

ANKARA ÜNİVERSİTESİ

# ***TIP FAKÜLTESİ MECMUASI***

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



*cilt: 45 • sayı: 4*

1992

ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**MECMUASI**

The Journal of the Faculty of Medicine University of Ankara

**İÇİNDEKİLER**

<i>Ali Rıza Arat - Abdülmuttalip Ünal - Hikmet Akgül - Ragıp Çam - Salim Demirci - Hilmi Kocaoğlu - Erhan Erdem</i> (Kolorektal Kanserler) .....	607
<i>Oğuz E. Berksun - Atıla Soykan - Süheyla Ünal - Gülören Üniüoğlu - Çiğdem Soykan</i> (Şizofreni'de Aile Faktörü : «Expressed Emotion»la İlgili Bir Ölçek Denenmesi) .....	637
<i>Zehra Arıkan - Selçuk Candansayar - Behçet Coşar - Erdal Işık</i> (Alkol Kesilme Belirtilerinin Tedavisinde Diazepam ve Klonidinin Etkinliği; Plasebo Kontrollü Çift Kör Bir Çalışma) .....	647
<i>Nazlı Dalgıç - Arslan Tunçbilek - Yaşar Bilgin</i> (Gürültünün Ankara Esenboğa Havalimanındaki İşçilerin Sağlığı Üzerindeki Etkilerinin Araştırılması) ...	661
<i>Kaplan Arıncı - İbrahim Tekdemir - Umman Sanlıdilek - Ertan Güven</i> (Arcus Aortae ve Dallarının Varyasyonları) .....	671
<i>Olgun Arıbaş - Hadi Akay - Vedat İçöz - İlker Ökten - Şevket Kavukçu - Şinasi Yavuzer</i> (Spontan Pnömotoraksilerin Etyolojisi : 352 Olgunun Değerlendirilmesi) .....	681
<i>Zehra Arıkan - Selçuk Candansayar - Behçet Coşar - Erdal Işık</i> (Alkol Bağımlılığı-Demografik, Sosyo-Kültürel, Bireysel Özellikler ve Hastalığın Algılanışı Üzerine Bir Çalışma) .....	699
<i>Esra Erden - Işın Kuzu - Arzu Ensari - Orhan Bulay</i> (Glial Tümörlerde Gradelere (326 olgunun histopatolojik sınıflandırılması ve gradelere ayrılması) .....	713
<i>Hamit Z. Gökalp - Ertekin Arasıl - Nihat Egemen - Tayfun Balım - Mustafa K. Başkaya - Ayhan Attar</i> (Spontan İntraserebral Hematomlarda Cerrahi Tedavi) .....	725
<i>Cavit Çöl</i> (Total Rektal Prolapsus Tedavisinde Sudeck'in Prosterior Rektopeksi Operasyonu (18 Olgu) (+) .....	737
<i>Ayşe (Fındıkoğlu) Bingöl - Nermin Mutluer</i> (Nörolojik Paraneoplastik Sendromlar) .....	749
<i>Orhan Yiğitbaşı - Hamit Ersoy - Ekrem Özmen</i> (Prostat Kanserli Hastalarda Bilateral Orkiektomi ile Bilateral Orkiektomi-CPA Tedavisinin Karşılaştırılması) .....	769
<i>Orhan Yiğitbaşı - Hamit Ersoy - Fatih Yalçınkaya</i> (Prostat Kanserli Hastalarda Bilateral Orkiektomi ile Bilateral Orkiektomi ve Flutamid Tedavisinin Karşılaştırılması) .....	777
<i>Ayhan Attar - Gamze Eroğlu - Doğan Öge</i> (Kronik Nörolojik Hastalık Belirtileri Gösteren LYME Hastalığı : Olgu Sunumu) .....	785
<i>Hüseyin H. Özsan</i> (Bilirkişilik) .....	791

**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MECMUASI**  
A. Ü. Tıp Fakültesinin yayın organıdır.

**YAYIN KOMİSYONU**  
**BAŞKANI**

Prof. Dr. Yücel KANPOLAT

**YAYIN KURULU**

Prof. Dr. Sevgi Gözdaşoğlu

Prof. Dr. Işık Sayıl

Prof. Dr. İ. Haluk Gökçora

Prof. Dr. Nuri Kamel

Prof. Dr. Kürşat Altıntaş

Prof. Dr. Abdülkadir Dökmeci

Prof. Dr. Fikri İçli

Prof. Dr. Çetin Erol

Yılda 4 Sayı olarak yayınlanır. Dergide yayınlanan yazıların yazarları dergiye abone olmaya davet edilir. Öğretim Üyelerine : Yıllık dört sayı 40.000,— TL.; bu ücret Asistan, Pratisyen, Mecburi Hizmetli ve Araştırma Görevlisi'ne % 50 indirimli, Öğrenciye % 75 indirimli olarak uygulanır.

Ek bası (Reprint) ücretlidir. Reprint ücreti makalenin sayfa adedi ve reprint adedine göre yazarlara makale kabul yazısı ile bildirilir.

**YAZIŞMA ADRESİ :**

A. Ü. Tıp Fakültesi Yayın Komisyonu Başkanlığı

Sıhhiye - ANKARA

# ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MECMUASINDA YAZI YAYINLAYACAKLARIN DİKKATİNE

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

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

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

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

Editöre Mektup : Okuyucular dergimizde çıkan herhangi bir makale hakkında veya dergi ile ilgili bir konuda Editöre mektup yazabilirler. Bu yazılar, 500 kelimeyi geçmemeli ve en fazla 5 kaynaklı olmalıdır. Yazılar, konunun güncelliği geçmeden en kısa süre içinde gönderilmelidir.

5 — İlk Sayfa : Makale başlığı seksen harf ve fasılayı (80 daktilo vuruşu) geçmemelidir. Eğer yazı başlığı 40 harf ve fasıladan fazla ise, Mecmuadaki tek sayfalar başına konulmak üzere ayrıca kısaltılmış yazı başlığı (en çok 40 vuruş) makaleye eklenmelidir.

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

Çalışmanın yapıldığı ve yazarların çalıştıkları yer. yazarlarının altına yazılmalıdır.

GİRİŞ : 2. sayfa olarak düzenlenecektir. Araştırmanın amacı belirtilmeli, diğer benzer çalışmalara işaret etmeli, ancak geniş bir derleme (Kaynakların gözden geçirilmesi) önlenmelidir.

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

METİN YAZIMI : ANKARA TIP FAKÜLTESİ MECMUASI'nda yayınlanmak üzere gönderilen yazılar 21 X 30 cm boyutlarında standart daktilo kağıdına çift aralıklı olarak daktilo ile yazılmalı, sayfa sol yanında 3 cm. sağ yanında ise 2 cm. boşluk bırakılmalıdır.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tablo IV : Karaciğer absesinde mortalite oranları

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

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

TÜRKÇE ÖZET : Ortalama 50-100 kelime dolaylarında olmalı ve İngilizce özetten önde gelmelidir. Makale başlığının bu bölümde tekrarı gerekmez. Özet altına en az üç adet anahtar kelime yazılmalıdır.

YABANCI DİLDE ÖZET : Araştırmanın amacı, bulgular ve sonuçları kısa olarak içeren, en çok 100 kelime olmak üzere üç batı dilinden (İngilizce, Fransızca, Almanca) birinde hazırlanmış bir özet makale sonuna gelecek şekilde yazılmalıdır. Makale başlığının tümü de aynı yabancı dile çevrilerek bu özet üstüne yazılmalıdır. Özet altına en az 3 adet Key Words konmalıdır.

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

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

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

7. Fulton EF : Treatment of Bowen's disease with topical 5-FU, Arch Derm 97 : 178, 1968.
  8. Özer K, Kaya Z, Ayan B : Meigs sendromunda laparoskopinin değeri, A. Ü. Tıp Fak. Mec. 24 : 110, 1971.
  9. Oberman A ve ark. : Natural history of coronary artery disease, Bull N Y Acad Med. 48 : 1109, 1972.
  10. King EJ, Armstrong AR : A convenient method for determining serum and bile phosphatase activity. Canad Med Ass J 31 : 376, 1934 (Sherlock zikrediyor. Disease of the liver and biliary system. 3. bası, 1963 Blackwell Pub, Oxford, sayfa : 47).
  11. Shehadi WH : Clinical radiology of the biliary tract, 2. bası, 1963, Mc Graw - Hill Co. N Y, sayfa : 41
- Üç veya daha az olan yazar adlarının tamamı, üçden fazla olanlarda ise sadece ilk ad yazılıp ve ark-şeklinde devam edilmelidir. İbidem (İbid.) kısaltması ancak bir yazarın aynı mecmuada yayınlanmış, bir-birini izleyen yazıları referans olarak gösterilirse kullanılmalıdır.

## KOLOREKTAL KANSERLER

Ali Rıza Arat\*      Abdülmuttalip Ünal\*      Hikmet Akgül\*      Ragıp Çam\*  
Salim Demirci\*      Hilmi Kocaoğlu\*\*      Erhan Erdem\*\*

### EPİDEMİYOLOJİ

Kolorektal kanserlerden ölüm oranı batıdaki sanayi ülkelerinde artmakta ve erkeklerde akciğer kanserinden, kadınlarda da meme kanserinden sonra ikinci sırada yer almaktadır. Bu tümörler ailevi polipozis dışında 35 yaşın altında da görülebilmektedir. 50 yaşın üzerinde artma gösterirler. Görülme sıklığı en fazla 60 - 70 yaş arasındadır. A.B.D.'de kadın ve erkekler eşit olarak hastalığa yakalanırken, pekçok ülkede erkeklerde görülme sıklığı ve ölüm oranı daha fazladır. Mide ve özofagus kanserlerinin çok görüldüğü Japonya ve Finlandiya gibi ülkelerde nisbi olarak daha az rastlanmaktadır. Ölüm oranları Meksika, Polonya, Yunanistan ve Mısırdaki 100.000 de 3 - 6, A.B.D, Avusturya, İngiltere, Almanya ve İsviçre'de 18 - 23 dür. 1979 yılında ülkemizde yapılan bir araştırmada kolorektal kanserler, ilk beş kanser türü içinde yer almamış erkeklerde 9. kadınlarda ise 10. sırada olduğu anlaşılmıştır (3,9,15,40).

### ETİYOLOJİ

Hastalığa kesin bir neden bulunamamıştır. Geniş epidemiyolojik araştırmalar kolorektal kanserlerin en fazla Kuzey Amerika'da rastlanmakta olduğunu göstermiştir. Asya ve Afrika ülkelerinde daha nadirdir. Bu sonuç kolorektal kanserlerin çevre faktörleri ile yakın ilişkisini vurgulamaktadır. Kabızlık, şişmanlık, sigara, alkol ailevi polipozis gibi faktörler etiyojide önemlidir. Diyet faktöründe son senelerde önem kazanmıştır. Rafine karbonhidratlardan zengin, emilimi zor, sellülozdan fakir gıdalar, kalın barsaklarda içeriğin geçiş zamanının uzaması, içerikte bulunan karsinojenlerin barsak duvarına etki süresinin artması bu organın kanseriyle suçlanan diyet faktörleridir.

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı Öğrt. Üyesi

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı Araştırma Görevlisi

Safra asitlerinin ve kolesterolünün karsinojen etkileri hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Belirli bakteriler bilhassa clostridium ve bakterioidesler, bu maddeleri kullanırlar ve metabolik ürünleri karsinojen etki yapar. Bu tip bakteri florası fazla miktarda yağ yiyen kimselerde görülmektedir. Burkit, liften zengin (posalı diyet, kepek) diyetle beslenenlerde kolorektal kanserlerin az görülmesi arasında direkt bir ilgi olduğu Güney Afrika Bantularında göstermiştir.

Lifli gıdalarda beslenenlerde, gaitanın kolondan transit zamanı kısalmakta ve karsinojen maddelerle mukozanın teması daha az olmaktadır. Ancak kanserli olgularda yapılan araştırmalarda, kanser ile kolon transit zamanı arasında belirgin bir korelasyon saptanmamıştır. Bu nedenle liflerin etkisi açıklık kazanmamıştır. Mendelof lifli gıdalarla kolorektal kanser ilişkisini önemli sayarken, Drasar ve Irving bir ilgi bulamadıklarını bildirmektedir. Yüksek oranda şeker içeren diyetle beslenenlerin de kolorektal kansere, eğilimlerinin arttığı bilinmektedir. Bütün bu düşünceler göz önüne alındığında kolesterol ve dihidrokolesterolün mukoza üzerine karsinojen etkisi, barsak lümeninde değişen safra asiti oranı ve kolon bakterilerinin metabolik aktivitesi ile tümörjenik bileşiklerin oluşmasıdır. Karsinogenesisde rol oynayan mikrozomal miks fonksiyonlu oksidazların gastrointestinal sistem mukozasına etkisi biçiminde kolorektal kanserlerin etiolojisi yorumlanmağa çalışılmaktadır.

Viral enfeksiyonlar, sigara ,alkollü içecekler, aspest, triptofandan zengin yiyecekler, tirozin, nitrozaminlerin metabolitlerinin bulunduğu diyetler kolorektal kanserlerin etiolojisinde önemli kabul edilmektedir. 40 yaşından önce görülmesinde ailevi faktörler ile diğer risk faktörleri karışır. Kolon polipozisi ve kolorektal karsinoma arasında ilişki vardır. Kolorektal kanser nedeni ile ameliyat edilenlerin en az 1/3'ünde adenomatöz poliplere rastlanmaktadır. İnvaziv kanserlerin adenomatöz doku ile beraber bulunması, polibi oluşturan, hücrelerin giderek atipik görünüm aldıklarını düşündürmektedir. Familial polipoziste görülen adenomatöz poliplerin, premalign dönemde iyi araştırıldıklarında adenomaya benzerlik gösterdikleri ve polipozisin kolorektal karsinomaya neden olabileceği görüşüne kanıt olarak kullanılmaktadır (14,16,40).

Kolorektal polipler aşağıdaki gibi ayırt edilmelidirler :

a. **Adenomatöz polipler** : Kalın barsağın ve rektumun en sık rastlanılan neoplazmlarıdır. Büyüklüğü 1 mm'den küçük olabileceği gibi bazende çapı birkaç cm'yi bulacak kadar büyük olabilir. Çapları

1 cm den küçük olan polipler nadiren kanserleşirler. Adenomatöz poliplerin % 1 - 2'sinin kanserleştiği ve tüm kolon kanserlerinin ise yaklaşık % 10'nun bu tip poliplerden geliştiği saptanmıştır (8,22).

b. **Familial polipozis** : Dominant, herediter bir hastalıktır. Kolon ve rektumda yüzlerce saplı ve sapsız polip bulunabilir. 20 - 40 yaşları arasında daha sık görülür. Tedavi edilmemiş vakaların hemen hepsi kanserleşir. Bu nedenle familial polipozisli ana ve babaların çocukları mutlaka araştırılmalıdır (21).

c. **Peutz - Jeghers Sendromu** : Nadir görülen otozomal dominant bir hastalıktır. Mide, ince barsak ve kolonda çok sayıda polipler vardır. Dudaklarda, ağız mukozasında ve parmaklarda melanin pigmentinin oluşturduğu lekelerin görülmesi patognomiktir. Polipler hemartomdur ve malignite potansiyelleri çok azdır (8,22).

d. **Villöz Adenom** : Kolon tümörlerinin % 5'ni oluşturur. Prekanseroz bir hastalıktır. Tümör çapının 1 cm'den büyük olması, ülserleşme ve sertlik, etrafa infiltrasyon kanserleştiğini düşündürmelidir. Aşırı mukus salgılayan tiplerinde günde 1-3 litreye yakın sıvı kaybı olabilir (3,14).

e. **Gardner Sendromu** : Herediter bir hastalıktır. Polipozisle birlikte kafa ve yüz kemiklerinde osteom, deride fibrom ve epidermoid kist ile bulunabilir. İleri yaşlarda malignite potansiyeli kazanabilirler (14).

f. **Oldfield Sendromu** : Yaygın sebace kist ile kolon kanserinin ilişkisi gösterilmiştir (14,22).

g. **Juvenil Polipozis** : Juvenil polipozisi bulunan hastalar kolon kanseri için risk faktörü oluştururlar. Bunların akrabalarında da adenomatöz polip ve kolon kanseri gelişebilir.

Kolitis ülseroza geç dönemlerde kolon kanserine dönüşebilir ve bu hastalarda kolorektal kanser sıklığı normal popülasyona göre 5-10 defa daha fazladır. 25 yaşından önce bu hastalığa yakalananlarda bu risk iki mislidir. Granülomatöz kolit, Crohn hastalığı 21 yaşından önce başlamışsa pre-malign hastalıklardan sayılabilir. Bunlarda kanserleşme riski kolitis ülserozadan daha düşüktür (21,22,32).

#### **PATOLOJİ :**

Kolorektal tümörler % 40 rektumda, % 25 sigmoid kolonda, % 10 rektosigmoidde, % 3 çekumda, % 3 transvers kolonda, % 3.5 inen kolonda, % 3 sağ ve % 2.5 sol fleksurada görülürler (şekil-1). Bu ra-



## Kolon ve Rektum poliplerinin kanserleşme riski

Polip	Büyüklik ve kanserleşme oranı	(%)
Adenomatöz polip	0 - 1 cm	1
	1 - 2 cm	10
	2 cm'den büyük	50
Villöz adenom		20 - 40
Tübülovillöz adenom	1 cm'den büyük	20
Gardner Sendrom	50 yaşın üzerinde	90
Familiyal polipozis	40 yaşına kadar hemen hepsi kanserleşir. ve 15 yaşına kadar % 90 hastada semptomlar başlar.	
Juvenil Polipozis	Yüksek değildir.	
Feutz-Jeghers and Gardner Snd.		

kamlardan anlaşıldığı gibi kolorektal kanserlerin % 70'i rektum ve distal kolonda görülmektedir. % 30 oranında hastalığı rektal tuşe ile teşhis etmek mümkün olmaktadır.

Kolon kanserleri mikroskopik olarak :

a. **Polipoid Tip** : Karnıbahar görünümünde, yüzeyi enfeksiyon ve ülserasyon gösteren tümörlerdir. Genellikle sağ kolonda görülürler ve kanamaya neden olurlar.

b. **İnfiltratif Tip** : Daha çok sol kolonda görülürler. Kolon duvarında çepe çevre lümeni daraltıcı şekilde gelişim gösterirler.

c. **Ülseratif Tip** : Mukozada ülserasyonlar şeklinde görülürler ve sıklıkla çekumda yerleşirler.

d. **Kolloid Tip** : Jelatinimsi yumuşak kıvamda tümörlerdir. Çekum ve rektumda sık görülürler.

e. **Linitis Plastika** : Kolon duvarını geniş bir segmentte, duvar kalınlaşması ve lümen daralması şeklinde tutar.

Mikroskopik olarak kolorektal karsinomlar iyi, orta ve az diferan- siye olabilirler. Bu karsinomların % 10-15 kadarı musin salgılar. Musin salgılayan karsinomların prognozları daha kötüdür.

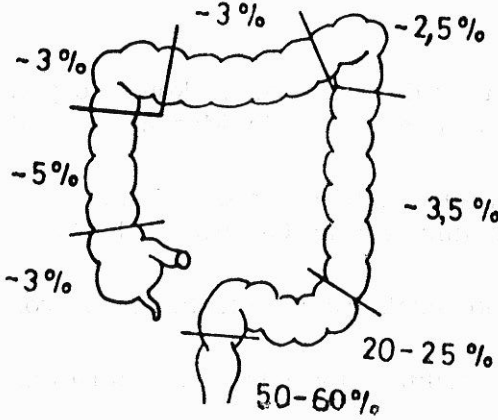
Kolon kanserlerinin % 95'i glandüler epitelden kaynaklanan adenokanserlerdir. Sarkomlar, karsinoidler, malign lenfoma, malign melanom diğer habis tümörleridir. Anal kanal tümörlerinin büyük çoğunluğu skuamöz tiptedir (3,5,14,15).

## KOLOREKTAL KANSERLERİN YAYILMASI

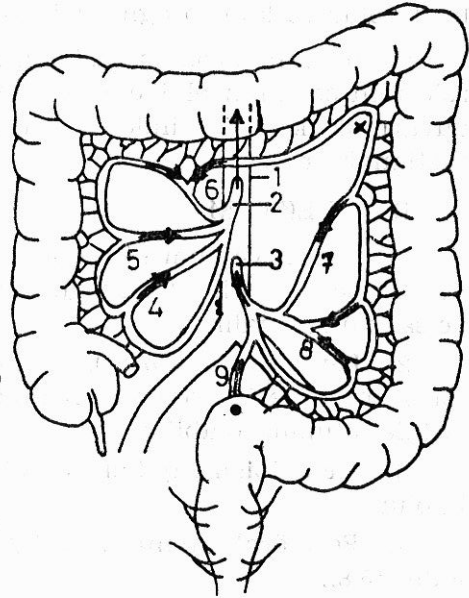
## A — KOLON

1. **Direkt yayılım** : Bu yayılım longitudinal submükoz lenfatik ağ ve intramüral lenfatiklerin invazyonu ile olur. Nadiren tümörün kenarındadır. Proksimalde 7 cm, distalde 4 cm'den uzağa gidemezler. Eğer tümör serozayı aşarsa komşu organlara yayılır.

2. **Hematojen yayılım** : Kan yolu ile yayılım sonucu özellikle karaciğer, akciğer ve kemikler tutulur. Ameliyat sırasında kan dolaşımına hücrelerin geçtiği % 50 oranında tesbit edildiğinden «no touch» tekniği önerilmiştir.



Şekil 1 : Kalın barsak kanseri lokalizasyonu



Şekil 2 - Kolon ve rektumun damarlanmasını len drenajı

- 1 - Aort
- 2 - A. Mesenterica sup.
- 3 - A. Mesenterica inf.
- 4 - A. ileocolica
- 5 - A. colica dext. x Riolon anastomozu
- 6 - A. colica med. ● Sudek noktası
- 7 - A. colica sin. → Lenf giriş yolu
- 8 - Aa. sigmoidales
- 9 - A. rectalis sup.
- 10 - A. rectalis med.
- 11 - A. rectalis inf.

3. **Lenfatiklerle yayılım** : En fazla bölgesel lenf bezleri ve mezenterik damarları izleyerek retroperitoneal periaortik lenf bezlerine metastaz yaparlar. Tümörün barsak duvarını aşmadığı durumlarda bile % 45 vak'ada lenf bezi tutulumu vardır. Tümör kitlesi ile nodal tutulum arasında pek ilgi yoktur.

4. **Yer çekimi ile metastaz** : Tümör serozayı aşınca bu tür metastazlar görülür. Tüm peritona yayılarak abdominal karsinomatöz görülebilir. Retrovezikal sahada olan tümörlerde rektal tuşede sert olarak hissedilir (Blummer'in rektal shelfi). Bazen bu hücreler overler üzerine yerleşerek (% 3-4 vak'ada) kadınlarda Krukenberg tümörlerine neden olurlar.

5. **Perinöral yayılım** : Kolon etrafındaki sinirlerin tutulumu yolu ile olur ve kötü prognoza işaret eder.

6. **İmplantasyon metastazları** : Ameliyat esnasında tümör hücrelerinin cerrahin eldivenleri, aletler v.s. ile taşınması sonucu karın duvarında, kesi üzerinde ve anastomoz hattında kanser nükslerine rastlanabilir (8,9,37).

## B — REKTUM

1. **Direkt yayılım** : Tümör barsak duvarını aşınca komşu organ ve dokulara yayılır. Vajen duvarını invaze edebilir. Mesane, prostat ve sakruma yayılır.

2. **Lenfatik yayılım** : Lenfatik zincir subhemoroidal, iliak ve inferior mezenterik arter ve aorta boyunca uzanır. Obturatu lenf bezleri de tutulmuş olabilir.

3. **Hematojen yayılım** : Özellikle uzak organ metastazları bu yolla olur.

4. **Perinöral yayılım** : Bu tip yayılım varsa lokal nüks şansı fazladır (5,8).

**EVRELENDİRME** : Evrelendirme kolorektal karsinomlarda prognozu belirleme açısından önemlidir.

Tümörün kolon duvarın katları ve mezenter lenf ganglionlarındaki yayılım göz önüne alınarak, kolon ve rektum tümörlerinin sınıflaması aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Anüs için henüz bir sınıflandırma getirilmemiştir.

İlk kez Dukes tarafından 1932'de yapılan ve kriter olarak da primer tümörün barsak duvarı içindeki durumu ile bölgesel lenf nodülleri tutulmasının kullanıldığı evrelendirme bugün de geçerliliğini ko-

rumaktadır. Bu evrelendirme temelde korunduğu halde pekçok modifikasyon geçirmiştir.

American Joint Committee'nin (AJC), TNM sınıflandırması :

T : Tümör büyüklüğü

Tx : Tümör büyüklüğünü belirleyen kriterler eksiktir.

T0 : Primer tümöre ait delil yok.

Tis : Carsinoma in. situ

T1 : Tümör mukozada yada submukozada.

T2 : Tümör barsak duvarında fakat onu aşmamış.

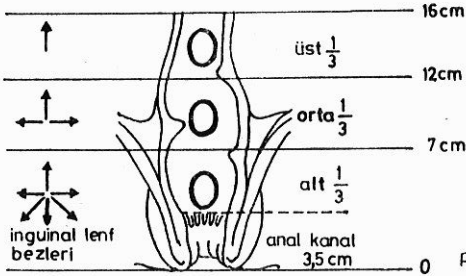
T2a : M. propriada kısmi invazyon.

T2b : M. propriada tam invazyon.

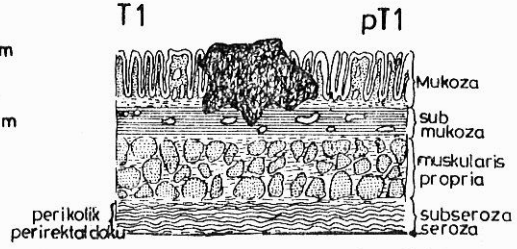
T3 : Bütün barsak duvarında tümör var. Komşu dokulara invazyon olabilir veya olmayabilir. Fistül olabilir veya olmayabilir.

T4 : Direkt yayılımla komşu dokularda tümör varlığı yada organlarda tümör infiltrasyonu.

T5 : Multipl primer carsinoma; çok büyük tümörler.



Şekil 3 - Rektum kanserinin lokalizasyonu-na göre metastaz yerleri



Şekil 4 - Tümör submukozaya kadar yayılmış

N : Lenf nodülü

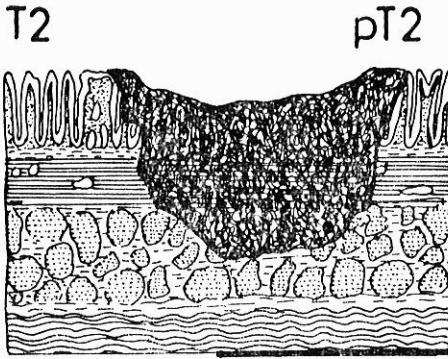
Nx : Belirtmek için yeterli bilgi yok.

N0 : Nodlarda tutulma yok.

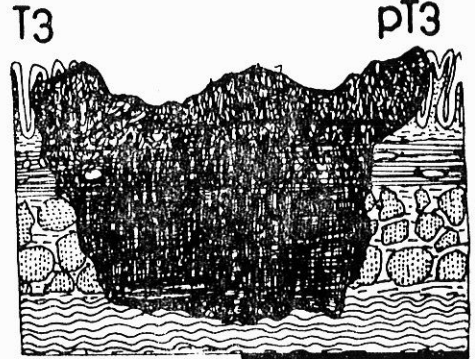
N1 : Primer lezyona komşu regional lenf nodlarında tutulum.

N2 : Rezeksiyon bölgesinin yada bağlanan vasküler yapıların ötesinde lenf bezi tutulumu.

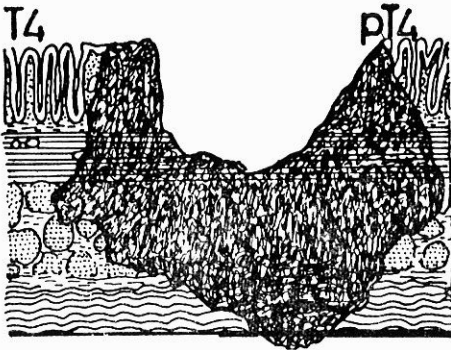
N3 : Lokalizasyonu belli olmayan metastaz içeren lenf nodları.



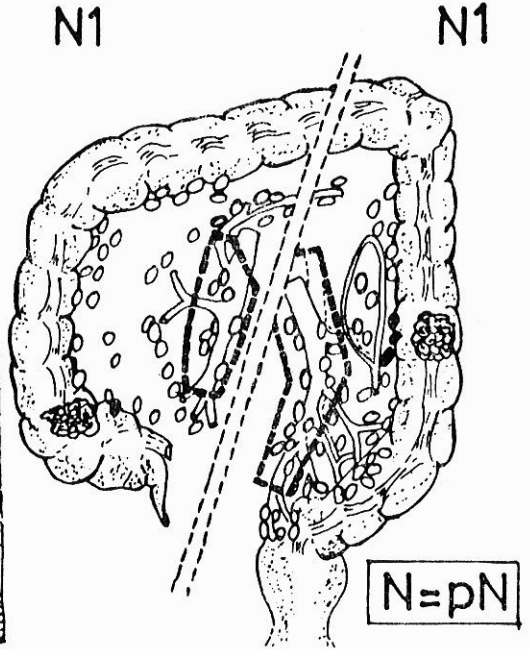
Şekil 5 - Tümör muskularis propriaya kadar yayılmış.



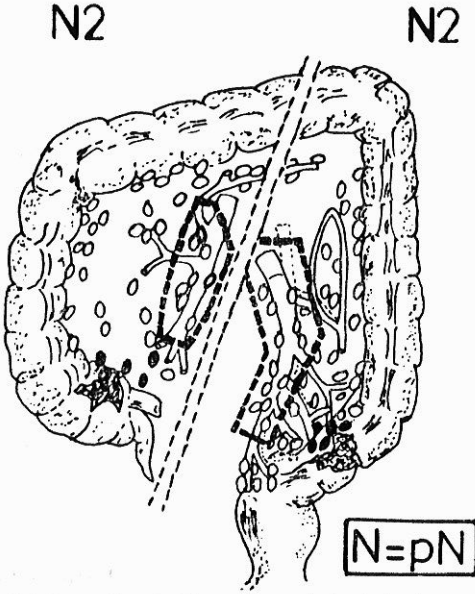
Şekil 6 - Tümör subserozaya veya peritonize olmamış perikolik ve perirektal dokulara yayılmış



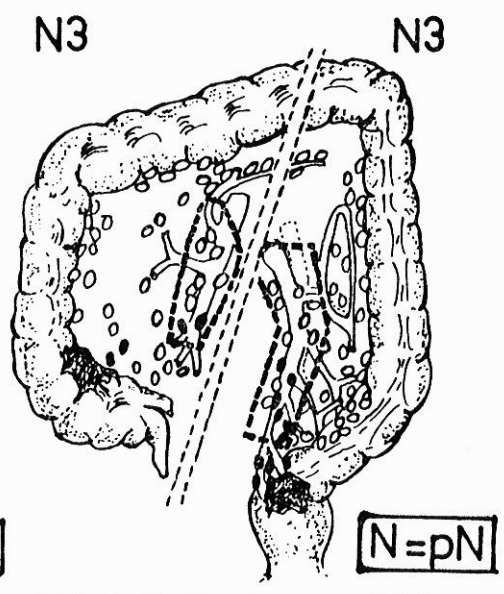
Şekil 7 - Tümör viseral peritona veya diğer organ veya yapılara direk olarak perforasyon göstermektedir.



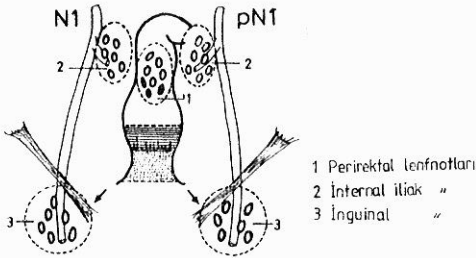
Şekil 8 - Perikolik ve perirektal lenf nodüllerinin 1-3'ünde metastaz



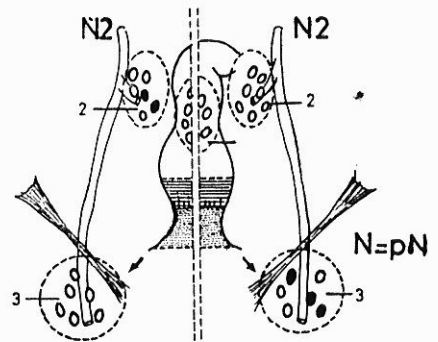
Şekil 9 - Perikolik veya perirektal lenf nodüllerinde 4 veya daha fazla metastaz



Şekil 10 - Vasküler trunkusun yönü boyunca uzanan herhangi bir lenf nodülünde metastaz.



Şekil 11 - Perirektal lenf nodüllerinde metastaz.



Şekil 12 - Tek taraflı internal iliak lenf nodüllerinde ve veya inguinal lenf nodüllerinde metastaz.

M : Uzak metastaz

M0 : Uzak metastaz yok.

M1 : Uzak metastaz var.

Mx : Uzak metastazı o anda belirleyecek yeterli bilgi yok.

Literatürdeki değişik çalışmalar incelendiğinde kolorektal kanserlerin % 15'i Dukes A, % 35'i B, % 50'si C evresindedir (5,16,22,28).

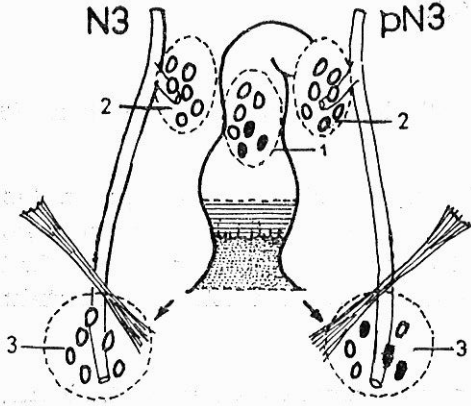
Evre	T	N	M	Dukes
Evre 0	Tis	N0	M0	
Evre I	T1	N0	M0	
IA	T2	N0	M0	Dukes A
IB				
Evre II	T3	N0	M0	Dukes B
Evre III	Herhangi bir T	N1	M0	
	Herhangi bir T	N2,3	M0	Dukes C
Evre IV	Herhangi bir T	Herhangi bir T	M1	(Dukes D)

#### KLİNİK TABLO :

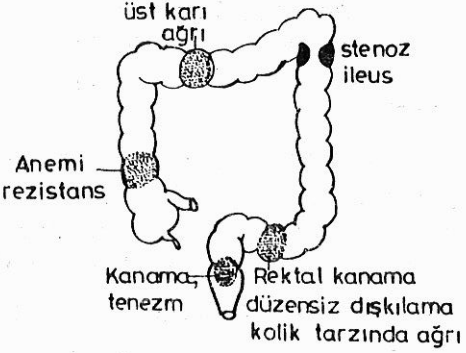
**Sağ Kolon Kanser :** Sağ kolonda bulunan habis lezyonlar genellikle hacim işgal eden polipoid kitleler, olduğu halde nadiren barsak tıkanmasına sebep olurlar. Yüzeyleri boyunca devamlı kanama meydana geldiğinden aşikar bir anemi tablosu meydana gelir. Sağ tarafta yer alan bu çeşit lezyonların karakteristik özellikleri olarak nitelenebilecek üç bulgu; anemi, kilo kaybı ve sağ alt kadranda kitle varlığı şeklindedir.

Klinik tabloyu aşağıdaki şekilde özetleyebiliriz :

- Açıklanamayan kuvvetsizlik ve anemi
- Gaitada gizli kan
- Dispeptik şikayetler
- Palpabl abdominal kitle
- Sağ alt kadranda ve epigastriumda ağrı
- Karakteristik röntgen bulguları (3,8,14).



Şekil 13 - Perirektal ve inguinal lenf nodüllerinde metastaz.



Şekil 14 - Kolorektal kanserlerde esas semptomlar.

**Sol Kolon Kanseri :** Sol kolonda rasltanan lezyon tipi ise anüler skiröz biçimde olduğundan, tabloya barsak obstrüksiyonu belirtileri hakimdir. Defekasyon alışkanlığındaki bu değişikliklerin meydana gelmesi, obstrüksiyona ait semptomlar ve gaitada makroskopik olarak tesbit edilen kan gibi bulgulara çoğu zaman rastlamak mümkündür. Defekasyon sırasında dışarıya atılan gaitanın «ince kalem» gibi sütunlar halinde olması, dikkat edildiği takdirde son derece önemli bir bulgudur. Yine hastanın giderek laksatif alma gereksiniminin ortaya çıkması olgularına sık rastlanır.

- Barsak alışkanlıklarının değişikliği
- Gaitada aşık kan
- Sigmoidoskopik bulgular
- Karakteristik röntgen bulguları şeklinde klinik tabloyu özetleyebiliriz (3,8,14,22).

**Rektum Kanseri :** Rektum kanserlerinin en önemli ve en erken belirtisi rektal kanamadır. Semptomlar, tümörün barsak lümenini daraltma ve irritasyonu (tenezm ve kolik tarzındaki ağrılar) sonucu ortaya çıkar. Kanama, defekasyon alışkanlığının bozulması ve kilo kaybı en sık izlenen bulgulardır. Daha az görülen belirtiler ise, rektumda ağrı, tenezm ile birlikte barsak tıkanmasına ait bulgular ve diareddir. Ayrıca karın alt bölgesinde ağrı ve anemi de görülen diğer semptomlardır.



- Rektal kanama
- Barsak hareketlerinde değişiklik
- Tam boşalamama
- Rektal tuşede tümör
- Sigmoidoskopik bulgular şeklinde tabloyu özetleyebiliriz (8, 22,33).

**TANI YÖNTEMLERİ :** Tanısal araştırmada hastanın prezantasyonunun acil olup olmamasına (obstrüksiyon ya da perforasyon) göre belirlenir. Komplike vakalarda tanısal araştırma, anamnez, fizik muayene, akciğer grafisi, EKG ve basit laboratuvar testleri ile sınırlıdır.

Komplike olmayan vakalarda :

**Fizik Muayene :** Kolorektal tümürlü hastalarda karının fizik muayenesi önemli ip uçları verebilir. Karın muayenesinde kitle, karaciğer metastazı, asit ve portal hipertansiyona ait bulgular aranmalıdır. Muayenede lokal hastalığın sınırları, uzak metastazlar ve tedaviyi engelleyecek diğer organ hastalıkları, inguinal ve supraklavikuler bölgelerde lenf nodları aranmalıdır. Büyük ve sert nodül bulunursa biopsi yapılmalıdır.

**Rektal Tuşe :** Kolorektal kanser şüphesi bulunan hastalara mutlaka rektal tuşe yapılmalıdır. Rektum kanserlerinin % 70'i rektal tuşede hissedilir. Rektal tuşe diz dirsek, jinekolojik ve sol Sims pozisyonlarında yapılabilir. Tuşede tümörün boyutları, sınırları, yüzeyi ve etraf dokularla olan ilişkisi tayin edilmeye çalışılmalıdır.

**Proktosigmoidoskopi :** Kolorektal tümörlerin % 50'si proksigmoidoskopun erişebileceği bölge içerisindedir. Rektumdaki küçük bir lezyon baryumlu kolon grafisinde gözden kaçabileceğinden, rektal tuşede rektumun üst bölümüne erişilemeyeceğinden, üst rektum ve alt sigmoiddeki lezyonların tanısı için sigmoidoskopi kesinlikle gerekli bir işlemdir. Bu işlem esnasında tümörden biyopsi mutlaka alınmalıdır (8,14,16).

**Kolonoskopi :** Fleksibl fiberoptik kolonoskoplar sayesinde kolonun herhangi bir seviyesindeki tümörü görmek ve biyopsi almak mümkündür.

**Radyolojik İnceleme :** Diğer teşhis yöntemleri ile teşhis konmuş olsa bile multipl polipler, primer, ikinci ve üçüncü tümör odakları göz ardı edilmemiş olur. Radyolojik incelemede, dolma noksanlığı (yenik elma görüntüsü), darlık, opak maddenin bir seviyede kesilip

daha ileriye gidememesi, hava sıvı seviyesi görülebilir. Çift kontras ile kolon incelemesinde ise mukoza yüzeyindeki düzensizlikler ve ülserler oldukça iyi görülür. Ender durumlarda radyolojik incelemenin menfi olması kolonların salim olduğunu göstermez. Bilhassa sağ kolon tümörleri barsak çapının genişliği nedeniyle gözden kaçabilir.

Bazen kolon kanseri teşhisi konulan bir hastada baryumlu kolon grafisinden, inkomplet bir tıkanıklığın, komplet bir tıkanıklığa dönüşme riski nedeniyle kaçınmak gerekir (4,14,15).

**Bilgisayarlı tomografi :** BT bu gün; sindirim kanalının özellikle kitle lezyonlarında değerli bir yöntem olarak dikkati çekmektedir.

1 — Axial kesitlerde lezyonun mural, serozal komponentleri ile organ dışına yayılımı ve periton boşluğu incelenebilmektedir.

2 — Kitlenin yoğunluğu ile patolojik yapısı belirlenebilmektedir. (Kistik, solid, kalsifikasyon, nekroz alanları vs.)

3 — Kitlenin gerçek boyutları ölçülebilir.

Böylece lezyonun preoperatif evrelendirilmesi ve cerrahi girişimin planlanmasında önemli rol oynamaktadır.

Tüm gastrointestinal sistem tümörlerinde BT bulguları ile şu şekilde yapılmaktadır.

Evre I : Duvar kalınlaşması olmaksızın lümen içinde kitle.

Evre II : Duvar dışına infiltrasyon olmaksızın fokal veya diffüz duvar kalınlaşması.

Evre III : Kitlenin duvar kalınlaşması ile birlikte çevreye infiltrasyonu vardır. Regional lenf edenopati olabilir veya olmayabilir.

Evre IV : Uzak metastaz vardır.

BT ile kolorektal lezyonların iyi değerlendirilebilmesi için kolonların kontrast madde ile doldurularak varyasyonların iyi görülmesi gerekir.

Kolorektal tümörlerde BT'de çepeçevre duvar kalınlaşması, lümeni eksantrik yada konsantrik daraltan kitle şeklinde görülür. İleri evredeki tümörlerde komşu yapıların infiltrasyonu görülür (2,18,25).

**USG :** Barsağın tanınması ve diğer organlardan ayrılması sağlanabilir. Barsak duvarı kalınlaşması, lümen içi sıvısında artış, real time USG ile peristaltik aktivite gösterilebilir. Yine lenf adenopatiler ve uzak metastazlar değerlendirilir (43).

**Endoskopik USG** : 1980 yılında Hisanago, Dimagno ve arkadaşları USG ve endoskopiye birleştirilerek ilk EUSG metodunu klinik uygulamaya sundular. EUSG, kolorektal tümörlerin evrelendirilmesinde, submukozal tümörlerin teşhisinde ve cerrahi tedavi sonrası lokal nükslerin takibinde kullanılmaktadır. Beynon yaptığı çalışmalarında bu metodun BT'den daha üstün olduğunu göstermiştir. Shimuzu ve Rosch da yaptıkları çalışmalarda fleksibl kolonoskopik USG'nin kolon tümörlerinin evrelendirilmesinde BT'den daha üstün olduğunu bildirmektedirler (6,13,19,31,33,35,38).

**Nükleer Magnetik Rezonans (NMR)** : Santral sinir sisteminin NMR ile görüntülenmesi sırasında dokuların kontrastlanması ve ayırt edilmesinde sağlanan avantaj, abdomen incelenmesinde pek elde edilemediğinden ve abdomen anatomisinin karışıklığından ve görüntünün solunum hareketlerinden etkilenmesi nedeniyle CT'ye göre bir üstünlüğü gösterilememiştir. Ancak karaciğer metastazlarının teşhis ve takibinde kullanılabilir.

**Diğer Yöntemler** : Üriner traktusun durumunu değerlendirebilmek için rutin olarak İVP çekilmelidir. Böylece karşı taraf böbreğin fonksiyonu görülerek, atele olmuş böbrek veya üreter primer tümörle birlikte anblok çıkarılabilir.

Klinik ve fizik bulgular mesane invazyonunu düşündürüyorsa, sistoskopi uygulanır. Akciğer ve karaciğer tomografisi de yapılabilir. Şayet hepatik lezyondan şüphe ediliyorsa, karaciğerin vasküler yapısını ortaya koymak için hepatik anjiyografi değer taşır (1,5,34).

**LABORATUAR BULGULARI** : Rutin kan, rutin idrar, serum protein ve elektrolitleri, serum Ca, bilirubin, SGOT, SGPT, AP, kreatinin ve protrombin zamanı bilinmelidir.

**Karsinoembriyonik antijen (CEA)** : Onkofötal bir antijendir. Bazı hücrelerin membranlarında bulunan bir glikoproteindir. İlk kez 1965'de Gold ve Freedman tarafından gösterilmiştir. CEA'nın serumda yüksek düzeylere ulaşması kolorektal tümörler için spesifik değildir. Diğer gastrointestinal sistem kanserlerinde ve çeşitli benign hastalıklarda da yüksek bulunabilir. CEA'nın prognostik değeri vardır. CEA'nın en dramatik kullanımı uzun süreli bir klinik remisyondan sonra kolorektal kanserlerdeki erken nüksü göstermesidir. «The Gastrointestinal Tumor Study Group'a» göre cerrahiden 1 ay sonra CEA'nın 10 ngr/mlit'den yüksek ise nüks oranı, 10 ngr/mlit.den düşük olanlara göre daha yüksektir (12,20,39,42).

**Monoklonal Antikorlar :** Bu yöntem tanı ve tedavide ümit verici bir yöntemdir. Radyoaktif işaretlenmiş antitümör monoklonal antikorlar iv. enjekte edilince vücuttaki malign hücrelerin gama kamera ile tesbitli esasına dayanır. Özellikle Ca 19.9 kolo-rektal kanserli hastalarda yüksek bulunur (16,27).

**Makro-kreatinkinaz-2 :** Kreatin fosfokinaz enziminin anormal bir izoenzimi olan bu maddenin kolorektal kanserli hastaların serumunda bulunduğu son yıllarda tesbit edilmiştir. Diğer gastrointestinal sistem tümörlerinde varlığı gösterilememiştir (27).

**TEDAVİ :** Kolorektal kanserlerin tedavisinde cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi imkanları ayrı ayrı ve beraberce kullanılabilirler. Ancak kolon kanserlerinin tedavisi palyatif veya küratif olsun öncelikle cerrahidir (7).

Kolorektal karsinomların cerrahi tedavi prensipleri lezyonun lokalizasyonu ve evresine göre değişir. Kanser cerrahisi için geçerli prensipler buradada uygulanmalıdır. Rezeksiyon kolorektal karsinomu içeren segment ile o segmentin damar ve lenfatiklerini içermelidir. İlgili segmentin rezeksiyonu sırasında mezenterin geniş olarak superior veya inferior mezenterik arterin ilgili kısımları içine alınarak çıkartılması gerekir. Bunun gayesi o segmentin lenfatiklerinde birlikte çıkartılmasıdır (7,9).

Kolorektal ameliyatlarda elektif cerrahi öncesi kolon içi bakteri kapsamı ve enfeksiyöz komplikasyonları minimuma indirmek için ameliyat öncesi barsak temizliğinin yapılması gereklidir. Bu tür ameliyatlarda, proflaktik antibiotik kullanımının yanı sıra mekanik barsak temizliğinin de yapılması gerekir. Barsak temizliğinin yapılmadığı ve antibiotiklerin verilmediği vakalarda % 22 - 65 oranında enfeksiyon oranı bildirilmiştir. Kolorektal cerrahide antibiotikler parenteral veya oral olarak verilebilir. Ancak oral kullanılacak antibiotiklerin GIS'den absorbe olmamaları gerekir. En sık rastlanılan patojen ajan gram (—) enterik basiller olduğundan Nikols ve arkadaşları mekanik temizliğe ek olarak oral neomisin ve eritromisin baz ile iyi neticeler elde etmişlerdir. Paranteral olarak da çok değişik antibiotikler; sefalosforin, aminoglikozit, klindamisin veya nitroimidazole kombinasyonları kullanılabilir. Bazı yazarlar antibiotik kullanımının enfeksiyon ihtimalini azalttığı buna karşılık bu işlemin enterokolitis pseudomembranoza ihtimalini ve lokal kanser nüksünü artırdığını söylerler (8,10,11,26,29,30).

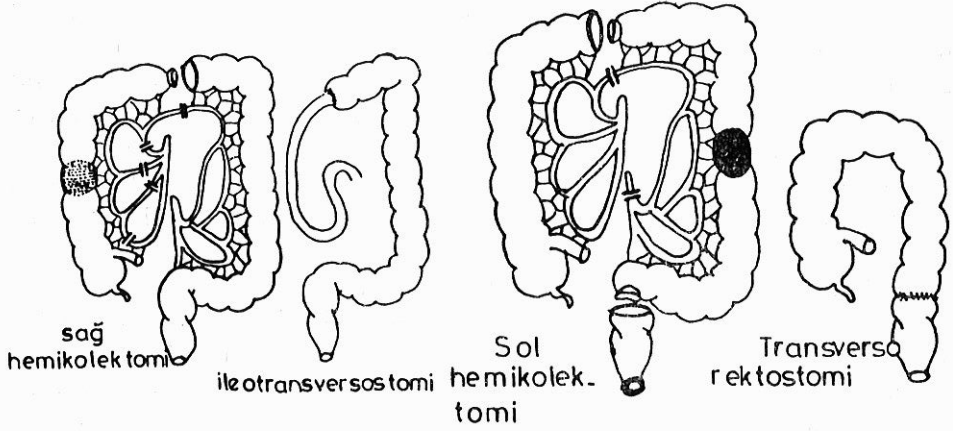
1970'li yılların başında Nikols kolon hazırlanmasında tüm barsak irrigasyonu (Whole gut) metodunu kullanmaya başlamışlardır. Bu metotta amaç; ameliyattan önce hastanın midesine nazogastrik sonda yerleştirilip ve dakikada 15-90 mlit. sıvı verilerek (izotonik, serum fizyolojik, ringer laktat vs.) volümojenik diare oluşturulmasıdır. Bu işlem ortalama 10 litre sıvı ile tamamlanır. Kardiovasküler patolojisi ve barsak obstrüksiyonu olanlarda uygulanmamalıdır. **1980'li yıllarda Devis sıvı elektrolit değişimini önlemek için barsak irrigasyonunda kullanılan yeni bir sıvı yapmışlardır.** Kolonda perforasyona neden olabilecek patolojilerde kesinlikle mekanik temizlikten kaçınılmalıdır (26,30).

Kolorektal karsinomlarda uygulanan cerrahi girişimler.

1 — **Sağ Hemikolektomi** (Şekil - 15) : Sağ kolon tümörlerinde uygulanır ve rektus koruyucu bir insizyonla yapılır. Karın açıldıktan sonra doku ve organlar küçük manipülasyonlarla ve patoloji malign ise «no-touch» tekniği uygulaması ile iatrojenik implantasyon önlenerek karın ekspolere edilir. Parietal periton çekumdan, fleksura hepaticaya kadar açılarak terminal ileumun son 10-15 cm'lik kısmı, çekum, çıkan kolon, hepatic fleksura ve transvers kolonun sağ yarısı serbestleştirilir. İleokolik arter ve ven, sağ kolik arter ve ven superior mezenterik arter ve ven çıkış yerlerine yakın bağlanıp kesilir. Bu arada sağ testiküler (ovarial) damarlar ve üreterin korunmasına özen gösterilmelidir. Bu standart rezeksiyondan sonra uç uca veya uç yan ile otransversostomi yapılır (14,15,16,43).

2 — **Transvers Kolon Rezeksiyonu** : Transvers kolonun distal kısmı ve fleksura lienalis tümörleri için uygulanır. Tümörün distal ve proksimal ucundan yaklaşık 10-15 cm uzaklıktan yapılan rezeksiyon transvers kolon tümörleri için yeterlidir. a. colica media superior mezenterik arterden çıkış yerine kadar hazırlanarak buradan bağlanır, bunun beslediği kolon parçası lenf bezleri ile birlikte çıkarılır. Anastomoz uçlarının beslenmesi bozulmayacak şekilde devaskülarize edilerek uç uca anastomoz yapılır (14,15,16,43).

3 — **Sol Hemikolektomi** (Şekil - 16) : Sol kolon tümörlerinde inferior mezenterik arter ve ven ile sol kolik arter diğer kolon segmentlerinin beslenmesini bozmayacak şekilde çıkış yerine en yakın yerden bağlanıp kesilir ve bu arterin beslediği kolon parçası mezozu ile beraber çıkarılarak proksimal ve distal uçlar uç uca anastomoz edilir. Buna sol hemikolektomi denilir (14,15,16,43).



Şekil 15 - Sağ kolon rezeksiyonu

Şekil 16 - Sol kolon rezeksiyonu

4 — **Sigmoid (Pelvik) Kolektomi** (Şekil - 17) : Sigmoid kolon tümörlerinde a. mezenterica inferior a. colica sinistra'yı verdiği yerin altından bağlanarak kesilir. Böylece inen kolonun alt kısmı ile rektumun üst kısmı arasındaki barsak parçası çıkarılır. Bu işlem sigmoid veya pelvik kolektomi denilir (7,9).

5 — **Anterior rezeksiyon** : Bu ameliyat rektumun yukarı kısım ve rektosigmoid kolon tümörlerinde uygulanır. Operasyona lateral bağların mobilizasyonu ile başlanır ve sigmoid kolon yukarı doğru çekilerek, pelvis peritonu rektosigmoid sınırda kolon etrafında sirküler şekilde açılarak yukarıya doğru itilir. Önde mesane, arkada sakrum üzerinden künt diseksiyonlarla rektum tümörün 6 cm distaline kadar serbestleştirilir ve tümörün alt ucundan 4 - 5 cm uzaklıktan rektum kesilerek, yukarı ucundanda kolon kesilerek ameliyat sahasından uzaklaştırılır. İnen kolon veya sigmoid kolon rektumla anastomoz edilir. Bu anastomozlar peritoneal refleksiyonun altında serozası olmadığı için anastomoz yetersizliği yönünden çok önemlidir. Eğer anastomoz güvenliğinden şüphe ediliyorsa koruyucu loop kolostomi açılabilir. Bazen de anastomozun güvenliğini sağlamak ve pelvisi doldurmak için bir omentum pedikülü serbestleştirilerek anastomoz takviye edilir. Anastomozun zor olduğu low anterior rezeksiyonlarda rektumdan itilen stapler cihazı ile anastomoz yapılabilir veya proksimal uç pelvise yerleştirildikten sonra hasta yüzükoyun yatırılarak presakral bir kesi ile küçük pelvise girilip güvenli bir anastomoz burdan yapılabilir (Mason yöntemi) (16,33,37).

6 — **Abdominoperineal Rezeksiyon** : Genellikle anal sınırdan 7-8 cm içerde olan tümörlerde uygulanır. Anüsten uzaklığı 7-11 cm içinde olan tümörlerde ise pelvis büyüklüğü, tümörün histolojik yapısına göre gerekirse, abdominoperineal rezeksiyon uygulanabilir. Rektumun abdominoperineal rezeksiyonu ilk olarak 1883 yılında Czerny tarafından gerçekleştirilmiştir. 1908 yılında Miles bugün bile en çok uygulanan ve kendi ismi ile anılan ameliyat tekniğini geliştirmiştir. Bu ameliyatta hem karından, hemde perineden çalışılır. Bu operasyonda kanserli barsak parçası ile anüs sfinkteri, m. levator aniler ve regional lenf bezleri ischio rektal fosa içindekilerle beraber çıkarılır. Kolonun proksimal ucu spina iliaca ant. sup. ile göbeği birleştiren hat-ta rektus kasının lateralinde açılan deliğe terminal kolostomi yapılır. Retroperitoneal olarak yapılırsa, herni, prolapsus, ince barsak obstrüksiyonu gibi komplikasyonlar en aza indirilir (16,33,37).

7 — **Tümörün Üriner Traktüsü Tuttuğu Vakalar** : Primer tümörün geniş eksizyonu kuralı hiçbir yerde kolorektal tümörlerin üriner traktüsü tuttuğu zamanki kadar önemli ve hayati değildir. Kurabl vakalarda ilgili segmenti tümü ile çıkarmak için her türlü çaba gösterilmelidir. Mesane ve üreteri koruyarak sadece tümörü kürete etmek aylar içinde hızlı bir nüks ve üriner sistem obstrüksiyonu gelişeceğinden uygun değildir.

Tümörün mesaneyi infiltre ettiği durumlarda ilgili bölge rezekte edilir ve mesane üç planda kapatılır ve 10 gün süre ile mesane kate-terizasyonu yapılır. Üreterin küçük bir segmentinin eksizyonunda uç uca üretero-üreterostomi ile onarım yapılır. Uzun bir üreter segmentinin veya mesane trigonunun çıkartılmasında ise uygulanacak iki seçenek vardır. Yeteri uzunlukta üreter varsa neoüreteral sistostomi uygulanabilir veya üreter karşı üretere end to side (uç-yan) anastomoz yapılır.

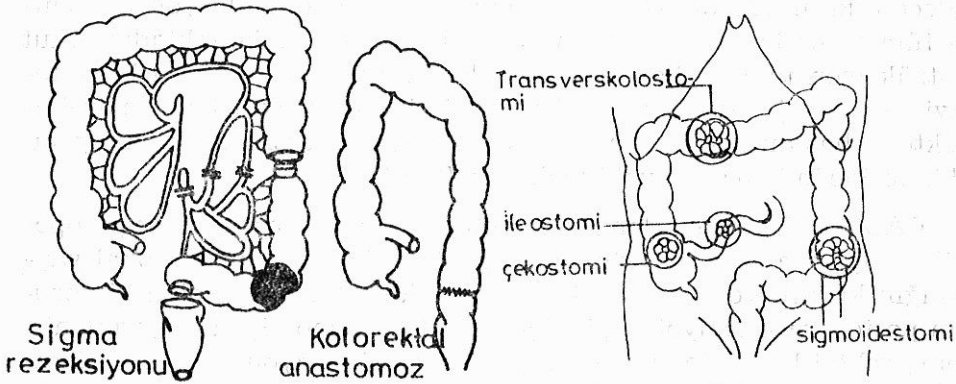
Kolonda geniş bir tümör varlığında böbrek tutulumu da mevcut-sa nefrektomi yapılır. Karşı böbrek fonksiyonunu görmek için preope-ratif İVP zorunludur (5,43).

8 — **Karaciğer Metastazı Bulunan Vakalar** : Kolorektal tümörle-rin ilk ameliyatı sırasında % 20-30 vakada görülen KC'de metastaz varlığı rezeksiyon için engel değildir. Kanama, obstrüksiyon gibi sık görülen komplikasyonları önlemek için yapılmalıdır. Yaygın hepatik tutulum ve genel durumu bozuk hastalar istisnadır. Başka uzak or-

gan metastazı olmadığı durumlarda ve KC'de 4'den az metastaz varlığında bunlar rezeke edilebilecek durumda ise segmentektomi veya lobektomi yapılabilir.

Eğer primer tümör kontrol altına alınmış ve KC'de bilateral lobe tutulum mevcutsa intraoperatif hepatik arter kateterizasyonu ve postoperatif KT önerilir. İntrahepatik kateter ile karaciğere kemoterapi karaciğer uygulamasının minimal morbitite ile 2 yılın üzerinde yaşam şansını verdiğini bildiren yayınlar vardır (1,4,5,9).

9 — **Kolostomiler** : Primer tümörün rezektabilite şansını yitirdiği vakalarda barsak pasajının devamı için pasajın kalıcı kolostomiler şeklinde veya normal barsak pasajının normal yoldan saptırılarak distal bölgenin istirahate alınması gayesiyle geçici kolostomiler şeklinde olur.



Şekil 17 - Sigma rezeksiyonu

Şekil 18 - Anüs preter şekilleri

Kolostomi yapılacak hasta psikolojik yönden kolostomili yaşama-ya hazırlanmalıdır (16,43).

10 — **Elektro-koterizasyon** : Bu işlem, yaşlı ve operatif yüksek risk taşıyan ve tümörü anal kanaldan itibaren 12 cm içinde olan, ve tümörü ekzofitik ve iyi diferansiye tümörlü hastalarda uygulanmalıdır. Bir kaç seansta yapılabilir. Lokal nükslerde de benzer şekilde davranılabilir. Yine kalıcı kolostomiye kabul etmeyen hastalarda da kullanılabilir. Madden ve Kandafalt 1954 ve 1975 yılları arasında koterizasyon ile 204 hastayı ortalama 4 seansta tedavi etmişler % 23.5 mortibite ve 5 yıllık yaşam oranını, operabl olan vakalarda % 71 operabl olmayan vakalarda ise % 41 olarak bildirmişlerdir (23,33).



11 — **Transanal Lokal Eksizyon** : Culey ve arkadaşları 4 cm'den küçük ekzofitik, iyi diferansiye, fikse olmayan, kolloid içermeyen ve yapılan tetkiklerde lenf nodu tutulumu olmayan tümörlerde lokal eksizyonu yapılabilecek bir yöntem olarak bildirmişlerdir (31,34).

12 — **Endoskopik Laser Tedavisi (ELT)** : 10 yıl önce ilk klinik uygulamasına başlanılan ELT öncelikle üst GİS kanamalarında denenmiş daha sonraki yıllarda GİS tümörlerinin palyatif küratif tedavisinde kullanılmıştır. Günümüzde ise endoskopik laser özefagus, mide, kolon ve rektum tümörlerinin palyatif tedavisinde ve Japonya'da erken mide kanserlerinin küratif tedavisinde kullanılmaktadır.

Kolorektal tümörlerin palyatif tedavisinde Mathus ve arkadaşları ELT'ni uygulamışlar ve % 94 hastada pasaj sağlamışlar ve % 89 hastada kanamayı kontrol edebilmişlerdir. Kolorektal kanserlerde ELT sadece rektum tümörlerinde uygulanan elektro-koagülasyon metodu-na tüm kolonda uygulanabilmesi ile üstünlük sağlamaktadır. Akut obstrüksiyon tablosu ile gelen hastalarda, operasyon öncesi laser tedavisi ile pasaj sağlanması acil cerrahi girişimi elektif hale çevirebilmekte ve hastanın kolon hazırlığı ve ameliyat öncesi hazırlıkları yapılabilmesine imkan sağlayabilmektedir (24,41).

**RADYOTERAPİ** : Kolon karsinomunda, lezyon rezekabl ise preoperatif radyoterapi ya da adjuvan radyoterapi kullanılmaz. Lokal yaygınlığın küratif rezeksiyonu imkansız kaldığı hallerde kolon tümörünün postoperatif radyoterapisi için sınırları hemokliplerle işaretlenir. Geniş rektal kanserler uterus veya mesane invazyonu gösteren kanserler radyoterapi ile tedavi edilir. Seyrek olarak radyasyondan sonra tümörün küçülmesi, rezeksiyon için elverişli bir durum olmasını sağlayabilir, fakat burada zamanlama önemlidir. Tedavinin bitiminden sonraki 6 hafta içinde operasyon yapılmalıdır. Preoperatif olarak 4500-4600 r 4-5 hafta uygulanması gibi yüksek doz kullanılan merkezlerde pozitif lenf nodu görülme şansı önemli ölçüde azalmıştır.

Karaciğer metastazları için adjuvan radyoterapi endikedir ve iyi sonuçlar verilmektedir. 2000 rad'lık modifiye bir doz genellikle önerilmektedir (1,5,9,16).

**KEMOTERAPİ** : Kemoterapik ilaçlardan çoğu kolorektal kanser türü için pek etkili sayılmazlar. Etkin görülen ilaçların etkinlik süreleri 2-5 ay gibi kısa ve geçicidir. Tedaviye objektif cevap alınan hastalarda ömür uzunluğu artabilir. Tek ilaç tedavisinde 5FU en etkin ilaç olarak görülmektedir. Son yıllarda 5FU etkisini artırmak amacıyla

leucorovin veya levamizole tedaviye eklenmiştir. 5FU 5 gün süre ile 600 mgr/m<sup>2</sup> dozunda ayda bir uygulanır. Bu ilaca objektif cevap oranı % 8-85 arasında değişmektedir. Ortalama cevap ihtimali % 20'dir. Elde edilen çok değişik cevap oranları; verilen doz verilme şekli uygulanan şema hastanın genel durumu, lezyonun büyüklüğü ve evvelce uygulanan tedavi gibi değişik parametrelerden etkilenmektedir. 5FU yetersiz kaldığında nitrosurea grubu (Me-CCNU, BCNU) veya Mitomycin-C uygulanabilir. Kombine tedaviden alınan cevaplarla ilgili ilk klinik bilgiler Mayo Kliniğinden gelmiş ve bu uygulamada 5FU, Me-CCNU, Vincristin ile alınan sonuçların yalnız 5FU'dan alınan sonuçlardan üstün olduğu gösterilmiştir.

Yine profilaktik olarak ameliyat travmasına bağlı sistemik dolaşıma katılan tümör hücrelerinin karaciğere inokülasyonunu önlemek için V. Porta kateterizasyonu ile 1000 mgr/gün dozu ile 5 gün 5FU infüzyonu yapılabilir. Peritonitis karsinamatoza durumlarında intraperitoneal kemoterapi faydalı olabilir (5,14,16,33).

Kombinasyon Şeması	Cevap Yüzdesi
5FU + MeCCNU + VCR	% 43,5 — 12
5FU + MeCCNU +	% 32 — 10
5FU + MeCCNU + VCR + DTI	% 15
5FU + MeCCNU + Daunomycin	% 19
5FU + CCNU + VCR	% 23
5FU + BCNU + STZ	% 18
5FU + BCNU + DTIC	% 43, 21
5FU + MMC + Ara-C	% 60 — 8
5FU + MMC +	% 45 — 19

5FU : 5-Fluoro Urasil, MeCCNU : Methy-Semustin, VCR : Vincristin, CCNU : Lomustin, BCNU : Carmustin, MMC : Mitomycin-C, STZ : Streptozotos, DTIC : Daçarbasine, Ara-C : Cytosin-Arabinoside.

**İMMÜNÖTERAPİ :** Black, Patt ve arkadaşları kolorektal kanserlerde bölgesel lenf nodüllerinde sinüs histiositosis saptanan hastalarda prognozun daha iyi olduğunu görmüşlerdir. Lokosit infiltrasyonu belirgin olan piyes ve bölgesel lenf nodülü incelemelerinde de benzer şekilde ve iyi prognoz dikkati çekmiştir. Bu tür morfolojik bulgular immünolojik aktivite ile klinik prognozun paralel gittiğine iyi bir kanıttır.

Konağın immün cevabındaki artış immün stimülanlarla meydana gelir. BCG, MER veya C-Pervun gibi aşılarda immün uyarı meydana getirerek etkili olmaktadır. BCG veya MER uygulandığında kanda tümör dokusu için spesifik sitotoksik T-lenfositleri çoğalır ve tümör hücrelerinde lizis meydana gelir. BCG'nin etkisi kısa süreli ve minimaldir. Bu nedenle immünoterapötik etkisi sınırlıdır.

İmmünoterapötik değeri daha fazla olan ve uygulamada tercih edilenlerin en önemlileri :

- 1 — Tümör associated antigen (TAA)
- 2 — Tümör necrosis factor (TNF)
- 3 — İnterferon
- 4 — Cytotoxic Monoclonal Antibody (CMA)

Kolorektal kanserlerde tümörün kontrolünde immün defansın öneminin büyük olduğu bilindiği için, uygun bir immünoterapi ile tümörün kontrol altına alınabilmesi imkan dahilinde görülmektedir.

İmmünoterapi, nonspesifik immünizasyon, pasif immünizasyon ve tümör spesifik transver faktör olarak 4 türlü uygulanabilir. Aktif spesifik immünizasyon ve interferon alfa-I ile yapılan tedavilerin daha başarılı olduğu anlaşılmıştır (20,27).

**KOLOREKTAL CERRAHİDE STAPLER KULLANILMASI :** Stapler temelde metalik gömücü sütür koyucudur. Stapler 1930 yılında Moskova cerrahi aletler geliştirme ve araştırma enstitüsünde dünyaya tanıtılmıştır. Bugün torako-abdominal gastrointestinal end to end tipleri geliştirilmiştir. Henüz kontrollü çok sayıda ve bol hasta içeren araştırmaların yayınlanmamış olmasına rağmen stapler bugün için anastomoz süresini azaltan ve kullanımı kolay bir alettir. Fekal bulama ve doku travması az olmaktadır. Fakat bu alet hiç bir zaman temel cerrahi becerilerin eksikliğini tamamlayamaz. Elle yapılan anastomozlarda ameliyatın kontrolü cerrahda olup, oluşabilecek hataları bir takım yeni maniplasyonlarla kapatılabilir. Bu durum stapler için söz konusu değildir. Özellikle ödemli ve ileri derecede yağlı appendices epiplokalı olan hastalarda anastomozun elle yapılması tavsiye edilir.

Ravitch ve Steichen'in söylediği gibi bütün hastalarda stapler kullanılması ne mümkündür ne de arzu edilir.

Goligher ve arkadaşları da 67 rektal anastomozda stapler kullanmışlar ve 6 hastada radyolojik olarak belirlenebilir kaçak tesbit etmişlerdir. Grovson ve Middleton 1984 yılında yayınladıkları makalelerinde staplerle acil veya elektif kolon anastomozu yaptıklarını ve anastomoz komplikasyonlarının % 4 olduğunu bildirmişlerdir. Sonuç olarak stapler anastomoz kaçağı ve ayrılması yönünde kolon anastomozlarında özellikle kullanılması gereken bir alet değildir.

Araştırmacı	Hasta sayısı	Komplikasyon (Anastomoz kaçağı) görülen hasta
Steichen	62	2
Brodman	88	—
P. Gordon	73	—
Chassin	61	—
Stephan	162	2

Bu tabloda ise çeşitli araştırmacıların stapler kullanarak anastomoz yaptıkları hasta ve komplikasyon sayısını görmekteyiz.

### KOLOREKTAL TÜMÖR CERRAHİSİNDE POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

Kolon cerrahisi ile ilgili komplikasyonların ortaya çıkma süresi çok farklıdır. 30 gün içinde çıkanlara erken, daha sonra çıkanlara geç veya kronik komplikasyonlar denir.

1 — **Paralitik İleus** : Genellikle laparatomiden sonra görülen bir durum olup, 3-4 günde geçmektedir. Tedavisi konservatif olup, nazogastrik aspirasyon, iv. sıvı ve elektrolit replasmanı yapılır.

2 — **Mekanik İleus** : Erken dönemdeki mekanik ileusların en sık görülen nedeni adezyonlar inflamatuvar süreçlere bağlı anastomoz darlıkları, teknik hatalar sonucu anastomoz darlıkları ve intraabdominal abse oluşumuna bağlı gelişen fibroz bantlardır. Goligher ve arkadaşları bu komplikasyonların görülme oranını % 3 olarak bildirmişlerdir. Erken dönemde görülen tıkanıklıkların % 50'si geç dönemde, kilerin % 22'si ameliyatsız açıldıkları için, önce 3-4 gün süre ile konservatif tedavi uygulanmalıdır. Bu süre sonunda netice alınmazsa laparotomi yapılmalıdır.

3 — **Sepsis** : Sepsis tablosu lokal veya jeneralize peritonit, stafilokoksik enterekolit, septisemi, yara veya intraabdominal abse, flegmon ve salmoneloz gibi değişik enfeksiyonlar şeklinde kendini gösterir. Sepsise neden genellikle gram (—) bakterilerdir. Tedavide kültür sonucuna göre hemen 2'li antibiotik başlanmalı hasta monitörize edilip özellikle CVP, PCWP ve saatlik idrarına göre sıvı replasmanı yapılmalıdır ve sepsis odağı bulunarak eğer apse ise drene edilmelidir.

4 — **Fistül** : Kolon ameliyatlarından sonra fistül gelişmesi anastomozun açılması veya ameliyatta kolonun yaralanması gibi nedenlerle oluşmaktadır. Antibiotik tedavisi ile beraber 4 haftalık bir hiperalbuminasyon yapılır. Eğer buna rağmen iyileşmezse, fistüllü kısım rezeke edilir, anastomoz yenilenir.

5 — **Kanamalar** : İntralüminer ve intraperitoneal olur. İntralüminer kanamalar anastomoz hattından intraperitoneal kanamalar genellikle vasküler yaralanmalara bağlıdır. Rektum ameliyatlarında perineden değişik miktarlarda kanama olabilmekte fakat genellikle 36 - 40 saat sonra kesilmektedir.

6 — **Anastomoz Hattında Darlık** : Anterior rezeksiyondan sonraki ilk bir kaç hafta sonrasında anastomozda bir miktar daralma olabilir. Fakat zamanla gaita pasjına bağlı olarak darlık ortadan kalkar 6 ay - 1 yıl sonra anastomoz yeri hiç belli olmaz. Eğer anastomoz tüm önlemlere rağmen genişlemezse dilatasyon yapılır.

7 — **Enkontinans** : Anterior rezeksiyondan sonraki kontinansın kalitesi kalan güdüğün uzunluğuna bağlıdır. Eğer kalan güdük 7 cm'den uzun ise kontinans oldukça iyidir. Rektum operasyonlarından sonra inkontinans % 8 oranında görülür.

8 — **Üriner Retansiyon ve Enkontinans** : Kolorektal tümör cerrahisinde üriner retansiyon sık görülen bir durumdur. Watson bu oranı % 50 olarak bulmuştur. Bu durum 1 - 2 gün sürebildiği gibi daha uzun da sürebilmektedir. Bu olayların mekanizması parasempatik ve simpatik sinir yaralanması ile açıklanır. Ameliyattan sonra 8 saat içinde idrar yapamayan hastalara idrar sondası takılması gereklidir. Daha sonra sonda çekilir. Bu arada hastaya 3x5 mg distigmin oral verilebilir.

9 — **Üriner Sistem Yaralanmaları** : Daha çok komplike vakalarda olmak üzere ureterler, mesane ve uretra operasyon sırasında yaralanabilmektedir. Böbrek yaralanmaları ise çok nadir görülmektedir. Madden (1967) % 4 oranında üriner sistem komplikasyonu bildirmiştir. Mesane yaralanmalarının % 0,5-3 arasında değişir ve erkek hastalarda daha sık görülür.

10 — **Seksüel Fonksiyon Bozuklukları** : Kolorektal tümör cerrahisinde seksüel disfonksiyon her iki cinstede de görülür.

Low anterior rezeksiyonda seksüel disfonksiyon oranı % 40-50 arasında değişirken bunlarda ejakulasyon bozukluğu % 60, empotans ise % 17 oranında görülür. Miles operasyonunda ise bu oran % 50 - 100 arasında değişir, % 52 oranında ejakulasyon bozukluğu olur. Empotans nedeni parasempatik inervasyon bozukluğudur. Ejakulasyon bozukluğunda ise sempatik inervasyon bozuktur (37,43).

**PROGNOZ** : Klinik bulgular ve hastalığın yaygınlığı prognoza etkilidir. Kolon ve rektum tümörlerinde yaşam süresi yaklaşık olarak aynıdır.

### Prognostik Faktörler

#### A — KLİNİK

Bulgu	Prognoza etkisi
Asemptomatik	İyi
Uzun süreli semptom	Belki iyi
Genç yaş	Kötü
70 yaş üstü	İyi
CEA (Ameliyat öncesi)	
5 ngr/mlit üstü	Kötü
5 ngr/mlit altı	İyi
5 ngr/mlit	Belirsiz
Obstrüksiyon	Kötü
Perforasyon	Kötü
İlk semptom kanama	İyi
Çevre organlara invazyon	Kötü
Fistül	Kötü
Tümör büyüklüğü	Etkisiz
Ülserasyon	Kötü
Polipoid	İyi
Sirküler tümör	Kötü

**B — HİSTOPATOLOJİK**

Bulgu	Prognoza etkisi
Histolojik grade	
İyi diferansiye G1	İyi
Az diferansiye G2	Etkisiz
Anaplastik G3-4	Kötü
Derin infiltrasyon	Kötü
Mukoid adenokarsinoma	Kötü
Taşlı yüzük hücreli adenokarsinoma	Kötü
Duvara penetrasyon	Kötü
Lenf nodülü tutulumu	Kötü
Lentatik invazyon	Kötü
Venöz invazyon	Kötü
Peri nöral invazyon	Kötü
Rezeksiyonda distal uç 5 cm'den daha az	Etkisiz
Lenf nodülü histolojisi	
Parakortikal immunoblast	İyi
Sinus histiositozis	İyi
Germinal center aktivitesi	Etkisiz
Primer tümör etrafında iltihabi reaksiyon	
Yok	Kötü
Şiddetli	İyi

Küratif rezeksiyonlardan sonra 5 yıllık yaşama oranı bütün kolon segmentlerindeki tümörler için aynıdır. Rektal kansinomlarda bu oran daha düşüktür. 5 yıllık yaşama barsak duvarında sınırlandırılmış vakalarda % 32, yaygın olanlarda sadece % 1,2 dir. Bütün safhalardaki tümörler nazara alınırsa ortalama 5 yıllık yaşama % 34'dür (5,16,39,40).

Burrey'in Duker klasifikasyonuna göre 2447, TNM klasifikasyonuna göre 1826 vakalık serilerinde patolojik evrelendirmeye göre prognoz.

Dukes	5 yıllık yaşam (%)	TNM evresi	yıllık yaşam (%)
A	81,2	0	75
B	64	I	70
C	27,4	II	58
D	14,3	III	25—33
		IV	6

**Kolonorektal Tümörlü Hastaların Takibi :** Muhtemelen hiçbir kanserde dikkatli takip kolorektal kanserdeki kadar önemli değildir.

Kolonorektal kanserleri izleyen polip veya kanser görülme sıklığı yüksektir. Kümülatif risk 15-20 yıl sonra % 15-20'ye erişir. Bunların tanısı ve tedavisi erkenden yapılmalıdır. Bir kez kolorektal kanser olmuş hastalar, diğer hastalardan çok daha yüksek bir risk taşıdıklarından, periyodik kolonoskopi uygundur. Tüm kolonun dikkatli bir incelemesi preoperatif olarak ya da operasyon sırasında yapılmamışsa senkron polip veya karsinom riskinin yüksek olması nedeni ile erken takip (3-4 ay içinde) önemlidir. Bu tip takipte ilave lezyonlar bulunduğu sürece periyodik kolonoskopi sık uygulanmalıdır. Bir kez tamamen negatif olduğu görüldükten sonra her 2-3 yılda bir kolonoskopi yeterli olabilir.

Rekurrens sıklığı nedeni ile takip çok önemlidir, zira bazı rekurrenslerin belirgin bir tedavi edilebilme şansı vardır.

- a — Anastomoz nüksleri
- b — Lateral pelvis duvarına fikse olmamış pelvik nüksler
- c — Hastaliksız oldukça uzun bir süre sonra karaciğer veya (daha nadiren) akciğerdeki tek metastaz rezeke edilebilir.

Nükslerin en erken tanısı için seri halde karsinoembriyonik antiijen (CEA) tayinleri fikri tartışılmalıdır. Bazıları, yükselmekte olan CEA değerlerine dayanarak dikkatlice tekrar değerlendirme yapmanın bazı hastalarda rezeksiyonla iyileşme sağlayacağı kanısını taşımaktadırlar. Eğer gerçekten etkili bir kemoterapi rejimi geliştirilebilirse seri halinde CEA tayinlerinin çok daha fazla geçerliliği olabilir (14,16,40).

## LİTERATÜR

1. Adson MA van Heerden JA : Major hepatic resections for metastatic colorectal cancers. Am. Surg. 191 : 576, 1980.
2. Ambrose J Hoounsfield G : Computerised transverse axial tomography. Br. J. Radial 46 : 148, 1973.



3. Arthur L Kenneth E Gene Francis C : Anorectal presacral and sacral tumors. WB Saunders Comp. Philadelphia 1987.
4. Avots K : Gastrointestinal and hepatobiliary malignancies. Surg. Clin. of N. Am. Vol. 66 : 793-800, 1986.
5. Berk Ö : Onkolojide genel ilkeler ve tedavi olanakları. GATA : 41, Sayfa : 348-362, 1986.
6. Beynon J Fay DMA : Endoluminal ultrasound in the assesment of local invasion in rectal cancer B.J. Surg 73 : 474-477, 1986.
7. Bouman DL Weaver DW : Colon Cancer : Surgical therapy Gastroenterol Clin. N. Amer. 17 : 859, 1988.
8. Bumin Orhan : Sindirim Sistemi Cerrahisi II. Cilt Elif Matbaacılık Ankara, 1980.
9. Charles M Michael T Kenneth P : Gastrointestinal neoplasm Cancer treatment chapter 14, 232-259, 1990.
10. Condon RE : Efficacy of oral and systemic antibiotic prophylaxis in colorectal operations. Arch. Surg. 118 : 496, 1983.
11. Cornors JE Rapp RP : Role of Cephalosporin Antibiotics in Surgical Prophylaxis Pharmacy International 7 : 42, 1986.
12. De Vita : Tumour Markers. Cancer principles and practice of oncology Chapter 16 section. 2. copyhight 1985 by J.B. Lippincott comp.
13. Dimagno EP Buxton JL Regan PT : Ultrasonic endoscop : Lancet 22 : 629-631, 1980.
14. Edward H Stanley M : Principles of Surgery. Chapter : 28 Sayfa : 1190-1219, 1985.
15. Gardner B Herbsman H : Cancer of the large and Small intestines. The practice of cancer surgery : 205-230, 1982.
16. Goligher JC : Surgery of the Anus, Rectum and Colon 4th ed Bailliere Tindall, London 1984.
17. Gordon PH Vasilesky CA : Experience with stapling in rectal Surg. Clin. N. Ame. 64 : 555, 1984.
18. Halversen RA Thompson WM : Computed Tomographic Staging of Gastrointestinal Tract Malignancies. Invest Radiol 22 : 2, 1987.
19. Hisanago K Hisanago A Nagato K : High speed rotating scanner for transgastic sonography AJT 135 : 627-639, 1980.

20. Hollishead A : Tumour associated antigens. *Canser* 56 : 480-89, 1985.
21. Jagelman AG : Familial polipozis coli. *Surg. Clin. N. America* 63 (1) : 117, 1983.
22. Kowslowski L Bushe KA Schwemmle K : *Lehrbuch der Chirurgie 3. volig neu bearb. Aufl. Stuttgart; New York Schatlentaoer* 1988.
23. Madden JL Kandalaf SJ : Electrocuagulation as a primary curative method in the treatment of carsinoma of the rectum. *Surg. Gyn. Obst.* 157 : 164, 1983.
24. Mathus-Vliegen EMH Tygtat GNJ : Analysis of Nd : YAG laser photocoagulation in gastrointestinal tumors. *Endoscopy* : 22 : 17-23, 1990.
25. Mayes GB Zornoza J : Computed Tomography of Colon Carcinoma *Am. J. Roentgen* 135 : 43, 1980.
26. Minervini S Williams J Donovan IN ve Ark : Comparison of three Methods of Whole Bowel irrigation. *A.J. Surg.* 135 : 43, 1980.
27. Moore M : Cancer and immunology, *Current opinion in immunology* 1 : 861-862, 1989.
28. Multidisipliner kanser kursu *Ank. Üniv. Tıp Fak. : Sayfa* : 8-32, 1988.
29. Micols RL Broido P Condon RE : Effective preoperative neomycin, erythromycin intestinal preoperation on the incidence of infections following colon surgery. *Ann Surg* 143 : 94, 1983.
30. Noyan T Sayek J : Kolorektal ameliyatlarda barsak hazırlığı *Çağdaş Cerrahi Dergisi* 2 : 118, 1987.
31. Rifkin MD MC Glynn ET Marks G : Endorectal sonographic prospective staging of rectal cancer : *Scand J. Gastroenterol* 1986 21 (Suppl 123) 99-103.
32. Robert N Richard E : The incidence of the colon Carcinoma Complicating Ulcerative Colitis : *Surg. Clin. N. Ame* : Vol ; 6 801-805, 1986.
33. Roger R Dozis Michael E Pezim Leonard L Gunderson : Carcinoma of the Rectum : *Current Management Surg. Clin. N. Ame.* Vol : 6 : 821-829 ,1986.
34. Rosi PA : Planning Surgery for colon carcinoma *Surg. Clin. N. Am* 50 : 81, 1970.
35. Rösch T Lorenz T Classen M : EUS inthe evaluation of colon and rectal disease : *Gastrointest. Endosc.* 36 : 33-39, 1990.
36. Sched KS Conner C Jones CW ve ark : A comparison of stapled and sutured anastomoses in colonic operations. *Surg. Gyne. Col, Obst* : 155 : 489, 1982.
37. Shackelford Richard T Zuidema George D : *Surgery of the Alimentary tract.* vol : III., 2nd. ed. WB. Saunders, Philadelphia 1982.
38. Shimuzu S Taclo M Kawai K : Use of EUS for the diagnosis of colorectal tumors. *Endoscopy* 22 : 31-34, 1990.

39. Susan LC Sarah TL : Present status of serum tumor markers in diagnosis, prognosis and evaluation of therapy. *Cancer investigation* 4 : 305-327, 1986.
40. Uluslararası Kanserele Savaş Birliği. Klinik Onkoloji. Sağlık Bakanlığı yayınevi 156-161, 4. baskı - 1990.
41. Unger S Stern J Arrayo P : Endoscopic ND : YAG laser treatment of colorectal neoplasms *Am. Surg.* 56 : 153-157, 1990 .
42. Wanebo HJ : Are carcinoembryonic antigen levels of value in the curative management of colo-rectal cancer. *Surgery* : 89 : 290, 1981.
43. Welch JP Welch CE : Operative Management of cancer of the colon maingot R, *Abdominal Operations* ; Seventh Edition 1980.

**ŞİZOFRENİ'DE AİLE FAKTÖRÜ :  
«EXPRESSED EMOTION»LA İLGİLİ BİR ÖLÇEK  
DENEMESİ**

**Oğuz E. Berksun\***      **Atila Soykan\*\***      **Süheyla Ünal\*\*\***  
**Gülören Ünlüoğlu\*\*\*\***      **Çiğdem Soykan\*\*\*\*\***

Şizofreni major psikiyatrik bir sendrom olarak toplumlarda en çok görülen ruhsal bozukluklardan biridir (7). Genel hatlarıyla, sanrılar, varsanılar, düşünce, duygulanım ve davranış bozuklukları, sosyal içe çekilme gibi çeşitli belirti ve bulgularla seyreden ve kronikleşme riski yüksek olan bu ağır ruhsal bozukluk geçen yüzyıl içinde ve günümüzde en çok ilgi çeken çalışma alanını oluşturmaktadır. Üzerinde biyolojik, psikolojik, sosyal ve klinik alanlarda kapsamlı çalışmalar yapılmaktadır.

Bugün şizofreni yaygın biçimde, beynin organik bir hastalığı olarak kabul edilmektedir. Ancak ileri sürülen biyolojik faktörler tek başlarına hastalığın ortaya çıkışını gidişini ve sonuçlarını açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Son yirmi yıl içinde çok sayıdaki araştırma biyolojik-organik bir zeminde de olsa, psikososyal streslerin hastalığın en azından gidişini etkilediğini göstermektedir. Psikososyal stresler ve nöksler arasında bir ilişki vardır (6).

Bu pilot çalışma şizofrenik hastalar için kronik bir stres kaynağı olan (5) «Expressed Emotion» (EE), yani aile ortamı içinde diğer aile bireylerinden hastaya yönelen davranış ve tutumlara eşlik eden duygusal tonun ölçülmesinde klinikte kullanılabilecek pratik bir ölçme aracı geliştirmek ve bu aracın yordayıcı geçerliliğini saptamak için yapılmıştır.

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatrik Kriz Uygulama ve Araştırma Mrkz. Uzman Dr.

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. Uzman Dr.

\*\*\* Gazi Antep Üni. Tıp Fakültesi A.B.D. Öğretim Üyesi

\*\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. Öğretim Üyesi

\*\*\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. Uzm. Psikolog

«EE» kavramı tarihsel olarak İngiltere'de Tıbbi Araştırma Merkezi'nin (MRC) yaklaşık 30 yıldır, şizofrenik hastalarda alınan sonuçlar hakkında yürüttüğü bir seri çalışmaya dayanır (2). Vaughn ve Leff'e göre «EE», şizofrenik aile üyesinin patolojik davranışlarına karşı ortaya çıkan tutum ve tavırların ve başa çıkma tepkilerinin bir göstergesidir (11). Yapılan çalışmalar yüksek «EE» li, yani hastaya karşı aşırı koruyuculuğun, kollayıcılığın, müdahaleciliğin ve ilgili oluşun, eleştirel ve düşmancılığın yüksek olduğu ailelerde nüks riskinin çok yüksek olduğunu göstermektedir. Bu konuda temel çalışmalardan biri olan Vaughn ve Leff'in 1976 yılında yayınladıkları çalışmada yüksek «EE»'li ortamlara dönen hastalarda nüks oranı % 51, düşük «EE»'li ortamlara dönen hastalarda ise % 13 bulunmuştur. Bu çalışmada bu oranlara etki eden iki faktör saptanmıştır. İlki hastanın akrabası (ları) ile yüz yüze olduğu süre, diğeri ise ilaç kullanımınıdır. Haftada yüzyüze geçen süre 35 saatin altında ise ve ilaç kullanımı düzenli ise nüks oranı çok belirgin olarak % 12'ye kadar düşmektedir. Buna karşın yüzyüze geçen süre 35 saatin üzerinde ve düzensiz ilaç kullanımı söz konusu olduğunda bu oran % 92'ye kadar çıkmaktadır (9). Bu konuda yapılan diğer araştırmaların bir dökümü Tablo I'de verilmiştir.

Tablo I - «Expressed Emotion» ile ilgili yapılan bazı çalışmalarda bulunan nüks oranlarına ait değerler (5).

		Nüks Oranı	
		Yüksek EE	Düşük EE
Brown ve ark. (1962),	Londra	56	21
Brown ve ark. (1972),	Londra	58	16
Leff ve Vaughn (1976)	Londra	62	20
Vaughn ve ark. (1984),	Los Angeles	56	17
Dulz ve Hand (1986)	Hamburg	58	65
Leff ve ark. (1987),	Candigargh	33	14
Barrelet ve ark. (1990)	Cenevre	66	33

«EE» düzeylerinin saptanmasında kullanılan klasik teknik yarı yapılandırılmış aile görüşmelerinin (3,8,10) (Camberwell Family Interview-CFI) kısa ya da uzun formlarının bant kayıtları üzerinde hem içerik hem de vurgu, tonlama gibi özelliklerin analizi ve puanlanması ile yapılmaktadır. Ancak bu klasik yöntemin uzun zaman alıyor oluşu ve belirli bir eğitimi gerekli kılması kullanımını güçleştirmektedir. Ça-

İşmamız bu güçlüğü bir ölçüde azaltmak üzere planlanmıştır. Literatürde de daha kolay ölçme teknikleri ve ölçekler üzerine çalışmalar vardır (1,4).

## METOD

Kişiler arası ilişkilerde hasta yakınlarının kendilerini ve hastalarını algılayışlarına dayanan, çalışmamıza konu olan bu araç (ölçek), ilişkilerde etkileşime eşlik eden duygusal tonu nitелеmek ve ölçmek için «EE» kuram ve kavramlarından yola çıkarak hazırlanmıştır. En son formunda 41 item bulunmaktadır (ölçeğin tamamı ek 1'de verilmiştir). İtemler «Eleştirel Oluş» (EO), «Düşmancıl Oluş» (DO), Aşırı İlgi - Koruyucu - Kollayıcı - Müdahalecilik» (İKKM) olmak üzere 3 alt item grubu esas alınarak üretilmiştir. Çalışmanın ilk kısmı İtem Üretme, İtem Seçimi, Güvenirlik ve Faktör Analizi gibi ölçeğin temel geliştirme aşamalarını, ikinci kısım ise bu ölçeğin yordayıcı geçerlilik açısından denenmesini içermektedir.

**İTEM ÜRETME - İTEM SEÇİMİ :** «EE» kavramlarını ve bu kavramların operasyonel tanımlarını bilen doktor ve psikolog 12 kişi item üretme sürecine katıldı. Üretilen 200 item konuyu iyi bilen 3'ü doktor 1'i psikolog 4 kişi tarafından değerlendirmeye alındı. «EE» kavram ve operasyonel tanımlarına uymadığı düşünülen itemlerle, belirsiz anlamları olan itemler elendi. 58 itemlik bir form elde edildi. Bu form EO, DO ve İKKM için yaklaşık 18'er itemi içermekteydi. İtemlerin dili, hayır, nadiren, bazen, çoğu zaman şeklindeki cevap formatına uygun biçimde getirildi.

58 itemden oluşan bu form 60 hasta yakınına uygulandı. Bu formun güvenilir olup olmadığına bakıldı. Bunun için iç tutarlılık esas alındı. Cronbach Alfa Katsayısı 0.84 gibi yüksek bir değerde bulundu. Test-item korelasyonlarına bakılarak ikinci bir elemeye gidildi. Test-item korelasyon katsayısı 0.20'nin üzerinde olan yaklaşık 48 item bulundu. Cevapların bazen ve hayır seçenekleri üzerinde olan yaklaşık 48 item saptandı. Cevapların bazen ve hayır seçenekleri üzerinde görece yığılma göstermeleri nedeniyle itemlerin dili doğru-yanlış formatına uygun hale getirildi. En son form için item sayısı özlerine sadık kalınarak bazı değişikliklerle 41 iteme indirildi. 41 itemden 3, 8, 14, 28, 36, 38, 39, 40 ve 41. İtemler («Biz birbirimize benziyoruz» gibi) cevapları ters olan olumlu itemlerdi. Diğer itemler (Doğru) işaretlendiğinde

1 puan alırken bu itemler (Yanlış) işaretlendiğinde 1 puan almaktaydılar. Hasta yakınlarında bu ölçeği son bir yılı düşünerek cevaplamaları istendi.

Bu en son form için 27'si şizofren (DSM-III-R'a göre), 19'u şizofren olmayan nevrotik hastaların yakınları olmak üzere en az ilkokul düzeyinde toplam 46 yakın ile çalışıldı. Şizofren hasta yakınların yaş ortalamaları  $43 \mp 3.4$ , şizofren olmayan hastaların yakınlarının yaş ortalamaları  $45.3 \mp 2.3$ 'tü. Aradaki fark istatistiki olarak önemsizdi ( $t=0.8$ ,  $p>0.05$ ).

**GÜVENİRLİK VE FAKTÖR ANALİZİ :** İtemlerin cevapları doğru - yanlış formatında hazırlanmış olduğundan güvenilirlik ölçütü için iç tutarlığa Kuder - Richardson formülü ile bakıldı. Ölçek, test - tekrar test güvenirliliği için 17 kişiye 1 hafta arayla uygulandı ve korelasyona bakıldı.

İtemler arası ilişkiyi araştırmak üzere veriler temel bileşenler faktör analizine tabii tutuldu. Keiser normalleştirme ölçütüne göre 12 faktör elde edildi. Bu 12 faktörden ilk 2 faktör toplam varyansın % 42.8'ine sahipti. Geri kalan 10 faktörün tek tek varyansa katkıları çok düşüktü. Bu yüzden 2 faktöre yüklenmeye bakıldı. «Onun bazı şeyleri kasten yaptığını düşünüyorum ve öfkeleniyorum», «Ondan ah bir kurtulsam diye düşündüğüm oluyor», «Benim hayatımı yaşama engel oluyor» gibi itemler bir faktör altında, «Onunla ilgili her şeyi kendine özel meseleleri bile araştırıp öğrenmeye çalışıyorum», «Onun üstüne titrerim», «Onun her şeyiyle ilgilenmek bana zevk veriyor» gibi itemler de ikinci faktör altında toplandı. İtem seçimi aşamasında «Düşmancıl Oluş» ve «Eleştirel Oluş» u tartan sorular faktör 1'e, Aşırı İlgi-Koruyucu-Kollayıcılık-Müdahaleciliği tartan sorular ise faktör 2'ye yüklenme göstermişlerdir. EO ve DO ile 29 item, İKKM ile 12 item (4.,5.,7.,9.,12.,15.,16.,18.,22.,23.,27.,31. itemler) ilişkili gözükmektedir. Ölçek için yapılan, şizofren olmayan deneklerin yakınlarının cevaplamasına uygun olmayan hastalıkla ilgili itemler psikometrik özelliklerin analizleri dışında tutulmuştur.

**GEÇERLİLİK ÇALIŞMASI :** Literatürde «EE»nin yordayıcılığı konusundaki tüm çalışmalarda aslında nöksler göz önüne alınmaktadır. Bu çalışmada biz hastaların göstermiş oldukları fonksiyon düzeylerini göz önüne aldık. Çalışmamız geriye dönük bir çalışma olduğundan, bu yolla, hasta ve yakınlarından geçmişe dönük bilgi alınırken

nükslerin belirlenmesindeki güçlüğü aşmak amaçlanmıştır. Ayrıca böyle bir yöntemin, daha ilerde bazı tedavilerin devreye sokulduğu yapılabilecek kontrollü ve ileriye dönük çalışmalarda, takiplerdeki ke-sitsel «EE» ve fonksiyon düzeyi korelasyonlarını izlemek açısından da-ha kullanışlı olacağı düşünülmüştür. Bu amaçla DSM-III-R Global Fonksiyonel Düzeyi Değerlendirme Skalası esas alınarak son bir yıl içindeki fonksiyon düzeyleri saptanmış ve ortalama bir puan elde edilmiştir. Elde edilen bu puanların ölçekten alınan puanlarla korelasyon-larına bakılmıştır.

## BULGULAR

Sonuçlar bu ölçeğin iç tutarlılık ve test tekrar test uygulaması açı-sından güvenilir bir ölçek olduğunu göstermektedir. İç tutarlılık kat-sayısı 0.90 ve test tekrar test güvenilirlik katsayısı 0.92 (n=17) gibi yük-sek bir değerde bulunmuştur. Bu değerler ölçeğin oldukça güvenilir bir ölçek olduğuna işaret etmektedir.

Geçerlik çalışması için hastanın son bir yıl içindeki fonksiyon düzeyi esas alınmış ve fonksiyon düzeyleri ile ölçekten alınan puan-lar 0.64 (n = 22) gibi ortanın üzerinde bir korelasyon bulunmuştur. Bu değer ölçeğin geriye dönük olarak fonksiyonel düzeyi yordayabil-diğine işaret etmektedir. Ayrıca şizofren hastaların yakınlarının bu ölçekten almış oldukları puan ortalaması (17.26 + 1,67) ile şizofren olmayan bireylerin yakınlarının almış oldukları puan ortalaması (12.16 + 1.87) arasında anlamlı fark vardır (t = 2.1, p< 0.05). Bu fark şizofren hastaların yakınlarının daha yüksek «EE» düzeyleri göster-diğine işaret etmektedir.

## TARTIŞMA

Daha önce de bahsedildiği gibi bu çalışma kişiler arası ilişkilerde algılanan «EE» düzeylerini değerlendirmek üzere ölçek geliştirmek için yapıldı. Üzerinde çalışılan ölçek klasik EE ölçme aracının (CFI), esas aldığı «EE» kuramına ve kavramlarına dayanmaktadır. Ölçek popülasyonda bu kurama ve kavramlarına uygun düşen tutum, dav-ranış, duygulanım modlarının itemlerde önceden tariflenmesi ile oluş-turulmuştur. Beklenen şey, tek bir bireyin bu modlarda kendi patter-



nini yakalamasıdır. Bu yöntemin genelde ayırıcı en önemli özelliği, tutum, davranış ve bunlara eşlik eden duygulanımların bu itemler yolu ile kişilerin kendileri tarafından değerlendiriliyor oluşudur. Yani bireyin kendisini ve diğerlerini kişiler arası planda algılayışı bu yöntemde önemlidir.

Çalışmadan elde edilen sonuçlara göre bu ölçek ileriye dönük olarak hastaların gelecekteki durumlarını yordamak üzere yapılacak daha kapsamlı benzer bir çalışmada ve ileride klinik uygulamada kullanılacak bir ölçektir. Bu ölçek çalışmasının önemli bir eksiği ülkemizde CFI uygulaması olmadığından karşılaştırma yapılamamış olmasıdır. Yine de böyle bir ölçeğin klinik uygulamaya girişi tedavide bize önemli ip uçları verecektir. Günümüzde hastaya yapılan müdahaleler kadar hasta yakınlarına yapılacak müdahaleler de önem taşımaktadır. Özellikle «EE» düzeylerinin düşürülmesine dönük tedaviler bu müdahalelerden biridir. «EE»'nin nöksleri yordamada neredeyse evrensel bir değeri olduğu ifade edildiği günümüzde yüksek EE'li ailelerin belirlenmesi nöks açısından risk grubunun saptanması ve hasta ve hasta yakınlarına gerekli müdahalelerin yapılması açısından son derece önemli gözükmektedir.

## ÖZET

Bugün şizofreni beynin organik bir hastalığı olarak görülmektedir. Bununla birlikte biyolojik faktörler tek başlarına hastalığın ortaya çıkışını ve seyrini açıklamakta yetersiz kalmaktadırlar. Araştırmalar şizofreninin gidişi ile çevresel faktörler arasında bir ilişkinin olduğunu göstermektedir.

«Expressed Emotion» çevresel bir stres faktörü olarak özellikle şizofrenlerin aileleri ile yapılan araştırmalar alanında 1958'den bu yana önemli bir kavram olmuştur. Bu çalışmada «Expressed Emotion» düzeyini ölçen pratik bir araç (ölçek) geliştirmek amaçlanmıştır.

## SUMMARY

Today, there is a general consensus that schizophrenia is essentially a brain disorder. However biological factors, alone have been unable to explain its onset, course and outcome. A large body of research literature has suggested a definite relationship between environmental factors and course of schizophrenia.

«Expressed Emotion» as a chronic stress factor, has been an important concept in family researches, particularly with schizophrenics, since 1958. In this study, we intended to develop a practical tool (questionnaire) measuring «Expressed Emotion» level.

### EE ÖLÇEĞİ

Adı Soyadı : ..... Yaş : ..... Eğitim .....

Meslek : ..... Medeni hal : .....

Hastaya yakınlığı : .....

Hastanın adı soyadı : .....

Hastanın eğitimi : ..... Hastanın Mesleği : .....

Hastanın Medeni hali : .....

İlaç kullanımı : Düzenli ( ) Kısmen düzenli ( ) düzensiz ( ) Yaşam

olayı : Var ( ) Yok ( ) Hastalığın süresi : .....

AÇIKLAMA : Aşağıda, hastanızla aranızdaki ilişkinin bazı yönlerini tanımlayan cümleler vardır. Lütfen hastanızı düşünerek cümleleri okuyun ve tanımlanan durumların size uygun olup olmadığını belirtmek üzere Doğru (D), Yanlış (Y) şeklinde işaretleyin. Bunu yaparken son 1 yılınızı düşünün.

- (D) (Y) 1 — Onun bazı şeyleri kasten yaptığını düşünüyor ve öfkeleniyorum.
- (D) (Y) 2 — Onun hasta olduğuna inanıyorum.
- (D) (Y) 3 — Onunla sohbet etmekten hoşlanıyorum.
- (D) (Y) 4 — Benim için onun istekleri, diğer aile üyelerinin isteklerinden daha önemlidir.
- (D) (Y) 5 — Onunla ilgili herşeyi, kendine özel şahsi meselelerini bile araştırıp öğrenmeye çalışıyorum.
- (D) (Y) 6 — Onun varlığı beni deli ediyor.
- (D) (Y) 7 — Düşünüp düşünüp yanıyorum ne hata yaptık diye.

- (D) (Y) 8 — Onun bazı yönlerini beğeniyor ve takdir ediyorum.
- (D) (Y) 9 — Ona sık sık öğüt veriyorum.
- (D) (Y) 10 — Onunla uyuşamıyoruz.
- (D) (Y) 11 — Bıraktım artık ne hali varsa görsün.
- (D) (Y) 12 — Aile içinde onun herşeyiyle ben ilgilenirim.
- (D) (Y) 13 — Ona kırılıyor güceniyorum.
- (D) (Y) 14 — Onun fikirlerini sonuna kadar dinlerim.
- (D) (Y) 15 — Onun üstüne titrerim.
- (D) (Y) 16 — Onunla birlikteyken başka birşeyle ilgilenmiyorum  
ilgim sürekli onun üzerinde oluyor.
- (D) (Y) 17 — O benim hayatımı yaşamama engel oluyor.
- (D) (Y) 18 — Dünya başıma yıkılmış gibi hissediyorum o hasta  
oldu diye.
- (D) (Y) 19 — Onun yaptığı işleri beğeniyorum.
- (D) (Y) 20 — Onun giyim kuşamını beğenmiyorum ve ona bunu  
söylüyorum.
- (D) (Y) 21 — Ondan benim beklediğim gibi davranmasını istiyorum.
- (D) (Y) 22 — Ona en ufak birşey olacak diye endişeleniyorum.
- (D) (Y) 23 — Onun herşeyiyle ben ilgileniyorum.
- (D) (Y) 24 — Ondan ah bir kurtulsam diye düşündüğüm oluyor.
- (D) (Y) 25 — Huzursuz ve keyfsiz olduğunda anlıyorum ve ondan  
uzak duruyorum.
- (D) (Y) 26 — Onun kendi işlerini sıralı ve düzenli yapması için  
onu sık sık ikaz ediyorum.
- (D) (Y) 27 — Hastaneye yatması beni perişan ediyor, ondan ayrılmaya hiç dayanamıyorum.
- (D) (Y) 28 — Biz birbirimize benziyoruz.
- (D) (Y) 29 — Onun yanlışlarını düzeltmesini istiyorum.

- (D) (Y) 30 — Onunla iyi anlaşıyoruz.
- (D) (Y) 31 — Aklım fikrim hep onda başka hiçbirşey düşünemiyorum.
- (D) (Y) 32 — Kendini düzeltmesi için onu sık sık eleştiriyorum.
- (D) (Y) 33 — Ondan uzak kalmak istiyorum.
- (D) (Y) 34 — Başıma bir sürü dert açıyor.
- (D) (Y) 35 — O olmasa bütün işler yoluna girecek.
- (D) (Y) 36 — Bir zorlukla karşılaşırsam bu zorlukla başa çıkabiliyorum.
- (D) (Y) 37 — Onun herşeyiyle ilgilenmek bana zevk veriyor.
- (D) (Y) 38 — Öfkelendiğinde ondan uzak durmam onu yatıştırmak için uğraşırım.
- (D) (Y) 39 — Huzursuz ve keyfsiz olduğunda onunla konuşmaya, sohbet etmeye çalışırım.
- (D) (Y) 40 — Onun, hastalığını abarttığını düşünüyorum.
- (D) (Y) 41 — Onun morali bozuk olduğunda genellikle ben destek oluyorum.

## KAYNAKLAR

1. Baker B Helmes E Kazarian SS : Past Present Perceived Attitudes of Schizophrenics in Relation to Rehospitalization. British Journal of Psychiatry, 144 : 263-269, 1984.
2. Bland R : Understanding Family Variables in Outcome Research in Schizophrenia. Australian and New Zealand J. Psychiatr. 23 : 396-402, 1989.
3. Brown GW Rutter M : The Measurement of Family Activities and Relationships : Methodological Study. Human Relations 19 : 241-263, 1966.
4. Cole JD Kazarian SS : The Level of Expressed Emotion Scale : E New Measure of Expressed Emotion. Journal of Clinical Psychology 44 (3) : 392-397, 1988.
5. Kuipers L Bebbington P : Expressed Emotion Research in Schizophrenia : Theoretical and Clinical Implications. Psychological Medicine, 18 : 893-909, 1988.

6. Malla AK ve ark : Life Events and Relapse in Schizophrenia; A One Year Prospective Study. Soc. Psychiatr. Epidemiol., 25 : 221-224, 1990.
7. Öztürk OM : Ruh Sağlığı ve Bozuklukları. Basım 3, Evrim Basım - Yayın - Dağıtım, İstanbul, 1990, Sayfa : 166.
8. Rutter M Brown GW : The Reliability and Validity of Measures of Family Life and Relationships in Families Containing a Psychotic Patients. Social Psychiatry, 1 : 38-53, 1966.
9. Vaughn CE Leff JP : The Influence of Family and Social Factors in the Course of Psychiatric Illness : A Comparison of Schizophrenic and Depressed Neurotic Patients. British Journal of Psychiatry, 120 : 125-137, 1976.
10. Vaughn CE Leff JP : The Measurement of Expressed Emotion in Families of Psychiatric Patients. British Journal of Soc and Clinical Psycho. 15 : 157-165, 1976.
11. Vaughn CE Synder K Jones S : Patterns of Emotional Response in Relating to Schizophrenic Patients. Schizophrenic Bulletin, 7 : 43-44, 1981.

## ALKOL KESİLME BELİRTİLERİNİN TEDAVİSİNDE DIAZEPAM VE KLONİDİNİN ETKİNLİĞİ; PLASEBO KONTROLLÜ ÇİFT KÖR BİR ÇALIŞMA

Zehra Arıkan\*

Selçuk Candansayar\*\*

Behçet Coşar\*\*

Erdal Işık\*\*\*

Alkol bağımlılığında ortaya çıkan kesilme belirtilerini her yıl binlerce alkolik yaşamaktadır. Bu yoksunluk durumu çok çeşitli belirtiler içerdiği gibi tedavisinde de çeşitli yollar önerilmektedir. Bir yandan bu dönemde farmakolojik tedavinin gerekli olduğu savunulurken (1,7,10,12,18), öte yandan da yalnızca psikolojik desteğin yeterli olduğu söylenmektedir (13,17,19). Ayrıca uygulanan farmakolojik yöntemlerde de belirgin bir standardizasyon yoktur. Klinisyenler daha çok kendi seçimlerine göre tedavi yöntemi uygular.

Yoksunluk belirtilerini düzeltmede en çok kullanılan ilaçlar benzodiazepinler ve clormethiazol'dur (16). Ancak alkol bağımlılarında bu benzodiazepin ve sedatifleri kötüye kullanım sıklığının artması, ilaç alkol etkileşim tehlikesinin ortaya çıkması ve bazı durumlarda benzodiazepin kullanımının tehlikeli olması (solunum yetmezliği, solunum inhibisyonu gibi durumlarda) başka ilaçları deneme araştırmalarını başlatmıştır (11).

Son yıllarda opiat kesilmesindeki başarılı kullanımları ile alfa-2 reseptör agonistleri dikkati çekmektedir. Alkol yoksunluğu belirtilerinin opiat kesilmesine çok benzemesi alkol kesilme döneminde alfa-2 reseptör agonistlerinden birisi olan klonidin kullanımını çalışmalarını başlatmıştır (4,6). Biz de bu çalışmalardan yola çıkarak bir alfa-2 reseptör agonisti olan klonidin'in alkol yoksunluğu üzerine olan etkisini araştırmak istedik.

\* Gazi Üni. Tıp Fak. Psikiyatri ABD Doç. Dr.

\*\* Gazi Üni. Tıp Fak. Psikiyatri ABD Arş. Gör. Dr.

\*\*\* Gazi Üni. Tıp Fak. Psikiyatri ABD Prof. Dr.

## YÖNTEM :

Araştırmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniği'ne tedavi olmak üzere başvuran ve DSM III-R tanı kriterlerine göre alkol bağımlısı oldukları tesbit edilen ve yatarak tedavi olmalarına karar verilen 45 hasta alınmıştır. Fiziksel rahatsızlığı, ek psikiyatrik hastalıkları, diğer madde bağımlılığı olanlar ve delirium tremens tablosu içinde bulunan ya da epileptik nöbet hikayesi verenler çalışma dışı bırakıldı. Hastaların kliniğe yatmadan 24 saat önce alkol almayı bırakmış olmalarına özen gösterildi.

Hastaların çalışma gruplarından hangisine gireceklerine random usulü ile karar verildi. Gruplar 15'er kişi olarak belirlendi. Birinci gruba 30 mg/gün oral diazepam başlandı ve her gün 5 mg azaltılarak 7. günde kesildi. İkinci gruba 2 x 0.75 mg/gün klonidin 7 gün süre ile verildi. Üçüncü gruba ise 3 x 1 tablet/gün plasebo 7 gün süre ile verildi.

Hastaların kesilme belirtilerinin izlenmesinde AWS (Alcohol Withdrawal Score) kullanıldı (1). Bu ölçek alkol kesilme belirtilerini 6 bölüm altında toplamaktadır. Ölçek İngilizceyi iyi bilen bir çevirmence Türkçeye çevrildikten sonra yüzeyel geçerliliği yapıldı. Hastaların izlendikleri 8 gün boyunca sabah, öğlen ve akşam (saat 9-15-21) olmak üzere bir hemşire ve bir asistan doktor tarafından değerlendirilmeleri yapıldı. Ayrıca hastaların günde 3 kez ateşleri izlendi. Hastaların tümüne yatırıldıkları ilk gün destekleyici tedavi olarak 3500 cc mayi (1500 cc izotonik solüsyon 2000 cc % 5'lik dekstroz) ve ayrıca her gün 1000 mg B1, B6 vitamini verildi. Tüm hasta gruplarında yattıkları gün ve 8. gün olmak üzere karaciğer fonksiyon testleri (KCFT), açlık kan şekeri, kan elektrolitleri, kan üre nitrojeni, gama glutamil transpeptidaz (GGT) bakıldı. Her 3 gruptan elde edilen verilerin aritmetik ortalamaları alındı. Bulgular tablolar ve grafikler halinde düzenlendi.

## BULGULAR

Araştırmaya alınan hastalardan bir kişide önceden diazepam bağımlılığı vardı. Ancak 3 aydır diazepam kullanmıyordu. Klonidin grubunda 9 kişi alkolü ilk kez, 4 kişi ikinci kez, 2 kişi ise dördüncü kez bırakmayı deniyorlardı. Diazepam alan grupta 10 kişinin ilk yatışı, 4 kişinin ikinci, 1 kişinin ise üçüncü yatışıydı. Plasebo grubunda ise

hastalardan 12'sinin ilk yatışı, 2'sinin ikinci, 1 kişinin ise üçüncü yatışıydı. Her üç grupta da 2., 3. ve 4. yatışları olanlar daha önceki yoksunluk dönemlerinde diazepam ile tedavi edilmişlerdir.

Hastalara tedavi başlandıktan sonra klonidin kullanılan grupta 1 kişide ikinci gün kısa süreli, işitsel halüsinasyon oluştu, ancak hastanın bilinç bozukluğu yoktu. Yine 1 kişide yattığı günün akşamına kadar süren ve akşam üzeri düzelen konuşma ve yürütme bozukluğu izlendi. Diazepam verilen hastalardan 1 hastada yatışının 3. günü başlayan ve 1 gün süren konfüzyon ve konuşma bozukluğu oldu. Konuşma bozukluğu 5. güne kadar devam etti sonra kayboldu. Yine 1 hastada bilinç bozukluğu olmaksızın kısa süren ve yatışının 2. günü çıkan işitsel ve göresel halüsinasyonlar oluştu ve aynı gün kayboldu. 1 hastada ise yattığının 2. günü grandmal tipi bir epileptik nöbet izlendi. Hastada daha önceden böyle bir öykü yoktu. Hastada 3. gün delirium tremens tablosu gelişti ve 6. güne kadar sürdü. Tedavi protokolü değiştirilmedi. Hastanın ek bir ilaca gereksinimi olmadı. Daha sonra çekilen EEG'si de normal bulundu. Plasebo alan grupta ise bu tür belirtilere rastlanılmadı.

Diazepam alan gruptaki hastalardan 6 kişi diareten yakındı. Bunlar 1. gün, 2 ve 3. gün, 4 ve 8. gün, 3 ve 4. gün, 7 ve 8. gün olmak üzere her hastada farklı günlerde ortaya çıktı. 1 hastada bulantı ve kusma oluştuysada 1 gün içinde geçti. Klonidin alan grupta ise 5 hastada 1 ve 5. günler arasında değişen diareler oldu. 2 hastada ise birer gün süren bulantı kusmalar oldu.

Her 3 grubunda ateş, nabız, solunumlarında normal dışı bir değer değişmesi olmadı. Zaman zaman belli bir yere oturtulamayan kısa süreli geçici taşikardiler oluştu. Çekilen EKG'leri sinüzal taşikardi olarak değerlendirildi.

Hasta yaş ortalaması, alkol alma süresi, olağan dozdan daha fazla düzeyde alkol alma süresi ve kan değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 2 ve Şekil 1'de ise kan basıncı ortalamaları belirtilmektedir. Tablo 3, Şekil 2,3,4,5,6'da ise tremor, terleme, başağrısı, uykusuzluk, huzursuzluk her üç gruptaki hastaların kaç tanesinde hangi günlerde ortaya çıktığı ve bu belirtilerin 3 ilaçtan nasıl etkilendiği gösterilmiştir.

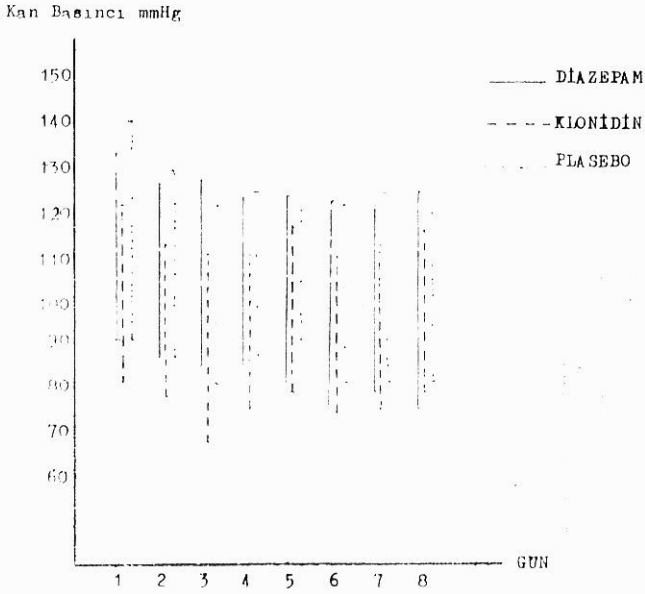


Tablo 1 - Demografik ve Lab. Bulguları

	Diazepam		Klonidin		Plasebo	
Hasta sayısı	15	15	15	15	15	15
Yaş (ort.)	41.1	41.1	40.4	40.4	41	41
Ort. Alkol Alma Süresi (yıl)	23	23	22	22	22.8	22.8
Olağan olmayan düzeyde yüksek alkol alma süresi (yıl)	13.4	13.4	12.5	12.5	11.1	11.1
Günler	1	8	1	8	1	8
AKŞ (70-110 mg %)	94.5	90.6	91.3	93.7	89.0	84.0
BUN (7-25 mg %)	8.2	9.0	7.9	8.2	9.4	9.6
Kreatin (0.5-1.6 mg %)	0.9	0.9	0.9	0.8	0.9	0.9
Na (137-146 mEq/Lt)	141	144	140	139	140	141
K (3.5-5.2 mEq/Lt)	4.5	4.7	4.3	5.0	4.6	4.7
Alkalem P-az (3-13 KA)	7.6	6.6	7.3	7.3	9.2	8.3
Tot. Prot. (6-8.4 gr/dl)	7.2	7.3	7.5	7.6	8.0	7.3
Albumin (3.5-5 gr/dl)	4.1	4.1	4.3	4.3	4.5	4.5
SGOT (5-40 Ü)	25	29	31	22	19	14
SGPT (5-40 Ü)	25	38	22	29	20	17
GGT (4-23 Ü/L erkek)	34	35	40	29	22	24

Tablo 2 : Her üç grubun 1. ve 8. gün arteriyel kan basıncı ortalamaları

GÜN	DIAZEPAM		KLONIDİN		PLASEBO	
	SİSTOLİK ± SD / DİASTOLİK ± SD	SİSTOLİK ± SD / DİASTOLİK ± SD	SİSTOLİK ± SD / DİASTOLİK ± SD	SİSTOLİK ± SD / DİASTOLİK ± SD	SİSTOLİK ± SD / DİASTOLİK ± SD	SİSTOLİK ± SD / DİASTOLİK ± SD
1	134.66±15.97 / 90.66±19.22 SD	122.00±22.42 / 81.33±9.15	141.33±25.03 / 90.66±17.71			
2	126.66±14.96 / 87.33±10.37	113.33±14.90 / 73.00±10.14	130.00±15.58 / 86.66±11.75			
3	129.00±13.73 / 84.66±9.15	110.66±21.53 / 68.00±11.25	122.00±25.71 / 81.33±10.60			
4	124.66±14.57 / 84.66±9.15	111.33±21.33 / 75.33±9.90	125.33±16.41 / 82.00±10.82			
5	124.00±12.42 / 81.33±9.90	116.66±11.75 / 79.66±9.90	120.66±12.22 / 79.33±10.99			
6	123.33±12.90 / 76.00±21.50	110.00±14.63 / 74.00±12.93	122.00±11.46 / 81.33±9.61			
7	122.00±12.07 / 79.33±10.32	113.33±11.75 / 75.33±9.15	124.66±14.57 / 80.66±19.44			
8	124.66±14.57 / 74.66±12.45	116.00±3.28 / 73.00±7.83	122.00±9.41 / 80.66±9.61			



Şekil 1 : Üç grubun arteriyel sistolik-diastolik kan basıncı ortalamaları

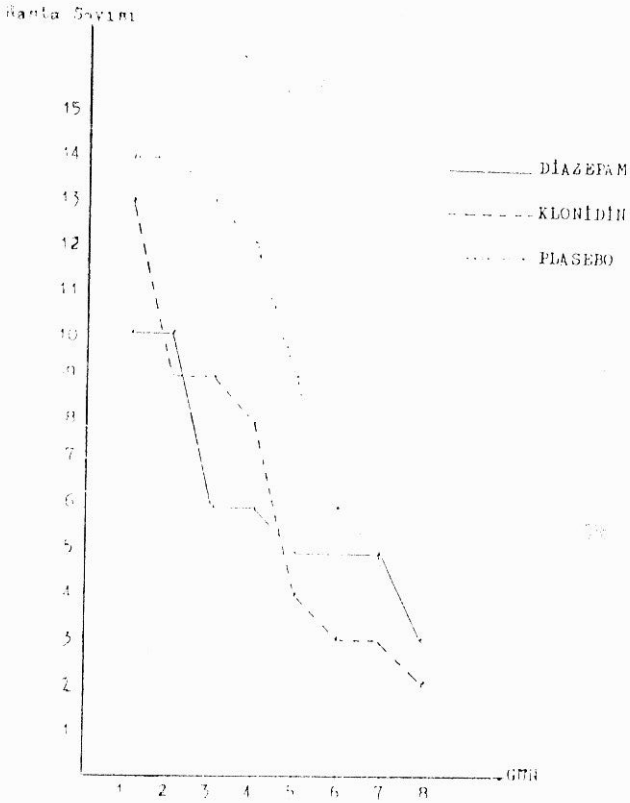
Tablo 3 - Üç grubun kesilme belirtilerinin tedavi sürecinde değişimi

Gün	Tremor			Baş ağrısı			Uykusuzluk			Anksiyete			Terleme		
	D	K	P	D	K	P	D	K	P	D	K	P	D	K	P
1	10	13	14	3	4	3	12	10	12	6	9	8	8	8	12
2	10	9	14	5	3	2	5	8	12	3	4	3	3	5	5
3	6	9	13	5	4	1	4	5	9	2	3	3	3	2	2
4	6	8	12	3	2	1	4	4	7	3	1	1	3	2	1
5	5	4	9	3	3	0	4	3	8	3	1	0	2	1	1
6	5	3	6	2	2	1	3	3	5	4	1	0	1	2	0
7	5	5	5	2	0	0	1	1	2	2	1	1	1	2	0
8	3	2	2	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	0

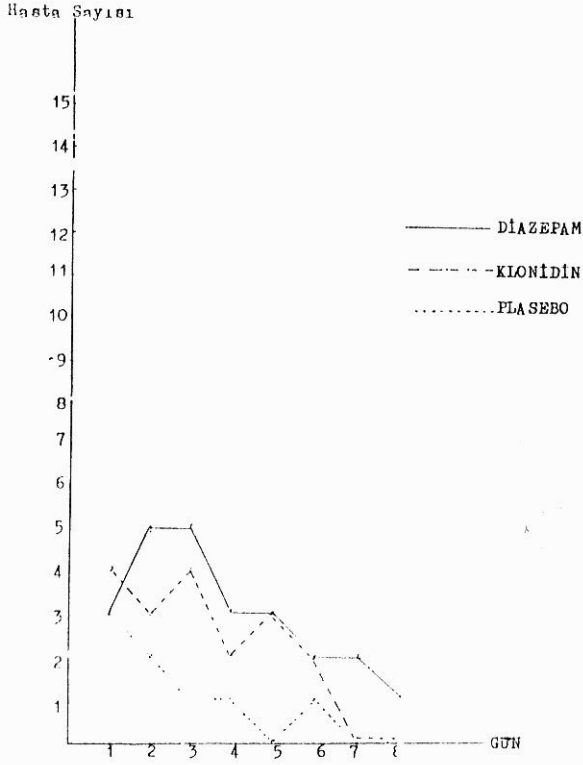
D : Diazepam

K : Klonidin

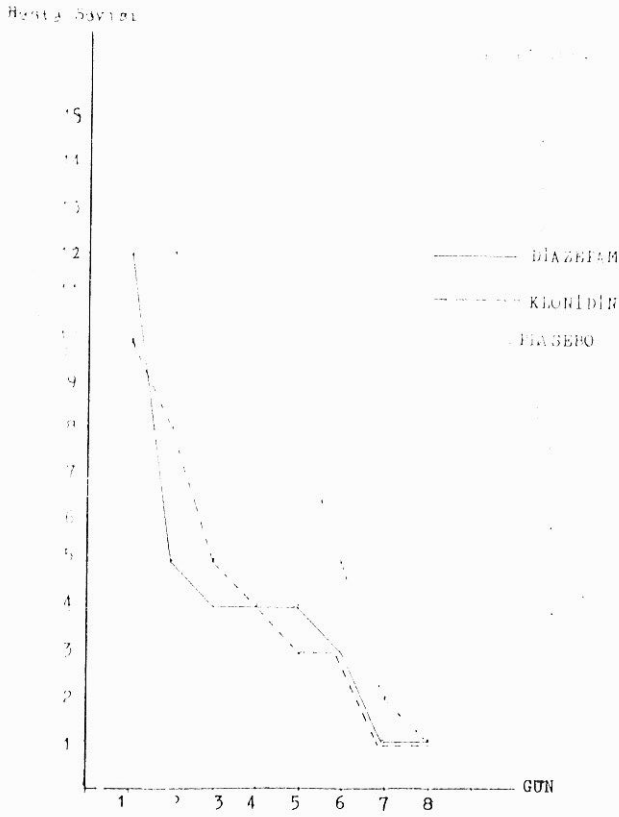
P : Plasebo



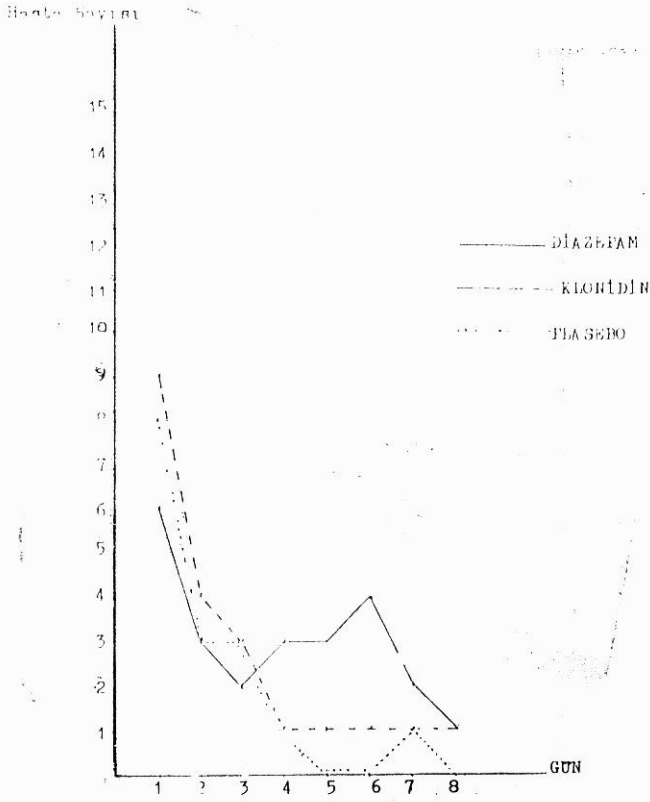
Şekil 2 : Üç grupta tremor bulgusunun günlere dağılımı



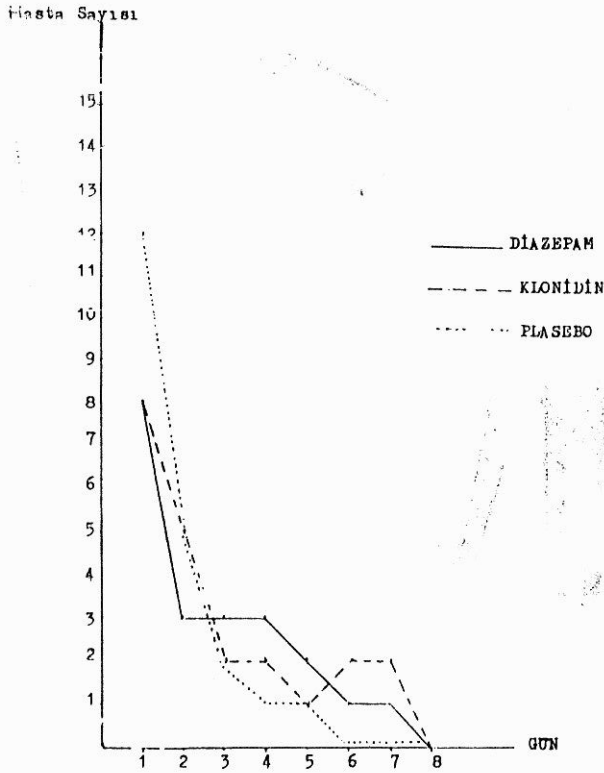
Şekil 3 : Üç grubun başağrısı yakınmasının günlere dağılımı



Şekil 4 : Üç grupta uykusuzluk yakınmasının günlere dağılımı



Şekil 5: Üç grupta huzursuzluk bulgusunun günlere dağılımı



Şekil 6 : Üç grupta terleme bulgusunun günlere dağılımı

## TARTIŞMA

Diazepam, plasebo ve klonidin alan gruplardaki hastaların hastahaneye yatış özellikleri birbirine benzemektedir. Yalnızca plasebo grupta daha çok ilk yatış olduğunu görmekteyiz. Yine kesilme döneminde ortaya çıkan bulantı, kusma, diare gibi bulgular da her 3 grupta farklı değildir. Yani bedensel bulgular açısından hastalar birbirine benzer görünmektedirler.

Tablo 1'e baktığımızda her 3 hasta grubunun yaş ortalaması, alkol içme süresi ve alkol içimine olağan alkol alma dışındaki boyutlarda devam etme sürelerinde belirgin bir farklılık yoktur .

Hem plasebo hem klonidin alan grupta nöbet ya da delirium izlenmezken diazepam alan bir hastada delirium tremens tablosu izlenmiştir. Hastalarda delirium tremens oluşma riskinin içme süresiyle ilgili olduğu kadar yaşa da bağlı olduğu ve beyin fonksiyonlarının ileri yaşlarda daha çok etkilendiğini bildiren yayınlar vardır (15). Bu hastanın 49 yaşında olması ve 23 yıldır içki içmesi bu tabloyu ortaya çıkarmış olabilir. .

Yine Tablo 1'de izlediğimiz kan değerleri (AKŞ, KCFT, BUN, kan elektrolitleri) arasında belirgin bir fark izlenmemektedir. Bizim yönümüzden önemli olan GGT değerindeki düzelmeleri inceleyecek olursak, en belirgin düzelmenin klonidinalan grupta ortaya çıktığını görmekteyiz.

Tablo 2'de ise plasebo, diazepam ve klonidin alan grupların kan basıncı ortalamalarının 8 günlük takibi izlenmektedir. Şekil 1'de ise bu sonuçlar grafik halinde gösterilmiştir. Klonidin alan grupta ilaca başlanmasından itibaren kan basıncı yüksekliği izlenmemekte ve 8 gün boyunca aynı seyretmektedir. Yapılan pek çok çalışmada klonidin en erken etkisinin taşikardi ve hipertansiyon üzerine olduğu vurgulanmaktadır (1,4,16).

Yoksunluk dönemindeki diğer belirtiler olan tremor, başağrısı, uykusuzluk, terleme ve huzursuzluk Tablo 3 ve Şekil 2,3,4,5,6'da görülmektedir. Terleme, başağrısı, huzursuzluk klonidin alan hastalarda plasebo ve diazepam alan gruplara göre daha hızlı düzelirken, tremor ve uykusuzluk hemen hemen diazepam alan grupla benzer şekilde düzelme göstermiştir. Bu konuda yapılan pek çok araştırmada çalışmamızdakine benzeyen sonuçlar elde edilmiştir. Özellikle klonidin kan basıncı, taşikardi, tremor hatta uykusuzluk üzerine etkili olduğunu belirleyen çalışmalar vardır (1,4,8,16).



Çalışmalar alkol kesilme sendromunda izlenen tremor, huzursuzluk, taşikardi, kan basıncı değişiklikleri gibi bulguların yoksunluk döneminde izlenen üriner ve plazma katekolaminlerindeki artışın yol açtığı sempatik hiperaktivasyona bağlı olduğunu söylemektedirler (2,3).

Klonidin ise beyinde özellikle locus ceroleus'da noradrenerjik aktiviteyi düşürerek plazma ve üriner katekolamin düzeylerini azaltarak sempatik hiperaktiviteyi düzenlediği ve alfa-2 stimülan etkisiyle sedasyon yaptığı söylenmektedir (2,3,8,9).

Bazı çalışmacılar klonidinin ağır yoksunluk belirtilerinde etkili olmadığını savunurken (16), Fredman ve arkadaşları psikotik hastalardaki halüsinasyonların katekolaminlerce oluşturulduğunu ve klonidinle bastırıldığını göstermişlerdir (5). Bu nedenle ağır yoksunluk belirtilerinde de kullanılabilir denmektedir. Baumgartner (1987), Nutt ve Glue (1988) yaptıkları çalışmalarla bu görüşü paylaşmaktadırlar (1,20).

Klonidinle ilgili elde edilen sonuçlar ilacın bu sözü edilen etki mekanizmasından kaynaklanıyor olabilir.

Yaptığımız bu çalışma ve literatürden elde ettiğimiz sonuçlar; klonidinin ancak bu konuda daha geçerli verilerin gelecekteki çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini göstermektedir.

## ÖZET

Bu çalışmada alkol kesilme belirtilerinin medikal tedavisinde benzodiazepin, klonidin ve plasebo uygulananının karşılaştırması amaçlanmıştır. Bu amaçla G.Ü. Tıp Fak. Psikiyatri Kliniği Alkol Tedavi Bölümü'nde 1991 yılında 6 aylık dönemde yatarak tedavi gören ve DSM III-R kriterine göre alkol bağımlısı tanısı almış 45 erkek hasta araştırmaya alınmıştır. Hastalar random usulü (seçkisiz atama yöntemiyle) 15 kişilik 3 gruba ayrılmıştır. Hastalar yattıktan sonr 8 günlük süre ile kesilme ve delirium belirtileri yönünden takip edilmiş ve her bir gruba belirlenen ilaç verilmiştir. 1. ve 8. gün KCFT'lerine bakılmıştır. Elde edilen veriler klonidinin alkol kesilmesi döneminde kullanılabilecek alternatif bir ilaç olduğu yolundadır.

Anahtar Kelimeler : Alkol kesilme belirtisi, Benzodiazepin, Klonidin

## SUMMARY

### **A Double Blind Placebo Controlled Study Of Diazepam And Clonidine Efficiency In The Treatment Of Alcohol Withdrawal Symptoms**

In the treatment of alcohol withdrawal symptoms a double blind placebo controlled study was done with diazepam and clonidine. 45 male patients diagnosed as alcohol dependent by the criteria of DSM III-R were included in the study group. The study group was randomizedly divided in 3 groups with 15 patients in each group.

Alcohol withdrawal and delirium symptoms were carefully observed in the first 8 days of hospitalisation. Previously mentioned treatment modalities were administered. Liver function tests were done in the first and eighth days of the therapy.

Our results have shown that clonidine is an effective alternative agent in the treatment of alcohol withdrawal symptoms.

Key Words : Alcohol Withdrawal, Diazepam, Clonidine Symptoms

## KAYNAKLAR

1. Baumgartner GR Rowen CR Pharm D : Clonidine vs chlordiazepoxide in the management of acute alcohol withdrawal synd. Arch Intern Med., Vol. 147, 1987.
2. Borg S Czamecka A Kvande H et al : Clinical conditions and concentrations of MOPEG in the cerebrospinal fluid of male alcoholic patients during withdrawal, Alcoholism : Clinical Experimental Research 9 : 103-108, 1985.
3. Borg S Kvande H Mossberg D et al : Central nervous system, noradrenaline metabolism and alcohol consumption in man, Pharmacol Biochem Behav 18 : 334-337, 1983.
4. Cushman P Sowers JR : Alcohol withdrawal syndrome; clinical and hormonal responses to alpha-2 adrenergic agonist treatment : The research society on alcoholism 361-364, 1989.
5. Freedman R Kirch D Bell J Adles LE Pecevich M Pachtman E Denver P : Clonidine treatment of schizophrenia. Double blind comparison to placebo and neuroleptic drugs. Acta Psychiat Scand 65 : 35-45, 1982.
6. Gold MS Pottash AC Sweeny D et al : Opiate withdrawal using clonidine, Journal American Med Association 243 : 343-346, 1980.
7. Goodwin DW Liskow BI : Pharmacological treatment of alcohol intoxication, withdrawal and dependence : A critical review. J. Stud. Alcoho 148 : 356-370, 1987.

8. Kulkarni SK Parale MP Kulkarni GK : Clonidine in alcohol withdrawal, a clinical report. *Methad Find Exptl Clin Pharmacol* 9 (10) : 697-698, 1987.
9. Linnoila M Medford I Nutt D et al : Relationship between serum cortisol, liver function and depression in detoxified alcoholics, *Alcoholism : Clinical and experimental research* 10 : 320-322, 1986.
10. Malcom R Ballenger JC Storgis ET : Double blind controlled trial comparing carbamazepine to oxazepam treatment of alcohol withdrawal, *Am. J. Psychiatry* 146 : 617-621, 1989.
11. McInnes GT : Chlormethiazole and alcohol : A lethal cocktail, *Br Med J* 1 : 592, 1987.
12. Moskowitz G Chalmers TC Sacks HS : Deficiencies of clinical trials of alcohol withdrawal. *Alcoholism; clinical and experimental research* 7 : 42-46, 1983.
13. Naranjo CA Sellers EM Chator K : Nonpharmacological intervention in acute alcohol withdrawal, *Clin Pharmacol Ther.* 34 : 214-219, 1983.
14. Nutt D Glue P Molyneux S Clark E : Alpha-2 adrenoreceptor function in alcohol withdrawal : A pilot study of the effects of iv clonidine in alcoholics and normals, *Alcohol Clin Exp Res* 12 : 14-18, 1988.
15. *Psychiatry : Diagnosis and therapy*/edited by Joseph A. Flaherty, Robert A. Channon, John M. Davis; 1988-1989 ed. p. cm. (Lange Clinical Manual) P 166-181, 1988-89.
16. Robinson BJ Robinson GM Mailing JBT Fracp et al : Is clonidine useful in the treatment of alcohol withdrawal? *Alcoholism : clinical and experimental research* Vol 13 No 1 95-98, 1989.
17. Shaw JM Kolestar GS Sellers EM : Development of optimal treatment tactics for alcohol withdrawal, *J. Clin Psychopharmacol* 1 : 382-389, 1981.
18. Spencer S : Use of injectable lorazepam in alcohol withdrawal, *Med. J. Aust* 2 : 211-212, 1980.
19. Whitfield CL Thompson G Lang A : Detoxification of 1024 alcoholics without psychoactive drugs, *JAMA* 293 : 1409-1410, 1978.

## GÜRÜLTÜNÜN ANKARA ESENBOĞA HAVALİMANINDAKİ İŞÇİLERİN SAĞLIĞI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Nazlı Dalgıç\*

Arslan Tunçbilek\*\*

Yaşar Bilgin\*\*

Sanayinin gelişimi, 200 yılı aşkın bir süredir insan, doğa ve ekolojik sistemi olumsuz yönde etkilemektedir. Sanayileşme en olumsuz etkilerinden birini de çalışanların sağlığı üzerinde gösterirken, önlenemez birçok meslek hastalığı ve iş kazalarını da beraberinde getirmektedir.

506 sayılı Sosyal Sigortalar Kanunu'nun 11. maddesine göre meslek hastalığı; sigortalının çalıştırıldığı işin niteliğine göre tekrarlanan bir neden veya işin yürütüm koşulları yüzünden uğradığı geçici veya sürekli hastalık, sakatlık veya ruhi arıza hali olarak tarif edilmektedir (11). Bu anlamda fizik ve mekanik etkenlerle meydana gelen meslek hastalıklarından gürültü maruziyeti sonucu ortaya çıkan sensorinöral tip işitme kayıpları da önemli bir işçi sağlığı sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Ülkemizde konu ile ilgili araştırmaların az oluşu nedeni ile Ankara Esenboğa Havalimanı'nda aralıklı gürültüye maruz kalarak çalışan yükleme-boşaltma işçileri ile, gürültüye maruz kalmadan çalışan büro işçilerinde gürültüye bağlı işitme kaybını saptamak için aşağıda sonuçlarını sunduğumuz araştırma yapılmıştır.

### MATERYEL ve METOD

Kesitsel olarak planlanan araştırma, Ankara Esenboğa Havalimanı Apronu'nda aralıklı gürültüye maruz kalarak, 8 saat süreyle 3 vardiya çalışan 101 yükleme boşaltma işçisiyle, yine aynı havalimanında gürültüye maruz kalmadan çalışan 80 büro işçisi üzerinde yürütülmüş; anket formu uygulanarak demografik özellikler saptanmış; kulak muayenesi ve odyometri yapılmış; kan basıncı ve nabız değerleri alınmıştır. Aprondaki gürültü seviyesi, model 228 marka entegre ses düzeyi ölçeri ile iniş, kalkış ve yükleme-boşaltma sırasında ölçülmüştür. Bürodaki gürültü seviyesi ise, ortamın gürütüsü fazla değiş-

\* A.Ü.T.F. Halk Sağlığı Anabilim Dalı Uzmanı.

\*\* A.Ü.T.F. Halk Sağlığı Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

mediğinden; birer saat arayla iki ölçüm yapılarak değerlendirilmiştir. Kan basıncı ölçümleri Erka marka aneroid sfingmomanometre ve Littman marka stetoskop ile, 10 dakikalık bir dinlenme süresi sonunda oturur pozisyonda sağ koldan alınmış; Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği standartlara göre; 140/90 mmHg altındaki değerler normal, 160/95 mmHg üzerindeki değerler ise, hipertansiyon olarak kabul edilmiştir. Nabız değerleri ise, kan basıncı ölçümü sonrasında, sağ radial arterden alınmış; 60 vuruş/dk altı bradikardi, 100 vuruş/dk üstü takikardi olarak değerlendirilmiştir. Kulak muayenesi ve odyometrik ölçümler bir kulak burun boğaz araştırma görevlisi tarafından gerçekleştirilmiştir. Elde edilen veriler Student's t test, Khi-kare ve Fisher'in doğruluk testiyle değerlendirilmiştir.

## BULGULAR

Araştırma kapsamına, apronda aralıklı gürültüye maruz kalarak çalışan 101 yükleme-boşaltma işçisiyle, 80 büro işçisi olmak üzere toplam 181 işçi alınmıştır. Yükleme-boşaltma işçilerinin maruz kaldığı gürültü seviyesi ortalama  $91.05 \pm 10.38$  dB, büro işçilerinin maruz kaldığı gürültü seviyesi ise ortalama  $70.00 \pm 7.07$  dB olarak bulunmuştur. Değerler karşılaştırıldığında; yükleme-boşaltma işçilerinin maruz kaldığı gürültü seviyesi ile büro işçilerinin maruz kaldığı gürültü seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ).

Gürültüye maruz kalan ve kalmayan işçilerin yaş gruplarına göre dağılımları değerlendirilmiş ve sonuçlar Tablo I'de gösterilmiştir.

Tablo I : Gürültüye Maruz Kalan ve Kalmayan İşçilerin Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Yaş Grubu	Gürültüye Maruz Kalan İşçiler		Gürültüye Maruz Kalmayan İşçiler		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
18 — 22	1	0,99	1	1,25	2	1,10
23 — 27	18	17,83	16	20,00	34	18,79
28 — 32	26	25,74	26	32,50	52	28,73
33 — 37	30	29,70	22	27,50	52	28,74
38 + ...	26	25,74	15	18,75	41	22,65
Toplam	101	100,00	80	100,00	181	100,00

$X^2 = 1,88 \quad p > 0,05$

Gürültüye maruz kalan işçilerin yaş ortalaması 33.64 iken, gürültüye maruz kalmayan işçilerin yaş ortalaması ise 31.75 olarak bulunmuştur. Her iki grup işçinin yaş gruplarına göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Gürültüye bağlı işitme kaybı olan ve olmayan işçilerin yaş gruplarına göre dağılımı da Tablo II'de gösterilmiştir.

Tablo II : Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan ve Olmayan İşçilerin Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Yaş Grubu	Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan İşçiler		Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olmayan İşçiler		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
18 — 22	1	2,57	0	00,00	1	0,99
23 — 27	0	15,38	12	19,35	18	17,83
28 — 32	7	17,95	19	30,65	26	25,74
33 — 37	11	28,20	19	30,65	30	29,70
38 + ...	14	35,90	12	19,35	26	25,74
Toplam	39	100,00	62	100,00	101	100,00

$X^2 = 4,12 \quad p > 0,05$

Tablonun incelenmesinden de görüleceği gibi, gürültüye bağlı işitme kaybı olan ve olmayan işçilerin yaş gruplarına göre dağılımında da anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yapılan odyometrik ölçümler sonunda gürültüye maruz kalan ve kalmayan işçilerin işitme fonksiyonuna ait sonuçlar Tablo III'te gösterilmiştir.

Tablo III'ten de görüleceği üzere, gürültüye maruz kalan 101 yükleme-boşaltma işçisinden 39'unda (% 38.61) gürültüye bağlı sensorinöral tip işitme kaybı saptanırken, gürültüye maruz kalmayan 80 büro işçisinden işitme kaybına rastlanmamıştır. Fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Gürültüye bağlı işitme kaybı olan ve olmayan işçilerin çalışma sürelerine göre dağılımı da Tablo IV'te gösterilmiştir.

Tablo III : Araştırma Kapsamına Alınan İşçilerin İşitme Kaybına Göre Dağılımı

Yaş Grubu	Gürültüye Maruz Kalan İşçiler		Gürültüye Maruz Kalmayan İşçiler		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
İşitme Kaybı Olan	39	38,61	0	00,00	39	21,55
İşitme Kaybı Olmayan	62	61,39	80	100,00	142	78,45
Toplam	101	100,00	80	100,00	181	100,00
$X^2 = 25,60 \quad p < ,001$						

Tablo IV : Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan ve Olmayan İşçilerin Çalışma Süresine Göre Dağılımı

Çalışma Süresi	Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan		Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olmayan		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
0 — 1 Yıl	1	2,56	4	6,45	5	4,95
2 — 3 Yıl	11	28,21	17	27,43	28	27,72
4 — 5 Yıl	4	10,26	12	19,35	16	15,84
5 Yıl + ...	23	58,97	29	46,77	52	51,49
Toplam	39	100,00	62	100,00	101	100,00
$X^2 = 2,01 \quad p > 0,05$						

Tablodan da görüldüğü gibi, gürültüye bağlı işitme kaybı olan işçilerle gürültüye maruz kaldığı halde işitme kaybı olmayan işçilerin çalışma sürelerine göre dağılımında farklılık görülmemiştir.

Gürültüye maruz kalan işçilerde, işitmede azalma yakınmasının ortaya çıkışının çalışma süresi içindeki dağılımı incelenmiş, sonuçlar Tablo V'te gösterilmiştir.

Tablodan da görüleceği gibi, işitme kaybı olan ve olmayan işçiler arasında yakınmanın ortaya çıkması için gereken süre yönünden farklılık görülmemiştir. Fakat dikkati çeken nokta, 23 işçinin yakınmadan söz etmediği halde odyometrik olarak işitme kaybı olduğunun saptanmış olmasıdır.

Tablo V : Gürültüye Maruz Kalan İşçilerde İşitmede Azalma Yakınmasının Ortaya Çıkışının Çalışma Süresi İçindeki Dağılımı

Yakınmanın Ortaya Çıkışının Çalışma Süresi İçindeki Dağılımı	Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan		Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olmayan		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Yakınma Yok	23	58,97	38	61,29	61	60,40
1 — 2 Yıl	4	10,27	5	8,06	9	8,91
3 — 4 Yıl	6	15,38	9	14,52	15	14,85
4 Yıl + ...	6	15,38	10	16,13	16	15,84
Toplam	39	100,00	62	100,00	101	100,00

$$X^2 = 0,17 \quad p > 0,05$$

Gürültüye maruz kalan ve kalmayan işçiler sigara içme süresi yönünden incelendiğinde, işçilerin sırasıyla % 69,31 ve % 66,25 oranında, 5 yıldan fazla bir süredir sigara içtikleri ve aralarında anlamlı bir farkın olmadığı saptanmıştır ( $p > 0,05$ ). İçilen paket miktarına göre sigara içme durumuna bakıldığında; gürültüye maruz kalan işçiler ile gürültüye maruz kalmayan işçiler ve işitme kaybı olanlarla olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Uygulanan anket formu aracılığıyla çınlama semptomu araştırılmış, sonuçlar Tablo VI'da gösterilmiştir.

Tablo VI : Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan ve Olmayan İşçilerin Çınlama Semptomuna Göre Dağılımı

Çınlama	Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olan		Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı Olmayan		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	17	43,59	9	14,52	26	25,74
Yok	22	56,41	53	85,48	75	74,26
Toplam	39	100,00	62	100,00	101	100,00

$$X^2 = 9,12 \quad p < 0,01$$



Tablodan da görüleceği üzere; gürültüye bağlı işitme kaybı olan 39 işçiden 17'sinde (% 43.59) çınlama semptomu bulunurken, gürültüye bağlı işitme kaybı olmayan 53 işçiden 9'unda (% 14.52) çınlama semptomu saptanmıştır. Fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Gürültüye maruz kalan ve kalmayan işçilerin kan basıncı ve nabız değerleri incelenmiş; sonuçlar Tablo VII'de gösterilmiştir.

Tablo VII : Gürültüye Maruz Kalan ve Kalmayan İşçilerin Kan Basıncı ve Nabız Değerlerinin Dağılımı

Ölçümler	Gürültüye Maruz Kalıp İşitme Kaybı Olan İşçiler	Gürültüye Maruz Kalıp İşitme Kaybı Olmayan İşçiler	Gürültüye Maruz Kalmayan İşçiler
Sistolik Basıncı (mmHg)	121,00±19,92	114,19±19,82	113,82±11,94
Diastolik Basıncı (mmHg)	75,00±10,76	73,95±12,08	75,59± 9,17
Nabız (Vuruş/Dakika)	75,39± 9,90	73,71± 9,69	75,81± 7,95

Gürültüye bağlı işitme kaybı olan işçilerle, gürültüye maruz kalmayan işçilerin sistolik kan basıncı değerleri arasında anlamlı bir fark bulunurken, gürültüye maruz kalıp işitme kaybı olmayan işçilerle gürültüye maruz kalmayan işçiler arasında diyastolik kan basıncı ve nabız değerleri yönünden farklılık bulunmamıştır. Yapılan çalışmalarda, gürültüye bağlı işitme kaybı olan işçilerin sistolik kan basıncı değerlerinin çalışma süreleri ve yaş gruplarına göre dağılımının farklılık göstermediği görülmüştür ( $p>0.05$ ).

## TARTIŞMA

Araştırma kapsamına giren işçilerin % 38.61'inde gürültüye bağlı sensorinöral tip işitme kaybı bulunmuştur. Bu oran diğer araştırma sonuçlarına uygundur (6,7,8,9).

İşçilerin yaşlara göre dağılımı göz önüne alındığında; gürültüye maruz kalan işçilerin çoğunluğu (% 29.70) 33-37 yaş grubunda iken, gürültüye bağlı işitme kaybı olanların % 35.90'nı 38 yaş üzerindedir. Araştırmamızda, gürültüye bağlı işitme kaybı olan işçiler ile, gürültüye bağlı işitme kaybı olmayan işçilerin yaş gruplarına göre dağılımlarında anlamlı bir farkın bulunmaması İsrail'de yapılan bir araştırmanın bulgularına uymaktadır (7).

Araştırmamızda, gürültüye bağlı işitme kaybı olanlar ile, gürültüye bağlı işitme kaybı olmayan işçiler arasında çalışma süreleri yönünden fark olmaması Filedelfiya'da 295 kişi üzerinde yapılan araş-

tırma sonuçlarına uymaktadır. Bu çalışmada, 99-118 dB arasında değişen, aralıklı gürültüye 5-19 yıl boyunca maruz kalan işçilerin işitme eşiklerinin ortalamasında herhangi bir değişikliğin olmadığı gözlenmiştir (13). Ancak 95 dB'in üzerindeki değerlere 20 yıl süreyle maruz kaldığında gürültüye bağlı işitme kaybının gelişeceği bildirilmiştir (13). Bizim çalışmamızda işçiler, 20 yılı aşkın bir süre gürültüye maruz kalmadıklarından çalışma süresi ile işitme kaybı arasında bir ilişki bulunmaması bu araştırmanın sonuçlarına uymaktadır. Buna rağmen ne şiddetteki, hangi tür gürültüye ne kadar süreyle maruz kaldığı takdirde geriye dönüşü olmayan değişikliklerin olacağı henüz açıklığa kavuşmamıştır; ancak, değişik ülkeler tarafından kabul edilen farklı MAK (Müsaade edilen Azami Konsantrasyon) değerleri mevcuttur.

Gürültüye bağlı işitme kaybı yüksek frekanslardaki kayıplarla karakterizedir. Çok ileri safhalara ulaşmadıkça, 500-2000 Hz arasındaki konuşma frekanslarında bir bozukluk meydana gelmediğinden, konuşulanlar rahatlıkla duyulmaktadır (6). Yapılan bir çalışmada, 85 dB'in 3,4,6 kHz'te yaklaşık 20 dB değerinde kayba neden olduğu ve 500, 1000 ve 2000 Hz'lerdeki konuşma frekanslarını etkilemediği bildirilmiştir (15). Bizim çalışmamızdaki sonuçlar bu bulgulara benzerlik göstermektedir. Tablo V'ten de görüldüğü gibi, gürültüye bağlı işitme kaybı olduğu saptanan 39 işçiden 23'ünün hiçbir yakınması olmadığı halde, odyogramlarında gürültüye bağlı işitme kaybı saptanmıştır. Bu işçilerin işitme kayıpları henüz 500-2000 Hz frekansları etkileyecek kadar ileri olmadığından, konuşulanlar rahatlıkla duyulmakta ve hiçbir yakınmaya yol açmamaktadır.

Sigara içimi ile gürültüye bağlı işitme kaybı incelendiğinde; gürültüye maruz kalan işçiler ile, gürültüye maruz kalmayan işçiler arasında ve gürültüye maruz kalıp ta işitme kaybı olan ve olmayan işçiler arasında içilen sigara miktarı ve sigara içme süresi yönünden bir fark olmaması, gürültüye bağlı işitme kaybında sigaranın etkili bir faktör olmadığını göstermemektedir. Araştırmamızda, sigara içme süresi ve içilen paket miktarı yönünden anlamlı bir ilişki bulunmamasının örnek sayısının yetersiz olmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür (2).

Gürültüye bağlı sensorinöral tip işitme kayıplarında, işitme kaybının şiddeti arttıkça, çınlama prevalansının de arttığı bildirilmiştir (4,12). Araştırmamızda gürültüye bağlı işitme kaybı olanlarda, çınlama semptomunun gürültüye bağlı işitme kaybı olmayanlardan anlamlı ölçüde fazla görülmesi, bildirilen çalışma sonuçlarına benzerlik göstermektedir.

Gürültüye bağlı işitme kaybı olan işçilerin sistolik kan basınçları gürültüye maruz kalmayan işçilerden anlamlı ölçüde yüksektir. Bu sonuç, gürültüye bağlı işitme kaybı olan 55-64 yaş grubundaki işçilerde sistolik ve diyastolik kan basıncı değerlerinin yüksek olduğu diğer çalışmalara uymaktayken (10,14,15) diyastolik kan basıncı ile gürültüye bağlı işitme kaybı arasında bir ilişkinin bulunmaması, araştırma kapsamına alınan işçilerin yaşlarının 42 yaş ve altında olmasına ve bu nedenle de damar direncini arttıran aterosklerotik değişikliklerin henüz etkisini göstermemiş olmasına bağlanabilir. Çalışmamızda, gürültüye maruz kalan ve kalmayan işçilerin nabız değerleri normal sınırlar içinde bulunmuştur. Gürültünün bir stres faktörü gibi hareket ederek katekolamin deşarjını ve dolayısıyla da nabız sayısının arttığı bildirilmektedir (1). Bu durumun gürültünün akut etkisi sonucu oluştuğu ve kronik maruziyetlerde bu etkinin ortadan kalktığı bildirilmektedir (3).

## SONUÇ ve ÖNERİLER

Araştırmamıza göre, gürültüye maruz kalan işçilerde gürültüye bağlı işitme kaybı saptanmıştır. Gürültüye bağlı işitme kaybı olanlarda çınlama semptomu ve sistolik kan basıncı değerleri anlamlı ölçüde yüksek olarak bulunmuştur. Buna dayanılarak, 85 dB üstünde gürültüye maruz kalacak işçilerin işe girişte odyogramlarının alınması, yıllık takiplerle izlenmesi, gürültüye maruz kalacak işçilere kişisel koruyucuların verilmesi, işçilerin işe giriş muayeneleri yapılırken duyma ve sinir sisteminde bozukluğu olanlarla, hipertansiyonluların bu işlere alınmaması ve gürültü seviyesi 90 dB olan işyerlerinde en az yılda bir kez gürültü ölçümünün yapılmasının uygun olacağı düşünülmüştür (15).

## ÖZET

Bu çalışma, gürültünün insan sağlığı üzerindeki etkilerini incelemek amacıyla yapıldı. 181 işçiden gürültüye maruz kalan 101 işçide (% 38.61) gürültüye bağlı sensorinöral tip işitme kaybı saptandı. Çınlama semptomu ve sistolik kan basıncı değerlerinin yüksek olduğu gözlemlendi.

Anahtar Kelime : Gürültüye bağlı işitme kaybı, gürültü, çınlama, sistolik kan basıncı.

## SUMMARY

### A Study On Effects of Noise On Health of Employees, Working At Ankara Esenboğa Airport

This study has been carried to investigate the effects of noise on human health. In 101 employees (38.61 %) from 181 employees, noise-induced hearing loss has been detected. It has been observed that symptom oftinnitus and systolic blood pressure levels have been increased.

Key Words : Noise-induced hearing loss, noise, tinnitus, systolic blood pressure.

## KAYNAKLAR

1. Alberty W : The Effect or Sustained Acceleration and Noise on Workload in Human Operators. Aerospace. Med. Assoc : 943-948, 1989.
2. Barone AJ Peters MJ Garabrant HD Bernstein L : Smoking as a Risk Factor in Noise-induced Hearing Loss. J. Occup. Med., 29 (9) : 741-745, 1987.
3. Carter NL : Heart-rate and blood pressure response in medium-artillery gun crews. Med. J. Aust., 149 (15) : 185-189, 1988.
4. Chermak DG Dengerink JE : Characteristics of Temporary Noise-Induced Tinnitus in Male and Female Subjects. Scand Audiol., 16 : 67-73, 1987.
5. Committe Report : Occupational Noise-induced Hearing Loss. Am. Col. Occup. Med.. 996, 1989.
6. Consensus Conference : Noise and Hearing Loss., JAMA., 263 (23) : 3185-3190, 1990.
7. Fitzpatrick D : An Analysis of Noise-induced Hearing Loss in Army Helicopter Pilots., Aviation, Space and Environmental Medicine. : 937-941, 1988.
8. Gresik J Pluta E : Dynamics of high-frequency-noise-induced hearing loss affield study on the role of intensity level and accumulated noise dose. Int. Arch. Occup. Environ. Health., 57 : 127-136, 1986.

9. Helkamp JC Talbott EO Margolis H : Occupational Noise Exposure and Hearing Loss : Characteristics of a Blue-Collar Population., *J. Occup. Med.*, 26 (12) : 885-891, 1984.
10. Idzior-Wallus B : Coronary risk factors in men occupationally exposed to vibration and noise., *European Heart Journal.*, 8 : 1040-1046, 1987.
11. İşçi Sağlığı ve İş Güvenliği Tüzüğü., 9-31, 1970.
12. Miyatika T Miura H : A tentative proposal for classification of audiograms in noise-induced deafness : Relationship between audiogram and subjective complaints in noise exposed workers., *Int. Arch. Occup. Environ. Health.*, 57 : 173-183, 1986.
13. Sataloff J Sataloff RT Menduke H Yeng R Gore R : Hearing Loss and Intermittent Noise Exposure., *J. Occup. Med.*, 23 (9) : 049-056, 1984.
14. Talbott E Helmkamp J Matthews K Kuller L Cottington E Redmond G : Occupational Noise Exposure, Noise-induced Hearing Loss, and The Epidemiology of High Blood Pressure., *Am. J. Epp.*, 121 (4) : 501-514, 1985.
15. The Otolaryngological Clinice of North America : Noise-its effects and Control., 12 (3) : 473-693, 1979.

## ARCUS AORTAE VE DALLARININ VARYASYONLARI

Kaplan Arıncı\*

İbrahim Tekdemir\*\*

Umman Sanlıdilek\*\*\*

Ertan Güven\*\*\*\*

Aorta, sol 3. kıkırdak costa'nın alt kenarı hizasında kalb'den çıktıktan sonra yukarı öne ve sağa doğru uzanarak, 2. kıkırdak costa'nın üst kenarı seviyesinde sternum'un sol yarısının arkasına gelir. Tamamıyla perikardium içerisinde bulunan 5 cm.'lik aorta'nın bu bölümüne aorta ascendens denilir. Bu seviyeden itibaren bir kavis çizerek sola ve arkaya doğru 4. vertebra thoracica alt kenarı hizasına kadar uzanır. Aorta'nın bu kavisli bölümüne de arcus aortae denilir. Daha aşağıda aorta thoracica olarak uzanır (14).

Yenidoğan bebeklerde arcus aortae, transvers ark ve istmus olmak üzere iki kısma ayrılır. Transvers ark (kavis), arcus aortae'nin tr. brachiocephalicus ile a. subclavia sinistra arasında kalan kısımdır. Bu kısımda, tr. brachiocephalicus ile a. carotis communis sinistra arasında bulunan bölüme proximal transvers ark ve a. carotis communis (a.c.c.) sinistra ile a. subclavia sinistra arasında bulunan bölüme de distal transvers ark denilmektedir (7), (Şekil 1).

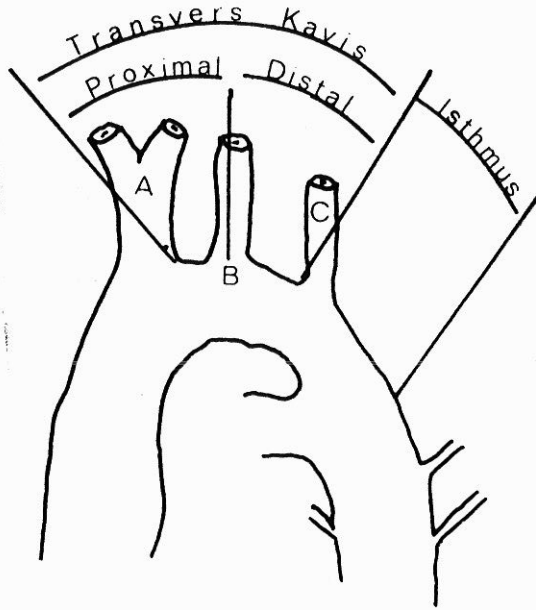
Arcus aortae'nin konveks olan üst yüzünden tr. brachiocephalicus a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra olmak üzere üç ana dal çıkmaktadır (% 65). Bu sayı bazen dört, nadir olarakta beş ve altıya kadar çıkabilmektedir (14,12,9). Daha sık olarak ilave edilen dallar a. vertebralis'in arcus aortae'den (a.c.c. sinistra ile a. subclavia sinistra arasından) çıkması ile oluşur. Arcus aortae'den çıkan primer dalların çıkış noktaları arasında değişen mesafeler bulunmaktadır. Bu farklılıklar tr. brachiocephalicus ile a.c.c. sinistra arasında görülmektedir (8,9).

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anatomi B.D. Öğretim Üyesi

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Anatomi B.D. Uzmanı

\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D. Öğretim Üyesi

\*\*\*\* Adli Tıp Kurumu, Adli Tıp Uzmanı, Ankara

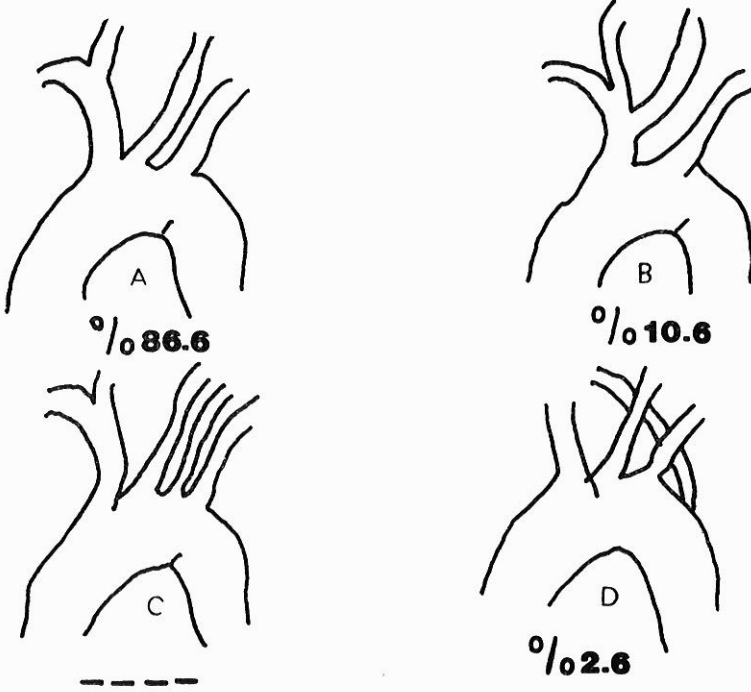


Şekil 1 - Yenidoğanlarda, arcus aortae ve bölümleri  
A — Tr. brachiocephalicus  
B — A.c.c. sinistra  
C — A. subclavia sinistra

Diğer bir varyasyon ise a.c.c. dextra ile a. subclavia dextra'nın arcus aortae'den çıkış sırasında görülmektedir. Bu varyasyonların pek çoğunda a. subclavia dextra arcus aortae'nin sol tarafından çıkarak özefagus'un arkasından sağa doğru uzanmaktadır (13). Bu varyasyon tipleri Arteria Lusoria (11), Aberrant a. subclavia dextra (3,5) veya Retrooesophageal a. subclavia (10) olarak isimlendirilmiştir.

Arcus aortae'den sağdan sola doğru, tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra, a. vertebralis sinistra ve a. subclavia sinistra'nın çıktığını, a. vertebralis dextra'nın ise aorta'nın dorsalinden ve lig. arteriosum'un karşısından ayrıldığı vakaların olduğu bildirilmiştir (2,12).

Bazı vakalarda, a. thyroidea ima, a. vertebralis dextra, a. thoracica interna ve a. thyroidea inferior'un primer dal olarak arcus aortae'den çıkmasıyla varyasyon sayısı daha da artmaktadır (2).



Şekil 2 - Arcus aortae ve dalları'nın varyasyonları ve görülme sıklıkları.  
 A — Arcus aortae'den, tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra'nın çıktığı preparat (Tipik arcus aortae).  
 B — Arcus aortae'den, tr. brachiocephalicus ile a.c.c. sinistra'nın birleşerek bir kök halinde çıkması.  
 C — Arcus aortae'den a. vertebralis sinistra'nın direkt çıkması.  
 (Bu olgu çalışmamızda gözlenmemiştir).  
 D — Aberrant a. subclavia dextra.

Embriyolojik olarak 4. haftada bronchial arklar oluşur. Aortik keseden çıkan arterler ise aortik arkları meydana getirirler. Gelişen 6 çift aortik arktan, 1. ve 2. aortik arklar kaybolurken, 5. aortik ark ise % 50 embriyoda rudimenter olarak kalabilmektedir. Primitif aortik arklar 6. ve 8. haftalarda erişkinlerdeki arteriyal durumuna kavuşur (4,6,12). Bu süreç içerisinde primer dalların farklılaşarak gelişmesi veya bu dalların birleşmesi sonucu anomaliler ve varyasyonlar gelişebilmektedir.



Klinik olarak bu varyasyonlar, sirkülasyonun dinamik dengesi- ni önemli bir şekilde etkilemektedir. Ancak bu varyasyonlar nedeniyle trakea'da, özefagus'da bası sonucunda dispne, disfaji, hırıltılı so- lunum ve siyanoz oluşabilmektedir (1,9). Böyle durumlarda dikkatli bir C.A.T. ve radyolojik olarak üst mediastinumunda yapılan tetkikler- de arcus aortae ve dalları, bu dalların trakea ve baryum ile doldurul-muş özefagus'a olan yakınlıkları, doğal anatomileriyle birlikte açık- lanabilmektedir (1).

Arcus aortae ve dallarının varyasyonlarının bilinmesi radyolojik tetkiklerin yapılabilmesi ve cerrahi tedavilerin uygulanabilmesi baki- mindan önemli bir konudur.

## MATERYAL VE METOD

Arcus aortae ve dallarını içeren altısı konserve edilmiş altmış- dokuz'u da taze kadavralardan elde edilen toplam yetmişbeş preparat kullanıldı.

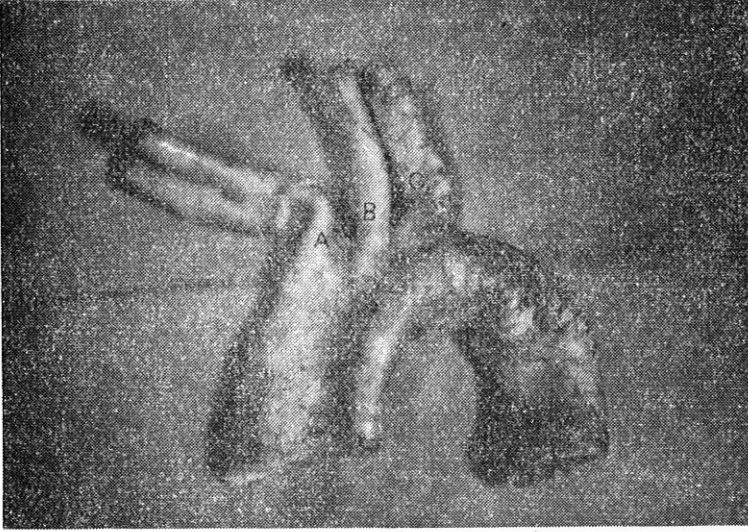
Preparatlar, bulbus aortae'nin üzerinden, aorta ascendens, arcus aortae ve aorta thoracica'yı içerecek şekilde diseksiyon ile çıkarıldı. Arcus aortae'den çıkan primer dalların sayısı, çıkış yerleri ve varyas- yonları belirlendi.

## BULGULAR

Çalışmamızda arcus aortae'den 65 preparatta (% 86.6) tr. brachi- ocephalicus, a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra olmak üzere baş- lıca üç dal çıkmaktadır. Bu preparatların tümünde, tr. brachioceph- alicus ve a.c.c. sinistra'nın birbirlerine çok yakın olarak (Şekil 3), ar- cus aortae'yi terkettiği gözlenmiştir.

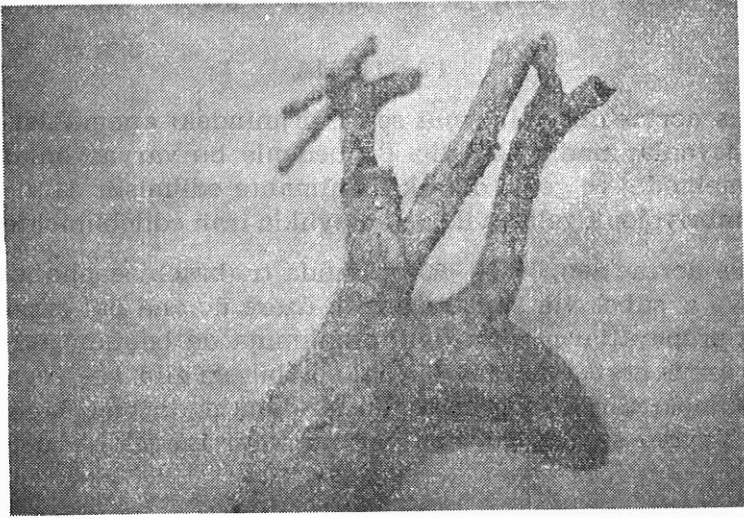
Tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra ile birleşerek bir kök halinde arcus aortae'den çıkması 8 preparatta (% 10.6) gözlenmiştir (Şekil 4). Ayrıca 2 preparatta (% 2.6) a. subclavia dextra'nın arcus aortae'nin en solundan çıkarak, sağa doğru uzandığı (Aberant a. subclavia) be- lirlenmiştir (Şekil 5).

Bu çalışma sonucunda tesbit edilmiş olan varyasyonların şekil- leri ve görülme sıklıkları Şekil 2. de gösterilmiştir.



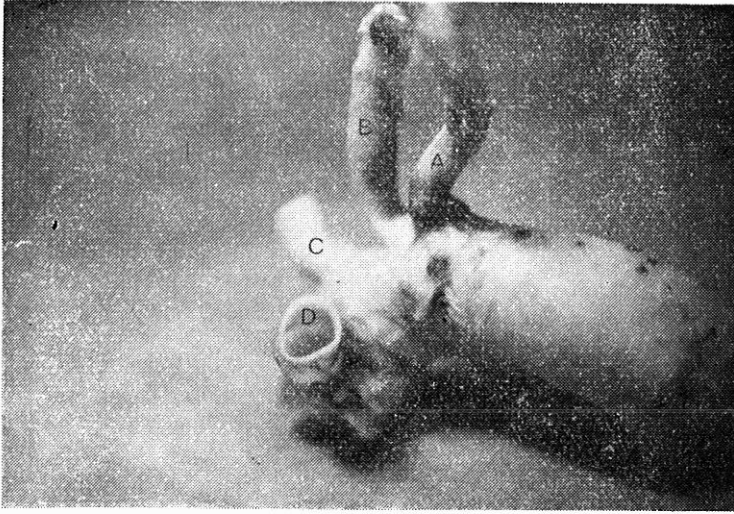
Şekil 3 : Tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra'nın arcus aortae'den çıkması.

A — Tr. brachiocephalicus      B — A.c.c. sinistra      C — A. subclavia sinistra



Şekil 4 : Tr. brachiocephalicus'un a.c.c. sinistra ile birleşerek bir kök halinde arcus aortae'den çıkması.

A — A. subclavia dextra      B — A.c.c. sinistra  
C — A.c.c. dextra      D — A. subclavia sinistra



Şekil 5 : A. subclavia dextra'nın (Aberrant a. subclavia) arcus aortae'den çıktığı preparat.

- A — A.c.c. dextra
- B — A.c.c. sinistra
- C — A. subclavia sinistra
- D — A. subclavia dextra (Aberrant a. subclavia)

## TARTIŞMA

Arcus aortae'nin dallarının seyri, orjinindeki anomaliler ve kişisel varyasyonlar nadir değildir. Bu nedenle bu varyasyonların çoğu iyi bilinmektedir ve geniş olarak dökümente edilmiştir (10). Varyasyonlar embriyolojik gelişim ile de kolaylıkla izah edilebilmektedir (12).

Arcus aortae'den, % 60 - 80 oranında tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra olmak üzere üç ana dal çıkmaktadır. Bu oran preparatların ırkla ilgili dağılımına da bağlıdır (9). Bunun yanısıra arcus aortae'den tek bir dal çıkabildiği gibi, beş veya altı dal da çıkabilmektedir. Bu varyasyonlar ise daha nadir olarak gözlenmiştir (12). Yaygın şekilde görülen varyasyonlar ise şekil 2. de gösterilmiştir.

Arcus aortae'nin dallarının varyasyonlarının bilinmesi, bu dalların arteriografilerinin değerlendirilmesi bakımından önemlidir. Selektif a.c.c. sinistra kateterizasyonu sırasında eğer a.c.c. sinistra, tr. brachiocephalicus ile birleşerek aynı kütükten çıkmış olursa işlem

oldukça zorlaşacak veya imkansız hale gelebilecektir. A. axillaris dextra'dan girilerek yapılan anjiyografi sırasında, a.c.c. sinistra'nın gösterilememesini de bu durum açıklamaktadır (12). Tr. brachiocephalicus'un a.c.c. sinistra ile birlikte arcus aortae'den çıkması memeliler sınıfında yaygın olarak gözlenmiş olmasına rağmen (6), çalışmamızda, tr. brachiocephalicus'un a.c.c. sinistra ile birleşerek oluşturduğu varyasyonlar sekiz olguda (% 10.6) tesbit edilmiştir (Şekil 3).

A. axillaris sinistra'dan yapılan, a. vertebralis sinistra anjiyografisinde bu arter gösterilemeyebilmektedir. Bu durumlarda a. vertebralis sinistra'nın direk olarak arcus aortae'den (a.c.c. sinistra ile a. subclavia sinistra arasından) çıktığı bildirilmiştir (12). Bu varyasyonun diğer çalışmalarda görülme sıklığı % 2 - 6 arasında değişmesine rağmen, yapılan çalışmamızda, a. vertebralis sinistra'nın direkt olarak arcus aortae'den çıktığı olguya rastlanamamıştır.

Bu çalışmada daha yaygın olarak, 65 preparatta (% 86.6) a.c.c. sinistra ile tr. brachiocephalicus'un orjinleri birbirlerine çok yakın olarak bulunmuştur (Şekil 3).

Daha nadir olarak bulunduğu bildirilen (% 1 - 1.71) aberrant a. subclavia çalışmamızda 2 preparatta (% 2.6) tesbit edilmiştir (Şekil 5).

Yaptığımız çalışma sonuçları ile daha önce yapılan çalışma sonuçları mukayeseli olarak Tablo 1.'de gösterilmiştir. Bu tablonun incelenmesinden de görüleceği gibi, tr. brachiocephalicus ile a.c.c. sinistra'nın tek kök şeklinde ve a. vertebralis'in de arcus aortae'den doğrudan çıkması durumları dışında büyük benzerlikler bulunmaktadır.

Araştırmacılar, arcus aortae dallarının, siyah ve beyaz ırk arasında varyasyonlarının değerlendirilmesi sonucunda % 20 - 25 gibi büyük bir farklılık tesbit etmişlerdir (3,5,9,13). (Tablo 1). Bizim sonuçlarımız ise daha çok beyaz ırk'ın sonuçları ile paralellik göstermiştir.

Tablo I : Arcus aortae'nin dallarıyla ilgili varyasyonların karşılaştırılması

Vakalar Üzerinde	Çalışma Yapanlar	Vaka Sayısı	Materyal Tipi	Tipik arcus aortae (%)	Tr.brachiocep- halicus ve a.c.c. sinistra'nın beraberçe bulunduğu kütük (%)		Arcus aortae'den a.vertrebralis sinistra'nın direk çıkması (%)		Aberrant a.subclavia dextra (%)
De. Garis		111 (beyaz)		82.0	13.5				
		203 (siyah)		51.2	35.4				
		314 (Toplam)	Otopsi	(62.1)	(27.7)	2.6	1.6		
Williams		191 (beyaz)		75.9	17.8				
ve		216 (siyah)		56.9	37.0				
Edmonds		407 (Toplam)	Otopsi	(66.1)	(28.0)	4.2	1.7		
Liechty		1000	Otopsi	64.9	29.0	3.6	1.3		
Martin		100	Otopsi	68.0	25.0	7.0			
Thomson		500	Otopsi	82.0	11.0	6.0	1.0		
Radner		100	Otopsi			6.0			
Morton		100	Radyolojik	69.0	24.0	6.0	1.0		
Çalışma Sonuçları		75	Kadavra ve Otopsi	86.6	10.6	—	2.6		

## SONUÇ

Arcus aortae'den çıkan tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra'nın oldukça geniş varyasyonları genel olarak klinik semptomlara sebep olmamaktadır. Ancak bu bölgede yapılan radyolojik tetkiklerin değerlendirilmesi veya cerrahi müdahalelerin yapılabilmesi için bu varyasyonların çok iyi bilinmesi, önemli bir konu olarak karşımıza çıkmaktadır.

## ÖZET

Arcus aortae'den, tr. brachiocephalicus, a.c.c. sinistra ve a. subclavia sinistra olmak üzere üç ana dal çıkmaktadır. Bu sayı nadir olarak dört veya beş'e kadar yükselebilmektedir. Klinik olarak bu varyasyonlar, sirkülasyonun dinamik dengesini etkilememektedir. Ancak

trakea'da, özefagus'da bası neticesi, klinik olarak semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Arcus aortae ve dallarının varyasyonlarının bilinmesi, radyolojik tetkiklerin değerlendirilebilmesi ve cerrahi tedavilerin uygulanabilmesi bakımından da önemli bir konudur.

Toplam 75 preparatta yapılan diseksiyon sonunda tipik arcus aortae 65 preparatta (%86.6), tr. brachiocephalicus'un a.c.c. sinistra ile birlikte bir kütük olarak çıkması 8 preparatta (% 10.6) ve Aberrant a. subclavia 2 preparata (% 2.6) tesbit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler : Arcua aortae, varyasyon, Abberrent a. subclavia

## SUMMARY

### Variations of Aortic Arch and Its Branches

The arch of the aorta gives three main branches; brachiocephalic artery, left common carotid artery and left subclavian artery. Rarely this number raise up to four or five. Clinically, these variations do not effect the dynamic equilibrium of circulation. However, they can cause symptoms as a result of compression on trachea or oesophagus. For this reason, knowledge of the anatomy and variations of arcus aortae is important for radiological examinations and surgical interventions.

In this study, we investigate the variations of arcus aortae and its braches. Dissections on 75 preparations revealed that 65 of them are in typical form. In 8 preparations (% 10.6) we observe that brachiocephalic artery raises as one trunk with arteria carotis communis. In 2 preparations (% 2.6) we found an Aberrant subclavian artery.

Key Words : Aortic arch, variation, Aberrant sublavian artery.

## KAYNAKLAR

1. Abrams HL : Angiography, Little Brown Com., 2 nd. ed., Boston, 1971, p; 391-392.
2. Fong LV Venables AW : Osolation of the left common carotid or left innominate artery. Br. Heart J., 1987. 57; 552-554.
3. Haughton M Rosenbaum AE : The normal and anamolous aortic arch and brachiocephalic arteries. Radiology of the Skull and Brain. T.H. Newton. D. Potts, C.V. Mosby, 1974. Vol; 2, pp; 1145-1163.

4. Jaffee, Richard MD : Radiographic Manifestations of Congenital Anomalies of the Aortic Arch. Radiologic Clinics of North America, 1991. 29; 319-334.
5. Kalke BR Magotra MB : A new surgical approach to the management of symptomatic Aberrant Right Subclavian Artery. Ann. Thorac Surg., 1987. 44; 86-89.
6. Knight, L MD : Clinicopathologi Correlations. Circulation, 1974. 50; 1047-1051.
7. Lacour Gayet F MD : Hypoplastic transverse arch and coarctation in neonates. J. Thorac Cardiovasc Surg., 1990. 100; 808-816.
8. Lie TA : An Angiographic study a review of the leterature. The Williams and Wilkins Company Baltimore Mayland, 1968. pp; 16-27.
9. Morton A Bosniak MD : An analysis of some anatomic roentgenologic aspects of the brachiocephalic vessels. Am. J. Roentgenol, 1964. 91; 1222-1231.
10. Natham H Seidel M : The association of a Retroesophagel Right Subclavian Artery, a right - sided terminating thoracic duct, and a left vertebral artery of aortic origin. Acta anat., 1983. 117 : 362-373.
11. Schmiot J : Die Arteria Lusoria. Arch Kreislaufosch. 1953. 19.; 1-37.
12. Schwarzacher W Krammer B : Complex anomalies of the Human aortic arch system. The Anatomical Record, 1989. 225; 246-250.
13. Walker GT Geller SC . Aberrant Right Subclavian Artery wity a large Diver-ticulum of Kommerell. A.J.R., 1987. 149; 477-478.
14. William PI Warwick R ; Gray Anatomy, Churchill Livingston Edinburg, 37. baskı, 1989. pp; 732-734.

## SPONTAN PNÖMOTORAKSLARIN ETYOLOJİSİ : 352 OLGUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Olgun Arıbaş\*

Hadi Akay\*\*

Vedat İçöz\*\*

İlker Ökten\*\*

Şevket Kavukçu\*\*

Şinasi Yavuzer\*\*

Spontan pnömotoraks, günümüzde primer ve sekonder olmak üzere 2 grupta incelenir. Primer (İdyopatik) grupta etyoloji belirsizliğini korurken, sekonder (sempomatik) grupta etyoloji bellidir. Spontan pnömotoraksların % 70 - 90 nı primer gurup oluşturur. Bu gurup, sağlıklı ve genç erişkinlerin hastalığıdır. Sekonder spontan pnömotoraks ise % 10 - 30 oranında, daha çok yaşlı ve önceden mevcut akciğer patolojilerinin komplikasyonu olarak görülür. Hastalığın görülme sıklığı, özellikle primer grupta, son iki dekatta belirgin artma göstermiştir (8 - 16). Ayrıca, ilk pnömotoraks atağından sonraki iki yıl içinde, % 30 - 50 gibi, yüksek oranlarda nüks görülür (14,18). Nadirde olsa hemopnömotoraks, bilateral simultane pnömotoraks veya tansiyon pnömotoraks gibi yaşamı tehdit edebilen komplike şekilleriyle de karşılaşılabilmektedir. Göğüs Cerrahisi Kliniklerinin artan bir sıklıkla karşılaştığı hastalığın yeniden değerlendirilmesi uygun görüldü. Bu amaçla, Anabilim Dalımıza son on yıllık periyotta spontan pnömotoraks tanısı ile yatırılan 352 olgu, retrospektif ve prospektif olarak değerlendirildi.

### GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın gerecini, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalında, Kasım 1980 - Aralık 1990 yılları arasında spontan pnömotoraks tanısı ile yatırılan 352 olgu oluşturdu.

Değerlendirmeye alınan 352 olgu, primer ve sekonder olmak üzere iki guruba ayrıldı. Büllöz hastalık saptanıp da büle eşlik eden bir pulmoner patoloji belirlenemeyen olgular da primer gurup içinde de-

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Uzmanı

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi



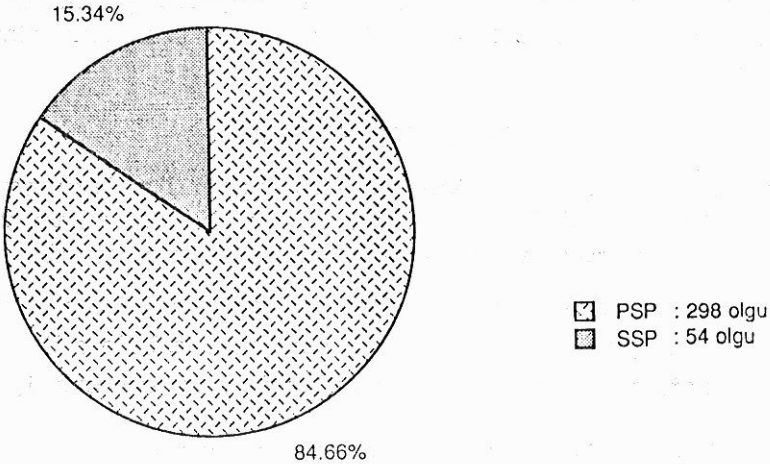
ğerlendirildi. Buna göre primer spontan pnömotorakslı 298 olgu ile sekonder spontan pnömotorakslı 54 olgu hem kendi guruplarında hem de birbirleriyle aşağıdaki parametreler esas alınarak karşılaştırıldı : Cinsiyet, yaş, boy, sigara içme alışkanlığı, meslek gurupları, yerleşim bölgeleri, mevsim ve yıllara göre ilişkisi, fizik aktiviteleri, semptomları, hastaneye başvurma süreleri, radyolojik ve laboratuvar bulguları, yandaş hastalıkları.

Sonuçlar, tablo ve grafikler eşliğinde sunuldu. Verilerin istatistiksel analizleri, chi-kare ve student-t testi ile gerçekleştirildi.

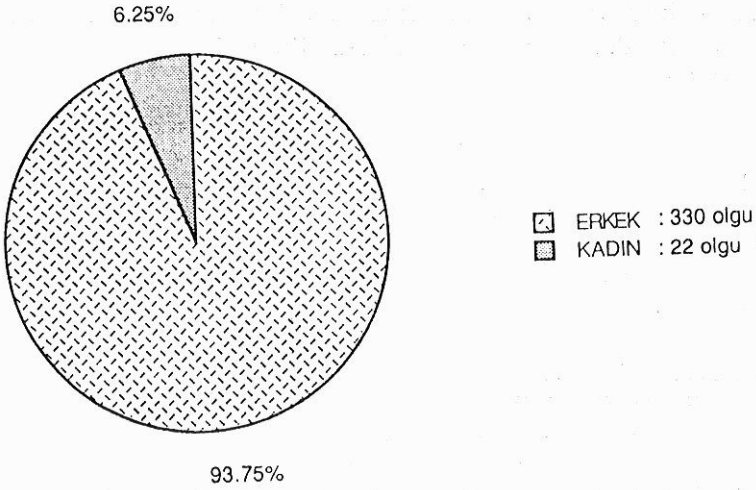
## BULGULAR

A.Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalına, Kasım 1980 - Aralık 1990 tarihleri arasında 352 spontan pnömotoraks olgusu yatırıldı. Olguların 330 (% 94)'u erkek, 22 (% 6)'sı kadın olup erkek : kadın (E : K) oranı 15 : 1 idi. Yaşları 1.5 - 76 arasında değişen bu olgularımızda ortalama yaş  $32.66 \pm 12.87$  olarak saptandı.

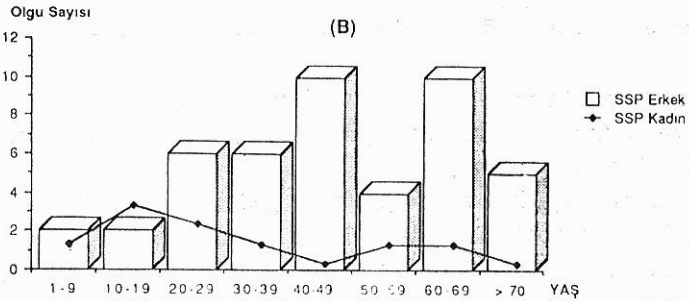
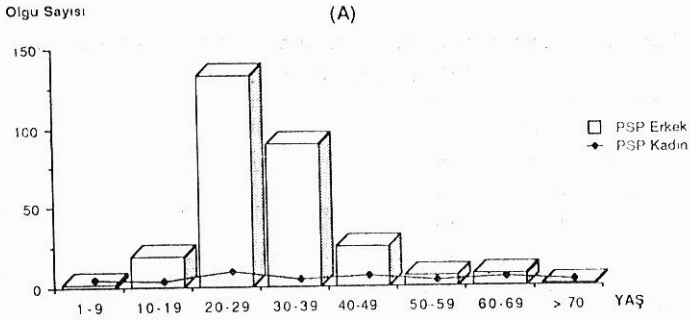
Etyolojik sınıflandırmaya göre ise 298 (% 85) olgu primer, 54 (% 15) olgu sekonder gruptandı (Şekil 1) Spontan pnömotoraksların cinsiyetlere göre dağılımı Şekil - 2 de izlenmektedir. Yaş ve cinsiyete göre spontan pnömotorakslardaki dağılım toplu olarak Şekil - 3 A-B de gösterilmiştir.



Şekil 1 - Spontan Pnömotorakslarda Etyolojik Dağılım

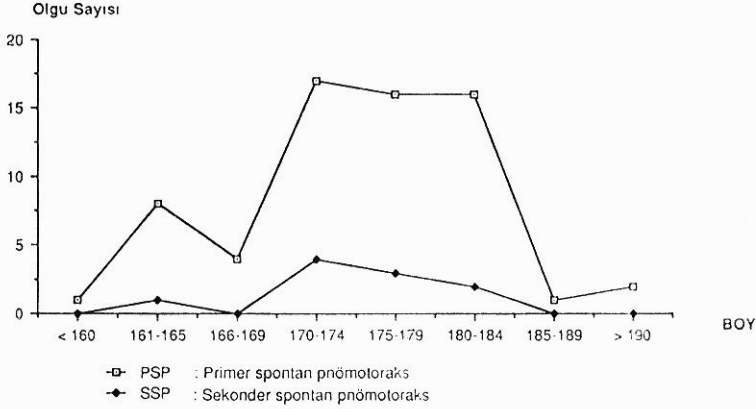


Şekil 2 - Spontan Pnömotorakslarda Cinsiyet Dağılımı



Şekil 3 : (A) Primer spontan pnömotoraks - PSP, (B) Sekonder spontan pnömotoraks - SSP sıklığının yaş ve cinsiyete göre değerlendirilmesi

Hastalığın boylara göre dağılımı ise, boyları belirlenebilen 75 spontan pnömotorakslı olguda değerlendirilebildi.



Şekil 4 : Boy ile spontan pnömotoraks arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Hastalığın sigara içme alışkanlığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi, 212 olguda yapılabildi.

Tablo I : Sigara alışkanlığı ile spontan pnömotoraks arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi

Sigara Alışkanlığı	PSP*		SSP*		TOPLAM	
	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%
İçiyor	153	82.70	13	48.14	166	78.30
Bırakmış	10	5.40	3	11.11	13	6.13
İçmiyor	22	11.90	11	40.75	33	15.57
	185	100	27	100	212	100

\* PSP : Primer spontan pnömotoraks. SSP : Sekonder spontan pnömotoraks

Olgularımızda meslek gurubu olarak spontan pnömotoraks, en sık memur ve serbest meslek sahiplerinde gözlemlendi. Sonuçları toplu olarak Tablo 2'de gösterilmiştir.

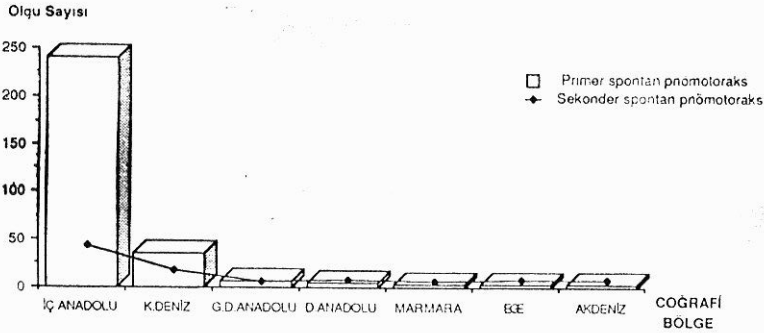
Olguların yaşadıkları coğrafi bölgelere göre dağılımları toplu olarak Şekil 5'de gösterilmiştir.

Spontan pnömotoraksın mevsim ve yıllarla olan ilişkisi bazı olguların nüksetmesi nedeniyle, pnömotoraks atak sayıları esas alınarak düzenlenmiştir. Sonuçlar toplu olarak Şekil 6 ve 7 de gösterilmiştir.

Tablo II : Meslek gruplarına göre spontan pnömotoraksların değerlendirilmesi

Meslek Grubu	PSP*		SSP*		TOPLAM	
	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%
Memur	82	31.0	12	24.5	94	30.0
Serbest Meslek	82	31.0	12	24.5	94	30.0
İşçi	46	17.4	7	14.3	53	17.0
Öğrenci	28	10.5	5	10.2	33	10.5
Çiftçi	12	4.5	1	2.1	13	4.0
Ev Hanımı	7	2.6	4	8.1	11	3.5
Diğer	8	3.0	8	16.3	16	5.0
	265	100	49	100	314	100

\* PSP : Primer spontan pnömotoraks. SSP : Sekonder spontan pnömotoraks

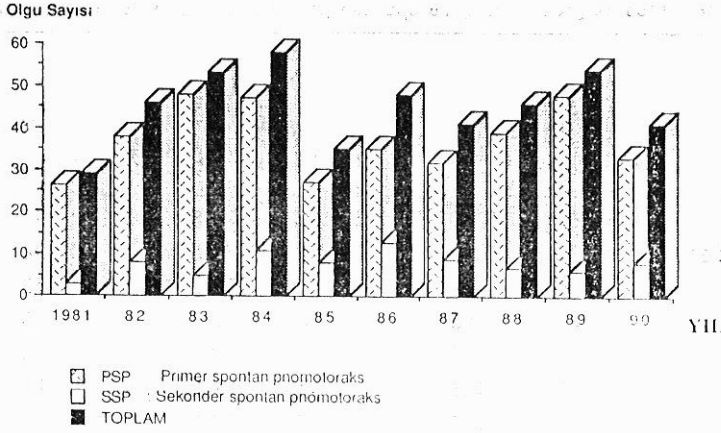


Şekil 5 : Spontan pnömotorakslı olguların yaşadıkları coğrafi bölgelere göre dağılımlarının değerlendirilmesi

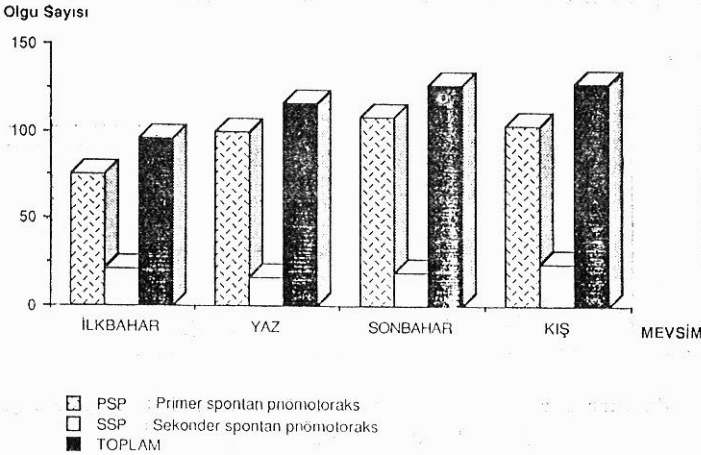
Semptomların başladığı esnadaki fizik aktivite durumu serimizdeki 170 primer spontan pnömotoraks olgusunda değerlendirilebildi. Buna göre, 166 (% 97.7) olgu istirahat esnasında, 4 (% 2.3) olgu ise öksürmek, koşmak, ağır yük kaldırmak ve yokuş çıkmak gibi fizik aktiviteler esnasında semptomlarının başladıklarını belirttiler :

Semptomların değerlendirilmesi ise Tablo 3 de görülmektedir.

Olgularımızda, semptomların ortaya çıkması ile hastanemize başvurmaları arasında geçen süre de değerlendirilmiştir. Bulgular, primer gruptaki olguların sekonder gruptaki olgulara kıyasla daha erken başvurduklarını göstermiştir (Şekil 8).



Şekil 6 : Yıllara göre spontan pnömotoraks sıklığının değerlendirilmesi



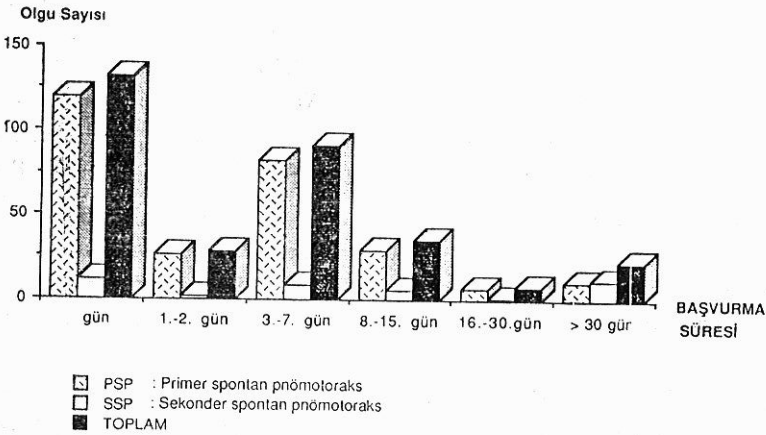
Şekil 7 : Mevsimlere göre spontan pnömotoraks sıklığının değerlendirilmesi

Serimizdeki olgularımızda, kollaps derecesi, PA toraks grafisine göre hafif % 20, orta % 20-40 ve büyük % 40 ve daha fazla kollaps olmak üzere sınıflandırıldı. Buna göre, primer gruptaki 298 olgunun % 2.7 sinde hafif, % 40.9 unda orta, % 56.4 ünde büyük oranda akciğer kollapsı saptandı. Sekonder gruptaki 54 olgunun ise % 3.7 sinde hafif, % 46.3 ünde orta, % 50 sinde büyük oranda akciğer kollapsı gözlemlendi. Bilgisayarlı toraks tomografisi (BTT), primer spontan pnömotorakslı 11 olguda çektirilebildi. Buna göre ise % 72.7 oranında bullöz

Tablo III : Semptomlara göre primer ve sekonder spontan pnömotoraksların değerlendirilmesi

Semptomlar	PSP*		SSP*	
	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%
Yan ağrısı	291	97.65	40	74.0
Nefes Darlığı	263	88.25	52	96.3
Öksürük	73	24.5	32	59.2
Balgam	6	2.0	8	14.8
Hemoptizi	1	0.33	1	1.8
Siyanoz	2	0.67	1	1.8
Bulantı-kusma	2	0.67	1	1.8
Senkop	2	0.67	2	3.7
Karın Ağrısı	1	0.33	0	0
Ses Kısıklığı	1	0.33	0	0

\* PSP : Primer spontan pnömotoraks. SSP : Sekonder spontan pnömotoraks



Şekil 8 : Spontan pnömotorakslarda semptomların oluşmasıyla hastaneye başvurma arasında geçen sürenin değerlendirilmesi

oluşumların varlığı saptandı. Belirlenen bu büllöz yapıların % 87.5'i apekte, % 45.5'i bilateral ve % 75'i multipl sayıda idi.

Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesi 36 olgumuzda gerçekleştirilebildi. Bu amaçla, konvansiyonel spirometrik pulmoner testler ile arteriyel kan gazları incelendi. Adı geçen incelemeler, primer spontan pnömotorakslı olgularda patolojik bulgu göstermezken

sekonder spontan pnömotorakslı olgularımızın hemen hepsinde değişik derecelerde obstrüktif patoloji saptandı. Sonuçlar toplu olarak Tablo 4 de gösterilmiştir.

Tablo IV : Primer ve sekonder spontan pnömotorakslarda pulmoner fonksiyonların değerlendirilmesi

		PSP*	SSP*
		(Ortalama Değerler)	(Ortalama Değerler)
	Olgu Sayısı	28	8
	Yaş (Yıl)	28.53 ± 7.86	41.00 ± 13.48
	Boy (cm)	176.35 ± 5.67	170.12 ± 7.29
	Ağırlık (kg)	60.32 ± 6.63	67.25 ± 12.81
	VK (ml)	4271.96 ± 795.32	2551.00 ± 971.65
	VK (%)	97.53 ± 15.61	56.75 ± 21.76
SFT**	FEV1 (%)	85.78 ± 8.08	63.00 ± 14.35
(Spirometrik)	MMEF (L/sn)	4.17 ± 1.25	1.21 ± 0.99
	MK (L/dk)	129.00 ± 23.99	57.87 ± 31.85
	MK (%)	104.17 ± 15.32	48.12 ± 29.36
Arteriyel**	PH	7.40 ± 0.02	7.35 ± 0.08
Kan	PO2 (mmHg)	87.46 ± 10.04	72.06 ± 21.15
Gazları	PCO2 (mmHg)	37.78 ± 2.97	45.96 ± 9.47
	O2 sat (%)	96.21 ± 1.01	89.18 ± 5.01

\*PSP : Primer spontan pnömotoraks, SSP : Sekonder spontan pnömotoraks.

\*\*SFT : Solunum fonksiyon testi, VK : Vital kapasite, FEV1 : 1. saniye zorlu ekspirasyon volümü MMEF : Ekspirasyon ortası akım hızı, MK : Maximal kapasite, PO2 : O2 parsiyel basıncı, PCO2 : CO2 parsiyel basıncı, O2 sat : O2 saturasyonu.

Özgeçmişlerini sağlıklı olarak öğrenebildiğimiz primer spontan pnömotorakslı 121 olgunun 23 ünde akciğer dışı nedenlere bağlı operasyon öyküsü, 17 sinde pnömotoraks oluşturmamış travma öyküsü, 14 ünde küçük yaşlarda geçirilmiş pnömoni öyküsü, 9 unda önceden geçirilmiş infeksiyöz hepatit öyküsü saptandı. Ayrıca 1 olguda jiganizm, 1 olguda Gilbert hastalığı, 1 olguda diabetes insipitus ve 1 olguda da esansiyel hipertansiyon belirlendi.

Sekonder spontan pnömotorakslı 54 olgunun değerlendirilmesinde, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) 25 olgu (% 46.3) ile en büyük grubu oluşturdu. Bunu, % 31.5 (17 olgu) ile tüberküloz, % 11.2 (6 olgu) ile malign hastalıklar, % 3.7 (2 şer olgu) ile bronşektazi ve

pnömoni, % 1.8 (1 er olgu) ile eozinofilik granülom ve hidatik kist izlemektedir. Sekonder grubun yaşa göre dağılımları incelendiğinde, KOAH'lı olguların % 92 si 40 yaşından sonra görülürken malign hastalıkların % 66.7 si ile tüberkülozlu olguların % 64.7 si 40 yaşından önce daha çok saptanmıştır.

Olgularda pnömotoraksın gözlendiği hemitoraks da değerlendirildi. Sağ : sol oranı primer srupta 1.3 : 1, sekonder grupta ise 1 : 2 idi. Simultane bilateral pnömotoraks primer grupta 4 olgu (% 1.4) da, sekonder grupta ise 5 olgu (% 9.3) da gözlenmiştir.

### TARTIŞMA

Hippocrates zamanından beri bilinen spontan pnömotoraksların büyük çoğunluğunu primer grup oluşturmaktadır. Literatürde primer grup % 70-90 oranında, sekonder grup ise % 10-30 oranında görüldüğü bildirilmiştir (9,10,11,14,16,18,21). Çalışmamızda primer spontan pnömotoraks % 85, sekonder spontan pnömotoraks % 15 oranında saptanmıştır.

Spontan pnömotorakslarda cinsiyet farkı oldukça anlamlıdır. Erkekler lehine olan bu farkın, özellikle primer grupta daha belirgin olduğu bildirilmiştir (2,4,8,9,16,18,21). Melton ve ark. (21) E : K oranını, primer gurupta 6.2 : 1, Sekonder gurupta 3.2 : 1 olarak saptamışlardır. Serimizde ise primer gruptaki olguların % 95.6'sı erkek, % 4.4'ü kadındı. E : K oranı da 21 : 1 idi. Sekonder gruptaki olgularımızda ise bu oranlar, % 83.3 erkek, % 16.7 kadın ve E : K oranı da 5 : 1 şeklindedir. Primer grupta, diğer yazarların da belirlediği, bu E : K oranının sekonder gruba göre daha çok olması ilginçtir.

Bir diğer ilginç bulgu da, primer spontan pnömotoraksın sağlıklı genç kişilerde, sekonder spontan pnömotoraksın ise pulmoner hastalık zemininde daha yaşlı kişilerde görülmesidir (8,9,15,16,18,21,26). Melton ve ark. (22), 141 olguluk serilerinde, primer gruptaki yaşa bağlı ensidansı, 15-44 yaş grubunda erkeklerde 49.1/100.000, kadınlarda 8.9/100.000 oranında saptamışlardır. Aynı yazarlar, sekonder gruptaki bu ensidansı ise 45-74 yaş grubunda erkeklerde 52.1/100.000, kadınlarda 10.6/100.000 olarak bildirmişlerdir. Nakamura ve ark. (23), 664 olguluk sadece kadın hasta serilerinde, primer spontan pnömotoraksın 2. dekatta, iatrojenik ve travmatik pnömotoraksların da bulunduğu sekonder spontan pnömotoraksın ise 3. dekatta daha çok görüldüğünü belirtmişlerdir. Beg ve ark. (2) da, 12 yaşından küçük 95 olguluk



serilerinde, % 66.31 olgunun beş yaşından küçük ve bunların da % 97.9'unun sekonder grupta olduklarını saptamışlardır. Serimizdeki bulgular da, Şekil 1'de gösterildiği gibi literatürle uyumludur. Gerçekten de primer grubun 40 yaşından önce ve sekonder grubun da 40 yaşından sonra artma eğilimi göstermesi istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.001$ ).

Spontan pnömotoraksın, özellikle primer grupta kadınlarda daha az görülmesi, bazı risk faktörlerinin erkeklerde daha etkin rol oynayabileceklerini düşündürmektedir. Bu etkenler, literatürde, astenik yapı ve sigara olarak vurgulanmıştır (5,8,16,17,18,22,26,32). Withers ve ark. (32), pnömotoraksli olgularda ortalama boyu beklenenden 5 cm. daha uzun saptamışlardır. Melton ve ark. (22) ise, boyu 193 cm. veya daha uzun olgularda, pnömotoraks ensidansının 200 / 100.000'den fazla olduğunu belirtmişlerdir. Batı ülkelerine kıyasla daha kısa boy ortalamasına sahip Japon toplumunda yapılan bir çalışmada da, Kawakami ve ark. (17), spontan pnömotoraks ensidansının uzun boydan çok, uzun toraks yapısına sahip kişilerde artış gösterdiğini saptamışlardır. Serimizde ise, boyu 180 cm.'den uzun olgularımız, primer gruptaki 65 olgunun sadece 3 (% 5)'ü idi. Sekonder grupta ise boyu 180 cm.'den uzun hiç bir olgu saptanamadı. Her ne kadar ülkemizde boy ortalamasını gösteren istatistiksel bir çalışma yoksa da, gözlemlerimiz, uzun toraks yapısının daha önemli olabileceği kanısını vermektedir. Gerçekten de, bu görüş, matematiksel model teknikleri kullanan, Vawter ve ark. (30)'nın yaptıkları deneysel bir çalışmayla desteklenmiştir. Buna göre, akciğer uzunluğu arttıkça ekspansiyon basıncının akciğer tabanına göre orantısız bir biçimde arttığı gösterilmiştir. Ekspansiyon basıncındaki bu farkın yerçekimine bağlı olduğu, dolayısıyla akciğer tabanının kendi ağırlığı ile distorsiyona uğradığı belirlenmiştir. Akciğerin üst kısımlarındaki ekspansiyon basıncının oldukça yüksek olması, özellikle gençlerdeki akciğer apeksindeki büllöz yapıların oluşmasını açıklayabilir (31). Yaşlı kişilerde ise, doğal olarak akciğer elastik dokusunun kaybı ve akciğer apeksindeki negatif ekspansiyon basıncının daha az olması nedenleriyle, zeminde bir akciğer hastalığı yoksa pnömotoraks riskinin daha az olduğu öne sürülebilir. Gerçekten de, 55 yaşından sonra primer spontan pnömotoraks görülme sıklığı sadece 3.3/100.000 olarak bildirilmiştir (22). Biz, 50 yaşından sonra sadece 16 olguda (% 5.55), primer spontan pnömotoraks gözledik.

Diğer bir risk faktörü olarak da, sigaranın, spontan pnömotoraks olasılığını artırdığı bir çok yazar tarafından kabul edilmiştir (5,6,16, 18,22,25). Bense ve ark. (6), 138 olguluk serilerinde sigaranın spontan pnömotoraks riskini kadınlarda 9 kez, erkeklerde 22 kez artırdığını ve bu artışın sigara miktarıyla doğru orantılı olduğunu belirtmişlerdir. İlginç olarak, Stockholm kentinde yapılan bir çalışmada, sigara satışlarının 1973'de ani düşmesine paralel olarak da spontan pnömotoraks (ilk ve nüks olgularda) ensidansının belirgin şekilde azaldığı gösterilmiştir (5). Biz de, primer grupta sigara içme alışkanlığını % 91.1, sekonder grupta % 66.7 oranında saptadık. Kadın olgularımızın ise hiçbiri sigara kullanmıyordu. Literatür bulgularına kıyasla, bizde E : K oranının 2 : 1 gibi çok yüksek olması, belki de ülkemizdeki kadın popülasyonunun batı ülkelerine göre daha az sigara içiyor olmalarıyla açıklanabilir.

Spontan pnömotoraksların oluşması ile yorucu mesleklerin, ağır fizik aktivitelerin ve mevsimlerin ilişkisine dair yayınlar, beklenenin aksine, bu etkenlerin önemli bir risk oluşturmadığı şeklindedir (4,8, 9,16,18,21,32). Gerçekten, serimizde de fazla efor gerektirmeyen meslek grupları olan memur ve serbest meslek sahipleri % 60 ile en büyük grubu oluşturmuştur. Ayrıca, primer ve sekonder gruplar arasında da bu açıdan bir fark görülmemiştir. Aynı şekilde daha soğuk sonbahar ve kış aylarında da spontan pnömotoraksın % 58 oranında gözlenmesi, istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). Buna ek olarak, olgularımızın % 97.7'si semptomlarının başladığı esnada istirahat konumunda olduklarını belirtmişlerdir. Bense ve ark. (4) da, 219 olgunun % 89'unun semptomlar başladığında inaktif olduğunu ve olguların % 61'inin sabah 05 - 08 saatleri, % 26'sının ise akşam 20 - 24 saatleri arasında başvurduklarını saptamışlardır. Bazı yazarlar ise, intraalveolar basınç üzerine etkisi olan ekstratorasik basınç değişikliklerinin rolü üzerinde durmuşlardır. Bense (3), 282 olgunun bir yıllık takibinden atmosfer basıncının 10 milibar'dan fazla düşmesi durumunda spontan pnömotoraks riskinin artabileceğini saptamıştır. Scott ve ark. (27) ise, 192 olgunun 5 yıllık takibinde, 10 milibar'dan fazla olan atmosfer basıncındaki düşmelerin 4 veya daha çok tekrarlama-sı durumunda, spontan pnömotoraks ensidansının daha da fazla artabileceğini göstermişlerdir.

Serimizde ,spontan pnömotoraks ensidansı, İç Anadolu Bölgesinden başvuran olgularda en yüksek (% 79) bulundu. Bu durum, hastanemizin İç Anadolu Bölgesinde bulunmasının doğal sonucu olarak yo-

rumlanabilir. Ancak, Anabilim Dalımıza Karadeniz Bölgesinden başvuran olgularda, sekonder spontan pnömotoraks ensidansının diğer bölgelere kıyasla yaklaşık iki kat daha fazla görülmesi ilginç bulunmuştur. Bunun nedeni, kişisel veya çevresel faktörler olabilir. Bununla ilgili yapılacak olan ileri araştırmalara gereksinim vardır.

Spontan pnömotoraksların son 10 - 20 yıl içinde belirgin olarak arttığı bildirilmiştir (8,16). Gerçekten, Anabilim Dalımızda, Duygulu ve ark. (12)'nin 1966 - 1973 yılları arasında yaptıkları retrospektif çalışmada, 50 spontan pnömotoraks olgusu saptanmıştır. Oysa, aynı klinikte, makalemizde de belirtildiği gibi 1980 - 1990 yılları arasında 352 spontan pnömotoraks olgusu yatırılarak tedavi edilmiştir. Bu ise, yıllık ortalama hasta sayısı açısından son 10 yılda yaklaşık 5 kat artış demektir.

Spontan pnömotorakslarda en sık görülen semptom yan ağrısı, nefes darlığı ve öksürüktür. Ancak, sekonder spontan pnömotorakslarda önceden var olan pulmoner patolojiler nedeniyle semptomların şiddeti primer gruba kıyasla daha fazladır (9,32). Ayrıca, sekonder gruptaki olguların, primer gruba göre daha geç başvurdukları bildirilmiştir (16). Keza altta yatan pulmoner patolojilerin sonucu olarak, sekonder grupta spirometrik pulmoner fonksiyon testleri ve arteriyel kan gazları gibi laboratuvar tetkiklerinde anlamlı derecelerde bozulma sıkça saptanır (18). Serimizdeki bulgularla da uyumlu olan semptomlar, başvurma süreleri ve pulmoner fonksiyonların durumunu belirleyen testler spontan pnömotoraksların primer ve sekonder olarak etyolojik gruplandırılmasında önemli kriterlerdendir. Bu farklılıklara rağmen, primer ve sekonder gruplar arasındaki tek ortak bulgu, büllöz veya kistik yapıların varlığıdır (9,14,16,29). Ancak bu yapılar, primer spontan pnömotorakslarda akciğer apeksinde, sekonder spontan pnömotorakslarda ise tüm akciğerde yaygın bir şekilde dağılım gösterirler (14,16,18). Ayrıca büllöz yapılara eşlik eden hastalıklar açısından da primer ve sekonder gruplar arasında farklılıklar vardır. Klinik olarak etyolojik sınıflandırmaya esas olan bu yaklaşım, çoğunlukla kabul edilen bir yöntemdir. Ancak bu kendi içinde belirsizliğini korumakta ve hatalı sınıflandırmaya neden olabilmektedir. Şöyle ki, pnömotoraksa neden olan büllöz yapılar, eşlik eden hastalığın oluşturduğu yapılar mıdır? yoksa önceden mevcut büllöz yapılara sonradan eşlik eden hastalıklar mıdır? «Eğer» birincisi doğruysa pnömotoraks sekonder, ikincisi doğruysa pnömotoraks primer grup olarak sınıflandırılması gerekecektir. Bu soruların cevapları ise henüz tartışmalıdır.

Serimizdeki sekonder gurupta incelenen olgularda pnömotoraksa eşlik eden hastalıklar, sıklık sırasına göre; KOAH, tüberküloz, malignite, bronşektazi, pnömoni, hidatik kist ve eozinoflik granülom'dur. Literatürde de en yaygın olarak KOAH bildirilmiştir (1,9,12,15,16,18). Tüberküloz ise gelişmiş ülkelerde % 15 oranında (16), az gelişmiş ülkelerde % 30 oranında (1) görülmektedir. Malign tümörleri ise daha az sıklıkla, ancak çoğunun metastatik sarkomlar olduğu bildirilmiştir (9,16). Çocuklarda ise en sık neden olarak özellikle stafilkoksik ve klebsiella pnömonileri saptanmıştır. Beg ve ark. (2), 12 yaşından küçük 95 olgunun % 74.8'inde piyojenik akciğer infeksiyonu, % 21'inde ise tüberküloz belirlenmiştir. Diğer nedenler ise daha nadir ve oldukça heterojen grup oluştururlar. Literatürde, genellikle olgu takdimi şeklinde bildirilmişlerdir (9,18).

Ancak burada ilginç olan bir özellik, KOAH ve tüberküloz gibi hastalıkların en sık pnömotoraks nedeni olmalarına karşın adı geçen hastalıkların komplikasyonu olarak spontan pnömotoraksın daha nadir görülmeleridir. Şöyleki : Dines ve ark. (10) Mayo Klinikteki 22.000 KOAH'lı hastanın sadece % 0.003'ünde spontan pnömotoraks geliştiğini saptamışlardır. Aynı şekilde, Killen ve ark. (18) da, aktif tüberkülozlu hastalarda spontan pnömotoraks ensidansını % 1.4 olarak belirlemişler ve bunların da % 90'ının kavite rüptürü sonucu oluştuğunu bildirmişlerdir.

Spontan pnömotoraksların etyolojisinde rol oynayan etkenler çok çeşitli olmasına karşın temelde iki farklı oluşum mekanizması sözkonusudur (25). Burada esas olan visseral plevranın spontan rüptürüdür. Daha nadir bir durum, Ohata ve ark. (24)'nın gösterdikleri, bülberin rüptüre olmaksızın por ve yarıklar yoluyla intraplevral bölgeye hava geçişine izin verebilecekleridir. Birinci mekanizma, nekrotizan pnömoni veya tümör nekrozunda olduğu gibi, visseral plevranın doğrudan rüptürüdür. İkinci mekanizma ise, «check-valve» gibi çalışan parsiyel bronşiyal obstrüksiyondur. Buna göre, distal hava yollarında hapsolan ve basıncı giderek artan hava, alveol rüptürüne yolaçacaktır. Bağlantı porları veya güvenlik valvülleri denen «partisyonel alveoller» ise bu rüptürden korunabilirler. Perivasküler alanlardaki marjinal alveollerin bağlantı porları bulunmadığından dolayı intraalveoler basınç temas halindeki basıncı aştığında oluşacak basınç gradyanı alveol rüptürüne yol açacaktır (7). Buradan sızan hava ya mediastene ya da visseral plevraya doğru yönelerek pnömomediastinum veya pnömotoraks oluşturacaktır. Fraser (13)'e göre, en çok ka-

bul gören teori budur. Bense ve ark. (4) da, sigara içmeyen ve spirometrik çalışmada bozukluk saptanmamış 11 primer spontan pnömotorakslı olguda, akciğer apeksinde rejyonel hava yolu obstrüksiyonu ve azalmış perfüzyon saptamışlardır. Ayrıca, çoğu patolojik bulgularında, mikroskopik olarak, nonspesifik kronik inflamasyon ve fokal amfizem bulguları belirlemişlerdir (20,24).

Bazı yazarlar ise, primer spontan pnömotoraksın konjenital kökenli olabileceğini belirtmişlerdir. Sharpe ve ark. (28), 1980 yılında, 23 üyeli bir ailede 6 kişide nüks spontan pnömotoraks saptamışlardır. Yaptıkları genetik çalışmaların sonucu, spontan pnömotoraks ile HLA-A<sub>2</sub>, HLA-B<sub>10</sub> ve alfa-1-antitripsin M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub> fenotiplerinin ilişki gösterdiklerini öne sürmüşlerdir. öne sürmüşlerdir. Ancak, Lenler-Petersen ve ark. (19), 1990 yılında, 27 üyeli bir ailede (8 kişide pnömotoraks belirlenmiş) benzer bir ilişki saptayamamışlardır. Bunun dışında, Stephenson (30) da, 49 primer spontan pnömotorakslı hastanın 28'inde (% 57), birinci ve ikinci kotun keskin kenarlı olduğunu ve bunun etyolojide önemli rolü olabileceğini öne sürmüştür.

Her ne kadar, spontan pnömotoraksın etyolojisinde çok çeşitli etkenler söz konusu olsa da, hemen hepsinde ortak olan özellik, bleb, bül veya kist gibi oluşumların varlığıdır. Opere edilen olguların yaklaşık % 10'u dışında rüptüre olmuş bu oluşumların gözlemlendiği bir gerçektir. Bu nedenle, tartışmanın asıl odağı veya belirsizliğin bulunduğu nokta, işte bu «büllöz yapıların nasıl geliştiği?» dir. Daha çok, primer grupta yoğunlaşan bu tartışmada, 6 konjenital ve 5 akkiz faktör dikkati çekmektedir (12). Konjenital faktörler : Cinsiyet, astenik vücut yapısı, famiyal spontan pnömotoraks, keskin kot sendromu, ehlers - danlos veya marfan sendromu gibi konnektif doku bozuklukları ile bleblere yol açabilen embriyonik dokunun varlığıdır. Akkiz faktörler ise; valsalva manevrası, sigara alışkanlığı, sedanter yaşam ve inaktivite, solunum yolu infeksiyon ve diğer hastalıkları ile çeşitli enflamasyon bulgularının gözlemlendiği patolojik bulgulardır. Bu nedenlerden dolayı, spontan pnömotoraks için tek bir açıklama getirmek zordur. Özellikle primer spontan pnömotoraks terimi de, henüz konuyla ilgili bilgi ve deneyimlerimizin yetersizliğini, belirsizliğini vurgulamaktadır. Belki de ileride, konuyla ilgili bilgi ve deneyimlerimiz arttıkça, primer spontan pnömotoraksın da sekonder gruptaki gibi nedenlere bağlanması mümkün olabilecektir.

## SONUÇLAR

A.Ü. Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalında, Kasım 1980-Aralık 1990 tarihleri arasında, 10 yıllık periyotta spontan pnömotoraks ile yatırılan 352 olgu, etyolojik faktörlerin belirlenebilmesi amacıyla değerlendirildi. Buna göre;

1. Spontan pnömotorakslı olguların % 85'i primer, % 15'i sekunder gruptandır. Primer gruptaki olguların % 95.6'sı erkek, % 4.4'ü kadındır. Erkek : Kadın oranı ise 21 : 1'dir. Sekonder gruptaki olguların da, % 83.3'ü erkek, % 16.7'si kadındır. Erkek : Kadın oranı ise 5 : 1'dir. Ayrıca primer spontan pnömotoraksın 40 yaşından önce, sekonder spontan pnömotoraksın ise 40 yaşından sonra daha sık görüldüğü istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.001$ ).

2. Primer spontan pnömotorakslı olgularımızın % 60'ında boy ortalaması 175 cm.'den uzun iken kadın olgularımızın hiçbiri 170 cm.'den uzun değildi. Sekonder spontan pnömotorakslı olgularımızda ise 175 cm.'den uzun ve kısa boy ortalamasına sahip olgular eşit oranda dağılmışlardır. Sağlıklı bir istatistiksel veri olmasa da, ülkemiz koşullarına göre normalden uzun olarak değerlendirilebilecek bu uzunluk, primer grupta anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Buna göre, boy uzunluğu, dolayısıyla toraks uzunluğu önemli bir risk faktörü olarak belirlendi.

3. Primer grupta % 91.1 oranında, sekonder grupta % 66.7 oranında sigara içme alışkanlığı saptandı. Kadın olgularımızın ise hiçbiri sigara kullanmıyordu. Buna göre, sigara hem pnömotoraks oluşumunda hem de cinsiyet farkının oldukça belirgin olmasında önemli bir risk faktörü olarak belirlendi.

4. Primer spontan pnömotoraksların ağır meslek grubu, aşırı fiziksel aktivite ve mevsimler ile anlamlı bir ilişkisi yoktur. Ancak spontan pnömotoraksların son 10 yıl içinde yaklaşık 5 kez artış göstermiş olduğu saptandı.

5. Spontan pnömotorakslı olguların yerleşim bölgelerine göre en sık İç Anadolu Bölgesi (% 79) ve Karadeniz Bölgesinde (% 13.4) yoğunlaştığı belirlendi. Bu durum, hastanemizin İç Anadolu Bölgesinde bulunmasına bağlandı. Ancak, Karadeniz Bölgesinden başvuran olguların, diğer bölgelerdeki olgulara göre yaklaşık iki kez fazla sekonder spontan pnömotoraks ile başvurdukları saptandı.

6. Spontan pnömotorakslarda en sık saptanan semptomlar, yan ağrısı, nefes darlığı ve öksürük idi. Ancak primer gruba kıyasla sekonder grupta semptomlar hem daha şiddetli hem de buna rağmen semptomların başlamasından hastanemize başvurunca kadar geçen süre daha uzundu. Bu durum, sekonder spontan pnömotorakslarda önceden var olan pulmoner patolojilerin sonucu olarak yorumlandı. Bununla ilgili olarak da, konvansiyonel spirometri ve arteriyel kan gazları sonuçlarına göre, sekonder gruptaki olgularda primer grubun tersine hemen hepsinde değişik derecelerde bozukluklar saptandı.

7. Radyolojik muayenede, primer gruptaki olguların % 56.4'ünde ve sekonder gruptaki olguların da % 50'sinde, % 40'dan büyük akciğer kollapsı belirlendi. Bilgisayarlı Toraks Tomografisi (BTT) ile de, primer gruptaki olguların % 72.7'sinde büllöz yapılar gözlemlendi. Bu büllöz yapıların % 87.5'i akciğer apeksinde, % 45.5'i bilateral ve % 75'i multipl idi.

8. Sekonder spontan pnömotorakslı olgularda büle eşlik eden ve önceden mevcut pulmoner patoloji, sıklık sırasına göre; KOAH (% 46.3), tüberküloz (% 31.5), malignite (% 11.2), bronşektazi (% 3.7), hidatik kist (% 1.8) ve eozinofilik granülom (% 1.8) idi.

## ÖZET

Anabilim Dalımıza ,1980 - 1990 tarihleri arasında başvuran 352 spontan pnömotoraks olgusunun etyolojisi araştırıldı. Retrospektif ve prospektif çalışılan olgularda; cinsiyet, yaş, boy, sigara içme alışkanlığı, meslek grupları, yerleşim bölgeleri, mevsim ve yıllarla ilişkisi, fizik aktiviteleri, semptomları, hastanemize başvurma süreleri, radyolojik ve laboratuvar bulguları ile eşlik eden (yandaş) hastalıklar değerlendirildi. Bulgular, deneyimlerimizle birlikte literatür verileriyle tartışıldı.

Anahtar Kelimeler : Spontan pnömotoraks, etyoloji

## SUMMARY

**The etiology of spontaneous pneumothorax : Review of 352 cases**

Department of Thoracic Surgery at Ankara University School of Medicine, the etiology of spontaneous pneumothorax in 352 patients whom were managed by us, were reviewed. The cases were studied retrospective and prospectively, and sex, age, stature, smoking habits,

work background, geographical localition, seasonal and annual pattern of disease, physical activity, symptoms, the stage of the disease when patients were examined, X-Ray and laboratory findings, and other co-existing health problems, were evaluated. The findings, and experience of this work were compared were compared with the literature.

Key Words : Spontaneous pneumothorax, Etiology.

### KAYNAKLAR

1. Awotedu AA Adebo OA Oluboya PO et al : Spontaneous pneumothorax in adult Nigerians. *East African Medical J.* 66 : 259, 1989.
2. Beg MH Reyazuddin Faridi MMA et al : Spontaneous pneumothorax in children -a review of 95 cases. *Anaals of Iropical Paediatrics.* 8 : 18, 1988.
3. Bense L : Spontaneous pneumothorax related to falls in atmospheric pressure. *Eur. J. Respir. Dis.* 65 : 544, 1984.
4. Bense L Wiman LG Hedenstierna G : Onset of symptoms in spontaneous pneumothoraJ : Correlations to physical activity. *Eur. J. Respir. Dis.* 71 : 181, 1987.
5. Bense L Wiman LG : Time relation between sale of cigarettes and the incidence of spontaneous pneumothorax. *Eur. J. Respir. Dis.* 71 : 362, 1987.
6. Bense L Ekhind G Wiman LG : Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest.* 92 : 1009, 1987.
7. Cooley JC Gillespie JB : Mediastinal emphyseme : Pathogenesis emphyseme : Pathogenesis and management. report of a case. *Dis. Chest* 49 : 104, 1986.
8. Cran JR Rumbal CA : Survey of spontaneous pneumothoraces in the Royal Air Force. *Thorax* 22 : 462, 1967.
9. DeMeester TR Lafontaine E : The pleura. In *Gibbon's Surgery of the Chest.* ed., Sabiston, D.C., Spencer, F.C., 5. ed., 1990, pp. 444.
10. Dines DE Clagett OT Payne WS : Spontaneous pneumothorax in emphysema. *Mayo Clin. Proc.* 45 : 481, 1970.
11. Dula E Konsens R : The etiology of primary spontaneous pneumothorax. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 52 : 575, 1975.
12. Duygulu İ Solak H Yalav E : Spontan pnömotoraksların etyolojisi *Ank. Üniv. Tıp Fak. Mec.*, 6 : 89, 1974.
13. Fraser RG Paré JAP Paré PD et al : *Diagnosis of diseases of the chest* 2. ed., vol. 3, W.B. Saunders, Philadelphia, 1979, pp. 1170.
14. Gobbel WG Rhea WG Nelson IA et al : Spontaneous pneumothorax *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 46 : 331, 1963.



15. Hagen RH Reed W Salheim K : Spontaneous pneumothorax. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 21 : 183, 1987.
16. Hallgrimsson JG : Spontaneous pneumothorax in Inland with special reference to the idiopathic type : a clinical and epidemiological investigation. *Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. (suppl.)* 21 : 1, 1978.
17. Kawakami Y Irie T Kamishima K : Stature, lung height and spontaneous pneumothorax. *Respiration* 43 : 35, 1982.
18. Killen DA Gobbel WG : Spontaneous pneumothorax. 1. ed., Little Brown & Co., Boston, 1968, pp. 1.
19. Lenler-Petersen P Grunnet N Jespersen TW et al : Familial spontaneous pneumothorax. *Eur. Respir. J.* 3 : 342, 1990.
20. Lichter I Cwynne JF : Spontaneous pneumothorax in young subjects a clinical and pathological study. *Thorax* 26 : 409, 1981.
21. Melton LJ III Hepper NGG Offord KP : Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted Country Minnesota : 1950 to 1974. *Am. Rev. Respir. Dis.* 120 : 1379, 1979.
22. Melton LJ III Hepper NGG Offord KP : Influence of height on the risk of spontaneous pneumothorax. *Mayo Clin. Proc.* 56 : 678, 1981.
23. Nakamura H Konishilke J Sugamuro A Takeno Y : Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. *Chest* 89 : 378, 1986.
24. Ohata M Suzuki H : Pathogenesis of spontaneous pneumothorax with special reference to the ultrastructure of emphysematous bullae. *Chest* 77 : 771, 1980.
25. O'Neil S : Spontaneous pneumothorax : Aetiology, management and complications. *Irish Medical J.* 80 : 306, 1987.
26. Paul BN Paulose KP : A clinical and investigative study of spontaneous pneumothorax in adults. *JAPI* 35 : 309, 1987.
27. Scott GC Berger R Mckean HE : The role of atmospheric pressure variation in the development of spontaneous pneumothoraces. *Am. Rev. Respir. Dis.* 139 : 659, 1989.
28. Sharpe IK Ahmad M Braun W : Familial spontaneous pneumothorax and HLA antigens. *Chest* 78 : 264, 1980.
29. Stephenson SF : Spontaneous pneumothorax : The sharp rib syndrome. *Ihorax* 31 : 369, 1976.
30. Vawter DL Matthews FL West JB : Effect of shape and size of lung and chest wall on stresses in the lung. *J. Appl. Physiol.* 39 : 9, 1975.
31. West JB : Distribution of mechanical stress in the lung. A possible factor in localisation of pulmonary diseases. *Lancet* 1 : 839, 1971.
32. Withers JN Fishback ME Kiehl PV et al : Spontaneous pneumothorax : suggested etiology and comparison of treatment methods. *Am. J. Surg.* 108 : 772, 1964.

## ALKOL BAĞIMLILIĞI-DEMOGRAFİK, SOSYO-KÜLTÜREL, BİREYSEL ÖZELLİKLER VE HASTALIĞIN ALGILANIŞI ÜZERİNE BİR ÇALIŞMA

Zehra Arıkan\* Selçuk Candansayar\*\* Behçet Coşar\*\* Erdal Işık\*\*\*

Alkol bağımlılığı her geçen gün biraz daha önem kazanmakta ve giderek büyüyen bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Bu sorunun büyüklüğüne bağlı olarak alkolizm ile ilgili çok yönlü araştırmalar sürdürülmektedir. Bu çalışmaların çoğu alkolizmi tanıyabilmek ve nedensel ilişkileri ortaya koyabilmek amacını taşımaktadır.

Bugüne kadar yapılan çalışmalar sosyodemografik faktörlerin, psikolojik özelliklerin ve biyolojik etkenlerin alkol bağımlılığındaki yerini saptamaya yöneliktir. Yapılan araştırmalar anne, baba veya 2. dereceden akrabalarda alkol bağımlılığının olması, ailevi düzensizlikler, düzensiz evlilik gibi etkenlerin alkol bağımlılığında rol oynadığını göstermektedir (4,6).

Ayrıca, alkol bağımlılığında, alkolün ucuz ve kolay elde edilebilir olması, toplumun alkole hoşgörü ile bakması, sarhoşluğun kültürel olarak kabulü, alkole dayanıklılık, alkolü uyarıcı ve zevk verici olarak kabul etme, içme alışkanlığının cesaretlendirilmesi gibi faktörlerin rol oynadığı da kabul edilmektedir (2).

Öte yandan devam eden genetik ve biyokimyasal araştırmalar da bu konuya yeni boyutlar kazandırmaktadır. Goodwin'in (1974) çalışmaları ile öne sürdüğü alkol bağımlılığında genetik yatkınlık modeli bugün oldukça önem taşımaktadır (4). Diğer yandan Dunbar (1985) gama glutamil transpeptidaz (GGT) ile ilgili çalışmaları ile al-

\* Gazi Üniv. Tıp Fak. Psikiyatri ABD Doç. Dr.

\*\* Gazi Üniv. Tıp Fak. Psikiyatri ABD Arş. Gör. Dr.

\*\*\* Gazi Üniv. Tıp Fak. Psikiyatri ABD Prof. Dr.

kol bağımlılığında karaciğer fonksiyonlarının etkilenmesini daha belirgin olarak ortaya koyarken bazı enzimatik faktörlerin de alkol bağımlılığında rol oynayabileceğini ileri sürmüştür (5).

Alkol bağımlılığındaki nedensel ilişkiye yönelik çalışmaların yanısıra tedaviye yönelik çalışmalar da oldukça fazladır. Çalışmaların sonucunda alkol bağımlılığında çeşitli biyolojik, fiziksel faktörlere ek olarak kültür, milliyet, etnik faktörlerle birlikte kişinin motivasyonu ve kendi inisiyatifinin de tedavide önemli rol oynadığı gösterilmiştir (9).

Hem nedene hem tedaviye yönelik çalışmalarda, sosyokültürel ve bireysel faktörlerin öneminin vurgulandığını görüyoruz. Biz de çalışmamızda kliniğimizde yatarak tedavi gören 100 alkol bağımlısı erkek hastanın demografik, sosyokültürel özellikleriyle bireysel olarak alkol bağımlılığına bakış ve algılayışlarını saptayarak kendi toplumu-muzdaki alkol bağımlılığı hakkında bilgi edinmeye çalıştık.

## MATERYAL - METOD

Bu çalışmaya 1990 - 91 yılı ilk 6 ayında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri Kliniği'ne başvuran, DSM III-R tanı kriterlerine göre alkol bağımlısı olarak kabul edilen ve yatarak tedavi gören 100 erkek hasta alınmıştır.

Bu hastaların demografik, sosyokültürel özelliklerini belirlemenin yanısıra, kişilerin alkol bağımlılığını algılayışları, bireysel özellikleri, hastalığın gidişi, kullanılan tedavi şekilleri ve alkol bağımlılığının getirdiği sorunları ortaya çıkarmak üzere geliştirdiğimiz 48 soruluk kapalı uçlu anket formu deneklere uygulanmıştır. Anketler deneklere taburculuklarına yakın verilmiş, anketi yanıtlarken yalnız olmalarına dikkat edilmiş, samimi yanıtlayabilmeleri için isim alınmamıştır.

## BULGULAR

Elde edilen veriler tablolar halinde aşağıda gösterilmiştir.

Tablo 1 - Demografik Özellikler

Yaş	18 - 29		30 - 39		40 - 49		50 ve üstü	
	6		33		48		13	
Medeni Durumu	Evli	Bekar	Ayrı Yaşıyor		Boşanmış		Dul	Birden çok Evlilik
	75	5	2		12		1	5
Eğitim Durumu	İlkokul		Ortaokul		Lise		Üniversite	
	M	T	M	T	M	T	M	T
	23	2	13	12	18	12	16	4
							Birden fazla	
Meslek	Boş	İşçi	Memur		Serbest		meslek	
	4	15	47		34		29	
Ekonomik Durum	Geliri Yok	500 bin'den az		500 bin-1 mil.		1-2 mil.	2 bil.'den çok	
	4	2		41		32	21	

M : Mezun

T : Terk

Tablo 2 : Alkol Bağımlılarının Aile ve Yaşadıkları Yer Özellikleri

Doğduğu yerin nüfusu (bin)	10 bin'den az	10-50	50-250	250-500	500-1 mil.	1 mil.'-dan çok
Yaşadığı yerin nüfusu (bin)	20	28	11	5	3	33
	3	7	7	2	3	78
Aile yapısı	Çekirdek aile			Kalabalık aile		
	90			10		
Yaşadığı ev	Kendi evi	Kiracı	Anne babayla oturuyor			
	44	46	10			
Ailenin açınıcı çocuğu		1	2	3	4	5 ve üstü
		30	25	21	8	16
Toplam kardeş sayısı		2	10	20	20	48

Tablo 3 - Alkol Bağımlılarının Dinsel Eğilimleri

	Kendisi	Anababa
Hiçbir dine bağlılığı yok	5	1
Tanrıya inanıyor ama bir dine bağlılığı yok	13	1
Dine inanıyor ama ibadet etmiyor	36	9
Dine inanıyor ve kimi zaman ibadet ediyor	41	35
İnanıldığı dinin tüm kurallarını düzenli olarak yerine getirmeye çalışıyor	6	54

Tablo 4 - Alkol Bağımlılarının İçme Özellikleri

İçkiye başlama yaşı	15—20	21—25	26—30	31 ve üstü				
	76	14	6	4				
İçki türü	Bira	Şarap	Rakı-Votka-Cin	Diğer	İçki ayırmıyor			
	2	3	51	1	42			
Günlük ort. içki tüketimi	35 cl.'den az		35-70 cl.	70 cl.'den fazla				
	5		60	35				
İçki türünde değişme	Evet			Hayır				
	65			35				
İçki içme süresi (yıl)	0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31 ve üstü	
	3	6	13	25	25	13	13	
Sorun olarak görme süresi (yıl)	0—1		1—3	3—5	5 ve üstü			
	34		22	10	34			
Alkol dışı madde kullanımı	Hayır		Sigara-tütün		İlaç			Uyuşturucu (esrar, LSD vb)
	12		85		6			7

Tablo 5 - Alkol Bağımlılarının Yakınmalarında Alkol Bağımlılığı ve Psikiyatrik Bozukluklar

	Evet	Hayır
1. derece yakında alkol bağımlılığı	30	70
2. derece yakında alkol bağımlılığı	30	70
1. derece yakında psikiyatrik bozukluk	10	90
2. derece yakında psikiyatrik bozukluk	3	97
Alkol tedavisi dışında psikiyatrik tedavi	51	49
Alkole bağlı fiziksel rahatsızlık (ameliyat, hastalık, kaza)	20	80

Tablo 6 - Alkol Bağımlılarının Tedavi Girişimleri

	0	1	2	3	4 ve üstü
Kendi başına alkol bırakma sayısı	21	28	9	3	39
Doktora başvurma sayısı	—	50	26	12	12
Yatarak tedavi görme sayısı	—	70	20	5	5
	0-3 ay	3-6 ay	6 ay-1 yıl	1 yıl üstü	
kendi başına alkolü bıraktığı ve uzun süre Yatarak yada ayaktan tedavi görerek bıraktığı en uzun süre	76	8	9	7	
Birden fazla hastanede tedavi görenler	68	12	8	12	
		Evet 26	Hayır 74		

Tablo 7 - Alkol Bağımlılarının Kanurula Başlarının Derde Girmesi

Hiç girmemiş :	46
En az bir kez :	24
En az iki kez :	14
En az üç kez :	10
Üçten fazla :	6

Tablo 8 - Alkol Bağımlılığı ve İntihar

İntihar etmeyi düşünmüş ama herhangi bir şey yapmamış :	22
İntihar etmeyi düşünmüş ve bunun için hazırlık yapmış ya da plan kurmuş :	8
İntihar girişimi olmuş ama kurtulmuş :	7
Hiç olmamış :	63

Tablo 9 - Alkol Kullanırken Karşılaşılan Sorunlar

Aile sorunları, geçimsizlik, ayrılma, vb. :	58
İşyeri, mesleki sorunlar :	64
Bedensel sorunlar, kaza, travma vb. :	21
Adli cezalar, kanuni sorunlar :	13
Ekonomik sorunlar, para sıkıntısı, haciz vb. :	48
Delirium, epilepsi :	8
Çevreye uyum sorunları, dışlanma, yalnız kalma vb. :	41
Okul sorunları :	2
Diğer :	10

Tablo 10 - Hastaların Alkol Kullanımlarını ve Bağımlılığını Algılamaları ve Değerlendirmeleri

*Alkol Kullanımını Algılayışları	
Sosyal içici olduğunu düşünenler :	3
Alkol almayı seven, zevk için içenler :	41
Alkol bağımlısı olduğunu düşünenler :	39
Alkolü sorun olarak görmeyenler :	17
*Alkol Bağımlılığını Değerlendirmeleri	
Sadece bir alışkanlık :	19
Ruhsal bir hastalık :	33
Kötü bir alışkanlık :	44
Normal sosyal bir olay, hastalık değil :	0
Bedensel bir hastalık :	2
Diğer :	2

Tablo 11 - Hastaların Tedaviden Beklentileri

Fiziksel, bedensel sağlık :	69
Ruhsal sağlık :	<b>59</b>
İş, mesleki sorunların düzelmesi :	43
Ailevi sorunların düzelmesi :	50
Belli bir amacı olmayanlar :	1
Diğer :	6

## TARTIŞMA

Tablo 1'e baktığımızda hastaların çoğunun (81 kişi) 30 - 50 yaş arasında olduğu görülmektedir. Alkol bağımlılığının gelişiminin içmeye başladıktan sonra 10 - 15 yıl içinde olduğunu biliyoruz. Bu nedenle alkol bağımlılığına genellikle 30 yaşın üzerinde rastlanmaktadır (5). Kliniğimize başvuranların çoğunun 30 yaş üzerinde olması bu durumla açıklanabilir.

Medeni durum gözden geçirildiğinde ise 80 kişinin evli, 12 kişinin boşanmış, diğerlerinin ayrı yaşayan ya da eşinin ölmüş olduğunu görüyoruz (Tablo 1). Hastahaneye alkol tedavisi için başvuran hastaların çoğunun evli olmasına 1986 yılında Erisül ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da rastlıyoruz. Bu sonuç toplumumuzda 20 yaş üzerindeki erkeklerin büyük bir kısmının evli olmasından kaynaklanacağı gibi tedavi için başvuruda eşlerin önemli rol oynadığı da düşünülebilir. Bekar erkek sayısının az olması, alkol bağımlılığı gelişene kadar mutlaka bir evlilik geçirmelerinden kaynaklanabilir. Ayrıca her 10 kişiden birisinin boşanmış olmasını da alkolün getirdiği sorunlarda kaynaklandığını düşünebiliriz.

Meslek dağılımı gözden geçirildiğinde çalışmayan 4, işçi 15, memur 47, serbest 34, birden fazla iş değişimi olan kişi ise 29'dur (Tablo 1).

Deneklerin çalıştıkları işlerin çoğu belli bir düzen gerektiren işlerdir (memurluk, işçilik gibi). İşin düzenlilik gerektirmesi, hatta bazı mesleklerde işten atılmaya bile neden olmasına rağmen alkol alımının devam ettiğini görüyoruz. Birden fazla iş değiştiren ise 29 kişi idi. 1987'de Tuncer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da alkol nedeni ile iş değişimlerine, çalışmaya ya da iflaslara rastlamaktayız. Bu sık sık iş değiştirmelerin alkol bağımlılığındaki sorumluluk duygularının azalması, bir işte sebat edememe, işgücü kaybı, kazançta azalma, saygınlıkta azalma gibi nedenlerin bir sonucu olduğunu yani alkolizmin iş üzerine etkileri olarak düşünebiliriz.

Ekonomik durum değerlendirildiğinde her kesimde alkol alımının olduğunu izliyoruz (Tablo 1). Ancak orta düzey ve orta düzey üstü geliri olanlar çoğunluktadır. Bu durum alkol tüketimi, alım gücü olanlarda daha fazladır gibi bir düşünceye yol açsa da hastane-



mizin üniversiteye bağlı bir kurum olması, sosyal güvencesi olan veya belli bir ücreti ödeyebilecek durumda olan hastaların yatışının çoğunlukta olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Doğduğu, yaşadığı yer ve aile kökeni birlikte değerlendirildiğinde alkol bağımlılığından tedavi görenlerin içinde kentte yaşayan ve kentsel kökenlilerin daha çoğunlukta olduğunu görüyoruz (Tablo 2).

Erisül'ün 1986'da, Tuncer'in 1987'de yaptığı çalışmada da aynı sonuçlar bulunmuştur. Bu da bize alkollizmin bir kent sorunu olduğunu düşündürmektedir.

Kent yaşamındaki hızlılık, değişik ilişkiler, birçok davranışın çeşitli faktörlerle yönlendirilmesi ve kent yaşamının getirdiği stresin bu konuda etken olduğunu düşünebiliriz. Yine Tablo 2'de köyden kente göç etmiş aile tümün 1/3'ü kadardır. Bu da özellikle kente göçün insanları belli zorluklarla karşı karşıya getirdiğini ve geçiş toplumu olmanın yarattığı zorlanmanın da bu konuda etken olduğunu düşündürmektedir.

Aile yapısına baktığımızda 90 kişi çekirdek aile, 10 kişi ise kalabalık aile üyesidir. Tuncer ve arkadaşlarının 1987'de yaptıkları bir çalışmada da alkol bağımlılığı nedeni ile Bakırköy Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastahanesi'ne başvuranların çoğu çekirdek aile olarak tesbit edilmiştir. Bu durumlar göz önüne alınırsa kalabalık ailede yaşamak koruyucu bir faktör gibi görülmektedir. Kalabalık ailelerdeki sorumluluk paylaşımı güçlüklerin birlikte başedilmesi, yalnızlık çekilmemesi gibi durumlar bu sonuçta etken olabilir. Kırsal kesimden gelen alkol bağımlısının az olmasını bu kesimde kalabalık ailelerin yoğunluğuna bağlayabiliriz.

Yine Tablo 2'de alkol bağımlılarından 55 kişinin ailenin 1. veya 2. çocuğu olduklarını görüyoruz. Bu da klasik bilgilerimize ter düşmemektedir.

Tablo 3'de ise hem alkol bağımlılarında hem ailelerinde dine ve Tanrı'ya inanma çoğunluktadır. Ancak ülkemizde müslümanlık gibi alkolü yasaklayan bir dinin yaygın olması ile bu tabloyu değerlendirecek olursak, «yasak» alkol alınımını engellemektedir. Sirilanka'

da yapılan bir çalışmada da alkol bağımlılığına en çok içki içmeyi yasaklayan bir din olan budistler arasında rastlanılmıştır (10).

Hernekadar dinler alkol alınımını yasaklamaktaysa da psikodinamik açıdan Fenikel'in belirttiği gibi alkolizm süperegonun alkolde eritilmesi gibi düşünüldüğünde din yasaklarının neden etkili olmadığını anhyabiliriz (3).

İçkiye başlama yaşının çoğunlukla 15 - 20 yaş arası (76 kişi) olduğunu görüyoruz. İngiltere'de yapılan bir çalışmada bu yaş 15 - 16 olarak belirtilmiştir (5). Dikkat edilirse bu başlangıç dönemi ergenlik dönemine rastlamaktadır. Ergenlikte rastlanılan heyecan arayışı, alınan modeli veya arkadaşları taklit, yeni şeyler deneme tutkusunu, büyüdüğünü ispat etme duygu ve düşünceleri, sorunlardan kaçma aracı olarak kullanımı içkiyi denemeye itmiş olabilir. Bu durumda ailevi etkenlerden çok dış etkenlerin işlediğini düşünebiliriz.

İçki türü olarak ülkemizde daha çok üretimi yapılan rakı, votka, cin (51 kişi) gibi içecekler tüketilmektedir. Günlük içki tüketimi ise 35-70 cl. arasında değişmektedir. Alkol alınımında bir cins içkiden diğerine geçmek ise bir sorun oluşturmaktadır (Tablo 4).

10 yılın üzerinde içki içen 89 kişi vardı (Tablo 4). Bu da bize alkol bağımlılığının 10 yıl veya daha fazla içme süresinin sonunda geliştiğini göstermektedir.

Bu başvuran kişilerin ancak 34 tanesi alkol alımlarını 1 yıldır sorun olarak gördüklerini söylemişlerdir. Alkol bağımlılığını görmek ve bunu kabullenmenin ne denli güç olduğunu bu sonuçlar ortaya koymaktadır.

Alkol ile birlikte en çok tütün bağımlılığının (85 kişi) olduğunu görüyoruz. 6 kişi ilaç, 7 kişi ise, uyuşturucu kullandıklarını diğer bağımlılıklarla birlikte gittiğini göstermektedir. Schukit de çalışmasında alkol bağımlılarının marijuana (% 51), halüsinojen madde ve kokain kullandığını tesbit etmiştir (11). Yine 1985'de Hasselbroch ve arkadaşları da alkol bağımlılarının % 45'inin başka bir madde kullandıklarını belirtmişlerdir (8).

Tüm bunlar ve bizim çalışmamızdaki sonuçlar alkol bağımlılığının başka bağımlılıklarla birlikte seyrettiğini göstermektedir.

Tablo 5'e baktığımızda 60 kişinin 1. veya 2. derece akrabalarında alkol bağımlısı olduğunu görmekteyiz. Alkol bağımlılığı ile aile öyküsü arasındaki ilişkiyi araştıran birçok çalışma yapılmıştır. Winokur (1970), Goodwin (1974), Schuckit (1974), Bohman ve ark. (1981), Ünal (1973) alkol bağımlılarının ailelerinde normal popülasyona oranla daha yüksek oranda alkol bağımlılığı bulunduğunu tesbit etmişlerdir.

Alkol bağımlılığı tedavisi dışında 51 kişinin psikiyatrik tedavi de gördüğünü Tablo 5'de izlemekteyiz. Sosyal fobi, depresyon, anksiyete, mani hatta skizofreni gibi hastalıklarda yaşanan korku, sıkıntı, çöküntü ya da yabancılaşmaya bağlı olarak başlanılan alkol alımı yoğunlaşıp bağımlılık haline dönüşebilmektedir (5). Ayrıca bu sonuç alkol bağımlılarının ruhsal hastalıklara açık olduğunu da belirlemektedir.

Hastaların alkolü bırakmaları değerlendirildiğinde (Tablo 6) 79 kişinin kendi kendine bırakmayı bir ya da birkaç kez denediklerini görüyoruz. Doktora başvuru 1. kez ve 2. kez olarak yoğunluktadır. Bu da doktora tedavi için başvuran hastaların relapslarda ya başka hastanelere başvurmaları ya tedaviden sürekli olarak vazgeçmeleri ya da başka tedavi yolları aramalarından kaynaklanabilir. Ayrıca hastaların tekrar içmeden dolayı hissettikleri suçluluk, başarısızlık, utanma duyguları da hastahaneye tekrar başvuruyu engelleyebilmektedir.

Yine Tablo 6'da kendi başına ya da yatarak tedavi görmede en çok 0 - 3 aylık süre ile alkolü bırakmayarastlıyoruz. 6 ay üzerinde kendi başına bırakan 15 kişi ister hastaneye yatsın ister kendi kendine bırakmaya çalışsın en önemli unsurun kişinin isteği ve motivasyonu olduğunu göstermektedir.

Birden fazla hastahanede tedavi gören 74 kişi vardı. Bu da alkol bağımlılarının tedavide tek hastahaneye bağlı kalmayıp merkez merkez gezdiklerini göstermektedir.

Alkol bağımlılığının suç işlemeyi artırdığını Tablo 7'de görüyoruz. 54 kişinin bir ya da daha fazla defa kanunla başları derde girmiştir. Bu suçlar daha çok saldırı ya da trafik suçları niteliğindedir. A. Ewing yaptığı bir çalışmada hapisanedeki suçluları incelediğinde

hapishaneye girmeden önce ciddi alkol problemleri olanları çoğunlukta bulmuştur (2). Bu da alkolün kişilerin duygu, düşünce ve davranışlarını ne denli etkilediğinin göstergesidir.

Alkol bağımlılarında % 20 oranında suisid girişimi olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (5). Yaptığımız çalışmada ise 7 kişi intihar girişiminde bulunmuş, 30 kişi ise düşünmüş ya da planlamıştır. Bu bir yandan alkol bağımlılığının insan ruh sağlığını ne denli büyük boyutlarda etkilediğini gösterirken, «alkolizm bilinçsiz bir özyıyımdır, kronik bir intihardır» yorumunu yapan Meninger'i de doğrular görünmektedir. Yine bu durum alkolizm ile depresyon arasındaki olası bağıntıları da düşündürmektedir (16).

Alkol bağımlılığı sonucu karşılaşılan sorunlara bakıldığında aile sorunları, işyeri, meslek sorunları, ekonomik sorunlar ve uyumsuzluk önde gelmektedir (Tablo 9). Bu bize alkol bağımlılığının sosyal yönünün önemli olduğunu göstermektedir.

Hastaların alkol kullanımını algılayışlarına ve alkol bağımlılığını değerlendirmelerine baktığımızda hastaların yaklaşık 1/3'ü alkol bağımlılığını ruhsal bir hastalık olarak görürken 2/3'ü ise bunu alışkanlık, kötü alışkanlık ya da bedensel bir hastalık olduğunu düşünmektedirler. Alkol bağımlılığının ruhsal bir hastalık olduğunu düşünenlerin çoğu (26 kişi) ikinci kez tedavi için başvuranlardır. Bu bize hastahane yatışın alkol bağımlılığı konusunda bilinçlenmeyi getirdiğini düşündürmektedir. Kişilerin bunu ruhsal hastalık olarak kabul etmemeleri alkol sorunu ile uğraşan hekimleri tedavide zorlayan en önemli faktörlerden birisidir.

Hastaların tedavi beklentilerine bakıldığında, 69 kişi bedensel iyilik, 59 kişi ruhsal sağlıklılık, 43 kişi iş sorununu çözme, 50 kişi ailevi sorunları halletme beklentisi içindedirler (Tablo 11). Bunlar alkol sonucu ortaya çıkan fiziksel, ruhsal ve sosyal sorunlardır. Bu hastaların tedaviden beklentileri alkol bağımlılığını halletmekten çok alkol nedeniyle ortaya çıkan sorunları çözmektir.

Bu çalışma bize alkol bağımlılığı hakkında bir kez daha pekiştirici bilgi vermekte ve bu konudaki çalışmaların daha yoğun ve etkili olması gerektiğini ortaya koymaktadır.

## ÖZET

Bu çalışmada kliniğimize başvuran alkol bağımlısı hastaların demografik, sosyokültürel özelliklerini belirlemenin yanısıra kişilerin alkol bağımlılığını algılayışları, bireysel özellikleri, hastalığın gidişi ve kullanılan tedavi şekillerini belirlemek amaçlanmıştır. G.Ü. Tıp Fak. 1991 yılında tedavi için 6 aylık sürede başvuran 100 erkek hasta araştırmaya alınmıştır. Hastalara kliniğimizde hazırladığımız ve amaçladıklarımızı içeren 48 kapalı uçlu sorudan oluşan bir anket formu uygulamıştır. Ülkemizde alkol bağımlılığına 30 yaşın üzerinde rastlandığı, çekirdek ailelerde daha çok görüldüğü, dini yasakların alkol alınımını engellemediği, alkol bağımlılarının sorunlarını görmekte güçlük çektikleri, ruhsal hastalıklara açık oldukları, depresif duygu ve düşüncelerinin yoğun olduğu, hastaların daha çok bedensel iyilik beledikleri ve tedavide en önemli etkenin kişinin motivasyonu olduğu kanaatine varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler :** Alkol bağımlılığı, demografik, sosyal, kültürel özellikler.

## SUMMARY

**A Study on Alcohol Dependence : Demographic, Social, Cultural and Individual Characteristics and Perception of the Disease**

In this study demographic, social and cultural characteristics of alcohol dependent patients have been analysed and personal perception of alcohol dependence of the patients have been investigated. Previous therapies were noted. 100 male patients who were referred to our clinic during a period of 6 months in 1991 were included in the study group. A questionnaire including 48 questions was developed and implemented to detect our objectives.

Alcohol dependence was mostly found over third decade. Religious prohibitions were not found significant in preventing alcohol consumption. Alcohol-dependents had difficulties in recognising their problems. They had condensed depressive affects and thoughts and were highly tended to have psychiatric disorders. The most important fac-

tor in the efficiency of the treatment was found to be the personal motivation and the patients asked for therapy mostly for physical relief.

**Key Words :** Alcohol dependence, demographic, social, cultural and individual characteristics.

### KAYNAKLAR

1. Erisül Ç : Kronik alkolizmde Türk toplumuna ilişkin demografik veriler, XXII. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Kitabı s.s. 292-295, 1986.
2. Ewing JA : Substance Abuse : Alcohol, Psychiatry Vol 2, Chapter 89 5th ed., J.B. Lippincott comp., Philadelphia, 1989.
3. Fenichel O : Nevrozların Psikanalitik Teorisi (Türkçe'ye çeviren Selçuk Tuncer), Bölüm 16, sayfa 346, İzmir, 1974.
4. Fleming B Stuart A Lewis A : Factors associated with compliance in the follow-up treatment of alcoholism. Alcohol and Alcoholism, Vol 22, 3 pp 297-300, 1987.
5. Gelder M Gath D Mayou R : The abuse of alcohol and drugs, Oxford Textbook of Psychiatry pp 507-595, 2nd ed., Butler and Tanner Ltd. Frome, Somerset, Great Britain 1989.
6. Gomberg ES : Alcoholic women in treatment : The question of stigma and age. Alcohol and Alcoholism Vol 23 No: 6, pp 507-514, 1988.
7. Goodwin DW Schulsinger F Moller N : Drinking problems in adopted and non-adopted sons of alcoholics. Archives General Psychiatry, Vol 31, pp 164-169, 1974.
8. Hasselbrock MN Mayer RE Keener JJ : Psychopathology in hospitalised alcoholics, Archives General Psychiatry Vol 42 pp 1050-1055, 1985.
9. Kaplan IH Sadock JB : Synopsis of Psychiatry, Behavioral Sciences Clinical Psychiatry, 5th edition, Williams and Wilkins, 1988.
10. Samarasinghe DS Dissanayake SA Wijesinghe CP : Alcoholism in Sri Lanka : Epidemiological study, Br. J. Addict. Oct 82 (10) p : 1149-53, 1987.
11. Schuckit MA : Alcoholic men with no alcoholic first-degree relatives, American Journal of Psychiatry Vol : 140 No: 4 pp : 439-443, 1983.
12. Schuckit MA Goodwin DA Winokur G : A study of alcoholism in half siblings, American Journal of Psychiatry Vol : 28 pp 97-100, 1972.

13. Tuncer C Erisül Ç Beyazyürek M Bezikçi N : Alkol bağımlısı hastalarda bir demografik çalışma, XXIII. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Kitabı, ss 184-187, 1987.
14. Tuncer C Tuncer S Beyazyürek M Erisül Ç Karamustafahoğlu KO Beşikçi N : Alkol bağımlısı hastalarda aile yapısı, XXIII. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Kitabı, ss. 188-189, 1987.
15. Ünal M : Alkolizm sorunu üzerine bir araştırma, Uzmanlık Tezi H.Ü. Tıp Fak. Psikiyatri A.B.D., 1973.
16. Ünal M : Alkolizm ve alkol psikozları, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Kitabı XVII. Bölüm Yayın Sorumlusu M. Orhan Öztürk, Ankara, sayfa 246, 1981.
17. Winokur G Reich T Rimmer J Pitts F : Alcoholism : III diagnosis and familial psychiatric illness in 259 alcoholic probands, Archives General Psychiatry Vol : 23 pp : 104-111, 1970.

## GLIAL TÜMÖRLERDE GRADELEME (326 olgunun histopatolojik sınıflandırılması ve gradelere ayrılması)

Esra Erden\*

Işın S. Kuzu\*

Arzu Ensari\*

Orhan Bulay\*\*

Glial tümörler santral sinir sisteminin en sık rastlanan neoplazileri olmasına karşın gradelemeleri konusunda halen tartışmalar mevcuttur. Oysa, prognozun tayini, tedavinin planlanması ve patoloğlar arası iletişimin sağlanması için net ve objektif bir sınıflama gerekmektedir. Bailey ve Cushing tarafından 1926'da başlatılan bu klasifikasyon çabaları Kernohan, Ringertz, Nelson, Burger, Rubinstein ve Daumas-Duport gibi çok sayıda araştırmacı tarafından sürdürülmüş ve halen de devam etmektedir (1,4,9,11).

Çeşitli morfolojik kriterlerin değerlendirilmesinde subjektivitenin rol oynaması gradelemenin uniformitesini bozarak sub-gradelerin ortaya çıkmasına yol açmıştır (4). Bu konudaki tartışmalara katılmak amacıyla biz de Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında 1985 - 1989 yılları arasında incelenen 326 glial tümör olgusunda histopatolojik kriterlere dayanan bir gradeleme sistemine göre olgularımızı değerlendirdik.

### MATERYAL - METOD

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalında 1985-1989 yılları arasında glial tümör tanısı almış 326 olgu incelenmiş, yaş ve cinsiyet özellikleri araştırılmıştır. Bu tümörler Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre gruplandırılmıştır. Ancak glioblastoma multiforme (GM) WHO sınıflamasından farklı olarak astrositik tümörler grubunda değerlendirilmiştir. Astrositik tümör grubunda uzantılı, kıvrıntılı, fibriller pilositik astrositlerden oluşan pilositik astrositler ayrıca isimlendirilmiştir. Bunun dışında bu grupta her

\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı Uzmanı.

\*\* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.



tip hücrenin birlikte bulunabileceği gözlenmiş ve hücre tipine göre morfolojik ayırım yapılmamıştır. Astrositik tümörler Daumas-Duport'un nükleer atipi, mitoz, endotel proliferasyonu, nekroz kriterlerine dayanan gradeleme sistemine göre 4 grade'e ayrılmıştır. Hafif hücresel artış dışında nükleer atipi, mitoz, nekroz ve endotel proliferasyonunun izlenmediği olgular grade I astrositom olarak değerlendirilmiştir. Hafif nükleer atipi ve mitoz saptanan, vasküler endotel proliferasyonu ve nekroz içermeyen olgular grade II astrositom, belirgin nükleer atipi, mitoz, vasküler endotel proliferasyonu ve bazı vakalarda nekroz içeren ancak nekroz çevresi palizadlanma ve dev hücreler bulundurmeyen tümörler grade III astrositom olarak isimlendirilmiştir. Çok belirgin nükleer atipi, mitoz, vasküler proliferasyon, nekroz ayrıca dev hücreleri ve nekroz çevresi palizadlanmanın bulunduğu tümörler grade IV astrositom grubuna sokulmuş ve özel bir isimlendirme yapılarak GM olarak değerlendirilmiştir.

Tümör hücrelerinin % 50'sinden fazlası oligodendrositlerden meydana gelen glial tümörler oligodendroglioma olarak değerlendirilmiştir. Astrosit ve oligodendrositlerin eşit veya birbirine yakın oranlarda bulunduğu tümörler mikst oligoastrositom olarak isimlendirilmiştir. Oligodendrogliomlar Kernohan'ın gradeleme sistemiyle hücre yoğunluğu, pleomorfizm, hiperkromazi, vasküler ve endotel proliferasyonu, mitoz sayısı, nekroz, mikrokistler ve kalsifikasyon miktarına göre 4 grade'de incelenmiştir. Buna göre hafif hücresel yoğunluk dışında pleomorfizm, hiperkromazi, vasküler ve endotel proliferasyonu mitoz ve nekroz içermeyen tümörler grade I oligodendroglioma olarak değerlendirilmiştir. Grade I'e göre hücre yoğunluğu biraz daha fazla olan belirgin perinükleer halo ve hafif pleomorfizm içeren ancak vasküler ve endotel proliferasyonu, mitoz, nekroz bulundurmeyen tümörler grade II, sellüler, pleomorfik hiperkromatik hücrelerden meydana gelen, mitoz içeren, nekrozun çok az veya hiç bulunmadığı, vasküler ve endotel proliferasyonu içermeyen olgular grade III oligodendroglioma olarak isimlendirilmiştir. Hipersellüler, pleomorfik hücrelerden oluşan, sık mitoz içeren, belirgin nekroz, vasküler ve endotel proliferasyonu bulunduran olgular ise grade IV oligodendroglioma olarak değerlendirilmiştir.

Ependimomlar WHO sınıflamasına göre uniform hücrelerden oluşan, ependimal ve perivasküler rozetler meydana getiren benign ve ependimal differansiasyonun zorlukla seçilebildiği geniş anaplastik alanların bulunduğu malign ependimom olmak üzere iki grupta toplanmıştır.

Ayrıca glial tümörlerde histopatolojik tip ve lokalizasyon ile yaş dağılımı ilişkileri araştırılmıştır.

### SONUÇLAR

Serimizdeki 326 glial tümör vakasının 211'i erkek, 115'i kadın hastadan oluşmaktadır. Bu tümörlerdeki tip dağılımı incelendiğinde Tablo I'de görüldüğü gibi glial tümörlerin 252 (% 77,3) astrositom, 45

Tablo 1 : Glial tümörlerde gradelere göre dağılım

Histopatolojik Tip	G R A D E				Toplam (%)
	I (%)	II (%)	III (%)	IV (%)	
Astrositom	68 (26,9)	55 (21,8)	94 (37,3)	35 (13,9)	252 (77,3)
Oligodendrogliom	32 (71)	6 (13,3)	2 (4,4)	5 (11)	45 (13,8)
Mikst Oligoastrositom		2 (12,5)	14 (87,5)		16 (4,9)
	Benign		Malign		
Ependimom	9 (69,2)		4 (30,9)		13 (4)

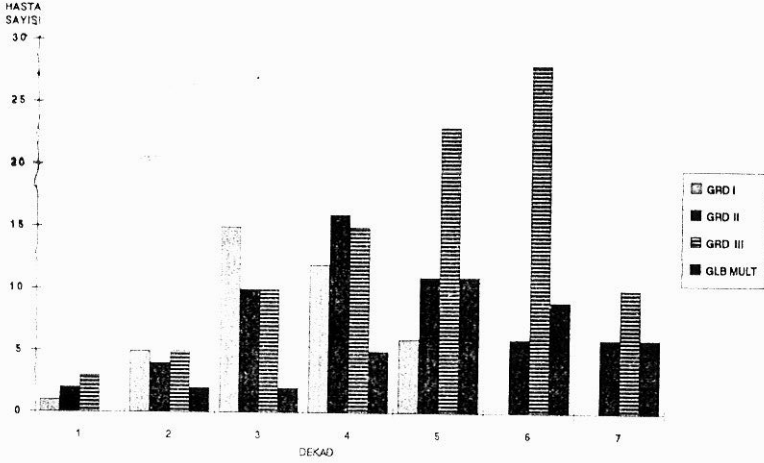
(% 13,8) oligodendrogliom, 16 (% 4,9) mikst oligoastrositom, 13 (% 4) ependimomdan oluştuğu saptanmaktadır. Astrositomların % 26,9'u (68 vaka) grade I, % 21,8'i (55 vaka) grade II, % 37,3'u (94 vaka) III, % 13,9'u (35 vaka) GM olarak değerlendirilmiştir (Tablo D). Grade I astrositomlardan 29 tümörde pilositik differansiasyon gözlenmiş ve bunlar pilositik astrositom olarak ayrıca isimlendirilmişlerdir.

Oligodendrogliomların gradelere göre dağılımı incelendiğinde bunların % 71 (32 vaka) grade I, % 13,3 (6 vaka) grade II, % 4,4 (2 vaka) grade III, % 11 (5 vaka) grade IV özelliklerini gösterdiği saptanmıştır (Tablo I).

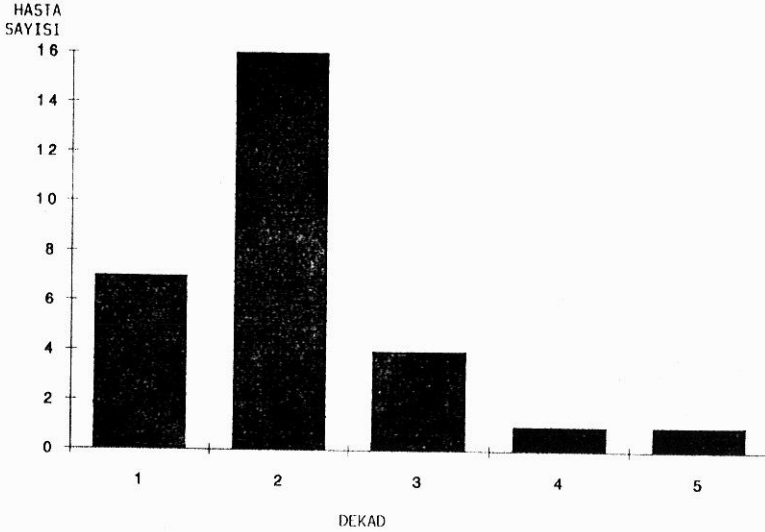
Ependimomların % 69,2'si (9 vaka) benign, % 30,9'u (4 vaka) malign ependimom olarak değerlendirilmiştir (Tablo D).

Mikst oligoastrositomlarda grade dağılımı araştırıldığında 2 tümörün grade II, 14 tümörün ise grade III özelliği gösterdiği saptanmıştır.

Gliyal tümörlerde histopatolojik tiplere göre yaş dağılımı araştırıldığında astrositomlarda grade I olguların 3 ve 4.'üncü dekatta (% 69.3), grade II olguların 4 ve 5.'inci dekatta (% 49), grade III olguların 5 ve 6'ıncı (% 54.3) ve GM'nin 5 ve 6'ıncı (% 57.1) dekatta yoğunlaştığı dikkati çekmektedir (Şekil 1). Piloitik astrositomların ise ilk iki dekatta (% 79.5) daha sık görüldüğü saptanmıştır (Şekil 2).

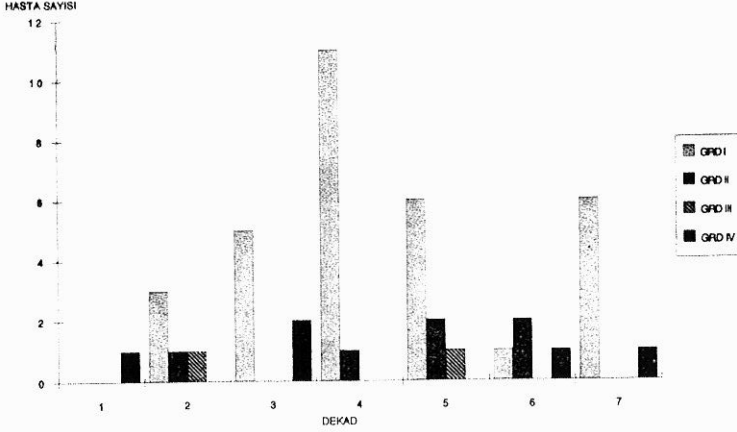


Şekil 1 : Astrositomlarda gadelere göre yaş dağılımı  
(GRD : Grade, GLB MULT : Glioblastome Multiforme)



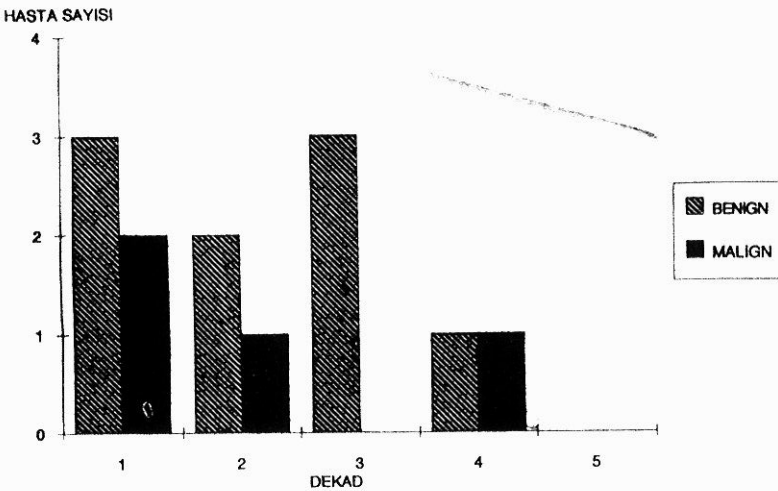
Şekil 2 : Piloitik astrositomlarda yaş dağılımı

Oligodendrogliomlarda yaş dağılımına bakıldığında grade I olguların 4 ve 5'inci dekatta (% 53,2), grade II olguların ise 5 ve 6'ıncı dekatta (% 66,6) yoğunlaştığı gözlenmektedir. Grade III oligodendrogliom grubunda 2 vaka mevcuttur, bunlardan biri 2'inci dekatta biri ise 5'inci dekattadır. Grade IV oligodendrogliomların ise % 60'ı 40 yaşın altında % 40'ı ise 40 yaşın üzerinde olarak saptanmıştır (Şekil 3).



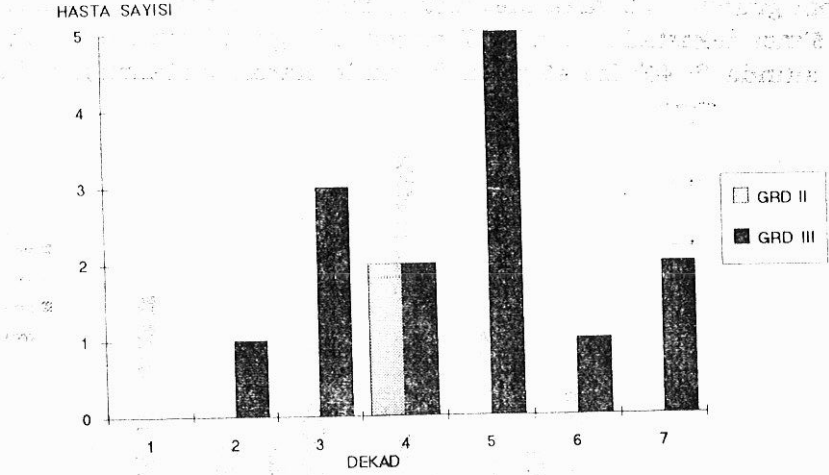
Şekil 3 : Oligodendrogliomlarda gradelere göre yaş dağılımı

Histopatolojik tip yaş ilişkisi ependimomlarda araştırıldığında hem benign hem de malign ependimomlara ilk iki dekatta daha sık rastlandığı dikkati çekmektedir (Şekil 4).



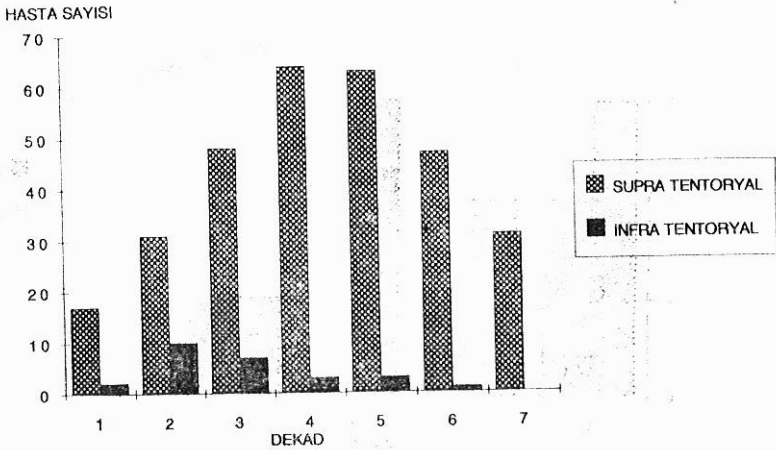
Şekil 4 : Ependimomlarda gradelere göre yaş dağılımı

Mikst oligoastrozitomlarda 2 olgu hariç tüm tümörler grade III grubundadır. Grade III oligoastrozitomların ise büyük kısmının (% 35.7) 5'inci dekatta yoğunlaştığı izlenmiştir (Şekil 5).



Şekil 5 : Mikst oligoastrozitomlarda gradelere göre yaş dağılımı

Şekil 6'da görüldüğü gibi glial tümörlerin lokalizasyonlarına göre yaş dağılımları incelendiğinde her dekatta supratentorial yerleşimin daha sık olduğu saptanmaktadır. Infratentorial yerleşim supratentorial yerleşime oranla çok daha az izlenmekle birlikte bu lokalizasyonlar da tümör mevcudiyetinin ilk üç dekatta daha fazla olduğu dikkati çekmektedir.



Şekil 6 : Glial tümörlerin lokalizasyonlarına göre yaş dağılımı

## TARTIŞMA

Intrakranial tümörlerin % 75 kadarı primer, % 25 kadarı metastatik tümörlerden oluşmaktadır. Primer tümörlerin ise % 50'sini gliomlar meydana getirir (3,11). Bu oranlardan da anlaşılacağı gibi glial tümörler hem klinisyenin hem de patoloğun oldukça sık karşılaştığı bir tümör grubudur. Klinisyen ve patolog arasındaki iletişimin doğru ve kolay bir şekilde sağlanması, tedavi ve takip açısından standart hasta gruplarının oluşturulması gerekmektedir. Bu amaçla hastalar, prognostik açıdan önemli olan faktörlere göre gruplandırılabilir. Glial tümörlerde prognostik açıdan önemli kriterler; hastanın yaşı, cinsiyeti, tümörün lokalizasyonu, hücre tipi, tümörün histopatolojik özellikleri, santral sinir sistemindeki yaygınlığı ve operabilite özelliği olarak bildirilmektedir (5,11). Bu prognostik parametreler içinde patoloğun sorumluluğunda olan kriter; tümörün histopatolojik özellikleri olan tipi ve grade'nin belirtilmesidir. Gradelendirmede subjektivitinin rol oynaması ve kesin bir sınıflama şemasının bulunması karışıklıklara yol açmaktadır. Örneğin Kernohan astrositik tümörleri malignite derecesine göre 4 grade altında incelerken (4) WHO bu tümörleri astrositom, astroblastom, anaplastik astrositom olarak 3 grupta değerlendirmektedir (14). Gradeleme metodunun basit, kolay uygulanabilir ve objektif olması gerekmektedir. Bu çalışmada tümör tiplendirimi ve gradelemede bu özelliklere sahip olduğunu düşündüğümüz sınıflamaları birlikte kullanmak suretiyle objektif ve homojen tümörlerden meydana gelen gruplar yapılmışa çalışılmıştır.

Serimizi oluşturan 326 glial tümör olgusunda iki kata yakın erkek hakimiyeti gözlenmektedir (Erkek : 211, Kadın : 115). Bu oran klasik bilgilerle uyumludur (3,11).

Glial tümörlerde gerek grade gerekse tip açısından intratümöral heterojenite varlığı bilinmektedir (10). Gliomları oluşturan astrositler, oligodendrositler ve ependimal hücreler embriyolojik gelişme sırasında spongioblastlardan meydana gelirler. Bu nedenle glial tümörlerde nöroglial hücrelerin mikst olarak bulunması bu embriyolojik ortak köken ile açıklanır ve tümör sınıflaması da baskın hücre tipine göre yapılır (5). Predominant hücre tipine göre yaptığımız glial tümör klasifikasyonunda olgularımızın büyük kısmının astrositomlardan (% 77.3) bunu izleyen sıklıkta sırasıyla oligodendrogliomlardan (% 13.8), mikst oligoastrositomlardan (% 4.9) ve ependimomlardan (% 3.4) olduğunu saptadık. Sonuçlarımızın diğer serilerle uyumlu olduğu gözlenmektedir (11).

Astrositomlarda yaş, cinsiyet ve lokalizasyon gibi faktörler içinde prognostik açıdan en önemli parametrenin tümör grade'i olduğu bildirilmektedir (4). Glial tümörleri gradeleme çabaları 1926'da Bailey ve Cushing tarafından başlatılmış, daha sonra 1948 yılında Kernohan bu klasifikasyonu daha basitleştirmek için astroblastom, GM ve polar spongioblastom terimlerini terk ederek astrositomları I'den IV'e kadar dört grade altında toplamıştır. Ancak Kernohan gradelemede grade I ve II ile III ve IV arasında hastaların sağkalımı açısından bir fark olmadığı ayrıca uygulamasının zor olduğu ileri sürülerek alternatif gradeleme sistemleri ortaya atılmıştır (1). Ringertz astrositik tümörleri astrositoma, intermediate tümör ve GM olmak üzere üç grupta incelerken Nelson ve arkadaşları ile Burger ve Vogel astrositomları astrositom, anaplastik astrositom, GM olarak sınıflamışlardır (4,9). Rubinstein ve WHO'nun glial tümör sınıflamasında tümörler üç grup altında incelenmektedir. Ancak Rubinstein GM'yi astrositik grup içinde değerlendirirken WHO GM'yi kötü differansiyasyon ve embriyonal tümör grubu içinde değerlendirmektedir (11, 14). Çalışmamızda astrositik tümörler Daumas-Duport'un nükleer atipi, mitoz, endotel proliferasyonu ve nekroz kriterlerine dayanan gradeleme sistemine göre dört grupta incelendi. Bu gradeleme şemasında GM terimi kullanılmamaktadır (4). Ancak tüm grade IV olguların dev hücreleri, nekroz çevresi palizadlanması ile GM'yle aynı götüntüde olduğu saptanmış ve ayrıca olgudan olguya değişen oranlarda olmak üzere tümörün çeşitli sahalarında astrositik özellikler gösterdiği bulunmuştur. Bu bulgu WHO'nun GM'yi ayrı bir grupta değerlendirmesi görüşü ile ters düşmektedir (14). GM üzerinde yapılan immunohistokimyasal ve elektronmikroskopik çalışmalarla da bu tümörlerin çok büyük kısmında astrositik differansiyasyon gösterilmiştir (6,13). GM'lerin de novo ve astrositomların dedifferansiyasyonu ile olmak üzere iki şekilde gelişebileceği gösterilmiştir (11). Hem gelişme şekli, hem de GM'lerin büyük kısmında astrositik differansiyasyonun gösterilebilmesi, gerek klinisyen ve gerekse patologlar arasında grade IV astrositomaya oranla daha alışılmış net ve kolay anlaşılabilir bir tablo oluşturacağına inandığımızdan GM sözcüğünü kullanmayı yeğledik.

Serimizde astrositomların gradelere göre dağılımı incelendiğinde olguların büyük kısmının grade I (% 26.9) ve grade III (% 37.3) grubunda olduğu dikkati çekmektedir. Oysa aynı sınıflama kriterlerinin kullanıldığı Daumas-Duport'un çalışmasında astrositomların büyük

kısının grade IV (% 56.8) ve grade II (23.4) astrositom grubunda yer aldığı bildirilmektedir. Her iki seride de grade II astrositomlar benzer oranlarda bulunmaktadır (4). Bu sonuçların hasta popülasyonlarımız arasındaki gerçek farklılığı gösteriyor olması mümkündür. Bununla birlikte gliyal tümörlerde hem grade hem de tip açısından intratümöral heterojenite varlığı bilinmektedir. Bu konuda yapılan bir çalışmada gliomların % 48'inde tip, % 82'sinde grade açısından intratümöral heterojenite saptanmış ve bu tümörlerde çok sayıda örnekleme yapılmasının zorunlu olduğu sonucuna varılmıştır (10). Dumas-Duport'un serisinde de tümörden çok sayıda doku örneğinin incelendiği vurgulanmaktadır (4). Oysa serimizi oluşturan vakaların retrospektif incelenmesi yeterli örnekleme yapılamamış olması olasılığı nedeniyle intratümöral heterojeniteye daha az rastlanıldığı düşünülmüştür. Gerçek ve doğru tanı için intratümöral heterojenitenin akıldan çıkarılmaması ve klinisyenin de patoloji raporunu değerlendirirken bu özelliği hatırlarda bulundurması yanılgıların önlenmesi açısından önemlidir. Heterojen tümörlerin değerlendirilmesinde yüksek gradeli komponentin prognozu belirleyeceği düşünülmelidir.

Oligodendrogliomların yavaş gelişen benign tümörler olduğu görüşü artık terk edilmiştir (7,12). Bu grup tümörlerde prognostik faktörler yaş, cinsiyet, lokalizasyon ve histopatolojik özelliklerdir. Bu faktörler içinde en önemlisinin tümörün histopatolojik görüntüsü olduğu bilinmektedir. Ancak astrositomlarda olduğu gibi oligodendrogliomların gradelemesi de tartışma konusudur. Bu çalışmada oligodendrogliomlar için Kernohan'ın sınıflaması kullanılmış ve buna göre olguların % 85 kadarının ilk iki grade'de olduğu izlenmiştir. Ancak aynı gradeleme şemasını kullanan Kross ve arkadaşlarının çalışmasında tümörlerin % 7'lik kısmının grade I grubunda olduğu geri kalan tümörlerin ise eşit oranda üç grade'e dağıldığı dikkati çekmektedir (7). Bu fark, örnek alımı ve değerlendirmede subjektivitenin rol oynamasından kaynaklanabileceği gibi hasta popülasyonları arasındaki gerçek farklılığı da gösteriyor olabilir. Bu konu, ancak ileride yapılacak çalışmalarla aydınlanabilecektir.

Serimizde bulunan 13 ependimom olgusu WHO'nun kriterlerine göre değerlendirildiğinde % 70 kadarının benign özellikte olduğu saptanmıştır. Malign ependimomların oldukça az oranda bulunduğu bildirilmektedir (12). Oysa olgularımızın % 30 kadarı malign ependi-



momlardan oluşmaktadır. Bu gerçek hasta popülasyonu özelliğimizi yansıtabileceği gibi, olgularımızın sayıca az olma özelliğinden de kaynaklanmış olabilir.

Oligodendrosit ve astrositlerin birbirine yakın oranlarda mikst olarak bulunduğu tümörlere mikst oligoastrocitom denilmektedir (12, 14). Serimizi oluşturan tümörlerin 16'sının bu özelliği gösterdiğini saptadık. Bunların 14'ünün grade III, 2'sinin grade II glial tümör özelliğine sahip olduğu saptanmıştır. WHO'nun sınıflamasında bu tümörlerin genellikle grade II grubunda olduğu ileri sürülmektedir (14). Serimizdeki olguların büyük kısmının grade III grubunda bulunması WHO'nun bu sonuçları ile uyumsuz gibi görülmekle birlikte, bunun bizim kullandığımız 4 grade grubu içeren Kernohan sınıflaması ile 3 grade grubu içeren WHO sınıflaması arasındaki değerlendirme farkından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Düşük gradeli, serebral hemisferlerde lokalize astrositomların 3 ve 4'üncü dekatta, GM'nin 5 ve 6'ıncı dekatta daha sık görüldüğü bilinmektedir (11,12). Serimizdeki astrositomlarda buna uygun olarak grade I olgularda 3 ve 4 dekatta en sık olmak üzere her grade'de bir dekat daha ileri yaşa kayarak GM'de 5 ve 6'ıncı dekatta daha sık izlenmektedir. Grade ve yaş arasındaki oransal artış zamanla glial tümör hücrelerinin anaplazi ve dedifferansiyasyon özelliklerini kazanması görüşü ile yorumlanabilir (11).

Pilositik astrositomların juvenil ve erişkin tipi olmak üzere iki variantı mevcuttur. Juvenil tip en sık görülen grubu oluşturmakta ve 2'inci ve 3'üncü dekatta en sık görülmektedir (11,12). Olgularımızda pilositik astrositomların en sık 2'inci dekatta görülmesi bu bilgilerle uyumludur.

Oligodendrogliomlar her yaş grubunda rastlanmakla birlikte en sık 45 yaşında gözlenir (11,12). Serimizde tümörlerin hemen yarısı 4 ve 5'inci dekatta izlenmiş olup gradelere göre yaş dağılımının belirgin bir özellik göstermediği saptanmıştır.

Ependimomlar sıklıkla çocuk ve adolesanlarda gözlenen bir glial tümörlerdir. Malign ependimomlar ise genellikle erişkinlerde daha fazla görülmektedir. Çalışmamızda hem malign hem de benign ependimomlar ilk 2 dekatta yoğunlaşmıştır. Benzer bulgular Mannoji ve arkadaşlarının çalışmasında da dikkati çekmektedir, serilerini oluşturan gerek malign gerekse benign ependimomların ilk 3 dekatta izlendiği, malign ependimom tanısını almış hastalardan en yaşlısının ise 13 yaşında olduğu bildirilmektedir (8,11,12).

İntrakranial tümörler çocuklarda % 70 infratentorial, erişkinlerde ise % 70 supratentorial lokalizasyonludur (11). Serimizde mevcut 25 infratentorial tümörde yaş dağılımı araştırıldığında klasik bilgilerle uyumlu olarak bunların büyük kısmının ilk iki dekatta izlendiği saptanmıştır.

Basit, objektif ve kolay uygulanabilir bir gradeleme sisteminin glial tümörlerde kullanılmasının takip, tedavi ve hasta gruplarının karşılaştırılmasındaki gerekliliği tartışılmaz bir gerçektir. Bu nedenle çalışmamızda glial tümörler gradelere ayrılmıştır. Yapmış olduğumuz gradelemenin prognozla ilişkisinin araştırılması bunun değerini ortaya koyacaktır. Bu amaca yönelik grade prognoz ilişkisinin karşılaştırılacağı prospektif bir çalışma planlamaktayız.

### ÖZET

Santral sinir sisteminin en sık rastlanan neoplazileri olan glial tümörlerde klinisyen ve patolog arasındaki iletişimin sağlanması, tedavi ve takip açısından standart hasta gruplarının oluşturulması gerekmektedir. Tümörün histopatolojik tipi ve grade'i prognostik kriterlerin en önemlilerindedir. Çalışmamızda anabilim dalımızda glial tümör tanı almış 326 olgu retrospektif olarak tekrar değerlendirilmiş, sınıflama ve gradelemeleri farklı şemaların kombine olarak birlikte kullanılmasıyla yeniden yapılmıştır. Ayrıca glial tümörlerde histopatolojik tip, cinsiyet, lokalizasyon ve yaş dağılımı ilişkileri araştırılmıştır. Olguların % 77,3'ü astrositom ve bunu izleyen sıklıkta oligodendrogliom (% 13,8), mikst oligoastrositom (% 4,9), ependimom (% 4) olarak değerlendirilmiştir. Astrositomların en sık grade 3 görünümüne rastlanılmış, glioblastome multiforme (% 13,9) olarak adlandırığımız yüksek gradeli olgular bunlar içinde daha küçük bir grup oluşturmuştur. Oligodendrogliomların (% 71) büyük oranda grade 1, mikst oligoastrositomların ise bunun tersine çoğunlukla grade 3 oldukları tesbit edilmiştir. Ependimomlardan yaklaşık % 70'i benign özellikte izlenmiştir.

Anahtar Kelimeler : Glial tümör, Sınıflama, Gradeleme.

### SUMMARY

#### Grading in Glial Tumors

#### (Histopathological Classification and Grading of 326 Glial Tumors)

Glial tumors are the most common primary neoplasms of central nervous system. It is important to use standard histopathologic criteria for the diagnosis and grading of these tumors. Histopathologic

type and grade were accepted as important factors that effect prognosis. We examined 326 glial tumors diagnosed previously between 1985-1989 in the Department of Pathology of Ankara University Medical School. Classification and grading were done by using the combination of the different schemes. Age, sex, localisation characteristics were also examined. Astrocytomas (7,3 %) oligodendrogliomas (13,8 %), mixed oligoastrocytomas (4,9 %), Ependymomas (4 %) were the main types of the tumors. Most of the astrocytomas were grade III and few were classified high grade also named as glioblastoma multiforme. Oligodendrogliomas were mostly grade I where mixed oligoastrocytomas were grade III. Ependymomas mostly found benign.

Key Words : Glial Tumors, Classification, Grading.

### KAYNAKLAR

1. Burger P ve ark : Glioblastoma multiforme and anaplastic astrocytoma, Cancer 56 : 1106-1111, 1985.
2. Burger P ve ark : Clinicopathologic correlations in the oligodendroglioma, Cancer 59 : 1345-1352, 1987.
3. Cotran R Kumar V Robbins SL : Pathologic Basis of Disease, 4. baskı, 1989, WB Saunders Company, Tokyo sayfa : 1413-1419.
4. Daumas-Duport C ve ark : Grading of astrocytomas. A simple and reproducible method, Cancer 32 : 2152-2165, 1988.
5. Esiri MM Oppenheimer DR : Diagnostic Neuropathology, 1. baskı, 1989, Blackwell Scientific Publications, London, sayfa : 171-196.
6. Gambetti P Roessmann U Volasco ME : Immunofluorescence technique for rapid diagnosis of glial tumors. Am. J. Surg. Pathol. 4 : 277-280, 1980.
7. Kros JM ve ark : Oligodendroglioma. A comparison of two grading systems, Cancer 62 : 2251-2259, 1988.
8. Mannoji H Becker LE : Ependymal and chorioid plexus tumors, Cancer 61 : 1377-1385, 1988.
9. Nelson JS ve ark : Necrosis as a prognostic criterion in malignant supratentorial, astrocytic gliomas, Cancer 52 : 550-554, 1983.
10. Paulus W Peiffer J : Intratumoral histologic heterogeneity of gliomas, Cancer 64 : 442-447, 1989.
11. Rubinstein LJ : Tumors of the central nervous system, 2. baskı, 1985, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, sayfa : 7-127.
12. Russel DS Rubinstein LJ : Pathology of Tumors of the Nervous System, 5. basım, 1989, Typeset in Great Britain Butler and Tanner Ltd., London, sayfa 83-247.
13. Volasco ME : Immunohistochemical localization of glial fibrillary acidic protein in human glial neoplasms, Cancer 45 : 484-494, 1980.
14. Zulch KJ : Histologic typing of tumors of the Central Nervous System. International histological classification of tumors, no 21, 1979, WHO, Geneve, sayfa : 14-24, 43-52.

## SPONTAN İNTRASEREBRAL HEMATOMLARDA CERRAHİ TEDAVİ

Hamit Z. Gökalp\*  
Tayfun Balım\*\*\*

Ertekin Arasil\*  
Mustafa K. Başkaya\*\*\*

Nihat Egemen\*\*  
Ayhan Attar\*\*\*

Spontan İntraserebral Hematomların tedavi yolları yıllardır nörolog ve nöroşirürjiyenler arasında sürekli tartışma konusu olmaktadır. Cerrahi tedavi kriterlerinin kesin sınırlarla belirlenememiş olması ve konservatif tedavi ile cerrahi tedavinin birbirlerine üstünlüğünün hala tam olarak gösterilememesi bu konuda daha fazla çalışma yapılmasını gerektirmektedir. Klinik çalışmalar spontan intraserebral hematomlar'ın (İSH) etyolojisinde hipertansiyonu en önemli etken olarak göstermektedir (8,25). Hipertansiyon tedavisindeki medikal gelişmeler toplumun sosyo-ekonomik ve kültür düzeyindeki ilerlemeler ile genç nüfusta İSH insidansı azalmakta, daha çok yaşlı kesim hastalığı olarak gözlenmektedir.

### MATERYAL VE METOD

Bu retrospektif çalışmada Ankara Üniversitesi Nöroşirürji Anabilim Dalında 1965 - 1991 yılları arasında spontan İSH nedeniyle opere edilen 53 olgu yaş, genel durumları, sistemik hastalıkları, nörolojik durumları, operasyon kriterleri, post-operatif nörolojik durumları yönünden incelenmiştir. Anevrizma, arteriovenöz malformasyon, tümörlere ve travmaya bağlı İSH'lar bu sayıya dahil edilmemişlerdir. Tüm olgular post-operatif en az 1 ay, en fazla 18 ay takip edilmişlerdir (Ortalama 6 ay). 1985 yılına kadar tüm hastalara anjiyografi yapılmış, daha sonraki tüm hastalarda ise BBT yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılmıştır.

— Bu çalışma 1991 yılı Ekim ayında yapılan 4. Ulusal Nöroloji Kongresinde sunulmuştur.

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Prof. Dr.

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Doç. Dr.

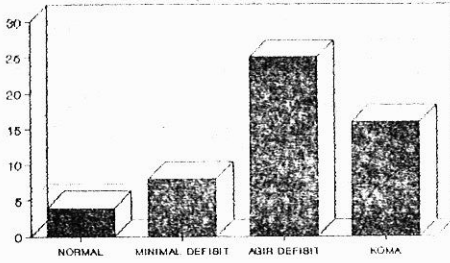
\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

## SONUÇLAR

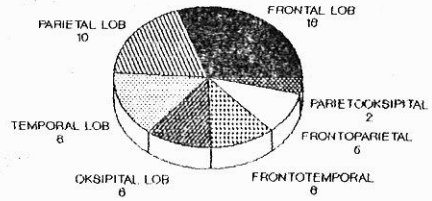
Olguların yaş ortalaması 41.3 olup 32 olgu 40 yaşın üzerindedir (% 60). 35 olgu (% 66) erkek, 18 olgu (% 34) kadındır. Erkek/kadın oranı 1.94'dür.

Olguların 39'unda (% 73) hipertansiyon öyküsü, 3'ünde (% 5.6) kemoterapiye sekonder kanama diyatezi, 2'sinde (% 3.7) antikoagulan ilaç kullanımı saptanmış olup 9 olguda (% 17.7) herhangi bir faktör bulunamamıştır (Şekil 1).

Olguların geliş semptomları sıklık sırasına göre bilinç kaybı, baş ağrısı, kuvvet kaybı, bulantı-kusma ve epileptik nöbetlerdir. Nörolojik muayenede 4 olguda nörolojik defisit saptanmamış, 8 olguda minimal nörolojik defisit, 25 olguda ağır nörolojik defisit saptanmış ve 16 olgu herniasyon tablosunda kabul edilmişlerdir (Şekil 2).



Şekil 1 : Spontan intraserebral hematomlu 53 olguda etyolojide etken olan faktörler.

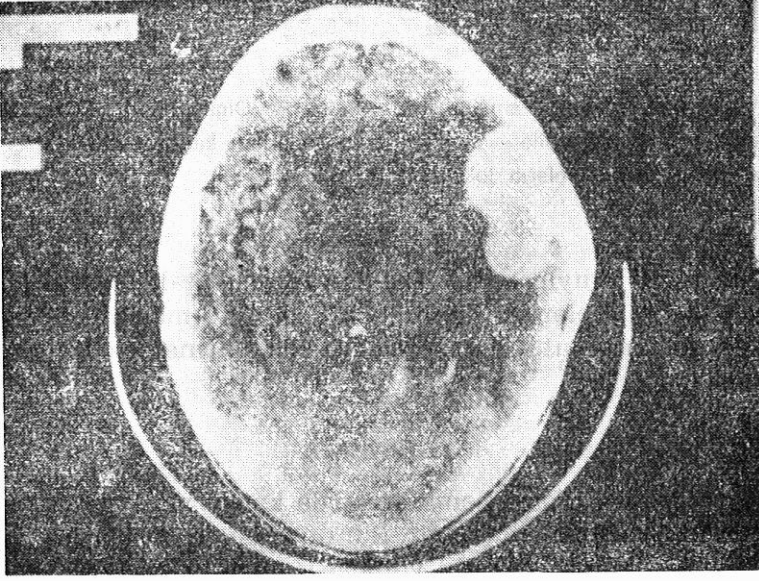


Şekil 2 : Olguların ilk muayenelerindeki nörolojik durumları.

Preoperatif radyolojik değerlendirme ve operatif gözlemler sonucunda İSH lokalizasyonları ise; 16 olgu (% 30.1) frontal lobda, 10 olgu (% 18.8) parietal lobda, 8 olgu (% 15) temporal lobda, 6 olgu (% 11.3) oksipital lobda, 6 olgu (% 11.3) fronto-temporal, 5 olgu (% 9.4) fronto-parietal (Şekil 3), 2 olgu (% 3.7) parieto- oksipital bölgedeydi (Şekil 4).

Hastalarda ilerleyici nörolojik defisit oluşturan, bilinç düzeylerinde ve vital fonksiyonlarında belirgin gerilemeye neden olan, kitlenin etkisi yaparak orta hat yapılarında belirgin itilmeye sebep olan difüz lobar intraserebral hematomlar opere edildiler. Olguların 29'u ilk muayenelerinden sonraki 0 - 1. günler arası (% 54.7), 17'si 1 - 7. günler arası (% 32), 7'si 7 - 15. günler arası opere edildiler (% 13.2).

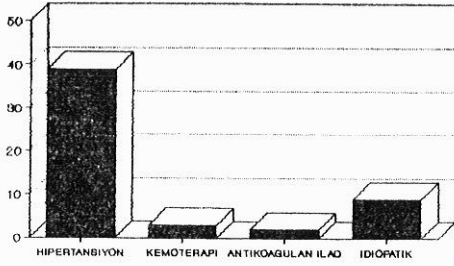
Mortalite oranımız 16 olgu ile % 30'dur. Mortalite oranlarını olguların ilk muayenelerindeki nörolojik durumları ile karşılaştırırsak nörolojik muayeneleri sonucunda normal veya minimal nörolojik defisit tespit edilen olgularda mortalitenin hiç olmadığı, ağır defisitli 25 olgudan 3'ünün eksitus olduğu ve kliniğimize herniasyon tablosunda kabul edilen 16 olgudan ise 13'ünün eksitus olduğu gözlemlendi (Şekil 5).



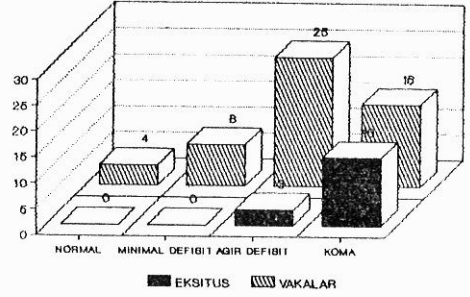
Şekil 3 - BBT de sol frontoparietal bölgede geniş, çevresel ödem alanını eşlik ettiği lobar intraserebral hematoma

İlk 24 saatte opere edilen 29 olgunun 16'sı kliniğimize herniasyon tablosunda kabul edildiler. Bu 16 olgunun 13'ü post-operatif dönemde eksitus oldu. Mortalite oranımızın bu grupta yüksek gözlenmesine karşılık, nörolojik durumları kötü olan 13 olgunun post-operatif dönemde nörolojik durumlarında belirgin düzelmeye saptandı ve eksitus gözlenmedi.

Post-operatif dönemde nörolojik durumları kötüleşen 16 olgunun hepsi 40 yaşın üzerinde idi (Ortalama 57.1 yaş). 40 yaşın altındaki 21 İSH'lı olgunun post-operatif nörolojik durumlarında belirgin düzelmeye saptandı. Yaşın büyümesi ile birlikte İSH'lı olgularda morbidite ve mortalitenin belirgin ölçüde arttığı gözlemlendi.



Şekil 4 : Pre-operatif radyolojik tanı yöntemleri ve operasyonlarda elde edilen sonuçlara göre intraserebral hematomların lokalizasyonları.



Şekil 5 : Olgularda mortalite ve nörolojik durumlarının karşılaştırılması.

Post-operatif 6 aylık takiplerinde 2 olgu yatak bağımlı kaldı, 10 olgu normal aktivitelerini görebilmek için yardıma ihtiyaç duyarken 25 olgu günlük normal aktivitelerini tek başlarına yapabilecek duruma geldiler.

## TARTIŞMA

Spontan intraserebral hematomlarda konservatif tedavinin cerrahiye üstünlüğü gösterilememiştir. Bunun tersi de doğrudur. Hem konservatif (9,16) hem de cerrahi yollarla (5,6,13,14,24) İSH tedavisinin yönlendirilmesine ait yayınlar vardır. Operasyon kriterleri açısından kabul edilen bir konu, konservatif tedaviye rağmen nörolojik durumun bozulması ve hastanın vital fonksiyonlarında sürekli ilerleyen bozulma gözlenmesidir. Son yıllarda hipertansiyona bağlı intraserebral hemoraji insidansında gözlenen azalma hipertansiyonun ilaçla kontrolündeki gelişmelere bağlıdır. İnsanlarda yaşam süresi arttıkça ileri yaş grubunda İSH insidansı artmaktadır. İleri yaşta olmak İSH'lerin prognozunu kötü etkilemektedir. Opere edilen veya edilmeyen hastalarda mortalite % 80'e ulaşabilmektedir. İlk görüşte nörolojik durumun kötü olması prognozu kötü etkiler. Nörolojik defisitlerin ilerlemesi akut hidrosefali veya iskemik beyin hasarına ikincil gelişebilir. Bu durumda eksternal ventriküler drenaj veya hematoma boşaltılması gerekir. BBT ile hematoma hacmi ölçülebilir. Hematom hacminin 80 ml'yi geçtiği vakalarda tedavi şekli ne olursa olsun sonucun fatal olduğunu bildiren fakat 26 - 80 ml arasındaki hematomların cer-

rahi yollarla boşaltılmasının iyileşmeyi çabuklaştırdığına dair yayınlar vardır (11). Kontrlaterale ventriküler dilatasyon genellikle BOS sirkülasyonunun engellenmesine bağlıdır ve ventriküler dilatasyon gelişmeyen hastalara göre mortalite yüzdesi % 83 daha fazladır (4).

**Epidemiyolojik faktörler :** Akut inmelerde İSH insidansı seriden seriye değişmektedir. Abu-Zeid ve ark. kendi serilerinde bu oranı % 11.9 (1974), Saha ve ark. % 4 (21) olarak göstermişlerdir. Tsementzis ve ark. (26) 1719 inmeli olgunun 249'unda (% 17.1) İSH saptamışlardır. Klinik çalışmalar İSH'lu olguların % 70 - 90'nında hipertansiyonu en önemli risk faktörü olarak göstermektedir. 1954 - 1977 yılları arasında 3905 olguluk serisinde Tsementsiz % 45.5 oranında hipertansif olgu bildirmiştir (26). Literatürde amfetamin kullanım veya yoksunluğuna bağlı; semptomimetik ajanların kullanımına ve anjiyografiye bağlı İSH'lar gösterilmiştir (7). Bizim serimizde 53 olgunun 39'unda (% 73) hipertansiyon öyküsü, 3'ünde (% 5.6) kemoterapiye sekonder kanama diyatezi, 2'sinde (% 3.7) antikoagülan ilaç kullanımı saptanmış olup 9 olguda herhangi bir faktör ortaya konamamıştır.

İSH'lar 65 - 80 yaş arası en fazla gözlenirler (2,24). Erkek/kadın oranı 1/1.67 ve 1/1.53 arasında değişir (15,20). Biz erkek/kadın oranını 1/1.94, yaş ortalamasını 41.3, 32 olgunun (% 60) ise 40 yaş üzerinde olduğunu saptadık.

Aring 1935, Rose 1948, Zimmerman 1949 ve Gomensoro 1957 yılında mortalite yüzdesinin % 90 civarında olduğunu bildirmişlerdir (3). Günümüzde ise bu oran çeşitli çalışmalarda % 7 - 57 arasında değişmektedir. Kanaya ve ark.'larının 5255 olguluk serilerinde mortalite yüzdesi % 22'dir. Kaneko ve ark.'larının çok erken cerrahi uyguladıkları 100 olguluk serilerinde bu oran % 7 dir (11,12).

**Etyo-patogenez :** 1868 yılında Charcot ve Bouchard İSH nedeniyle ölen 84 vakaya otopsi yapmışlardır ve bu olguların çoğunluğunda miyariy anevrizma tespit etmişlerdir. Cole ve Yates 1967 yılında 100 hipertansif ve 100 normotansif olgunun beyin otopsi çalışmaları, hipertansif beyinlerde 0.05 - 2.0 mm çapındaki mikroanevrizmaları % 46, normotansif beyinlerde ise % 7 oranında bulmuşlardır. Mikroanevrizmaların hemisferlerde genellikle bazal ganglionlarda beyaz cevherde bulunur iken pons ve serebellumda da bulunabileceği gösterilmiştir. Hipertansif hastalarda bu mikroanevrizmaların rüptüre



olmasının İSH'ya sebep olabileceği söylenmektedir (5). Bir diğer teori de hipertansiyona bağlı ufak serebral arteriollerin media kısmında hiyalinizasyon olmasına ikincil lümenin daralması, proksimal kısımda basıncın artması ve damar duvarında harabiyetin en fazla gözleendiği kısımdan arteriolun rüptüre olmasıdır. Bu olay en fazla lentikülostriat arteriollerin dirsek yaptığı bifurkasyo bölümlerinde gözlenmektedir (5). Bu teori günümüzde en fazla kabul gören teoridir. Hematom ve etrafındaki ödem serebral kan akımında azalma yaparlar. Dokulardaki iskemik hasar lezyon oluştuğu anda gelişir ve hematomun erken cerrahi ile boşaltılmasının iskemiye geriletmediği söylenir (22).

**Klinik :** Lezyonun oluştuğu yerin karşısında kontrilateral hemipleji olguların % 95'inde gözlenir. Bilinç bulanıklığı da sık gözlenen semptomlar arasındadır. Başağrısı, bulantı, kusma sık gözlenir. Lezyon bazal ganglionlarda ise hemipleji massif olabilir ve yüz yarısı ile üst ve alt ekstremiteleri tutabilir. Aynı tarafta hemianestezi ve hemipleji talamik tutulum ile ilgilidir. Eğer kanama dominant hemisferde ise hasta afaziktir. Gözlerin konjuge lateral deviasyonu ve başın lezyon tarafına dönüşü putamen veya eksternal kapsüldeki hematomu düşündürür. Frontal lob İSH'da başın ön tarafına lokalize başağrısı ve kolu, bacakdan daha fazla etkileyen kontrilateral hemiparezi vardır. Dominant hemisferin temporal lob hematomunda aynı taraf kulakta sızı, disfazi ve parsiyel hemianopsi gözlenir. Parietal lob İSH'da başağrısı anterior temporal bölgede hemianestezi ile birlikte dir. Oksipital bölge hematomunda ağır ipsilateral gözdedir ve ağır bir hemianopsi gözlenir. Nöbet geçirme şikayeti özellikle İSH frontal ve temporal lobda ise fazla gözlenir. Bizim olgularımızda geliş semptomları sıklık sırasına göre bilinç kaybı, başağrısı, kuvvet kaybı, bulantı - kusma ve epileptik nöbetlerdir. Yapılan ilk nörolojik muayenelerinde 4 olguda nörolojik defisit saptanmamış, 8 olguda minimal nörolojik defisit, 25 olguda ağır nörolojik defisit saptanmış ve 16 olguda herniasyon tablosu gözlenmiştir.

**Lokalizasyon :** Hipertansif hematomlar genellikle putamen ve talamusda (% 65), pons (% 11) ve serebellum (% 8) daha az olarak hemisferlerin beyaz cevherinde subkortikal gözlenirler (% 16). Non-hipertansif kanamalar subkortikal beyaz cevherde (% 45) gözlenirler (14). Biz çalışmamızda olgularımızı preoperatif radyolojik değerlendirme ve operatif gözlemlere göre sınıflandırdık. 16 olgu (% 30.1)

frontal lobda, 10 olgu (% 18.8) parietal lobda, 8 olgu (% 15) temporal lobda, 6 olgu (% 11.3) oksipital lobda, 6 olgu (% 11.3) frontotemporal, 5 olgu (% 9.4) frontoparietal, 2 olgu (% 3.7) parieto-oksipital bölgede idi.

Diğer serilerde lobar İSH etyolojisinde hipertansiyon daha az oranlarda görülürken serimizde % 73 oranında hipertansif etyoloji saptanmıştır.

**İSH'larda tedavi yaklaşımı :** Spontan intraserebral hematomlu hastalarda tedavi yaklaşımının aşağıdaki gibi bir sıra izlemesi önerilmektedir (26).

### 1. basamak : OKSİJENİZASYONUN SAĞLANMASI

- Solunum yollarının açık olması sağlanmalı, arteriyel PO<sub>2</sub> 95 mmHg, PCO<sub>2</sub> 40 mmHg civarında tutulmalıdır. Gerekirse hastalara trakeostomi açılmalıdır.

### 2. basamak : TANI

- Hikaye, genel klinik ve nörolojik muayene, radyolojik değerlendirme ,rutin laboratuvar tetkikleri (kan grubu tayini, cross-matching, tam kan ve kan biokimyası, kanama, pıhtılaşma ve protrombin zamanları, periferik yayma).

### 3. basamak : TEDAVİ

#### a) Cerrahi tedavi

- Operasyon kriterleri
- Klinik durum (yaş, ilk muayenedeki nörolojik durum, nörolojik defisitlerin ilerlemesi, nörolojik durumun ağırlaşması).
- BBT (lezyonun yeri ve büyüklüğü, orta hat yapılarında itilme ve ventriküler dilatasyon).

#### a) Konservatif tedavi

- Kan basıncının regülasyonu
- İntrakranial basıncın düşürülmesi
- Elektrolit ve sıvı kontrolü
- Baş ağrısının önlenmesi
- Ateş kontrolü
- Koagülasyon bozukluklarının tedavisi

Hava yolunun açılması, beyin dokusunun oksiyenizasyonunun sağlanması intrakranial hipertansiyon veya iskemik komplikasyonlardan beyin dokusunu korur. Kardiyak disritmiler ve arteriyel hipertansiyon, İSH'yi takiben oluşur. Sistolik kan basıncı 200 - 250 mmHg'a çıkabilir. Bunun nedeni kardiovasküler düzensizlik ve İSH'dan sonra sistemik dolaşıma geçen katekolaminlere aşırı duyarlılığa bağlıdır. İskemik beyin sapının perfüzyonunu artırmaya yönelik bir kompensatuar mekanizma da olabilir. Tsementzis akut dönemde kan basıncının hızla düşürülmesinin yarardan çok zarar vereceğini söylemektedir (26). İyi bir hikaye alma ile mantıklı tedavi stratejisinin belirlenmesi sağlanabilir. Ayırıcı tanı artık BBT bulguları ile yapılmaktadır. Tüm laboratuvar tetkikleri tamamlanarak, hastaların varsa sıvı ve elektrolit normal sınırlara getirilmelidir. Kan koagülasyon testleri özenle yapılmalıdır. İSH etyolojisinde kanama diskrazilerine bağlı olgular % 7 oranında gözlenmektedir. Bizim serimizde bu oran % 9.3'tür. İleri yaşta olmak İSH'ların prognozunu kötü etkilemektedir. Ope-re edilen veya edilmeyen olgularda mortalite % 90'a ulaşmaktadır. Operasyon sonrası en iyi sonuç 50 yaş altında olup normotansif, bilinçli ve nörolojik defisiti olmayan hastalarda gözlenir.

Cerrahi tedavide; sürekli ventriküler drenaj; yükselen kafa içi basıncı azaltmak için uygulanır. Bifrontal kateterizasyon tercih edilir. Burr-hole aspirasyonu; derin İSH'lar (talamik, putaminal, beyin sapı) stereotaktik tekniklerle aspirasyon, irrigasyon, ve mikrolaser koagülasyonun yapılabildiği endoskopik kateterle ve BBT rehberliğinde yapılan stereotaktik yöntemlerle boşaltılabilir. Bu yöntemlerden iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir (1,10,16,22). İSH'ların lokal ürokinaz enjeksiyonu ile lizisi de tedavide kullanılan yöntemler arasındadır (17, 18,19,23). Kraniotomiden en iyi sonuçlar alınır. Hematoma yakın, sessiz korteks bölgesinden yapılan kraniotomi tercih edilir. Yüksek basınçlı aspirasyondan hematoma kavitesine ek zarar verilebileceği, varolan bir lezyonu büyütebileceği veya kanama oluşturabileceği için kaçınmak gerekir. Biz 53 vakalık serimizde tüm hastalara kraniotomi yaparak İSH'nın total drenajını sağladık.

**Cerrahi zamanlama :** Genel olarak hematoma etrafındaki ödem ilk 7-8 saat içinde gelişir ve 24-48 saat içinde hızla ilerler. Büyük hematomlar etrafındaki ödem serebral herniasyona sebep olabilir. Erken cerrahi tedavi ile hematoma etrafında minimal ödem varken müdahale edilir. 1977 yılında Kaneko ve ark.'ları 38 hipertansif İSH'lu

hastayı ilk 7 saatte opere etmişlerdir. Preoperatif 35 hasta stupor veya komada iken, postoperatif 12 olgu tamamen düzelmiş, 12 tanesinde çok hafif araz kalmış, 10 olgu evlerinde kendi işlerini yapabilecek duruma gelmiş, 1 hasta yatak bağımlı, 3 olgu eksitus olmuştur (11).

Bizim 53 olguluk serimizde 29 olgu ilk 24 saat içinde opere edildi. 17 olgu 1 - 7. günler, 7 olgu ise 7 - 15. günler arasında opere edildiler. İlk 24 saatte opere edilen 29 olgudan 10'u eksitus oldu. Mortalite oranımız % 34'dür. Bu 10 olgunun 8'i kliniğimize olaydan ortalama 12 saat geçtikten sonra insular herniasyon durumunda kabul edilmişlerdir.

Mortalite oranlarını olguların ilk muayenelerindeki nörolojik durumları ile karşılaştırırsak nörolojik muayeneleri sonucunda normal veya minimal defisit tespit edilen olgularda mortalitenin hiç olmadığı, ağır defisitli 25 olguda 3 olgunun eksitus olduğu ve kliniğimize herniasyon tablosunda kabul edilen 16 olgudan ise 13'ünün eksitus olduğu gözlemlendi. Post-operatif 6 aylık takiplerinde 2 olgu yatak bağımlı kaldı, 10 olgu normal aktivitelerini görebilmek için yardıma ihtiyaç duyarken, 25 olgu günlük normal aktivitesini tek başlarına yapabilecek düzeye geldiler. Mortalite oranları yaşa, hastanın nörolojik durumuna, lezyonun yerine ve büyüklüğüne bağlı olarak değişir. İSH'larda akut mortalite % 18 - 75 arasındadır (9,26).

İSH'lı hastaların tedavilerinde çok iyi bir anamnez alınmalı, fizik muayene, nörolojik muayene tam ve dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Daha sonra konservatif ve cerrahi tedavi seçenekleri endikasyonlar yerinde konarak tercih edilecek yöntem olmalıdır (25).

## ÖZET

Bu çalışmada Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda spontan intraserebral hematom (İSH) nedeniyle opere edilen 53 olgu yaş, sistemik hastalıkları, nörolojik durumları, operasyon kriterleri ve post-operatif nörolojik durumları yönünden incelenmişlerdir. Tüm olgularda intraserebral hematomlar cerrahi operasyon endikasyonu konduktan sonra kraniotomi ile boşaltıldı. Orta hat yapılarında belirgin itilme yapan İSH'larda erken cerrahi ile ameliyat sonrası dönemde belirgin düzelleme sağlandı.

Anahtar Kelimeler : Hipertansiyon-İntraserebral hematom boşaltılması - Medikal Tedavi

## SUMMARY

### Surgical Treatment of Spontaneous Intracerebral Hematomas

This report reviews the age, systemic disease, operative criteria and post-operative neurological states of 53 cases operated on for spontaneous intracerebral hematoma between the year of 1965 - 1991 in the Neurosurgery Department of Ankara University, Faculty of Medicine. In all patients intracerebral hematomas were evacuated via craniotomy after surgical indication have stated. Early surgical evacuation of intracerebral hematomas that caused mid-line shifts may improve post-operative neurological states.

Key Words : Hypertension-Intracerebral hematoma evacuation - Medical treatment.

## KAYNAKLAR

1. Acampora S Profeta G Troisi F : Stereotaxic evacuation of hematoma, letter to the editor. *J. Neurosurg.* 62 : 460, 1985.
2. Alter M Christoferson L Resch J Myers G Ford J : Cerebrovascular disease : Frequency and population selectivity in an upper midwestern community. *Stroke* 1 : 454-465, 1970.
3. Arana Iiguez R Wilson E Bastarrica E and Medici M Cerebral heatomas. *Surg. Neurol.*, 6 : 45-52, 1976.
4. Bolander HG Koutropoulos H Liliequist B et al : Treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage : A retrospective analysis of 74 consecutive cases with special reference to computer tomographic data. *Acta. Neurochir (Wien)* 67 : 19-28, 1983.
5. Cole FM Yates PO : Pseudo-anevrysms in relationship to massive cerebral hemorrhage *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 30 :61-66, 1967.
6. Coraddu M Nurchi GC Floris F Meleddu V : Consideration about the surgical indication of the spontaneous cerebral hematomas. *J. Neurosurg. Sci.* 9 : 34-35 : 1990.
7. Dublin AB French BNI : Cerebral aneurysmal rupture during angiography with confirmation by computed tomography : A review of intra-angiographic aneurysmal rupture. *Surg. Neurol.* 13 : 19-26, 1980.

8. Edward I Kandel Vjacheslaw V Presedov : Stereotaxic evacuation of spontaneous intracerebral hematomas. *J. Neurosurg.* 62 : 206-213, 1985.
9. Hier DB Davis KR Richardson EP : Jr Mohr JO : Hypertensive putaminal hemorrhage. *Ann. Neurol.* 1 : 152-159, 1977.
10. Hiroshi N Suzuki J : Stereotactic aspiration of putaminal hemorrhage using a double track aspiration technique. *Neurosurg.* 22 : 432-436, 1988.
11. Kaneko M Koba T and Tokoyama T : Early surgical evaluation of ultra early operation for hypertensive intraserebral hemorrhage. *J. Neurosurg.* 46 : 579-583, 1977.
12. Kaneko M Tanaka K Shimada T et al : Longterm evaluation of ultra early operation for hypertensive intracerebral hemorrhage in 100 cases. *J. Neurosurg.* 58 : 838-842, 1933.
13. Lorenzo V Patrizio C Federico C et al : Spontaneous intracerebral hematomas : A new proposal about the usefulness and limits of surgical treatment. *Neurosurg.* 15 : 663-666. 1984.
14. Mc Kissock, W Richardson A Taylor J : Primary intracerebral haemorrhage : A controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. *Lancet* 2 : 221-226, 1961.
15. Matsumoto N Whisnant JP Kurland LT Okosaki H : Natural history of stroke In Rochester, Minnesota 1955 through 1969 : An extension of previous study, 1945 Through 1954; *Stroke* 4 : 20-29, 1973.
16. Matsumoto K Hondo H : CT-Guided stereotaxic evacuation of hypertensive intracerebral hematomas. *J. Neurosurg* 61 : 440-448, 1984.
17. Mohr JP Caplan LR Melski JW et al : The Harvard cooperative stroke registry, *Neurology*, 28 : 754-762, 1978.
18. Mollamahmutođlu S Aktürk F Yıldız K Kaleliođlu M Ozoran Y : Eksperimental intraserebral-intraventrikuler hematomların lokal urokinaz injeksiyonu ile lizisi. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 1 : 107-114, 1990.
19. Narayan RK Narayan TM Katz DA et al : Lysis of intracranial hematomas with urokinase in a rabbit model. *J. Neurosurg.* 62 : 580-586, 1985.
20. Paillas JE Alliez B : Surgical treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. Immediate and long-term results In 250 cases. *J. Neurosurg.* 39 : 145-149, 1973.
21. Saha AL : Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage : Report on a randomized Treatment Study 1 ; Introduction. *Stroke*, 5 : 550-551, 1974.

22. Scott M Werthon M : The Fate of hypertensive patients with clinically proven spontaneous intracerebral hematomas treated without intracranial surgery. *Stroke* 1 : 286-300, 1970.
23. Sinar EJ Mendelow AD Graham DJ et al : Experimental intracerebral hemorrhage : Effects of a temporary Mass Lesion. *J. Neurosurg.*, 66 : 568-576, 1987.
24. Takebayashi S Kaneko M Electronmicroscopic studies of ruptured arteries in hypertensive intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 4 : 365-367, 1983.
25. Tedechi G Bernini FP : Cerillo A; Indications for surgical treatment of intracerebral hemorrhage; *J. Neurosurg.* 43 : 590-595, 1975.
26. Tsementais SA : Surgical management of intracerebral hematomas. *Neurosurg.* 16 : 562-572, 1984.

## TOTAL REKTAL PROLAPSUS TEDAVİSİNDE SUDECK'İN PROSTERİOR REKTOPEKSİ OPERASONU (18 Olgu) (+)

Cavit Çöl\*

Bu çalışmanın amacı rektum prolapsusunda yapılan abdominal girişimlerden birini irdelemektir. Abdominal rektopeksilerin perineal yöntemlere üstünlüğü bugün için kesin olarak kanıtlanmıştır. Ancak hangi abdominal girişimin üstün olduğu konusunda tartışmalar mevcuttur. Uygulanmasındaki kolaylık ve komplikasyonlarının az olması nedeniyle diğer yöntemlere göre üstün olduğu iddia edilen Sudeck operasyonunun etkinliği, morbidite ve mortalitesinin değerlendirilmesi amacıyla bu çalışma planlanmış ve 18 olgu üzerinde uygulanarak sonuçları literatür verileriyle kıyaslanmıştır.

Rektum prolapsusunun etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte kronik öksürük, konstipasyon, diyare ve üriner sistem obstruksiyonları gibi karın içi basıncı arttıran olaylar suçlanmaktadır. Hastaların çoğu ileri yaştaki kadınlardır. Rektum prolapsusu olan genç hastalarda genellikle olaya eşlik eden başka bir gros patolojide mevcuttur (Örn. Mental retardasyon).

Birçok yazar tarafından rektum prolapsusunun nedeni olarak gösterilen anatomik patolojiler şunlardır (5).

- Anormal derecede derin bir rektovezikal poş olması
- Rektosigmoid kolonun normalden uzun olması
- Rektosigmoid junction'a intussusepsiyon olması
- Rektumun yatağına fiksasyonunun kötü olması
- Pelvik taban ve perineal kasların gevşek olması'dır.

\* Genel Cerrahi Uzmanı, S.B. Ankara Numune Hastanesi

+ Uluslararası Üniversite Kolon ve Rektum Cerrahları Derneğinin 24-48 Haziran 1990 tarihlerindeki Avusturya -Graz da yapılan 13. Kongresinde sunulmuştur.



Porter ve ark. bu hastalarda genellikle pelvik bölgede nöromüs-küler bir bozukluk olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca perirektal bölge-nin duyu algılamasında da bir bozukluk olduğu gözlenmiştir, ancak bu olayın prolapsusun nedenlerinden birisi mi yoksa prolapsusun bir komplikasyonu mu olduğu bilinmemektedir (10).

Yapılan bazı sineradyografik çalışmalar göstermiştir ki rektum prolapsusu sigmoid kolonda bir intussusepsiyon şeklinde başlamakta-dır. Rektumu sakruma fikse etmeyi amaçlayan ameliyat yöntemleri-nin hareket noktasıda bu intussusepsiyona engel olmaktır (6).

Prolapsusun varlığı erişkinlerde kesin olarak cerrahi tedavi en-dikasyonu oluşturmakla birlikte çocuklarda genelde konservatif yön-temler seçilmektedir. Prolapsusun görülme yaşı açısından cinsiyet farkıda gözlenmekte olup erişkinlerde kadın hastalar çoğunluğu oluş-tururken, çocuklarda erkek hastalar çoğunluktadır. Çocukluk dön-e-minde görülen prolapsuslar genelde 1-2 yaşlarında verilen tuvalet eğitimi sırasında ortaya çıkmaktadır (4).

### MATERYAL VE METOD

1984 - 1988 yılları arasında SSK Ankara Hastanesi Genel Cerrahi kliniğinde rektum prolapsusu tanısıyla yatan 18 hastaya basit bir abdominal rektopeksi işlemi olan Sudeck operasyonu uygulandı. Hastaların yaşları 16 - 64 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 42.8 idi. Çalışma kapsamına giren hastaların 12'si kadın, 6'sı erkek olup kadın/erkek oranı 2/1 idi.

Serimizdeki olguların prolapsus süreleri 1 yıl ile 38 yıl arasında değişmektedir (Ortalama prolapsus süresi : 13.7 yıl). Prolabe rektu-mun uzunluğu 4 cm ile 25 cm arasında değişmekteydi. Bütün hastala-ra rutin rektosigmoidoskopi yapılmış ve 15 hastada soliter ülserlerin varlığı gösterilmiştir. Bu hastalar zaman zaman rektal kanama tanım-lamaktaydı. Hastaların 4 tanesi gaz ve gaita kontinansı yönünden normal olarak değerlendirilirken 10 hastada gaita ve gaz inkontinansı, 4 hastada ise yalnız gaz inkontinansı mevcuttu. İnkontinent hasta grubundan 16 ve 17 yaşlarındaki iki hastada hafif derecede mental retardasyon saptanmıştır.

Çalışma kapsamına alınan hastaların hepsi yaş, cins, prolapsusla ilgili semptomların süresi, bu semptomların derecesi ve sıklığı, geçiril-miş kaza veya ameliyat olup olmadığı, gaz ve/veya gaita inkontinansı

olup olmadığı, rektal kanama olup olmadığı, karın içi basıncı arttırıcı patolojiler olup olmadığı, impotans ve libido kaybı gibi durumlar açısından araştırılmış ve standart bir araştırma formuna kaydedilmiştir (Tablo 1). Ayrıca hastaların eğitim durumu, mesleği, ortalama yıllık geliri ve sosyal yaşamı ile ilgili bilgilerde kaydedildi, ancak bu veriler tabloya alınmadı.

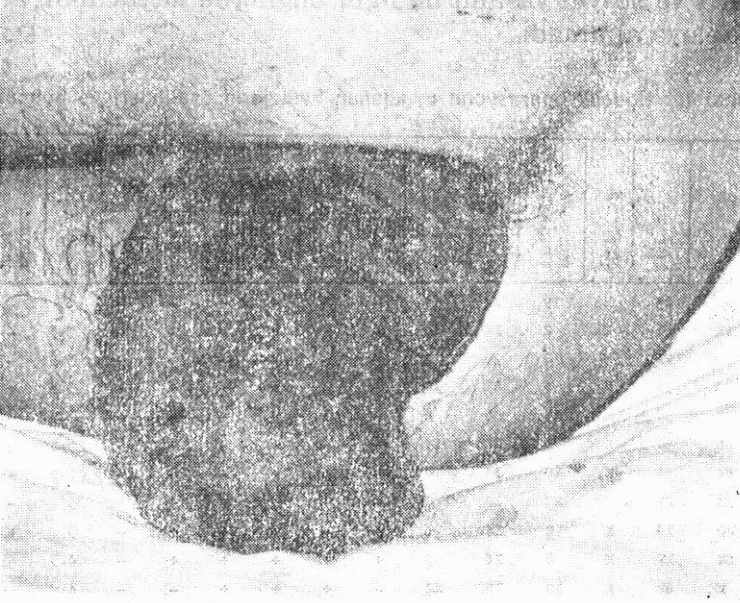
Tablo 1 : Sudeck operasyonu uygulanan hastaların özellikleri ve bulgular

SIRA NO	ADI SOYADI	YAŞI	CİNSİYETİ	PROLAPSUS SÜRESİ (Yıl)	YATIRI SÜRESİ (Gün)	PROLAPS REKT. K. K. UZ. H. ( cm)	REKTAL RETARDASYON	REKTOSKOPİDE ÜLSERASYON	PRE-OP		POST-OP		YATIRI SÜRESİ (Yıl)	REKTAL RÜKS	TOTAL RÜKS
									GAZ İNKON.	GAFTA İNKON.	GAZ İNKON.	GAFTA İNKON.			
1	İK	25	E	19	24	14	-	+	+	+	+	-	6	-	-
2	İK	61	K	2	16	10	-	+	+	-	-	-	5.5	-	-
3	AE	26	E	4	30	4	-	-	-	-	-	-	5.5	-	-
4	RA	55	K	6	21	10	-	+	+	+	+	+	5.5	+	-
5	İH	38	K	38	5	6	-	+	-	-	-	-	5.5	-	-
6	İS	50	K	1	20	10	-	-	+	-	-	-	5.5	-	-
7	ÖY	64	K	10	18	8	-	+	+	-	-	-	5.5	-	-
8	AA	27	E	20	10	7	-	+	+	+	+	+	5	-	-
9	NÜ	16	K	2	14	6	+	-	+	+	+	-	5	+	-
10	SK	17	K	8	16	5	+	+	+	+	+	-	4.5	-	-
11	İK	62	K	10	15	22	-	+	+	+	-	-	4	-	-
12	İG	32	E	10	12	8	-	+	+	-	-	-	4	-	-
13	İH	39	E	38	9	20	-	+	-	-	-	-	4	-	-
14	İO	46	K	20	7	10	-	+	+	+	-	-	3.5	-	-
15	İS	46	E	8	8	8	-	+	-	-	-	-	3.5	-	-
16	NÜ	48	K	4	9	4	-	+	+	+	-	-	3	-	-
17	GA	63	K	37	21	25	-	+	+	+	-	-	3	-	-
18	İB	57	K	10	9	4	-	+	+	+	-	-	3	-	-

Bütün hastalara sedimentasyon, hemogram, kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, protrombin zamanı, tam idrar tahlili, kanda üre, kreatinin, elektrolitler, protein düzeyi, kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, EKG, akciğer grafisi gibi rutin preoperatif incelemeler yanısıra rektoskopi ve abdominal ultrasonografi yapıldı.

Hastalar ayrıntılı bir fizik muayeneye tabi tutuldular ve prolabe rektumun uzunluğu, ödem ve ülserasyon olup olmadığı tespit edildi. Rektal tuşe ile perineal kasların tonüsü ve anal sfinkter fonksiyonları kontrol edilerek araştırma formuna kaydedildi. Postoperatif dönemde altı aylık aralıklarla yapılan rutin kontrol muayenelerinde de aynı şekilde hematolojik, biyokimyasal, radyolojik incelemeler yapıldı.

Ameliyattan 48 saat önce bütün hastalara posasız diyet başlandı ve laksatif verildi. Ameliyata başlamadan 1 saat önce 1 gr. Ceftriaxone-Na (i.v) ile antibiotik profilaksisi yapıldı ve postoperatif dönemde antibiotik verilmedi.

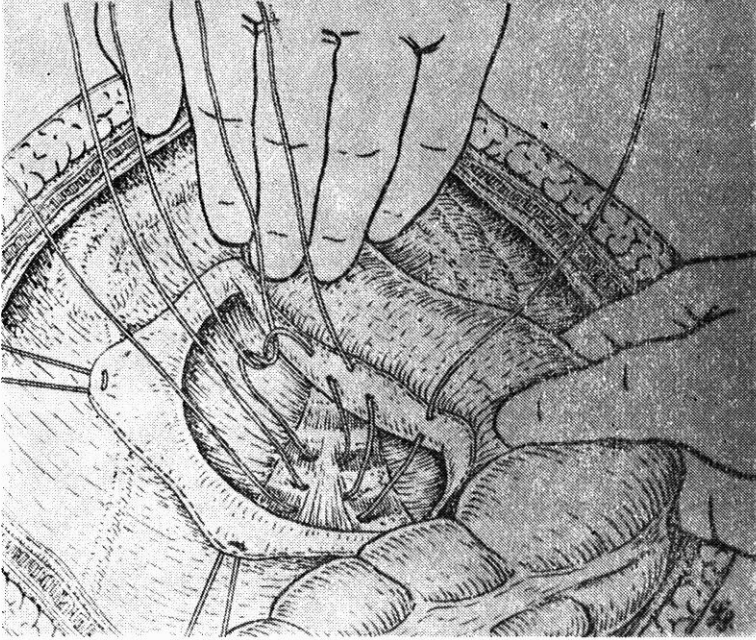


Şekil 1 : Total rektal prolapsusu bir hasta. RB 39 yaşında, erkek. Prolabe rektumun uzunluğu 20 cm.

**Operatif Teknik :** Ameliyat genel anestezi altında ve göbekağı median insizyon ile yapılır. Laparotomiden sonra hastaya Trendelenburg pozisyonu verilir ve ince barsaklar iki adet gaz kompres yardımı ile sahadan ekarte edilir. Rektosigmoid kolon mezosu kolon lümeninden 3 - 4 cm lateralde olacak şekilde her iki taraftan longitudinal olarak refleksio preritoneiye kadar bisturi ile çizilir. Diğer rektopeksi işlemlerinde de yapıldığı gibi künt diseksiyonla rektum presakral fasciadan ayrılır ve bu işlem promontoriumdan coccyx ucuna kadar tamamlanır. Bu işlem sırasında rektumun lateral ligamanlarını kesmeye gerek yoktur. Rektumun presakral fasciadan künt diseksiyonla ayrılması sırasında sakral venlerin yaralanma tehlikesi nedeniyle çok dikkatli çalışmak gereklidir.

Mobilizasyon sağlandıktan sonra rektum karın içine doğru çekilir ve traksiyon halinde iken Şekil 2 de görüldüğü gibi rektumun adale tabakasından geçirilen 3 - 4 adet non-absorbabl suture ile ligamentum

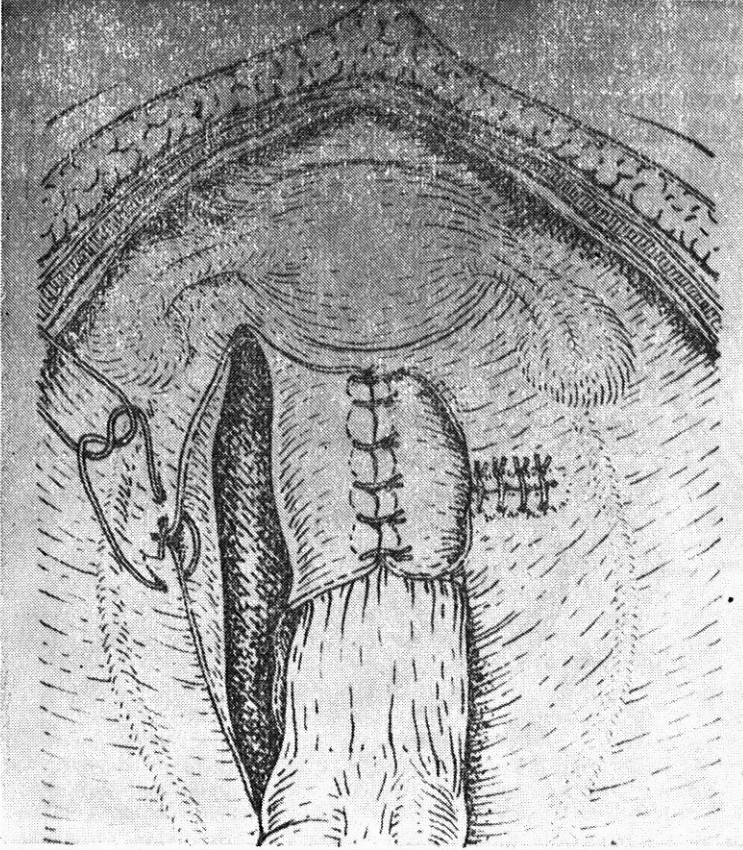
longitudinale sakrales anterior'a dikilir. Burada dikkat edilecek noktalar, sütür geçilirken sakral venlerin yaralanmaması, inenin rektum lümeninden geçmemesi ve kullanılan sütür materyalinin; prolen, se-rapren veya nylon gibi non-absorbabl monoflaman bir materyal ol-masıdır. Biz vakalarımızda 2/0 prolen kullandık.



Şekil 2 : Rektumun mobilizasyonu ve Lig. Long. Sak. Ant'a fiksasyonu.

Ameliyatın ikinci aşamasında rektumdan artakalan parietal pe-riton kısımları rektumun önünde ters çevrilerek tek tek cat-gut sütür-lerle birbirine dikilmek suretiyle gergin durumdaki rektum, periton-dan yapılmış bir manşonla sarılmış olur. Daha sonrada yanlardan art-mış olan parietal periton flepleri transvers yönde dikilerek ikinci bir takviye sağlanır. Böylece Douglas derinliği azaltılmış olur (2,9).

Postoperatif dönemde hastalar ile bağlantı kaybedilmedi ve tüm hastalar 3 - 6 yıl süre ile izlendi. Bu izleme periodunda hastalara dü-zenli olarak her 6 ayda bir ayrıntılı anamnez ve fizik muayene yapıldı. Hasta çömelir pozisyonda ıkındırılarak rektum prolapsusunun nüks edip etmediği kontrol edildi. Her hastaya rektoskopi ve abdominal ultrasonografi yapılarak sonuçları bilgi formuna kaydedildi.



Şekil 3 : Rektumun parietal peritonla manşon şeklinde sarılması ve Douglas poşunun obliterasyonu.

### BULGULAR

Hastaların büyük çoğunluğu (% 95) kronik öksürük, kronik konstipasyon veya kronik üriner obstruksiyon gibi karın içi basıncı arttıran bir semptom tanımlıyordu. Etyolojide bu durumların önemi olduğu düşüncesiyle preoperatif ve postoperatif dönemde sözkonusu semptomlara yönelik tedavi uygulandı. Bir kısım hastalarda prolapsusla birlikte bazı yandaş hastalıklarda mevcuttu. Hastaların iki tanesinde descensus uteri, iki hastada geçirilmiş akciğer tbc. bir hastada asthna bronchiale ,dört hastada hemorroid ve bir hastada ise

goitre vardı. Descensus uterisi olan iki hastanın birine abdominal histerektomi, diğesine ise ligamentopeksi eklenmiştir.

Sudeck operasyonu ile tedavi edilen 18 olguluk seride mortalitemiz yoktur. Yalnızca iki hastada postoperatif yara enfeksiyonu gelişmiş ve bu hastalara drenaj + antibioterapi uygulanmıştır. Hastaların izleme süresi 3 - 6 yıl arasında değişmiştir. Bu süre içinde total rektal prolapsus şeklinde bir nüks gözlenmemiştir. İki hastada minor rektal mukozal prolapsus gelişmiştir. Bu nükslerden birincisi ameliyattan sonraki ilk altı ay içinde ikincisi ise üçüncü yıl başında gelişti. Bu hastalar prolabe mukozanın eksizyonu şeklinde yeniden ameliyat önerisini kabul etmediler.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Preoperatif dönemde 10 hastada mevcut olan gaita inkontinansı 8 hastada düzelirken 2 hastada aynen sebat etmiştir. Gaz inkontinansı 14 hastanın 9'unda tama yakın düzelirken 5 hastada hiçbir fark gözlenmemiştir. Herhangibir tip rektal prolapsus ameliyatından sonra rekürrens görülme oranı takibin uzunluğu ile doğru orantılı olarak artmaktadır. Bu nedenle rektal prolapsuslu tüm hastalar (ki genellikle yaşlı ve düşkün hastalardır) uzun süreli bir gözlem ve takip gerektirirler.

Çalışma grubuna giren hastaların yaş ortalaması 42.8 dir. Literatürdeki benzer çalışmaların çoğunda ise yaş ortalaması daha yüksektir. Genellikle yaşlı ve düşkün olan hastaların oluşturduğu bu gruplarda anestezi riskide yüksek olmaktadır. Bu nedenle ameliyat süresinin olabildiğince kısa tutulması gerekmektedir. Sudeck'in posterior rektopeksi ameliyatı yaklaşık 1 - 1.5 saatlik bir sürede gerçekleştirilmektedir ve diğer yöntemlere göre daha kısa bir süre almaktadır. Hem yabancı bir materyal kullanılmadan rektopeksi yapılması hemde kısa süre içinde uygulanan ucuz ve basit bir yöntem olması komplikasyon oranını düşürdüğü için tercih edilebilir.

Kadın hastalarda geçirilen jinekolojik ve obstetrik girişimlerin perineal innervasyon ve adale fonksiyonlarını bozarak rektum prolapsusuna zemin hazırladığına inanılmaktadır. Keighley'in 1983 yılında yayınladığı 100 hastalık marlex mesh rektopeksi serisinin % 91'i kadınlardan oluşmaktadır. Literatürdeki bazı rektopeksi serilerinin cinsiyet dağılımı Tablo 2 de gösterilmiştir (8).

Son yıllarda İngilterede rektal prolapsus tedavisinde tercih edilen en yaygın yöntem İvalon sponge rektopeksi olmuştur. 1959 yılında Wells tarafından tanımlanan bu yöntemin mortalitesi % 1.6 rekürrens oranında % 4 civarındadır (1).

Tablo 2 : Rektal prolapsus serilerinde cinsiyet dağılımı

Yazarlar	Kadın	Erkek	Toplam
Anderson JR et all.	41	1	42
Boulos PB et all.	16	9	25
Graham W et all.	18	5	23
Kaisary AV et all.	4	0	4
Keighley MRB et all.	91	9	100
Ladha A et all.	7	1	8
Lake SP et all.	4	0	4
Loygue MD et all.	200	57	257
Prasad ML et all.	23	2	25
Sunulan çalışma	12	6	18
<b>Toplam</b>	<b>412</b>	<b>90</b>	<b>502</b>

Abdominal rektopeksilerden sonra inkontinans problemide önemli ölçüde düzelmekle birlikte bu durum prolapsusun düzelmesinden daha az önemlidir. İnkontinanslı hastalara perineal egzersizler yaptırmak, diyetlerini düzenlemek ve bazı farmakolojik ajanların uzun süre kullanılması ile 1 yıl içinde kontinansta büyük oranda düzelmeye sağlanabilmektedir. Literatürdeki seriler incelendiğinde nüks etmiş prolapsus vakalarının konstipasyon problemi ameliyattan sonraki dönemde de devam eden hastalar olduğu anlaşılmaktadır. Bu nedenle özellikle postoperatif dönemde dışkılamayı kolaylaştıracak diyet ayarlaması ve laksatif kullanılmasının önemi büyüktür (3,7).

Çoğu intraabdominal rektopeksi işleminden sonra anal sfinkter adalelerinin fonksiyonu spontan olarak geri döner. Başarılı rektum prolapsusu ameliyatlarındaki ortak nokta rektopeksi işlemidir. Tablo 3 de rektum prolapsusu için yapılan ameliyatlardan bazıları karşılaştırmalı olarak sunulmuştur. Bu tablodanda görüldüğü gibi abdominal girişimlerde nüks oranı perineal girişimlere göre oldukça azdır. Pemberton ve ark. 118 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada abdominal girişimlerden sonra % 11.4 olan nüks oranını perineal girişimlerden sonra % 33 olarak tespit etmişlerdir (9).

Tablo 3 : Bazı Rektal Proplapsus Ameliyatları ve Sonuçları

OPERASYONUN ADI	YAZAR	HASTA SAYISI	MORTA-LİTE SAYISI	NÜKS SAYISI	MUKO-ZAL NÜKS S.
THIERSCH OP.	Goligher	19	0	10	3
	Porter	82	0	54	0
HIGH THIERSCH (Notaras)	Goligher	4	0	1	0
SILICON RUBBER RECTOSİMOIDECTOMY	Jackmann	52	0	8	0
	Porter	110	1	64	0
» » »	Goligher	14	0	0	0
	Porter	46	0	23	0
ABDOMINAL PELVİK TABAN ONARIMI	Palmer	23	0	0	0
	Snellmann	42	0	4	0
PERİNEAL REKTOPEKSİ	Goligher	63	1	5	8
	Butler	21	0	4	0
	Küpfer	63	1	5	0
	Hughes-Gleadell	84	1	5	5
IVALON SPONGE REKTOPEKSİ	Wyatt	22	0	1	3
	Anderson	40	1	1	0
	Boutsis	26	1	3	0
	Küpfer	25	1	0	0
MARLEX MESH REC.	Morgan	150	4	3	0
	Penfold	101	0	3	0
	Stewart	41	0	3	0
	Wilson	42	0	1	0
	Goligher	25	1	0	0
LOYGUE OP.	Keighley	100	0	0	4
SUDECK OP.	Loygue	257	2	13	25
	Çöl C.	18	0	0	2
T O P L A M		1470	14	211	50



Sonuç olarak rektal prolapsus cerrahisinde seçilecek yöntem, hastaların genel durumuna, yaşına ve yandaş hastalıkları bulunup bulunmadığına göre değişmektedir. Kardiyak ve pulmoner problemleri olan, genel durumu bozuk, yaşlı ve düşkün hastalarda derin anestezi gerektirmeyen ve mortalitesi düşük olan Thiersch, Sarafoff, Notaras, Ribbon mesh ve Ekehorn operasyonu gibi perineal girişimlerden biri uygulanabilir. Daha radikal bir ameliyatı tolere edebilecek hastalarda ise abdominal rektopleksi işlemlerinden biri seçilmelidir. Hangi yöntemin seçileceğini cerrahın tercihinine ve deneyimine bırakmak gerekir. Çünkü aynı tip ameliyatlarda bile alınan sonuçlar cerrahtan cerrahta farklı olabilmektedir.

### ÖZET

Bu çalışmada total rektal prolapsus tedavisinde kullanılan basit bir abdominal rektopleksi işlemi tartışılmıştır. Sudeck operasyonu olarak bilinen bu ameliyatın tekniği, etkinliği ve komplikasyonları 18 olguluk bir klinik çalışma ile değerlendirilmek istenmiştir. Postoperatif dönemde hastalar 3 - 6 yıl süreyle izlenmiş ve düzenli aralıklarla kontrol edilmiştir. Bu süre içinde hiçbir hastada total prolapsus şeklinde bir nüks görülmemiştir. Ancak, iki hastada mukozal prolapsus şeklinde bir nüks gözlenmiştir. Gaita inkontinansı olguların % 80 inde düzeltilirken gaz inkontinansı ancak % 64 olguda düzeltilebilmiştir.

Anahtar Kelimeler : Rektal prolapsus

### /SUMMARY

#### **Sudeck's Posterior Rectoplexy Operation For The Treatment of Total Rectal Prolapsus»**

In this study : a simple abdominal rectoplexy operation known as «Sudeck operation», which is used for the treatment of total rectal prolapsus, has been discussed. Technical aspects, effectiveness and complications of the procedure have been evaluated in 18 cases. Patients were followed up for 3 - 6 years postoperatively by regular examinations. No recurrence of total prolapsus was seen during this period but mucosal prolapsus was determined in two patients. Fecal incontinence has been cured in 80 % of the cases while this rate is only 64 % for gas incontinence.

Key Words : Rectal prolapsus

### KAYNAKLAR

1. Anderson JR Farks TG andd Wilson BG : Complete rectal prolapse. The results of Ivalon sponge rectopexy. Postgrad. Med J Vol : 60 p : 411-414, 1984.
2. Baumgartl F Kremer K Schreiber HW et al : Anorektaler prolaps spezielle chirurgisce operationen. Band II/2 p : 730-742, 1976.
3. Boulos FB Stryker SJ and Nicholls RJ : The long term results of polyvinyl alcohol sponge for rectal prolapse. BR. J. S. Vol : 71 p : 213-214, 1984.
4. Chino ES and Thomas CG : Transsacral aproach to repair of rectal prolapse in children. Am Surg Vol : 50 No : 2 p : 70-75. 1984.
5. Goligher JC Duthie HL and Nixon HH : Prolapse of the rectum in Surgery of the Anus Rectum and Colon. Third Edit. p : 292-340, 1984.
6. Graham W Clegg JF and Taylor V : Complete rectal prolapse, repair by a simple tecnique. Ann Roy Col Surg Eng. Vol : 66 p : 87-89, 1984.
7. Kaisary AV Luck RJ and Pendower JH : Use of collagen implant for posterior rectopex in comp. rec. prolapse. J R S M Vol : 77 p : 201-203, 1984.
8. Keighley MRB Fielding JWL and Williams JA : Results of marlex mesh abdominal rectopexy for rectal prolapse in 100 consecutive patients. Br J Sur. Vol : 70 p : 229-231, 1983.
9. Kremer K Grewe E and Horst V : Eingriffe am mastdarm und after. Chirurgische operationen. Band : II/1 p : 262-268, 1977.
10. Notaras MJ : Rectal Prolapse. Rectosigmoid, rectum and anal canal in main-gote Abdominal Operations. Seventh Edit. p : 1443-1453, 1986.



## NÖROLOJİK PARANEOPLASTİK SENDROMLAR

Ayşe (Fındıkoğlu) Bingöl\*

Nermin Mutluer\*\*

Paraneoplastik sendrom, bir organda primer tümör kitlesi veya metastaz olmadığı halde kanser ile indirekt ilişkili bir disfonksiyon olması durumudur. Bu disfonksiyonlara «kanserin uzak etkileri» veya «kanserin metastatik olmayan etkileri» de denmektedir. Paraneoplastik sendromlar vücuttaki tüm sistemlerde (endokrin, gastrointestinal, renal, hematolojik, deri bağ dokusu gibi görülebilirler (1,2,10,12,14, 15).

Bu geniş anlamda bakıldığında, bu tür indirekt etkilerin neden olduğu her türlü sinir sistemi disfonksiyonunu (örneğin vasküler bozukluklar, enfeksiyonlar, tedavinin yan etkileri gibi) da paraneoplastik sendrom saymak gerekir. Ancak, bir nörolog olarak «paraneoplastik sendrom» terimini kullandığımız, ya sadece kanserli hastalarda görülen ya da kanserlilerde frekansı artan, nedeni bilinmeyen bir grup bozukluğu kastetmekteyiz. Nörolojik paraneoplastik sendromlara diğer organ sistemlerinde görülen paraneoplastik sendromlardan daha seyrek rastlanmaktadır. İlk nörolojik paraneoplastik sendrom 1948'de Denny-Brown tarafından tarif edilmiştir (1,12,14,15).

Paraneoplastik sendromlar önde gelen klinik bulgulara göre veya patolojik özelliklerine göre sınıflanmaktadır. Bu iki sınıflama sıklıkla birbirine paralel gitse de bazen patoloji ile desteklenemeyen klinik bulgular veya klinik bulguya uymayan patolojik bulgular olabilmektedir (1,7,12,15).

### GENEL BİLGİLER

#### Insidans

Gerçek insidansını saptamak zordur çünkü paraneoplastik olarak kabul edilen bir kısım bozuklukların (örneğin ılımlı periferik nöropati ve miyopatiler) metabolik veya nütrisyonel kaynaklı olma olası-

\* A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

lıkları yüksektir. Bu ayrımın zorluğu nedeniyle insidans çalışmadan çalışmaya çok değişebilmektedir. Gene de, genel olarak insidansın % 1 civarında olduğu söylenebilir (12). Vakaların % 50'den fazlasında akciğer kanseri vardır, bunu meme, over ve mide kanseri izlemektedir (7,10,15).

Nadir oluşlarına rağmen birkaç nedenle klinik önem taşırlar (7, 12,14) :

1) Paraneoplastik sendromlu vakaların 1/3 - 1/2'sinde nörolojik semptomlar tümör henüz teşhis edilmemişken başlarlar. Yani tümörün habercisidirler. Nörolojik tablonun paraneoplastik olduğu teşhis edilebilirse tümörün çok erken teşhis ve tedavisi mümkün olabilir.

2) Paraneoplastik sendrom ile metastazlar birbirlerini taklit edebilirler. Hayati önemi olan bu ayrımında sıkça hata olabilmektedir.

3) Paraneoplastik sendromlu hasta genelde kanserin kendisinden ziyade nörolojik bozukluktan muzdariptir. Paraneoplastik sendrom çok kısa bir sürede oldukça ağır maluliyete yol açar ve sıklıkla irreverzibldir.

### Patogenez

Tanımlamadan da anlaşıldığı gibi, patogenez belli değildir. Tablonun patogenezi bulunursa (örneğin Progressif multifokal lökoensefalopatide olduğu gibi) başka bir kategoriye geçirilmektedir (12).

Günümüzde iki hipotez üzerinde durulmaktadır : Fırsatçı bir viral enfeksiyon veya otoimmün bir mekanizma. Farklı tablolardan biri veya her ikisi birden sorumlu olabilir (2,7,12,15). Otoimmün mekanizma, vücudun tümöre karşı bir savunması olarak ortaya çıkabilir ve sinir sisteminde tümörle ortak antijenler mevcutsa bunlar da anti-korlarca tahrip edilir (11,14).

### Tanı

Paraneoplastik sendromla iki şekilde karşılaşabiliriz (7,12) :

1) Hastanın bilinen bir kanseri yoktur ama nörolojik tablo başlamıştır.

2) Hasta daha önce kanser tanısı almıştır, nörolojik tablo tedavi sırasında veya sonrasında gelişmiştir.

Birinci durumda nöroloğa düşen görev tanıyı koyup neoplazi araştırmasını başlatmaktır. İkinci durumda ise, metastaz veya sinir sistemi dışındaki sistemlere ait paraneoplastik sendromlardan ayırımını yapmak ve tabolya nörolojik paraneoplastik sendrom adını koyarak diğer olasılıklara yönelik uçsuz bucaksız tetkiklere son verdirme (7,12).

Nörolojik paraneoplastik sendrom tanısına yönlendiren bazı ipuçları vardır (7,12,15) :

1) Gerçek paraneoplastik sendromların çoğu oldukça hızlı, subakut, gelişir ve kısa sürede stabilleşir.

2) Paraneoplastik sendromlar şiddetli tablolardır, hastayı ağır maluliyet durumuna sokarlar. İlimli veya dalgalanan seyir gösteren nörolojik bozukluklarda paraneoplastik sendromlar dışındaki nedenler daha olasıdır.

3) Oldukça karakteristik tablolardır, başka tablolarla pek karışmazlar. Ama altta yatan kanser hemen bulunamayabilir veya ancak otopside bulunabilecek kadar küçük olabilir. Bu nedenle de, karakteristik bir paraneoplastik sendrom tablosunu tetkiklerde neoplazi bulunamadı diye ekarte etmek yanlıştır.

4) Santral sinir sisteminin paraneoplastik tablolarına enflamatuar reaksiyonu düşündüren BOS değişiklikleri (pleositoz, protein ve IgG artışı) sıklıkla eşlik eder.

5) Paraneoplastik sendrom sinir sistemi içindeki herhangi bir bölgeyi daha fazla etkiler ve bu bölgeye ait semptomlar tabloda ön plandadır. Ama bu bölge dışındaki yerler de disfonksiyon olduğuna dair minör bulgular da bulunabilir.

Kanser olduğu bilinmeyen bir hastaya bu ipuçlarından yararlanarak paraneoplastik sendrom tanısı koyduğumuzda kanser için ön araştırmalara başlamak gerekir. Bu araştırmalar akciğer ve kadınlarda ek olarak meme ve overlerde odaklanmalıdır. Serumda otoantikörler bakılmalı, (+) bir bulgu kuvvetle paraneoplastik sendrom lehinde kabul edilmelidir. İlk taramada kanser bulunmasa bile hasta şüpheli kanser vakası olarak kabul edilir çünkü altta yatan neoplazma çoğu vakada nörolojik sendromun başlangıcından aylar veya birkaç yıl sonra teşhis edilebilmektedir (7,12).

Kanser olduğu bilinen bir hastada paraneoplastik sendrom düşünülürse dikkatli bir metastaz araması gerekir. Bunun için radyolojik görüntüleme (BT, MRI) ve BOS'ta malign hücre tetkiki yapılmalıdır. Metastaza ve diğer sistemlere ait paraneoplastik tablolara ait tetkikler negatif olsa da bunlar tamamen ekarte edilmeli ve tablo ilerledikçe muayene tekrarlanmalıdır (7,12).

### Tedavi

Genelde tedavi başarısızdır. Paraneoplastik sendromların çoğu tümörün seyirinden bağımsız olarak kendi seyirlerini izlerler. Nadi-ren, altta yatan tümörün tedavisiyle paraneoplastik sendrom da tedavi olabilmektedir. Ama genel olarak, vitaminler, plazmaferez, kortikosteroidlerle immün supresyon gibi diğer tedaviler başarısızdır (2,7, 12).

### SPESİFİK SENDROMLAR

Bu sendromlar izole veya birkaçı bir arada görülebilirler.

A — Beyin ve Kranial Sinirleri Etkileyen Paraneoplastik Sendromlar

- 1 — Subakut serebellar dejenerasyon
- 2 — Opsoklonus-myoklonus
- 3 — Limbik ensefalit ve diğer demanslar
- 4 — Beyin sapı ensefaliti
- 5 — Optik nevrit
- 6 — Retinal dejenerasyon

#### 1) Subakut serebellar dejenerasyon :

Bu bölgeyi etkileyen paraneoplastik sendromlar içinde en sık rastlanandır. En sık olarak akciğer kanseri (özellikle de küçük hücreli tipi), over ve meme kanseri ve Hodgkin hastalığında görülür. Kadın ve erkeklerde görülme oranı eşittir. Yaş insidansı kanserin yaş insidansı ile uyumludur. Vakaların yarısında tablo tümörün teşhisinden önce, bazen 3 - 4 yıl önce, başlar. Bazen de teşhis konduktan sonraki 2 yıl içinde çıkabilmektedir. Tümörün ancak otopside saptanabildiği vakalar da vardır (1,8,10,12).

Genellikle yürüyüş ataksisiyle başlar. Birkaç hafta ila birkaç ay içinde simetrik ve şiddetli gövde ataksisi, dizartri, vertigo ve nistagmus eklenir. Bazen tablo çok hızlı bir seyirle birkaç saat veya birkaç gün içinde de oturabilir, bazen de birkaç aydan uzun sürede yerleşebilir. Defisit bir noktadan sonra stabilleşir, bu noktada hasta sıklıkla ağır maluliyet durumundadır (1,8,10,12,15).

BOS normal veya hafif patolojik (IgG ve proteinde hafif artma, pleositoz, oligoklonal bantlar) olabilir, malign hücre içermez (12). BBT, tipik olarak, erken dönemde normaldir. Daha sonra serebrallar folialar belirginleşir, IV. ventrikül genişler; yani progressif serebellar atrofi bulguları çıkar (1,12).

Spesifik patoloji tüm serebellar kortekste ağır derecede Purkinje hücresi kaybıdır. Sekonder aksonal dejenerasyon olur. Serebellumdaki nükleuslar ve serebellumla bağlantılı olan beyin sapı nükleusları genelde intakttır (1,10,12).

Patogenezde immün kökenli tahribat düşünülmektedir. Over ve meme kanserli hastalarda Purkinje hücrelerine karşı otoantikörler bulunmuştur (2,6,8,12).

Tablo tipik olduğunda patognomoniktir. Atipikse serebellar tümör (primer veya metastatik), serebellar serebrovasküler olay, serebellar abse, leptomeningeal metastaz, yavaş virüs enfeksiyonu, paraneoplastik olmayan geç başlangıçlı serebellar dejenerasyon ve 5-fluorourasil veya yüksek doz sitozin arabinozide bağlı serebellar dejenerasyon ile ayırıcı tanısı gerekir (2,12).

Primer tümörün tedavisinden sonra serebellar sendromda kısmi veya tama yakın remisyon nadir de olsa görülür. Spontan düzelm nadirdir. Plazmaferez çok nadiren faydalı olabilmektedir. Kortikosteroidler yararlıdır. Ne var ki, eğer hastalığın erken döneminde, Purkinje hücrelerinde henüz irreverzibl hasar olmadan plazmaferez ve kortikosteroid tedavisi yapılabilirse yararlı olma şansı artabilir. Tabloya opsoklonus-myoklonusun da eşlik etmesi durumunda tümörün tedavisiyle tablonun remisyona girme şansı artmaktadır (12).

## 2) Opsoklonus - myoklonus :

Çocuklarda nöroblastomada, erişkinlerde çeşitli tümörlerde görülür. Nöroblastomalı çocukların % 2'sinde opsoklonus, opsoklonus-myoklonuslu çocukların ise % 50'sinde nöroblastoma vardır. Vakaların yarısında semptomlar tümör tanısından önce başlar ve ilk taramada tümör sıklıkla tesbit edilemeyecek kadar küçüktür. Bu nedenle de tablo önemli bir uyarıcıdır. Opsoklonus-myoklonusun eşlik ettiği nöroblastomalarda intrakranyal tümör insidansı ve benign tümör insidansı artmıştır. Erişkin tümörlerinde opsoklonus-myoklonus daha nadirdir. En çok akciğer kanserinde görülür. Tablo sıklıkla tümörün tanısından önce başlar (12,13).



Opsoklonus gözlerde bir hareket bozukluğudur. Çeşitli yönlerde, sürekli, istem dışı, aritmik, yüksek amplitüdü, konjuge hareketlerden oluşur. Bunlara senkron göz kırpmalar eşlik eder. Hareketler gözler kapatıldığında ve uykuda da sürer. Gözlerin takip ve istemli fiksasyon çabalarıyla şiddetlenir. Opsoklonus denen bu tablo izole olarak bulunabilir ama buna sıklıkla tüm kaslarda myoklonus ve ataksi de eşlik eder (12,13).

BOS'ta ılımlı pleositoz ve protein artışı vardır. EEG'de zemin aktivitesinde yavaşlama olabilir. BBT normaldir (12,13).

Patolojinin yeri ve patogenezi bilinmemektedir (12).

Ayrıcı tanıda viral enfeksiyon, postenfeksiyöz ensefalit, travma, intrakranial tümör, hidrosefali, talamik hemoraji, talyum veya lityuma bağlı toksik ensefalopati, amitriptilin entoksikasyonu ve diabetik hiperozmolar koma düşünülmelidir (12,13).

Spontan kısmi remisyonlar ve altta yatan tümörün tedavisinden sonra iyileşme görülebilir. Nöroblastomalı çocuklarda tümörün prognozu hiçbir nörolojik belirtisi olmayan nöroblastomalardan daha iyidir. Nöroblastomanın tedavisiyle opsoklonus-myoklonus da tam veya tama yakın düzelir. Tablo klonazepamı cevap verebilmektedir. Tiamine ve kortikosteroidlere cevap değişkendir. Plazmaferez yararlıdır (12,13).

### 3) Limbik ensefalit :

Vakaların % 70'inde akciğer kanseri (özellikle de küçük hücreli tip) vardır. Diğer tümörler ve Hodgkin hastalığında da görülür. Ortaları yaşlardaki kadın ve erkeklerde eşit orandadır. Semptomlar sıklıkla tümör tanısından önce, bazen 2 yıl kadar önce, başlar (1,9,12).

Erken belirtiler anksiyete ve depresyondur. En çarpıcı erken belirti yakın bellekte şiddetli bozukluktur. Bunlara ajitasyon, konfüzyon, hallüsinasyonlar, epileptik nöbetler ve hipersomni eklenir. Tablo progressif demans şeklindedir. Genelde progresyonunu birkaç hafta içinde tamamlar, bazen daha da hızlı seyredilmektedir (1,9,10,12,15).

BOS'ta pleositoz ve protein artışı vardır. EEG normal olabilir ya da jeneralize yavaş dalgalar veya unilaterale ya da bilaterale temporele yavaş dalgalar veya diken odakları olabilir. BBT sıklıkla normaldir, bazen ventriküler dilatasyon görülür (1,9,10,12,16).

Patoloji limbik bölge gri cevherindeki nöronlarda büyük ölçüde kayıptır (1,9,10,12).

Tedavisi yoktur. 2.5 ay - 2 yıl içinde ölümler sonlanır (9). Bazı hastalarda primer tümörün tedavisinden sonra düzelme görülmüştür. Nadiren spontan remisyon olabilir (12)

#### 4) Beyin sapı ensefaliti :

Sıklıkla küçük hücreli akciğer kanseri ile ilişkilidir. Semptomlar malinitenin teşhisinden önce veya sonra, bazen de tümör remisyondayken ortaya çıkar (9,12).

Klinik özellikler patolojik prosesin tuttuğu beyin sapı yapılarına göre değişir. En sık olarak kusma, vertigo, ataksi, nistagmus, okülo-motor bozukluklar, bulber paralizi ve kortikospinal traktus tutulumları vardır. Daha seyrek olarak sağırılık, hipoventilasyon, parkinsonien sendrom ve myoklonus görülür (9,12,15,16).

BOS'ta protein artmış, pleositoz vardır (16).

Medulla oblongata, özellikle de IV. ventrikül tabanı ve inferior olivlarda nöron kaybı vardır. Substantia nigra ve diğer orta beyin yapılarında da nöron kaybı olabilir (9,12).

Patogenez belli değildir (16).

Primer tümörün tedavisi de dahil hiçbir tedavi tablonun seyrini değiştirmez (12). Ölümler sonlanır (9).

#### 5) Optik nevrit :

Kanserin teşhisinden sonra ortaya çıkar. Meningeal metastazdan ayırıcı tanısını yapmak otopsi dışında mümkün olmayabilir. Bazen daha yaygın bir paraneoplastik SSS tutulumunun bir parçası olarak ortaya çıkabilmektedir (9).

#### 6) Retinal dejenerasyon :

Sıklıkla küçük hücreli akciğer kanseri ile ilişkilidir. Semptomlar genellikle tümörün teşhisinden önce başlar (12).

Tipik başlangıç şekli görmeye abzürd epizodik perdelenmeler ve gece körlüğüdür. Erken dönemde ring - benzeri skotomlar ve retinal arteriollerde incelmeye vardır; görme keskinliği korunmuştur. Bunu hızla ilerleyen ağrısız bir görme kaybı izler, büyük santral skotomlar ve görme keskinliğinde belirgin azalma olur. Semptomlar unilateral başlayabilir (12).

BOS ve VEP latansları normaldir. Elektoretinogram bozuktur (12).

Patoloji retina fotoreseptör hücrelerinde yaygın dejenerasyon ve kayıptır. Giderek, dış retinal tabakaları pigment dolu glial hücreler kaplar (12).

Patogenezin otoimmün olduğu düşünülmektedir (12).

Nadiren kortikosteroid tedavisi yararlı olmaktadır. Ama hasta ne bu tedaviden, ne de primer tümörün tedavisinden fayda görmeyebilir (12).

**B — Spinal Kord ve Dorsal Kök Ganglionlarını Etkileyen Paraneoplastik Sendromlar**

- 1 — Nekrotizan myelopati
- 2 — Subakut motor nöronopati
- 3 — Motor nöron hastalığı
- 4 — Myelit
- 5 — Sensoriyel nöropati

Bu tablolar metastatik spinal kord disfonksiyonlarından daha seyrek görülürler. Bu bölge paraneoplastik sendromları içinde en sık görüleni sensoriyel nöropatidir (12).

#### 1) Nekrotizan Myelopati :

En sık olarak lenfoma, lösemi ve akciğer kanserinde görülür. Myelopati tümör tanısı konmadan önce veya sonra başlayabilir (12).

Önce bel ağrısı veya radiküler ağrılar başlar, bunu hızlı bir assendan spinal kord disfonksiyonu izler. Başlangıç asimmetrik olabilirse de giderek bilateral ve simetrik hale gelir, flask arefleksik bir paraplejiye dönüşür. Tipik olarak birkaç gün ila birkaç hafta içinde hızla ilerler ve sonunda solunum yetmezliği ile ölüme yol açar. Seyrek olarak, nekroz vertikal bir ekseninde sınırlı kalabilir (1,10,12,15).

BOS'ta protein artışı ve hafif pleositoz olabilir. Myelografide spinal kordun ödem nedeniyle şiştiği görülebilir (12,15).

Spinal kordda, en fazla torasik bölgede olmak üzere, yaygın nekroz vardır. Beyaz cevher daha fazla etkilenmiştir. Nöronlar, aksonlar ve myelinde harabiyet vardır (10,12,15).

Tümörün seyri ile nörolojik bozukluğun seyri birbirinden bağımsızdır Tedavisi yoktur (12).

## 2) Subakut motor nöronopati :

En sık olarak Hodgkin hastalığı ve diğer malign lenfomalarla ilişkilidir. Semptomlar malignitenin seyri sırasında herhangi bir zamanda başlayabilir ama sıklıkla tümör remisyondayken veya mediasten ya da paraaortik radyoterapiden sonra başlar (22).

Bacaklarda daha belirgin, subakut ilerleyici, ağrısız, nonhomojen bir alt motor nöron tipi parezi gelişir. Tutulum spinal kordda sınırlıdır, bulber kaslar korunur. Duyu kaybı yok veya motor tutulumuna göre hafiftir. Defisit bir süre sonra sabitleşir, tam maluliyet durumu olmaz (12).

BOS'ta hücre yok, proteinde ılımlı artış vardır. Myelografi normaldir. ENMG'de motor ve sensoriyel iletim hızları normal veya biraz azalmıştır. denervasyon bulguları vardır (12).

Patolojik olarak ön boynuz hücrelerinde dejenerasyon, ön köklerde demyelinizasyon ve kaslarda nörojenik atrofi bulunur (1,12,15).

Ayırıcı tanıda pelvis veya tüm nöraksis radyoterapisinden sonra ortaya çıkan ama sadece alt ekstremitelerde görülen irradyasyon sendromu düşünülmelidir (12).

Patogeneizde fırsatçı bir viral enfeksiyon düşünülmektedir (12).

Seyir benignedir ve altta tümörde bağımsızdır. Tablo aylar ya da yıllar sonra spontan düzelme gösterir. İyileşmeyi hızlandıran bir tedavi yoktur (12).

## 3) Motor Nöron hastalığı (Amyotrofik lateral skleroz) :

Motor nöron hastalarının % 5'inde akciğer veya retiküloendotelial sistem maliniteleri saptanmaktadır. Ama durum tartışmalıdır çünkü ALS'lu hastalarda kanser insidansının artmış olmadığını belirten çalışmalar da vardır. Hastaların yarısında semptomlar tümör teşhisinden önce başlar (12,16).

Paraneoplastik ALS klasik ALS'den daha yavaş bir seyir izler, yani ALS'nin benign bir formu olarak düşünülebilir (12,16).

## 4) Myelit :

En sık akciğer kanserinde (özellikle de küçük hücreli tip) görülür (12).

Kaslarda yer yer atrofi ve güçsüzlükle karakterizedir, bazen fasi-külasyonlar da bulunur. Kollar bacaklardan daha fazla etkilenmiştir, bu da servikal spinal kord tutulumunun daha ağır olduğunu gösterir. Duyu bozukluğu yoktur ya da arka boynuz tutulumuna bağlı olarak siringomyeli biçimindedir. Otonomik disfonksiyon olabilir (12,15).

Patolojik olarak spinal kordn ön ve arka boynuzlarında nöron kaybı vardır. Lezyonlar tüm kordda olabildiği gibi sadece birkaç segmentte, özellikle de servikal veya lomber bölgelerde, sınırlı olabilir. Sekonder olarak ön kökler ve motor periferik sinirlerde dejenerasyon, nörojenik kas atrofisi, duyu traktusları ve spinoserebellar traktuslarda dejenerasyon gelişir (12).

Patogenezin viral olduğu düşünülmektedir (12).

Tedavisi yoktur (12).

##### 5) **Sensoriyel nöronopati :**

Hastaların 2/3'sinde akciğer kanseri (özellikle de küçük hücreli tip) vardır. Erkeklerde daha sık görülür. Semptomlar sıklıkla orta yaşta başlar. Vakaların 2/3'sinde tümör teşhisinden 6-15 ay veya daha önce ortaya çıkar, bazen tümör ancak otopside bulunabilir. Daha seyrek olarak kanser tanısı konduktan sonra ilk 6 ay içinde ortaya çıkar (12,16).

Tablo ekstremite distallerinde ağrı, parestezi, dizestezi ve uyuşukluk ile başlar. Birkaç hafta içinde tüm duylarda kayıp gelişip proksimale doğru ilerler, gövdeyi ve nadiren yüzü de içine alır. Nadiren birkaç saat veya birkaç gün içinde de maksimuma ulaşabilir. En çarpıcı bozukluk eklem pozisyon duyusunun kaybıdır, bu da şiddetli bir ataksi ve ellerde pseudoatetoza yol açar. DTR azalmış veya kayıptır. Kas gücü normal veya hafif azalmıştır. Nadiren kalınbarsak ve mesane fonksiyonları da bozulur. Geç dönemde kaşeksi ve kullanmama-ya bağlı kas güçsüzlüğü ortaya çıkar. Belirtiler herhangi bir ekstremiteden asimetrik olarak başlayabilir ama progresyonla birlikte simetrikleşir (1,12). Hasta bu noktada ileri malul duruma gelmiştir (10,15).

BOS'ta protein artışı, pleositoz ve oligoklonal bant vardır. ENMG' de duysal aksiyon potansiyelleri çok düşük veya hiç yokken motor iletim hızı normal veya hafif azalmıştır, denervasyon bulgusu yoktur (1,12).

Ana patoloji arka kök ganglionlarındaki nöronlarda dejenerasyondur. Sekonder olarak arka kökler, sensoriyel periferik sinirler ve posterior kolonlarda dejenerasyon olur (10,12,15).

Patogenezin otoimmün olduğu düşünülmektedir (2,12).

Ayırıcı tanıda Sjögren sendromu düşünülmelidir (12).

Seyir ilişkili neoplazmadan bağımsızdır. Hodgkin hastalığı olanlarda kemoterapi sonrası belirgin ve uzun süreli düzelme olabilir. Ama genelde primer tümörün tedavisi, kortikosteroidler, immüno-supressifler ve plazmaferez faydasızdır (1,12).

#### C — Periferik Sinirleri Etkileyen Paraneoplastik Sendromlar

- 1 — Subakut veya kronik sensorimotor periferik nöropati
- 2 — Akut poliradikülönöropati
- 3 — Mononöritis multipleks ve periferik sinir mikrovaskülit
- 4 — Brakial nevrit
- 5 — Otonom nöropati
- 6 — Paraproteinemiyle ilişkili periferik nöropati

Kanserli hastalarda periferik nöropati insidansı % 15 - 20 civarındadır. Ama bunların bir kısmı kansere ait metabolik veya nütrisyonel bozukluklardan kaynaklanır (12).

Kanseri olduğu bilinmeyen ve belirgin bir sistemik bozukluğu olmayan bir hastada malul edici düzeyde, şiddetli bir periferik nöropati varsa ilk değerlendirmede belirgin bir neden (vitamin eksikliği, diabetes, amiloidoz vs.) bulunamaması durumunda en kuvvetli ön tanı paraneoplastik sendromdur. Ne var ki, periferik nöropati sık rastlanan, paraneoplastik nöropati ise nadir görülen bir tablodur. Bu nedenle önce, daha sık rastlanan etkenler ekarte edilmelidir (12).

#### 1) Subakut veya kronik sensorimotor periferik nöropati :

En sık rastlanan paraneoplastik periferik nöropati türüdür. Vakaların yarısında akciğer kanseri vardır. Tümörden 5 yıl kadar önce veya tümör tanısı konduktan sonra başlayabilir (1,10,12,15,16).

Distalde belirgin, simetrik, alt ekstremiteleri daha fazla tutan güçsüzlük, eldiven-çorap tarzı duyu kusuru, DTR kaybı vardır. Bulgular birkaç hafta ila birkaç ay içinde proksimale doğru yayılır ama bulber tutulum istisnaidir. Genelde yavaş progressiftir ama bir noktada stabilize ettiği de olur (1,12). Bu noktada hasta ileri derecede malüldür (10,15).

Tipik olarak BOS'ta hücre yok, protein normal veya hafif artmıştır. ENMG'de aksonal nöropati, bazen demyelinizan nöropati bulguları ve distal kaslarda belirgin olmak üzere denervasyon vardır. Sekonder bozukluklara bağlı olarak hafif myopatik bulgular olabilir (1,12,15,16).

Patolojik olarak aksonal dejenerasyon vardır. Sekonder olarak segmental demyelinizasyon, arka kök ganglionları ve ön boynuzda dejenerasyon olabilir (12,15).

Paraneoplastik sensorimotor nöropatilerin bir kısmı dalgalanan bir seyir izler. Bu hastalarda BOS proteini artmış, motor iletim hızı çok yavaşlamıştır. Bunlardaki patoloji demyelinizan nöropatidir (1, 12).

Altta yatan primer tümörün tedavisi ve kortikosteroidler bazen remisyona neden olabilmektedir (1,12,16).

## 2) Akut poliradikülönöropati :

En sık Hodgkin hastalığıyla ilişkili olarak görülür. Semptomlar tümör tam remisyondayken veya aktif hastalık sırasında başlayabilir veya hastalığın relapsına öncülük edebilir (12,14).

Klinik, patolojik ve laboratuvar özellikleri Guillain-Barre sendromunun aynıdır (12,16).

Patogenez belli değildir (14).

Seyir primer tümörün seyrinden bağımsızdır. Plazmafereze cevap verebilir (12).

## 3) Mononöritis multipleks ve periferik sinir mikrovaskülit :

En sık olarak akciğer, böbrek kanseri ve lenfomayla ilişkilidir. Tümörün ortaya çıkışından önce başlar (12).

Klinik olarak şiddetli, hızla ilerleyen bir mononöritis multipleks tablosudur (12).

BOS'ta pleositöz ve protein artışı vardır (12).

Patoloji kaslar, periferik ve santral sinir sistemi sınırları içinde yaygın vaskülitir (12).

Patogenez bilinmemektedir (12).

Kortikosteroidlere cevap değişkendir (12).

## 4) Brakial nevrit .

En sık olarak Hodgkin hastalığında görülür (12).

Klinik özellikler klasik brakial nevritle benzer (12).

Ayrırcı tanıda brakial pleksusa tümör infiltrasyonu, radyasyon fibrozu ve bizzat radyasyonun yol açtığı tümörler düşünülmelidir. Me-me kanserli hastalarda aksillaya radyoterapiyi takiben reverzibl bra-kial pleksopati ve gelişebilir; bu hastalarda ağrı daha hafiftir ve güç-süzlük yok veya brakial nevritleki gibi proksimal kaslarda belirgin değildir (12).

### 5) Otonom nöropati :

En sık olarak akciğer kanseri (özellikle de küçük hücreli tip) ile ilişkilidir. Tablo tümör tanısından önce veya sonra başlayabilir (12).

Barsak hipomobilitesi, postural hipotansiyon, nörojenik mesane, empotans, anhidroz ve pupil anormallikleri bulunabilir. Subakut seyirlidir. Başlangıçta hızlı ilerler, daha sonra stabilleşir. Bu noktada hasta artık ileri derecede malüldür (12).

Patogenezin otoimmün olduğu düşünülmektedir (2).

Tablo altta yatan tümörün tedavisinden sonra düzelebilir (12).

### 6) Plazma hücresi diskrazisiyle ilişkili periferik nöropatiler :

Plazma hücresi diskrazisi olan hastalarda B lenfosit klonlarından biri proliferer olur ve aşırı miktarlarda monoklonal antikor üretir. Bu monoklonal antikorlara paraprotein denir. Sebabi bilinmeyen perife-rik nöropatilerin % 10'unda bir paraproteinemi vardır, bunlardan biri de Multipl myelomdur (2,12).

Multipl myelomluların % 5'inde paraneoplastik periferik nöropa-ti görülür, 3 değişik klinik tablo gösterebilir (1,10,12) :

i — Osteolitik multipl myelomla ilişkili periferik nöropati : Peri-ferik nöropati osteolitik multipl myelomun ilk ve en önde gelen be-lirtisi olabilir. Paraneoplastik sensorimotor polinöropatiyi andırır. Yavaş progresyonludur. BOS'ta protein normaldir. Primer tümörden bağımsız bir seyir gösterir, tedaviden yarar görmez.

ii — Osteolitik multipl myelom+Sistemik amiloidozla ilişkili pe-riferik nöropati : Amiloidoz nöropatisine benzer, tek fark radiküler sendromların eklenebilmesi ve mononöritis multipleksi andırır bir tabloya dönüşebilmesidir. Primer tümörden bağımsız bir seyir göste-rir, tedaviden yarar görmez.

iii — Osteosklerotik myelomla ilişkili periferik nöropati : Multipl myelomların % 3'ü osteosklerotiktir, bunların % 50'sinde periferik nö-ropati vardır. Osteolitik myelomlulardan daha genç yaştaki hastalar-



da görülür ve seyir daha yavaştır. Nöropati osteosklerotik myeloma-nın sıklıkla ilk belirtisidir. Simetrik, distallerde belirgin, sensorimotor polinöropati şeklindedir, motor tutulum ön plandadır; kronik enfla-matuar demyelinizasyon poliradikülönöropatiyi andırır. Yavaş progres-siftir. Şiddetli maluliyetle sonlanır. Kemik iliği normaldir. Serum ve idrardaki monoklonal proteinler bazen ancak immün elektroforezle saptanabilir. Vakaların % 75'inde IgG veya IgA türünde bir paraprotein vardır. BOS proteini papil stazına yol açabilecek ölçüde artmış-tır. EMMG'de motor iletim hızı azalmıştır. Tüm hastalarda, soliter veya sınırlı sayıda osteosklerotik kemik lezyonları vardır; bunlar göv-de kemikleri ve proksimal ekstremitte kemiklerindedir, kafatası ve ekstremitte distal kemiklerinde patoloji yoktur. Patolojik olarak aksonal nöropati ve sekonder segmental demyelinizasyon vardır. ezyonla-rın tedavisiyle kademeli ama dramatik bir düzelme olur.

**POEMS Sendromu** : (Polinöropati, Organomegali, Endokrinopati, Monoklonal Protein, Deri değişiklikleri) Plazma hücresi diskrazisi hastalarda görülen bir sendromdur. Erkeklerde daha siktir. Hepatos-plenomegali, lenfadenopati, endokrinopati, anazarka, hirsutizm, hi-perpigmentasyon, ciltte kalınlaşma ve hiperhidroz olan bir tablodur (2,12).

D — Kas - Sinir Kavşağı ve Kası Etkileyen Paraneoplastik Sen-dromlar :

- 1 — Lambert - Eaton myastenik sendromu
- 2 — Myastenia gravis
- 3 — Dermatomyozit, polimiyozit
- 4 — Akut nekrotizan myopati
- 5 — Karsinoid myopati
- 6 — Myotoni
- 7 — Kaşektik myopati
- 8 — «Nöromyopati»

**1) Lambert - Eaton myastenik sendromu :**

Kas - sinir kavşağı ve kasla ilişkili paraneoplastik sendromlar içinde en sık görüleni ve tüm paraneoplastik sendromlar içinde pato-genetik açıdan en iyi incelenmiş olanıdır. Vakaları 2/3'sinde akciğer kanseri (özellikle de küçük hücreli tip) vardır. Sıklıkla tümörün teş-hisinden önce başlar. Erkeklerde daha siktir (1,3,12,14,15,16).

Pelvis kuşağında daha belirgin olmak üzere kas güçsüzlüğü ile karakterizedir. Başlangıç akut, seyir progressiftir. İlk evrede bacaklarda güçsüzlük ve yorulma vardır, kol tutulumu daha nadir ve ılımlıdır. Tekrarlanan hareketlerle kas gücü artar, bu nedenle de muayene hastanın subjektif şikayetlerine göre daha hafif bulgular olabilir. Ekstraoküler kas güçsüzlüğü ve dizartri nadirdir ama vakaların 1/3'ünde ılımlı disfaji vardır. Bazen solunum kaslarında da güçsüzlük gelişir. Hastaların yarısında ağız kuruluğu, empotans gibi kolinerjik disotonomi semptomları vardır. DTR bacaklarda belirgin olmak üzere azalmış veya kaybolmuştur. Kas ağrıları olabilir. Semptomlar edrofonyum ve neostigmine pek cevap vermez. Kas gevşeticiler tabloyu kötüleştirir (1,3,5,10,12,14,15).

ENMG'de çok düşük amplitüdümlü kas aksiyon potansiyelleri vardır ama iletim hızları normaldir. 10 saniye egzersizden sonra aksiyon potansiyelleri normale dönebilir. Düşük hızla (2-5 Hz) repetitif stimülasyonda aksiyon potansiyelleri daha da küçülürken, yüksek hızlarda (20-50 Hz) % 100-200'e varan bir yükselme olur. En iyi cevaplar dinlenmiş kaslardan alınır ve klinik olarak kuvvetsizlik minimal de olsa ENMG bulguları barizdir (3,5,10,12,14,16).

Fizyolojik olarak kas-sinir kavşağında presnaptik bir anormallikle karakterizedir. Asetil kolin salınımı bozuktur. Patolojik olarak terminal aksonlarda atrofi vardır (1,3,10,12,14,16).

Patogenez otoimmündür. Presnaptik bölgedeki voltaja duyarlı kalsiyum kanallarına karşı otoantikolar gelişmektedir (2,12,15).

Ayırıcı tanıda artrit, konversiyon reaksiyonu (1), hipo ve hipertiroidi, Sjögren sendromu, sarkoidoz (15), myastenia gravis ve miyopati (3,16) düşünülmelidir.

Tedavide guanidin hidroklorid (kalsiyum mobilizasyonunu etkiler) ve aminopiridin (potasyum kanallarını etkiler) kullanılarak asetil kolin salınımı artırılır. Guanidin hidroklorid 20-35 mg/kg/gün, 4 eşit doza bölünmüş olarak verilir (1,3). Ataksi, konfüzyon, parestezi gibi yan etkiler kullanımını sınırlar (3,10,16). Kolinesteraz inhibitörleri kısmen etkilidir, aminopiridinle birlikte verince etkileri daha fazla olmaktadır. Kortikosteroidler, özellikle de plazmaferezle birlikte kullanılırsa yararlı olabilmektedir. Primer tümörün tedavisinden yarar görme durumu değişkendir (12). Ölüm genellikle primer tümöre bağlı olarak gelişir (1).

## 2) Myastenia gravis :

Timomalı hastaların % 30'unda myastenia gravis, myasteniklerin ise % 10'unda timoma vardır. Timoma bir lenfo-epiteliomadır, en sık olarak orta yaşlı kişilerde görülür. Tablo meme kanserinde de görülmektedir (12,14).

Timomalılarda HLA-A2 ve/veya HLA-A3 oranı artmıştır (14). EMG'de tipik myastenik cevap vardır. Timoma mediasten BT ile sap-  
tanabilir.

Patogenez otoimmündür. Motor son plaktaki asetilkolin reseptör-  
lerine karşı otoantikolar mevcuttur (2,14).

Intraplevral yayılım riski nedeniyle timoma çıkarılmalıdır (14).  
Tedavide ek olarak kolinesteraz inhibitörleri, kortikosteroidler ve  
plazmaferez denebilir. Paraneoplastik, yani timomalı myastenia gra-  
visin prognozu klasik myastenia gravisten daha kötüdür. Bu hastalar-  
da 5 yıl yaşama şansı % 50-70'dir (16).

## 3) Dermatomyozit, polimyozit :

En sık olarak meme, akciğer, mide ve over tümörlerinde görülür.  
Tüm yaşlarda görülebilir. Erişkinlerde polimyozit veya dermatomyo-  
zitlerin % 15'i paraneoplastiktir, yaşla birlikte oran daha da artıp  
% 60'a dek varabilir (1,10). Erkek ve kadınlarda eşit orandadır. Va-  
kaların % 60-80'inde tümör teşhisinden önce, 1-2 yıl önce, ortaya çıkar  
(10,12,14,16).

Dermatomyozit akut başlangıçlı deri döküntüleriyle karakterize-  
dir. Işığa maruz kalan cilt bölgelerinde (göz kapakları, burun, yanak-  
lar, dizler, dirsekler, el parmak eklemleri) şarap rengi lekeler oluşur.  
Telenjiektaziler ve deride gerilme görülür. Çocukluk formu malinitey-  
le ilişkili değildir (10).

Klinik özellikler ve laboratuvar bulguları klasik tablodan farklı  
değildir. Ama paraneoplastik olanlarda biyopsi bulguları daha çarpı-  
cıdır. Proksimal kas güçsüzlüğü, deri değişiklikleri, CPK artışı, EMG  
ve biyopsi ile tanı konur ve diğer paraneoplastik myopatilerden ay-  
rımı yapılır (12).

Patogenezde otoimmün mekanizma düşünülmektedir (10,12,16).

Tablo tümörün seyriinden bağımsızdır. Primer tümörün tedavisi, plazmaferez ve kortikosteroid tedavisinden fayda görebilir. Hastaların çoğu tümörle direkt ilişkili komplikasyonlar yüzünden ölürlere (12,16).

#### 4) Akut Nekrotizan myopati :

En sık olarak akciğer ve mide kanserinde görülür. Genellikle tümörün teşhisinden önce başlar (4,12).

Ekstremiteler kaslarından başlar, daha sonra farinks, solunum ve gövde kaslarını tutar. Hızla ilerleyicidir. Simetrik kas güçsüzlüğü ve ağrı ile karakterizedir. DTR korunmuştur. 3 ay içinde fatal sonlanır (4,12,16).

CPK yüksektir. EMG'de miyopatik değişiklikler vardır (4,12).

Patoloji iskelet kaslarında yaygın nekrozdur (12).

Primer tümörün tedavisinden fayda görebilir. Diğer tedaviler faydasızdır (4,12).

#### 5) Karsinoid myopati :

Karsinoid tümörlerde görülür. Tümörün teşhisinden birkaç yıl sonra başlar (10,12,14,16).

Progressif bir proksimal miyopatidir (12).

Kas biyopsisinde Tıp II liflerde atrofi vardır (12).

Patogeneizde tümörün salgıladığı serotonin ve benzeri maddelerin sorumlu olduğu düşünülmektedir (12).

Siproheptadinden yarar görür (12).

#### 6) Myotoni ve nöromyotoni :

En sık olarak akciğer kanserinde görülür. Tümörün teşhisinden önce başlar (12).

Hastalarda kas katılığı ve kramplar vardır, bu durum bazen aktivite ile presipite olur (12).

EMG'de myotonik ve nöromyotonik özellikler vardır (12).

Ayırıcı tanıda myoödem ve kaşektik miyopati düşünülmelidir (12).

Spontan remisyonlar görülebilir. Fenitoine cevap verebilir (12).

### 7) Kaşektik myopati :

Kanser malnütrisyon ve kaşeksi ile komplike hale geldiğinde gelişen bir myopatidir. Diffüz kas atrofisi erken görülen bir özelliktir ama kuvvetsizlik geç evrelere kadar belirgin değildir. DTR yalnızca şiddetli atrofi durumunda azalır. Myoödem sık görülen bir belirtidir (12).

Patoloji küçük çaplı liflerde gruplar halinde atrofi ve lif nekrozudur. Bu durum heterojen dağılım gösterir (12).

### 8) «Nöromyopati» :

En sık olarak akciğer meme ve gastrointestinal traktus kanserlerinde görülür. Genellikle kanser teşhisinden önce başlar (5,12).

Özellikle de bacaklarda olmak üzere proksimal ve aksiyal kaslarda kuvvetsizlik vardır. Bazen hiporefleksi olur. Kas atrofisi yok veya hafiftir (5,12).

Kas biyopsisinde minör düzeyde nonspesifik değişiklikler vardır (12). EMG'de myopati ve/veya denervasyon bulguları vardır (5).

Patoloji distal bir intramuskuler aksonopatidir (12).

Spontan remisyon eğilimindedir. Tedavisi yoktur. Ölüme neden olmaz (12).

## ÖZET

Paraneoplastik sendrom bir organda primer tümör kitlesi veya metastaz olmadığı halde kanser ile indirekt ilişkili bir disfonksiyon olması durumudur. Bunlar, sadece kanserli hastalarda görülen ya da kanserlilerde frekansı artan, nedeni bilinmeyen bir grup bozukluktur. İnsidansı % 1 civarındadır. En sık olarak akciğer (vakaların % 50'si), meme, over ve mide kanserlerinde görülürler. Sıklıkla, primer tümör henüz teşhis edilmemişken başlarlar, yani tümörün bir tür habercisidirler. Çoğu subakut seyirlidir ve ağır düzeyde, irreverzibl yol açarlar. En sık rastlanan nörolojik paraneoplastik sendromlar subakut serebellar dejenerasyon, sensoriyel nöronopati, subakut veya kronik sensorimotor periferik nöropati ve Lambert-Eaton myastenik sendromudur.

Anahtar Kelimeler : Paraneoplastik sendrom Neoplastik hastalıkların komplikasyonları, Kanserin nonmetastatik uzak etkileri.

**SUMMARY** Neurological Paraneoplastic syndromes

Paraneoplastic syndrome is a state of organ dysfunction indirectly associated with cancer but without any evidence of a primary tumour or metastase in that particular organ. Those dysfunctions are seen either only or with increased frequency in cancer patients and their cause is unknown. The incidence is around 1 %. They are most frequently associated with lung (50 % of the cases), breast, ovary and gastric malignancies. Usually the symptoms begin before the primary neoplasm is detected, so they can be considered as a kind of warning against an occult neoplasm. Mostly, they are subacute progressive and leave the patient in an irreversible, severely disabled position. Most frequently encountered neurological paraneoplastic syndromes are subacute cerebellar degeneration, sensorial neuropathy, subacute or chronic sensorimotor peripheral neuropathy and Lambert-Eaton myasthenic syndrome.

Key words . Paraneoplastic syndrome Complications of neoplastic diseases Non-metastatic remote effects of carcinoma

#### KAYNAKLAR

1. Adams R Victor M : Principles of neurology, 2. bası, 1981, McGraw-Hill, sayfa : 471, 883, 905, 953, 992.
2. Antel JP Moudjian R : Paraneoplastic syndromes : a role for the immune system. J Neurol 236 : 1, 1989.
3. Brown JC Johns RJ : Diagnostic difficulties encountered in the myasthenic syndrome sometimes associated with carcinoma. J Neurol Neurosurg Psychiatry 37 : 1214, 1974.
4. Brownell B Hughes JT : Degeneration of muscle in association with carcinoma of the bronchus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 38 : 363, 1975.
5. Campell MJ Paty DW : Carcinomatous neuromyopathy : 1. Electrophysiological studies, an electrophysiological and immunological study of patients with carcinoma of the lung. J Neurol Neurosurg Psychiatry 37 : 131, 1974.
6. Cunningham J ve ark : Partial characterization of the Purkinje cell antigens in paraneoplastic cerebellar degeneration. Neurology 36 : 1163, 1986.
7. Dorfman LJ Forno LS : Paraneoplastic encephalomyelitis. Acta Neurol Scand, nav 48 : 556, 1972.

8. Greenlee JE Brashear HR : Antibodies to cerebellar Purkinje cells in patients with paraneoplastic cerebellar degeneration and ovarian carcinoma. *Ann Neurol* 14 : 609, 1983.
9. Kaplan AM Itabashi HH : Encephalitis associated with carcinoma, central hypoventilation syndrome and cytoplasmic inclusion bodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37 : 1166, 1974.
10. Lindsay KW Bone I Callander R : *Neurology and neurosurgery illustrated*, 1986, Churchill Livingstone, Edinburgh, sayfa : 257, 428, 458, 527.
11. Paty DW Campbell MJ Hughes D : Carcinomatous neuromyopathy : 2. Immunological studies, an electrophysiological and immunological study of patients with carcinoma of the lung. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37 : 142, 1974.
12. Posner JB : Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. In : Aminof M (ed), *Neurology and general medicine*, 1989, Churchill Livingstone, New York ,sayfa : 341.
13. Swaiman KF : *Pediatric Neurology, principles and practice*, 1989, C.V. Mosby Comp., St Louis, sayfa : 825.
14. Swash M Kennard C : *Scientific basis of clinical neurology*, 1985, Churchill Livingstone, Edinburgh, sayfa : 405, 608, 615.
15. Walton J : *Brain's diseases of the nervous system*, 9. bası, 1985, Oxford University Press, Oxford, sayfa : 486.
16. Walton J : *Disorders of voluntary muscles*, 5. bası, 1988, Churchill Livingstone, Edninburgh, sayfa : 900, 1098.

## PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA BİLATERAL ORKİEKTOMİ İLE BİLATERAL ORKİEKTOMİ - CPA TEDAVİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Orhan Yiğitbaşı\*

Hamit Ersoy\*\*

Ekrem Özmen\*

Prostat kanseri genellikle androjene bağımlı (% 85) olduğundan bilhassa D evresindeki hastaların tedavisinde tercih edilen yöntem hormonal tedavidir (2).

Gerçekte androjen etkisi dört yolla engellenebilir. Bunlar; androjen yapım kaynağının ortadan kaldırılması, hipofizer LH'nin baskılanması, androjen sentezinin engellenmesi ve androjenlerin hedef organ üzerindeki etkisinin engellenmesi şeklinde özetlenebilir (2).

Androjen kaynağının ortadan kaldırılmasında kullanılan yöntem cerrahi kastrasyon yani bilateral orkiektomidir. Bu yöntemle hastadaki testosteron seviyesi % 90 oranında azaltılabilir (5). Buna karşılık sürrenal kaynaklı androjenlerin yeniden prostat kanserinin progresyonuna sebep olabileceği klinik ve laboratuvar çalışmaları ile belirlenmiştir (5). Geller ve arkadaşları (4) prostat kanserinde orkiektomiden sonra önemli miktarda intraprostatik dihidrotestosteron (DHT) tesbit etmişlerdir.

Bu sonuçtan gidilerek; sürrenal kaynaklı androjenlerin hem hedef organ düzeyinde hem de hipotalamus düzeyinde engellenmesi ile tam bir androjen blokajı yapılabileceği düşünülmüştür. Bu amaçla ilk defa 1966 yılında Scott ve Schirmen (7) tarafından anti-androjen olan cyproteron acetat prostat kanseri tedavisinde kullanılmış ve sonuçları yayınlanmıştır.

Biz de prostat kanserli hastalarımızın bir grubuna sadece orkiektomi, diğer grubuna ise orkiektomi ile birlikte cyproteron acetat kullanarak bu anti-androjen ilacın kombine tedavideki değerini araştırdık.

\* SSK Ankara Hastanesi Üroloji Kliniği Uzmanı

\*\* SSK Ankara Hastanesi Üroloji Kliniği Doçenti



## MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya 1987 - 1991 yılları arasında SSK Ankara Hastanesi Üroloji Kliniğinde teşhis edilen B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C<sub>1</sub> ve D<sub>2</sub> evrelerinde 32 prostat kanserli hasta alınmıştır.

Çalışma protokolü gereğince tüm hastalara rektal tuşenin yanında abdominal ultrasonografi, prostat biopsisi, kemik sinsigrafisi ve tümör belirleyicileri (PSA, AF, PAF, AIF) yaptırılarak teşhis ve evrelendirilmeye gidilmiştir.

Olgunun 16'sı biletaral orkiektomi, kalan 16'sı da bilateral orkiektomi yapıldıktan sonra günde 100 mg (50 mg x 2/gün) CPA tedavisine alınmıştır.

Hastalar tedavi başlangıcından itibaren iki ayda bir kontrollere çağırıldı. Her kontrolde tümör belirleyicileri ve gerektiğinde kemik sinsigrafileri yaptırıldı.

Tedavi ile alınan yanıtlar National Prostatic Cancer Project (NPCP) kriterlerine göre tam cevap (TC), kısmi cevap (KC), stabil cevap (SC) ve ilerleme (İ) şeklinde değerlendirildi.

Hastalar ortalama 10 - 28 ay arasında takip edilmiştir.

Bulgular "t" testi ile değerlendirilmeye alındı.

## BULGULAR

Hastaların yaşları 52 - 85 arasındaydı. Orkiektomi grubunda kemik metastazı olmayan 4 hastanın 2'si C, 2'si de B, ve B<sub>2</sub> evresindeydi. CPA grubundaki yine 4 hastadan 3'ü C, 1'i ise B<sub>1</sub> evresindeydi (Hastaların evreleri rektal tuşe ve ultrasonografi yardımı ile belirlendi). Orkiektomi grubundaki 12 hasta D<sub>2</sub> evresindeydi ve bunlardan 4'ünde ağırlı kemik metastazı vardı. CPA grubunda yine 12 hasta D<sub>2</sub> evresindeydi ve bunların 6'sında ağırlı kemik metastazı mevcuttu (Tablo I).

Tablo I : Her iki tedavi grubundaki hastaların evreleri

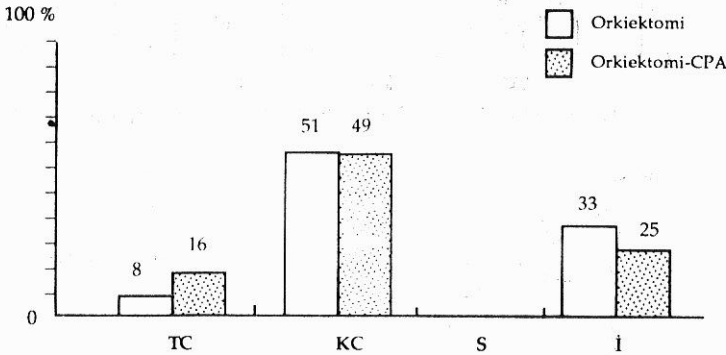
TEDAVİ	Evre B	Evre C	Evre D <sub>2</sub> Ağrı —	Evre D <sub>2</sub> Ağrı +
	Kemik Metastazı —	Kemik Metastazı —		
ORKİEKTOMİ	2	2	8	4
ORKİEKTOMİ + CPA	1	3	6	6

Birinci yılın sonunda takibe alınan hastaların tedavisiyle cevapları değerlendirildi. Her iki grupta da metastazı olmayan B ve C evresindeki olgularda tam cevap alındı. Ancak orkiektomi grubundaki bir hasta renal orijinli üremi nedeni ile kaybedildi.

Orkiektomi grubundaki D<sub>2</sub> evresindeki 12 hastadan 8'inde tam ve kısmi cevap alındı (% 67). Kombine tedavi yapılan gruptaki D<sub>2</sub> evresindeki 12 hastadan 9'unda tam ve kısmi cevap elde edildi (% 75). Orkiektomi grubundaki ağırlı kemik metastazı olan 4 hasta yıl içinde kaybedildi (% 33). Bu hastalarda 6. aydan itibaren progresyonda artış oldu ve hepsi 10 -12. aylar içinde öldüler. CPA grubunda ağırlı kemik metastazları olan hastalardan 3'ünde 8. aydan itibaren progresyonda artış oldu ve hepsi de 11. ayda kaybedildi (% 25) (Tablo II). Her iki grup arasındaki başarı oranı istatistiksel olarak anlamsızdı (p> 0,5).

Tablo II : Birinci yıl takip sonuçlarının değerlendirilmesi

TEDAVİ	Evre	Tam Cevap	Kısmi Cevap	Stabil	İlerleme
ORKİEKTOMİ	B ve C	3	—	—	1 (ex)
	D	1	7	—	4 (ex)
ORKİEKTOMİ	B ve C	4	—	—	—
	CPA	2	7	—	3 (ex)



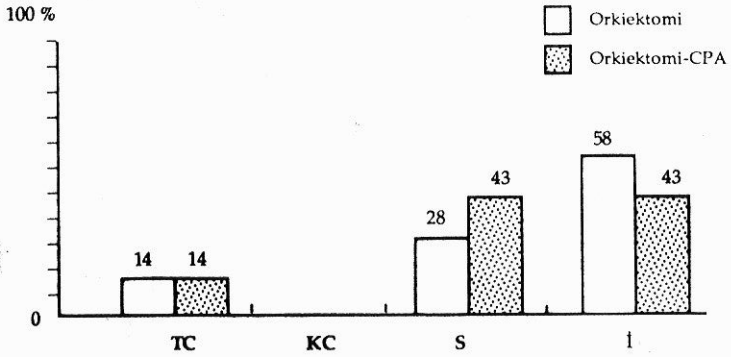
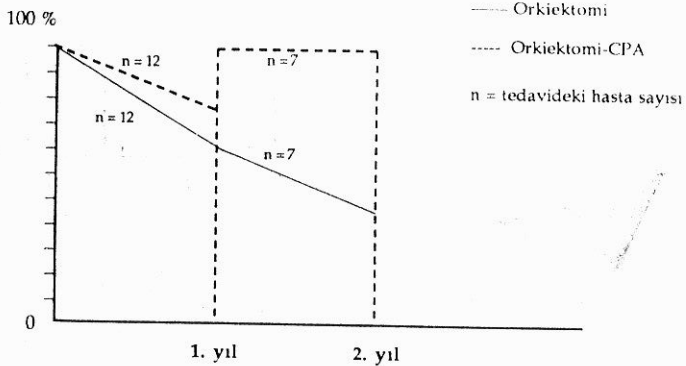
Şekil 1 : D<sub>2</sub> evresindeki hastaların birinci yıl takip sonuçlarının grafikte değerlendirilmesi.

İkinci yıl takiplerinde her iki grupta da 7'şer hasta vardı. Orkiektomi grubunda ilk yılda tedaviye tam cevap veren hastada yine klinik ve laboratuvar olarak tam cevap mevcuttu. İki hastada stabil durum belirlendi, buna karşılık kalan 4 hasta ise 20-26. aylar içinde kay-

bedildi. Bu hastalarda ortalama 14-20. aylar arasında progresyonda artış başlamıştı. CPA grubunda yine bir hastada tedaviye tam cevap devam ediyordu. 3 hastada stabil durum gözlemlendi. Bunların hepsinde tedavi öncesinde ağrısız kemik metastazları vardı. Progresyon gösteren 3 hastadan birinde ilk yılda tedaviden tam yanıt alınmıştı. Diğer iki hasta ağrılı ve ağrısız kemik metastazları olan hastalardı. Bu grupta ikinci yıl takipleri süresince ölen hasta olmadı (Tablo III, Şekil 3).

Tablo III : İkinci yıl takip sonuçlarının değerlendirilmesi

TEDAVİ	Evre	Tam Cevap	Kısmi Cevap	Stabil	İlerleme
ORKİEKTOMİ	B ve C	3	—	—	—
	D <sub>2</sub>	1	—	2	4 (ex)
ORKİEKTOMİ	B ve C	4	—	—	—
CPA	D <sub>2</sub>	1	—	3	3

Şekil 2 : D<sub>2</sub> evresindeki hastaların ikinci yıl takip sonuçlarının grafiği.

Şekil 3 : Tedavideki hastaların yaşam oranları (p &gt; 0,2)

Orkiektomi grubunda ikinci yıl sonunda hastaların % 42'si, kombine tedavi yapılan gruptaki hastaların ise % 100'ü hayatta kaldı ( $p>0,2$ ) (Şekil 3).

Orkiektomi grubunda progresyon ortalama 12. ayda, diğer grupta ise 15. ayda başlamaktaydı ( $p>0,5$ ).

Her iki tedavi grubunda da yan etkiler minimaldi. Orkiektomi grubunda 10 hastada sıcak basması görülmesine rağmen CPA grubunda sadece 2 hastada hafif bir sıcak basması oldu. Kardiovasküler problemi olan hastalara anti-androjen tedavi vermediğimiz için hiçbir hastada bu tür bir komplikasyon olmadı. İki gruptaki hastaların % 80'inde libido kaybı oldu. CPA kullanan diabetes mellituslu bir hastada hiperglisemi geliştiği için 11. ayda bu ilaçtan vazgeçilerek başka bir anti-androjen verildi (Tablo IV).

Tablo IV : Her iki tedavi grubunun yan etkileri

Tedavi	Sıcak Basması	Kardiovasküler Problem	Libido Kaybı	Jinekomasti
ORİEKTOMİ	10	—	13	—
ORKİEKTOMİ				
CPA	2	—	13	1

## TARTIŞMA

Prostat kanserinin hormonal tedaviye cevabı ve sürrenal kaynaklı androjenlerin serum seviyelerinin hastalığın ilerlemesine olan katkıları ile ilgili laboratuvar ve klinik çalışmaların sonuçları çelişkilidir.

Cerrahi veya medikal kastrasyonla prostat kanserli hastaların % 60 - 80'inde ilk yılda objektif yanıt alınabilir (6,8). Kendi çalışmamızda orkiektomi grubunda % 67. kombine tedavi yapılan grupta ise % 75'lik bir başarılı yanıt alınmıştır ( $> 0,5$ ). Becker'in (1) yaptığı karşılaştırmalı tedavide orkiektomi grubunda % 67 CPA grubunda ise % 77 başarı elde edilmiştir. De Silverio (3) ise CPA grubunda % 83 olumlu yanıt almıştır. Literatürde de görüldüğü gibi her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. Buna karşılık ikinci yıl tedavileri sonunda ölüm oranları arasında farklılık görülmüş-

tür. Orkiektomi grubunda hastaların % 42'si, diğer gruptakilerin ise % 100 ü hayatta kalmıştır. ( $p > 0,2$ ). Bu durum sürrenal kaynaklı androjenlerin hastaların prog-resyonu hızlandırıp prognozunu kötüleştirdiğinin bulgusu olabilir. Çünkü yapılan çalışmalarda sadece orkiektomiden sonra kanda hala % 40 oranında dihidrotestosteron düzeyi tesbit edilmiştir.

Schroder ve arkadaşları (9) 1987'de medikal katrasyon ve medikal kastrasyonla birlikte CPA tedavisi uyguladıkları iki grup hastada % 41 ve % 37'lik progresyon tesbit etmişlerdir. 1981 yılında EORTC'nin başlattığı çalışmalar 1987 de sonuçlanmış ve orkiektomi ve CPA tedavileri arasında tıpkı Schroder'in çalışmasında olduğu gibi progresyon ve hayatta kalma oranları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (11).

Dolayısı ile prostat kanserinin tedavisinde problem sadece total androjen blokajı değildir, aynı zamanda tümör hücrelerinin androjene olan bağımlılığı da önem kazanmaktadır. Yani prostat kanseri anti-androjen tedavi ile belirgin bir süre kontral altında tutulabilmektedir. Bunun iki sebebi olduğu kabul edilir : Birincisi kanser hücrelerinin heterojen yapısına yani ne oranda androjen bağımlı hücrelerden oluştuğuna bağlı olmaktadır, diğeri ise hücre seviyesinde yetersiz androjen blokajı olması sonucunda bu hücrelerin mutasyona uğrayarak androjen duyarsız hale gelmesidir (10).

Yan etkiler açısından değerlendirmeye alındığında, bilhassa sıcak basmasının CPA tedavi grubunda % 12,5 oranında görülmesi nedeni ile ( $p < 0,02$ ) prostat kanserinin hormonal tedavisinde CPA komplikasyonların önlenmesi amacı ile ilâve tedavi olarak önerilebilir.

### ÖZET

D. evresindeki 32 prostat kanserli hastadan 16'sına bilateral orkiektomi, kalan 16'sına da bilateral orkiektomi ile birlikte anti-androjen olan cypteron acetate (CPA) (100 mg/gün) vererek anti-androjen tedavinin klinik etkinliğini araştırdık. Orkiektomi grubunda ilk yılda % 67, CPA grubunda ise % 75 başarılı yanıt alındı. İkinci yılda ise grupta % 58, diğer grupta % 43 oranında progresyon görüldü. Literatür uyumlu olarak CPA ile kombine anti-androjen tedavinin cerrahi kastrasyona üstünlüğünü gözlemedik. Ancak CPA grubunda sıcak basması gibi komplikasyonların anlamlı olarak azlığı tedavide bu yönde üstünlük kazandırdı.

Anahtar Kelimeler : Prostat kanseri, Anti-androjen tedavi, Cypteron asetat.

## SUMMARY

### Bilateral Orchiectomy Versus Bilateral Orchiectomy And Cyterone Acetate In Prostate Cancer Patients

We performed bilateral orchiectomy to the 32 stage D prostate cancer patients and by giving CPA (100 mg/day) to the 16 of them we searched for the clinical effectiveness of the anti-androgen therapy. While the response was % 67 in the only bilateral orchiectomy performed group. The succesfull response was % 75 in the CPA therapy added group. Progression was observed in the % 58 of the first group and % 43 the CPA receiving group respectively. We didn't observe the superiority of the anti-androgen therapy with CPA over castration surgery with benefit of the literature. On the other hand decreased flushing as a castration complication in the CPA supported group gives superiority to this therapy by this way.

Key Words : Prostate cancer, Anti-androjen therapy,  
Cyteron asetat.

## KAYNAKLAR

1. Becker Klosterhalfen H : Clinical experience with Androcur in the treatment of prostatic cancer. In H. Klosterhalfen (ed) : New Developments in Biosciences 4. sayfa 97 Walter de gruyter Berlin, 1988.
2. Catalona WJ Scott WW : Carcinoma of prostate. Campbell's Urology, 5Th ed. vol. 2 Philadelphia : WB Saunders. 1986.
3. Di Silverio F Sciarra F : Result of long term treatment with cyproterone acetate in advanced prostatic cancer patients. In Klosterhalfen (ed) : New Developments in Biosciences 4 sayfa 115 Walter de Gruyter Berlin, 1988.
4. Geller J Albert J Yen SSC : Medical castration of males with megestrol acetate and small doses of diethylstilbestrol. J. Clin. Endoc. Metab. 52 : 576, 1981.
5. Klugo RC Farah RN Cerny JC : Bilateral orchiectomi for carcinoma of prostate. Responses of serum testosterone and clinical response to subsequent estrogen therapy. Urology, 17 : 49, 1981.
6. Labrie F Dupond A Belanger A Lachance R : Flutamide eliminates the risk of disease flare in prostatic cancer patients treated with LHRH agonist. J. Urol 1987 : 138, 804.

7. Neumann F Radimaier A Borcmacher K : İlerlemiş prostat kanserinin hormonal tedavisi, Schering (basın).
8. Resnick MI Grayhack JT : Treatment of stage IV carcinoma of prostate. Urol. Clin N. Amer. 2 (1975) 141.
9. Schroeder FH Klijn JG John FH : Metastatic cancer of the prostate managed by buserelin acetate versus buserelin acetate plus cyproterone acetate. J. Urol 1986, 135 : Özet 392.
10. Tunn UW : Rationale of total androjen blockade by cyproterone acetate. In H. Klosterhalfen (ed) : New Developments in Biosciences 4. sayfa 87 Walter de Gruyter Berlin, 1988.
11. Wein J Alan Malkowicz S Bruce : Cancer of the Prostate Part IV sayfa 23, Schering Plough International, 1990.

## PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA BİLATERAL ORKİEKTOMİ İLE BİLATERAL ORKİEKTOMİ VE FLUTAMİD TEDAVİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Orhan Yiğitbaşı\*

Hamit Ersoy\*\*

Fatih Yalçınkaya\*

Prostat kanserinin tedavisinde androjen kaynağının ortadan kaldırılmasına yönelik bilateral orkiektomi ile % 60 - 80 oranında objektif yanıt alınabilir (11,13). Geriye kalan sürrenal kaynaklı androjenlerin prostat kanserinin ilerlemesine sebep olabileceği belirtilmektedir. (2,4). Bu etkiyi önlemek için hipofizektomi, adenalektomi, gibi cerrahi yöntemlerin yanında steroid ve non-steroid birçok anti-androjen ajanlar geliştirilmiştir. Bu anti-androjen ajanlardan birisi de non-steroidal anti-androjen olan flutamid'dir (12,14).

Kesin etki mekanizması bilinmemesine rağmen flutamid'in testesteronun hücre tarafından alınımı veya dihidrotestesteronun hücre çekirdeği reseptörlerine bağlanmasını engelleyerek etkili olduğu kabul edilir (1,14). Böylece sürrenal kaynaklı androjenlerin etkisi de hedef organ düzeyinde engellenmiş olur.

Bu çalışma da, hastalarımızın bir grubuna sadece bilateral orkiektomi, diğer grubuna da orkiektomi ile birlikte flutamid tedavisi vererek prostat kanserinde anti-androjen tedavinin klinik etkinliğini araştırdık.

### MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya 1987 - 1991 yılları arasında SSK Ankara Hastanesi Üroloji Kliniğinde teşhis edilen B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, C<sub>1</sub> ve D<sub>2</sub> evrelerinde 31 prostat kanserli hasta alınmıştır.

\* SSK Ankara Hastanesi Üroloji Kliniği Uzmanı.

\*\* SSK Ankara Hastanesi Üroloji Kliniği Doçenti



Çalışma protokolü gereğince tüm hastalara rektal tuşenin yanında pelvik ultrasonografi, prostat biopsisi, kemik sinsigrafisi ve tümör belirleyicileri (PSA, AF, PAF, ALF) yaptırılarak teşhis ve evrelendirilmeye gidilmiştir.

Olguların 16'sına bilateral orkiektomi, kalan 15'ine ise bilateral orkiektomi ile birlikte günde 750 mg (250 mg x 3/gün) flutamid verilmiştir.

Hastalar tedavi başlangıcından itibaren iki ayda bir kontrollere çağırılarak tümör belirleyicileri ve gerektiğinde kemik sinsigrafileri yaptırıldı.

Tedavi ile alınan yanıtlar Natinal Prostatic Cancer Project (NPCP) kriterlerine göre tam cevap (TC), kısmi cevap (KC), stabil cevap (SC) ve ilerleme (İ) şeklinde değerlendirildi.

Hastalar 10 - 28 ay arasında takip edildi.

Bulgular «t» testi ile değerlendirildi.

## BULGULAR

Hastaların yaşları 52 - 73 arasındaydı.

Orkiektomi grubunda kemik metastazı olmayan 4 hastanın 2'si C, 2'si de B<sub>1</sub> ve B<sub>2</sub> evresindeydi. Flutamid grubunda yine kemik metastazı olmayan 3 hastadan 2'si C<sub>2</sub>, diğeri ise B<sub>1</sub> evresindeydi (Hastaların evreleri rektal tuşe ve ultrasonografi yardımı ile belirlendi).

Orkiektomi grubundaki 12 hasta D<sub>2</sub> evresindeydi ve bunlardan 4'ünde ağırlı kemik metastazı vardı. Flutamid grubundaki yine 12 hasta D<sub>2</sub> evresindeydi ve 5'inde ağırlı kemik metastazı tesbit edildi (Tablo 1).

Tablo 1 - Her iki tedavi grubundaki hastaların evreleri

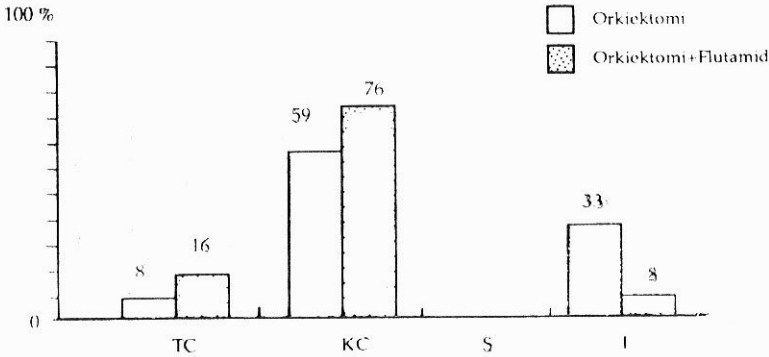
TEDAVİ	Evre B	Evre C	Evre D <sub>2</sub>	Evre D <sub>2</sub>
	Kemik Metastazı —	Kemik Metastazı —	Ağrı —	Ağrı +
ORKİEKTOMİ	2	2	8	4
ORKİEKTOMİ + FLUTAMİD	1	2	7	5

Hastalar tedavinin birinci yılı sonunda değerlendirmeye alındı. Her iki grupta da metastazı olmayan B ve C evresindeki hastalarda tedaviden tam cevap alındığı gözlemlendi. Ancak orkiektomi grubundaki bir hasta renal orjinli üremi nedeni ile kaybedildi.

Orkiektomi grubunda D<sub>2</sub> evresindeki 12 hastadan 8'inde tam ve kısmi cevap alındı (% 67). Diğer grupta yine D<sub>2</sub> evresindeki 12 hastadan 11'inde tam ve kısmi cevap gözlemlendi (% 92). Orkiektomi grubundaki ağırlı kemik metastazı olan 4 hasta yıl içinde kaybedildi (% 33). Bu hastalarda 6. aydan itibaren progresyonda artış oldu ve hepsi 10-12. aylar içinde öldüler. Diğer gruptaki ağrısız kemik metastazı olan bir hastada 9. aydan itibaren progresyon gösterdi ve 11. ayda kaybedildi (% 8). Her iki grup arasındaki başarı oranı istatistiksel olarak anlamsız olarak değerlendirildi (p>0,2).

Tablo II - Birinci yıl takip sonuçlarının değerlendirilmesi

EVRE	EVRE	TAM CEVAP	KİSMİ CEVAP	STABİL	İLERLEME
ORKİEKTOMİ	B ve C	3	—	—	1 (ex)
	D <sub>2</sub>	1	7	—	4 (ex)
ORKİEKTOMİ + FLUTAMİD	B ve C	3	—	—	—
	D <sub>2</sub>	2	9	—	1 (ex)



Şekil 3 : Tedavideki hastaların yaşam oranları (p > 0,2)

Orkiektomi grubunda ikinci yılda takip edilen 7 hastadan birinde tedaviye tam cevap devam etmekteydi. İki hastada ise stabil durum gözlemlendi. Bu hastalar ilk yılda tedaviye kısmi olarak cevap vermişlerdi. Kalan 4 hastada ise progresyon gözlemlendi ve hepsi de 20 - 26.

aylar içinde kaybedildi (% 58). Bu hastalarda ortalama 14 - 20. aylar arasında progresyon başlamıştı (Tablo III, şekil II).

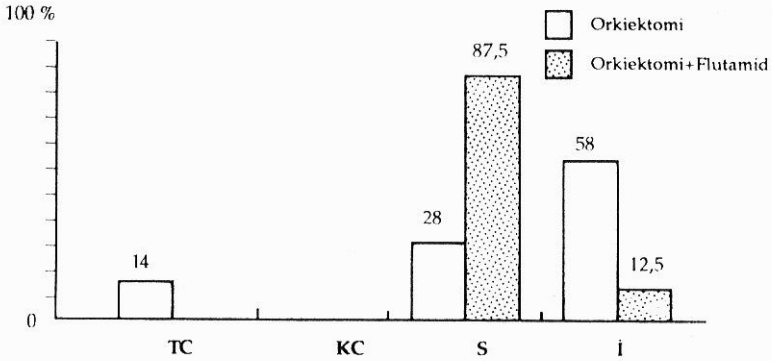
Flutamid grubunda ikinci yıl içinde takip edilen 8 hastadan 7'sinde stabil durum gözlendi. Bu hastaların ikisinde tedavi öncesinde ağrılı kemik metastazı vardı. Tedavi öncesi ağrısız kemik metastazı olan bir hasta 23. ayda kaybedildi.

Orkiektomi grubunda ikinci yıl sonunda hastaların % 42'sinin, flutamid grubundaki hastaların ise % 87,5'inin hayatta kaldığı anlaşıldı ( $p > 0,2$ ) (Şekil III).

Orkiektomi grubunda progresyon ortalama 12. ayda, diğer grupta ise 16. ayda başlamaktaydı ( $p > 0,5$ ).

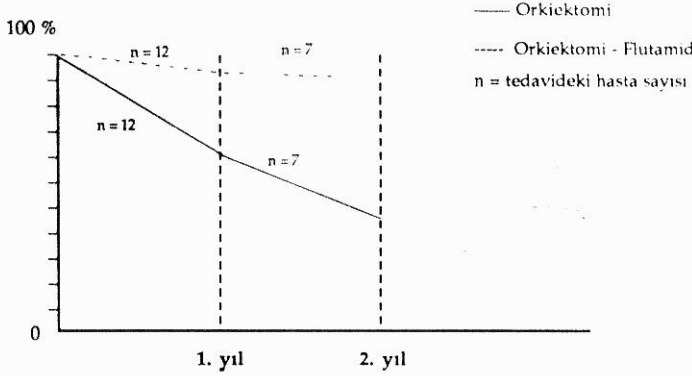
Tablo III - İkinci yıl takip sonuçlarının değerlendirilmesi

TEDAVİ	EVRE	TAM CEVAP	KİSMİ CEVAP	STABİL	İLERLEME
ORKİEKTOMİ	B ve C	3	—	—	—
	D <sub>2</sub>	1	—	2	4 (ex)
ORKİEKTOMİ + FLUTAMİD	B ve C	3	—	—	—
	D <sub>2</sub>	—	—	7	1 (ex)



Şekil 2 : D<sub>2</sub> evresindeki hastaların ikinci yıl takip sonuçlarının grafiklerle değerlendirilmesi

Orkiektomi grubundaki 10 hastada, diğer grupta 8 hastada sıcak basması gözlendi. Hiçbir hastada kardiovasküler problem gelişmedi. Ancak flutamid grubundaki iki hastada gastrointestinal şikayetler görüldüyse de bunlar medikal tedavi ile önlendi. Flutamid grubundaki iki hastada şiddetli sıcak basması nedeni ile sürekli medikal tedaviye alındı.

Şekil III : Tedavideki hastaların yaşam oranları ( $p > 0,2$ )

Tablo IV - Her iki tedavi grubunun yan etkileri

Tedavi	Sıcak	Kardiovasküler	Libido	Jinekomasti	Gastrointestinal
	Basması	Problem			Problem
ORKİEKTOMİ	10	—	13	—	—
ORKİEKTOMİ + FLUTAMİD	8	—	12	1	2

## TARTIŞMA

Labrie ve arkadaşları (8) 1982'de medikal kastrasyonla birlikte anti-androjen tedavi yaparak prostat kanserli hastalarda % 93 oranında başarı elde etmişlerdir Crawford (3) 1989 yayınında LHRH analogu ve flutamid tedavisi ile prostat kanserinde % 92 oranında objektif yanıt aldığını belirtmiştir. Kendi çalışmamızda da kombine tedavi uyguladığımız hastalarda ilk yıl % 92, diğer grupta da % 67 başarılı sonuçlar alınmıştır. Sadece orkiektomi yapılan hastalarda % 60 - 80 oranında başarı sağlanması yanında bu sonuçlar sürrenal kaynaklı androjenlerin prostat kanserinin büyümesine etkisini göstermektedir. Ayrıca Labrie'nin (10) yaptığı araştırmada da olduğu gibi kendi çalışmamızda da iki yıllık yaşam oranı orkiektomi grubunda % 42, kombine tedavi grubunda ise % 87,5 olmuştur.

Labrie'ye (9) göre prostat kanseri hücrelerinin tümü androjene bağımlıdır, ancak hücrelerin ihtiyacı olan androjen miktarı farklı olmaktadır. Medikal veya cerrahi kastrasyonla prostat kanseri hücreleri androjenlerden yoksun bırakılmış olur. Buna rağmen sürrenal kay-

naklı androjenler prostat kanseri hücrelerini az miktarda da olsa stimüle etmeye devam ederler. Bu hücreler daha sonraki periyotta mutasyona uğrayarak androjene bağımsız hale gelirler. Sonuç olarak Labrie kombine tedavi ile prostat kanseri hücrelerinin androjene bağımsız hale gelmesinin geciktirildiğini ileri sürmektedir.

Sadece orkiektomiden sonra kandaki dihidrotastesteron (DHT) seviyesi % 40 oranında azalmaktadır (4,7). Flutamid ile kombine tedaviden sonra bu oran % 95'e çıkmaktadır. Yapılan ölçümlerde kombine tedaviye rağmen halâ DHT seviyesinin 0,2 ngr/gr doku olduğu anlaşılmıştır (10).

Labrie'nin bu teorisine karşı Isaacs ve Kyprianov (5) tarafından başka bir teori geliştirilmiştir. Buna göre prostat kanseri androjene bağımlı ve bağımsız hücrelerden oluşmaktadır. Androjene bağımlı hücreler kastrasyon sonucunda ölünce androjene bağımsız hücreler zamanla pre-dominant olmakta ve hastalığın ilerlemesine yol açmaktadır. Burada her iki grup hücrenin doku içindeki miktarı önem kazanmaktadır.

Anti-androjen tedaviye rağmen halâ intraprostatik DHT seviyesinin bulunması ve prostat kanseri hücrelerinin heterojen özelliği hastada relaps olayına sebep olmaktadır (3,6).

Her iki tedavi grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasına rağmen orkiektomi ile birlikte flutamid uygulaması prostat kanserinin tedavisindeki başarı şansını arttırmakta ve yaşam süresi üzerine olumlu etkisi olmaktadır.

## ÖZET

Hormonal tedavi gerektiren 31 prostat kanserli hastanın 16'sına bilateral orkiektomi, 15'ine bilateral orkiektomi ile birlikte non-steroidal anti-androjen olan flutamid (750 mg/gün) verilerek tedaviye alındı. Orkiektomi grubunda ilk yıl % 67, kombine tedavi grubunda ise % 92 başarılı yanıt alındı. İkinci yılda da orkiektomi grubunda % 58, diğer grupta da % 8 oranında progresyon saptandı. Her iki tedavi grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen; flutamid ile anti-androjen tedavinin daha başarılı olduğu gözlemlendi. Ancak prostat kanserinin heterojen özelliği ve anti-androjen tedaviye rağmen hala intra-prostatik dihidrotastesteron seviyesinin varlığı başarı şansını zamanla azalmakta ve relapsa sebep olmaktadır.

Anahtar Kelimeler : Prostat kanseri, anti-androjen tedavi,

Flutamid.

## SUMMARY

### **Bilateral Orchiectomi Versus Bilateral Orchiectomi And Flutamid In Prostate Cancer Patients**

We performed bilateral orchiectomi to the 31 prostate cancer patients requiring hormonal therapy and added non-steroidal anti-androgen flutamid (750 mg/day) therapy to the 15 of them. While we got the % 67 success rate in the only orchiectomi performed group, the success rate was % 92 in the combined therapy receiving group for the first year. Progression was observed in % 58 in the former group and % 8 in the latter for the second year. Despite there was no statistically meaningful difference between two groups, we observed that the anti-androgen therapy was more successful by adding flutamid. The heterogeneity of the prostat cancer and the presence of intraprostatic dihydrotestosterone despite anti-androgen therapy decrease the success rate by the time being and cause relaps.

Key Words : Prostate cancer, anti-androjen therapy, Flutamid

## KAYNAKLAR

1. Bruchovsky N Rennis PS Goldenberg SL : Mechanizm and effect of androgen withdrawal therapies. In H. Klosterhalfen (ed) : New Developments in Biosciences 4. sayfa 5 Walter de Gruyter Berlin. 1988.
2. Cowley TH Brownsey BG Harper ME : The effect of ACTH on plasma testosterone and androstenedione concentrations in patients prostatic carcinoma. Acta Endocrinol Copenh. 81 : 310, 1976.
3. Crawford ED Eisenberger MA McLeod DG : A controlled trial of Lauprolide with or without Flutamide in prostatic carcinoma. N. Eng. J. Med. 321 : 419, 1989.
4. Geller J : Rationale for blockage of adrenal as well as testicular androgens in the treatment of advanced prostate cancer. Semin. Oncol. 12 (1) : 28, 1985.
5. Isaacs J Kyprianov N : Development of androgen-independent tumor cells and their implication for the treatment of prostatic cancer. Urol. Res. 15 : 133, 1987.
6. Iversen P Christensen MG Friis E : A Phase III Trial of Zoladex and Flutamide versus orchiectomy in the treatment of patients with carcinoma of the prostate : Response to serum testosterone and clinical response to subsequent estrogen therapy. Urology 17 : 49, 1981.

7. Klugo RC Farrah RN Cerny JC : Bilateral orchectomy for carcinoma of the prostate : Response to serum testosterone and clinical response to subsequent estrogen therapy. *Urology* 17 : 49, 1981.
8. Labrie F Dupond A Belanger A : Antiandrogens and LHRH agoinsnt in the treatment of prostatic cancer. *Medicine/Science* 1/ : 435, 1985.
9. Labrie F Dupond A Belanger A : New approach in the treatment of prostate cancer : Complete instead of partial withdrawal of androgens. *Prostate* 4 : 579, 1983.
10. Labrie F Dupond A Cusan L Giguere M : Combination therapy with flutamide and castration (LHRH agonist or orchiectomy) in previousl untreated patients with clinical stage D2 prostatecancer : Today's therapy of choice. *J. Steroid Biochem* 30 : 107, 1988.
11. Labrie F Dupond A Belanger A Lachence R : Flutamide eliminates the risk of disease flare in prostatic cancer patients treated with a LHRH agonist. *J. Urol.* 138 : 804, 1987.
12. Resnick MI Grayhack JT : Treatment of stage IV carcinoma of the prostate *Urol. Clin. N. Amer.* 2 : 141, 1975.

## KRONİK NÖROLOJİK HASTALIK BELİRTİLERİ GÖSTEREN LYME HASTALIĞI : OLGU SUNUMU

Ayhan Attar\*

Gamze Eroğlu\*\*

Doğan Öge\*\*\*

Lyme hastalığı ilk defa 1975 yılında Connecticut'daki Lyme Kasabasında atipik artrit gelişen bir olguda tanımlanmıştır (11). 1976 yılından sonra hastalığın en karakteristik özelliği olan Eritema Chronicum Migrans (ECM) gelişmiş hastalar prospektif olarak takip edilmişler ve Sinir Sistemi, Dolaşım Sistemi ve eklemlerin hastalıktan etkilendiği gözlenmiştir (4,8). Lyme hastalığı insanlara ortak adı zırlı keneler olan Ixodidae familyasından kenelerin ısırmasıyla geçmektedir. Kene ısırığı hastalık nedeni olan *Borrelia burgdorferi* spiroketini bulaştırır (2,3,12,13).

Nörolojik bulgular hastalığın ilk belirtilerinden haftalar veya aylar sonra oluşurlar. Lyme hastalığında santral sinir sistemi bulguları içinde ataksi ve paraparezi en fazla gözlenir (7,9). Sekizinci kranial sinirin etkilenmesi ile işitme azlığı veya optik sinirin etkilenmesi ile körlük gelişebilir (7,16).

### OLGU SUNUMU

53 yaşında erkek hasta bir yıl önce ortaya çıkan baş ağrısı, dengezsizlik ve onbeş gün önce oluşmuş işitme azalması şikayeti ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'na kabul edildi. Hastanın Fizik muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, kooperasyon ve oryantasyon tamdı. Fundoskopik muayene normal olarak değerlendirildi. Sağ kulakta daha fazla olmak üzere bilateral işitme azlığı tespit edildi. Hastanın yürüyüşü ataksik, bilateral serebellar testleri bozuk olarak değerlendirildi. Hastanın nörolojik muayenesinde başka patolojik bulgu yoktu. Rutin tam kan, kan

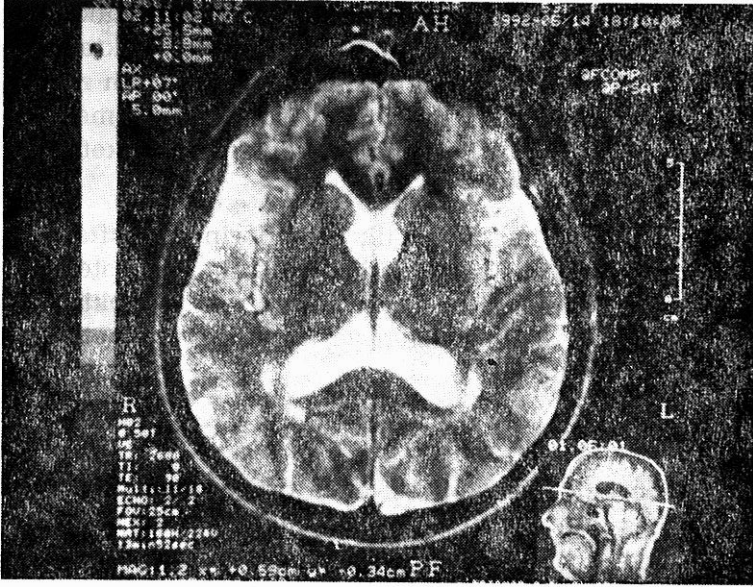
\* A.Ü.T.F. Nöroşirürji ABD, Araştırma Görevlisi

\*\* A.Ü.T.F. Nöroloji ABD, Araştırma Görevlisi

\*\*\* A.Ü.T.F. Nöroloji ABD, Öğretim Üyesi



elektrolitleri, BUN, kreatinin, kan şekeri ve karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Hastanın yapılan kan serum tetkiklerinde IgA, IgM ve C3c'si yüksek, VDRL negatif, Brucella aglutinasyonu negatif, anti-nücleer anibody negatif, Latex negatif, ELISA testi ile *Borrelia burgdorferi* antikoru pozitif olarak saptandı. Yapılan Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) tetkikinde total protein minimal yüksek ve glukoz minimal düşük, *B. burgdorferi* antikoru ve oligoklonal bant negatif olarak değerlendirildi. BOS'da ajan patojen üremedi. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) normal sınırlardaydı. Magnetic Rezonans İmaging (MRI) tetkiki T2'de periventriküler hiperintens sinyal karakterinde lezyon olarak değerlendirildi (Şekil 1). EEG tetkiki normal



Şekil 1 : Olgunun MRI tetkikinde 'T2 ağırlıklı kesitlerde periventriküler hiperintens sinyal karakterinde lezyonlar' gözlenmektedir.

idi. Hastanın yapılan uyarılmış beyin sapı işitme potansiyelleri testi alt beyin sapını etkileyen bir patolojiyi telkin edecek şekilde uzamış idi. Karotis ve vertebral arter Doppler Ultrason ve Digital Substaction Angiography (DSA) tetkiki normal olarak değerlendirildi. Hasta bu bulgularla Lyme hastalığı olarak değerlendirildi. 14 gün süreyle intravenöz 2 gr/gün seftriakson tedavisi uygulandı.

Tedavinin sonunda yapılan nörolojik muayenede işitme azlığında düzelme, ataksi ve serebellar testlerde iyileşme saptandı. Hasta 3 ay sonra kontrol önerilerek taburcu edildi.

3 ay sonraki kontrol muayenesinde nörolojik defisit tespit edilmedi, serum B. burgdorferi antikoruna negatif olarak bulundu.

## TARTIŞMA

Lyme hastalığı, kene ısırığı ile bulaşan bir enfeksiyon hastalığıdır (2,3,4,5,8,16). Hastalığın erken döneminde enfeksiyon çok hafif seyrettiği için genellikle belirtiler fark edilmez. 5 - 15 yaş arası çocuklarda ve 50 yaş üzeri erişkinlerde sık gözlenir. Çocukluk çağında erkekler, erişkin yaşta kadınlar daha çok hastalığa yakalanırlar (16). Lyme hastalığı Avrupa, Kuzey Amerika ve Avustralya'da sık gözlenir (13). Lyme hastalığı insanlardan başka atlar, köpekler, ineklerde de gözlenir. İneklerden süt ve idrar yoluyla hastalık insanlara bulaşabilir (6). Ülkemizde hastalığın insidansı ile ilgili sağlıklı veriler henüz yoktur. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde Nöroborreliozis tanısı konan ilk olgudur. Hastalığın başlangıç semptomları kenenin ısırmasından ortalama 1 hafta sonra ortaya çıkar. Baş ağrısı, miyalji, bulantı, düşük ateş sık gözlenen önemli semptomlardandır fakat hastalığa özgün değildir (2,16). Hastalığın ilk belirtisi genellikle kene ısırığının bulunduğu bölgede görülen ve eritema kronikum migrans olarak isimlendirilen döküntülerdir (2,3,17), fakat hastalığın erken dönemlerinde enfeksiyon çok hafif seyrettiği için genellikle belirtiler fark edilmez veya önemsenmez (16). Hastalık erken devrede tanınır ve tedavi edilirse tam iyileşme sağlanmaktadır (14,17). Nörolojik bulgular hastalığın ilk belirtilerinden haftalar veya aylar sonra ortaya çıkarlar. Olguların yaklaşık olarak % 15'inde nörolojik sistem belirtileri gözlenmektedir (2,6). Lyme hastalığı bir çok kranial siniri etkileyebilir. 8. kranial sinirin etkilenmesi ile işitme azalması gelişebilir (7). MRI tetkikinde beyaz cevherde hiperintens lezyonlar gözlenebilir (3). Bizim olgumuz vücudunda herhangi bir döküntülü lezyonu anımsamıyordu. Nörolojik bulgularının oluşmasından 1 yıl sonra kliniğimize başvuran hastanın nörolojik muayenesinde bilateral işitme azlığı, ataksi ve bilateral serebellar testlerin bozukluğu dışında patolojik bulgu yoktu. Hasta pontoserebellar köşe patolojisi ön tanısıyla kliniğe kabul edildi. Fakat BBT'sinin normal olarak değerlendirilmesi ve MRI tetkikinde periventriküler hiperintens lezyonların göz-

lenmesi, nörolojik hastalık oluşturan başka bir patolojiyi düşündürdü. Vestibüler nevrit, işitme azalması veya sağırılık Lyme hastalığına bağlı olarak gelişebilir (16).

Lyme hastalığı tanısında serum ve/veya BOS da antikor pozitifliği en önemli tanı yöntemidir (16) (Şekil 2). Olgumuzda serumda Borre-

Şekil 2 :

Lyme hastalığı tanısında

- a) BOS'da pleositosis ve serum ve/veya BOS'da pozitif *Borrelia seroljisi*
- b) Nörolojik bulgular ve serum ve/veya BOS'da pozitif *Borrelia seroljisi*
- c) Eriteme kronikum migransı takiben 3 ay içinde nörolojik bulguların gözlenmesi önemlidir (16).

*lia burgderferi*'ye karşı oluşmuş antikor pozitifliği ve kliniğin hastalıkla uyumlu olması Lyme hastalığı tanısı koydurtmuştur. Oluşan antikorlar erken dönemde tespit edilemiyebilirler. Lyme hastalıklı olup serum antikor titresi pozitif olanların negatif olanlara oranı 1 : 1'dir (12). Bugün için serolojik tanıda en çok indirekt Immunoflerasan veya ELISA testleri kullanılmaktadır, fakat ELISA testinin tanıda daha değerli olduğu bildirilmektedir (5). Pachner ve ark.'larının santral sinir sistemi belirtileri olan 6 olguluk serilerinde serumda antikor pozitifliği gözlenirken, BOS da gözlenmemiştir (6). Bizim olgumuzda da serum *Borrelia* antikoru pozitif iken, BOS'da negatif bulunmuştur. Enfeksiyon ajanına karşı oluşan antikorların çoğunun IgA ve izotipleri olduğu saptanmıştır (15). Olgumuzun da serum IgA değerlerinde belirgin artış gözlenmiştir. Olgumuzu klinik tablosuna göre Evre 3 olarak değerlendirdik (Şekil 3).

Şekil 3 : Lyme hastalığının klinik evrelendirilmesi

- Evre 1) Eritema kronikum migrans (ECM)  
Lymphadenosis benigna migrans (LABC)
- Evre 2) Kardit  
Nörolojik hastalık  
Artrit
- Evre 3) Kronik nörolojik hastalık  
Kronik artrit  
Acrodermatitis chronica atrophicans

Lyme hastalığının tedavisinde antibiotikler tercih edilmektedir. Fenoxymethypenicilline, eritromisin, penicilline G, tetrasiklin ve seftriaksonun tedavide etkin olduğu bildirilmektedir (1,10). Olgumuzda 14 gün süreyle 2 gr/gün seftriakson uyguladık ve hastalıkta iyileşme saptadık.

## ÖZET

Lyme Hastalığı kene ısırığıyla bulaşan, birden fazla sistemi etkileyen kompleks bir spiroket enfeksiyonudur. Bu bildiride, 53 yaşında kronik nörolojik hastalık belirtileri gösteren bir olgu klinik, laboratuvar, MRI bulguları ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler : Lyme Hastalığı, Nörolojik Hastalık

## SUMMARY

### Chronic Neurological Manifestations of Lyme Disease : Case Report

Lyme Disease is a complex multisystem disorder caused by a tick-borne spirochete. We report a 53 year old man who had chronic neurologic manifestations of Lyme disease with clinical and laboratory findings and MRI evaluations.

Key Words : Lyme Disease, Neurological Disease

## KAYNAKLAR

1. Asbrink E Olsson I : Clinical manifestations of erythema chronicum migrans Afzelius in 161 patients. Acta Derm. Vereol. 63 : 43-52, 1985.
2. Broderick JJ Sandok AB Mertz EL : Focal encephalitis in a young woman 6 years after the onset of Lyme disease : Tertiary Lyme disease? Case report. Mayo Clin. Proc. 62 : 313-316, 1987.
3. Halperin JJ Pass LH Anand KA et al : Nervous system abnormalities in Lyme disease. Ann. N. Y. Acad. Sci. 539, 24-34, 1988.
4. Lawson JR Steere AC : Lyme arthritis, radiologic findings. Radiology. 154 : 37-43, 1985.

5. Magnerelli AL : Serologic diagnosis of Lyme disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 539 : 154-161, 1988.
6. Pachner RA Duray P Steere LA : Central nervous system manifestations of Lyme disease. *Arch. Neurol.* 46 : 790-795, 1989.
7. Pachner AR Steere AC : The triad of neurologic manifestations of Lyme disease, maningitis, cranial nevritis and radiculonevritis. *Neurology* 35 : 47, 1985.
8. Reik L Steere AC Bartenghagen NH et al : Neurologic abnormalities of Lyme disease. *Medicine (Baltimore)* 58 : 281-294, 1979.
9. Reik L Burgdorfer W Donaldson JO : Neurologic abnormalities in Lyme disease without erythema chronicum migrans. *Am. J. Med.* 81 : 73, 1986.
10. Steere AC Hutchinson JE Robin WD et al : Treatment of early manifestations of Lyme disease. *Ann. Intern. Med.* 99 : 22-26, 1983.
11. Steere AC Malawista SE Saydman DR et al : Lyme arthritis : An epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut Communities. *Arthrities. Rheum.* 20 : 7-17, 1977.
12. Steere AC Taylor E Wilson LM et al : Longitudinal assesment of the clinical and epidemiological features of Lyme disease in a defined population. *The Journ. of Infect. Dis.* 154 : 295-300, 1986.
13. Steere AC Grodzick RL Kornblatt AN et al : The spirochetal etiology of Lyme disease. *N. Eng. J. Med.* 308, 733-740; 1983.
14. Steere AC Pachner A Malawista SE : Neurologic abnormalities of Lyme disease : Succesful treatment with high dose intravenous penicilline. *Ann. Intern. Med.* 99:767-72, 1983.
15. Steere AC Berardi VP Weeks EK et al : Evaluation of the intrathecal antibody response to *Borrelia burgdorferi* as a diagnostic test for Lyme neuroborreliosis. *The Journ. of Infec. Dis.* 161 : 1203-1209, 1990.
16. Stiernstedt G Gustafssone R Karlsson M et al : Clinical manifestations and diagnosis of neuroborreliosis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 539 : 46-55, 1988.
17. Skoldenberg B Stiernstedt G Karlsson M et al : Treatment of Lyme borreliosis with emphasis on neurological disease *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 539 : 317-323, 1988.

## BİLİRKİŞİLİK

Hüseyin H. Özsan\*

Bir davanın gidişinde mahkemece gerekli görülürse o alanda uzman olan kişi ya da kişilerin görüşlerine başvurulması olayına bilirkişilik adı verilmektedir (1). Bilirkişiler; soruşturma, kovuşturma, ilk ve son tahkikat sırasında uzmanlık alanına giren konularda savcı, yargıç ve mahkemeye görüş ve düşüncelerini bildirmekle görevli kişilerdir (4).

Bilirkişilik terimi, bu kişiler hakkında kullanılan tek terim değildir. Ceza Muhakemeleri Usulü Yasamıza (C.M.U.Y.) «ehlihibre», Hukuk Usulü Muhakemeleri Yasamızda ise «ehlivukuf» terimi kullanılmıştır. Eksper teriminde kullanılmaktadır (7).

İnsanlığın sahip olduğu bilgilerin bugünkü uzmanlaşmayı, iş bölümünü gerektirmeyecek kadar az ve sınırlı olduğu eski çağlarda bilirkişiye duyulan gereksinme aynı ölçüde sınırlı idi. Bu nedenle Roma hukukunda bugünkü anlamında bir bilirkişilik kurumu yoktu. Bilirkişiye duyulan gereksinme ilk zamanlarda «artiber» denilen uzman yargıçların işe bakması, davayı çözmesi yoluyla karşılanıyordu. İmparatorluk devrinde ceza yargıçlarına bir danışma kurulu (consilium) bilirkişiliğe gereksinme gösteren durumlarda yardım etmekte idi. Ancak, ruh hastalığı ve etkili eylem gibi tıbbi konularda resmen görevlendirilmiş hekimler bizim anladığımız anlamda bilirkişi işlevi görmekte idiler (7).

Fransız hukukunda, 1957 tarihli Ceza Muhakemesi Yasasına kadar bilirkişilik kurumu yasa tarafından düzenlenmiş değildi. Yasada bir kurum olarak düzenlenmemiş olmasına karşın, Fransa'da olduğu gibi bizde de öğreti ve mahkeme görüşleri ile bilirkişiliğin uygulanmasına olanak ve yön verildiği anlaşılmaktadır. Bilirkişilik o devirde hukukumuzda bir çeşit tanıklık sayılmıştır. Bilirkişiliğin hukuki niteliği üzerinde tam bir görüş birliği henüz elde edilmiş değildir. An-

\* A. Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. Uzmanı

glo-Amerikan hukukunda bilirkişi bir çeşit tanıktır (expert witness). Buna karşın Alman hukukunda egemen kanı, bilirkişinin bir yargıç yardımcısı olduğu yolundadır. Bununla beraber Ceza Muhakemeleri Usulü Yasamız da olduğu gibi kaynağı olan Alman Ceza Usulü Yasasında da bilirkişiler hakkında tamamlayıcı yargı olarak tanıklar hakkındaki yargıların uygulanacağı yazılıdır.

Bilirkişi görüşlerinin delil olup olmadığı konusunda da Türk öğretisinde düşünce ve oy birliği olmamasına karşın yasamız bilirkişi görüşlerini delil sayıp genellikle delillere özgü yargılara tabi tutmuştur (7).

### BİLİRKİŞİYE BAŞVURULAN DURUMLAR

Yasamıza göre kural olarak bilirkişiye başvurma zorunluğu yoktur (7,8,9). Yasamız kural olarak hangi durumlarda bilirkişiye başvurmak gerektiğinin saptanmasını yargıcın değerlendirmesine bırakmıştır. Yargıç kendi bilgileriyle olayı çözebilecekse yada kendi bilgileriyle çözmek zorundaydısa bilirkişiye gitmez. Ancak yasamız istisnai olarak birtakım durumlarda, genel bilgilerle özel bilgilerin sınırında beklenir tereddütleri giderme amacı ile bilirkişiye başvurma zorunluluğu kabul etmiştir. C.M.U.Y. 74 maddesine göre sanığın bilincinin incelenmesi amacı ile gözlem altına alınması için, 79 uncu maddeye göre ölünün muayenesinde ve otopside ve 83 üncü madde gereğince zehirlenme kuşkusu bulunan durumlarda bilirkişiye başvurma zorunludur. Tababet ve Şuabatı Sanatlarının Tarzı İcrasına Dair Yasanın 75. madesi, mesleklerinin yerine getirilmesi bu yasayla düzenlenen kimselerin mesleklerinin yerine getirilmesinden doğan suçlarında Yüksek Sağlık Şurasının görüşünün alınması gerektiğini bildirmektedir. Madde aynı zamanda diğer bilirkişilerin görüşlerinin alınması yönünde mahkemeleri serbest bırakmaktadır (7).

### BİLİRKİŞİ SEÇİMİ

Kural olarak bilirkişiyi yargıç seçer. İvedi durumlarda savcı da bu yetkiye sahiptir. Ancak belirli konuda görüş bildirmek üzere yasa tarafından görevlendirilmiş resmi bilirkişi varsa, özel nedenler olmadıkça, başkası bilirkişi olarak seçilemez (9).

Resmi bilirkişi, belli konularda görüş bildirmek için resmen görevlendirilmiş kimselerdir. Resmi dairelerin de bilirkişi olarak görüşleri alınabilir (7). Ruh hastalıkları konusunda resmi bilirkişiler, 6119

sayılı Adli Tıp Kurumu Yasasına göre; Adli Tıp Müşahadehanesi, Adli Tıp Enstitüleri, Üniversiteye ait Ruh ve Sinir Hastalıkları Klinikleri ve Resmi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi mensuplarıdır (4). Resmi bilirkişiye başvurma zorunluluğu yalnız yargıç ve savcılar için vardır, bilirkişi davet etmeye yetkili bulunan diğer mahkeme sūjeleri için böyle bir zorunluluk yoktur. Savcılar da son soruşturmada doğrudan davet etmek istedikleri bilirkişiler bakımından bu sınırlamaya bağımlı değildirler (7).

Bilirkişi sayısında da yasamız bir sınır getirmiştir. Bilirkişi sayısını yargıç serbestçe belirleyecektir ancak bu sayı üç kişiyi aşamayacaktır (9).

Bilirkişinin görevini gereği gibi yapabilmesi için zorunlu bulunan koşullardan biri de, onun yansız olmasıdır, C.M.U.Y.nın 67. maddesinde bilirkişinin yargıcın reddini gerektiren nedenlerden dolayı reddedilebileceği yazılıdır. Doğal olarak red nedenleri, bilirkişi için aynı zamanda çekinme nedeni de olabilir, ancak çekinme konusunda bir zorunluluk oluşturmaz. Yargı verilinceye kadar bilirkişinin reddi davasını açmak mümkündür. Bilirkişinin görüşünü bildirmiş olmasının bu konuda engelleyici bir etkisi yoktur. Her bilirkişi hakkında ayrı red davası açılması gerekir. Bilirkişi kurulu reddedilemez (7).

### BİLİRKİŞİNİN GÖREVLERİ

Davete uyma zorunluğu : Bilirkişi olarak davet edilen kişi bu davete uymak zorundadır. C.M.U.Y.nın 70 inci maddesine göre görüş bildirmeye zorunlu olup da davetiyeye rağmen gelmeyen bilirkişilere tanıklara ilişkin önlemler uygulanacaktır. Buna karşın görüş bildirme zorunluluğu bulunmayanlar hakkında yasa herhangi bir önlem öngörmemektedir (9).

Biraz önceki sözlerimizden herkesin bilirkişiliği kabule zorunlu olmadığı anlaşılmaktadır. C.M.U.Y.nın 68. inci maddesinde 3 kategori bilirkişi tanımlanmıştır. Bu kategorilerin birincisi resmi bilirkişilerdir. İkinci kategori ise bilirkişi incelemesinin ilgili olduğu fen veya sanatı meslek edinenler veya meslek edinmeye resmen yetkili olanlardır. Buna göre Tıp Fakültesni bitirmiş olup da hekimlik yapmayan bir kimse, tıbbi bir konuda bilirkişiliği kabule zorunludur. Üçüncü kategori ise önceden adliyeye başvurarak bilirkişiliği kabule hazır olduğunu bildirenlerdir. Adı geçen üç kategori kimse dışında kalanlar bilirkişi olarak seçildikleri zaman, ancak bilirkişiliği kabul ettiklerini bildirdikten sonra bu görevi yerine getirmeye zorunludurlar (7).



Bilirkişilikten çekinme; Bilirkişiliği kabule zorunlu olanları tam anlamıyla belirleyebilmek için bilirkişilikten çekinme hakkına sahip olanları da belirtmemiz gerekir. Hatta bunlardan bir kısmı için bilirkişilikten çekinmek bir hak değil, bir görev oluşturur.

C.M.U.Y.nın 69 uncu maddesine göre, tanıklıktan çekinmeyi gerektiren nedenler bilirkişilikten de çekinmeyi gerektirebilir. Sanık ile belli derecede yakınlığı bulunanlar tanıklıktan ve dolayısıyla bilirkişilikten çekinebilirler. Yine 69 uncu maddeye göre, bilirkişinin geçerli sayılabilecek diğer nedenlerle de çekinme isteği kabul olunabilir. Tanıkların çekinme hakkı nedenlerine dayanan bilirkişi çekinmesi konusunda yargıcın değerlendirme hakkı yoktur. Geçerli sayılabilecek diğer nedenler konusunda ise yağış ileri sürülen nedenin geçerli olmadığına karar verirse bilirkişi seçilen kimsenin bilirkişilik görevini yerine getirmesi bir zorunluluk durumunu alır.

C.M.U.Y.nın 65 inci maddesine göre meslek sırrı nedeniyle tanıklık yapamayacak olanlar bilirkişilikten de çekinmek zorunluluğundadırlar. Bunlar, hekimler, ebeler ve avukatlar'dır. Hernekadar yasa «çekinebilirler» demiş ise de, bunlar çekinmek zorundadırlar. Bu kişiler meslekleri gereği öğrendikleri sırları gizli tutmak yükümlülüğündedirler. Söz konusu sırları açığa vurmak T.C.Y.nın 198. inci maddesi gereğince bir suç oluşturur.

C.M.U.Y.nın 69 maddesinin 2. fıkrasına göre bilirkişi sıfatı ile dinlenmeleri ilişkin oldukları dairece memuriyetin yarar ve gereklerine zarar vereceği öne sürülen devlet memurları bilirkişi olarak dinlenemez. Burada kanun koyucu devlet yönetiminin çıkarlarını korumak istemiştir. Bu konuda karar vermek veya değerlendirme yapmak yetkisi bilirkişiyi atayan makamın değil, seçilen memurun bağlı bulunduğu dairenindir. Bilirkişi seçilen memurun bu konuda değerlendirme yapma yetkisi yoktur.

Devlet sırrı nedeniyle tanıklıktan çekinme zorunluluğunda olanlar, bilirkişilikten de çekinmek zorunluluğundadırlar. Bu gibi durumlarda memurun bilirkişilik yapıp yapmayacağına sırrın ait olduğu makam karar verir.

C.M.U.Y.nın 213. maddesinde tarafların doğrudan doğruya davet ettirebilecekleri bilirkişilerin hangi koşullarda gelmeye zorunlu oldukları belirtilmektedir. Bu maddeye göre, bilirkişinin yol giderleri ile yitireceği zaman için tarife uyarınca verilmesi gereken ödenti davetiyenin bildirim sırasında kendisine verilir veya mahkeme kalemine

yatırıldığı bildirilirse, doğrudan bilirkişi olarak davet edilen kimse, davet edilen günde hazır bulunmaya zorunludur. Bu şekilde davet edilip gelmeyen bilirkişiler hakkında C.M.U.Y.'nin 70 inci maddesinde yazılı yaptırımın uygulanması gerekir (7).

Yemin zorunluluğu : Bilirkişi görüşünü açıklamadan ya da raporunu vermeden önce yemin etmek zorundadır. Bilirkişi yemin metni yasanızın 72 inci maddesinde yer almış olup, laik yemindir (9). Bilirkişilere yemin verdirmekten amaç, bilirkişilik görevini dürüstlikle yerine getirmeleri konusunda onları manevi baskı altında tutmaktır. T.C.Y.'nin 290. maddesine göre gerçeğe aykırı oy ve bilgi veren bilirkişi yalan yere tanıklık edenlere özgü ceza ile cezalandırılır (7).

Görüş bildirme zorunluğu : Bilirkişiliği kabule zorunlu olanlar veya böyle bir zorunluğu olmadığı halde bilirkişilikten çekinmeyenler veyahut çekinmeleri kabul edilmeyenler C.M.U.Y.'nin 70 inci maddesi gereğince görüşünü bilim ve fenne uygun olarak bildirmek zorundadır. Bu görevi yerine getirmeyenler aynı madde de yazılı ceza ile cezalandırılırlar. Uydurma bir neden ileri sürerek bu görevlerini yapmayan bilirkişiler hakkında T.C.Y.'nin 282 inci maddesinde yazılı ceza uygulanır (7).

Birden fazla bilirkişi atandığı durumlarda bilirkişilerin aralarında tartışma görevleri vardır. Bu nedenle tartışmadan her bilirkişinin ayrı ayrı rapor vermesi veya birinin yazdığı rapora diğerlerinin katılması doğru değildir. Tartışma sonunda birleşme oluşmazsa azınlıkta kalanların karşılık açıklaması (muhalefet şerhi) yazmaları ve ya herbir bilirkişinin ayrı ayrı rapor düzenlemesi mümkündür (7).

### BİLİRKİŞİNİN HAK VE YETKİLERİ

Bilirkişinin görevleri kısmında belirtildiği üzere tanıklıktan çekinmeyi gerekli kılan durumlarda ve geçerli diğer nedenlerle bilirkişi bu görevden çekinebilir.

Bilirkişinin görevlerinde olduğu gibi yetkileride temel olarak görevini en iyi şekilde yapmasını sağlamaya yöneliktir. Bunun için de kendisine sorulan problemi tam anlamı ile anlaması ve bu problemi çözmek için gereksinme duyduğu bilgilere sahip olması gereklidir. Bu gereklerin yerine getirilmesini istemek bilirkişi için bir yetkidir. C.M.U.Y.'nin 73. maddesine göre bilirkişinin burada söz konusu olan yetkileri; dosyayı kısmen veya tamamen incelemek, tanıkların dinlenmesinde hazır bulunmak ve bu sırada tanıklara soru sormak, sanığın

sorguya çekilmesinde hazır bulunmak ve bu sırada sanığa soru sormak için istekte bulunmayı içermektedir. Bu istekleri karşılamak konusunda kendisini atayan makamın değerlendirme hakkı vardır. Bilirkişi bu yetkilere paralel olarak bizzat sanığı sorguya çekmek ve tanıkları dinlemek hususunda da istekte bulunabilir.

Bilirkişinin görevini yerine getirmek için harcadığı para, zaman ve emek için bir karşılık isteme hakkı vardır. C.M.U.Y.nın 77. maddesi «bilirkişi tarifeye göre kaybettiği zaman için alacağı ödentiden başka inceleme ve ulaşım giderleri ve çalışması ile uygun ücretini alır» demektedir. Yasada bilirkişi ücretinin bir tarifeye göre belirleneceği yazılıdır. Bizde böyle bir tarife yoktur. Almanya'da 1925 tarihli bir ödenti tüzüğü vardır, kaynaktan «tarife» diye çevrilen bu tüzüktür.

Bilirkişinin ücreti hak etmiş olabilmesi için bilirkişilik görevini tamamlamış olması gereklidir. Yalnız davete uyma veya görüş bildirme ile sonuçlanmayan etkinlikte bulunmak bilirkişilik ödentisine hak kazandırmaz. C.M.U.Y.nın 213 üncü maddesine göre bu ödenti Devlet hazinesinden ve ancak yargıç ve savcılar tarafından atanan bilirkişilere verilir. Söz konusu bilirkişilik etkinliği bilirkişinin resmi görevini oluşturuyorsa kendisine ücret verilmez (7).

## BİLİRKİŞİ İNCELEMESİ

Bilirkişinin atanmasından başlayarak görüşünü bildirinceye kadar görüşünü hazırlaması için yapılan işler bilirkişi incelemesi olarak anılır.

Bilirkişi davete uyduktan ve kimliği belirlendikten sonra kendisine ne konuda oy ve görüşüne başvurulmak istendiği bildirilir. Yapaçağı işin içeriğini öğrenip bilirkişiliği kabul eden bilirkişinin daha sonra yemin ettirilmesi gerekir. Bilirkişinin görüşünü bildirmeden önce yemin etmesi zorunludur. Yeminden sonra işin niteliğine göre bilirkişi ya hemen incelemesini yerine getirerek görüşünü bildirir veya incelemesini yapmak üzere mehil ister. Yasamızda bu mehlin üst sınırı belirtilmemiştir.

Bilirkişi incelemesi evresinde bilirkişi dosyayı incelemek, tanıkların ve sanığın dinlenmesinde hazır bulunmak, onları sorguya çekmek isteyebilir. Yasamızda bilirkişilerin başkalarından yardım alabilip alamayacakları konusunda yargılar yoktur. Genel olarak kabul edildiğine göre, bilirkişi birtakım incelemelerde yardımcılarına başvur-

muş, bunların görüşünden bazı yönlerde yararlanmış olabilir. Fakat onların görüşlerini tüm olarak benimseyemez, çünkü böyle olursa seçilen bilirkişi yerine bir başkası görüş bildirmiş olacaktır. Burada dikkat edilmesi gereken bir diğer yön, bilirkişinin görüşlerinden yararlandığı kimseleri de görüşünün sorumluluğuna ortak etmemesi gerektiğidir (7). Örneğin; psikiyatrist görüşünü hazırlarken psikolojik değerlendirme raporlarından yararlanabilir, görüşü içinde bu raporu kısaltarak kullanabilir veya rapordan bazı alıntılar yapabilir (6). Ancak sorumluluk psikiyatristindir.

Bilirkişiye hukuki soru sorulamaz. Bilirkişinin kendi uzmanlık alanına ilişik konuda saptayacağı hususlardan hukuki sonuçlar çıkarmak ve onları hukuken nitelendirmek yargıca düşen iş tir.

Yasamız sanığın bilincinin incelenmesi yönteminin özelliklerini ayrıca düzenlemiştir. Sanığın bilincinin incelenmesi çoğu zaman onun gözlem altına alınmasını gerektirir. Bu işlem ise sonuç olarak sanığın özgürlüğünün sınırlanması anlamını taşır. Sanığın hem Ceza Hukuku hemde Muhakeme Hukuku bakımından yeterliliğini belirlemek amacı ile bilincinin incelenmesi mümkündür. Yasamızda mağduru ve tanıkları gözlem altına almak mümkün değildir. Oysa ki, bir fiilin suç oluşturup oluşturmadığı veya cezanın miktarı mağdurun ruh hastası olup olmadığına bağlı bulunabilir (T.C.Y. md. 414, 415, 416, 450, 560, 561, 562).

C.M.U.Y.nın 74. maddesinde bilinç incelemesi için sanığın gözlem altına alınmasından söz edilmesi, bilinç incelemesi için bunun zorunlu bir işlem olduğu izlenimini vermemelidir. Bilinç incelemesi için, yargıç sanığı gözlem altına aldirmeden, bulunduğu yerde, örneğin evinde, tutukevinde veya adliye binasında bilirkişiye muayene ettirebilir. Yargıtay bu muayeneyi yapacak bilirkişinin ruh hastalıkları uzmanı olmasını şart koşturmaktadır. Muayene sonucunda bilirkişi kanaat bildirmek için gözlem altına almaya gerek duyduğu takdirde ki C.M.U.Y.nın 74 maddesinde yazılı işleyiş hareket geçebilecektir.

Yargıç veya mahkemenin, bilirkişiye, bilinç incelemesi için sanığın gözlem altına alınmasına gerek olup olmadığını sorması da mümkündür. Yani bilirkişiye doğrudan doğruya sanığın bilincine ait sorular soracağına, bu incelemenin yapılması için gözlem altına almaya gerek olup olmadığını sorabilir ve alınacak yanıtı göre bir karar verebilir. Bu şekilde gözlem altına alınma gereği bağımsız bir bilirkişi incelemesi konusu oluşturabilir.

Sanığın bilincinin incelenmesi amacı ile gözlem altına alınmasını önerme konusunda tarafların yetkisi yoktur. Yargılama makamı da, bilirkişinin isteği olmadan, kendi başına sanığın gözlem altına alınmasına karar veremez. Gözlem altına alma kararı verebilmek için bilirkişinin teklifi de kendi başına yeterli olmaz. Savcının ve sanığın avukatının dinlenmesi, onlarında görüşlerinin alınması şarttır. Yargılama makamı gözlem altına alma kararı verince bunu sanığa ve avukatına bildirir. Bu suretle onlarda kendilerine tanınan kanun yolu davasını açmak olanağını bulabilirler (7).

C.M.U.Y.'nın 74 üncü maddesi gereğince, gözlem süresi bir kez için en son altı haftadır. Ancak gözlemi yerine getiren kurumca gerekli görüldüğü durumlarda yine aynı madde gereğince mahkemeden ek süreler istenebilir. Yalnız toplam süre hiç bir zaman altı ayı geçemez. Ayrıca ek süreler için gösterilen gerekçe mahkemece kabul edilebilir olmalıdır (1,2).

Adli dosyanın alıkonma süreside en çok bir ay olarak sınırlanmıştır. İlgili kurum gerekçe göstererek bu süreyi üç aya kadar uzatmak isteyebilir. Mahkeme gerekçeyi haklı bulursa süreyi uzatır, bulmazsa dosya bir ay sonunda ilgili mahkemeye kesinlikle geri gönderilmelidir (1).

C.M.U.Y.'nın 74 üncü maddesi kişiye gözlem kararı için itiraz hakkı tanımıştır. İtiraz kararın yerine getirilmesini erteler ancak bu süre sonunda ileri sürülen karşı çıkış gerçekleşmez ise, kişiyi resmi bir kuruma göndermek kararı kesinleşir.

74. maddeye göre sanık, bilincinin incelenmesi için resmi bir kurumda gözlem altına alınmalıdır. Burada resmi kurumdan amaç geniş anlamı ile Devlet'e ait kurumlardır. Bu kurumların yerel yönetimlere veya silahlı kuvvetlere ait olması onların resmi kurum sayılmalarına engel olmaz. Özel hastaneler bu amaçla kullanılamaz (7).

### BİLİRKİŞİ GÖRÜŞÜNÜN BİLDİRİLMESİ

C.M.U.Y.'nın 75. maddesi gereğince bilirkişi ya yazılı olarak raporunu verir ya da mahkemeye çağrılarak sözlü olarak bildirir ve tutulan tutanağı imzalar (1).

Bilirkişi raporu denilen, bilirkişinin oy ve görüşünü içeren belgenin düzenlenmesinde veya bilirkişinin görüşünü sözlü olarak anlatmasında bir takım hususlara dikkat etmesi ve bazı koşullara uyması

gerekecektir. Bilirkişi, konusunu ne kadar iyi bilirse bilsin, rapor yazma yöntemini bilmediği takdirde bilgilerini yargıçların, savcılarının anlayabileceği bir şekilde aktaramaz (8,11). Mahkemede konuşulan sözler yanlış anlaşılabilir, çarpıtılabilir, unutulabilir veya yadsınabilir fakat bilirkişi bir rapor dikte ettiği zaman bulguları, düşünceleri, önerileri artık sürekli olarak kalır. Artık onu yeni baştan yazamaz, yanlışlarını düzeltemez veya tutarsızlıklarını açıklayamaz (5). Herşeyden önce bilirkişi raporunun anlaşılmasını sağlamak amacı ile, olanak oranında günlük dili kullanmalı ve kendi alanına ilişkin özel dili kullanmaktan çekinmelidir (2,3,7,11).

Bilirkişi görüşünü bildirmeye kendisine sorulan soruları yinelemekle başlamalıdır. Bu şekilde çözülmesi gereken problemler hakkında bir yanlış anlamamanın olup olmadığı ortaya çıkar. Daha sonra bu problemin çözümüne yönelik olmak üzere ne gibi incelemeler yapmış olduğunu, bunlar arasında, dosyayı inceleyip, incelememediğini, sanık ve tanıkları dinleyip, dinlemediğini ayrıntılarıyla belirtmelidir. Bilirkişi görüşünü bildirirken özellikle gerekçelerinin neler olduğunu anlatmak hususunda özen göstermelidir. Çünkü, gerekçesiz görüş önem taşımaz, bilirkişi görüşünden yararlanacak olanları tatmin edecek olan görüşün gerekçeleridir (7). Yargıç tarafından yöneltilen bütün sorulara sıra ile ve numaralayılarak yanıt verilmelidir (2,10,11). Yargıç ve savcının sormadığı hususlarda yanıt verme bazen rapor çelişkilerine neden olabilir (11). Bilirkişi görüşünü kendi uzmanlık alanında klasikleşmiş görüş ve anlayışlara dayandırmalıdır. Tartışmalı bulunan görüşlere dayanan görüşler, mahkeme makamlarını kuşkudan kurtaramayacakları için uyumsuzluğun çözülmesinde yararlı olamazlar. Aynı nedenle, bilirkişi, görüşleri çeşitli anlamlara gelebilecek şekilde ifade edilmemek gerektiği gibi, kesin sonuçları içermelidir (7,8,10). Kesin sonuca varmak mümkün olmadığı durumlarda, bu gerekçeleriyle açık bir şekilde belirtilmelidir (7). Bilirkişinin, kendisine muayeneye gönderilen kişinin kimliğini resimli bir şekilde saptayıp, bu durumu raporunda belirtmesi de yararlı olacaktır (2).

T.C.Y.'nın 354. maddesine göre bilirkişilik yapan hekim hastalığın varlığına, seyrine veya olup olmadığına ilişkin verdiği raporun gerçeğe uymaması durumunda ancak bu raporu bilerek ve isteyerek bu şekilde düzenledi ise sorumlu olur. Ancak hekimin, vereceği bir raporun neden olacağı sonuçları düşünmeden, yüzeysel bir muayene sonucu verdiği yanlış rapor, bilerek ve isteyerek böyle verilmiş olmasa bile, en azından bir kusurdur. Mümkün olan bütün muayeneler ya-

pıldıktan sonra, hiç bir etki altında kalmaksızın, tamamen bilmi kanısına dayanarak hazırladığı raporun doğruracağı sonuçlarda ise hekimin görüşü söz konusudur ve bu özel görüşün şeklinden hiç bir sorumluluk gelmez (10).

## BİLİRKİŞİ GÖRÜŞÜNÜN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bilirkişi görüşü mahkeme makamlarına seslenmektedir. Ancak sav ve savunma makamlarının bilirkişi görüşünü değerlendirme konusundaki yargıları yalnızca birer görüş niteliğindedir. Yargılama makamı işi sona erdiren yargıyı verecektir (7). Ceza muhakemesi sistemimizde delil serbestisi ve vicdani kanaat ilkeleri kabul edildiğinden, bilirkişi görüşlerinin yargılama makamını bağlamak bakımından diğer delillerden bir farkı yoktur. Yani yargıç bilirkişi görüşünü serbestçe değerlendirecektir. Ancak serbesti demek keyfilik demek değildir. Bu nedenle bilirkişi görüşünü kabul etmeyen yargıç, kabul etmemesinin gerekçelerini yargısında göstermekle yükümlüdür (9).

C.M.U.Y.'nin 76. maddesi «Hakim, verilen raporu yeterli görmediği takdirde aynı bilirkişi veya atayacağı diğer bilirkişi tarafından yeni bir rapor düzenlenmesini emredebilir» diyor. Demek ki yargıç bir bilirkişinin görüşünü kabul veya red ile yetinmek zorunda değildir. Başka bir bilirkişiye başvurmak yetkisine her zaman sahiptir. Bunu kendi başına yapabileceği gibi, tarafların görüşleri üzerine de yapabilir. Yargılama makamı aynı yargılar gereğince başvuru alan değişik bilirkişi görüşleri arasındaki tutarsızlığı uzlaştırmak amacı ile de başka bilirkişilere başvurma yetkisine sahiptir.

## ÖZET

Hekimler ve özellikle psikiyatristler meslek hayatlarında pek çok kez bilirkişilik yapmak zorunluğunda kalacaklardır. Böyle bir durumla karşı karşıya kaldıklarında hekimlerin en çok gereksinme duydukları şey bilgi olacaktır. Bilirkişilik konusunda bilgi sahibi olan hekim görevini yaparken hem daha rahat hem de daha yararlı olabilecektir. Bu derlemede bilirkişilik konusu çeşitli yönleri ile gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelime :** Bilirkişi

**SUMMARY****Expert Witnessing**

Physicians, particularly psychiatrists are often required to perform as expert witness throughout their professional lives. Knowledge is what the physician especially needs when confronting such a situation. A well-informed physician will be more at ease and efficient on duty as an expert witness. In this report several aspects of expert witnessing has been reviewed.

**Key Words :** Expert Witness

**KAYNAKLAR**

1. Akgün N : Bilirkişilik (Ehli-vukufluk), Adli Psikiyatri, 1987, Ankara, Sayfa : 267-269.
2. Akkök İ : Adli Psikiyatri, Psikiyatri, Editör : S. Özaydın, 1984, İstanbul, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Rektörlük No. : 3123, Fakülte No. : 146, Sayfa : 719-739,
3. Bauer M ve ark : Psikiyatri ve Hukuk Uygulamaları, Psychiatrie, Çeviren : Günsel Koptagel - İlâl, 1985, Kırklareli - Vize, Sermet Matbaası, Sayfa : 391-400.
4. Çifter İ : Adli Psikiyatri ,Psikiyatri, 1986, Ankara, Senal Basım-Yayın Co. Ltd., Sayfa : 638-663.
5. Davidson H : Reporting the Criminal Case, Forensic Psychiatry, 1965, New York, The Ronald Press Company, Sayfa : 53-63.
6. Finn M : Reflections on the Psychologist as Expert Witness, Crime and Insanity, Edited by Richard W. Nice, 1958, New York, Philosophical Library, Sayfa : 187-206.
7. Güreli N : Bilirkişilik, Türk Ceza Muhakemesi Hukukunda Bilirkişilik, 1967, İstanbul, İstanbul Üniversitesi Yayınları No. : 1248, Hukuk Fakültesi Yayınları No. : 264, Sayfa : 1-101.
8. Kamay BT : Adli Tıpta Rapor, Adli Tıp, 1959, Ankara Güzel Sanatlar Matbaası, Sayfa : 74-83.
9. Özgen E : Bilirkişilik, Ceza ve Ceza Muhakeme Hukuku Bilgisi, 1988, Eskişehir, T.C. Anadolu Üniversitesi, Eğitim, Sağlık ve Bilimsel Araştırma Çalışmaları Vakfı Yayınları No. : 62, Sayfa : 186-189.
10. Songar A : Adli Rapor, Psikiyatri Psikobiyoloji ve Ruh Hastalıkları, 1980, İstanbul, Serhat Dağıtım Yayınevi, Sayfa : 538-539.
11. Tunalı İ : Adli Tıp'ta Rapor, Adli Tıp, 1988, Ankara, Yarı-Açık Cezaevi Matbaası, Sayfa : 246-253.





