.8 ± 2.87	97.3 ± 3.31	71.4 ± 5.6
II	95.1 ± 5.09	95.6 ± 6.7	72.7 ± 2.8
III	94.4 ± 5.58	101.1 ± 5.21	85.9 ± 7.25
IV	81.9 ± 3.94	82.0 ± 4.61	81.0 ± 3.94
V	91.7 ± 5.26	93.0 ± 5.46	94.4 ± 5.86
VI	101.2 ± 6.84	109.3 ± 5.89	114.8 ± 7.41

Değerler ortalama kalp hızı ± standart hatayı göstermektedir.

A,B ve C evrelerindeki kalp hızı ortalama değerleri arasındaki farklılıklar Tablo II de sunulmaktadır.

Tablo I,II ve Şekil 2 de görüldüğü gibi kontrol grubunda (Grup I), ikinci doz süksinilkolinden sonra kalp hızı, birinci doz sonrası ve indüksiyon öncesi kalp hızı değerlerine göre önemli derecede azalmakta ve bu azalış istatistiksel olarak ta anlamlı bulunmaktadır ($p < 0.005$). Pankurinium uygulanan gruplardan II ve III. gruplarda ikinci

doz süksinilkolinden sonra kalp hızı birinci dozdan sonrakine göre azalmakta, buna karşın, IV, V ve VI. gruplarda önemli bir azalış görülmemektedir. 0.001, 0.02 ve 0.03 mg/kg dozlarında pankuronium ikinci doz bradikardisini önlemekte, 0.008 ve 0.009 mg/kg pankuronium ise önleyememektedir.

Tablo II : Kalp hızı (vuru/dk), eşlerarası farkın önemlilik testi sonuçları

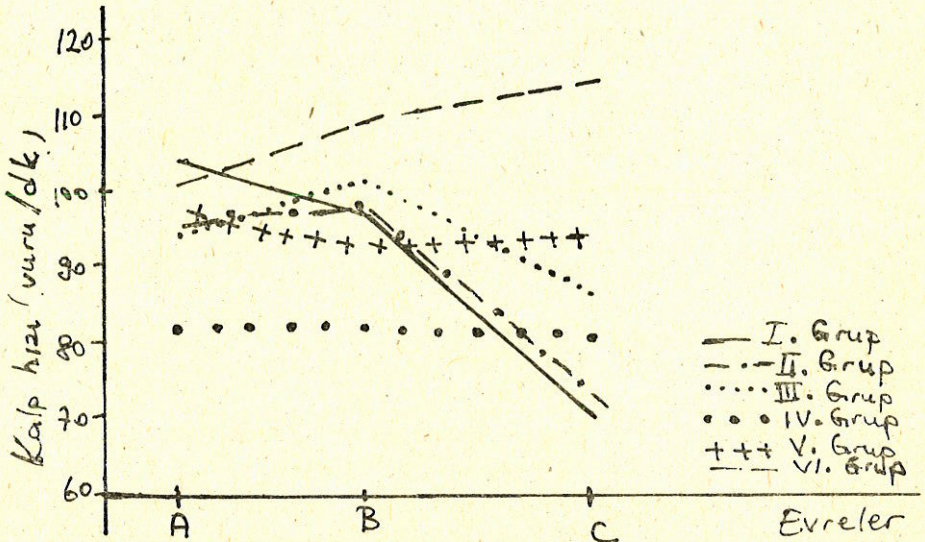
Gruplar	EVRELER		
	B-A	C-B	C-A
I	-7.5 ± 2.72*	-25.9 ± 5.67*	-33.4 ± 5.68*
II	0.5 ± 4.29	-21.9 ± 4.50*	-22.4 ± 4.19*
III	6.7 ± 4.2	-15.2 ± 6.52*	-8.5 ± 7.6
IV	0.1 ± 5.72	-1.5 ± 3.79*	-0.9 ± 4.39
V	1.3 ± 0.84	1.4 ± 2.39+	2.7 ± 2.53
VI	10.1 ± 4.96*	5.5 ± 7.77+	13.6 ± 8.42

Değerler ortalama farklılık ± standart hatayı göstermektedir.

* p<0.005 Eşlerarası farkın önemlilik testi sonuçlarına göre anlamlı.

+ p<0.005, I. Grupla karşılaştırıldığında, ortalamalararası farkın önemlilik testi sonuçlarına göre anlamlı.

Grupların kalp hızı değerleri grafiği ŞEKİL 2 de görülmektedir.



Şekil 2 - Kalp hızı grafiği

Aritmi ve Asistoli : İkinci doz süksinilkolin verilmesini takiben, kontrol grubunda dahil olmak üzere hastalarımızın hiçbirinde aritmi ve asistoliye rastlanmamıştır.

Parsiyel Nöromüsküler Blok Belirtileri : Pankuronium uygulamasından üç dakika sonra, pankuroniuma bağlı olarak ortaya çıkan parsiyel nöromüsküler blok belirtilerinin gruplara göre dağılımı Tablo III de belirtilmiştir.

Tablo III : Parsiyel nöromüsküler blok belirtilerinin gruplara göre dağılımı.

Pank. dozu (mg/kg)	G R U P L A R				
	II 0.008	III 0.009	IV 0.01	V 0.02	VI 0.03
Belirtiler					
Solunum güçlüğü	—	—	—	—	—
Rahatsızlık hissi	—	—	—	6 hast.*	10 hast.*
Görme bulanıklığı	—	—	—	3 hast.	8 hast.*
Göz kapaklarında ağırlaşma	—	—	—	5 hast.*	10 hast.*

* $p < 0.05$, Chi-square testi sonuçlarına göre anlamlı.

Nisbeten küçük dozların kullanıldığı II,III ve IV. gruplarda parsiyel nöromüsküler blok belirtilerine rastlanmamaktadır. V ve VI. gruplarda ise, solunum güçlüğü dışında kalan bütün parsiyel nöromüsküler blok belirtilerine rastlanmaktadır.

TARTIŞMA

Süksinilkolin bradikardi ve asistolisi, erişkinlerde genellikle ikinci dozdan sonra ortaya çıkmaktadır. Oysa, dijitalize hastalarda, çocuklarda ve nisbeten tek kerede yüksek dozların uygulandığı durumlarda birinci dozdan sonra da görülebilmektedir (3,5,7).

Süksinilkolinin hangi etki mekanizması ile kalp hızı ve ritmini değiştirdiği henüz kesin olarak açıklanamamaktadır. Bu etkiyi açıklamak için pek çok çalışma yapılmış ve bazı varsayımlar öne atılmıştır. Bunlardan en çok taraftar bulanı, süksinilkolin ve asetilkolin arasındaki yapısal benzerliğe dayandırılmaktadır. Bu varsayıma göre süksinilkolin, yapısal benzerlik nedeni ile kalpteki müskarinik reseptörlerle etkileşerek bradikardi ve aritmeye neden olmaktadır (14).

Diğer bazı araştırmacılar ise süksinilkolinin, afferent vagal yolları uyurarak bradikardi ve aritmi oluşturduğunu savunmaktadırlar (7).

İntravenöz olarak uygulanan atropin, süksinilkolin bradikardisini ortadan kaldırmaktadır (3,7,14). Atropinin başlıca etki yerinin sinoatrial nod olduğuna dikkati çeken bazı araştırmacılar, süksinilkolinin de vagal yol üzerinde aynı bölge üzerine etkili olması olasılığı üzerinde durmaktadırlar (7). Nitekim, trimetofan ve hegzametonyum gibi gangliyon blokürlerinin, süksinilkolinin oluşturduğu kardiyak etkileri ortadan kaldırmaları, bu araştırmacıların varsayımlarını desteklemektedir (7,14).

Süksinilkolin enjeksiyonunu takiben, nadir de olsa, bradikardi ve ritm bozukluğu dışında ciddi hemodinamik kriz ve kardiyak arreste de rastlanılmaktadır. Bu durum daha ziyade, yanıklı, tetanuslu, travmalı, polinevropatili, spinal kord veya aşağı nöron harabiyeti olan hastalar ile daha önce radyoterapi yapılanlarda ortaya çıkmaktadır (1,2,4,9,10,11,13). Hemodinamik kriz veya kardiyak arrestten hiperkalsemi sorumlu tutulmaktadır. Spinal kord veya motor nöron harabiyeti olanlarda, denerve kas liflerindeki asetilkolin reseptörlerinin sayısal olarak arttığı ve süksinilkolinin bu reseptörler ile etkileşimi sonucu meydana gelen aşırı depolarizasyonun hiperkalsemiyi doğurduğu ileri sürülmektedir (10).

Travmalı ve özellikle yanıklı hastalarda, süksinilkolin enjeksiyonunu takiben plazma potasyum düzeyinin arttığı ve bu artışın üç, beş dakika içerisinde kritik bir düzeye ulaşarak fibrilasyona neden olduğu bilinmektedir (2,13).

Öte yandan, bazı araştırmacılar, süksinilkolin verilmesinden sonra, norepinefrin ve epinefrin salgılanmasının arttığını ve bu artışın hemodinamik kriz meydana gelmesinde hiperkalsemiye yardımcı olduğunu bildirmektedirler. Aynı araştırmacılar, hipoksemi, hiperkarbi, asidoz ve miyokardi hassaslaştıran bir inhalasyon anesteziği kullanıldığı durumlarda, süksinilkoline bağlı katekolamin salgılanmasındaki artışın kolaylıkla tehlikeli etkiler doğurabileceğini vurgulamaktadırlar (8,10).

Buraya kadar bildirilen çalışmalar daha ziyade süksinilkoline bağlı kardiyak etkilerin mekanizmasını açıklamaya yönelik çalışmalardır. Oysa, süksinilkolinin oluşturduğu ritm ve hız değişikliklerinin önlenmesi konusunda pek fazla çalışmaya rastlanmamaktadır. Bu konuda, literatür taramasında yalnızca Mathias ve arkadaşları (7)

ile Jorgensen ve arkadaşlarının (6) yaptığı iki çalışma dikkati çekmektedir.

İlk defa Mathias ve arkadaşları (7), süksinilkolinden önce çok düşük dozlarda alkuronium, c - toksiferin, tubokürarin gibi bazı non-depolarizan ajanların verilmesinin süksinilkolin bradikardi ve aritmisini önlemede etkin olduğuna değinmişlerdir. Bu araştırmacılar, birinci dozdan sonraki ilk beş dakikalık sürenin çok kritik olduğunu ve ikinci doz süksinilkolinin bu kritik dönemde yapılmasının bradikardi ve aritmi görülme olasılığını arttıracaklarını vurgulamaktadırlar. Bunlara göre, birinci doz kardiyak vagal reseptörleri ilk beş dakika içinde ikinci dozun etkilerine karşı hassaslaştırmaktadır.

Mathias ve arkadaşları (7), bazı non-depolarizan ajanların süksinilkolinden önce verilmesinin süksinilkolin bradikardi ve aritmisini önlemede etkin olduğunu saptamalarına karşın, depolarizan ajanın bizzat kendisine bağlı olarak meydana gelebilecek nöromüsküler blok belirtilerini araştırmamışlardır. Oysa, Jorgensen ve arkadaşları (6), bu konuyuda araştırmışlardır. Bu bakımdan bizim çalışmamız daha çok Jorgensen ve arkadaşlarının (6) çalışmalarına benzemektedir.

Non-depolarizan ajanların hangi mekanizma ile süksinilkolin bradikardi ve aritmisini önlediği kesin olarak bilinmemektedir. Mathias ve arkadaşlarına göre (7), non-depolarizan ajanlar, ya vagal uyarıların normal iletimini etkilemeksizin süksinilkolinin otonom gangliyonu uyarıcı etkisini ortadan kaldırmakta, yada karotid sinüs baroreseptörleri gibi periferik duyuşal reseptörlerin süksinilkolin tarafından uyarılmasını (refleks bradikardi) önlemektedirler. Jorgensen ve arkadaşları (6), non-depolarizan ajanın süksinilkolinin kardiyak etkilerini önlediğini saptamalarına karşın, bu etkinin hangi mekanizma ile oluştuğuna değinmemektedirler.

Etki mekanizması ne olursa olsun, süksinilkolinden önce küçük dozlarda verilen non-depolarizan ajanlarla süksinilkolin bradikardi ve aritmisinin ortadan kaldırılması ve hastaların tehlikeden korunması oldukça önemli bir bulgudur.

Bizim kendi çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre de, indüksiyondan üç dakika önce verilen 0.01, 0.02 ve 0.03 mg/kg gibi küçük dozlarda pankuronium, süksinilkoline bağlı bradikardi ve aritmii önlemektedir. 0.02 ve 0.03 mg/kg dozlarında pankuronium parsiyel nöromüsküler blok belirtilerinden bazılarını ortaya çıkarmakla bir-

likte, kısa süre içerisinde indüksiyona geçilmesi nedeni ile bu durum pek önemli görülmemektedir. Bu yöntemin önemli bir komplikasyonu olmaması ve uygulama kolaylığı nedeni ile önerilebileceği kanısındayız.

ÖZET

Çalışmamız, tiyopental-nitroz oksit-halotan anestezisi sırasında indüksiyondan önce verilen pankuroniumun süksinilkoline bağlı bradikardi ve aritmiyi önlemede etkin olup olmadığını saptamak amacı ile yapılmıştır.

Cerrahi girişim uygulanan, 24 ü kadın, 36 sı erkek dolaşım ve solunum sisteminde hiçbir patolojisi olmayan 60 erişkin hasta 6 gruba ayrılmıştır. Her grup 10 hastadan oluşmaktadır. Kontrol grubu olan I. grup dışında kalan gruplara sırası ile, indüksiyondan üç dakika önce, 0.008, 0.009, 0.01, 0.03 mg/kg dozlarında pankuronium verilmiştir. Daha sonra tiyopental ve süksinilkolin ile indüksiyona geçilmiştir. İndüksiyondan 5-7 dakika sonra ikinci doz süksinilkolin enjeksiyonu yapılmıştır. İkinci dozdan sonra kalp hızı ve ritminde meydana gelen değişiklikler bir elektrokardiyogram ile kaydedilmiştir. Ayrıca, indüksiyona başlamadan önce hastalar parsiyel nöromüsküler blok belirtileri bakımından da araştırılmıştır.

İndüksiyondan önce, birinci ve ikinci doz süksinilkolinden sonra saptanan kalp hızındaki değişiklikler istatistiksel olarak da değerlendirilmiştir.

Sonuç olarak indüksiyondan üç dakika önce verilen pankuroniumun süksinilkoline bağlı bradikardi ve aritmiyi önlemede etkin olduğu saptanmıştır. Ancak 0.02 mg/kg üzerindeki dozların parsiyel nöromüsküler bloğa neden olabileceği görülmüştür.

SUMMARY

Pretreatment of succinylcholine bradycardia with pancuronium

Our study was performed to evaluate whether pretreatment with pancuronium is effective in the prevention of succinylcholine induced bradycardia and arrhythmia during thiopental-nitrous oxide anesthesia.

Sixty adult patients freeform circulatory and respiratory disorders (24 females and 36 males) who underwent surgical operations have been divided into six groups. Each group consisted of 10 patients.

Other group, except group I which is control, being given pancuronium 0.008 0.009 0.01, 0.02 and 0.03 mg/kg respectively 3 minutes before induction of anesthesia. Thereafter induction was performed with thiopental and succinylcholine. Five to seven minutes after induction, the second dose of succinylcholine was injected. Changes in the heart rate and rhythm occurring after the second dose of succinylcholine were recorded with an electrocardiogram. In addition, the patients were examined for sign of partial neuromuscular blokade just before induction of anesthesia.

The changes of heart rate obtained before induction, after first and second dose of succinylcholine were also evaluated statistically.

In conclusion, it has been shown that pretreatment with pancuronium injected 3 minutes before induction is effective in the prevention of succinylcholine bradycardia and arrhythmia. However the largest dose of pancuronium (0.02 mg/kg) may cause partial neuromuscular blokade.

KAYNAKLAR

1. Belin RP, Karleen CI. Cardiac arrest in the burned patient following succinylcholine administration. *Anesthesiology* 1966, 27 : 516-18.
2. Birch AA, Mitchell GD, Playford GA, Lang CA. Changes in serum potassium response to succinylcholine following trauma. *JAMA* 1969; 210 : 490-93.
3. Collins VJ. Principles of anesthesiology. Philadelphia : Lea-Febiger, 1976; 594-637.
4. Cooperman LH. Succinylcholine induced hyperkalemia in neuromuscular disease. *JAMA* 1970; 213 : 1867.
5. Gray TC. Pharmacology of clinically used drugs. In : General Anesthesia. Vol : 1, Ed : TC Gray, JF Nunn. London : Butterworths Co., 1975; 584-97.
6. Jorgensen BJ, Eikard B, Rasmussen JP, Viby-Mogensen J. Thiopentone-nitrous oxide-halothane anesthesia and suxamethonium : pretreatment with pancuronium and gallamine. *Br. J. Anaest.* 1980; 52 : 1277-81.
7. Mathias JA, Evans-Prosser CDG, Churchill-Davidson HC. The role of non-depolarizing drugs in the prevention of suxamethonium bradycardia. *Br. J. Anaest.* 1970; 42 : 609-13.
8. McCullough LS, Nigrovic V, Wajkol A, Levin JA, Martin JT. Release of catecholamines by succinylcholine in man. *Anaest. Analg.* 1982; 61 : 203.

9. Mazze RI, Escue HM, Houston JB. Hypercalemia and cardiovascular collapse following administration of succinylcholine to traumatized patients. *Anesthesiology* 1969; 3-540.
10. Nigrovic V, McCullough LS, Wajkol A, Levin JA, Martin JT. Succinylcholine-induced increases in plasma catecholamine levels in humans. *Anaest. Analg.* 1983; 62 : 627-32.
11. Roth F, Wuthrich H. The clinical importance of hypercalemia following suxamethonium administration. *Brit. J. Anaesth.* 1969; 41 : 311-6.
12. Tobey RE. Paraplegia, succinylcholine and cardiac arrest. *Anesthesiology* 1970; 32 : 359-64.
13. Tolmie JD, Joyce TH, Mitchell GD. Succinylcholine danger in the burned patient. *Anesthesiology* 1967; 28 : 467.
14. Wylie WD, Churchill-Davidson HC. *A practice of anaesthesia.* Fourt Edition. London : Lloyd-Luke, 1978; 864-911.

ROMATOİD ARTRİTDE BETA-2 MİKROGLOBULİN

Güner Tokgöz*

Murat Duman**

Remzi Karaoğuz***

Nurşen Düzgün****

Hüseyin Tutkak*****

Romatoid artrit (RA) esas belirti ve bulguları eklemlerde görülen etiyojisi bilinmeyen, kronik, tekrarlayıcı ve sistemik bir hastalıktır. Hastalığın aktivasyonunu değerlendirmek için çeşitli objektif ve subjektif kriterler tesbit edilmiştir. Objektif kriterler arasında eklem bulguları, sedimentasyon, akut faz proteinleri, teknisyum klirensi, termografi ve radyografi bulunmaktadır.

Akut faz proteinlerinden C-reaktif protein (CRP) ve alfa-2 globulinler hastalığın teşhisinde, aktivasyonun değerlendirilmesinde ve yapılan tedavinin etkinliğini kontrolde yaygın olarak kullanılmaktadır. (1,6,8).

Yapılan çalışmalar ile sistemik lupus eritematozus, R A, Sjögren sendromu, kronik lenfositik lösemi, Hodgkin lenfoma, multipl miyeloma ve bazı kanserlerde serum beta-2 mikroglobulin (B_2m) düzeyinin arttığı tesbit edilmiştir (10). Sjögren sendromunda tükürükte, RA'de sinoviyal dokuda B_2m değerlerinin daha yüksek bulunması lokal üretilimin önemli rolü olduğunu düşündürmüştür (13).

RA'de B_2m artmasının total lenfoid doku kitlesini veya bu dokudaki artmış membran dönüşümünü yansıttığı kabul edilmektedir (7).

Çalışmamızda, RA'de serum B_2m düzeylerinin hastalığın aktivite kriterleri ile ilişki derecesini araştırmayı amaçladık.

* A.Ü. Tıp Fakültesi İmmünoloji Bilim Dalı Profesörü

** A.Ü. Tıp Fakültesi İmmünoloji Bilim Dalı Doçenti

*** A.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Uzmanı

**** A.Ü. Tıp Fakültesi İmmünoloji Bilim Dalı Doçenti

***** A.Ü. Tıp Fakültesi İmmünoloji Bilim Dalı Yüksek Kimyageri

MATERYAL VE METOD

1984 yılı içinde Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünoloji ve Fizik Tedavi Rehabilitasyon Bilim Dalı kliniklerine başvuran, Amerikan Romatizma Cemiyeti kriterlerine uygun olarak RA tanısı konmuş, daha önce immünosupresif tedavi yapılmamış olan 27 hasta çalışılmıştır.

Yaşları 17 ile 67 arasında değişen, yaş ortalaması 43.2 olan hastalarımızın 20'si kadın, 7'si erkekti. Hastalığın ortalama süresi 7 (1-25) yıldır.

16 kişilik sağlıklı kontrol grubunun 9'u erkek, 7'si kadın olup bu grubun yaş ortalaması 37 (26-54) idi.

Hasta ve kontrol grubunda serum B₂ m, sedimentasyon hızı, CRP, lateks RF, alfa-2 globulin düzeyleri tayin edilmiştir.

Böbrek fonksiyonlarındaki bozukluk, serum B₂ m düzeyini etkileyebileceğinden, hasta ve kontrol grubunda serum kreatinin düzeyleri araştırılmış ve çalışmaya normal hudutlar içinde kalan vakalar alınmıştır.

Serum kreatinin düzeyleri SMA Plus Auto-Analyser (Amerikan Technicon) ile Merkez laboratuvarında ölçülmüştür.

CRP titreleri RapiTex-CRP kiti, lateks RF ise latex-RF Reagent kullanılarak aglütinasyon yöntemi ile çalışılmıştır. Bunun için gerekli materyal Behring Institute'den temin edilmiştir.

Alfa-2 globulin değerleri kağıt protein elektroforezi yöntemi ile İmmünoloji laboratuvarında saptanmıştır.

Serum B₂ m düzeyleri Phadebas beta-2 mikrotest kullanılarak (Uppsala Sweden) radyoimmünoassay (RIA) yöntemi ile çalışılmıştır.

Elde edilen bulgular Fakültemiz Bioistatistik bölümünde student t testi ve çoklu regresyon ile korelasyon araştırılarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR

27 RA'li hastanın yaş, cinsiyet, hastalık süresi, hastalığa katılan eklem sayısı, serum kreatinin, B₂ m, alfa-2 globulin düzeyleri, sedimentasyon hızı, CRP, lateks RF değerleri tablo : 1'de, kontrol grubuna ait bulgular ise tablo : 2'de gösterilmiştir.

Hasta grubunda tutulan eklem sayısı 4 ile 26 arasında, hastalık süresi 1 ile 25 yıl arasında değişiyordu. Hastaların % 81.4'ünde (22/27)

Tablo : 1 - Hasta grubunda hastalığın süresi, tutulan eklem sayısı, Latex RF serum kreatinin, sedimentasyon, CRP, alfa-2 globülin ve beta-2 mikroglobülin.

Sıra	Adı, Soyadı	Protokol	Yaş, Cinsiyet	Süre	Tutulan Eklem sayısı	Alfa-2 globülin (%)	Sedimentasyon mm/saat	Latex RF	CRP mg/lt	Kreatinin % mg	B2 Mikroglobülin mg/lt
1	Ş.S.	334	17. K	2	12	16.0	90	(-)	24	1.2	3.885
2	F.E.	18	56. K	5	10	18.1	122	(-)	24	1.0	6.3
3	A.Ö.	33	56. K	5	10	9.8	111	(+)	24	0.7	3.255
4	H.E.	945	50. K	6	6	5.2	7	(+)	12	1.0	5.0
5	G.Ö.	130	20. K	2	12	12.8	17	(-)	—	0.9	1.978
6	B.T.	119	30. K	6	26	11.7	61	(-)	48	0.8	3.060
7	G.T.	116	38. K	3	13	14.5	72	(+)	192	0.9	1.870
8	E.T.	153	49. K	10	16	6.5	6	(-)	—	1.2	1.670
9	N.S.	176	62. E	18	16	13.6	31	(+)	48	0.8	1.3
10	D.Ö.	181	44. E	22	18	9.6	70	(+)	—	110	3.825
11	L.A.	206	35. K	14	16	12.1	36	(+)	—	0.9	4.284
12	Y.G.	350	56. E	4	15	17.5	87	(+)	192	1.0	1.760
13	E.G.	356	53. K	2	15	16.8	38	(+)	48	1.0	1.863
14	A.G.	347	55. E	25	18	10.2	45	(+)	24	1.1	1.020
15	M.G.	930	67. K	10	4	6.5	8	(-)	12	0.8	4.4
16	S.S.	155	30. K	1	26	19.4	61	(-)	192	1.0	3.060
17	F.Ç.	355	22. K	3	5	16.2	36	(+)	—	0.9	4.284
18	L.B.	369	40. K	7	16	8.9	50	(+)	24	1.2	1.350
19	M.K.	385	46. K	2	18	16.8	125	(-)	96	1.2	6.885
20	F.Ö.	375	40. K	7	21	12.9	68	(+)	48	1.0	8.032
21	M.B.	938	64. K	20	6	7.5	12	(+)	12	1.0	3.6
22	M.E.	868	46. E	1	4	6.4	4	(+)	12	0.7	3.4
23	T.T.	186	30. E	1	14	14.4	80	(-)	96	1.1	4.590
24	G.D.	376	52. K	7	18	10.9	21	(-)	—	1.0	1956
25	H.İ.	180	57. K	1	8	14.2	90	(+)	48	1.0	1.918
26	M.Y.	195	23. K	1	10	18.1	109	(-)	24	1.0	5.1
27	H.Y.	205	19. K	2	20	13.5	76	(+)	24	0.3	2.173

sedimentasyon hızı yüksek, % 55.5 oranında (15/27) lateks RF müsbet olarak saptanmıştır.

CRP, 27 RA'li hastanın 5'inde negatif saptanmış olup müsbet olan 22 hastada (% 81.4) titrasyon yapılarak değerlendirilmiştir. Bu değerler 12 ile 192 mg/lt arasında bulunmuştur.

16 kişilik kontrol grubunda latex RF ve CRP negatif idi. Hasta grubunda ortalama serum alfa-2 globulin düzeyi % 12.59 + 0.77, kontrol grubunda ise % 8.52 + 0.62 olarak bulundu. Aradaki fark istatistiksel açıdan önemli idi ($t : 3.591$ $p < 0.001$), (Tablo : 3).

Tablo : 2 - Kontrol grubunda serum kreatinin, B₂m ve alfa-2 globulin değerleri.

Sıra No.	Yaş, Cinsiyet	Serum Kreatinin (% mg)	Serum B ₂ m (mg/lt)	Serum Alfa-2 Globulin (%)
1	K.U	0.8	0.75	8.8
2	26 K	0.9	1.620	11.5
3	30 K	0.8	2.0	6.0
4	32 K	1.0	0.918	12.7
5	28 K	1.1	1.580	10.3
6	31 K	1.0	1.275	10.0
7	33 K	0.8	0.765	5.9
8	34 E	0.7	1.561	9.1
9	45 K	1.2	0.980	10.8
10	52 E	1.1	1.995	9.9
11	44 E	1.1	1.360	6.5
12	42 E	0.8	1.806	5.8
13	54 E	0.9	1.134	11.4
14	48 E	0.8	2.720	5.2
15	32 E	1.0	2.360	6.5
16	35 E	1.0	2.200	6.0

Tablo : 3 - Hasta ve kontrol grubunda alfa-2 globulin değerleri ortalamalarının karşılaştırılması.

Gruplar	Alfa-2 Globulin (%) Ortalama \pm SD	t değeri	p değeri
Hasta grubu	12.59 \pm 0.77	3.591	<0.001
Kontrol grubu	8.52 \pm 0.62		

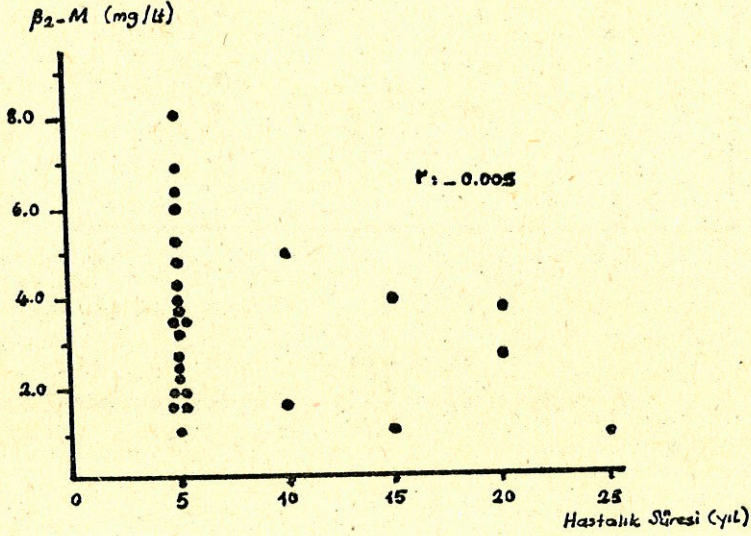
27 RA'li hastamızın serum B₂ m değerleri 3.39 + 0.34 mg/lt, kontrol grubunda ise 1.55 + 0.15 mg/lt olarak bulundu. Hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında aradaki farkın önemli olduğu saptanmıştır (t : 893 p<0.001), (Tablo : 4).

Tablo : 4 - Hasta ve kontrol grubunda serum B₂ m değerleri ortalamalarının karşılaştırılması

Gruplar	B ₂ m (mg/lt) Ortalama \pm SD	t değeri	p değeri
Hasta grubu	3.30 \pm 0.34	3.895	<0.001
Kontrol grubu	1.57 \pm 0.15		

Hasta grubunda, kontrollerden daha yüksek düzeyde saptanmış olduğumuz serum B₂ m değerleri ile serum alfa-2 globulin, CRP titrasyon değerleri, sedimentasyon hızı, hastalık süresi ve tutulan eklem sayısı arasında bir ilişkinin olup olmadığı çoklu regresyon yöntemi ile araştırılmıştır.

En yüksek korelasyon B₂ m ile alfa-2 globulin arasında saptanmıştır (r : 0.273), (Grafik : 5-a,b,c,d,e). Fakat istatistiki olarak önemli bulunmadı.



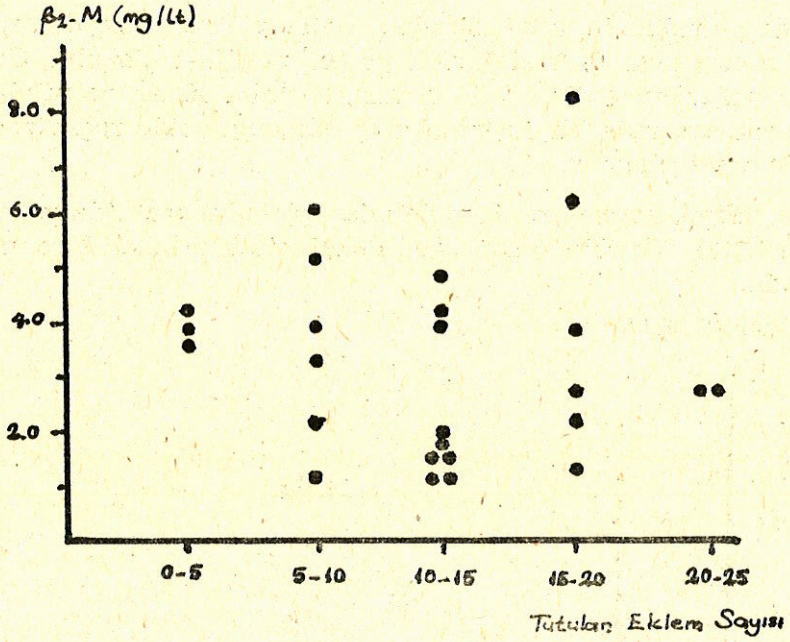
Grafik : 5-a.

Serum B₂m düzeyleri ile hastalık süresi arasında ilişki durumu.

TARTIŞMA

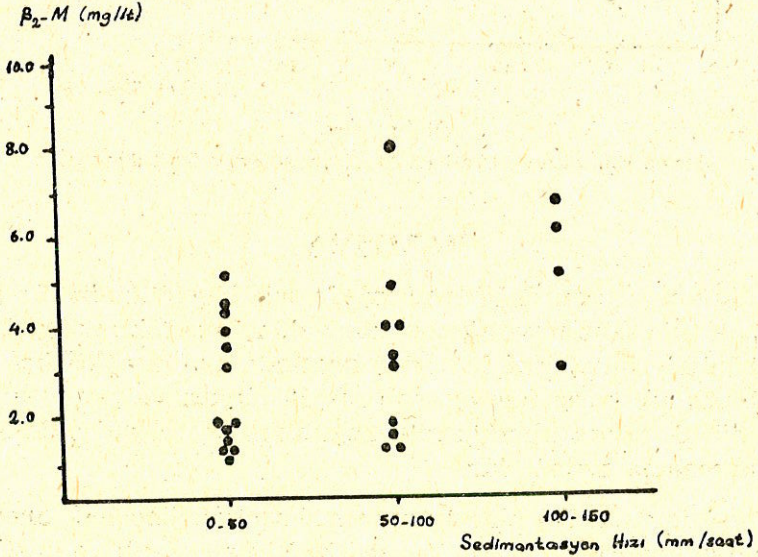
RA aktivasyonunu değerlendirmede sabah sertliğinin süresi, halsizliğin başlama zamanı ve ağrının kontrolü için gerekli analjezik miktarı gibi bilgiler subjektif kriterler arasında bulunmaktadır. Hastanın analjeziklere karşı toleransının düşük olması ve yan etkileri nedeni ile düşük dozda alındığı gibi bağımlılık ve tolerans, daha fazla dozda alınmasına neden olur.

Eklem belirtileri RA aktivitesinin değerlendirilmesinde önemli bir klinik bulgudur. Eklem ağrısı ve şişliğinin palpasyon ve pasif hareketlerle değerlendirilmesi hasta ve hekime bağlı faktörlerle değişebilmektedir (3).



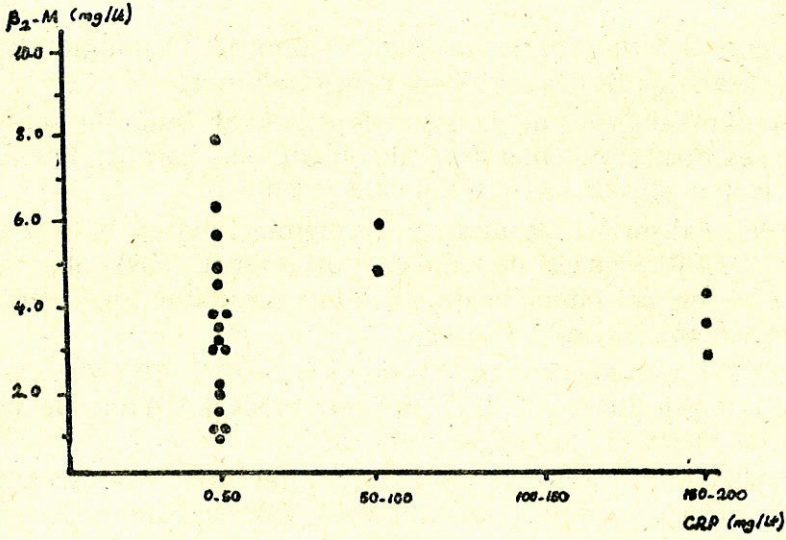
Grafik : 5-b.

Serum β_2 m düzeyleri ile tutulan eklem sayısı arasında ilişki durumu.



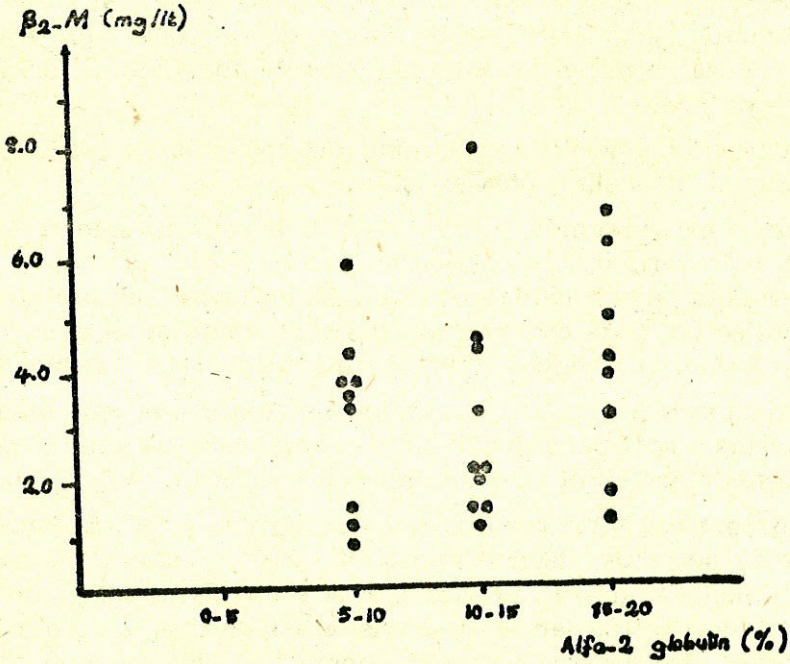
Grafik : 5-c.

Serum β_2 m düzeyleri ile sedimentasyon hızı arasında ilişki durumu.



Grafik : 5-d.

Serum B₂m düzeyleri ile CRP arasında ilişki durumu.



Grafik : 5-e.

Serum B₂m düzeyleri ile alfa-2 değerleri arasında ilişki durumu.

Eklem hareketlerinin gonyometrik ölçümü ise hastalığın aktivitesinden çok anatomik değişiklikleri yansıtmaktadır.

Hastalığın aktivitesini yansıtan laboratuvar bulguları arasında eritrosit sedimentasyon hızı spesifik olmamakla beraber önemli bir aktivite kriteri olarak kabul edilmiştir (1,6,8).

Yapılan çalışmalar ile akut faz proteinleri olarak bilinen alfa-2 globulin ve CRP değerleri ile RA aktivitesi arasında ilişki olduğu saptanmıştır ve bu proteinler hastalığın aktivasyonunu değerlendirmek amacı ile kullanılmaktadır (1,6,8,9).

Biz 27 RA'li hasta grubunda alfa-2 globulini % 78 oranında yüksek, CRP düzeylerini ise % 81.4 oranında müsbet bulduk. Bu patolojik değerler klinik bulgular ile korele idi.

Romatizmal hastalıklarda lenfosit proliferasyon ve infiltrasyonunun bulunması B₂ m'nin bu hastalıklarda yüksek bulunabileceği fikrini doğurmuştur. Bu yönde yapılan çalışmalarda değişik sonuçlar elde edilmiştir (5,7,11,12,13).

Monicourt ve ark. (7) RA'de B₂ m değerlerinin normallerden yüksek olduğunu, tutulan eklem sayısı ve lenfosit sayısı ile korelasyon bulunduğunu belirtmişlerdir ve bu ilişkiyi eklemlerdeki lenfosit infiltrasyonu ile izah etmişlerdir. Bilindiği üzere lenfoid doku B₂ m için bir üretim yeridir (4).

Araştırmacılar yüksek B₂ m ile akut faz proteinleri ve sedimentasyon arasında bir ilişki saptamamışlardır.

Sjögren sendromunda tükrükte, RA'li hastaların sinoviyal sıvısında B₂ m'in serumdaki değerlerden daha yüksek bulunması lokal üretimin daha önemli olduğunu düşündürmektedir. İmmünosupresif tedaviden sonra, B₂ m düzeylerinin normale dönmesi, B₂ m'in otoimmün hastalıklarda iltihabi aktiviteyi yansıttığına işaret edebilir (13).

Sjöglem ve ark. (11) RA'li hastalarda serum B₂m artışını diğer faz proteinlerine oranla daha düşük olarak saptamışlar ve aktivite değerlendirmesinde öneminin az olduğunu belirtmişlerdir.

Çalışmamızda RA'li hastaların serum B₂m düzeylerini kontrollerden önemli derecede yüksek bulduk ($p < 0.001$). Yüksek B₂m değerleri ile patolojik sınırlarda saptadığımız sedimentasyon hızı, alfa-2 globulin düzeyleri ve tutulan eklem sayısı arasında ilişki olup olmadığını araştırdık. İstatistiksel anlamda önemli bir ilişki saptanmadı. Bu sonuçlar bazı literatür çalışmaları ile uygunluk göstermektedir (5,7, 12).

Elde ettiğimiz bulgular serum beta-2 mikroglobulin düzeyinin eklem inflamasyonunun muhtemelen zayıf bir göstergesi olabileceğini ve objektif bir kriter olarak kabul edilemeyeceğini düşündürmektedir.

ÖZET

Amerikan Romatizma Cemiyeti kriterlerine göre romatoid artrit tanısı konulan serum kreatinin düzeyleri normal, steroid ve sitostatik tedavi almamış 27 romatoid artritli hastada serum beta-2 mikroglobulin düzeylerinin hastalığın süresi, tutulan eklem sayısı ve akut faz proteinleri ile ilişkisi araştırıldı.

Serum beta-2 mikroglobulin ve alfa-2 globulin düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Yüksek düzeylerdeki beta-2 mikroglobulin ile hastalığın devam süresi, eklem sayısı, sedimentasyon hızı, alfa-2 globulin düzeyleri ve CRP titrasyonu arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Bu çalışmanın sonucuna göre romatoid artritde serum beta-2 mikroglobulin tayinin hastalığın teşhisinde faydalı olabileceği, iltihabi aktivitenin değerlendirilmesinde ise objektif bir kriter olamayacağı söylenebilir.

SUMMARY

Beta-2 Mikroglobulin in Rheumatoid Arthritis

In 27 patients suffering from rheumatoid arthritis diagnosed according to the internationally accepted criteria, having no treatment with immunosuppressives, the serum levels of beta-2 mikroglobulin and acute phase proteins were investigated. In these patients renal functions were good.

The serum beta-2 mikroglobulin and alpha-2 globulin levels in the patients were higher than the control groups.

There were no correlations between increased beta-2 mikroglobulin levels and other parameters such as the duration of disease, the number of involved joints, sedimentation rate, alpha-2 globulin levels and CRP titrations.

We think that the determination of serum beta-2 mikroglobulin in rheumatoid arthritis may be considered as a useful parameter in the diagnosis but it is not accepted as an objective criterium for the evaluation of severity of the inflammation.

KAYNAKLAR

1. Amos, R.S. Rheumatoid arthritis : Relation of serum C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rates to radiographic changes Br. Med. J. 1 : 195-97, 1977.
2. Brauman, N., Manicavit, D., Orloff, S. Beta-2 microglobuline dans le liquide synovial. Pathol Biol. 26 : 373-75. 1978.
3. Darohty, M.R. Clinical studies with an articular index for the assesment of joint tenderness in patient with rheumatoid arthritis. Q.J. Med. 147 : 383. 1968.
4. Evrin, P.E., Nilsson, K. Beta-2 microglobulin production in vitro by human hematopoietic, mesenchymal and epithelial cells. J. Immunol. 112 : 137-44, 1974.
5. Latt, D., Weiss, J., Jayson, M.V. Beta-2 microglobulin levels in serum and urine of rheumatoid arthritis patients on gold therapy. Ann. Rheum. Dis. 40 : 157, 1981.
6. Mally, R.K., Correlation in rheumatoid arthritis of concentrations in plasma C3d, serum rheumatoid factor, immune complexes C-reactive protein with each other and with clinical features of disease activity. Clin. Exp. Immunol. 48 : 748, 1982.
7. Manicourt, D, Brauman, H, Orloff, S. Plasma and urinary levels of beta-2 microglobulin in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis. 37 : 328-32. 1970.
8. Nettelblatt, E., Sunblatt, L. On the relation between the serum level of various glycoproteins and the activity of rheumatoid arthritis Acta. Rheum. Scand. 8 : 57-62, 1962.
9. Pepys, Mb. B. C-reactive protein fifty years on. Lancet 21, 653, 1981.
10. Shuster, J., Gold, P., M.D., Beta-2 microglobulin levels in cancerous and other disease states. Clin Chim Acta. 67 : 307, 1976.
11. Sjöglem, K.G., Saxne, T., T., Wolheim, A.F. Plasma levels of beta-2 microglobulin in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis. 39 : 333-39, 1980 .
12. Ström, T., Evrin, P.E. Beta-2 microglobulin in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis. 40 (2) : 211-13, 1981.
13. Talal, N. Elevated salivary and synovial fluid beta-2 microglobulin in sjögren's sendrome and rheumatoid arthritis. Science. 188 : 1196-98, 1975.

PNÖMOKOKSİK PNÖMONİ GEÇİREN ÇOCUKLARDA SERUM KOMPLEMAN VE İMMÜNGLOBULİN DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

Binnaz Ege*

Halil Gümüş**

Nejat Akar***

Ali Pamir***

Pnömokoksik pnömonilerin tedavisinde, etkili antimikrobiel ajanların kullanılmasından bu yana, bu hastalıktan ölenlerin sayısı önemli derecede azalmıştır. Fakat yine de, vak'alardan bir kısmı, tedaviye oldukça iyi yanıt verirken, bir kısmında hastalık çok ağır seyretmekte, hattâ fatal olarak sonuçlanmaktadır. Hastalığın ağır seyretmesinde, pnömokokların tipi, hastanın yaşı ve vücudun pnömokoklara karşı korunma mekanizması önemli rol oynar (7).

Pnömokok enfeksiyonuna karşı, organizmanın gösterdiği ilk korunma mekanizmasında, opsoninler veya kompleman aktivasyonu sonucu oluşan faktörler önemlidir. Daha sonra ise spesifik antikorlar oluşarak host rezistansı sağlanır (13). Bu nedenle organizmanın pnömokoklardan etkili bir şekilde temizlenebilmesi için, serum opsonic faktörlerine yani kompleman, immünglobulin ve lökositlere ihtiyaç vardır (8).

Bu çalışmada, host rezistansı ve bunun prognozla ilişkisini araştırmak amacı ile, kompleman komponenti olan C3 ve immünglobulinlerden; IgG, IgM, IgA incelenmiştir.

MATERYEL VE METOD

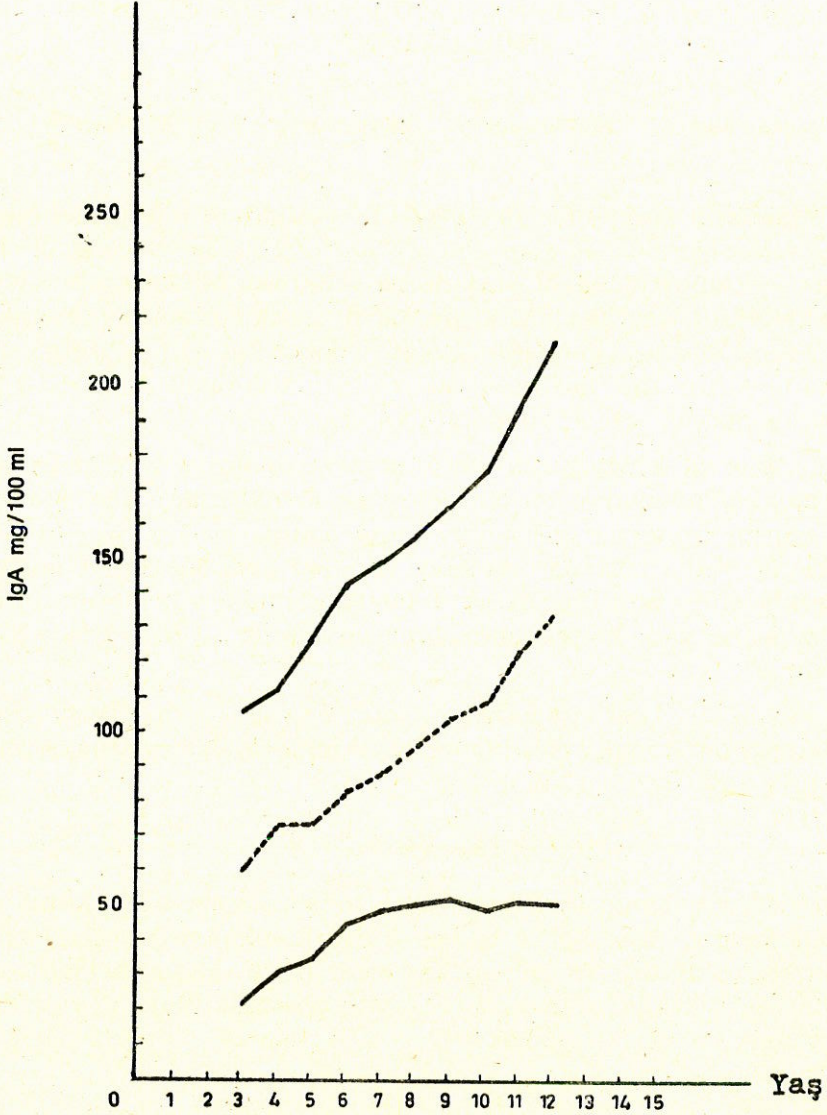
1981-1984 yıllarında kliniğe yatarak tedavi gören, tipik, klinik ve radyolojik bulgu gösteren ve boğaz kültüründe veya hemokültürde pnömokokların ürediği 20 pnömokoksik pnömoni vakası incelenmeye alınmıştır. Bu vak'aların yaşları 3-12 yaş arasında olup, yaş ortalaması 7'dir ve 9'u kız, 11'i erkektir.

* A.Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. Anabilim Dalı Profesörü

** A.Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. Anabilim Dalı Doçenti

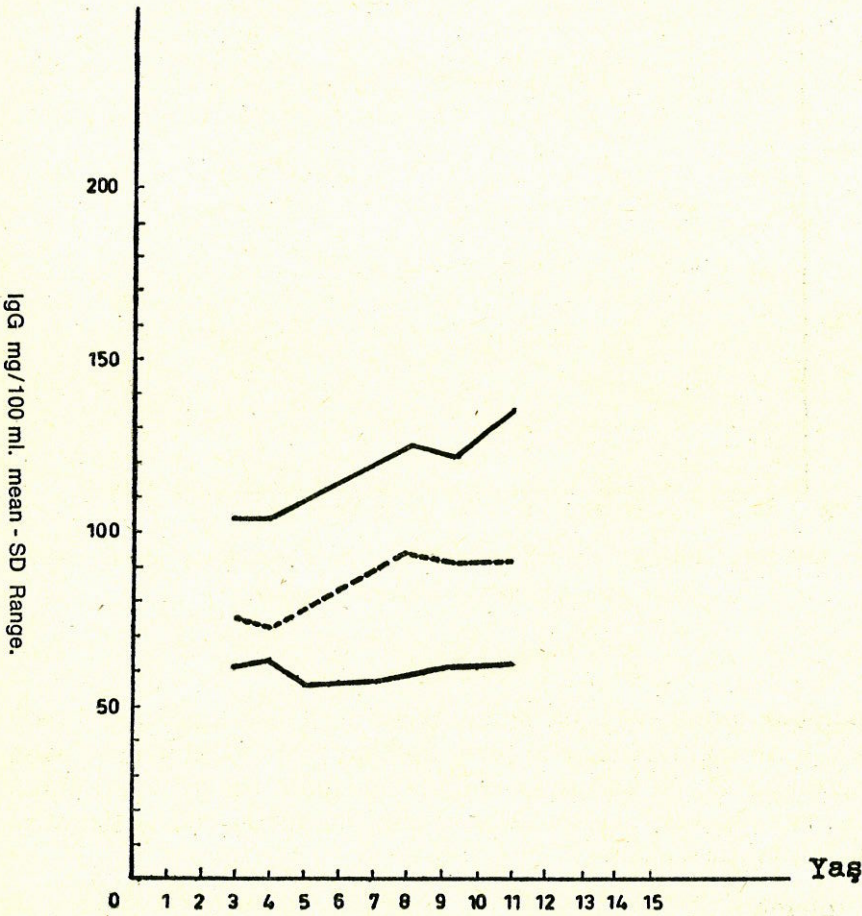
*** A.Ü. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. Anabilim Dalı Asistanı

Bu vak'alarda, antibiyotik tedaviye başlamadan önce, akut dönemde ve hastalığın 15. gününde yani konvalessans döneminde boğaz kültürü, hemokültür yapılmış, C3, IgG, IgM, IgA tayinleri için kan alınmıştır. Alınan kan örnekleri, oda ısısında 30-60 dak. pıhtılaşmaya bırakılmış ve ayrılan serum - 20°C de muhafaza edilerek en kısa za-

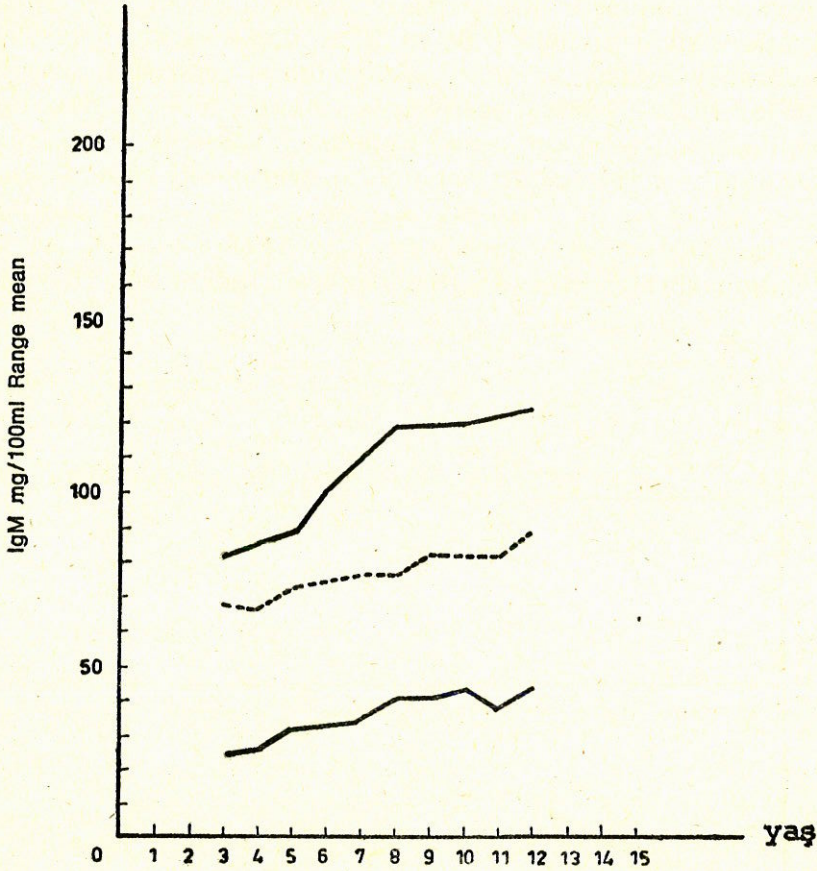


Şekil : 1 - IgA konsantrasyonu mg/100 ml, normal sağlıklı çocuklarda, normal ortalama değer, normal minima ve maksima değerler.

manda tayinler yapılmıştır. Kompleman ve immünglobulinlerin kantitatif tayinleri, Mancini metodu ile ve radial immünodiffüzyon tekniği kullanılarak yapılmış, standart solüsyonlarla kalibrasyon kurbu çizilmiştir (5,9,10,12). Ayrıca, çocuklarda immünglobulin düzeyleri yaşla ilişkili olarak değişiklik gösterdiğinden (4), her yaş grubundan sağlıklı çocukların C3 ve immünglobulin düzeyleri tayin edilerek, normal kontrol değerler saptanmış, hastalardan elde edilen bulgular normal değerlerle karşılaştırılmıştır (Şekil : 1,2,3; Tablo : I, II, III, IV, V, VI, VII). Bulguların istatistik değerlendirilmesi Student testi ile yapılmıştır (3).



Şekil : 2 - IgG konsantrasyonu mg/100 ml; normal sağlıklı çocuklarda, normal ortalama değer, normal minima ve maksima değerler.



Şekil : 3 - IgM konsantrasyonu mg/100 ml; normal sağlıklı çocuklarda normal ortalama değer, normal minima ve maksima değerler.

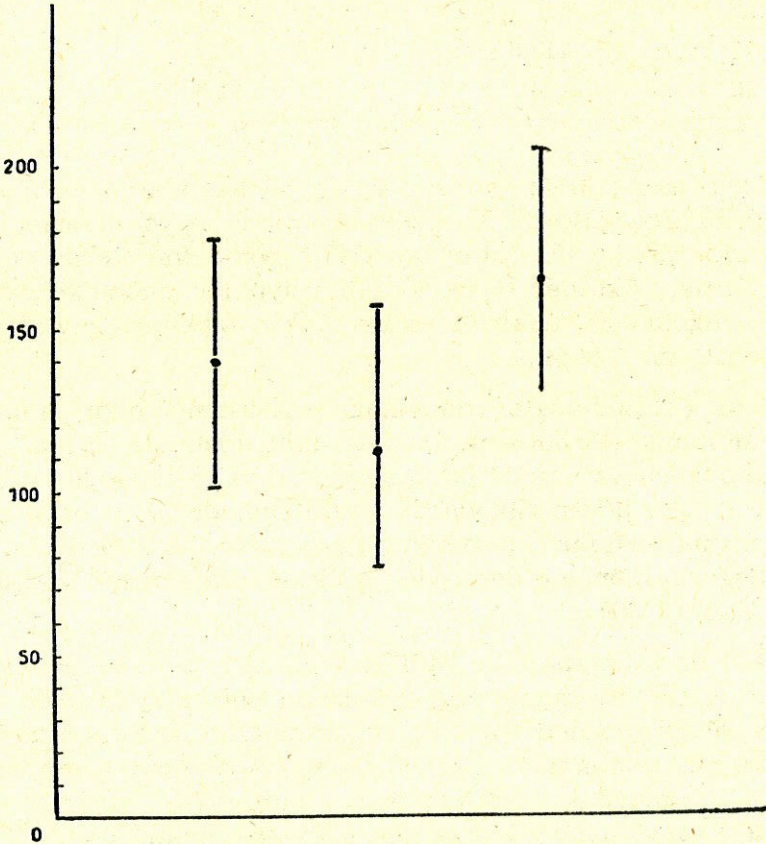
TARTIŞMA

Pnömonokok enfeksiyonuna karşı, erken host rezistansının mekanizması hakkındaki bilgiler pek fazla değildir (13). Yapılan araştırmalar göstermiştir ki, ilk korunma mekanizmasında rol oynayan etkenler antikorlar olmayıp, kompleman sistemi ve bunun aktivasyonu sonucu oluşan faktörlerdir (13).

Kompleman sistemi, pnömonokok enfeksiyonuna karşı inflamatuvar cevabın oluşmasında ve enfeksiyona karşı korunmada, özellikle antikorların çok az olduğu, enfeksiyonun erken döneminde önemli rol oynar. Komplemanın 3. komponenti olan C3'ün aktivasyonu sonucu

oluşan faktör veya faktörler, makrofajların çoğalmasına ve fagositoz kapasitelerinin artmasına neden olur (11). Böylece, pnömokoklar ortadan kaldırılır. Ayrıca komplemanın aktive olması ile immünkomplekslerin eliminizasyonu da hızlanır.

Pnömonokoksik pnömonide C3'ün aktivasyonu pnömokoklar tarafından başlatılır. Pnömonokokların hücre duvarında bulunan teichoic asidin, komplemanı aktive ettiği gösterilmiştir. Ayrıca aktivasyonda pnömokok kapsüler polisakkaritleri de önemli rol oynar (6). Kompleman aktivasyonu esnasında kompleman harcadığından, kompleman düzeyi düşer, fakat oluşan faktörlerle pnömokokların opsonizasyonu sağlandığından, kompleman düzeyi yeniden yükselmeye başlar. Akut faz reactanı olarak ta kabul edilen C3'ün hastalığın akut döneminde, normalin altında değerler göstermesi, konvalessans dönemine doğru



Şekil : 4 - Normal çocuklarda ve hastalığın akut ve konvalessans dönemlerinde, ortalama minima ve maxima kompleman₃ değerleri.

Tablo I - IgA konsantrasyonu mg/100 ml., normal sağlıklı çocuklarda, normal ortalama değer, standart sapma, normal minima ve maksima değerleri.

Yaş (Yıl)	Ortalama Değer	Minima Değer	Maksima Değer
3	65.2 ± 29.6	23.5	107.2
4	76.2 ± 26.2	32.1	112.2
5	77.2 ± 57	27.3	127.2
6	85 ± 58	46.2	145.3
7	88.2 ± 33	50.5	150.2
8	95.2 ± 41	51.2	158
9	105.2 ± 39	52.1	166
10	110 ± 53	50.1	172.5
11	117.5 ± 56	53.1	202
12	124.2 ± 72	52.5	216

ise düzenli bir şekilde artması, C3'ün bu hastalarda normal fonksiyon gördüğünü gösterir. Bu nedenle, C3 bakteriyel invazyonun erken döneminde çok önemli rol oynar. C3'ün konjenital olarak yok olduğu durumlarda, nükseden piyojenik enfeksiyonlar, pnömokoksik pnömoni, menengokoksik menenjit ve immünkomplekslere bağlı hastalıklara sık rastlanır (1,2,14).

Bizim çalışmamızda, pnömokoksik pnömonisi olan ve incelenmeye aldığımız 20 vak'ın 13'ünde akut dönemde serum C3 düzeyi normal değerlerin altında bulunmuştur, 7 vak'ada ise normal sınırlar içindedir. Eğer bütün vak'alarda akut dönemde C3'ün ortalama değeri ile normal ortalama değer karşılaştırılırsa, hastalarda C3'ün ortalama değerinin önemli derecede düşük olduğu görülür ($P < 0.05$) (Şekil : 4; Tablo : VII).

Hastalığın 15. gününde yani konvalessans döneminde yapılan serum C3 düzeyi incelemesinde, 3 vak'ada normalin üstünde değerler, 15 vak'ada ise normal değerler saptanmıştır. İncelenen 20 vak'ın konvalessans ortalama değeri ile, normal ortalama değer karşılaştırıldığında, aralarındaki farkın önemli olmadığı görülür. Fakat aynı hastalarda, akut dönemdeki ortalama C3 kompleman düzeyi ile, konvalessans döneminin C3 ortalama düzeyleri karşılaştırıldığında, aradaki farkın önemli olduğu ortaya çıkar ($P < 0.01$) (Şekil : 4; Tablo : IV).

Tablo II - Pnömonokoksik pnömonisi olan hastalarda akut ve konvalessans döneminde IgA düzeyleri.

Vak'a	Yaş	IgA mgr/100 ml. Serum	
		Akut dönem	Konvalessans dönem
1	6	82.3	92.6
2	3	57.6	66.5
3	7	96.3	112.2
4	8	83.2	98.5
5	6	65.7	76.3
6	9	112.2	193.1
7	10	131.5	133.2
8	5	65.2	68.3
9	5	72.5	78.1
10	7	85.2	92.5
11	12	112.6	118.2
12	3	56.1	60.1
13	4	73.2	72.1
14	8	97.1	97.5
15	11	105.8	117.2
16	11	96.2	101.2
17	10	76.5	82.5
18	9	86.2	84.1
19	6	65.5	69.3
20	8	95.2	98.1

Tablo III - IgG konsantrasyonu mg/100 ml : normal sağlıklı çocuklarda, normal ortalama değer, standart sapma, normal minima ve maksima değerler.

Yaş (YI)	Ortalama Değer	Minima Değer	Maksima Değer
3	886 ± 257	626	1049
4	857 ± 109	636	1050
5 - 6	954 ± 200	527	1150
7 - 8	986 ± 216	575	1281
9 - 10	965 ± 168	716	1227
11 - 12	1057 ± 235	716	1385

Tablo IV - Pnömokoksik pnömonisi olan hastalarda akut ve konvalessans döneminde IgG düzeyleri.

Vak'a	Yaş	Ig G mgr / 100 ml. Serum	
		Akut Dönem	Konvalessans dönem
1	6	785	812
2	3	712	765
3	7	985	1050
4	8	962	1355
5	6	912	965
6	9	852	916
7	10	882	925
8	5	715	810
9	5	950	980
10	7	1020	1100
11	12	1050	1425
12	3	715	750
13	4	685	880
14	8	878	912
15	11	965	1050
16	11	865	1435
17	10	782	821
18	9	975	970
19	6	768	825
20	8	960	982

Bu durum, enfeksiyonun akut döneminde pnökokoklar tarafından C₃'ün aktive edildiğini ve buna bağlı olarak aktif kompleman ürünlerinin oluştuğunu ve bu esnada C₃ harcandığından serum C₃ düzeyinin düştüğünü, fakat C₃ aktivasyonu sonucu oluşan ürünler, pnökokokların ortadan kalkmasına neden olduklarındani, konvalessans döneminde C₃ düzeyinin yeniden yükseldiğini düşündürür. Aynı zamanda, bu bulgular incelediğimiz hastalarda C₃'ün normal fonksiyon gördüğünü ve konjenital C₃ yetersizliğinin olmadığını da ortaya koyar. Pnömokoksik pnömonili hastaların prognozu ile antikorların oluşması arasındaki ilişkiyi ilk olarak 1912 senesinde Ochez değinmiş, yaşayan hastalarda serum aglutininlerinin oluştuğunu, ölenlerde ise bulunmadığını bildirmiştir (7).

TABLO : V - IgM konsantrasyonu mg/100 ml; normal sağlıklı çocuklarda normal ortalama değer, standart sapma, normal minima ve maksima değerler.

Yaş Yıl	ortalama değer	minima değer	maksima değer
3	69.2 ± 7.2	22.3	80.3
4	67.5 ± 41.2	25.2	86.3
5	72.6 ± 31.2	30.5	88.3
6	74.5 ± 27.2	30.3	100.1
7	75.7 ± 31.2	33.1	112.3
8	76.5 ± 32.1	40.1	119.1
9	81.3 ± 27.5	40.3	119.1
10	80.3 ± 35.5	41.3	119.3
11	87.3 ± 41	36.2	121.2
12	87.3 ± 32.5	42.1	121.5

Vak'alarımızda akut dönemde yapılan serum immünglobulin incelemesinde IgG, IgM ve IgA düzeyleri normal sınırlar içinde bulunmuştur.

Hastalığın 15. gününde yapılan konvalessans serum immünglobulin incelemesinde ise, 20 vak'anın 9'unda (% 45), serum immünglobulinlerinde artma şeklinde bir immün cevap saptanmıştır. Bu artma, 3 vak'ada serum immünglobulin G (4,11,16 no'lu vak'alar) (Tablo : III, IV), 5 vak'ada serum immünglobulin M (1,3,8,10,15 no'lu vak'alar) (Tablo : V, VI), 1 vak'ada ise serum immünglobulin A da görülmüştür (6 no'lu vak'a) (Tablo : I, II). Bu vak'alarda normal maksima değerlerin üzerinde bir artma saptanmıştır.

Sonuç olarak; incelediğimiz 20 pnömonokoksik pnömonili çocukta, hastalığın akut döneminde Serum C3 düzeyinde azalma saptanmış, immünglobulin A, G ve M düzeylerinin ise normal olduğu görülmüştür. Konvalessans döneminde ise C₃ düzeyinin artarak normal sınırlara ulaştığı, hattâ bazı vak'alarda normalin üstünde değerler gösterdiği, vak'aların % 45'inde immünolojik yanıt alındığı ve bunun bilhassa IgG ve IgM'de artma şeklinde olduğu dikkati çekmiştir. Bu tip host reaksiyonu gösteren vak'alarda prognoz iyi olmuş, vak'aların hiçbiri fatal olarak sonuçlanmamıştır.

Sonuç olarak, pnömonokoksik pnömonilerde hastalığın akut döneminde, vücut korunma mekanizmasında daha ziyade komplemanlar, sonraki dönemlerde ise immünglobulinler rol oynamaktadır.

Tablo VI - Pnomokoksik pnemonisi olan hastalarda akut ve konvalessans döneminde IgM düzeyleri.

Vak'a	Yaş	IgM mgr/100 ml Serum	
		Akut Dönem	Konvelessans
1	6	70.3	119.2
2	3	68.5	72.4
3	7	81.2	121.1
4	8	80.1	82.3
5	6	68.3	74.5
6	9	75.2	80.1
7	10	85.2	82.5
8	5	67.5	115.2
9	5	56.3	58.5
10	7	73.1	118.5
11	12	95.3	96.1
12	3	38.5	49.1
13	4	63.4	78.2
14	8	61.2	65.1
15	11	88.5	129.1
16	11	76.1	82.5
17	10	68.1	82.3
18	9	72.5	79.1
19	6	53.5	58.2
20	8	76.5	82.2

Tablo VII - Normal çocuklarda, hastalığın akut ve konvalessan dönemlerinde, kompleman C₃ ün ortalama ,minimal ve maxima değerleri standart deviasyon (SD) ve normal-akut dönem, normal-konvalessans dönem, akut dönem-konvalessans dönem, önem farkı.

C ₃	Ortalama değer, standart sapma minimal ve maxi- ma değerler	t Testi	(Önem farkı)
Normal	141 ± 32 103.2 — 178.5	Normal-Akut dönem	p<0.05
Akut	113 ± 28.2 76.1 — 157.3	Normal-Konva lessans dönem	Önemli değil
Konva. dönem	164.4 ± 21.5 127 — 215	Akut-Konvalessans dönem	p<0.01

ÖZET

1981 - 1984 yıllarında kliniğe yatırılarak tedavi gören 20 pnömonokoksik pnömoni vak'asında hastalığın akut ve konvalessans döneminde IgG, IgM, IgA ve C₃ düzeyleri incelenmiştir. Hastalığın akut döneminde C₃'ün ortalama değeri ile, normal ortalama değer karşılaştırıldığında, hastalarda C₃'ün ortalama değerinin önemli derecede düşük olduğu saptanmıştır (P < 0.05). Konvalessans döneminde ise, hastalardaki C₃ ortalama değeri ile normal ortalama değer arasındaki farkın önemli olmadığı görülmüştür. Bu bulgulara göre hastalığın akut döneminde C₃ düzeyi azalmakta, konvalessans dönemde tekrar normal değerlere ulaşmaktadır.

İmmünglobulinlerin incelenmesinde ise, akut dönemde IgG, IgM ve IgA normal sınırlar içinde bulunmuştur. Konvalessanis dönemde ise vak'aların % 45'inde immünglobulinlerde artma saptanmıştır, bu bilhassa IgG ve IgM'de dir.

SUMMARY

Serum Complement and immunglobulin levels in pneumococcal pneumonia infection in children

During the period from 1981 to 1984, the levels of IgG, IgM, IgA and C₃ have been evaluated in the acute and convalescent stages in 20 patients who were admitted and treated at our department with pneumococcal pneumonia. In the acute stage of the disease, when the mean value of C₃ and the normal mean value were compared, it was observed that in patients, the mean value of C₃ showed a significant decline (P < 0.05). While in the convalescent stage, there were no significant difference between the mean value of C₃ and the normal mean value in these patients. These findings indicate that in the acute stage of the disease, the level of C₃ declines whereas in the convalescent stage it reaches back to normal values.

With respect to studies undertaken with the immunoglobulins in the acute stage, the levels of IgG, IgM and IgA have been found to be within normal values. In the convalescent stage, however, there has been an increase in the immunoglobulins in 45 % of cases, especially in IgG and IgM.

LİTERATÜR

1. Alper CA., Abramson N., Johnston RB., Jandle JH. and Rosen FS. : Studies in-vivo and invitro on an abnormality in the metabolism of C₃ in a patient with increased susceptibility to infection. *J. Clin. Invest.* 49 : 1975 - 1985, 1970.
2. Alper CA., Colten HR., Rosen FS : Homozygous deficiency of C₃ in a patient with repeated infections. *Lancet* 2 : 1179 - 1181, 1972.
3. Beard LJ., Maxwell GM., Thong YH. : Immunocompetence of children with frequent respiratory infections. *Arch. Dis. Child.* 56 : 101-105, 1981.
4. Berg T. and Johansson SGO. : Immunoglobulin levels during childhood with special regard to IgE. *Acta Paediat. Scand.* 58 : 513-524, 1969.
5. Coonrod JD. and Bylko Bauer B. : Complement levels in pneumococcal pneumonia infection and immunity. 18 : 14-22, 1977.
6. Coonrod JD. Rylko-Bauer B. : Complement-fixing antibody response in pneumococcal pneumonia. *Infection and immunity* 18 : 617-623, 1977.
7. Dee TH., Schiffman G., Sottile MI. and Rytel MW. : Immunologic studies in pneumococcal disease. *J. Lab. Clin. Med.* 83 : 1198-1207, 1977.
8. Giebink GS., Dee TH., Kim Y. and Quie PG. : Alterations in serum opsonic activity and complement levels in pneumococcal disease. *Infection and immunity.* 29 : 1062-1066, 1980.
9. Hobbs JR. and Warwick MT. : Assay of circulating immunoglobulins in patients with fibrosing alveolitis. *Clin. Exp. Immunol.* 2 : 645-652, 1967.
10. Johansson SGO., Berg T. : Immunoglobulin levels in healthy children. *Acta Paediat. Scand.* 56 : 572-579, 1967.
11. Johnston RB. and Stroud RM. : Complement and host defense against infection. *J. Pediat.* 90 : 169-179, 1977.
12. Mancini G., Carbonara AO. and Heremans JF. : Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immunochemistry*, 2 : 235-238, 1965.
13. Reed WP., Davidson MS., Williams R. : Complement system in pneumococcal infections. *Infection and Immunity*, 13 : 1120-1125, 1976.
14. Winkelstein JA., Smith MR., Shin HS. : The role of C₃ as an opsonin in the early stages of infection. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.* 149 : 397-401, 1975.

KRIPTORŞİDİZMLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR ve TEDAVİDE YAŞ FAKTÖRÜ

(1981-1984 yılları arasında polikliniğe başvuran 253
olgu münasebetiyle)

L. Sezai Yaman*

Nihat Arıkan**

Testislerin inişi (desensus) goniadların dorsal karın duvarından skrotum içine inmeleridir. Çoğu memelilerde benzer bir şekilde oluştuğuna dair genel bir görüş varsa da, mekanizması halen tartışmalıdır ve büyük oranda bilinmemektedir. (9,12,13,21)

Testisler genellikle 8. ayda skrotum içine yerleşirler. Ancak doğumda kanal içinde bulunmaları nadir değildir ve inişin son aşaması erken postnatal dönemde tamamlanabilir. (9,15,21)

Kriptorşidizm, testislerden birinin yada her ikisinin skrotum dışında, fakat normal iniş yolu üzerinde bulunduğu bir anomalidir. Patoloji olan tarafta, bilateral olgularda her iki tarafta, skrotum normal gelişmemiştir. (13,19)

Normal zamanında, 2500 gr. ve daha üstünde ağırlıkta doğan infantlarda kriptorşidizm görülme oranı % 3,4 dür. Bu oran prematürelere % 30, adultlarda % 0,7-0,8 olarak görülür. 9. ay sonunda infantlarda % 0,7 olarak saptanmıştır. Bu oran adultlarda görülene eşittir. (13,19)

Kriptorşidizm tedavisinde amaç, anormal pozisyonlarda bulunan testislerin skrotuma indirilmeleri, primer olarak fertilitenin sağlanması ve kriptorşidizmle ilişkili olarak görülebilecek diğer komplikasyonların (malignansi gelişimi, spermatik kordon torsiyonu, travma, birlikte fıtık olması, psişik komplikasyonlar) önlenmesidir. (4,5,9).

Kriptorşidik testislerde görülen atrofi nedeni tam olarak bilinmemektedir. Spermatogenezis için skrotum içinde optimum bir ısının ge-

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

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

rekli olduğuna ve bunun üstündeki ısılarda spermatogenezisin suprese olduğuna dair inandırıcı bulgular vardır. Skrotumun primer fonksiyonu spermatogenezis için gerekli ısıdaki ortamı sağlamaktır. Karın içi ve skrotum ısıları farkı yaklaşık 2.2°C dir. Puberdeten sonra testislerin normalin 1,5-2°C üzerinde uzun bir süre ile ısı artışına maruz kalması germinal epitelyumda dejeneratif değişikliklere yol açmaktadır (5,12,15). Testislerin pozisyonunun histolojik bulgular üzerinde bir etkisi yoktur. Karın içinde bulunan testislerle, daha aşağı pozisyonlarda bulunan inguinal testislerde aynı derecede dejeneratif değişiklikler izlenmektedir. Önemli olan testislerin skrotum dışında kaldıkları süredir (4,5).

Tedavi edilmeyen olgularda, bilateral olanlarda % 100 e yakın infertilite, unilateral olanlarda % 60-85 oranında subfertilite yada infertilite görülmektedir (5,9,12).

Tüm erkek popülasyonunda testis tümörü görülme insidansı yüzbinde yirmiüçtür. (23/100.000) (13,14). Bu insidansın kriptorşidik testislerde 10-50 defa daha fazla olduğu saptanmıştır (3,14).

Kriptorşidizmle birlikte sık olarak üriner sistem malformasyonları görülmektedir (5,20). Gene birçok endokrinolojik hastalıklarda, non-kromozomal malformasyon sendromlarında, interseksüalite olgularıyla birlikte kriptorşidizm görülür (7,17,20). Bu nedenle kriptorşidizm saptanan hastanın sistemik olarak değerlendirilmesi ve gereken müdahalelerin erken dönemde yapılması gerekir.

Kriptorşidizmin tanısı ve uygun yaşlarda gerekli tedavinin uygulanmasında, gerek ailenin bu konuda eğitimi, gerek her branştan hekimlerin olaya dikkatli ve itinayla yaklaşımları prognoz açısından ayrı bir önem taşır.

MATERYEL VE METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Uroloji Polikliniğine 1981 - 1984 yılları arasında başvuran yaklaşık 35.000 hastanın 410 unun geliş nedeninin testislerinin yerinde olmaması olduğu saptanmıştır. Bu hastaların 253 ü kriptorşidik, 157 si retraktıl testis olgusu olarak değerlendirilmiştir. Kriptorşidizm tanısı koyarken :

1 — O zamana kadar testislerin skrotuma hiç inip inmedikleri sorularak öğrenilmiş, zaman zaman skrotuma inen testisler retraktıl o-

arak değerlendirilmiş ve genelde bu hastalara herhangi bir tedavi uygulanmamıştır.

2 — Testislerin skrotuma hiç inmemiş olduğunun belirtildiği ve patolojik tarafta skrotumun gelişmemiş olduğunun görüldüğü olgular mümkün olduğunca sıcak ve rahat bir ortamda muayene edilerek testisler palpe edilmeye ve skrotuma indirilmeye çalışılmıştır. Palpe edilemeyen yada palpe edilip skrotuma indirilemeyen testisler kriptorşidik olarak değerlendirilmiştir.

3 — Hastaların fizik ve ruhsal gelişimleri incelenmiş, sistemik muayene yapılmış, özellikle genital organların gelişmesi, kılınma, jinekomasti, boy kilo oranı, birlikte başka bir anomali olup olmadığı araştırılmıştır.

4 — Tüm olgularda idrar tetkiki yapılmıştır.

5 — Herhangi bir patolojiden şüphelenilen olgularda urolojik, hormonal bazı olgularda genetik, ileri nörolojik incelemeler yapılmıştır. Puberteden sonra gelen 13 hastada ejakülat muayenesi yapılarak değerlendirilmiştir.

6 — Hastaların daha önceden hekime başvurup başvurmadıkları, herhangi bir tedavi uygulanıp uygulanmadığı sorularak kaydedilmiştir.

BULGULAR

1981-1984 yılları arasında polikliniğimize başvurarak kriptorşidizm tanısı konan 253 hastanın yaş dağılımı şu şekildedir.

Tablo 1 - 1981 - 1984 yılları arasında A.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji Polikliniğine başvuran 253 kriptorşidik hastanın yaş guruplarına göre dağılımı.

	0 - 2	3 - 5	6 - 9	10 - 13	14 yaş	üstü
Bilateral	2	26	29	17	18	92
Unilateral	3	36	46	38	38	161
Toplam	5 (% 1,9)	62 (% 24,5)	75 (% 29,7)	55 (% 21,7)	58 (% 22,2)	253 (% 100)

Hastaların en genci 1, en yaşlısı 57 yaşındadır. 5 yaşın altında başvuran hasta sayısı 67 (% 26,4), 6 yaş ve üzerinde başvuran hasta sayısı 186 (% 73,6) olarak bulunmuştur. 14 yaş ve üzerinde başvuran hasta ise 56 (% 22,2) dir.

10 yaş üzerinde başvuran hastaların büyük kısmında aile, hastalığı geç farketmediğini belirtmiştir. 14 yaş üzerinde gelen hastaların büyük kısmı patolojiyi geç farketmediklerini, daha sonra da çekindikleri için hekime başvuramadıklarını belirtmişlerdir. 6-9 yaş gurubundaki hastaların büyük kısmında olayın geç farkedildiği belirtilirken bir kısmında ise önceden hekime başvurulduğu, tedavi için 5-6 yaşlarına kadar beklenebileceğinin söylendiği öğrenilmiştir. Bir kısım hasta ise hormon tedavisinin faydasız olması üzerine ameliyat için geldiklerini belirtmişlerdir. 14 yaş üzerindeki hastaya daha önceden cerrahi tedavi uygulanmış olduğu ancak nüks olduğu öğrenilmiştir.

253 olguda kriptorşidizm yanısıra saptanan diğer anomaliler şu şekilde bulunmuştur :

Tablo 2 - 253 olguda kriptorşidizme ek olarak görülen anomaliler.

Birlikte bulunan anomaliler	Olgu Sayısı		
	Unilateral	Toplam	Bilateral
Hipogonadizm	8	—	8
Hipospadias + ventral kordee	6	1	7
Epilepsi + enürezis	3	1	4
Mental retardasyon	2	—	2
Unilateral böbrek agenezisi	—	1	1
Unilateral ureteropelvik darlık ve böbrek taşı	1	—	1
Noonan sendromu	1	—	1
Unilateral testis tümörü (Seminoma)	2	—	2

Hipogonadizm tanısı konan 8 olguda hormonal tetkikleri yapılmış, Endokrinoloji konsültasyonu sonucu tedavileri düzenlenmiştir.

Hipospadias ve kordee olan olgularda gerekli cerrahi girişim yapılmıştır.

Şüpheli epilepsi öyküsü olanlarda EEG incelemeleriyle tanı konmuş, mental retardasyon olgularında Nöroloji konsültasyonu yapılarak gerekli önerilerde bulunulmuştur.

Unilateral böbrek agenezisi ve ureteropelvik darlık olgularında, birinci olguda tanı tesadüfen konmuş, ikinci olguda üriner enfeksi-

yon saptanması üzerine yapılan radyolojik incelemelerde patoloji bulunmuştur.

Ventriküler septal defekt, pulmoner stenoz, düşük kulak ve bilateral kriptorşidizm bulguları ile gelen bir hasta Çocuk hastalıkları kliniği ile ortak olarak incelenmiş, herhangi bir kromozomal defekt bulunamamış ve olgu Noonan sendromu olarak değerlendirilmiştir.

Daha önceden tedavi görmemiş iki bilateral olgu, 41 ve 35 yaşlarında, kasıkta kitle nedeni ile başvurmuşlar, muayene sonucu tümörden şüphelenilmiş orkiektomi yapılmıştır. Patolojik incelemeleri neticesi her iki olgu da seminom olarak değerlendirilmiştir.

Puberteden sonra gelen 13 hastada ejakülat muayeneleri yapılmıştır. Bu hastalardan 4 bilateral olgunun geniş nedeninin infertilite olduğu görülmüştür.

Tablo 3 - 13 kriptorşidik hastada ejakülat muayenesi sonuçları.

	Sayısı	Olgu	Normospermi		Oligonekrospermi		Azoospermi	
			Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Bilateral	4		—		—		4	100
Unilateral	9		4	44.4	4	44.4	1	11.2
Toplam	13		4	30.8	4	30.8	5	38.4

TARTIŞMA

1981 - 1984 yılları arasında A. Ü. Tıp Fakültesi Uroloji Polikliniğine testislerinin yerinde olmaması nedeni ile başvuran 410 olgunun 253'ü kriptorşidik, 157 si retraktil testis olarak değerlendirilmiştir.

Rekraktil testis olgularında genelde tedavi uygulanmamış, bazı olgularda 6.000 - 9.000 I.U Human Chorionic Gonadotropin tedavisi yapılmıştır.

Rekraktil testis olan popülasyonda testislerin 24 saat içinde ne kadar süre ile skrotum dışında yer aldığına bakmaksızın yapılan araştırmalarda fertilité oranı % 75-80 olarak bulunmuştur. Bu oran normal popülasyonda görülen orana eşittir. Bu nedenle bu olgularda herhangi bir tedavi önerilmemektedir (1).

Olguların yaş guruplarına göre dağılımı Tablo 1 de gösterilmiştir. Hastaların % 44'ünün 10 yaşından sonra, % 75 e varan bir kısmı-

nın ise 6 yaş yukarısında başvurdukları görülmektedir. 2 yaşından önce başvuran hasta oranı ise % 1,9 olarak bulunmuştur.

Olguların bir kısmında 6 yaşına kadar hekim tavsiyesi ile beklenildiği söylenirken, büyük bir kısmında patolojinin geç farkedildiği belirtilmiştir.

Kriptorşidizmde önceleri tedavinin 9-10 yaşlarında uygulanması gerektiği, zira bu yaşa kadar testislerin histolojik düzeyde statik olduğu ve dejeneratif değişiklikler görülmediği belirtilmiştir (4,5,16). Daha sonra gene ışık mikroskopisi düzeyinde yapılan araştırmalarda patolojik değişikliklerin ilk kez 5-6 yaşlarında görüldüğü ve tedavinin bu yaşlara kadar yapılabileceği görüşü hakim olmuştur (13,8,6,10). Son yıllarda ise, histolojik düzeyde sertoli hücrelerinde maturasyonun gecikmesi ilk kez 5 yaşında görülmekle birlikte, ultrastrüktürel düzeyde 2 yaşında atrofik değişikliklerin saptandığı, bu nedenle tedavinin 2 yaşından önce, spontan inişin olabileceği ilk 10 aydan sonra, yapılmasının gerekli olduğu görüşü destek görmektedir (12,10,1).

Bu son görüşe göre polikliniğimize uygun yaş gurubunda tedavi için başvuran hasta oranı son derece düşüktür (% 1,9). Uygun tedavi yaşı 5 yaş olarak düşünülse bile tüm hastaların sadece % 26,4 ünün bu yaş gurubunda olduğu görülmektedir. Bu konuda özellikle ailenin eğitiminin ve her branştan hekimlerin hastalığa yaklaşımının önemi açıkça ortaya çıkmaktadır.

Yapılan çalışmalardan 5 yaşından önce tedavi görmüş hastalarda da neoplazi gelişebileceği gösterilmiştir. Buna göre orkidopeksiden sonra malignansi riski tamamen ortadan kalkmamaktadır (12,13,14). Ancak 5 yaşından önce tedavi gören olgularda malignansi insidansı azalmaktadır (11,12).

Tablo 2 de belirtildiği gibi bizim olgularımız arasında 2 testis tümörü saptanmıştır. Bu 8/1.000 lik bir orandır. Normal popülasyona göre bu oran 34 defa daha fazla bulunmuştur.

Yapılan araştırmalarda kriptorşidik testislerde malignansi gelişmesinde belirli bir tipe eğilim saptanamamıştır. Normal popülasyonda olduğu gibi en sık seminom görülmektedir (5,14). Bizim her iki olgumuzda seminom olarak bulunmuştur.

Tedavi edilmeyen olgularda bilateral olanlarda % 100 e yakın infertilite beklenir (5,9). Tablo 3 de görüldüğü gibi daha önceden hiç bir tedavi görmemiş 4 bilateral olgunun ejakülat muayeneleri azoos-

permi olarak bulunmuştur. Değişik çalışmalarda unilateral olgularda subfertilite veya infertilite % 60-85 oranında beklenir (9,12). Bu oran bizim olgularımızda % 55,7 olarak bulunmuştur.

Uygun bir şekilde tedavi edildiği takdirde tüm kriptorşidik olguların 1/3 oranında fertil, 1/3 subfertil, 1/3 infertil olmaları beklenmektedir. 5 yaşından önce tedavi edilenlerde fertilite oranı bu rakamlardan daha yüksek bulunmuştur. (2,12,18)

Tablo 2 de kriptorşidizmle birlikte saptanan diğer anomaliler belirtilmiştir. Birlikte kriptorşidizmin görülebileceği çok sayıda nonkromozomal malformasyon sendromu tanımlanmıştır (7,17,20). Bizim olgularımız arasında da bir Noonan sendromu görülmüştür.

Üriner sistem malformasyonları kriptorşidizme sık olarak eşlik eder. (5,20). Bu çalışmada 7 olguda hipospadias, 1 olguda unilateral böbrek agenezisi ve 1 olguda sağ ureteropelvik darlık saptanmıştır.

Bilateral kriptorşidizm olan erkeklerin % 6 sında birlikte endokrinolojik bir bozukluk görülmektedir (5,20). 8 bilateral olgumuz (% 3) hipogonadizm tanısı konmuştur.

4 olguda birlikte epilepsi ve enürezis, 2 olguda ise mental retardasyon görülmüştür.

Bu sonuçlara göre, kriptorşidik hastalar mutlaka sistemik olarak incelenmelidir. Tüm olgularda üriner sistemin radyolojik araştırmaları rutin olarak yapılmalıdır. Gerekli durumlarda hormonal araştırmalar, diğer kliniklerle koopere bir çalışma şarttır. Gerek hastalığın kendisi, gerekse birlikteki anomalilerin erken dönemde tanı konarak uygun tedavilerinin yapılması büyük önem taşımaktadır.

ÖZET

1981-1984 yılları arasında A.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji Polikliniğine başvuran yaklaşık 35,000 hastanın 253 ü kriptorşidizm olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan % 75 inin 6 yaş üzerinde tedavi için başvurdukları görülmüştür. Kriptorşidizmle birlikte değişik anomaliler belirmiş, 2 hastada testis tümörü saptanmıştır. 13 olguda yapılan ejakülat muayenelerinde bilateral olgularda % 100 infertilite, unilateral olgularda % 55,6 oranında subfertilite ve infertilite bulunmuştur.

Kriptorşidik hastalar birlikte görülebilecek diğer anomaliler nedeni ile mutlaka sistemik olarak değerlendirilmelidir.

Hastaların, yüksek infertilite ve malignansi gelişimi riski ve diğer komplikasyonlar nedeni ile mutlaka erken yaşlarda tedavi edilmeleri gerekir. Son araştırmalar tedavinin 2 yaşına kadar yapılmasının gerekli olduğunu göstermektedir. Bu konuda gerek ailenin eğitimi, gerekse her branştan hekimlerin hastalığa yaklaşımı son derece önemlidir.

SUMMARY

Cryptorchidism and its complications, also age factors in therapy

In the Urological Department of Ankara Medical Faculty, 253 patients have been observed among 35,000 patients during the period of 1981-1984.

Almost % 75 of the patients have been found to be more than 6 years old.

Various anomalies with cryptorchidism have been found. Infertility rate in bilateral cases have been found % 100. In unilateral cases subfertility and infertility rate was found to be % 55,6.

Because of various complications, such as infertility and high risk of testicular malignancy, which was found to be 8/1000 in our cases, treatment must be done in early ages. Recent studies show that the therapy should have been completed in the first two years.

All the patients should have been evaluated systematically, because of possible associated anomalies.

Education of the parents, a more peculiar approachment by the all physicians are the most important factors in solving this problem.

LİTERATÜR

1. Backhouse, K.M., Bierich, J.R., Hadziselimovic, F., Hedinger, C.E., Molenaar, J.C., Schoorl, M., Visser, H.K.A., Westphal, O. : Panel Discussion on Cryptorchidism. Eur. J. Pediatr., 139 : 292-294, 1982.
2. Bierich, J.R. : Undescended Testes : Treatment with gonadotropin Eur. J. Pediatr., 139 : 275-279, 1982.

3. Campbell, H.E. : The Incidence of Malignant Growth of the Undescended Testicle : A Reply and Re-Evaluation. *J. Urol.*, 81 : 663-668, 1959.
4. Charny, C.W. : The Spermatogenic Potential of the undescended Testis Before and After Treatment. *J. Urol.*, 83 : 697-705, 1960.
5. Charny, C.W., Wolgin, W. : Cryptorchism, 1st ed., Harper and Brothers, New York, 1957, 7-72.
6. Deming, C.L. : The Evaluation of Hormonal Therapy in Cryptorchidism. *J. Urol.*, 68 : 354, 1952 .
7. Dreikorn, K., Palmtag, H. , Röhl, L. : Prune Belly Syndrome : Treatment of Renal Failure by Hemodialysis and Renal Transplantation. *Eur. Urol.*, 3 : 247, 1977.
8. Ehrlich, R.M., Dougherty, L.J., Tomashefsky, P., Lattimer, J.K. : Effect of Gonadotrophin in Cryptorchidism. *J. Urol.*, 102 : 793-795, 1969.
9. Forest, M.G. : Aspects of Male Infertility, 1st ed., Williams and Williams, Baltimore, 1982, 31-35.
10. Gaudio, E., Paggiarino, D., Carpino, F. ; Structural and Ultrastructural Modifications of Cryptorchid Human Testes. *J. Urol.*, 131 : 292-296, 1984.
11. Hadziselimović, F. : Pathogenesis and Treatment of Undescended Testes. *Eur. J. Pediatr.*, 139 : 255-265, 1982.
12. Hafez, E.S.E. : Descended And Cryptorchid Testis, 1st ed., Martinus Nijhoff Pub., The Netherlands, 1980, 5-44, 125-158.
13. Harrison, J.H., Gittes, R.F., Perlmutter, A.D., Stamey, T.A., Walsh, P.C. : Campbell's Urology, 4 th ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979, II : 1549-1565.
14. Kuber, W. : Testicular Tumor and Cryptorchidism. *Eur. Urol.*, 8 : 280-283, 1982.
15. Lippes, J. : Fundamentals of Urology ,1st ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1976, 18-22, 49-51.
16. Nelson, W.O. : Some Problems of Testicular Function. *J. Urol.*, 69 : 325, 1953.
17. Okuyama, A., Nishimoto, N., Yoshioka, T., Nomiki, M., Itatoni, H., Tahaho, M., Mizutoni, S., Aono, T., Matsumoto, K., Sonoda, T. : Gonadal Findings in Cryptorchid Boys with Noonan's Phenotype. *Eur. Urol.*, 7 : 274-277, 1981.
18. Schoorl, M. : Classification and Diagnosis of Undescended Testes. *Eur. J. Pediatr.*, 139 : 253-254, 1982.

19. Smith, D.R. : General Urology, 10th ed., Lange Medical Pub., California, 1981, 506-508.
20. Visser, H.K.A. : Associated Anomalies in Undescended Testes. Eur. J. Pediatr., 139 : 272-274, 1982.
21. Warwick, R., Williams, P.L. : Gray's Anatomy, 35th ed., Jarrold and Sons LTD, Norwich, 1973, 183-190.

PAROTİS PATOLOJİSİNDE SİYALOGRAFİNİN ÖNEMİ

Cihat Borçbakan*

Serdar Gültan**

Nedim Savacı**

Parotis'in akut iltihapları dışında; taş, kronik iltihapları ve tümörlerinin tanımında siyalografi, tümörün ve taşın lokalizasyonunu ve büyüklüğünü saptamak bakımından oldukça önemli bir rol oynamaktadır. Akut iltihaplarda siyalografi kullanılmamalıdır. Parotisin homojen şişliklerinde (Kronik parotitis) palpasyonda ele ayrıca bir tümör kitlesi gelmemektedir. Buna karşın bezin iyi huylu tümörleri ile kötü huylu tümörlerinde normalde palpabl olmayan parotiste bir kitte ele gelmektedir. İyi huylu tümörlerde ki % 85 mixt tümör % 10 kadarı whartin tümörü (Papillary Cystadenoma Lymphomatosun) kalan % 5 de diğer tümörler (Adenoma, adenit kist v.s) dir. İyi huylu tümörler ne kadar büyürlerse büyüsünler facial paraliziye neden olmazlar. Halbuki kötü huylu tümörler veya kötü huylu tümöre dönmüş mixt tümörler az çok bir facial paraliziye neden olurlar. Burada başlangıçta diğer belirtiler yanında facial paralizi belirli olmayabilir. Bu gibi olgularda parotis üzerine parmakla basılınca yüzde bir spazm hasıl olabilir. Parotis patolojisinde basit radyografinin pek yararlı olmamasından dolayı tükrük bezi kanalına radyopak bir madde (Lipiodol) verildikten sonra radyografi edilmesi tekniğine siyalografi ismi verilir.

Aşağı yukarı 60 yıllık bir mazisi olan siyalografi bilhassa irritan olmayan kontrast maddelerin bulunmasıyla daha geniş kullanım olanağı bulmuştur. Burada iyi sonuç alınabilmesi için kanal ve kanalliküllerde yoğunlaşmanın yeterli olması ve bunların travmatize edilmemesi icabeder. Teknikte kullanılan yoğun maddenin irritan olmaması nedeniyle bu metod klinikte sık olarak kullanılmaktadır. Bazılarına göre bu yardımcı tanım metodunun tanımda değeri münakaşalı ise de yine buna rağmen birçok klinikte kullanılmaktadır. Bizde kliniğimizde 40 yıla yakın bir zamandır parotis patolojisinde tanım aracı ola-

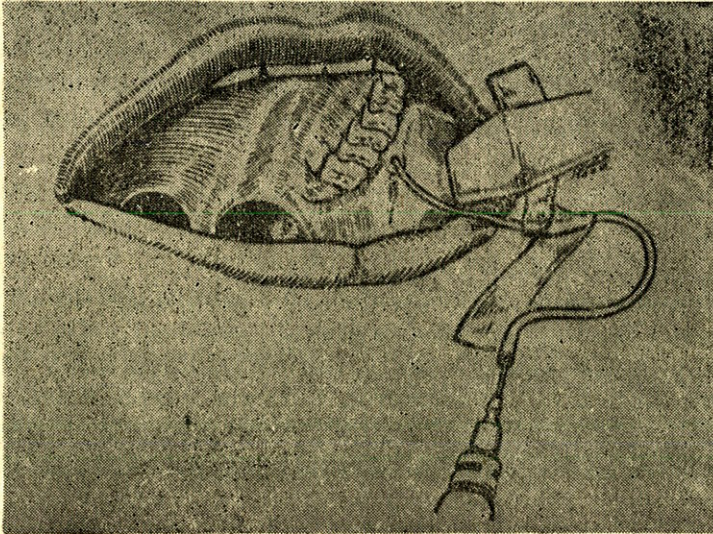
* Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Profesörü

** Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Araştırma Görevlisi

arak kullanılmaktadır. Burada önemli olan diğer klinik bilgilerle karşılaştırarak radyografinin değerlendirilebilmesidir. Bunun içinde cerrahın radyografi değerlendirmede tekniğinin iyi bilmesi icabettiğini vurgulamak lazımdır.

MATERYAL VE METOD

Stenon kanalının kateterize edilmeden bazıları % 2 novakain solüsyonu ile kanalın ağza açıldığı papillanın anestezi edilmesini sağlarlar. Çok duyarlı kişiler dışında ekseriya buna lüzum yoktur. Ağız içinde 1.-2. üst molar diş hizası yanak mukozasına açılmış olan stenon kanalı ağzını örten papilla hasta yatar vaziyette ve bol ışık altında irrite etmeden itilerek kanal ağzı bulunur. Ucu yuvarlak ince bir sonda veya ucu sonda başı gibi yuvarlak özel siyalografi iğnesi kanala sokulur bu sokuş kanal istikameti düşünülerek evvela içerden dışarı doğru sonra maseter ön kenar dış yüzüne gelince sonda veya iğnenin sapı karşı dudak birleşimi hizasına getirilerek ucu önden arkaya parotise doğru sürülür. Eğer özel iğne yoksa böylece sonra ile kanal dilate edilmiş olur. Bundan sonra sonda çıkarılarak genişlemiş olan kanala ucu kalemvari kesilmiş steril 2 mm çapında polietilen bir tüp sokulur ve hastayı rahatsız etmeyecek şekilde kabil olduğu kadar ileri sürülür. Bundan sonra kateterin diğer ucu ağız köşesinden döndürülerek yanak cildine bir flasterle tesbit edilir (Şekil : 1). Bir enjektöre



Şekil 1 : Parotis kanalına sokulan kateter ve radyopak madde şırıngası (Anderson'dan)

çekilen 3 cc lipiodol kateterin ucundan verilmeye başlanır. Ve hasta o taraf parotisinde bir gerginlik hissedinceye kadar ilaç boşaltılmaya devam edilir. Normalde 1,5 - 2,5 cc ilaç bu iş için yeterlidir. Bazı anormal kanalın dilate olduğu vakalarda daha fazla lipiodola ihtiyaç duyulabilir. Buna karşın cerahat dolu kanaliküllü olgularda daha az radyopak madde şırınga edilebilir.

Bundan sonra hemen önden ve yandan olmak üzere iki film çekilir ve okunur. Eğer radyopak madde az gelmiş ise biraz daha verilerek durum kontrol edilir. İstenirse saatte bir film çekilerek parotisteki boşalmada kontrol edilebilir. Bu halde kateterin dış ucuna bir tüp tutularak gelen tükürüğün miktarı ölçülür. Normalde 15 dakikada 1 cc tükürüğün boşalması lazımdır. Eğer bu akış daha yavaş ise o zaman dile bir kaç damla limon damlatılarak bu akış stimüle edilir.

Sonda veya kateterin kanala sokulması esnasında kanalın normal olup olmadığı hakkında bir fikir edinilebilir. Daralma ve genişleme halleri kolayca anlaşılabilir. Diğer taraftan kontrast maddenin kolayca enjekte edilebildiği miktarla bezin kapasitesi hakkında bilgi edinilmiş olur. Bizzat bez içinde kanal daralmasının kontrolü yapılarak parankima hakkında bilgi sahibi olunur. Nihayet verilen ilacın boşalma zamanı tayin edilebilir (Tablo - I,II,III, IV).

Tablo I : 60 vakalık serimizde Parotis bezi şişliklerindeki bulgularımız.

Bulgular	Hasta Sayısı	%
İyi huylu tümörler	33	55
İltihabi tümörler	15	25
Kötü huylu tümörler	12	20

Tablo II : 33 iyi huylu tümörün dökümü.

Bulgular	E	K	Sağ	Sol	Toplam
Mixt tümör	14	8	12	10	22
Whartin tümörü	4	—	2	2	4
Kist	1	1	1	1	2
Hemanjiom	3	2	3	2	5

Tablo III : 15 iltihabi tümörün dökümü.

Bulgular	E	K	Sağ	Sol	Toplam
Akut	1	1	1	1	2
Kronik	2	2	4	—	4
Tbc	1	4	5	—	5
Miculitz	1	1	Bilateral		2
Sjögren	1	1	1	1	2

Tablo IV : 12 kötü huylu tümörün dökümü.

Bulgular	E	K	Sağ	Sol	Toplam
Malign Mixt Tümör	3	1	2	2	4
Yassı Epitel Ca.	3	2	2	3	5
Lenfoma	—	2	2	—	2
Metastatik Ca.	1	—	1	—	1

TARTIŞMA

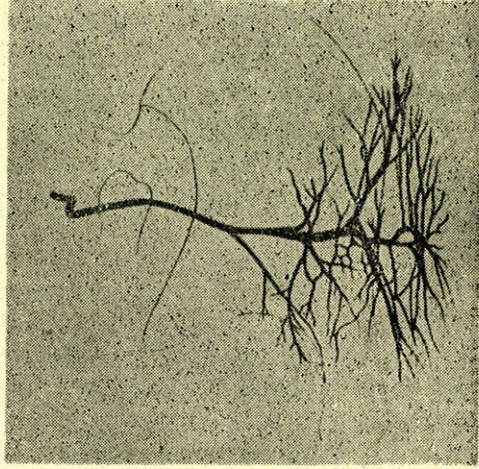
Alınan radyogramda normalde stenon kanalı homojen iyi sınırlı 1 mm genişliğinde radyopak madde ile dolmuş üst ikinci molar dişten ramusun arka kenarına kadar düz olarak uzanır. Yalnız yanağın ön kısmından kanalın dönüşünü gösteren bir çentik yapar. Bazen glandın maseteriyen aksesuar lobunun bulunduğu nadir hallerde ramus ortasında lingula mandibula hizasında kanalın bu lob kanalında bir dal verdiği görülebilir. Nihayet ramus arka kenarına bez içine giren kanal gittikçe daralır ve ramifikasyonlar gösterir (Şekil - 2). Bu radyografilerde normalde asinilerin görülmesi kabil değildir.

PATOLOJİK GÖRÜNÜMLER

Siyalodoşit vakalarında stenon kanalı hafifçe genişlemiş olarak görülür. Kanal ve kanalçık sisteminin anormal gelişimi genel nedenlere bağlı distrofik bozukluklarda görülür ve major tükrük bezlerinin hepsini birden alakadar eder. Özellikle parotiste bilateral bir şişme şeklinde kendisini gösterir. Alkoliklerle oburlarda bazen diyabetiklerde görülen parotidomegalide kanaliküller tipte hipertrofi katagorisine girer.

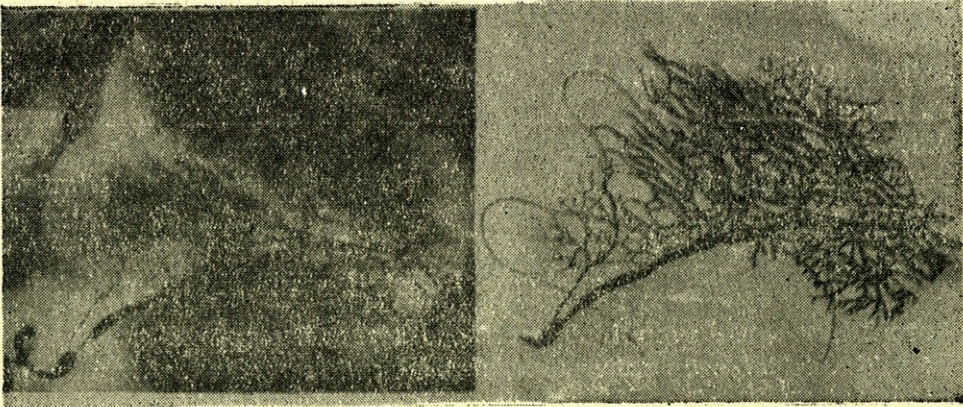


Şekil 2 : a) Normal siyalografik görünüm

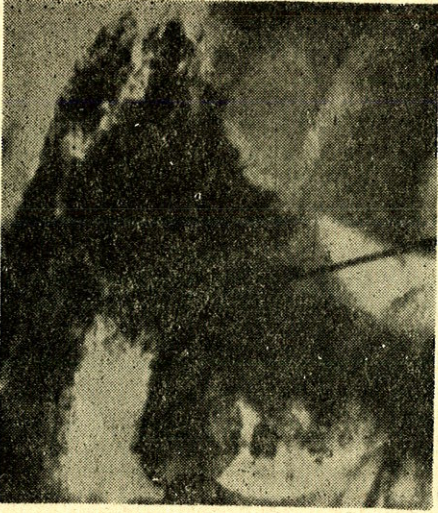


Şekil 2 : b) Şeması (Lavden Bach'dan)

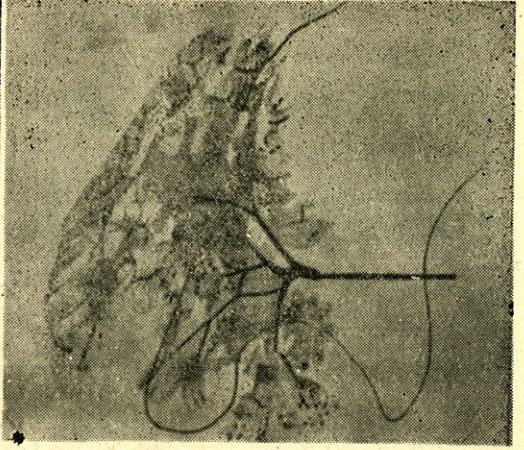
Keza yaşlılarda kanaliküller tipte değişmeler görülür (Şekil - 3). Bunlarda kanal ve kanaliküllerde özellikle 3. derecedeki kanalcıklar- da genişleme görülebilir. Esas ana kanalların ve 1. derecede ayrılan ka- nalların dilatasyonu bazen gayrimuntazam olur ve yer yer kesilmiş gibi daralmalar gösterebilir. Bu yüzden asini kanaliküller parankim sistemi de iyi dolmadığından iyi seçilemez. Böyle bir gölge karşısında tanım koymak oldukça zordur (Şekil - 4). Bünyevi distrofi nöromus-



Şekil 3 : Yaşlılarda kanal genişlemesi (Lavden Bach'dan)



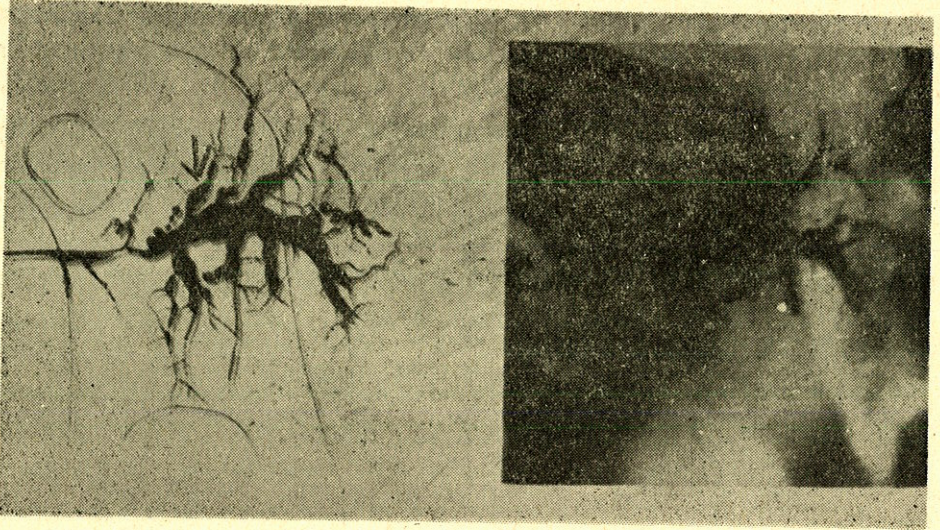
Şekil 4 : a) Parankimde nizamsız yoğunlaşma (subegü lezyonlarda)



Şekil 4 : b) (Lavden Bach'dan)

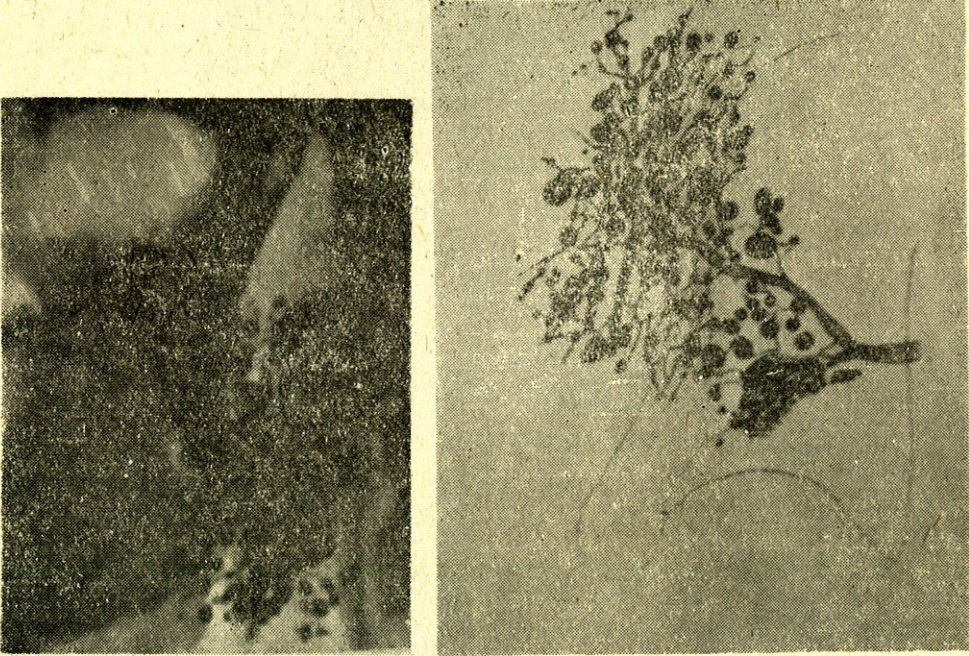
kuler refleks, dilatasyon, kronik kanaliküler infeksiyonu (Taş veya travma sonucu) iltihabi stenoz skatrisyel vakasına göre sonuçlanır.

Azda olsa bütün kanal genişlemelerinde taşın şüphe edilmelidir. Burada dilatasyon şekilde görüldüğü gibi taşın üst tarafındadır ve karakteristikdir (Şekil : 5).



Şekil 5 : Taşın üst kısmında kanal genişlemesi (Lavdan Bach'dan)

Parotis bezi kronik iltihaplarında bazen bütün bezi kaplayan bir yoğunluk bazen de üzüm salkımı gibi bir görünüm alınır ki kanaatimize göre bu olguların eskiliğine ve yeniliğine göre değişmektedir. Yeni vakalarda daha ziyade üzüm salkımı (Şekil : 6). Eski vakalarda koyu bir yoğunluk görülmektedir (Şekil : 7).



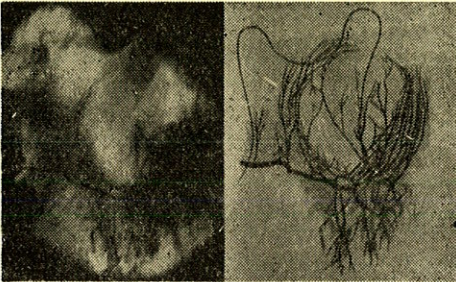
Şekil 6 : Kronik parotiditte üzüm salkımı görünümü (Lavden Bach'dan)

Tümörlerde bilhassa mixt tümörlerde kanallar itilmiş bir vaziyette ayrı bir kitle halinde görülür. Burada kistlerde, adenomlarda ve intraglandüler adenomlarda görünüm aynıdır. (Şekil : 8). Kötü huylu tümörlerde ise lezyon iyi sınırlanmamış lakünler ve lipiyodolün dağılmasında düzensizlik vardır.

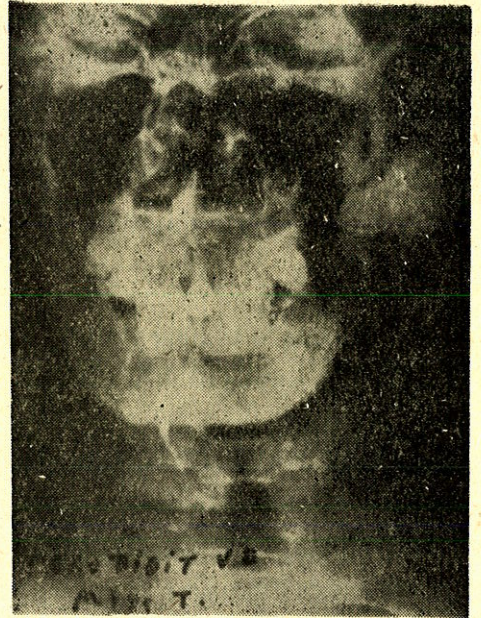
Mikuliç hastalığı ve sjogren sendromunda biz bir özellik göremedik. Görünüm tamamıyla kronik parotidit görünümüydü. Oysa P. LAUDEN BACH ve arkadaşları burada bazı özellikler gördüklerini söylemektedirler



Şekil 7 : Kronik parotiditte yoğunluğun artması (Lavden Bach'dan)



Şekil 8 : a) İy huylu tümörlerde görünüm
(Lavden Bach'dan)



Şekil 8 : b) İy huylu tümörlerde görünüm
(C. Borçbakan'dan)

ÖZET

Parotis patolojisinde basit radyografinin pek yararlı olmamasından dolayı tükrük bezi kanalına radyopak madde (Lipidol) verildikten sonra radyografi çekilmesi tekniğine sialografi denir. Parotisin akut iltihapları dışında, taş kronik iltihapları ve tümörlerinin tanınmasında sialografi; kitlenin lokalizasyonunu ve büyüklüğünü saptamak bakımından oldukça önemli bir rol oynamaktadır. Burda önemli olan diğer klinik bilgilerle karşılaştırarak radyografinin değerlendirilebilmesidir.

SUMMARY

The Validity of Sialographic Examination in Parotis Pathology

Simple direct radiological examination does not contribute too much. For the identification of pathological processes of parotis gland. In this paper the authors have emphasized the validity of radiological examination of the parotis gland after injection of radiopaque substance (lipiodol) through the salivary duct. This method has the advantage for the identification of stones, chronic inflammation and tumors but hazardous for the acute inflammation of the gland.

KAYNAKLAR

1. Anderson R, Byars LT : Surgery of the parotid gland. Saint Louis 1965 Mosby Comp 1. baskı.
2. Bely J, Authier P : Sialografik et scintigraphic, rev. de st. 74 : 671-676, 1973.
3. Borçbakan C : Kronik parotiditler, Gülhane ask. tıp akd. bülten 4 : 8-15, 1959.
4. Esmer N : Tükrük bezi hastalıklarında sialografinin tanı yönünden değeri, A.Ü. Tıp Fak. Mec. 6 : supplement, 1974.
5. Hendrick J, Grande W, Marvin LM : Salivary tissue neoplasm, 81 : 375-586, 1951.
6. Lachard J ve ark. : Contribution a l'etude d'une technique nouvelle d'exploration des glandes salivaires, la scintigraphic, rev. stom., 70 : 54-63, 1969.

7. Lavdan BP. ve ark. : Essai de semiologie sialographique, rev. stom., 70 : 19-63, 1969.
8. Lavdan BP. ve ark. : Aspects sialographique des cystadenolympho-papillaries de parotide, Rev. Stom., 70 : 352-358, 1969.
9. Popescu V, Radulescu M : La valeur semiologique de la sialographie pour la diagnostic des gland sallivaries, Acta stom. internationale 5 : 13-37, 1984.

OTOİMMUN HEMOLİTİK ANEMİ

Zülfikar Işık*

Erol Kurtoğlu**

Yıldız Atalay***

GİRİŞ : Otoimmun hemolitik anemiler (OİHA) otoantikörlerle meydana gelen bir sendromdur. Otoantikörlerle çevrili eritrositler mononükleer fagositik sistemin makrofajları için duyarlı hale getirilmekte ve fagosite edilmektedir.

OİHA'de iki tip antikor görülmektedir. Sıcakla reaksiyon veren IgG tabiatında sıcak (Warm) antikorlar ve soğukla reaksiyon veren (COLD) IgM sınıfında antikorlar.

Çocukluk yaşlarında sıcak antikörlara bağılı hemolitik anemi daha sık görülmekte ve çok defa ağır bir hemolitik anemiye sebep olmaktadır. Mortalite halen % 38'in üstündedir (7). Tedavinin esası; glukokortikoidler ve gerektiğinde splenektomidir. Glukokortikoidler, makrofajlarda F₃ ve C₃b reseptörlerinin aktivitesini inhibe etmekte ve böylece eritrositlerin makrofajlara yapışmaları ve fagositozu sınırlı kalmaktadır. Dolayısıyla mononükleer fagositik sistemde sekestrasyon azalmakta ve antikörlarla kaplanmış eritrositlerin ömürleri de uzamaktadır.

Steroide refrakter veya devamlı kullanma zorunluğı doğan Vak'alarda splenektomiye indikasyon doğmaktadır. Splenektomi ile çok sayıda makrofaj kitlesi kaldırılmış olacağından refrakter vak'aların yarısından fazlasında olumlu sonuç alınmaktadır. Bununla beraber geç relaps pek de seyrek değildir. Transfüzyonlar genellikle hastayı hayatta tutabilmek için zorunludur.

* Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

** Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

*** Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi, Doçent Dr.

Bu yazıda ağır otoimmün hemolitik anemi gösteren ve prednison tedavisine çok iyi cevap veren 3 aylık bir erkek çocuk takdim edilecektir.

Olgu : B.A., 3 aylık erkek çocuk. Hastaneye, hızla gelişen solukluk, bitkinlik ve dalgınlık nedeni ile kabul edildi. Bir gün öncesine kadar sağlıklı olan bebeğin aniden renginin solduğu ve solukluğunun gittikçe arttığı öğrenildi. Hikayesinde bir erkek kardeşinin 2 aylıkken bir gece içinde renginin solarak ertesi gün yatağında ölü bulunduğu bildirildi.

Fizik muayenede rengi ileri derecede soluk, dalgın, etrafla ilgisiz, uyarılara cevap alınamıyordu. Karaciğer ve dalak orta sertlikte kosta kenarını sırası ile 4 ve 2 cm. geçiyordu.

Laboratuvar bulgularında hemoglobin : 3.0 gr/dl, beyazküre : $30 \times 10^9/1$, retikülosit : % 12. Periferik yaymada : normoblastlar mevcuttu. Trombosit sayısı azalmıştı. Kan gurubu : A Rh (+) idi. Kemik iliğinde eritroid hiperaktivite mevcuttu. İdrarda bilirubin yoktu, ürobilinojen müsbetti. Gaitada gizli kan mevcut değildi. Direkt coombs testi müsbet bulundu.

Hastaya hızla 20 ml/kg konsantrite eritrosit süspansiyonu verildi. Genel durumu biraz düzeldi. Yatışının üçüncü günü solukluk yeniden arttı ve subikter gelişti. Yatışının beşinci günü ikter azaldı ve renk solukluğu arttı. Hemoglobin : 5 gr/dl, hematokrit : % 15, beyazküre : $10 \times 10^9/1$, retikülosit : % 7 idi. Kan transfüzyonlarına devam edilirken 30 mg/gün 3 doz halinde prednison tedavisine başlandı. Steroid tedavisinden sonra hemoglobin ve hematokritte düşme olmadı.

Hastanın genel durumu hızla düzeldi ve retikülosit % 2,5'a indi. Toplam 4 defa 20 cc/kg'dan eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Transfüzyonlara son verildi. Bir ay süre ile aynı dozda steroide devam edilmek üzere hastaneden çıkarılan hasta haftada bir kontrole gelmekte ve steroid dozu hastane kontrolünde azaltılmaktadır.

TARTIŞMA

Otoimmün hemolitik anemilere, çocukluk yaşlarında sık rastlanılmaz. Yapılan çalışmalara göre insidans genel popülasyonda 75.000 de 1'dir (7). Hemolize neden olan antikorlar daha önce de belirtildiği gibi iki tiptir. Sıcak tip OİHA çocuk ve gençlerde, soğuk tip antikorlara bağlı hemolitik anemiler ise daha çok ileri yaşlarda görülmektedir (7).

Vak'aların çoğunda neden bulunamaz ve idiopatik OİHA olarak adlandırılır. Pirofsky'ye göre vak'aların % 18,2'si primer (idiopatik) % 81,8'i sekonderdir. Başlıca semptomlar halsizlik, baş dönmesi, solukluk, ateş, sarılık, splenohepatomegali ve lenfadenopati'dir.

OİHA, süt çocukluğu döneminde sık görülmekle birlikte 3-4 yaşlarından sonra sıklık azalmaktadır (9). Literatürde bildirilen en küçük OİHA vak'ası 6 haftalığı (9). Lenfoid sistemin gelişmemiş olması ve otoantikör yapımının gecikmesi nedeni ile 2-3 aylıktan daha küçük bebeklerde nadirdir. Hastamız 3 aylıktı. Pirofsky (1976)'nin 230 vak'ayı içeren serisinde en sık rastlanılan semptomlar sırası ile; anemiye ait belirtiler; solukluk, halsizlik, dispne, kalp yetmezliği, ödem, konfüzyon, hemolize ait belirtiler; ikter, koyu idrar, hemoglobinuria ve diğer belirtiler; ateş, kanama, gastrointestinal komplikasyonlardır (7). Bizim hastamızda da solukluk, dalgınlık, ve etrafla ilgisizlik en önemli bulgulardı. Gene aynı seride sık tesbit edilen başlıca fizik bulgular sırasıyla; splenomegali (% 52), hepatomegali (% 45), lenfadenopati (% 34) sarılık (% 21), thyromegali (% 10), ödem (% 6), kalp yetmezliği (% 5), solukluk (% 4) olarak bildirilmektedir (7).

Hastamızda da hepatomegali, splenomegali, solukluk, hafif ikter mevcut idi.

Soğuk antikorlarla oluşan soğuk hemaglutinin sendromu soğukta kulaklarda ve parmaklarda ağrılı şişliklerle beliren Raynaud fenomenine benzer bir durumla birliktedir. Anemi hafif ve intermittandır. Soğuğa maruz kalışla ilgilidir. Sarılık ve splenomegali daha azdır. Fakat soğukta oluşan hemoglobinüri görülebilir (6). Sıcak OİHA'da hemolitik aneminin, polikromazi ve psödomakrositoz gibi belirtileri yanında belirgin sferositoz vardır. Osmotik direncinin azalışı ve otohemolizinin artışı sferositoz derecesiyle kabaca orantılıdır.

IgG antikorları, genellikle 7-S tipinde inkomplet sıcak antikorlardır. Eritrositlerde in vivo hemoliz ve sferositoz yapar. Fakat invitro hemoliz yapmaz. Bu durum özellikle dalakta RES makrofajlarının etkileşimi sonucudur. Çünkü antikor kaplı hücreler hemoliz için uygundur. Monositler IgG kaplı bu fagositik hücrelerle temastan sonra hücreleri kısmen içeri alırlar. Membran kaybı sonucu eritrosit artığı sferositik olur (6). Bilindiği üzere otoimmün hemolitik anemilerin patofizyolojisinde hücre membran reseptörlerinein önemi büyüktür. Retikuloendotelial sistem hücrelerinde, komplemanın 3. komponentinin opsonik aktif fragmantları ve immunglobulin G'nin Fc fragmantına

ait reseptörler tarafından proteinlerle kaplanmış eritrositler dolaşımından temizlenirler (5).

Hastaların hematokritleri hızlı veya yavaş düşebilir. Hızlı düşüş hemolitik krize delalet eder. Lökosit sayısı, eşlik eden hastalığa bağlı olarak değişir. Trombosit sayısı geniş değişiklikler gösterir (mm^3 de 1000'den az, normal veya 1 milyondan çok olabilir). (7). Hastamızda da kısmi bir trombopeni, düşük hemotokrit, hafif yüksek lökositöz tesbit edilmiştir.

Genellikle OİHA'da kronik ve persistan bir retikülositozis mevcuttur. Pirofsky'ye göre teşhis ve tedavi öncesi ilk muayenede 195 hastadan 91 tanesi veya serinin % 49'u, % 2'den az normal retikülosit değerlerine sahipti (7).

Anemik stres ve anoksi, kemik iliğinde eritrosit yapımını önemli ölçüde hızlandırmaktadır. Buna uygun olarak hastamızda da kemik iliğinde eritroid hiperplazi tesbit edilmiştir. Sekonder tip OİHA'da ise bazı etkenler kemik iliğinin kompensasyon yeteneğini sınırlarlar. Ayrıca eritrosit otoantikörleri, eritrosit prekürsörlerini hasara uğratarak, onların hızlı çoğalmalarını önleyebilirler. Kemik iliğinde megaloblastik değişiklikler gözlenebilir. Bu değişiklikler folik asitin nisbi eksikliği ve kısmen kompanse edilen hemoliz ile ilişkil olan aşırı eritropoetik aktivite nedeni ile olmaktadır (8).

OİHA teşhisi, hastaların kırmızı kan hücrelerinin yüzeylerindeki anitikor ve/veya komplemant komponentlerinin direkt olarak tesbiti ile tam ve doğru olarak konur. Bu da direkt Coombs antiglobulin testi ile kolayca yapılır. Aglutinasyon, eritrositlerin yüzeyinde IgG'nin mevcudiyetini gösteren anti-IgG ile meydana gelir. Halbuki anti C_3 ayırıcı ile aglutinasyon, eritrosit yüzeyinde komplemantın mevcudiyetini gösterir (8). IgG antikörleri genellikle 7-S tipinde inkomplet sıcak antikörlerdir. Negatif bir Coombs testi sıcak tip OİHA'yı tanı dışı bırakmaz. Hastamızda da Coombs testinin müsbet bulunması tanımızı doğrulamaktadır.

OİHA'ların tedavilerinde değişik yöntemler uygulanmıştır.

Bunların başında kortikosteroidler gelmektedir. İdiopatik tip OİHA'lı vak'alarda yüksek doz kortikosteroid kullanımı ile hastaların % 80'inde olumlu cevap alınmıştır. Hastamızda 30 mg/gün oral prednisolon kullanıldı. Bir ay süre ile aynı dozda devam edilerek 6 hafta içinde yavaş yavaş azaltılarak kesilmesi planlandı.

Kortikosteroid kullanımında hemotolojik cevap genellikle 7 gün içindedir. Bu cevap hemoglobin ve hematokritte artış, retikülositte paradoksal bir artış, diğer hemoliz belirtilerinde azalma olarak belirmektedir. Hastanın, yatışında ileri derecede anemi ve şokta bulunması nedeniyle 4 defa eritrosit süspansiyonu verildi. Hastaya kortikosteroid başlandıktan itibaren hemoglobin; 10,1 gr/dl'den 11'5 gr/dl'ye, hematokrit; % 30'dan % 35'e yükseldi. Hastanın daha sonraki takibinde, hemoglobin ve hematokrit de düşme tesbit edilmedi.

Kortikosteroidlere cevap vermeyen vak'alarda, sırasıyla; splenektomi, immunosupressif tedavi, plazma exchange'si kullanılmaktadır (2). Multipli transfüzyon gerektiren OİHA'lı vakalarda demir birikimini ortadan kaldırmak için desferrioxamine ve C vitamini kullanımının olumlu etkileri bildirilmiştir (2).

Son zamanlarda, otomatik kan hücre ayırıcıları sayesinde, dirençli akut OİHA hastalığının tedavisinde ilave bir terapötik yöntem olarak kırmızı kan hücre antikorlarını uzaklaştırmak amacı ile plazma exchange'inin kullanımı imkânı sağlandı (3).

Başka bir çalışmada ise, trombosit-vinca alkaloid kompleksinin steroid ve splenektomiye refrakter OİHA tedavisinde, faydalı neticeler verdiği rapor edilmiştir (1). Benzer şekilde, diğer tedavilere refrakter OİHA'da, vinblastin bağlayan trombositlerin kullanımı ile iyi sonuç alındığı ileri sürülmüştür (4). Literatürde belirtildiği gibi, çocuklarda görülen OİHA, genellikle steroide iyi cevap vermektedir. Hastamızda da steroid etkili olmuş ve bugüne kadar relaps gözlenmemiştir.

SUMMARY

Autoimmune Hemolytic Anemia

Autoimmune hemolytic anemia is not an uncommon disease. IgG induced immunohemolytic anemia in childhood is usually an acute that responds well to corticosteroid therapy and transfusion. IgG induced immune hemolytic anemia «warm hemagglutinin disease» may occur in young people and children. However, IgM induced immunohemolytic anemia «cold hemagglutinin disease» usually occurs in older individuals. We observed a severe autoimmune hemolytic anemia in a child of three months age. The hemolysis was controlled with corticosteroid therapy in dosages equivalent to 30 mg. Prednisone a day and four units blood transfusion.

Administration of steroid was reduced to minimal doses after one month. Relapses has not occurred.

ÖZET

Otoimmün hemolitik anemi yaygın olmayan bir hastalıktır. Çocuklarda IgG'nin rol oynadığı immün hemolitik anemi genellikle kortikosteroid tedavisi ve transfüzyona iyi cevap veren akut bir hastalıktır. IgG'nin rol oynadığı immün hemolitik anemi «sıcak hemaglutinin hastalığı» gençler ve çocuklarda ortaya çıkabilir. Buna mukabil, IgM, in rol oynadığı immün hemolitik anemi «soğuk hemaglutinin hastalığı» genellikle yaşlı kişilerde vuku bulur.

Biz, üç aylık bir erkek çocukta, ağır otoimmün hemolitik anemi gözledik. Hemoliz, 30 mg prednison/gün dozunda kortikosteroid ve dört ünite kan transfüzyonu uygulaması ile kontrol altına alındı. Steroid uygulaması bir ay sonra minimal doza düşürüldü. Relaps vuku bulmadı.

KAYNAKLAR

1. Ahn YS, Harrington WJ. et al. : Treatment of Autoimmune Hemolytic Anemia With Vinca Loaded Platelets. JAMA, 1983, 249 : 2189-2194.
2. Andersen OE, Taaning E, Rosenkvitst Moller NE Mogensen HH. : Autoimmune Hemolytic Anemia. Treated With Multiple Transfusions, Immunosuppressive Therapy, Plasma Exchange, and Desferrioxamine, Acta Paediatr Scand 1984. 73 : 145-148.
3. Bernstein L, Schneider B.K. and Naimen J.L. Plasma exchange in autoimmune hemolytic anemia, J Paediatr, 1981 : 98 : 774-776.
4. Gertz Ma, et al. : Vinblastine-loaded platelets for autoimmune hemolytic anemia. Ann Intern Med. 1980 : 95 : 325-326.
5. Frank MM, Shreiber AD, Atkinson JP, and Jaffe JC : NIH Conference Pathophysiology of immune hemolytic anemia. Ann intern Med : 1977, 87 : 210-222.
6. Michael L.N. Villough by. : Autoimmune Hemolytic Anemia. Çevr. Ulukutlu, L. Yıldız, İ. Paediatric Hematoloji : 1983 : 240-251.
7. Pirofksky B et al. : Immuno hemolytic anemia. Semin. Hematol. 1976, 12 : 252-261.
8. Schreiber AD. : Autoimmune hemolytic anemia in; Baehner RI. ed. Paediatric Hematology Paediatric Clin North Am 1980 : 27 : 253-267.
9. Zuelzer WW, et al. : Autoimmune Hemolytic Anemia. Naturel History and Viral Immunologic interactions in childhood. Am J. Med. 1970, 49 : 80-93.

RETROPERİTONEAL FİBROZİS

«Vaka Takdimi»

Mustafa Salih* Serdar Akyar** Çetin Erol***
Zakir Akyol**** İsfendiyar Candan***** Uluhan Berk*****

Retroperitoneal fibrozis, retroperitoneumun arka kavitesi boyunca plak biçiminde fibröz kitle ya da proliferasyon artışı olarak tanımlanan sinsi seyirli, etyolojisi belirsiz bir hastalık sürecidir. Üreter ve büyük damarları sarma ya da itme gibi potansiyel tehlikeleri nedeniyle erken tanısı büyük önem kazanmaktadır. Ancak, semptom ve bulguların çoğu kez nonspesifik oluşu buna imkan vermemektedir. Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi ile tanının sağlandığı, operasyon doğrulamalı bir retroperitoneal fibrozis olgusu sunulmaktadır. Özellikle Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Ultrasonografi (US) görüntüleri vurgulanacaktır.

Olgu : G.A. 33 yaşında kadın hasta iki yıldır zaman zaman gelen karın ağrıları ve son bir yıldır ağır eforla oluşan nefes darlığı ve çarpıntı yakınmaları ile fakültemiz gastroenteroloji kliniğinde tetkik edilmiş. Karında orta hatta kitle saptanmış, telekardiografide gözlenen global kalb büyüklüğü nedeniyle ileri tetkik için kardiyoloji kliniğine sevk edilmiş. Ekokardiyografide ileri derecede perikardial effüzyon saptanarak yatırılmıştır.

Fizik muayenede karında orta hatta, göbek düzeyinde, fikse, pulsatil olmayan kitle ele geliyor. Sedimantasyon hızı saatte 2,60,55 ve 44 mm. olarak tesbit edilmiştir. IV Pyelografide, sağ böbrek normal

*A.Ü.T.F. Radyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

**A.Ü.T.F. Radyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

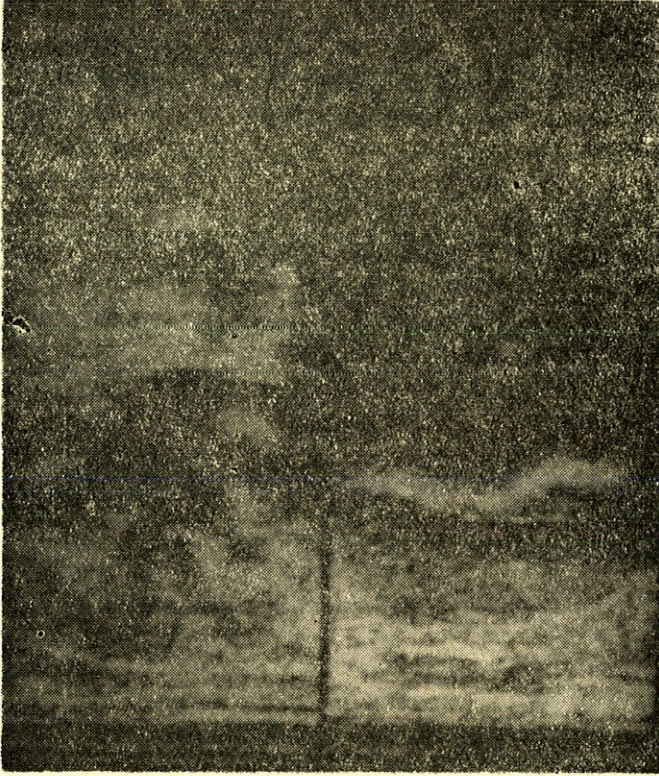
***A.Ü.T.F. Kardiyoloji Anabilim Dalı Yardımcı Doçent.

****A.Ü.T.F. Kardiyoloji Bilim Dalı Araştırma Görevlisi.

*****A.Ü.T.F. Kardiyoloji Bilim Dalı Profesör Doktor.

*****A.Ü.T.F. Radyoloji Anabilim Dalı Profesör Doktor.

değerlendirilmiş, solda süzme gecikmiş, kaliseal yapılar net görüntülenmemiştir. Ultrasonografide, abdominal aorta ve vena kava inferior'un etrafını kuşatan, sol üreterin kısmi obstrüksiyonuna neden olan yumuşak doku kitlesi belirlenmiştir. Sol böbrekte hidronefroz ve üreterin proksimal bölümünde genişleme kaydedilmiştir (Şekil 1). Bu görünüm diffüz lemfadenopati ya da retroperitoneal fibrozis olarak de-

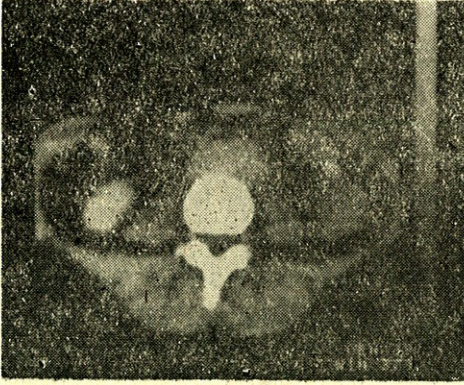


Şekil 1 : US'de Aort çevresinin kuşatan yumuşak doku, sol böbrekte hidronefroz izleniyor.

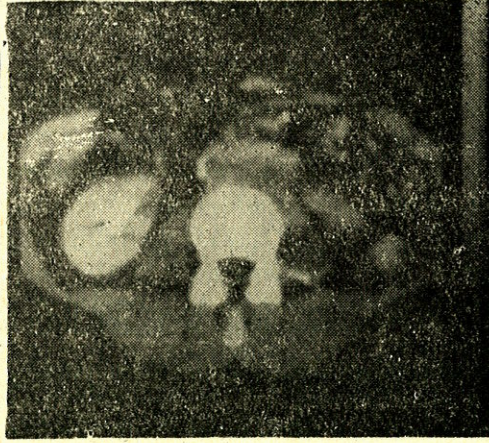
ğerlendirilmiştir. Abdomenin Bilgisayarlı Tomografik incelemesinde, aorta bifurkasyonundan, böbrek alt kutupları düzeyine yükselen; aorta, vena kava inferior ve sol üreteri kapsayan yumuşak doku kitlesi belirlenmiştir. Sağ üreter lezyonun hemen komşuluğunda serbesttir. Bu oluşum önde tübüler ve düzenili bir kenar göstermektedir. IV kontrast madde enjeksiyonundan sonra yoğun kontrastlanma görülmüştür (Şekil 2 ve 3). BT bulguları retroperitoneal fibrozis olarak değerlendirilmiştir. Perikard sıvısının incelenmesi anlamlı sonuç verme-

miştir. PPD nin pozitif oluşu ve PPD sonrası reaktif LAR gelişimi Tbc. perikardit ve karında tüberküloz olarak düşünülmesine yol açmış, ancak 22 günlük spesifik tedavi yarar sağlamamıştır.

Tanı ve hidronefroza yol açan üreter obstrüksiyonunun giderilmesi amacıyla hasta laparotomiye verilmiştir. Lezyondan yapılan biopsi sonucu kronik iltihaplı fibrotik doku parçaları, sinüs histiositoz gösteren reaktif lemf ganglionu olarak bildirilmiştir. Neoplastik gelişme izlenmemiştir. Hasta iki ay sonra kontrole çağrılmıştır.



Şekil 2 : BT'de Kontrastsız incelemede aorta, sol üreter ve vena kava inferioru kapsayan yumuşak doku kitlesi



Şekil 3 : BT'de Kontrast enjeksiyonundan sonra bu kitlenin yoğun opak madde içerdiği izleniyor.

TARTIŞMA

Retroperitoneal fibrozis, ilk kez 1905 yılında Albaran tarafından tanımlanmıştır, ancak bugünkü bilgilerimiz 1948 yılında Ormond'un açıklamalarına dayanmaktadır. Bugüne kadar 500'ü aşkın vaka bildirilmiştir (2). Vakaların % 70 i idiopatikdir. Etyolojik faktörler arasında primer veya metastatik retroperitoneal tümörler, «methysergide» kullanımı, anevrizmalar ve anevrizma cerrahisi sayılmaktadır (2,5). Sunduğumuz olgu idiopatik kabul edilmiştir.

İdiopatik retroperitoneal fibrozis patolojik olarak, nonspesifik inflamatuvar bir reaksiyon olup, hastalığın evresine göre değişkenlik göstermektedir. Hastalığın erken dönemlerinde, kollajen fibrilleri arasında dağılmış çok sayıda inflamatuvar hücreler görülür (1,5). İleri dö-

nemlerde matür hialinize fibrozis ile karşılaşılır. Kendi olgumuzda patolojik tanımlama hastalığın erken dönemleri ile uyumludur.

Klinik olarak sırt ve bel ağrıları, bulantı-kusma gibi nonspesifik semptomlar görülür. Eşlik eden hidronefroza bağlı belirtilerle karşılaşılır (2). Olgumuzda proçes effüzyonlu perikardit ile birlikteydi, Hanley ve ark.ları retroperitoneal fibrozis ile mediastinal fibrozis ve konstriktif perikarditli bir olgu bildirmişlerdir (4).

Bugüne kadar retroperitoneal fibrozisin değerlendirilmesinde İV pyelografi en önemli tanı yöntemi olmuştur. Orijini ne olursa olsun, retroperitoneal fibrozis vakaları benzer radyografik görünüm vermektedirler. Tek ya da iki taraflı hidronefroz; üreter proksimal bölümlerinin genişlemesi; fibrozis düzeyinde üreterlerde incelleme ve medial deviasyon retroperitoneal fibrozis için patognomik olarak bildirilmiştir. Retrograt pyelografi ile obstrüksiyon düzeyi belirlenir ancak fibrozisin boyutlu hakkında bilgi edinilemez. Urografik bulgular hastalığın süresi ile ilişkilidir (1,6).

Ultrasonografi, paravertebral santral yerleşimli solit kitleyi gösterebilmektedir. Kitlenin ön kenarı ve peritoneal sınırı nisbeten düzdür; arka sınır iyi seçilememektedir. Lezyonun homojen iç yapısı nedeniyle, düşük ve orta «gain» ayarlarında ekosuz görünüm vermektedir (2).

Bilgisayarlı Tomografi, lezyonu US'ye göre daha açık bir biçimde ortaya koymaktadır. BT'de bir dizi değişik görünüm çıkabilir. Aorta ve VCI çevresindeki doku düzlemlerini oblitere eden bir yumuşak doku kitlesi söz konusu olabilir. Aorta ve VCI çoğu zaman sarılı durumdadır, itilme nadirdir. Proçes laterale ilerleyerek üreter(ler)i tutabilir (3). Tümör yoğunluğu çoğu kez çevre kaslarına eşittir (2). Kontrast enjeksiyonundan sonra lezyonda belirgin yoğunluk artışının görülmesi vurgulanmaktadır (5).

US ve BT'de retroperitoneal fibrozis, retroperitoneal sarkom, metastatik veya lemfomalara bağlı lemf nodül büyümeleri ya da retroperitoneal hematoma ile benzer görünüm verebilir (2,3,5). Brun ve ark.ları; 23 vakalık serilerinde ayırımıda göz önüne alınacak bazı gözlemlerini sunmaktadırlar (1). Lezyonun uzantıları farklı olabilir : Lemfomalarda yerleşim daha üst düzeylerde ve arka mediastende iken; retroperitoneal fibrozis böbrek hiluslarının distalinde yer almaktadır.

Retroperitoneal fibrozis, sarkom ve lemfomalarda olduğu gibi psoas kaslarını deplase etmemektedir. Sarkom ve metastatik lezyonlarda rastlanan vertebra harabiyeti retroperitoneal fibroziste görülmez (4). BT'nin değerlendirilmesinde retroperitoneal fibrozis ile aort anevrizmasının bir arada bulunabileceği düşünülmelidir. Perianevrizmal fibrozis adı verilen bu antite, arteriosklerotik plaklar aracılığı ile retroperitoneuma az miktardaki kan sızmalarına reaksiyoner fibrozis gelişimine bağlanmaktadır (1,2,5).

Sonuçta, bütün retroperitoneum patolojilerinde olduğu gibi retroperitoneal fibroziste de, US ve BT'nin hayli etkin tanısal yöntemler olduğu söylenebilir.

ÖZET

Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi ile tanının sağlandığı bir retroperitoneal fibrozis olgusu sunulmaktadır. Görünüm özellikleri belitirilerek, bu iki yöntemin tanıdaki etkinlikleri vurgulanmaktadır.

SUMMARY

Retroperitoneal Fibrosis

A case of retroperitoneal fibrosis diagnosed by ultrasonography and computed tomography is presented. The radiological features are given and the diagnostic efficacy of these methods is emphasized

KAYNAKLAR

1. Brun B. ve ark.ları : CT in Retroperitoneal fibrosis. AJR 137, 535-538, Sept. 1981.
2. Fagan CJ, Larrieu AJ, Amparo EG. : Retroperitoneal Fibrosis-US and CT features AJR 133 : 239-243, Aug. 1979.
3. Haaga JR, Alfidi RJ. Computed Tomography of the Whole Body. The C.V. Mosby Company. St. Louis-Toronto 1983 Vol 2. S. 770-771.

4. Hanley PC, Shub C, Lie JT. : Constrictive pericarditis associated with combined retroperitoneal and Mediastinal fibrosis. Mayo Clin. Proc. 59 : 300-304, 1914.
5. Lee JKT, Sagel ST, Stanley RJ. Computed Body Tomography. Raven press New York 1983 S. 280.
6. Minford JE., Davies P. The Urographic Appearance in Acute and Chronic Retroperitoneal Fibrosis. Clin. Radiol. 35, 51-57, 1984.

İNCE BAĞIRSAK YERLEŞİMLİ KAPOŞİ SARKOMU

Orhan Bulay*

Bülent Mızrak**

Kaposi hastalığı, anjiomatosis, anjioretikülaris, anjiogenik retikülaris veya anjiofibroblastik retikülaris gibi adlar verilen Kaposi sarkomu, kanlı ishal hemoptizi, marasmus ve sonunda ölümle sonlanan bir hastalık olarak tanımlandı (13). Klasik Kaposi hastalığının yahudilerde ve İtalyanlarda daha sık görüldüğüne dikkat çekilmiş ve son on yılda da Afrikalı siyahılarda, diğer malignitelerle birlikte ortaya çıktığı tesbit edilmiştir (10).

Bazı istatistiklerin incelenmesi sonucu, A.B.D. de 100 000 de 0.21-0.061 arasında, Afrikada Uganda da ise bütün malignitelerin % 10 kadarını oluşturduğu görülmektedir (4,8).

Ülkemizde Kaposi sarkomu, özellikle cildiye kliniklerinde incelenen bir olaydır. Bizim vakamız bağırsak tıkanması nedeni ile müracaat eden bir hastada, ileumda tesbit ettiğimiz Kaposi sarkomu ile ilgilidir. Ender bir iç organ yerleşimi olduğu için yayınlamayı ve ayrıca literatür bulguları ışığında etyoloji patojenezi gözden geçirmeyi uygun gördük.

KLİNİK ÖYKÜ

Ş.C. (203/85), 62 yaşında erkek. Dört-beş günden beri karınının sol tarafında ağrı yakınmaları olan hasta iki gün önce A.Ü.T.F. Acil Servisine baş vurmuştur. Ayrıca, kabızlık ve iştahsızlık yakınmaları da bulunmaktaydı. Acil Serviste sigma torsiyonu tanısı ile tedavi görmüş ve defekasyon için lavman uygulanmış; iki gün sonra yakınmaları geçmeyen hasta Cerrahi Kliniğine volvulus ön tanısı ile yatırılmış. İki gün sonra da ameliyata alınmıştır. Karın açıldığında, ileo-çökal valvülden 90 cm. uzaklıkta 20 cm.lik bir bağırsak segmentinin envajinasyon gösterdiği tesbit edilmiş ve 25 cm.lik bağırsak kısmı rezeke edilerek uç-uca anastomoz yapılmıştır. Başka bir patoloji izlenmediğinden karın kapatılmıştır. Hastanın fizik incelenmesinde : Nabız 84/dakika idi, turgor tonusu azalmıştı. EKG de sağ ventriküler hipertrofi,

* A.Ü.T.F. Patoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

** A.Ü.T.F. Patoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

sağ aks deviasyonu ve VI-V5 de patolojik Q dalgası tespit edilmiştir. Laboratuvar bulguları : Hemogloblin % 10 gr., Eritrosit 3.120.000, Lökosit 8.800, elektrolitler, açlık kan şekeri, total kolesterol ve lipid ile diğer laboratuvar bulguları normal idi. Direkt A-P akciğer grafisinde, hilusda dolgunluk ameliyattan önce çekilen direkt karın grafisinde hava-sıvı seviyeleri görülmüştür.

PATOLOJİK İNCELEME

Makroskopik olarak : 25 cm uzunluğunda ince bağırsak rezeksiyon materyeli. Seroza normal görünümde idi. Açıldığında her iki uçtan eşit uzaklıkta lümeneye doğru polipoid gelişme olarak ilerleyen, 2.5 cm. çapında kitle görüldü. Polipoid gelişmeyi örten mukoza hipere-mik ve hafif nekrotik idi. Kitlenin kesiti kırmızı, kıvanı ise hafif sertti.

Mikroskopik olarak : Polipoid oluşumu, oldukça iyi korunmuş ince bağırsak mukozası örtmekteydi. Ancak bazı sahalarda alttaki kitle nedeni ile nekroz ve yüzeysel ülserasyon göstermekteydi. Ülserli kısım nekrotik bir eksüda ile örtülüydü. Bu sahadan itibaren yeni bir gelişme düz kas demetlerini ortadan kaldırarak serozaya kadar ilerlemekteydi. Gelişme, her sahada yeni kapiller oluşması ile karakterli olarak, endotel hücreleri ile döşeli mesafelerden ve bunların duvarında ve mesafelerin arasında yerleşmiş şişkin hiperkromatik nukleuslu fibrosit ve fibroblastlarla kollajen demetlerinden oluşmaktaydı. Damar-sal yapıların dışında ise fazla olmamak üzere eritrositler bulunmaktaydı. Histiyosit ya da lenfosit veya plazma hücreleri gibi iltihap hücrelerine rastlanmadı. Alınan on örnekte de iltihap hücreleri izlenmedi.

TARTIŞMA

Altmış iki yaşındaki erkek hastamızda izlediğimiz Kaposi sarkomu ender görülen iç organ tutulması ile karakterlidir. Hastamızda alt ekstremitelerde Kaposi sarkomu belirtisi görülmemiştir. İç organ tutulmalarının genellikle çok sayıda nodüllerle karakterli olduğu bildirilmiştir (2,10). Vakamızda iç organların eksplorasyonu sırasında başka tümöral kitle ya da nodül gözlenmemiştir. Kaposi sarkomu bütün organlarda tek ya da jeneralize olarak görülebilmektedir. Örneğin beyin, tiroid ve sürrenallerin tek başlarına tutulmaları da söz konusu olabilir (9).

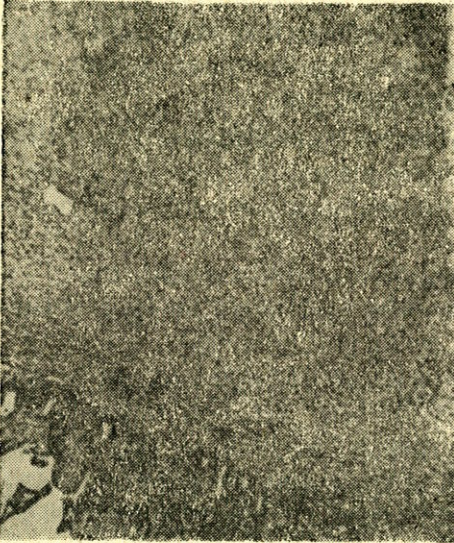
Kaposi hastalığı alt ekstremitelerde şarap kırmızısı ya da mor renkli papüller halindedir. Vakaların % 10 kadarında akciğerler, karaciğer, böbrek, lenf düğümleri, kalp perikard, ince ve kalın bağırsaklarla, mide sürrenaller ve beyinde hemorajik nodüller bulunur. Deri belirtileri olmadan iç organların tutulması da mümkündür. İç

organ tutulmalarında da sindirim kanalı % 66 gibi bir oranla başta gelmektedir (10,13). Sindirim kanalı tutulduğu zaman genel belirtiler, mide ağrısı, mematemez, diyare ve bağımsak tıkanmasıdır (1).

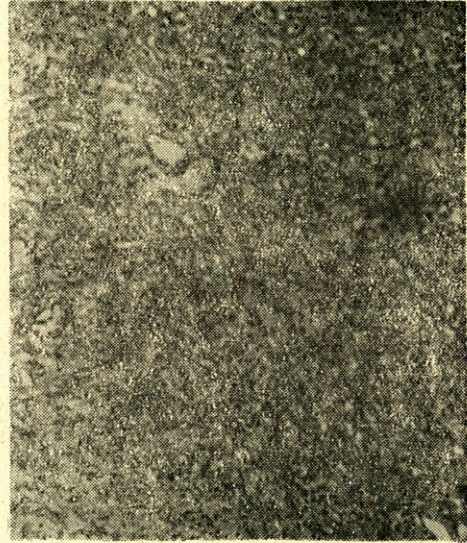
Hastalığın yukarıda tanımlanan yaygın olması özelliği immün yetmezliğin bulunduğu hallerde daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Örneğin böbrek transplantasyonu vakalarında (12), AIDS'u olanlarda (acquired immun deficiency syndrome) ve homoseksüellerde (6,7) lezyonların yaygın olduğu bildirilmiştir. Elli üç yaşında Afrikalı bir erkek hastada ileum orta kısmında yerleşmiş Kaposi sarkomu bizim vakamızla büyük benzerlik göstermektedir. Bu Afrikalı hastada da ileum tutulması tesbit edildiği halde, diğer organların tutulması görülmemiştir (1).

Literatür incelemesinden Kaposi sarkomunun yaşlılarda meydana geldiği dikkati çekmiştir. Özellikle 50-70 yaş grubunda diğer yaş gruplarına göre daha sık görülmektedir. Dutz ve Stout (5) çocuklarla ilgili Kaposi sarkomu vakalarını topladıkları bir seri yayınlamışlardır. Onlara göre genç yaş grubunda meydana gelen Kaposi sarkomu yaşlı gruptakilerine göre daha fatal seyirlidir. Ayrıca Afrikalı çocuklarda Kaposi sarkomu lenf düğümlerinin tutulması ile başlamaktadır (14).

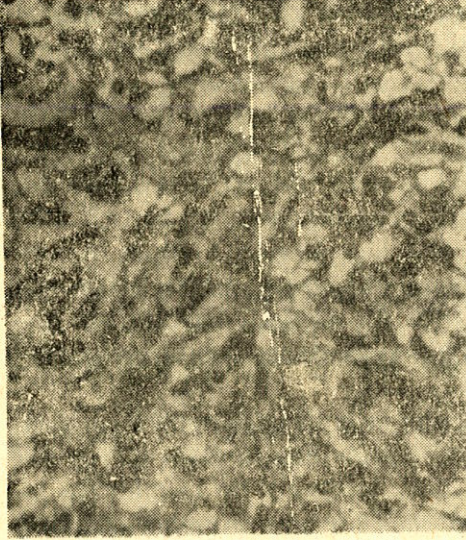
Kaposi sarkomunun patojenezindeki fikirler oldukça değişiktir. Bunlar : 1. Neoplazik, 2. Enfeksiyöz, 3. Vasküler, 4. Nörojenik ve 5. Re-



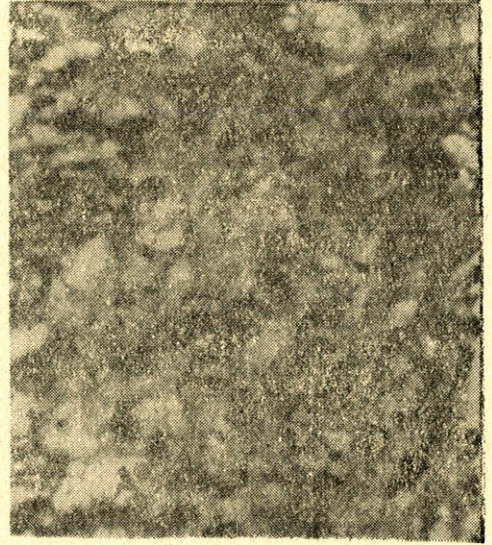
Resim 1 : İnce bağırsak yerleşimli Kaposi sarkomunda mikroskopik görünüm. Bir kenarda sağlam mukoza ve altında Kaposi ile ilgili damarsal gelişme görülüyor (X100)



Resim 2 : Kaposi sarkomunda bir sahanın orta boy büyütmesi. Endotel hücreleri ile döşeli bol kapiller ağından ibaret gelişme (X150)



Resim 3 : Büyük büyütmede kapiller ağı ve gevresinde fibroblastik proliferasyon görüyor (X250)



Resim 4 : Kaposi sarkomunda bir başka sahanın büyük büyütmesi (X250)

tikülo-endotelyal bozukluklar olarak sayılabilir (4). Yazarların çoğu Kaposi sarkomuna çok odaklı benign vasküler tümör olarak bakmışlardır. Bu lezyonların bir kısmı maligndir; iç organlardaki lezyonlarla birlikte düşünüldüklerinde gerçek bir metastaz mı yoksa otokton çok odaklı bir gelişme mi oldukları tartışmalıdır (10).

Kaposi sarkomunun Afrikalı siyahılarda lenf düğümlerinden başlaması, beyazlarda ise retikülo-endotelyal sistemin tutulması, bu hastalığın da retikülo-endotelyal sistem kökenli olduğunu düşündürmüştür (6,15).

Kaposi sarkomunun retikülo-endotelyal sistem ile olan ilgisi, bu sistemle yakın ilgisi olan immün yetmezlik hallerinde de Kaposi sarkomunun görülmesi gözlemi ile daha da kuvvetlenmektedir. Kortikosteroid, sitotoksik ilaçları alanlarda anejik ve immünodepresif hastalarda Kaposi sarkomunun geliştiği görülmüştür (8). Son zamanlarda, immün yetmezlik ve homoseksüalite arasındaki ilişki ve Kaposi sarkomunun daha yüksek bir ensidansla erkek homoseksüellerde ortaya çıkması patojenezdeki diğer ilginç bir noktadır. Homoseksüellerle ilgili bir Kaposi sarkomu serisinde, immünoglobulinlerle birlikte hepatit A ve B viruslarına sitomegalovirusa ve EBV irusuna karşı antikor titrelerinin yüksek oranda pozitif olduğu gösterilmiştir (6). Bunlarda hücresel immünitede azalma tesbit edilmiştir.

Diğer bir seride de benzeri serum bulguları elde edilmiştir (8). Kaposi sarkomu olan 33 homoseksüelden alınan deri biyopsileri Kaposi sarkomu olan fakat yaşlı heteroseksüellerden alınan biyopsilerle karşılaştırılmıştır (7). Homoseksüellerden alınan deri biyopsilerinin gerçek Kaposi sarkomu olduğu ve histolojik kriterleri tam olarak aksettirdiği ve hastalığın Afrikalı çocuklardakine benzerliği dikkati çekmiştir.

Yukarda verilen bilgilerin ışığı altında, Kaposi sarkomunun veneral olarak bir virusla geçebileceği veya immün sistemin bozuklukları sırasında virusların aktive olabileceği sonucuna varılabilir. 1962 yılında Kaposi sarkomunun viral bir etyoloji ile ilgisi ortaya atılmıştır (11). Özellikle sitomegalovirusun rolü son zamanlarda doku kültürü ve biyopsi materyelinde incelenidi ve hücrelerde CMV-DNA (sitomegalovirus DNA) sı gösterildi. Ayrıca virusun insan embriyonu akciğer dokusunun kültüründe neoplastik formasyona neden olduğu tesbit edildi (7).

Kaposi sarkomunun immünite ile ilgisi AIDS sendromlu homoseksüel erkeklerde gösterilmiştir (3). AIDS hastaları deride enerji, lenfopeni, T-lenfosit azalması, lenfosit proliferasyon kapasitesinde azalma ve «killer cell» aktivitesinde azalma gösterirler (3). Bu ilişkinin diğer bir örneğini anjioimmünoblastik lenfadenopatide Kaposi sarkomunun gelişmesi tamamlar. Kaposi sarkomu ve anjioimmünoblastik lenfadenopatinin her ikisi de antijenik sitümülasyon ile ortaya çıkmaktadır (15). Burada T-supressor hücre fonksiyonunun bozulduğu ve immün sistemin ileri derecede bir cevabı söz konusudur.

Sonuç olarak, Kaposi sarkomunun retiküloendotelial sistemin bir hastalığı olduğu ve buna bağlı olarak immünodepressif durumlarda ortaya çıkabileceği ve etkenin EBV, CMV gibi bir virus olabileceği düşünülebilir.

ÖZET

Altmış iki yaşında erkek bir hastaya ait ileumda tesbit edilen Kaposi sarkomu vakası takdim edilmiştir. Operasyonda, ileumda lümeni kapatan bir kitle görülmüştür. Histopatolojik inceleme bunun Kaposi sarkomu olduğunu göstermiştir.

SUMMARY

A case of Kaposi's sarcoma located in small bowel

A case of Kaposi's sarcoma from a 62 year-old man was presented. The patient came to the emergency room with the chief complains of bowel obstruction. In surgery, an obstructing mass was found in

the ileum 90 cm. from the ileo-cecal valve . During the exploration no other mass was seen in the viscera. The histologic examination revealed a Kaposi's sarcoma.

KAYNAKLAR

1. Allison, H.F. ve Borman, P.C. Isolated Kaposi's sarcoma of the small bowel, presenting with intestinal obstruction and malabsorption. *Br. J. Surg.* 70 : 506, 1983.
2. Anthony, C.W. ve Koneman, E.W. : Visceral Kaposi's sarcoma. *Arc. Path.* 70, 108, 1960.
3. Antman, K.H., Nadler, L., Mark, J.E., Montella, D.L., Kirkpatrick, P. ve Halpern, J. : Primary Kaposi's sarcoma of the lung in an immuno-competent 32-year-old heterosexual white man. *Cancer*, 54 : 1696, 1984.
4. Bleufarb, S.M. : Kaposi's sarcoma, Springfield III, Charles C. Thomas Publisher, 1957.
5. Dutz, W. ve Stout, A.P. : Kaposi's sarcoma in infants and children *Cancer*. 13 : 684, 1960.
6. Fraiedman-Kien, A.E., Laubenstein, L.J., Buimovici-Klein, E. ve ark : Disseminated Kaposi's sarcoma in homosexual Men. *Ann. Int. Med.* 96 : 693, 1982.
7. Gottlieb, G.J. ve Ackerman, A.B. : Kaposi's sarcoma : An extensively disseminated form in young homosexual men. *Human Path.* 13 : 882, 1982.
8. Hymes, K.B., Greene, J.B., Marcus, A. ve ark. : Kaposi's sarcoma in homosexual men-A report of eight cases. *Lancet*, september 19, 598, 1981.
9. Nesbitt, S., Mark, P.F. ve Zimmerman, H.M. : Disseminated visceral idiopathic hemorrhagic sarcoma (Kaposi's disease) : report of case with necropsy findings, *Ann. Inter. Med.* 22 : 601, 1945.
10. Reed, W.B., Kamath, H.M., Weiss, L. : Kaposi sarcoma, with emphasis on the internal manifestations. *Arch. Dermatol*, 110 : 115, 1974.
11. Rothman, S. : Remarks on sex, age and racial distribution of Kaposi's sarcoma and on possible pathogenic factors. *Acta Un. Int. Cancer*, 18 : 326, 1982.
12. Siegel, J.H., Janis, R., Alper, J.C. ve ark. : Disseminated visceral Kaposi's sarcoma. Appearance after human renal homograft operation. *JAMA*, 207 : 1493, 207 : 1493, 1969.
13. Temime, P., Stahl, A. ve Berard-Badier, M. : The visceral lesions of Kaposi's disease, *Br. J. Dermatol* 43 : 303, 1961.
14. Templeton, A.C. : Studies in Kaposi's sarcoma, Postmortem findings and disease patterns in women, *Cancer*, 30 : 854, 1972.
15. Varsanieo, S., Manor, Y., Steiner, Z., Griffel, B. ve Klajman, A. : Kaposi's sarcoma and angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Cancer* 54 : 1582, 1984 .

DOĞUŞTAN KALÇA ÇIKIĞI TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN AVASKÜLER NEKROZ

Güngör Sami Çakırgil**

Mehmet Serdar Binnet**

Doğuştan kalça çıkığı tedavisi sonrası gelişen avasküler nekroz; Femur başı ossifikasyon merkezinde, femur boynunda ortaya çıkan patolojik değişikliklerle, bunlara bağlı olarak asetabulumda gelişen sekonder değişiklikleri ifade eder. Avasküler nekroz, DKÇ'nin tedavisinden sonra ortaya çıkan ağır bir komplikasyondur.

Avasküler nekroz değişimi, DKÇ'da tedavi sonrası femur üst ucunda gelişen beslenme bozukluğunu tanımlar. Vasküler patoloji, femur başındaki bazı damarları tutar ve uzun süreden sonra kendiliğinden iyileşebilir. Femur başı ve boynunda vasküler yetersizliğe bağlı olarak ortaya çıkan patolojik değişiklikler, DKÇ'na bağlı olarak gelişen patolojilerden farklıdır. Bu konu üzerine yapılan sınıflandırmalar, daha ziyade femur üst ucundaki vasküler değişikliklere göre yapılmıştır (22,27,31).

Aynı tedavi programı uygulanan hastalarda değişik derecelerde kalıcı deformitelerin oluşması, beslenme bozukluğunun devamı ve kollateral dolaşımın gelişmesi ile yakından ilgilidir. (22,31) Femur başında gelişen avasküler nekrozun farklı varyasyonları vardır.

Konu üzerindeki literatürde, terminoloji konusunda da farklı görüşler bildirilmektedir. Femur üst ucunda görülen bu değişiklikler; Avasküler nekrozis (22,35), iskemik nekrozis (31), aseptik nekrozis (22), osteokondiritis (12), osteokondrosis (5), travmatik epifizit (12), perthes görünümü (8), kistik dejenerasyon (3) isimleri altında bildirilmiştir.

Avasküler nekrozun görülme sıklığı ile % 0 dan % 73 kadar değişen oranlarda bildirilmiştir. İnsidansların bu kadar farklı olması,

* A.Ü. Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanı

** Sivas Askeri Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı

farklı tedavi ile, farklı kriterler kullanılmaktadır. Günümüze kadar literatürde bildirilen değerler şöyledir; Grego DKÇ'nın erken tedavisinde % 0 (16), Scott iskelet traksiyonu ve kapalı redüksiyon ile tedavide % 8 (36) Severin % 9 (37) Collonna % 10 (10), Wilkinson ve Carter % 22 (41), Mc Kenzi, Sedon, Travor % 25 (25), Hilgenreiner % 33 (19), Buchanan ve arkadaşları kapalı redüksiyonla tedavide % 36 (4) Esteve iskelet traksiyonu ve nazik maniplasyonla kapalı redüksiyon ile tedavide % 38, Massie % 45 (24), Ponseti % 46 (34), Bost ve arkadaşları % 52 (2), Cooperman % 54 (11), Esteve % 67 (13) Zanolli % 73 (43) oranlarını kaydetmişlerdir.

Salter ve arkadaşları ilk beş yıllık kapalı redüksiyon uygulamaları sonucunda % 45, farklı tedavi metodu kullandıkları diğer bir vaka serisinde ise avasküler nekroz oranını % 21 olarak bildirmişlerdir. (35). Avasküler nekroz yalnız kapalı redüksiyon uygulamalarından sonra değil, çeşitli tedavi metodları uygulanan kalçalarda da görülmektedir. Ferguson medial girişimli açık redüksiyon da % 0 (14), Massie açık redüksiyonda % 30 (24), Judet açık redüksiyonda % 20 (21), Penberton ise % 9.3 (32) oranlarını elde etmişlerdir.

Kliniğimizde bu konuda yapılan çalışmalarda değerler; Duraman, Ege, Girgin açık redüksiyon ile % 3.1, (12) Çakırgil radikal redüksiyon ile % 4.3 (6), Tümer medial girişimli açık redüksiyon ile % 7.3 (39) şeklinde kaydedilmiştir.

ETYOPATOGENEZ :

Doğuştan kalça çıkığının en önemli komplikasyonu olan femur üst ucu avasküler nekrozunun etyopatogenezi, ve avasküler nekroz gelişmesine etkili faktörler üzerindeki tartışmalar halen devam etmektedir. Son yıllardaki yayınlar konuya olumlu yaklaşımlar getirmiş ise de, sonuca etkili tek bir faktörden bahsedilmemiştir (7,14). Değişik radyolojik görüntülerden sonra ortaya çıkan, kalçanın kalıcı deformitelerinde otörler, bu konudaki genel görüşlerini yanında bazı spesifik faktörlerinde etkin olduğunu vurgulamaktadırlar (9,23,40).

Etyopatogenezi konusunda ilk görüşler 1949 yılında Tucner tarafından bildirmiştir (38). Yazar kalçadaki patolojilerin gelişmesinde, lateral epifizeal arterin femur boynu ile asetabulum arasına sıkışmasını sorumlu tutmuştur.

1951 yılında Hauberg ve Gill, doğuştan kalça displazilerinde, femur başı vasküler yapısında da doğuştan bozukluklar olabileceğini bildirmişlerdir (17). Yine aynı yılda Massie, DKÇ'da femur başı kan

ihtiyacının bir takım patolojilerden dolayı hissedilir şekilde kesintiye uğradığını vurgulamıştır (24).

Nicolson, Koppel ve Mattei, 1954 yılında yayınladıkları makalelerinde, aşırı pozisyonlarda rijit immobilizasyonla, eksraartiküler damarların gerilmesinin bu patolojileri ortaya çıkardığını bildirmiştir. (26) Bu çalışmadan iki yıl sonra Platt, redüksiyon için yapılan manipülasyon esnasında femur başı kan dolanımının travmaya maruz kalmasını sorumlu tutmuştur. (33)

Bundan sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda Alvik : Redükte edilmiş femur başı ile asetabulum arasındaki uyumsuzluğu, Howorth ve Çakırgil ise, aşırı internal rotasyonda üç haftadan fazla tesbitte, fibröz kapsülün torsiyine olması ile retinakuler damarların lümenlerinde daralma ve çevre dokularda iskemik bozukluklar meydana geldiğini vurgulamışlardır. (1,6,20).

Bu görüşlerin ışığı altında etyopatogenez konusunda tek bir faktörün rol oynadığı söylenemez, fakat bir çok etör bu komplikasyonun, vasküler orjinli olduğu konusunda birleşmektedir. Genel görüşlerin yanısıra bazı yan faktörlerinde avasküler nekroz gelişmesinde etkili olabileceği bildirilmektedir. Chung, Launder ve Ogden, femur üst ucundaki anastomozların genellikle kapsülün dışında, intertrokanterik çentik boyunca olduğunu, femur başı epifizi ile anastomozlar arasındaki uzaklığın, femur boynu geliştikçe arttığını ve bunun da femur başı dolanım bozukluklarında etkin bir rol oynayabileceğini yazmışlardır (9,23,28)

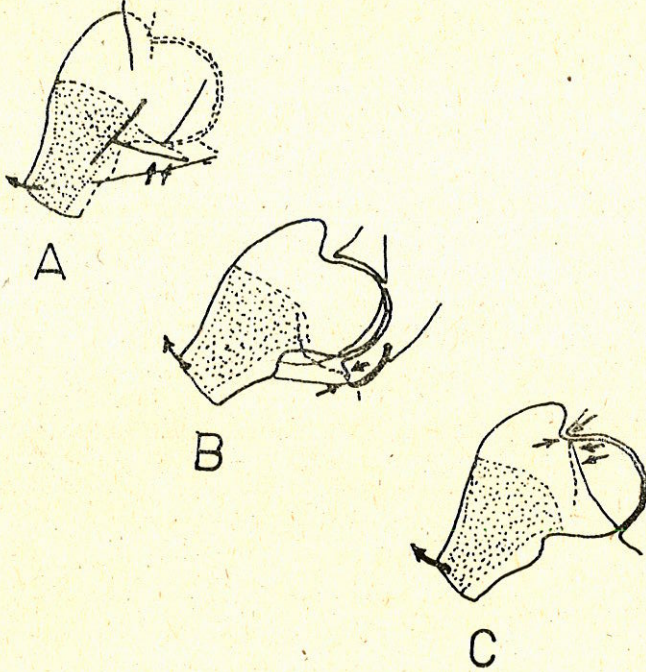
Konu üzerinde eksperimental çalışmalar yapan Salter ve arkadaşları, DKÇ tedavisi sonrası gelişen avasküler nekrozis'in, femur başına binen mekanik basınçla ilişkili olduğunu bildirmiştir. Çalışmaların sonuçlarına göre; zorlayıcı pozisyonlarda immobilize edilen femur başı, gergin adduktorların da etkisi ile asetabulum içerisine doğru, bir kaldıraç kuvveti ile itilmekte ve bu şekilde devam eden aşırı bası, elastiki kırıkta vaskülerdeki femur başını deforme ederek buradaki intrakartilajinöz kanallarda daralma ve tıkanmalara yol açmaktadır; özellikle Lorenz 1 (kurbaga pozisyonu) ile alçı tesbitinde sözkonusu olan bu komplikasyonun ,Human Pozisyon'u olarak isimlendirilen tesbitlerde görülmemesi de bu görüşü desteklemektedir (5,35).

Avasküler nekrozun etyopatogenezi üzerine son görüşler Ogden tarafından taktim edilmiştir. Otorün görüşlerine göre, zorlayıcı pozisyonlarda immobilizasyonlarda, özellikle intra-ekstrakapsüler bölge-

deki retinaküler damarlardaki daralmaların, DKÇ tedavisi sonrası gelişen avasküler nekrozis de etken olduğunu bildirmiştir (27,31).

Medial sirkumfleks femoral arterin obsrüksiyonu, özellikle kalçanın zorlayıcı abduksiyon, fleksiyon ve içe rotasyonunda söz konusu olur. (18,30). Retinaküler damarlardaki daralmalar gergin iliopsoas ve kontrakte adduktorlarla daha da artar. Yukarıda bahsedilen pozisyonlarda medial sirkumfleks arter :

- a) İliopsoas ile adduktor adeleler (Şekil 1, a)
- b) İliopsoas ile pubis kolu (Şekil 1, b).
- c) Asetabuler kenar ile posterior intertrokanterik çentik arasına sıkışır (Şekil 1 c).



Şekil 1

Lateral sirkumfleks arter ise, çeşitli tedavi pozisyonlarından en az etkilenen damardır. Bu arterin sirküler ettiği saha olan büyük trokanter ve çevresi daha az zarar görür, ancak trokanterik çıkıntıda rölatif bir büyüme müşahede edilir (28,29).

TEŞHİS VE SINIFLANDIRMA

Redüksiyondan önce çıkık kalçadaki femur başı ossifikasyonu gecikir. Bu gecikme, çıkık kalçadaki fonksiyonel stimulusların eksik olmasındandır. Redüksiyondan sonra ise femur başındaki ossifikasyon hızlanarak devam eder.

DKÇ'nin tedavisinde avasküler nekrozun geliştiğini ancak seri radyogramlarla tanımlayabiliriz. Ossifikasyon çekirdeğindeki bu değişiklikler, ileriki senelerde önemli kalça patolojilerine yol açar. Bundan dolayıdırki erken teşhis ve uygun bir tedavi metodu ile gelişebilecek kalça problemlerinin önlenmesi mümkündür. Redüksiyon sonrası gelişebilecek, femur başının total ve parsiyel avasküler nekroz kriterleri tablo 1'de gösterilmiştir. (Tablo 1)

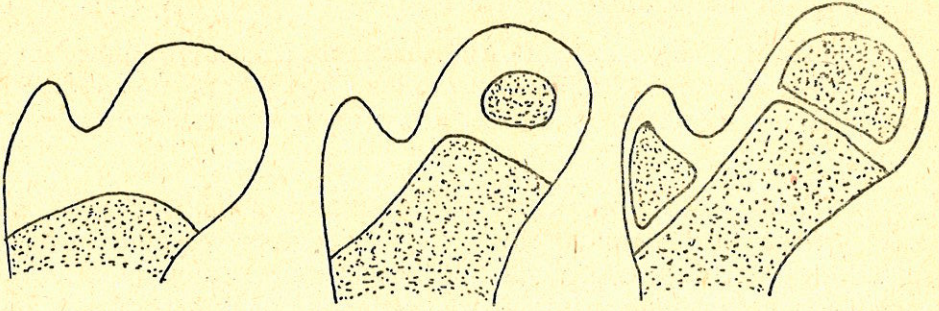
1. Redüksiyondan bir yıl veya daha uzun süre femur başı kemikleşme merkezinin görülmemesi,
 2. Redüksiyonda bir yıl veya daha uzun süre femur başı kemikleşme merkezinin gelişmemesi,
 3. Redüksiyondan sonraki bir yıl içerisinde femur boynunun genişlemesi,
 4. Femur başı epifizinin sklerozu ve sonra fragmantasyonu,
 5. Reossifikasyon olduktan sonra femur başı ve boynunda kalıcı deformite
- Bu kriterlerden birinin bulunması total avasküler nekroz tanısı için yeterli kabul edilmektedir (35).

1. Redüksiyondan iki yıl ve daha sonra femur başında kalıcı deformite, bu deformite çoğunlukla medialdeki düzleşme şeklinde görülür,
2. Redüksiyondan bir yıl sonra epifizin bir bölümünde fragmantasyon,
3. Geriye kalan başın canlı olması.

Femur başı parsiyel avasküler nekrozundan bahsedilmek için bu üç kriterin birarada bulunması gereklidir (42).

Radyolojik görüntüdeki bulgulara göre avasküler nekrozun derecesi ve buna göre kalıcı deformitelerin önceden tayini mümkün olur. Bulgular radyolojik olarak iki yıl içinde anlam kazanır. (31)

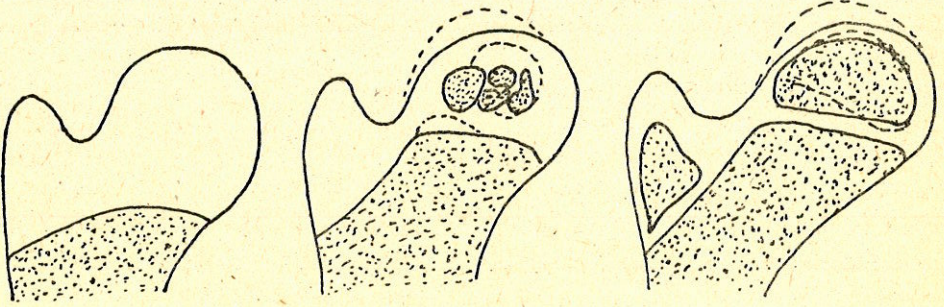
DKÇ nedeni ile tedavi gören hastaların kalçalarındaki morfolojik değişiklikler, tedavi metodları ile ilgili olmayan, epifiz, fizis ve metafizde gelişen değişikliklere göre dört ayrı grupta toplanmıştır. Bu konuda en popüler sınıflandırma A. KALAMCHİ ve D. Mac EWEN tarafından takdim edilmiştir. Yazarlar büyüme plağının harabiyetine göre avasküler nekrozları dört guruba ayırmışlardır (22). Şekil 2.



Şekil 2 : Femur üst ucunun 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki normal gelişimi.

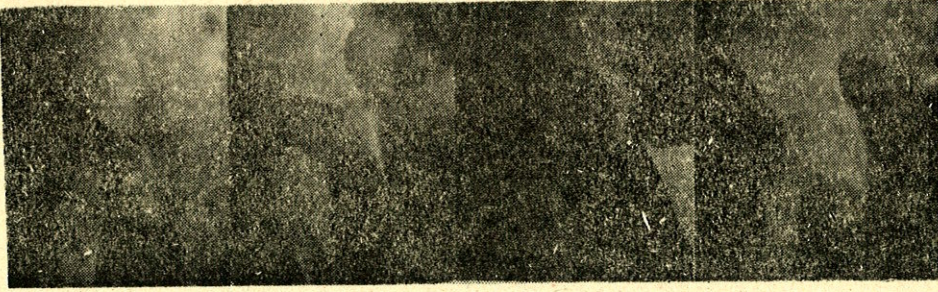
TİP 1 AVASKÜLER NEKROZ

Radyolojik olarak bu gruptaki karakteristik değişikliklerin ossifik çekirdeğindedir; şöyleki Nukleus'un gelişmesinde ve radyolojik görünümünde gecikme olur, daha sonra da femur başı epifizidir ve deforme olmaz, yukarıdaki bulgular geçicidir; bir süre sonra yeniden reossifikasyon ile baş sferik bir manzara alır.



Şekil 3 : Tip 1'in 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki gelişimi.

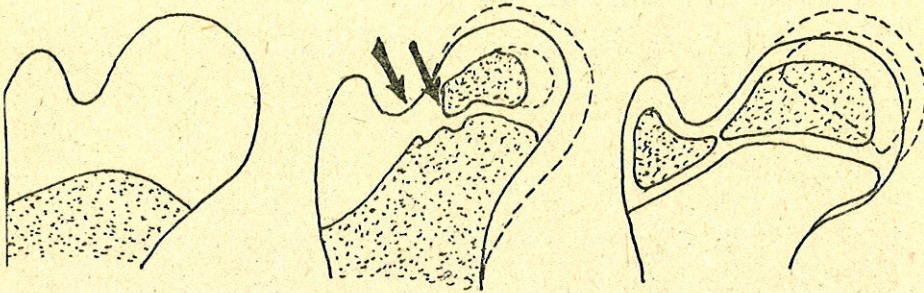
Salter ve arkadaşları, bildirdikleri «Geçici irregüler ossifik değişiklikler» bu guruba girer (35). Etyopatogenezinde, medial sirkumfleks arterin eksrakapsüler alandaki daralması genellikle sorumlu tutulur (31). Tip 1'e giren kalçalarda kalıcı deformite minimal seviyededir. Bu gurubun geç sonuçları genellikle iyidir. Femur başının yüksekliğinde az bir kayıp olabilir. Asetabulum üzerinde uygulanacak tedavi metodları iyi neticeler verir.



Şekil 4 : 8 aylıkken medial girişimli açık redüksiyon yapılp, Tip 1 avasküler nekroz gelişen olgunun, redüksiyon sonrası 7 yıllık takibi.

TİP 11 AVASKÜLER NEKROZ

Medial sirkumfleks arterin lateral epifizeal dalındaki tıkanıklığa bağlı olarak gelişen nekroz epifizin, fizisin ve metafizin lateral segmentlerindeki harabiyetini içerir. Harabiyet, lokalize büyüme duraklaması şeklinde ortaya çıkar ve epifizeal büyüme tekrar başlasa bile, fizisin supero-lateral segmentlerindeki kapanma kalıcı olur (22).



Şekil 5 : Tip 11'nin 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki gelişimi.

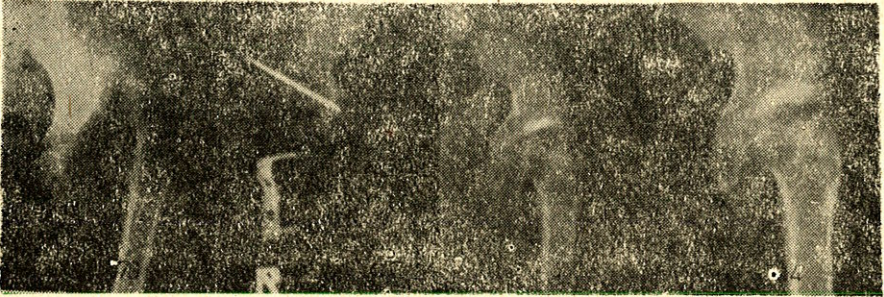
Bu guruba giren kalçalardaki erken teşhis güçlük arzeder. Baştaki gelişmeler gurup 1'i andırır. Ossifikasyon gecikmesi ve bunu takiben femur başında fragmentasyon müşahade edilir. Daha sonra revaskülarizasyonla başın yüksekliği artar, fakat fizisin lateral segmentlerindeki harabiyet kalıcı olur ve düzelmez.

Tip 11'deki kalçaların erken radyolojik bulguları : Lateral ossifikasyon, lateral intizamsızlık ve metafizin lateral bölümünde defekt şeklinde özetlenebilir. Radyolojik görünüm ise Perthesdeki metafizeal kisti andırır (8).

Tip 11'deki kalçalarda temel problem, asimetrik büyümeyle ilgili olan değişikliklerdir. Başın gelişimi, lateral fizisin erken kapanmasına bağlı, gittikçe artan valgizasyonla devam eder. Valgus deformitesinin derecesi fizis'deki harabiyetin oranı ile doğrudan ilgilidir. Valgizasyonun yanında femur boynunda kısalma olur. Hastalarda kolun kısalığına bağlı fonksiyonel Coxa Vara oluşur, fakat anatomik olarak valgizasyon devam eder. Bunun sonucunda baş ile asetabulum arasında uyumsuzluk gelişir; baş ve boyun asetabulum'dan dışarıya itilir ve iskelet gelişimi ile birlikte şekil bozukluğu gittikçe artar. Trokanter major bu tip avasküler nekroz'da en az zarara uğrar ve normale yakın gelişimini sürdürür. Sekonder olarak ortaya çıkan değişikliklerin başında, kalçadaki erken dejeneratif değişiklikler gelir. Bu gurupta kalçalara yönelik tedavinin amacı, baş ile asetabulum arasındaki uyumun sağlanmasıdır.

Tip 11'ye giren kalçalardaki temel patolojiler :

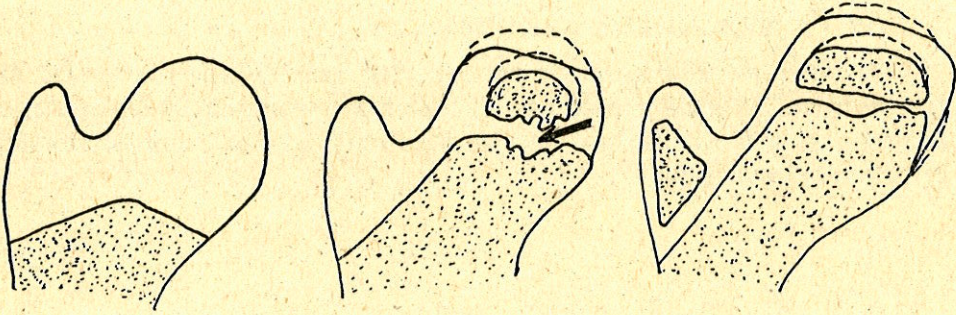
- a) Femur başı ile asetabulum arasındaki artan uyumsuzluk,
- b) Valgizasyon ile birlikte kısa boyun,
- c) Ekstremiteler arası uzunluk farkı,
- d) Erken dejeneratif değişiklikler.



Şekil 6 : 9 yaşında, açık redüksiyon, varizasyon, derotasyon, kısaltma ve Chiari osteotomisi ile tedavi edilip Tip 11 avasküler nekrozis gelişen kalçanın, redüksiyondan sonraki 4 yıllık takibi.

TİP III AVASKÜLER NEKROZ

Bu guruba giren kalçaların kemikleşme merkezlerinde görülen erken radyolojik değişiklikler Tip I ve II'ye benzer, fakat daha ciddidir ve büyüme plağındaki harabiyet genellikle merkezdedir. Bu nedenle femur boynunun gelişmesindeki harabiyet simetrik ilerler. Fizisin bütününde erken kapanma söz konusudur.



Şekil 7 : Tip III'ün 2 ay, 1 yaş 9 yaşındaki gelişimi.

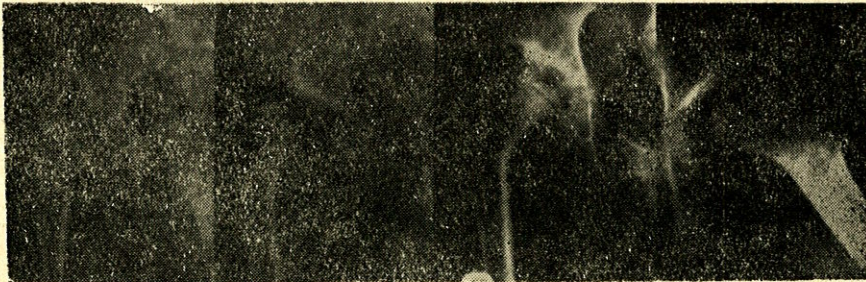
Santral fizeal harabiyet, metafizeal geniş bir defekt şeklinde görülür. Löwenstein pozisyonunda çekilen kalça grafilerinde ortada, intizamsız bir kemik köprüsü (Santral irregüler osseöz brid) izlenilir. Harabiyet, femur boynunda kısalma, femur başındaki sferik şekil bozulması, büyük trokanterin normal gelişimi ile fonksiyonel Coxa Vara'nın oluşması ve abduktor çekme kolunun kısalması şeklinde özetlenebilir.

Diğer bir problem de asetabuler displazi'dir. Femur boynu kısalığı ile birlikte olan Coxa Magna sonucu kalçalarda erken artritik değişiklikler ilerler.

Hastaların büyük bölümde, ekstremitede orta derecede bir uzunluk farkı bulunur. Ekstremitte eşitsizliği uzunluk grafileri ile takip edilir. Nisbi trokanterik büyüme, için uygun vakalarda trokanterik epifizyodez uygulanabilir. (15).

Bu gruptaki kalçalardaki temel patolojiler :

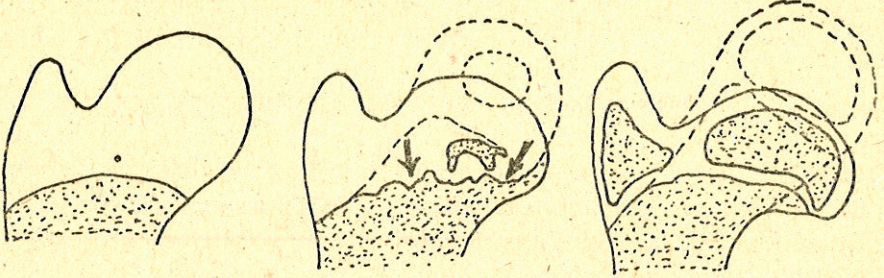
- Femur boynu kısalığı ile birlikte Coxa Magna,
- Nisbi trokanterik büyüme,
- Ekstremiteler arası uzunluk farkı.



Şekil 8 : 4 yaşında iken açık redüksiyon ve Penberton osteotomisi uygulanıp Tip III avasküler nekroz gelişen kalçanın, redüksiyondan sonraki 9 yıllık taakibi.

TİP IV AVASKÜLER NEKROZ

Bu tip avasküler nekrozis'de, epifizeal kemikleşme merkezini, fizisi ve metafizi etkileyen çok ciddi iskemik hasar gelişir. Etyopatogenezinde, medial sirkumflex arterin daralması ile Tip 1'den daha ciddi bir tablo ortaya çıkar.

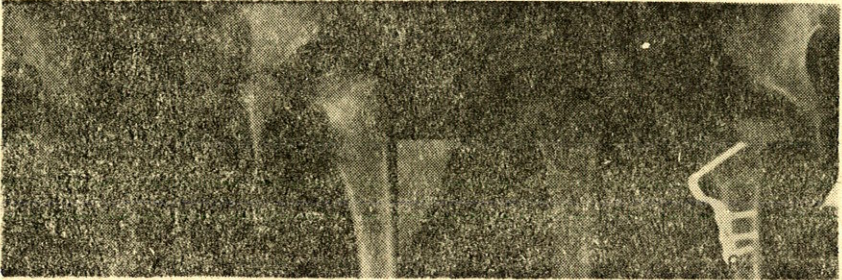


Şekil 9 : Tip IV'ün 2 ay, 1 yaş ve 9 yaşındaki gelişimi.

Patolojik değişiklikler : Femur başında intizam bozukluğu, düzleşme ve mediale kayma şeklindedir. Ayrıca femur boynunda varizasyon gelişir. Fizis, önce merkezi olmak üzere ortalama 8 yaş civarında kapanır. Metafizeal değişiklikler ise hem lateralde hem medialdedir. Bunlara ilaveten asetabular gelişme çok kere gecikir ve asetabuler displazi ortaya çıkar. Bu bozukluklar ilerki yaşlarda inatçı sublüksasyonlara yol açar.

Tip IV'deki kalıcı deformiteler :

- Femur başı deformitesi ve varizasyon,
- Büyük trokanterin nisbi büyüklüğü,
- Ekstremiteler arası uzunluk farkı,
- İlerleyici asetabuler displazi ve sublüksasyon.



Şekil 10 : 6 aylıkken kapalı redüksiyonla tedavi edilen ve Tip IV avasküler nekrozis gelişen kalçanın redüksiyondan sonraki 6 yıllık takibi.

Ö Z E T

DKÇ tedavisi sonrası gelişen femur üst ucundaki avasküler nekroz, tedavinin en büyük komplikasyonlarından biridir. Bu makalede, gelişebilecek vasküler bozukluğun, hem femur başını hemde büyüme plağını ayrı ayrı veya birlikte ne şekilde etkilediği belirtilmiştir. Eğer lezyon sekonder ossifikasyon merkezinde ise, bulgular geçicidir. Bununla birlikte hastaların çoğunda, kemikleşme çekirdeği (ossifik nukleus) değişiklikleri ile beraber fizisin kısmi veya total olarak patolojiye iştirak etmesi sözkonusudur. Kısmi lezyon lateral segmentlerde ise, ilerleyici valgus deformitesi ve femur boynunun kısalması ortaya çıkar. Ancak lezyon ortada ise, boynun genişlemesi ile CCD açısında değişiklik görülecektir. Dördüncü grupta lezyon daha ağırdır ve fizisin bütününde erken kapanma ile, kemikleşme çekirdeğinde düzelme-yecek değişiklikler ortaya çıkar Bu ise şekilsiz bir femur boynu ile, varizasyon ve sekonder asetabuler displazi ile sonuçlanır. Netice olarak, tedavi programının erken safhada planlanması hastalarda gelişebilecek klinik problemlerin hafifletilmesi açısından faydalı olur.

SUMMARY

Avascular Necrosis Following Treatment of Congenital Dislocation of The Hip

Currently, avascular necrosis of the proximal femur is one of the major complications of treatment of the CDH. This study shows that vascular insult can involve the femoral head the growth plate, either separately or in combination. If the damage is confined to the secondary center of ossification alone, these changes are reversible. On the other hand, the physal involvement can be partial or total with associated ossific nucleus changes present in the majority of patients. If the damage is lateral, progressive valgus and femoral neck shortening will occur. However, if the damage is central, neck growth will be affected with very little change in the neck-shaft angle. In Group IV the insult is more severe, causing irreversible damage to the ossific nucleus with permanent physal arrest, leading to a deformed head, varus neck and secondary acetabular dysplasia. Finally, by knowing the outcome, we can modify our treatment early and plan better management for these patients.

KAYNAKLAR

1. Alvik I. : Congenital Dysplasia of the Hip, S.I.C.O.T. rapports New York 1960.
2. Bost F.C. et al. : The Results of treatment of Congenital Dislocation of the Hip in Infancy J. Bone Joint Surg. 30 A, 454, 1948.
3. Brown D. : Stress effects in the epiphysis of the femoral head after reduction of CDH, Lancet 1, 1314, 1962.
4. Buchanan J. et al. : Management streategy for prevention of avascular necrosis during treatment of CDH. J. Bone Joint Surg. Vol 63-A No : 1, 140-146, 1981.
5. Çakırgil G.S. : Ortopedi ve Travmatoloji Ders Kitabı. A.Ü.T.F. yayınları Sayı 341, Ankara Üniversitesi Basımevi, 1977.
6. Çakırgil G.S. : Büyük Çocuklarda Konjenital Kalça Çıkığının bir Safhada Cerrahi Tedavi Metodu. VI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı Emel Matbaası Ankara, 1980.
7. Çakırgil G.S. : Radical Reduction (Çakırgil Technique) Procedure for treatment of CDH. Campbell's Orthopaedics Vol. 11, The Mosby, St. Louis, Toronto, London, 1980.
8. Chuinard E.G. : Perthes Like Changes in Congenital Dislocation of the Hip. Isr. J. Med. Sci. Vol : 16; No : 4, 311, 1980.
9. Chung S. : The arterial supply of the developing proximal end of the human femur. J. Bone Joint Surg. Vol. 58-A, 961, 1976.
10. Colonna P.C. : Care of the infancy with CDH. J.A.M.A. No : 166, 715, 1958.
11. Cooperman D., Wallensten R., Stülberg D. : Posteroreduction avascular necrosis in CDH. J. Bone Joint Surg. Vol. 62-A; 247, 1980.
12. Duraman A., Ege R., Girgin O. : 2414 Doğuştan kalça çıkığına ait inceleme. A.Ü.T.F. Mecmuası, Vol. XXI, Sayı 1, 1968.
13. Esteve R. : CHD, a review and assesment of result sof treatment with special reference to frame reduction as compared to manipulative reduction. J. Bone Joint Surg. 42-B; 253-263, May 1960.
14. Ferguson A.B. : Primary open reduction of CND using a medial adductor approach. J. Bone Joint Surg. 55 A, 671, 1973.
15. Gage J.R., Carry M.J. : The effects of trochanteric Epiphyseodesis on growth of proximal end of the femur following necrosis of the capital femoral epiphysis. J. Bone Joint Surg. 62 A, No : 5 785, 1980.
16. Grego C.G. and Schwartzman J.R. : Follow up study of the early treatment of CHD. J. Bone Joint Surg. 35 A : No : 428, 1948.
17. Hauberg G. : Spatbefund unblutin behandelter angeborenen Hüftverrenkungen, Kritik der Behandlung und ihre Folgerung. Z. Orthor. 81, 109, 1951.

18. Henard D.C., Calandruccio R.A. : Experimental production of roengenographic and histological changes in the capital femoral epiphysis following abduction, extention and internal rotation of Hip. *Surg. Forum* 22, 442, 1971.
19. Hilgenreiner H. : Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. *Med. Klin.* 21, 1385, 1925.
20. Howorth M.B. : Mechanism of dislocation in CDH. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 50 B, 2, 1968.
21. Judet J. : L'avenir des luxations Congenitales de la hanche reduites. *Rev. Chir. Orthop.* 44 : 152, 1958.
22. Kalamchi A., Mac Ewen D. : Avascular necrosis following treatment of CHD J. *Bone Joint Surg.* 62 A, No : 6, 876, 1980.
23. Launder W.J., Hugerfort D.S., Jones S. : Hemodinamics of the femoral head J. *Bone Joint Surg.* 63 A, No : 442, 1981.
24. Massie W.K. : Vascular epiphysea changes in CDH : Results in adults compared with results in coxa plana and in congenital dislocation without vascular chances. *J. Bone Joint Surg.* 33 A, 284, 1951.
25. Mc Kenzie I.G., Seddon H. and Trevor D. : Congenital dislocation of the Hip *J. Bone Joint Surg.* 42 B, 689, 1960.
26. Nicholsan J.T., Kopell H.P. and Mattei F.A. : Reginol stress angiography of the Hip. A. Preliminary raport. *J. Bone Joint Surg.* 36 A, 503, 1954.
27. Ogden J.A. : An anatomical and histological study of factors affecting development and evolution of avascular necrosis in CDH. in the Hip Vol. 2, C.V. Mosby, St. Louis 1974.
28. Ogden J.A. : Normal and abnormal circulation CDH. Churchill Livingstone, New York 1982.
29. Ogden J.A. : Changing patterns of the proximal femoral vascularity *J. Bone Joint Surg.* 56 A, 941, 1974.
30. Ogden J.A. : Treatment positions for CDH. *Jor. Ped.* 86; 732, 1975.
31. Ogden J.A., : Claudia T., Gage J. : Treatment Concepts for proximal ischemic necrosis complicating CDH. *J. Bone Joint Surg.* Vol 64 A, No : 6, 719, 1982.
32. Penberton A.P. : Pericapsuler osteotomy of the ilium for treatment of CDH J. *Bone Joint Surg.* Vol. 47, No : 1, 1965.
33. Platt H. : CDH, the role of open reduction. In *Modern Trends in Orthopaedics.* Butterworth Co. Ltd. London 1956.
34. Ponseti I. : Causes of failure in the treatmentit CDH. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 26, 775, 1944.

35. Salter R.B., Kostuik J., Dallas S. : Avascular necrosis of the femoral head as complication of treatment for CDH in young children. *The Canadian Journal of Surgery*, Vol. 12, 44, 1969.
36. Scott J.C. : Frame reduction in CDH. *J. Bone Joint Surg.* 35 B, 372, 1953.
37. Severin E. : CDH, development of the joint after closed reduction *J. Bone Joint Surg.* 32 A, 507, 1950.
38. Tucner F.R. : Arterial supply to the femoral head and clinical importance *J. Bone Joint Surg.* 31 B, 82, 1949.
39. Tümer Y. : DKÇ'nın medial girişimli açık redüksiyonla tedavisi DKÇ. Kurs notları Ankara Numune Hast. Mis Matbaası, Ankara, 1981.
40. Weathersby H.T. : The origin of the artery of the ligamentum teres femoris. *J. Bone Joint Surg.* 41 A, 261, 1959.
41. Wilkinson J. and Carte C. : CDH, The results of conservative treatment. *J. Bone Joint Surg.* 42 B, 669, 1960.
42. Winter B.R., Gage R.J. : Avascular necrosis of the capital femoral epiphysis as a complication of closed reduction CDH. *J. Bone Joint Surg.* Vol. 54 A, No : 2, 373, 1982.
43. Zanolli R. : Early Diagnosis and late results of the early treatment of congenital dysplasia of the Hip. 10 Th. Congress of the S.I.C.O.T. Paris 1966.

DIAGNOSTİK AMAÇLA KULLANILAN ULTRASON'UN FİZİK PRENSİPLERİ

Uluhan Berk*

Mustafa Salih**

Ufuk K. Gülsoy***

Ultrason insanın duyma yeteneğini aşan frekanslardaki (20.000 Hz ve üzeri) mekanik titreşim enerjisi olup, longitudinal yönde yayılan dalgalardan oluşur. (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10) Şekil 1.

Ultrason, elektromagnetik enerjinin türlerinden olan, ışık, radyo dalgaları ve X-ışınları ile, elektriksel olarak meydana getirilebilme, bir noktaya odaklanabilme ve kolime edilebilme gibi ortak özellikler taşır. Ultrasonun yayılma hızının düşük olması fark yaratır. (11,12).

Tıpta tanı için kullanılan ses spektrumu işitilebilme seviyesinin oldukça üzerinde yer alır ve genellikle saniyede 1-10 milyon sıklardan oluşur. (4,5,13).

Dalga boylarına göre sıralama yapılırsa medikal ultrasonun ışığın altında yer aldığı görülür. Ancak ultrason da ışık gibi farklı iki ortamın sınırında yansıma ve kırılmaya uğrar. Şekil : 2.

Ultrason elektrik enerjisini mekanik titreşimlere döndüren başlıklarda (transducer) oluşturulur. Daha başka bir deyişle enerjinin bir türünü diğer bir türe çeviren gereçlere transducer adını veriyoruz. Ultrasonik başlıklar akustik enerjiyi elektrik sinyallerine ve elektrik enerjisini de akustik enerjiye çevirebilme yetisine sahiptir. Bu yüzden bu başlıklar ultrason dalgalarının hem alıcı hem de vericisi olarak kullanılabilirler. (13,14)

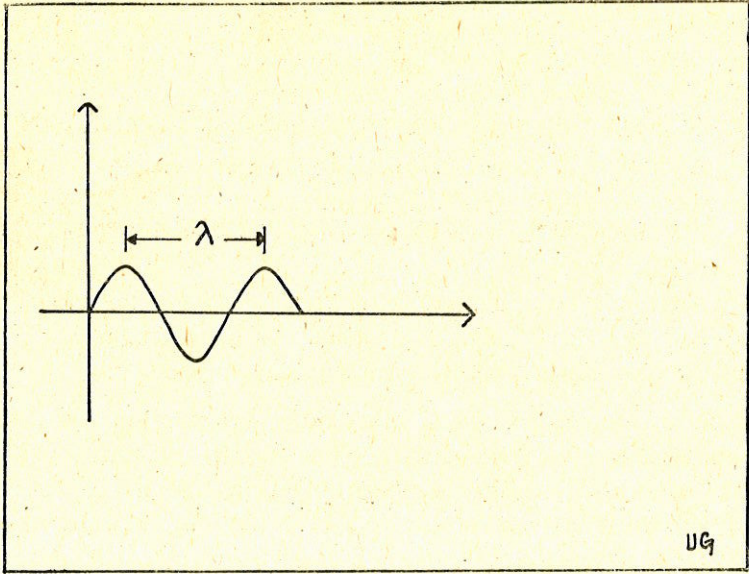
PIEZO-ELEKTRİK ETKİ :

Tıpta kullanılan ultrason başlıkları piezo-elektrik etki ile ses dalgası oluştururlar. Piezo-elektrik kelimesi Yunanca Piesis'den gelmektedir ve baskı anlamındadır. Piezo-elektrik etki 1880 de Pierre ve Ja-

* A.Ü. Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı

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

***Radyoloji Uzmanı



Şekil 1 : Sinüsoidal biçimli dalganın çizimi ve dalga boyu.

ques Curie tarafından bulunmuştur. (9,13) Bunlar quartz kristallerine dik yönde bir kuvvet uygulandığında, bir elektrik deşarjının olduğunu tesbit etmişlerdir. Aynı şekilde kristale bir elektrik enerjisi uygulanırsa, kristal sinyalin polaritesine bağı olarak genişlemekte veya kontraksiyona uğramaktadır. Ossilasyona sebep olan bu sinyaller kristalin vibrasyonunu sağlamaktadır. Böylece kristalin temas ettiği yüzeye eş frekanslı ses dalgaları yayılmaktadır.

Quartz ve tourmaline gibi bazı maddeler doğal piezo-elektrik maddelerdir. Quartz halen de kullanımına rağmen, bugün tercih edilenler genellikle, kurşun zirkonattitanat gibi sentetik seramiklerdir.

Transducerde kullanılabilmeleri için bu seramiklerin 3650°C de çok yüksek voltaj uygulanarak polarize edilmeleri gerekir. Daha sonra voltaj devam ederken seramik soğutulur. Voltaj kesildiğinde seramik polarize kalır ve piezo-elektrik özelliğine sahip olur.

Her piezo-elektrik elemanın kendine özgü bir frekansı vardır ve bu frekans direkt olarak kristalin kalınlığı ile ters orantılıdır. Ultrason başlıklarında değişik şekil ve boyutta piezo-elektrik elementler kullanılır. 2-3.5 MHz lik başlıklarla 18-22 cm derinliklere kadar dokular incelenebilmektedir. (5,6,7,9,13)

REZOLÜSYON

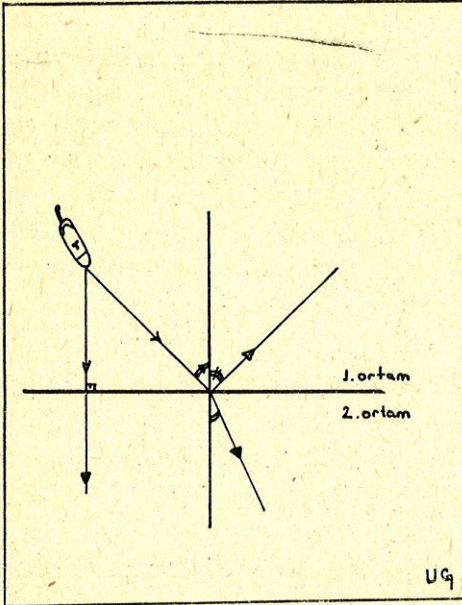
Birbirine yakın olarak yerleşmiş iki küçük objeyi ayırtedebilme yeteneğidir. İki türü vardır :

1 — Aksiyel rezolüsyon (derinlik rezolüsyonu) : Değişik derinliklerde birbirine yakın bir objeyi ayırtedebilmelidir. Şekil (3).

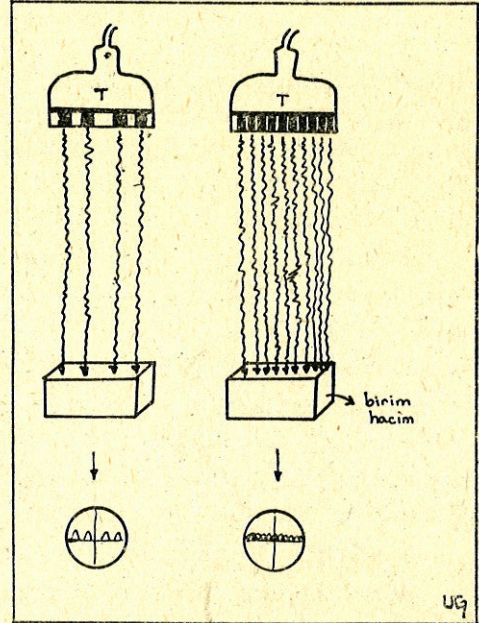
2 — Lateral rezolüsyon : Yanyana duran birbirine yakın iki objeyi ayırtedebilme yeteneğidir. Şekil (4).

Frekans ne kadar artarsa rezolüsyon o kadar artar. Ancak derine penetrasyon azalır. Frekans azaldıkça derine penetrasyon artar, rezolüsyon azalır. Bu konuda kristalin yarıçapı da etkilidir. Frekans sabit tutulup yarıçap artırılırsa lateral rezolüsyon artmakta, derinlik rezolüsyonu bozulmaktadır. Yarıçap küçüldüğünde bunun aksi olmaktadır.

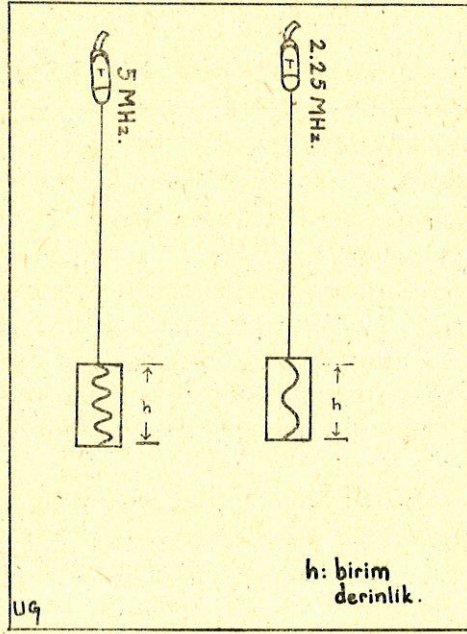
Ses dalgalarının belirli bir ortam içerisindeki hızı, ortamın fiziksel özellikleri ile bağlıdır. Gaz ve hava gibi çok fazla sıkıştırılabilen bir ortamda, moleküler titreşim komşu bir molekülü etkileyebilmek için uzun bir mesafe katetmek zorunda kalmakta ve dolayısıyla



Şekil 2 : Ses dalgaları da diğer dalgalı enerji türleri farklı iki ortamın ortak sınırından yansıma ve kırılma özellikleri taşır.



Şekil 3 : Lateral rezolüsyonun şematik gösterimi.



Şekil 4 : Aksial rezolusyonun şematik gösterimi.

la dalga özelliği değişmektedir. Solid ortamlarda, intermoleküler mesafe ,gazlarla kıyaslandığında çok kısadır ve sesin yayılımı daha hızlı olur. Kemik hariç çoğu biyolojik doku sıvılar gibi davranır. Ultrasonun 1540 m/sn olan sudaki hızı az farklılıkla diğer dokular için de geçerlidir. (1,8,11,14)

Sonik dalgaların vücut içerisinde hızı bilindiğine göre, gönderilme ve yansiyarak geri dönme süresi ölçüldüğünde, çeşitli noktaların yüzeyden uzaklığı doğru olarak tesbit edilebilir. (11;13,14). Şekil (5).

ULTRASONİK İNTANSİTE : (Şiddet)

Birim zaman içerisinde (sn), birim alandan geçen ultrasonik enerji miktarıdır. Ultrasonik intansite farklılığı desibel üzerinden ölçülür. Desibel ünitesi logaritmik ve rölatif bir ünitedir ve iki farklı ultrason şiddeti söz konusu olduğunda kullanılır. (14)

YARI ŞİDDET KALINLIĞI :

Sesin orjinal şiddetini yarıya indirebilen absorbsiyon materyali kalınlığına denir. (14).

AKUSTİK EMPEDANS :

$Z=C \times P$ ile ifade edilir. C, hız, P yoğunluktur. Z, dalganın doku yüzeyinden yansımada en çok sorumlu özelliştir.

Ultrasonik enerji, akustik empedansları çok farklı iki dokunun ara yüzeyinden tümü ile yansırken, akustik empedansları yakın doku yüzeylerinden kolaylıkla penetre olur. (11,14)

RÖLAKSASYON ZAMANI :

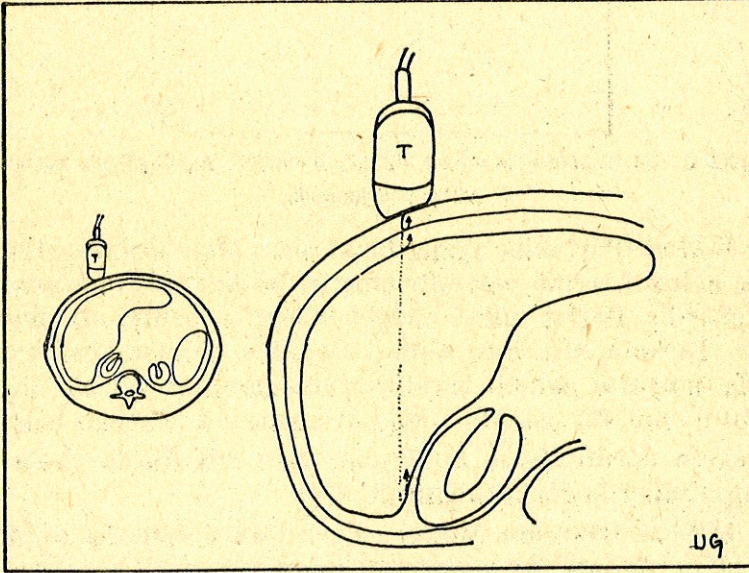
Bulunduğu yerden sonik enerji ile hareket ettirilmiş bir molekülün başlanıç noktasına döndüğü ana kadar geçen süredir.

REVERBERASYON :

Başlık ile herhangi bir yansıma yüzeyi arasınıdaki tekrarlanan yansımalarından ortaya çıkan artefaktdır. (11,14)

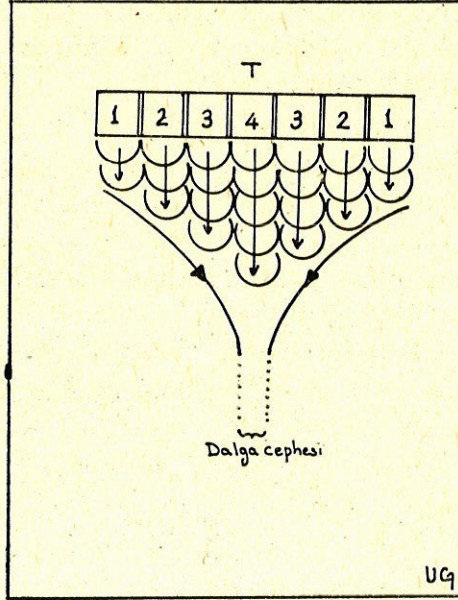
ULTRASONİK GÖRÜNTÜLEME ÇEŞİTLERİ .

Dokulardan ultrasonik enerji ile elde edilen konfigürasyon bilgisini değişik görüntüleme yöntemleri vardır.



Şekil 5 : Ses dalgası biyolojik ortamların akustik empedans farklarından yansıyan miktarları ile zamana bağlı olarak görüntüye dönüştürülür.

1 — A-Mod (Amplitüd Mod) görüntüleme : Vücudun değişik derinliklerinden kaynaklanan ekolar, şiddetlerine uyan defleksiyonlar şeklinde osiloskop ekranında görüntülenmektedir. X-ekseni derinliği, Y-ekseni şiddeti göstermektedir. Bu tür görüntüleme ekokardiografide ve oftalmolojide sık kullanılmaktadır. Ayrıca B-Mod görüntüler yanında kistik ve solid ayırımı yapmakta yardımcıdır.



Şekil 6 : Başlıklarda elde edilen ultrases demetleri çeşitli şekilde kolime edilip odaklanabilir.

2 — B-Mod (Parlaklık modü, Brightness Mod, B-scan) : Başlık mekanik bir kolun üzerine yerleştirilmiştir. Bu kol eklemler aracılığı ile hareket ettirilir. Başlık vücut eksenini üzerinde belirli bir doğrultuda kaydırılır. Tarama süresince alınan sinyaller depolanarak osiloskop ekranında, sinyalin geldiği lokalizasyona uyan yerde bir nokta olarak görüntülenir. Bu şekilde vücudun kesitsel anatomisi belirlenir.

Gri skala görüntüleme kullanılan yeni aygıtlarda ekolar 64 gri tonda amplitüdüde görüntülenirler. (14)

3 — M-Mod (Hareket Modü) : Eğer tetkik edilecek organ hareketli ise bu organdan kaynaklanan ekolar A-mod'da X-ekseninde hareket etmektedir. Bu ekolar B-mod görüntülemeye dönüştürüldükten sonra başlık sabit tutulup, görüntü elektronik olarak ekranda belirli bir hızla kaydırılırsa hareketli organın derinliklerindeki farklı akustik empedanslı yapı sınırlarından gelen yankılar organın hareketine uyan koniler çizer. Böylece hareketli organın fonksiyonu hakkında bilgi sağlanır.

REAL-TİME GÖRÜNTÜLEME

Ultrason teknolojisindeki gelişmeler tarama zamanını kısaltarak, fonksiyonel bilgi sağlayabilen real-time (gerçek zamanlı) tarama mo-

dunu getirmiştir. Burada, başlığın hareketi olmadan, başlık içindeki çok sayıda kristallerden değişik gruplar halinde aktivasyonla hareketli organların görüntüleri sinema görüntüsü gibi elde edilir. (7,10,11)

Bu sistemde lineer ve sektör olmak üzere çeşitli türler vardır. Son yıllarda bu iki türün karışımı olan trapezoid taramalı başlıklar da geliştirilmiştir.

BİYOLOJİK ETKİLER

Ses dalgasının hücre ve dokular üzerinde iki tür etkisi vardır :

1 — Isı

2 — Kavitasyon

Isı Etkisi : Ses dalgası dokulardan geçerken değişik oranlarda absorbsiyona uğrar. Megahertz seviyesindeki frekanslarda absorbsiyon her megahertz için dokunun cm'si başına 1 db. dir. Ancak bu kan için daha düşük, kemik için daha yüksek seviyelerde olur.

Absorbsiyon ultrasonik frekans, ortalama şiddet, ekspojur zamanı ve sistemin termal özelliklerine bağlı olarak ultrasoni uygulanan dokuda ısı yükselmesine sebep olur. Ancak ultrason uygulanan doku hacminin çok fazla olmaması ve vücudun fizyolojik termal regülasyon mekanizmalarının mükemmelliği, tıpta kullanılan ultrasonun bu etkisini rahatça kompanse etmektedir. (2,4,12).

Kavitasyon Etkisi : Ultrasonun uygulandığı alanlarda dokular içinde kabarcıklar oluşur ve boyutları artar. Bunlar belirli boyutlarda mekanik rezonansa sebep olur Bu kabarcıklar normalde ses dalgasının negatif basınç fazında gelişir ve siklusun diğer yarısında kollabe olurlar. Ancak yüksek şiddetlerde bazı kaviteler kollabe olmadan birkaç siklus boyunca devam eder. Fakat bu tanısal alanda kullanılan ultrason için söz konusu değildir.

ÖZET

Ultrasonografiyi tam olarak anlamak için, ultrasonografik görüntü tiplerini öğrenmenin yanısıra teknolojik bilgi de gereklidir. Bu nedenle bu yazıda ultrasonografinin bazı ana kavramlarını ve prensiplerini tanımlamaya ve basitleştirmeye çalıştık.

SUMMARY

Physical Principles of Diagnostic Ultrasonography

In order to understand the principles of ultrasonography, technologic knowledge is necessary besides learning the types of ultrasonographic images. Therefore, in this occasion, we tried to describe and simplify some of the main definitions and principles of ultrasonography.

KAYNAKLAR

1. Eggleton, R.C. and Whitcomb, J. : Tissue simulators for diagnostic ultrasound. In Proceedings of the 2nd International Symposium on Ultrasonic Imaging and Tissue Characterization, NBS special Publication. 525. 1977.
2. Goss, S., Johnston, R. and Dunn, F. : Comprehensive compilation of empirical ultrasonic properties of mammalian tissue. J. Acoust. Soc. America 64 : 423. 1978.
3. Kuc, R. and Taylor, K. : Repeatability of attenuation slope estimates for diffuse liver disease. Proceedings and abstracts 25th meeting of the American Institute of Ultrasound in Medicine New Orleans. 1980.
4. Parry, R. and Chivers, R. : Data on the velocity and attenuation of ultrasound in mammalian tissue, a survey. In proceeding of the 2nd International Symposium on Ultrasonic Imaging and Tissue Characterization, NBS special publication 525. 1797.
5. Robinson, D., Wilson, L. and Kossof, G. : Shadowing and enhancement in ultrasonic echograms by reflection and refraction. J. Clin. Ultrasound, 9 : 181, 1981.
6. Wells, P.N.T. : Biomedical ultrasonic. Academic Press, INC. New-York, 1977.
7. Zagzebsky, I. : Physics and instrumentation in doppler ultrasonography. Semin. Ultrasound 2 : 246, 1981.
8. Banjavic, R., Zagzebsky, J., Madsen, E. and Goodsitt, M. : Distortion of ultrasound beams in attenuation media. Acoust. Imag. Holog. 1 : 165, 1979.
9. Kossof, G. : Analysis of focusing action of spherically curved transducers. Ultrasound Med. Biol. 5 : 359, 1979.
10. Zagzebsky, J., Banjavic, R., Madsen, E. and Schabe, M. : Focused transducer beams in tissue mimicking material. J. Clin. Ultrasound, 10 : 159, 1982.
11. Jack, S., Drosse, B.S.E.E. : The mechanics of ultrasound. Diagnostic ultrasound in clinical obstetrics and gynecology. page 3-27,
12. Wells, P.N.T. : The possibility of harmful biological effects in ultrasonic diagnosis in RS Reneman : Symposium on the Cardiovascular Application of US. Amsterdam, North Holland Co. 1-12p. 1974.
13. Özer, H. M.D. : 8. Türk Ulusal Radioloji Kongresi : Ultrasonun fiziksel prensipleri ve teknolojisi.
14. Hagen-Ansert : Textbook of diagnostic Ultrasonography.

**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.
- 386 - MÜŞAHADE ALMA ŞEMASI
(Prof. Dr. Sabih Oktay, Prof. Dr. Türkan Gürel) 24 Sayfa 5 TL.
- 387 - TÜRKİYENİN 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.
- 399 - AKCİĞER KİST HİDATİKLERİNİN CERRAHİ
TEDAVİ YÖNTEMLERİ
(Prof. Dr. Erdoğan Yalav, Opr. Dr. İlker Ökten) 100 Sayfa 60 TL.
- 401 - AİLE PLANLAMASINDA ANTIKONSEPSİYONEL
METODLARIN KULLANILMASI
(Prof. Dr. Şerif, H. Çanga, Prof. Dr. Nejat Ilgaz) 71 Sayfa 30 TL.
- 402 - İNGUNAL VE FEMORAL FITIKLARININ CERRAHİ TEDAVİSİ
(Prof. Dr. Demir Ali Uğur) 160 Sayfa 90 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.
- 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.
- 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 - ARTERIA 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.
- 430 - TEMEL MEDİKAL GENETİK
(Prof. Dr. Bekir Sıtkı Şaylı) 494 Sayfa 445 TL.
- 432 - ÖZEL HİSTOLOJİ
(Prof. Dr. Aliye Erkoçak) 280 Sayfa 245 TL.
- 343 - GEBELİK ve SİSTEMİK HASTALIKLAR
(Prof. Dr. Ahmet Esendal) 728 Sayfa 800 TL.
- 433 - GENEL ŞİRÜRJİDE KARIN YARALANMALARI
(Prof. Dr. İsmail Ş. Kayabalı) 469 Sayfa 470 TL.
- 434 - ANATOMİ TERİMLERİ (NOMINA ANATOMICA)
(Prof. Dr. Kaplan Arıncı, Doç. Dr. Alaittin Elhan) 275 Sayfa 660 TL.
- 435 - ORTOPEĞİ-TRAVMATOLOJİ ve CERRAHİSİ
(Prof. Dr. Zeki Korkusuz) 206 Sayfa 500 TL.
- 436 - GENİTAL SİSTEM PATOLOJİSİ
(Prof. Dr. Orhan Bulay) 161 Sayfa 520 TL.
- 437 - GASTROENTEROLOJİYE GİRİŞ PROPEDÖTİK
(Prof. Dr. Zafer Paykoç, Prof. Dr. Hamdi Aktan) 208 Sayfa 520 TL.
- 438 - LENFATİK SİSTEM
(Prof. Dr. Kaplan Arıncı, Doç. Dr. Alaittin Elhan) 75 Sayfa 250 TL.
- 440 - TESTİS TÜMÖRLERİ TEŞHİS ve TEDAVİLERİ
(Prof. Dr. Mahmut Kafkas) 102 Sayfa 750 TL.
- 441 - İŞ SAĞLIĞI ve MESLEK HASTALIKLARI
(Dr. Cahit Erkan) 534 Sayfa 1610 TL.
- 442 - DOĞUM OPERASYONLARI
(Prof. Dr. Ali Gürgüç) 504 Sayfa 1840 TL.
- 443 - KÜÇÜK CERRAHİ TEKNİĞİ
(Prof. Dr. Demir A. Uğur) 113 Sayfa 160 TL.

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