



TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

Cilt : 50

Sayı : 1

Nisan 2012

TIP DERGİSİ



ISSN- 1301-479-X

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ

TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

EDİTÖR

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

DERGİ SEKRETERLİĞİ

Atika KARADENİZ
Aslı GİRİT

DANIŞMA KURULU

Dr. Ulus Salih AKARCA
Dr. Galip AKHAN
Dr. Cezmi AKKIN
Dr. Serdar AKYILDIZ
Dr. Emin Alp ALAYUNT
Dr. Serap ALPER
Dr. Fazıl APAYDIN
Dr. Gülçin ARAN
Dr. Leyla ASLAN
Dr. Özgür ASLAN
Dr. Yüksel ATAY
Dr. Funda ATAMAZ
Dr. H. Mücahit ATALAY
Dr. Halil ATEŞ
Dr. Hasan AYDEDE
Dr. Özlem AYDIN
Dr. Serdar BAYATA
Dr. Mustafa BAŞOĞLU
Dr. Pınar BALCI
Dr. Taner S. BALCIOĞLU
Dr. Feyyaz BALTACIOĞLU
Dr. Arslan BORA
Dr. Çağrı BÜKE
Dr. İlgül BİLGİN
Dr. Murat CELİLOĞLU
Dr. Cem ÇALLI
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY
Dr. Candan ÇİÇEK
Dr. Canan ÇOKER
Dr. Çetin DİNÇER
Dr. Evren DURAK

Dr. Yakup ERATA
Dr. Serpil ERERMİŞ
Dr. İlgen ERTAM
Dr. Oktay ERGENE
Dr. Hüdai GENÇ
Dr. Erdem GÖKER
Dr. Yiğit GÖKTAY
Dr. Zeynep GÜLAY
Dr. Ali GÜRBÜZ
Dr. Alev GÜRGAN
Dr. Gürhan GÜNAYDIN
Dr. Rezzan GÜNAYDIN
Dr. Sara HABİF
Dr. Mehmet HACIYANLI
Dr. Sertaç İŞLEKEL
Dr. Erdiç KAMER
Dr. Nagehan KARAHAN
Dr. Hüseyin KATILMIŞ
Dr. Kaan KATIRCIOĞLU
Dr. Mehmet KÖSEÖĞLU
Dr. Cem NAZLI
Dr. Orhan OYAR
Dr. Semih ÖNCEL
Dr. H. Kazım ÖNAL
Dr. Gökhan ÖZGEN
Dr. Onur ÖZGENÇ
Dr. Behzat ÖZKAN
Dr. Serdar ÖZŞENER
Dr. İbrahim ÖZTURA
Dr. Ercan PINAR
Dr. Hüsnü PULLUKÇU

Dr. Sülen SARIOĞLU
Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU
Dr. Ferit SOYLU
Dr. H. Kamil SUCU
Dr. Ulus Ali ŞANLI
Dr. İhsan Şükrü ŞENGÜN
Dr. Ercüment TARCAN
Dr. Bekir TATAR
Dr. Fatma TATAR
Dr. Hasan TATARİ
Dr. Hasan TEKGÜL
Dr. Nesrin TÜRKER
Dr. Engin ULUÇ
Dr. Sezgin ULUKAYA
Dr. Recep Gür USTAOĞLU
Dr. Mehmet UYAR
Dr. İdil ÜNAL
Dr. Haluk Recai ÜNALP
Dr. Belkıs ÜNSAL
Dr. Bülent ÜNDAR
Dr. Nur YAPAR
Dr. Murat YEŞİL
Dr. Mehmet Hakan YETİMALAR
Dr. Seyran YİĞİT
Dr. Levent YOLERİ
Dr. Kemal YÜCESOY
Dr. Mine YÜCESOY
Dr. Süreyya GÜL YURTSEVER
Dr. İlknur VARDAR

Sahibi

İzmir Hastanelerine Yardım ve
Bilimsel Araştırmaları Teşvik
Derneği adına,
D. İlgül BİLGİN
Dernek Başkanı

Sorumlu Müdür

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

Yönetim Yeri

177/7 Sok. No:1 D:1 Yeşilyurt
Tel: 0 232 244 34 38

4 AYDA BİR
OLMAK ÜZERE
YILDA 3 SAYI
YAYINLANIR



Renato Guttuso
“Toplumsal Haksızlığın Tarihçisi”



Due Innamorati Fuggono In Vespa

KAPAK RESMİ

Due Innamorati Fuggono In Vespa,
1951

Guttuso Renato, (d. 2.1.1912 – ö. 18.1.1987) İtalyan ressam Guttuso sosyalist realizmin kurucusu sayılmaktadır. Büyük yüzeyli, ayrıntılarda zengin bir stil yeğleyen ressam için resmin konusu resimsel kompozisyonla eşdeğerdi. Bir çiftlik işletmecisinin oğlu olarak Sicilya'da Palermo yakınlarında Bagheria'da dünyaya gelen Guttuso, henüz okula devam ederken fütürist ressam Pipo Rizzo'dan resim dersi aldı. 1930'da Palermo Üniversitesinde başladığı hukuk eğitimini bir yıl sonra bıraktı. 1937'de Roma'ya taşındı ve burada anti-faşist harekete katıldı. İlk dönem yapıtlarındaki geleneksel nü ve peysaj tablolarını bırakarak siyasal resimlere yöneldi. Açık Alanda Vurulma (1938) adlı tablosunu, faşist Falanjistlerce katledilen İspanyol şairi Federico Garcia Lorca'ya adadı. Guttuso aynı yıl, diktatör Benito Mussolini rejimine karşı savaşan, Corrente adlı antifaşist sanatçı birliğinin kurucuları arasında yer aldı. 1940'da yasaklanmış olan İtalya Komünist Partisi'ne katıldı ve bir lisede resim öğretmenliğine atandı. Çarmıha Geriliş (1941) adlı tablosundan sonra kilise tarafından aforoz edilme tehlikesi ile karşı karşıya kalan ressam yeraltına indi. 1943'de Abruzzen'de direniş hareketine katıldı ve bu örgüt için sayısız propaganda afişi tasarladı. Sonraki yıllarda toplumsal ve politik konular ana temasını oluşturdu. Yurdu Sicilyadaki şiddet eylemleri, tarım işçileri ve gündelikçilerin sorunları gibi sosyalist gerçekçiliğe uyan konuları tuvale döktü.

Yetmişli yıllarda özyaşamsal konulara yönelerek Sicilya manzaralarına ve arkadaş portrelerine yöneldi. 1976'da İtalya Komünist partisi senatosuna aday olarak seçildi. 1987'de 75 yaşında Roma'da hayata gözlerini kapadı.

Önemli eserleri: Cinayet (1947), Mafya (1948), Ekilmemiş Toprakları İşgal Eden Sicilya'lı Tarım İşçileri (1950), Café Greco (1976)

İÇİNDEKİLER (Contents)

KLİNİK ÇALIŞMA :

YOĞUN BAKIM HASTLARININ KAN KÜLTÜRLERİNDE ÜREYEN PSEUDOMONAS AERUGINOSA VE ACINETOBACTER BAUMANNII SUŞLARINDA ANTİBİYOTİK DİRENCİ Antibiotic Resistance in Pseudomonas Aeruginosa and Acinetobacter Baumannii Strains Isolated From Blood Cultures of Intensive Care Patients Berrin UZUN, Serdar GÜNGÖR, Nurbanu SEZAK, Süreyya Gül YURTSEVER, Funda KOÇAL, İlhan AFŞAR, Mustafa DEMİRCİ.....	1
---	----------

OLGU SUNUMU:

LİPOİD PROTEİNOZİS (URBACH - WİETHE HASTALIĞI): OLGU SUNUMU Case Report: Lipoid Proteinosis (Urbach-Wiethe Disease) Özge ERYİĞİT ÇÖKMEZ, Kıymet Handan KELEKÇİ, Ali Cihan YİĞİTER, Murat ERMETE, Sıla ŞEREMET.....	7
--	----------

ÇOK HIZLI PROGRESYON GÖSTEREN SOL ATRİYAL MALİGN FİBRÖZ HİSTİYOİTOMA OLGUSU A Case of Rapidly Progressin Left Atrial Malignant Fibrous Histiocytoma Haydar YAŞA, Mehmet BADEMCİ, Barçın ÖZCEM, Ovünç ASLAN, İsmail YÜREKLİ, Orhan GÖKALP, Ali GÜRBÜZ,.....	11
--	-----------

THROMBUS STUCK IN PATENT FORAMEN OVALE IN A YOUNG PATIENT WITH THROMBOPHILIA Genç Trombofili Hastasında Patent Foramen Ovalede Sıkışmış Trombus Zehra İlke AKYILDIZ, Volkan EMREN, Bilal GEDİZ, Rida BERİLGİN, Cem NAZLI, Oktay ERGENE.....	17
--	-----------

EDİTÖRE MEKTUP:

EMBOLİ RİSKİ YÜKSEK TİP 1 PLAK FORMASYONU İÇEREN CİDDİ KAROTİD ARTER DARLIĞINDA EVERSİYON TEKNİĞİYLE UYGULADIĞIMIZ ACİL BAŞARILI KAROTİD ENDARTEREKTOMİ GİRİŞİMİMİZİN EŞ ZAMANLI HİBRİD AMELİYAT SALONUMUZDA TAM LÜMEN AÇIKLIĞININ ANJİYOGRFİK OLARAK GÖSTERİLMESİ Simultaneous Angiographic Examination at Our Hybrid Operating Room For Luminal Patency After Our Emergency Successful Eversion Carotid Endarterectomy in A Case With Severe Carotid Stenosis And Type 1 Plaque Formation With High Risk of Embolus Ali GÜRBÜZ, Ufuk YETKİN, Kazım ERGÜNEŞ, Aykut ŞAHİN, İsmail YÜREKLİ.....	21
---	-----------

A RARE COMPLICATION OF VEIN CATHETERIZATION FOR HEMODIALYSIS: MASSIVE MEDIASTINAL HEMATOMA Hemodiyaliz Amaçlı Subklaviyan Ven Kateterizasyonunun Nadir Rastlanan Bir Komplikasyonu: Masif Mediastinal Hematom Ufuk YETKİN, Kamil YUCEL, Ovunc ASLAN, Mehmet BADEMCİ, İsmail YUREKLİ, Engin ULUC, Ali GURBUZ	25
--	-----------

İÇİNDEKİLER (Contents)

ÖN MEDİYASTENDE SOL AKCİĞER ÜST LOBUNA İNTRAPARANKİMAL YERLEŞİM GÖSTEREN DEV SOLİTER FİBRÖZ TÜMÖR

“A Giant Solitary Fibrous Tumor Located Intraparanchymally in Left Upper Pulmonary Lobe
At Anterior Mediastinum ”

Ali GÜRBÜZ, Kenan Can CEYLAN, Ufuk YETKİN, Haydar YAŞA, Melda APAYDIN,
Türkan Atasever REZANKO, Mine Tunakan ÖZTOP29

ACİL KORONER BYPASS UYGULANAN CİDDİ SOL ANA KORONER HASTASI SENİL OLGUDA AMELİYAT SONRASI ERKEN DÖNEMDE BULGULANAN DİPLOPİ SEMPTOMUNUN NADİR ETMENİ: SOL PARASELLAR MENENJİOM

A Rare Etiological Factor Of Diplopia Developed During Early Postoperative Period In A Senile Case With
Significant Left Main Disease Undergoing Emergency Coronary Bypass Surgery: Left Parasellar Menengioma
Ufuk YETKİN, Ersin ÇELİK, İsmail YÜREKLİ, Barçın ÖZCEM, Melda APAYDIN,
Aykut ŞAHİN, Haydar YAŞA , Ali GÜRBÜZ.....33

KARDİYOPULMONER BYPASSIN ORGAN SİSTEMLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Effects Of Cardiopulmonary Bypass On Organ Systems

Barçın ÖZCEM, Ufuk YETKİN, Mehmet BADEMCİ, Muhammet AKYÜZ,
Serkan YAZMAN, Ersin ÇELİK, İsmail YÜREKLİ, Ali GÜRBÜZ.....37

YAZARLARIN DİKKATİNE

1. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi, İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel Araştırmaları Teşvik Derneği'nin süreli yayın organıdır. Dergide: Temel ya da uygulamalı tıp dallarında, deneysel ve klinik araştırma, olgu sunumu, editöre mektuplar ve konu hakkında deneyim sahibi yazarlarca hazırlanmış derlemeler yayınlanır.

2. Metin uzunluğu kaynaklar dahil, deneysel ve klinik araştırmalar için 10, olgu sunumları için 8, derlemeler için 12, editöre mektup için 1 sayfayı geçmemelidir.

3. Metin, A4 kağıda kenarlardan 2.5 cm boşluk bırakılarak Microsoft Word ile 12 punto ve 1.5 satır aralıklı olarak yazılmalı, tablo ve şekiller makale içinde vurgulanan yerde yerleştirilmiş üstüne başlıkları yazılmış olarak, makalenin tamamı 2 nüsha basılıp ve yazının bulunduğu CD ile birlikte veya elektronik ortamda gönderilmelidir. CD'nin üzerinde makalenin, yazarın, dosyanın adı bulunmalıdır.

4. Makalenin ilk sayfası kapak sayfası şeklinde düzenlenmeli, bu sayfaya en üstte büyük harflerle makalenin başlığı, onun altına parantez içinde küçük harflerle makalenin İngilizce adı, daha aşağıya çalışmayı yapanların ad ve soyadları ile halen görevli oldukları ve çalışmayı hazırladıkları yer yazılmalıdır. Yazar sayısı altıyı geçmemelidir. Makalenin başlığı metindeki bilginin özelliklerini tanıttıcı nitelikte ve kısa olmalıdır. Çalışmayı yapanların ad ve soyadları, doktor unvanı ile yazılmalı ve aşağıdaki açıklamalarda akademik unvan ve görevleri belirtilmelidir. Sayfanın en altında dergiyle yazar arasındaki haberleşmede kullanılacak adres (varsa cep telefonu numarası ve e-mail) mutlaka yer almalıdır. Makale: Yukarıda özellikleri belirtilen kapak sayfası yazıldıktan sonra, ikinci sayfadan başlanarak kesintisiz olarak özet, İngilizce özet, giriş ve amaç, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma ve kaynaklar olmak üzere yedi bölüm halinde yazılmalıdır.

5. **Özet:** Biri Türkçe, diğeri İngilizce olmak üzere 150 kelimeyi geçmeyecek şekilde yazılmalıdır. Çalışmanın amacı, kullanılan gereç ve yöntemler, önemli bulgular ile sonuç belirtilmelidir. Türkçe özetin sonuna Türkçe, İngilizce özetin sonuna İngilizce olmak üzere en çok beş adet anahtar kelime yazılabilir.

6. **Giriş ve Amaç:** Bu bölümde çalışmanın amacı literatür bilgisine ve gözlemlere dayanarak açıklanır. Elde edilecek sonuçların ne derece yararlı olacağı anlatılır.

7. **Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya konu olan gereç ve yöntemler detaylı olarak açıklanır. İstatistiksel değerlendirmelerin hangi testlerle (yöntemlerle) yapıldığı belirtilir.

8. **Bulgular:** Çalışmanın orijinal bulguları ön planda olmak üzere istatistiksel önemleri belirtilerek yazılır.

9. **Olgu sunumları:** Olgu sunumlarında gereç ve yöntem ile bulgular bölümlerinin yerini olgu özeti

almaktadır. Bu tür yazılarda yazı planı: başlık sayfasının arkasından Türkçe özet, İngilizce özet, giriş ve amaç, olgu özeti, tartışma ve kaynaklar şeklinde olmalıdır.

10. **Tartışma ve sonuç:** Bulgular başka araştırmacıların bulguları ile karşılaştırılmalı, farklar mümkünse nedenleri ile belirtilmeli ve tümü gerek teorik, gerekse pratik yönden tartışılmalıdır.

11. **Şekil, resim ve grafikler:** Makalenin içinde vurgulanan yerde yerleştirilmiş olarak veya teslim edilen CD içinde JPEG formatında teslim edilebilir. Resimlerin altına resim başlığı mutlaka yazılmalıdır. Mikroskopik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği açık şekilde belirtilmelidir.

12. **Kaynaklar:** Metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve her cümle sonuna parantez içerisinde belirtilmelidir. Metinde numarası geçmeyen kaynak yazılmamalıdır. Yazar sayısı beşten fazla olan makalelerde, ilk beş yazarın adından sonra İngilizce yayınlar için "et al.", Türkçe yayınlar için "ve ark." ibaresi konulur.

Örnekler

Makale için örnek

1. Sigel B, Machi J, Beitler JC, Justin JR. Red cell aggregation as a cause of blood-flow echogenicity. Radiology 1983; 148: 799-802.

Kitap için örnek

1. Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman VA. Eds. Pathologic physiology: Mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974: 457-471.

13. **Onay:** Yazının yazarların bilgisi dahilinden sadece dergimize gönderilmiş olduğunu ve tüm yazarların yazıya ilişkin onayının bulunduğu belirten kısa bir yazıyı da göndermelidir.

14. **Haberleşme:** Dergi ile yazarlar arasında gerekli haberleşmeler aksi belirtilmedikçe ilk isim ile yapılacaktır.

15. Yazıların gönderileceği adres:

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

Tıp Dergisi Editörlüğü

İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel

Araştırmaları Teşvik Derneği

Basın Sitesi 35360, İZMİR

Tel: 0 232 244 34 38

e-Mail: idhdergi@yahoo.com

Haydar YAŞA
Mehmet BADEMCİ
Barçın ÖZCEM
Ovünç ASLAN
İsmail YÜREKLİ
Orhan GÖKALP
Ali GÜRBÜZ

Sağlık Bakanlığı Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

ÇOK HIZLI PROGRESYON GÖSTEREN SOL ATRİYAL MALİGN FİBRÖZ HİSTİYOSİTOMA OLGUSU

A Case of Rapidly Progressin Left Atrial Malignant
Fibrous Histiocytoma

ÖZET

Son 1 aydır nefes darlığı ve eforla gelen göğüs ağrısı yakınması olan 71 yaşındaki bayan hastada transözefageal ekokardiyografide (TEE) sol atriyumun yaklaşık %75'ini oklüde eden kitle saptandı. Tümöral kitlenin 5,3x 5,4 cm boyutlarında sol atriyum internal duvarına invaze, hipoekoik irregüler konturlu ön planda malign olduğu düşünüldü. Kitlenin sol atriyum boşluğuna bakan dış sınırları üzerinde tümör içi hemorajiyle uyumlu olabilecek hafif ekojen sıvı ile dolu septasyon gösteren uzantılar tespit edildi.

Genel anestezi altında mediyan sternotomiye takiben bikaval venöz, assendan aortik kanülasyon ile perfüzyona başlandı. Sistemik orta dereceli hipotermi ve kardiyoplejik arrest ile myokard koruması sağlandı. Yapılan histopatolojik inceleme miyofibroblast kökenli bir sarkomla uyumlu idi (intimal sarkom/malign fibröz histiositom). Çok hızlı progresyon gösteren tümöral doku için taburculuk sonrasında kemoterapi planlandı. Ancak hasta postoperatif 15.günde ev izleminde ani kardiyak arrest nedeni ile ilk bulguların ortaya çıkışından yaklaşık 2 ay sonra exitus meydana geldi. Son derece malign karakterli olan sol atrial malign fibröz histiyositom nedeniyle cerrahi tedavi uyguladığımız ve hızlı progresyon izlenen olguyu sunuyoruz.

SUMMARY

In transesophageal echocardiography of a 71-year-old female patient with shortness of breath in last 1 month and exertional chest pain, a mass that occluded approximately 75% of the left atrium was found. It was 5.3 x 5.4 cm in size and

Anahtar Kelimeler:

Malign, fibroz histiyositom,
sol atriyum, hızlı, ilerleyici.

Key Words:

Malign, fibrouse histiyositom,
left, atriyum, rapidly, progresive.

Yazışma Adresi:

Sağlık Bakanlığı Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
Email: hyasa20@yahoo.com

adherent to the internal wall of the left atrium, not invading the walls of the heart, hypo echoic, irregular contours, thought to be malignant. Under general anesthesia, median sternotomy was performed. Perfusion was started with ascending aortic and bi-caval venous cannulation. Myocardial protection was achieved by systemic moderate hypothermia and cardioplegic arrest. The histopathological examination was consistent with the myofibroblast origin of a sarcoma (intimal sarcoma / malignant fibrous histiocytoma). The patient was referred to medical oncology for chemotherapy. However, due to sudden cardiac arrest the patient died on postoperative fifteenth day, only 2 months after the onset of first symptoms. We present rapidly progressing and highly malignant character left atrial malignant fibrous histiocytoma which was treated surgically.

GİRİŞ

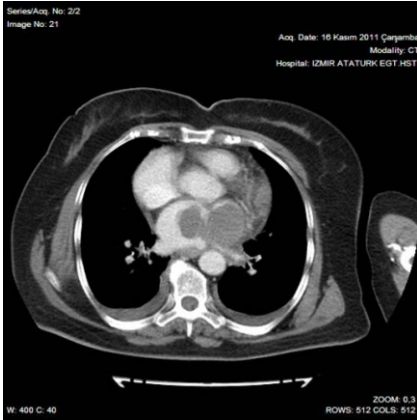
Primer kardiyak tümörler, tüm yaş gruplarında nadir olup, insidensi 100.000'de 1,7 – 10 arasında yer alır (1). Primer kardiyak tümörlerin ortalama %75 kadarı (%65–80) benign olup, bunların da yaklaşık %50'si miksomalardır (1). 1954'de Crawford'un kardiyopulmoner baypas kullanarak ilk başarılı sol atriyal miksoma eksizyonundan beri, ekokardiyografinin yaygın kullanımı neticesi, kardiyak tümörler giderek artan sıklıkta teşhis ve tedavi edilmektedirler (1). Kalbin primer malign tümörleri ise tüm malign kalp tümörlerinin %2-5'ini oluşturmaktadır(2). Metastatik kalp tümörleri içinde önemli bir bölümü karsinomlar oluştururken, primer malign tümörlerin büyük çoğunluğunu anjiyosarkom ve rabdomyosarkomlar oluşturmaktadır (3). Malign fibröz histiyositoma ise yumuşak doku sarkomları arasında en sık görülen tümördür. İntratorasik yerleşimi oldukça nadirdir. Mediastinal yerleşimi ise daha seyrek görülür (4–5–6). Malign fibröz histiyositom primer malign kardiyak tümörlerin

%2'sini oluşturmakta ve pleomorfik rabdomyosarkom olarak da bilinmektedir (7–8). En tipik yerleşimi sol atriyumda olmasına karşın diğer bölgelerde de yerleşimler tarif edilmiştir. Çok seyrek görülen ve literatürde kardiyopulmoner baypas eşliğinde opere edilen nadir vakalardan olması nedeni ile bu olgunun sunulmasının yararlı olacağı düşünüldü.

OLGU SUNUMU

Son 1 aydır nefes darlığı ve eforla gelen göğüs ağrısı yakınması olan 71 yaşındaki bayan hastada hastanemiz kardiyoloji kliniğinde yapılan transtorasik ekokardiyografi tetkikinde sol atriyum içi kitle saptandı. Hipotiroidi ve hipertansiyon öyküsü olan hastada yapılan fizik muayenede her iki akciğer bazal zonlarda krepan raller ve pretibial +/- ödem mevcut diğer sistem muayeneleri olağan idi. Elektrokardiyogram normal sinüs ritminde, akciğer grafisinde kardiyotorasik oran artmış, akciğerlerde konjestif değişiklikler mevcut idi. İki boyutlu transtorasik ekokardiyografi'de (TTE) pulmoner arter basıncı: 90mmHg, sol atrium: 44mm, sol ventrikül çapları olağan, ejeksiyon fraksiyonu: %55, sol atrium serbest duvarına komşu 22x39 mm boyutlarında homojen kitle ve kitlenin kapak hareketlerini kısıtladığı tespit edildi. Hastaya yapılan transözefagial ekokardiyografi (TEE)'de sol atriyumun yaklaşık %75'ini oklüde eden 5,3x 5,4 cm boyutlarında kitle saptandı. Kitlenin sol atriyum internal duvarına yapışık görünümde kalp sınırları dışına invaze olmayan hipoekoik irregüler konturlu ön planda malign olduğu düşünülen, sol atriyum boşluğuna bakan dış sınırları üzerinde tümör içi hemorajiyle uyumlu olabilecek hafif ekojen sıvı ile dolu septasyon gösteren uzantılar görüldü. Hastaya çekilen toraks bilgisayarlı tomografide sol atrium sol duvarına komşu 4 cm boyutta hipodens oluşum ve bu oluşuma komşu 2 cm boyutlu hipodens oluşum, bilateral ılımlı plevral sıvı saptandı (Resim 1). Hastanın koroner anjiyografisinde koroner arterlerde lezyon olmayan hasta operasyona alındı.

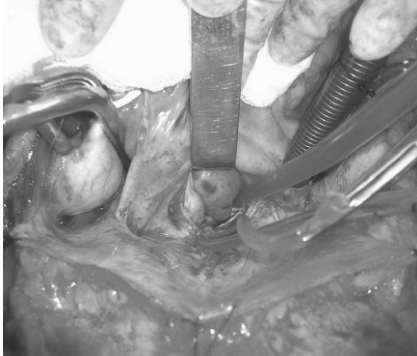
ÇOK HIZLI PROGRESYON GÖSTEREN SOL ATRİYAL MALİGN FİBRÖZ HİSTİYOSİTOMA OLGUSU



Resim 1: Toraks bilgisayarlı tomografi'de sol atriyum içi tümöral doku görüntüsü.

Cerrahi Teknik

Genel anestezi altında mediyan sternotomiyi takiben bikaval venöz, asendan aortik kanülasyon ile perfüzyona başlandı. Sistemik orta dereceli hipotermi ve antegrad kardiyoplejik arrest ile myokard koruması sağlandı. Yapılan sol atriotomide; sol atrium kavitesini tama yakın doldurmuş olan 5x2 cmlik kistik kitle ve yakın komşuluğunda 2x2 cmlik yumuşak kıvamlı septuma invaze kitle rezeksiyon edildi (Resim 2).



Resim 2: Sol atriyum içi kistik ve solid karakterde komşuluk gösteren intraoperatif tümöral doku görünümü.

Sol atriyum içi işlem sonrası %3'lük NaCl ile yıkandı. Bu kitleden ve kistik yapıdan frozen kesit işlemi için biyopsi yapıldı. Frozen için gönderilen kitle 1x0,5 cm boyutlarında solid yapıda ve açık sarı renkte idi. Ayrıca frozen materyali ile birlikte aynı kitleye ait 5 cm çapında kesitlerde kistik

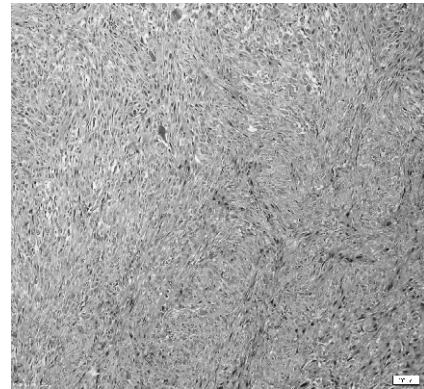
alanlar da içeren gri-sarı renkli tümöral ameliyat materyali gönderildi. Frozen kesit tanısı malign mezenkimal tümör olan olguda kitleye sol atriyum içinde septuma kadar geniş rezeksiyon uygulandı.

Patoloji

Yapılan histopatolojik inceleme miyofibroblast kökenli bir sarkomla uyumlu idi (intimal sarkom/malign fibröz histiositom). İmmünohistokimyasal olarak vimentin (+) aktin (+) H-kaldesmon zayıf (+) CD34, EMA, HMB-45, Melan A, S100, Desmin (-) idi. Mitoz 5/50 Ki-67 proliferasyon indeksi %60, sarkom fokal nekroz alanları mevcut, sarkom orta derecede diferansiye, tüm ameliyat materyali tümöral olarak değerlendirildi (Resim 3, 4)



Resim 3: Kitlenin intra operatif görüntüsü



Resim 4: Oval ve iğsi nükleuslu tümör hücreleri ile birlikte osteoklast tip dev hücreler (H X E X 240)

Yoğun bakım izlemlerinde önemli bir sorunla karşılaşılmayan hasta cerrahi sonrası üçüncü günde normal servise alındı. Bu bulgularla intimal sarkom/malign fibröz histiositom düşünüldü. Hastaya postoperatif 7.gününde yapılan kontrol transtorasik ekokardiyografide; sol atriyum lateral ve mitral posterior leaflet komşuluğunda 5x2,4 cm'lik heterojen loküle mayi olan kitle saptandı. Yeni bir cerrahi girişim planlanmayan hasta kemoterapi için medikal onkolojiyle konsülte edildi, çok hızlı progresyon gösteren tümoral doku için taburculuk sonrasında kemoterapi planlandı. Ancak hastada postoperatif 15.günde ani kardiyak arrest nedeni ile ilk bulguların ortaya çıkışından yaklaşık 2 ay sonra eksitus meydana geldi.

TARTIŞMA

Kardiyak tümörlerin %75'ini benign tümörler oluşturmaktadır(9). En sık görülen kalp tümörü % 35–50 oranı ile miksomalardır (1). Malign kardiyak tümörler otopsi serilerinde %0,001–0,28 oranında görülmektedir. Bunlar genel olarak başka organlardan köken alan metastatik tümörlerdir ve yaklaşık %25'ini sarkomlar oluşturur (9). En sık görülen tip anjiyosarkom olup, kötü huylu tümörlerin % 75'ini oluşturmaktadır. Bunu rabdomiyosarkom izler (10). Kardiyak malignansilerin izlendiği yaşlar genel olarak 3- 5. dekadlar arasındadır. En sık sağ atriyum tutulurken bunu sırasıyla sol atriyum, sağ ventrikül, interatriyal ve interventriküler septum izler. Açıklanamayan göğüs ağrısı, hemoptizi, sistolik ve diyastolik üfürüm, parmaklarda çomaklaşma, anemi, kardiyomegali, sistemik-pulmoner emboli, ileti anormallikleri, tamponad, metastaza bağlı klinik bulgular gözlenebilir. Atriyal tutulumda fonksiyonel mitral, triküspit darlığı, vena cava superior ve vena cava inferior'a ait obstrüksiyon izlenebilir(3). Tanıda ilk uygulanacak yöntem olan TTE kitlenin varlığı hakkında bilgi verir ancak TEE kitlenin boyutları, çıkış noktası ve yerleşim alanı ile ilgili kapsamlı veri elde etmemize olanak sağlar(10).

Malign fibröz histiositom plemorfik olarak sarkom

kabul edilirler. Sarkomların histolojik sınıflaması tümörün normal dokuya veya embriyolojik eşdeğerine benzerliğine dayanılarak yapılır ve benzerliğin derecesine göre diferansiyasyondan bahsedilir. Kardiyak sarkomlarda, kitlenin yayılımı hızlı olup, vakaların % 80'inde metastaz, hasta kliniğe başvurmadan gelişir. Bu nedenle prognoz oldukça kötüdür. Yaş, cinsiyet, diferansiyasyon derecesi ve histolojik tip gibi faktörlerin prognoza etkisi gösterilememiştir (9). Bu olguda beklenenden çok hızlı bir progresyon saptandı. Postoperatif 3. gün yapılan TTE'de kardiyak boşluklarda kitle saptanmamıştı. Ancak hastanın postoperatif 10.günde sol atriyum lateral ve mitral posterior leaflet komşuluğunda 5x2,4 cm'lik heterojen loküle mayi olan rekürrens kitle saptandı. Bu neoplazmlar agresif seyirli, lokal invazyon gösteren tümörler olduklarından rezeksiyon ve kemoterapi esas itibarı ile palyatif kalmakta, kapakların veya büyük damarların obstrüksiyon semptomlarını giderme amacı taşımaktadır(6). Bu olguda postoperatif 15.günde kardiyak bulgularında stabilite varlığı ve onkoloji kliniğince kemoterapi programına alınması üzerine eksterne edildi. Eksterne edilen olgu ev izleminde ani kardiyak arrest nedeni ile eksitus meydana geldi.

Literatürde Schena ve arkadaşları tarafından sağ atriyal fibroz histiositom olgusu bildirilmiştir(10). Cerrahi ve kemoterapi birlikteliği ile uzun yaşam sağlandığı bildirilmektedir. Ancak bu olguda kemoterapi uygulanmasına bile fırsat tanınmadan postoperatif erken dönemde olgu kaybedilmiştir. Geç tanı ve sol atriyum tutulmasının prognozda önemli rol aldığı inancındayız.

Kardiyak sarkomlarda geniş rezeksiyon ve kemoterapi yaşam süresini artırabilecek ana tedavi seçeneği olarak belirtilmektedir. Ancak bu hızda bir progresyonda günümüz tedavi seçenekleri ile tam şifa sağlayabilmek çok güç gibi gözükmektedir

KAYNAKLAR

- 1) Bortolotti U, Maraglino G, Rubino M, et al. Surgical excision of intracardiac myxomas: A 20 year follow-up. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 449–453.
- 2) Trupiano JK, Rice TW, Herzog K, et al. Mediastinal synovial sarcoma: Report of two cases with molecular genetic analysis. *Ann Thorac Surg* 2002;73: 628–30.
- 3) Bacha EA, Chapelier AR, Macchiarini P, Fadel E, Dartevelle PG. Surgery for invasive primary mediastinal tumors. *Ann Thorac Surg* 1988;66: 234–9.
- 4) Alhabad T, Alvarez F, Phillips NJ, Hauptman PJ. Malignant fibrous histiocytoma of the lung presenting as bronchial obstruction in a heart transplant recipient. *J Heart Lung Transplant* 2002;21: 1140–3.
- 5). Başaran Y, Değertekin M, Balkanay M, et al. Early Recurrence of Malignant Fibrous Histiocytoma of the Heart. *Echocardiography* 1996;13:151-8.
- 6). Schena S, Cauiglia A, Agnino A, Caruso G, Ferlan G. Survival following treatment of a cardiac malignant fibrous histiocytoma . *Chest* 2000;118:271–3.
- 7). Kim CH, Dancer JY, Coffey D, et al. Clinicopathologic study of 24 patients with primary cardiac sarcomas: a 10-year single institution experience. *Hum Pathol* 2008;39(6): 933–38.
- 8). Burke A, Virmani R: Tumors of the heart and great vessels. In: Burke A, Virmani R. *Atlas of tumor pathology, Third series, Fascicle 16*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1996;1–11.
- 9). Burke AP, Cowan D, Virmani R. Primary sarcomas of the heart. *Cancer* 1992;69(2): 387–95.
- 10). Schena S, Caniglia A, Agnino A, Caruso G, Ferlan G. Survival Following Treatment of Cardiac Malignant Fibrous Histiocytoma. *Chest* 2000;118:271–273

* Berrin UZUN
* Serdar GÜNGÖR
** Nurbanu SEZAK
* Süreyya Gül YURTSEVER
* Funda KOÇAL
* İlhan AFŞAR
* Mustafa DEMİRCİ

* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı, İZMİR
** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İZMİR

YOĞUN BAKIM HASTALARININ KAN KÜLTÜRLERİNDE ÜREYEN PSEUDOMONAS AERUGINOSA VE ACINETOBACTER BAUMANNII SUŞLARINDA ANTİBİYOTİK DİRENCİ

Antibiotic Resistance in Pseudomonas Aeruginosa and Acinetobacter Baumannii Strains Isolated From Blood Cultures of Intensive Care Patients

ÖZET

Yoğun bakım hastalarında nonfermentatif bakterilerin neden olduğu sepsisler önemli mortalite ve morbidite nedenlerindendir. Bu bakterilerin antibiyotik duyarlılık paternlerinin bilinmesi, erken ve doğru ampirik tedavi yaklaşımı ve mortalite ve morbiditeyi azaltmak açısından gereklidir.

Bu çalışmada, 2009 yılında yoğun bakım ünitesinde yatarak izlenen hastalara ait toplam 8246 hemokültür incelenmiştir. İzole edilen 75 Pseudomonas aeruginosa ve 46 Acinetobacter baumannii suşunun antibiyotiklere direnç paternleri incelenmiştir. P.aeruginosa suşlarında direnç oranları sırasıyla netilmisin %7, amikasin %9, imipenem %16, piperasilin tazobaktam %19, gentamisin %23, siprofloksasin %41, seftazidim %52, aztreonam ve sefepim %59 oranında bulunmuştur. A.baumannii suşlarında direnç oranları sırasıyla imipenem %51, amikasin ve siprofloksasin %59, gentamisin %62, piperasilin tazobaktam ve sefepim %79, trimetoprim-sulfametoksazol %87, sefotaksim ve seftriakson %95, seftazidim ve ampisilin-sulbaktam %98 saptanmıştır. Her iki bakteri türünde kolistine dirençli suş saptanmamıştır.

Bu sonuçlar çalışılan yoğun bakım ünitelerinde direnç oranlarının yüksek olduğunu göstermektedir. Yoğun bakım ünitelerinden izole edilen nonfermentatif bakterilerin direnç paternlerinin izlenmesi uygun ampirik tedavinin hemen başlanabilmesi için önemlidir.

* 4th Eurasia Congress of Infectious Diseases, Sarajevo-Bosnia and Herzegovina, June 1-5, 2011' de poster olarak sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler:

Acinetobacter baumannii, direnç paternleri, kan kültürü, Pseudomonas aeruginosa, yoğun bakım ünitesi

Key Words:

Acinetobacter baumannii, blood cultures, intensive care unit, Pseudomonas aeruginosa, resistance patterns

Yazışma Adresi:

Berrin UZUN
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı
Mail: berrinuzun@gmail.com

4th Euroasia Congress of Infectious Diseases, Sarajevo - Bosnia and Herzegovina, June 1-5 2011'de poster olarak sunulmuştur.

SUMMARY

Blood-stream infections caused by nonfermentative bacteria are important reasons of morbidity and mortality in intensive-care units. It is important to have data about antimicrobial susceptibilities of causative agents for choosing appropriate empirical treatment regimens to reduce morbidity and mortality. Totally 8246 blood culture isolated from critically ill patients in 2009 was evaluated. Totally 75 *Pseudomonas aeruginosa* and 46 *Acinetobacter baumannii* strains included in the study. Antibiotic resistance patterns of these strains was evaluated. Resistance rates of *P.aeruginosa* strains was 7% to netilmicin, 9% to amikacin, 16% to imipenem, 19% to piperacillin tazobactam, 23% to gentamicin, 41% to ciprofloxacin, 52% to ceftazidime, 59% to aztreonam and cefepime. Resistance rates of *A.baumannii* strains was 51% to imipenem, 59% to amikacin and ciprofloxacin, 62% to gentamicin, 79% to piperacillin-tazobactam and cefepim, 87 % to trimetoprim-sulfamethoxazole, 95% to cefotaxime and ceftriaxone, 98% to ceftazidime ve sulbactam-ampisilin. There was no colistin resistance determined in both bacteria species. These results suggest that rates of resistance are higher in intensive-care units investigated. Monitoring of resistance patterns in nonfermentative bacteria isolated from intensive-care patients is important to initiate appropriate empirical treatment immediately.

GİRİŞ

Yoğun bakım üniteleri (YBÜ), altta yatan çok sayıda hastalığı olan, metabolik durumu kötü hastaların izlendiği, insandan insana mikroorganizma bulaş riskinin bakım hizmetleriyle ilişkili olarak yüksek olduğu, geniş spektrumlu antibiyotiklerin sıklıkla kullanıldığı ve dolayısıyla antibiyotiklere karşı yüksek oranda dirençli bakterilerin sıklıkla

bulunduğu bölgelerdir. Önemli nozokomiyal enfeksiyon etkenleri arasında yer alan *Pseudomonas aeruginosa* ve *Acinetobacter* türleri ise özellikle YBÜ'nde büyük sorun oluşturmaktadır. *P.aeruginosa* enfeksiyonlarının tedavisi, bakterinin birçok antibiyotiğe gösterdiği intrinsik direnç nedeniyle oldukça zordur (1). *Acinetobacter* türleri genellikle kommensal bir bakteri olarak tanımlanmasına karşın, son birkaç dekatta özellikle kritik hastalarda oluşturduğu enfeksiyonlar nedeniyle “klinik olarak tehlikeli” şeklinde tanımlanan bakteriler arasına girmiştir. Bu patojenin de yol açtığı enfeksiyonların tedavisi, son yıllarda antimikrobiyallere karşı geliştirdikleri gittikçe artan direnç nedeniyle oldukça güçtür (2).

Antimikrobial ajanlara karşı gelişen direnç, antibiyotik kullanım politikalarındaki farklılığa bağlı olarak hastaneden hastaneye değişimin yanında aynı hastanenin klinikleri arasında bile değişmektedir. Bu nedenle her hastane kendi izolatlarını düzenli olarak takip etmeli ve ampirik tedavi seçeneklerini düzenlemelidir. Bu amaçla, hastanemiz yoğun bakım ünitesinden izole edilen *P.aeruginosa* ve *A.baumannii* suşlarının direnç oranları incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada Ocak-Aralık 2009 tarihleri arasında çalışılan 8246 hemokültür örneği incelendi. Bunlardan 2116 tanesi YBÜ'nde izlenen hastalara aitti. YBÜ hastalarından izole edilen 75 *Pseudomonas aeruginosa* ve 46 *Acinetobacter baumannii* suşunun antibiyotik direnç paternleri incelendi. Kan kültürleri otomatize sistem ile (BACTEC 9240, BD Diagnostic Instrument Systems, USA) çalışıldı. 10 gün süreyle üreme sinyali vermeyenlere kontrol pasajı yapıldı. Üreme sinyali veren örnekler % 5 koyun kanlı agar ve eosin methylene blue (EMB) agara ekilerek 37°C'de 24-48 saat inkübe edildi. Konvansiyonel yöntemlerle *P.aeruginosa* ya da *A.baumannii* olarak tiplendirilen mikro- organizmalar otomatize sistemle (BD Phoenix System, Beckton

Dickinson, USA) tür düzeyinde tanımlanarak doğrulandı.

Antibiyotik duyarlılıkları CLSI (3) önerileri doğrultusunda, ticari antibiyotik diskleri (BD Diagnostics, Maryland, USA) kullanılarak disk difüzyon yöntemi ile belirlendi. Kolistin duyarlılığına otomatize sistemle bakıldı. Orta derecede duyarlılık gösteren suşlar dirençli kabul edildi.

BULGULAR

Bir yıllık sürede incelenen incelenen ve YBÜ hastalarına ait olan 8246 kan kültürü örneğinden izole edilen 138 suşun, 75'i (% 54) P.aeruginosa, 63'ü (% 46) A.baumannii olarak tanımlandı.

P.aeruginosa suşlarına en etkili antibiyotikler kolistin, netilmisin, amikasin, imipenem ve piperasilin/tazobaktam iken; A. baumannii suşlarına kolistin ve imipenem olmuştur. P.aeruginosa suşlarında aztreonam, sefalosporinler ve siprofloksasine % 40'dan fazla suşda direnç saptanmıştır. A.baumannii suşlarında kolistin hariç tüm antibiyotiklere % 50 ve üzerinde direnç bulunmuştur. Kolistine dirençli suş her iki türde de saptanmamıştır (Tablo1).

Tablo 1. İzole edilen bakterilerin antibiyotik direnç oranları [n (%)]*.

Antibiyotikler	P.aeruginosa (n:75)	A.baumannii (n:63)
Ampisilin-sulbaktam	-*	62 (98)
Piperasilin-tazobaktam	14 (19)	50 (79)
Sefotaksim	-*	60 (95)
Seftriakson	-*	60 (95)
Seftazidim	39 (52)	62 (98)
Sefepim	44 (59)	50 (79)
İmipenem/meropenem	12 (16)	32 (51)
Aztreonam	44 (59)	-*
Gentamisin	17 (23)	39 (62)
Amikasin	7 (9)	37 (59)
Netilmisin	5 (7)	-*
Siprofloksasin	31 (41)	37 (59)
Trimetoprim-sulfametoksazol	-*	55 (87)
Kolistin	0	0

*-: denenmedi.

TARTIŞMA

P.aeruginosa ve Acinetobacter türlerinin çok ilaca dirençli suşlarında son yıllarda ciddi artışlar olduğu ve yoğun bakım ünitesi (YBÜ) gibi geniş spektrumlu antibiyotiklerin sıklıkla kullanıldığı yerlerde yüksek oranda enfeksiyon oluşturdıkları bildirilmektedir (4). Çoklu ilaca dirençli suşların artışı enfeksiyonların tedavilerinde sorun yaşanmasına neden olmaktadır(5).

Tüm dünyada olduğu gibi bu çalışmada da kan örneklerinden izole edilen P.aeruginosa ve A.baumannii suşlarında yüksek oranlarda antibiyotik direnci saptanmıştır. P.aeruginosa'da % 16, A.baumannii'de % 51 bulunan imipenem direnci ülkemizde son yıllarda yapılan çalışmalara kıyasla biraz düşük olmakla beraber benzer oranlar elde edilmiştir. Alışkan ve ark.(6) imipenemde anlamlı direnç artışı ve P.aeruginosa'da % 49, A.baumannii'de % 39 oranında direnç saptamışlardır. A.baumannii suşlarında imipenem direnci oranını; Çetin ve ark. (7) % 62, Balcı ve ark. (8) % 49, Özdemir ve ark. (9) % 70, Özdem ve ark. (10) % 74, Kurtoglu ve ark. (11) ise % 83 olarak bildirmiştir. P.aeruginosa suşlarında imipenem direnci oranını; Çetin ve ark. (7) % 32, Güney ve ark. (5) % 26, Coşar ve ark. (12) % 29, Türkdağı ve ark. (13) % 30 oranında saptamıştır. HIT-2 surveyans çalışmasında ülkemizde imipenem direnci % 55.5 olarak bildirilmiştir (14). Avrupa'da 32 ülkenin 100 yoğun bakım ünitesinden izole edilen P.aeruginosa suşlarının bildirildiği bir raporda, çoklu ilaç direnci oranının en yüksek Türkiye'de (% 50) saptandığı bildirilmiştir (15).

Avrupa'da 14 merkezde yapılan bir çalışmada nonfermentatif bakterilere en etkili ajan olarak meropenem saptanırken; meropenem ve imipenem direnci, nozokomiyal A.baumannii izolatlarında sırasıyla % 16 ve % 17, P.aeruginosa izolatlarında ise % 21 ve % 29 olarak bulunmuştur(16). Amerika'da meropenem direnci P.aeruginosa'da % 15, A.baumannii'de % 44 olarak saptanmıştır(17). SENTRY surveyans

çalışmasında *P.aeruginosa*'da imipenem ve meropenem direnci % 20 ve % 17 olarak izlenmiştir(18). KARBAPENEMLER, artan direnç oranlarına rağmen, her iki bakteride de en etkili ajanlar arasındadır.

Aminoglikozitlerden amikasin, aminoglikozit modifiye edici enzimlerden daha az etkilendiği için grubun diğer üyelerine kıyasla daha nadir direnç gelişmektedir (5). Bu çalışmada da aminoglikozidler ve özellikle amikasin etkili antibiyotikler arasındadır. *P.aeruginosa* suşları için Kanada'da(19) %2.6, Belçika'da(20) %10 direnç oranıyla amikasin en potent antibiyotik olarak bulunmuştur. Amerika'da *P.aeruginosa*'da % 4, *A.baumannii*'de % 37 amikasin direnci bildirilmiştir(21).

HİTİT-2 ve SENTRY antimikrobiyal surveyans çalışmalarında piperasilin-tazobaktam en etkili antipsödomonal ilaç olarak bulunmuştur(14,18). Kanada'da % 9.3, Amerika'da % 16, Belçika'da % 17.8 oranlarında direnç oranları bildirilmiştir (19,20,21). Bu çalışmada piperasilin-tazobaktam direnç oranı en düşük antibiyotiklerden biri olarak gözlenmiştir.

Farklı araştırmacılar kolistin *P.aeruginosa* ve *A.baumannii* izolatlarında in vitro duyarlılık oranı yüksek bir antimikrobiyal ajan olduğunu bildirmişlerdir (9, 11, 13). Ancak kolistin, özellikle böbrekler üzerine ciddi yan etkilerinden dolayı klinik kullanımında sorunlar olan ve klinik deneyimin daha sınırlı olduğu bir antibiyotiktir (22).

Ülkemizde ve yurt dışındaki farklı çalışmalarda *P.aeruginosa*'da % 8-41, *A.baumannii*'de % 86-91 oranlarında direnç izlenen siprofloksasine bu çalışmada *P.aeruginosa* ve *A.baumannii*'de sırasıyla % 36 ve % 81 oranlarında direnç saptanmıştır (19,21). Kullanımının kolay, toksisitesinin düşük olması nedeniyle sık tercih edilen siprofloksasin direncinin yüksek bulunması artık kinolonların özellikle *Acinetobacter* infeksiyonlarında iyi bir tedavi seçeneği olmaktan çıkmış görünmektedir.

Çalışma sonucunda, YBÜ'nde incelenen her iki

bakteri türünün antibiyotik direnci oranlarının yüksek olduğu görülmektedir. Saptanan bu azalmış duyarlılık oranlarının, antibiyotiklerin yoğun ve kontrolsüz kullanılıyor olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür.

Sonuç olarak, infeksiyon kontrol önlemlerine ve özellikle yoğun bakım ünitesinde akılcı antibiyotik kullanım politikası yaklaşımına tam olarak uyulmasının önemi bir kez daha ortaya çıkmıştır. Ayrıca nozokomiyal infeksiyon düşünülen hastaların klinik örneklerinden izole edilen bakterilerin direnç paternlerinin monitörize edilmesi, en kısa zamanda en uygun ampirik tedavi seçeneğinin belirlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Bu sayede yoğun bakım hastalarının morbidite ve mortalitelerinin azaltılması sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Kollef MH. Is antibiotic cycling the answer to preventing the emergence of bacterial resistance in the intensive care unit? Clin Infect Dis. 2006; 43 (Suppl 2): 82-8.
2. Ferrara AM. Potentially multidrug-resistant non-fermentative gram-negative pathogens causing nosocomial pneumonia. Int J Antimicrob Agents 2006; 27: 183-95.
3. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 17th Informational Supplement, CLSI/NCCLS Document M100-S17, Wayne PA (2007).
4. Paterson DL. Serious infections in the intensive care unit: *Pseudomonas aeruginosa* and *Acinetobacter baumannii*, Clin Infect Dis 2006;43(Suppl 2): S41-2.
5. Güney M, Bedir O, Kılıç A, Başustaoğlu AC. GATA Tıbbi Mikrobiyoloji Laboratuvarında hemokültür örneklerinden izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antibiyotik direnç durumları, Gülhane Tıp Derg 2011;53(2):119-22.
6. Alışkan H, Çolakoğlu Ş, Turunç T et al. Yoğun bakım ve servis hastalarından izole edilen

Pseudomonas aeruginosa ve *Acinetobacter baumannii* izolatlarının antibiyotik duyarlılık oranlarının dört yıllık izlemi, Mikrobiyol Bült 2008;42(2):321-9.

7. Çetin ES, Kaya S, Pakbaş İ, Demirci M. Yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalardan izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları, İnönü Üniv Tıp Fak Derg 2007;14(2):69-73.

8. Balci M, Bitirgen M, Kandemir B, Türk Arıbaş E, Erayman İ. Nozokomiyal *Acinetobacter baumannii* suşlarının antibiyotik duyarlılığı, ANKEM Derg 2010;24(1):28-33.

9. Özdemir M, Erayman İ, Gündem NS, Baykan M, Baysal B. Hastane infeksiyonu etkeni *Acinetobacter* suşlarının çeşitli antibiyotiklere duyarlılıklarının araştırılması, ANKEM Derg 2009;23(3):127-32.

10. Özdem B, Gürel FÇ, Çelikkale N, Bıçakçı H, Açıkgoz ZC. Çeşitli klinik örneklerden 2007-2010 yıllarında izole edilen *Acinetobacter* türlerinin direnç profilleri, Mikrobiyol Bült 2011;45(3):526-34.

11. Kurtoğlu MG, Opuş A, Kaya M, Keşli R, Güzelant A, Yüksekaya Ş. Bir eğitim ve araştırma hastanesinde klinik örneklerden izole edilen *Acinetobacter baumannii* suşlarında antibakteriyel direnç (2008-2010), ANKEM Derg 2011;25(1):35-41.

12. Coşar M, Tuncer İ, Arslan U. Kan kültürlerinde üreyen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antibiyotik direnç profili, İnfeksiyon Derg 2009;23(2):47-50.

13. Türkdagi H, Arslan U, Fındık D, Tuncer İ. Kan kültürlerinden izole edilen *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının antibiyotiklere direnç oranları, ANKEM Derg 2011;25(2):107-10.

14. Gür D, Hascelik G, Aydın N et al. Antimicrobial resistance in gram-negative hospital isolates: results of the Turkish HITIT-2 Surveillance Study of 2007, J Chemother 2009;21(4):383-9.

15. Goossens H. Susceptibility of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* in intensive care units: results from the European MYSTIC study group, Clin Microbiol Infect 2003;9(9):980-3.

16. Turner PJ. Trends in antimicrobial susceptibilities among bacterial pathogens isolated from patients hospitalized in European medical centers: 6-year report of the MYSTIC Surveillance Study (1997-2002), Diagn Microbiol Infect Dis 2005;51(4):281-9.

17. Rhomberg PR, Jones RN. Summary trends for the Meropenem Yearly Susceptibility Test Information Collection Program: a 10-year experience in the United States (1999-2008), Diagn Microbiol Infect Dis 2009;65(4):414-26.

18. Jones RN, Stilwell MG, Rhomberg PR, Sader HS. Antipseudomonal activity of piperacillin/tazobactam: more than a decade of experience from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-2007), Diagn Microbiol Infect Dis 2009;65(3):331-4.

19. Zhanel GG, DeCorby M, Laing N et al. Antimicrobial resistant pathogens in intensive care units in Canada: Results of the Canadian National Intensive Care Unit (CAN-ICU) Study, 2005-2006, Antimicrob Agents Chemother 2008;52(4):1430-7.

20. Eldere JV. Multicentre surveillance of *Pseudomonas aeruginosa* susceptibility patterns in nosocomial infections, J Antimicrob Chemother 2003;51(2):347-52.

21. Landman D, Bratu S, Kochar S et al. Evolution of antimicrobial resistance among *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* and *Klebsiella pneumoniae* in Brooklyn, NY, J Antimicrob Chemother 2007;60(1):78-82.

22. Zer Y, Akın FEÖ, Namıdur M. *Acinetobacter baumannii* suşlarında tigesiklin etkinliğinin araştırılması, İnfeksiyon Derg 2007;21(4):193-6.

Zehra İlke AKYILDIZ
Volkan EMREN
Bilal GEDİZ
Rida BERİLGİN
Cem NAZLI
Oktay ERGENE

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği

THROMBUS STUCK IN PATENT FORAMEN OVALE IN A YOUNG PATIENT WITH THROMBOPHILIA

Genç Trombofili Hastasında Patent Foramen Ovalede Sıkışmış Trombus

ÖZET

Tekrarlayan felç hikayesi olan 42 yaşındaki erkek hasta nöroloji servisine geçici iskemik atak tanısı ile yatırıldı. Transözefajiyal ekokardiyografide patent foramen ovale (PFO) ve PFO içinde sıkışmış ileri derecede hareketli 5 mm boyutunda trombus saptandı. Trombofili tetkikleri uygulandı. Hiperkoaguabilite durumlarından MTHFR (C677T) homozigot mutasyonu saptandı. Hastaya cerrahi olarak trombektomi ve PFO kapatma uygulandı. İdame tedavisinde hayat boyu oral antikoagülasyon başlandı.

Anahtar Kelimeler:

Patent foramen ovale,
trombus, trombofili, inme

ABSTRACT

A 42 year old man with a history of recurrent strokes was hospitalized in neurology department. Transesophageal echocardiogram (TEE) demonstrated highly mobile 5 mm mass stuck in patent foramen ovale (PFO), consistent with a thrombus. Testing for thrombophilia was performed. A hypercoagulability profile workup showed the presence of homozygous mutations for MTHFR (C677T). Surgical thrombectomy and closure of the PFO was performed. Lifelong oral anticoagulation was initiated as the maintenance therapy.

Key Words:

Patent foramen ovale,
thrombus, thrombophilia, stroke

INTRODUCTION

Paradoxical embolism across a PFO is a rare clinical entity and the thrombus is rarely caught stuck in PFO [1]. We present a case of paradoxical embolism, where the thrombus was demonstrated during crossing through a PFO.

Yazışma Adresi:

Zehra İlke AKYILDIZ
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği

CASE REPORT

A 42 year old man presented with a transient feeling of numbness and motor deficit on his right arm. He had a history of recurrent strokes with a sequel of aphasia. The blood pressure was 100/65 mmHg and pulse rate was 85 beats/minute. Electrocardiography was in sinus rhythm. Aphasia was present. There was no other finding in systemic examination. Testing for thrombophilia was performed [antithrombin III, protein C and protein S deficiency, lupus anticoagulant, anticardiolipin antibodies (ACL), factor V (FV) Leiden FII G20210A and MTHFR C677T mutation]. A hypercoagulability profile workup showed the presence of homozygous mutations for MTHFR (C677T). Other prothrombotic factors and homocysteine were found in normal range. The clinical examination was negative for signs of deep vein thrombosis. Lower extremity venous Doppler ultrasonography was normal. TEE demonstrated highly mobile 5 mm mass stuck in PFO, consistent with a thrombus (Figure-I). Surgical thrombectomy and closure of the PFO was performed. Lifelong oral anticoagulation was initiated as the maintenance therapy.

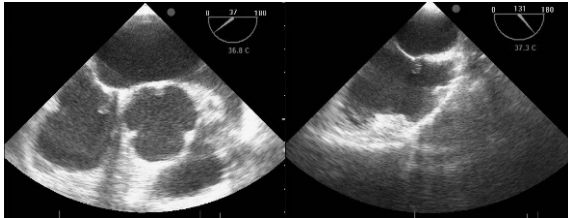


Figure-I TEE demonstrated highly mobile 5 mm mass stuck in PFO, consistent with a thrombus

DISCUSSION

A causal relationship between PFO and stroke is not clear. Potential mechanisms are complex and include paradoxical embolism of thrombus from the peripheral venous system, direct arterial embolism of thrombus from the endocardial surface of the atrial septum, cerebral ischemia related to occult paroxysmal atrial fibrillation and associated

vascular pathology [2]. PFOs have been associated with cryptogenic strokes by causing intermittent right-to-left shunting, especially when right heart pressures are elevated [3]. The transit of a thrombus across a PFO has been documented on imaging studies on extremely rare instances [4].

Screening tests for thrombophilia should be considered in patients with PFO-related ischemic events. Methylene tetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T mutation rarely contribute to adult stroke but may play a larger role in pediatric stroke [5]. Meta-analyses examining prothrombotic mutations in adults with stroke have conflicting results for their association with arterial thrombotic events [5]. The reported prevalence of coagulopathies in patients with PFO varies widely and there is no consensus concerning their role [6]. Pezzini et al. reported that the association between the homozygous deficient MTHFR C677T genotype and cerebral ischemia in patients with PFO seems to be unlikely [7]. Botto et al found that FV Leiden mutation and prothrombin G20210A genotype, but not the MTHFR polymorphism, are associated with an increased risk for cryptogenic cerebrovascular events in PFO patients [8].

Entrapped thrombus within PFO must be treated immediately. Medical interventions or surgery can be applied for entrapped thrombi but there is no consensus on an ideal treatment [9]. Selecting the best treatment for patients is challenging. Thrombolytic therapy can easily be administered but stuck thrombus may resolve and cause new embolic events. In PFO patients with thrombophilia, after PFO closure adequate systemic antithrombotic prophylaxis should be initiated on a long-term basis to reduce the risk of recurrent thrombotic events [10]. Surgery and lifelong oral anticoagulation was the best option for our patient

CONCLUSION

Identifying the cause of stroke is important. Echocardiographic assessment should be done as PFOs may be associated with cryptogenic stroke. Screening tests for thrombophilia should be considered in patients with PFO-related ischemic events.

REFERENCES

- 1- Ozdogru I, Kaya MG, Dogan A, Inanc T, Yalcin A, Oguzhan A. Thrombus crossing through a patent foramen ovale. *Int J Cardiol.* 2009 Apr 3;133(2):e55-6. Epub 2008 Jan 15.
- 2- Halperin JL, Fuster V., Patent foramen ovale and recurrent stroke: another paradoxical twist. *Circulation.* 2002 Jun 4;105 (22): 2580-2.
- 3- HandkeM, HarloffA, Olschewski M etal. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med* 2007; 357: 2262
- 4- Srihari Thanigaraj, Alan Zajarias, Ali Valika, John Lasala and Julio E. Pérez. Caught in the act: Serial, real time images of a thrombus traversing from the right to left atrium across a patent foramen ovale. *Eur J Echocardiography* (2006) 7, 179e 181.
- 5- Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, Halperin JL, Johnston SC, Katzan I, Kernan WN, Mitchell PH, Ovbiagele B, Palesch YY, Sacco RL, Schwamm LH, Wassertheil-Smoller S, Turan TN, Wentworth D, American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research Stroke. 2011;42(1):227.
- 6- Philipp Wagdi, Manfred Ritter, Frank Salzer. Prevalence of thrombophilia in patients undergoing closure of patent foramen ovale. *Cardiovascular Medicine* 2010;13(4):111–114
- 7- Pezzini A, Del Zotto E, Magoni M, Costa A, Archetti S, Grassi M, Akkawi NM, Albertini A, Assanelli D, Vignolo LA, Padovani A. Inherited thrombophilic disorders in young adults with ischemic stroke and patent foramen ovale. *Stroke.* 2003 Jan;34(1):28-33.
- 8- Botto et al Prevalence of factor V Leiden, prothrombin G20210A, and MTHFR C677T mutations in patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale *European Heart Journal* (2008) 29 (Abstract Supplement), 209)
- 9- Erkut B, Sevimli S, Ates A, Erdem AF, Dogan N, Kantarci M. Entrapped Thrombus in a Patent Foramen Ovale Complicated by Pulmonary Embolism without Paradoxical Embolism. *Tex Heart Inst J.* 2008;35(3):371-2.
- 10- RodriguezCJ, DiTullioMR, SaccoRL, etal. Intra-atrial thrombus after surgical closure of patent foramen ovale. *J Am Soc Echocardiogr.*2001;14:63–66.

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (1) 21 - 24

EMBOİLİ RİSKİ YÜKSEK TİP 1 PLAK FORMASYONU İÇEREN CİDDİ KAROTİD ARTER DARLIĞINDA EVERSİYON TEKNİĞİYLE UYGULADIĞIMIZ ACİL BAŞARILI KAROTİD ENDARTEREKTOMİ GİRİŞİMİMİZİN EŞ ZAMANLI HİBRİD AMELİYAT SALONUMUZDA TAM LÜMEN AÇIKLIĞININ ANJİYOGRAFİK OLARAK GÖSTERİLMESİ

Simultaneous angiographic examination at our hybrid operating room for luminal patency after our emergency successful eversion carotid endarterectomy in a case with severe carotid stenosis and type 1 plaque formation with high risk of embolus

Ali GÜRBÜZ
Ufuk YETKİN
Kazım ERGÜNEŞ
Aykut ŞAHİN
İsmail YÜREKLİ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği.

Anahtar Kelimeler:

Karotis arter stenozu,
endarterektomi, eversiyon
teknigi.

Key Words:

Carotid arterial stenosis,
endarterectomy, eversion
technique.

Olgumuz 53 yaşında erkekti. Kliniğimize başvurusundan 3 hafta önce konuşma bozukluğu yakınması nedeniyle Nöroloji Kliniğimizde yatırılan olgunun ileri incelemeleri gerçekleştirildi. Karotid arteriyal sistemin renkli Doppler USG incelemesinde B Mod incelemeyle solda kommon karotid arterin (KKA) bifurkasyon düzeyinden internal karotid arterin (İKA) bulbusuna doğru uzanan yaklaşık 15mm uzunlukta lümeni belirgin ölçüde daraltan tip 1 (yağlı) plak formasyonu izlendi. Renkli Doppler incelemede ise sol karotid sistemde akım hızının 300cm/sn'yi bulduğu saptanarak B Mod incelemeyle bunun kombine edilerek değerlendirilmesiyle %70 üzerinde darlığa işaret ederek tip 1 (emboli riski yüksek) plak formasyonu gösterdiği belirtildi. Bu incelemeyi takiben gerçekleştirilen çift taraflı selektif karotid anjiyografide sol karotid bifurkasyondan İKA'ya uzanan ve lümende %80 oranında darlık oluşturan aterosklerotik plaklar izlendi (Şekil 1).



Şekil 1: Olgumuzun sol karotid anjiyogramındaki ciddi darlığın görünümü.

"Bu çalışma; 20th Annual Meeting ASCVTS (The Asian Society for Cardiovascular&Thoracic Surgery) and 5th AATS/ASCVTS Postgraduate Course Mitral Conclave, Bali International Convention Center, Nusa Dua-Bali, Indonesia, March 7-11, 2012 'de bildiri olarak tebliğ edilmiştir."

Yazışma Adresi:
Doç.Dr. Ufuk YETKİN
E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

Olgunun transtorasik ekokardiyogramında interatriyal septumda (İAS) 2.4mm çapında patent foramen ovale ile uyumlu olabilecek defekt izlenmesi üzerine önerilen kontrast ekokardiyografik incelemesinde geçiş izlenmeyerek negatif kontrast olarak yorumlandı. Bu bulgularla olgumuz derin ve yüzeysel servikal blok uygulanarak lokarejiyonal anestezi protokolüyle operasyona alındı. Sol karotid arter ve dalları eksplere edildi. Karotid endarterektomi (KEA) sırasında arter içinde şant kullanılıp kullanılmayacağı endikasyonu açısından uyanık durumda olan hastada kros klemp konulmasını takiben alınan güdük basıncının klempaj öncesi sistemik basınca oranlanması sonucu 1/3 oranından yüksek olması prensibimizle gereksinim duyulmadı (Şekil 2).



Şekil 2: Olgumuzun karotis arter klempajı sonrası elde edilen güdük basıncının klempaj öncesi belirlenmiş sistemik basınca olan oranının 1/3 değerinden fazla olduğunu kronolojik sıralaması.

Ayrıca uyanık durumda olan hastamızda kros klemp konulduktan sonra nörolojik disfonksiyon gelişmemesi de şant kullanımının gereksiz olduğunu gösterdi. Ana karotis arter eversiyon yöntemi uyarınca transekte edildi ve endarterektomi usulüne uygun olarak başarıyla tamamlandı (Şekil 3).



Şekil 3: Eversiyon yöntemi uyarınca transekte edilen sol ana karotid arterden endarterektomi sırasında aterosklerotik plağın ekstirpasyon işlemi.

Ardından transekte edilen sol ana karotid arterin uçları primer olarak uç-uca anastomoze edilerek cerrahi işlem sonlandırıldı (Şekil 4).



Şekil 4: Eversiyon tekniğiyle endarterektomi uygulanan transekte edilmiş sol ana karotid arterin tekrar uç-uca anastomozunun tamamlanmış görünümü.

Ameliyatı gerçekleştirdiğimiz hibrid operasyon salonumuzda endarterektomiye takiben eş zamanlı olarak işlemi gerçekleştiren cerrah tarafından başarıyla karotid arterin tam patent olduğunu anjiyografik işlemle değerlendirimi gerçekleştirildi (Şekil 5).



Şekil 5: Cerrahi prosedürün tamamlanmasını takiben işlemin gerçekleştirildiği hibrid ameliyat salonumuzda cerrah tarafından lümenal patensinin eş zamanlı kontrolünün anjiyografik olarak kanıtlanması işleminin görünümü.

Operasyon sırasında gerçekleştirdiğimiz bu anjiyogramla lüminal patensinin tam olarak sağlandığının kanıtlanması üzerine hemostaz kontrolünü takiben katlar anatomik planda kapatılarak operasyon sonlandırıldı (Şekil 6).



Şekil 6: Ameliyat esnasında cerrahi işlemin tamamlandığı hibrid salonumuzda cerrahi ekip tarafından gerçekleştirilen ve endarterektomize karotid arter lümeninin tam patent olduğunu gösteren anjiyogram görüntüsü.

Ameliyat sonrası dönemi komplikasyonsuz tamamlanan olgumuz 5. günde cerrahi şifa ile taburcu edildi. Geç dönem poliklinik izlemi sorunsuz devam etmektedir.

TARTIŞMA

Serobrovasküler hastalıkların en önemli sebebinin karotis arterlerin aterosklerotik hastalığı oluşturmakta olup risk faktörlerinin azaltılma çalışmaları ile özellikle gelişmiş ülkelerde sıklığında düşme izlense de hala önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarında: %70 üzerindeki semptomatik İKA darlıklarında

iskemik beyin felcinin önlenmesi açısından endarterektominin medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir (1,2,3). İlk kez 1954 yılında Londra St Mary's Hospital'de uygulanan KEA operasyonu halen tüm kalp dışı damar operasyonları açısından sıklık olarak ilk sıralarda yer almaktadır (4). KEA bugün güvenilirliği, etkinliği ve düşük maliyeti nedeniyle ciddi ekstrakranial karotis darlıklarının standart tedavisi olarak ilk sıradaki yerini korumaktadır. Stroke riski yüksek olan hasta grubunda yer alan olgumuzun bu gruba dahil edilmesine neden olan 3 ayrı özelliği; yüksek derecedeki stenoz varlığı, serebral iskemik atak geçirmiş olması ve irregüler yapıda emboli riski yüksek plak içermesi olarak sayılabilir. KEA'nin yüksek derecede stenozu olan hastalarda stroke ve ölüm riskini azalttığı saptanmıştır. Olgumuzdaki tıkanıklık derecesine göre; NASCET çalışmasına göre %70-99 stenozlu olgularda risk azalması %12.5 iken ECST çalışmasına göre ise %70-99 stenozda risk azalması %12.9 olarak belirlenmiştir (2,3).

KEA operasyonları genel anestezi ve regionel anestezi eşliğinde yapılabilmektedir. Regionel anestezi, yüzeysel ve derin servikal blok şeklinde gerçekleştirilerek uyanık hastada yapılan ve hastanın nörolojik değerlendirmesine işlem sırasında olanak veren güncel bir yaklaşımdır. KEA'da sadece lokal anestezi kullanımı operatif başarıyı arttırmaktadır. Endarterektomi işlemi esnasında beyin aktivitesinin gözle görülmesi ve selektif şant uygulanması cerraha çalışma rahatlığı sağladığı gibi gereksiz şant uygulamalarından doğacak komplikasyonları da ortadan kaldıracaktır. Bu anestezi tekniğinin faydası operasyon sırasında hasta ile kooperasyon kurulabilmesi ve de oluşabilecek olan nörolojik hasarın önlenbilmesidir (5). Yapılan çalışmalarda genel anestezi ile kıyaslandığında servikal blokaj ile stroke riskinin ve de operasyon sırasında aritmi ve miyokardial infarktüs gelişme riskinin azaldığı tespit edilmiştir (5,6).

Eversiyon tekniğinde lokorejyonel anesteziyle endarterektominin kısa sürede gerçekleştirilmesiyle iskemik sürenin en aza indirilmesi bu yöntemin önemli avantajlarından (7). Hastamızda klemp süresi 9 dakika olarak saptandı. Bu yaklaşımdaki transverse arteriotomi tekniğinde, arterin primer kapatılması sırasında internal karotis arterden uzak olunması ve arteriotominin geometrik doğası gereği herhangi bir iyatrojenik darlık oluşturulması mümkün değildir (7). Arteriotomi tipinin uzun dönemde yeniden darlık ve akım özellikleri üzerindeki etkilerini inceleyen deneysel çalışmalarda da köpeklerde karotis arterde transvers ve uzunlamasına yapılan arteriotomiler sonrasında transvers arteriotomi ile yeniden darlık oranı belirgin derecede düşük bulunmuştur (7,8). Bu yöntemle, karotis arterin yama ile kapatılmasından kaynaklanan kanama, yabancı madde reaksiyonları, enfeksiyon gibi sorunlar da engellenmiş olmaktadır (7).

Hibrid endovasküler ameliyat salonlarının temelinde floroskopik görüntüleme ve anjiyografi rehberliğinde gerçekleştirilen perkütan girişimler yer almaktadır. Bu tip salonlarda özellikle anatomik özellikleri veya yandaş morbiditeleri bakımından cerrahi için yüksek risk içeren hastalara kontrollü yaklaşımla etkin ve güvenilir işlemler gerçekleştirilebilmektedir.

KAYNAKLAR

- 1) Yetkin, Gürbüz A. İskemik Serebrovasküler Olaylar ve Karotis Arter Darlıklarında Endarterektomi Uygulamaları. Erciyes Tıp Dergisi 2003;(25): 211-219.
- 2) Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991, 15; 325:445-53.
- 3) Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379-87.
- 4) Eastt HHG, Pickering GW, Robb CG Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia Lancet 1954 ;2:994-6.
- 5) Güler S, Köşker T. Sallanan trombus ve ileri derecede aort darlığı bulunan aktif pnömonili olguda; lokal anestezi altında acil karotis endarterektomisi. Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2010; 16(3):95-99.
- 6) Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, et al: The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. J Vasc Surg 1994; 19: 834-843.
- 7) Çınar B, Göksel O, Aydoğan H, Filizcan U, Çetemen Ş, Eren E. Transvers arteriotomi tekniği ile karotis endarterektominin erken ve orta dönem sonuçları. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2005; 13(3):255-259.
- 8) Dickson CS, Magovern JA. Transverse versus longitudinal arteriotomy: an experimental study in dogs. J Vasc Surg 1991; 14:181-3.

Ufuk YETKİN
Kamil YUCEL (Specialist in Radiology)
Ovunc ASLAN
Mehmet BADEMCI
Ismail YUREKLI
Engin ULUC (Training Staff in Radiology)
Ali GURBUZ

Izmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research
Hospital, TURKEY

A RARE COMPLICATION OF VEIN CATHETERIZATION FOR HEMODIALYSIS: MASSIVE MEDIASTINAL HEMATOMA

Hemodiyaliz Amaçlı Subklaviyan Ven Kateterizasyonunun Nadir Rastlanan Bir Komplikasyonu: Masif Mediastinal Hematom

Our case was a 41-year-old female. Her past medical history was significant for hemodialysis-dependent chronic renal failure due to systemic lupus erythematosus and involvement of central nervous system by lupus erythematosus. Her chief complaint was a chest pain going on for 5 days following the insertion of a double-lumen hemodialysis catheter into the right subclavian vein. Her posteroanterior chest X-ray demonstrated a widened mediastinum consistent with mediastinal hematoma involving the right hemithorax (Figure 1).



Figure 1

Anahtar Kelimeler:

Subklaviyan ven, kateterizasyon, hemodiyaliz, komplikasyon, hematom.

Key Words:

Subclavian vein, catheterization, hemodialysis, complication, hematoma.

Blood gas analysis of the sample obtained from the catheter demonstrated that it was venous blood. Emergent thorax CT showed a collection partially surrounding the ascending aorta and filling the right anterosuperior mediastinum, including the areas

"Bu çalışma; 19th World Congress World Society of Cardio-Thoracic Surgeons (WSCTS), Panamericano Buenos Aires Hotel&Resort, Buenos Aires, Argentina, November 4-6, 2009 'da bildiri olarak tebliğ edilmiştir."

To Contact :
Doç. Dr. Ufuk YETKİN
e-mail:ufuk_yetkin@yahoo.fr

with low- and high-density areas. It showed that the mediastinum became wider. At first, the collected fluid was thought to be hemorrhagic due to high-density areas. The dimensions of the lesion were 85x45 mm (Figures 2&3).



Figure 2



Figure 3

The medial part of the right upper lobe of the lung next to the lesion became collapsed due to the compression.

She was hospitalized with a decision of close conservative monitoring, since her dialysis program continued successfully via her catheter and no drop in the hematocrite level was identified (Hct: 31%). Her heparin dose for each dialysis session was dropped to its half. She was hospitalized for 7 days. A new thorax CT obtained on the 15th day of admission showed a mass lesion located in the right anterosuperior mediastinum which

resembles a fluid in density. It showed a mild regression in size (60x40 mm). Moreover, its composition was demonstrated to be lower in density, suggesting degradation. The aforementioned atelectasis was shown to be totally regressed (Figures 4&5).



Figure 4

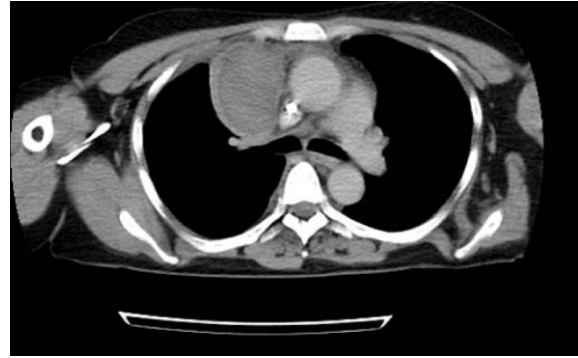


Figure 5

Her hemodialysis program continues event-free. Late-term outpatient follow-up still goes on.

DISCUSSION

The provision of hemodialysis requires repeated, reliable access to the central circulatory system. Long-term hemodialysis has best been provided by arteriovenous fistulae and arteriovenous grafts. In recent years, more and more patients have been chronically dialyzed with tunneled dialysis catheters (1). Hemodialysis catheters are an integral part of the delivery of hemodialysis. While

catheters play an important role in the patient undergoing hemodialysis, catheters should be considered a bridge to more permanent forms of dialysis access in most patients (2). The subclavian vein is increasingly being used as a route for dual-lumen hemodialysis catheter placement. It can provide adequate blood flow.

Catheters are generally known to be the last resort for blood access in dialysis (3). Little is known about the relationship of cannulation practices in dialysis facilities with the frequency of failed cannulations, complications and subsequent vascular access (VA) failure (4).

In the study of van Loon et al.;cannulation-induced haematoma resulted into single-needle (SN) and catheter dialysis in 40% of the patients. This study demonstrated a high incidence of unsuccessful cannulation procedures and cannulation-related complications necessitating catheter and SN dialysis (4).

In the study of Zhang et al.; a hundred eleven hemodialysis patients was prospectively studied. Catheter related complications were observed over a total period of 1090 patients months, with a mean period of 9.8 months . The incidence of hematoma was 8.1% . There was no hemothorax, pneumothorax, air embolism or venous laceration (5).

In the study of Karman et al.; 605 subclavian catheters inserted over a period of 4 years as venous access for the management of renal failure. The subclavian catheters remained in place for a mean duration of 4 weeks. Early complications encountered were arterial puncture, inability to cannulate the innominate vein, hemothorax, puncture of thoracic duct, hemomediastinum, arrhythmias and pulmonary hematoma in 10.7%, 16.5%, 0.5%, 0.2%, 0.6% and 0.2% of patients respectively (6).

In the study of Bourquia et al.; one hundred and sixty-four subclavian catheters were inserted in 111 patients. The main immediate complications were pneumothorax [1 case] and subclavian artery puncture [2 cases] (7).

In the study of Vanholder et al.; in 257 consecutive patients,using 394 catheters, 3006 single needle dialyses were performed. Most hazardous complications were hemothorax [3] and bleeding [2]. No mortal complications occurred. Patient tolerance was excellent (8) .

In the study of Vanherweghem et al.; two hundred subclavian dialysis catheters were placed in 148 patients. Life-threatening complications were met in 2 cases: 1 with pericardial tamponade due to right atrium perforation and 1 with mediastinal hematoma and right hemothorax due to superior vena cava perforation. Their 2 personal cases of life-threatening complications and 14 similar cases of the literature were analyzed: left subclavian catheters were associated with superior vena cava perforation with right hemothorax or mediastinal hematoma, while right subclavian catheters gave atrial perforation with pericardial tamponade (9).

In the study of Vaziri et al.; massive mediastinal hematoma that occurred 3 days after insertion and uneventful initial dialysis with a double-lumen subclavian catheter has been documented. It appears that at some point after the completion of the initial dialysis, the catheter tip eroded the vein and entered the mediastinum. As a result, the proximal perforations were inside the vein, allowing blood to freely enter the circuit and be forcefully pumped into the mediastinum through the distal perforations near the tip.

In conclusion; percutaneous subclavian vein catheterisation is a useful technique for emergency renal dialysis (7). Percutaneous subclavian catheterization is valuable, relatively easy to learn and safe method with acceptable rate of complications for patients necessitating hemodialysis and no established permanent vascular access (6). It is concluded that single needle subclavian hemodialysis is a valuable alternative vascular access method in acute situations. It enables the continuation of hemodialysis on an ambulatory basis (8).

REFERENCES

1. Butterly DW, Schwab SJ. Catheter access for hemodialysis: an overview. *Semin Dial* 2001;14(6):411-5.
2. Trerotola SO. Hemodialysis catheter placement and management. *Radiology* 2000;215(3):651-8.
3. Polaschegg HD, Sodemann K, Feldmer B. Enhancing patency, safety and cost effectiveness of catheters. *EDTNAERCAJ* 2002 ;28(1):28-32.
4. van Loon MM, Kessel AG, van der Sande FM, Tordoir JH. Cannulation practice patterns in haemodialysis vascular access: predictors for unsuccessful cannulation. *J Ren Care* 2009 ;35(2):82-9.
5. Zhang P, Yuan J, Chen JH, Wu JY, Zhang XH, Jiang H. Complications related to permanent deep venous catheterization using dual lumen hemodialysis catheter. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2004 ;43(3):198-200.
6. Kamran T, Zaheer K, Khan AA, Khalid M, Akhtar MS. Applications and complications of subclavian vein catheterization for hemodialysis. *J Coll Physicians Surg Pak* 2003 ;13(1):40-3.
7. Bourquia A, Jabrane AJ, Ramdani B, Zaid D. Complications of the subclavian vascular approach for hemodialysis. *Ann Med Interne (Paris)* 1989;140(2):102-5.
8. Vanholder R, Lameire N, Verbanck J, van Rattinhe R, Kunnen M, Ringoir S. Complications of subclavian catheter hemodialysis: a 5 year prospective study in 257 consecutive patients. *Int J Artif Organs* 1982 ;5(5):297-303.
9. Vanherweghem JL, Cabolet P, Dhaene M, Goldman M, Stolear JC, Sabot JP, Waterlot Y, Marchal M. Complications related to subclavian catheters for hemodialysis. Report and review. *Am J Nephrol* 1986;6(5):339-45.

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (1) 29 - 32

* Ali GÜRBÜZ
** Kenan Can CEYLAN
* Ufuk YETKİN
* Haydar YAŞA
*** Melda APAYDIN
**** Türkan Atasever REZANKO
**** Mine Tunakan ÖZTOP

* İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
** Dr.Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi
Eğitim Araştırma Hastanesi 2.Göğüs Cerrahisi Kliniği
*** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği
**** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği

ÖN MEDİYASTENDE SOL AKCİĞER ÜST LOBUNA İNTRAPARANKİMAL YERLEŞİM GÖSTEREN DEV SOLİTER FİBRÖZ TÜMÖR

“A Giant Solitary Fibrous Tumor Located Intraparanchymally in
Left Upper Pulmonary Lobe At Anterior Mediastinum ”

Anahtar Kelimeler:

Fibröz tümör, akciğer parankimi,
ön mediasten.

Key Words:

Fibrous tumor, pulmonary
paranchym, anterior mediastinum.

Olgumuz 59 yaşında erkekti. Rutin kontrolleri sırasında akciğer grafisinde dev soliter kitle görünümü belirlenmesi üzerine ileri inceleme ve tedavi amacıyla merkezimize yönlendirilmişti. Olgunun diğer rutin inceleme sonuçları normaldi. Özgeçmişinde tütün kullanımı tariflemiyordu ve ek özellik de saptanmadı. Yapılan toraks çokkesitli bilgisayarlı tomografi ile toraks anjiyografi tetkikinde; sol akciğer üst lobunun anterior bölümünde mediasten kökenli olduğu düşünülen, anterolateralde plevraya direk komşuluk gösteren, yaklaşık 8x9x10 cm boyutlarında ovoid şekilli, iyi sınırlı, düzgün konturlu kitle lezyonu izlendi (Şekil 1).



Şekil 1. Ön mediastene yerleşimli sol akciğer üst lobuna invazyon izlenimi veren solid dansitedeki dev boyuttaki lezyonun görünümü.

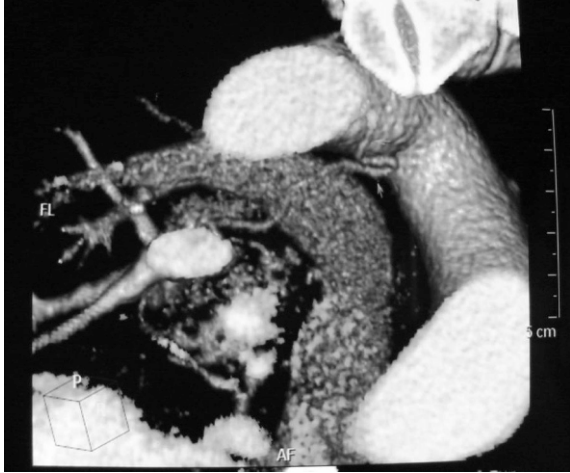
Lezyon solid dansitede olup santral ve periferik zengin vaskülarizasyon gösterdiği saptandı. Vasküler yapıların, lezyonun pulmoner artere yakın bölümlerinde daha yoğun olduğu gözlemlendi.

Yazışma Adresi:

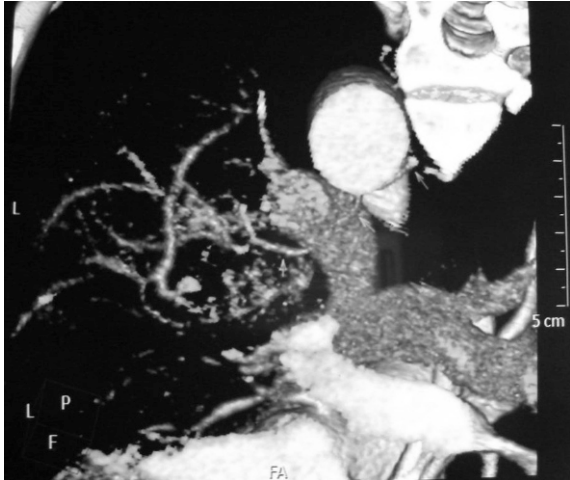
Doç. Dr. Dr. Ufuk YETKİN
E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

“Bu çalışma; 10. Ulusal Pediatrik Kardiyoloji ve Kalp Damar Cerrahisi Kongresi (04-07 Mayıs 2011, Tuğcan Otel, Gaziantep) 'de bildirilerek tebliğ edilmiştir.”

Lezyonun pulmoner arterden, küçük bir dalla aortadan ve sol internal mammarian arterden beslendiği ve sol üst pulmoner vene drene olduğu da bulgulandı (Şekil 2&3). Lezyonun pulmoner vene bası oluşturduğu da bulgulandı.



Şekil 2. Lezyonun pulmoner arterle komşuluk ilişkisi ve beslendiği vasküler yapıların görünümü.



Şekil 3. Vaskülariteden oldukça zengin olan dev boyuttaki kitlenin içindeki vasküler yapıların dağılım görünümü.

Olgumuz bu bulgularla iki ayrı cerrahi ekibin multidisipliner yaklaşımıyla operasyona alınarak, dev kitlenin kalbe komşuluğu nedeniyle gereğinde kardiyopulmoner bypassa geçilebilmesi amacıyla median sternotomi uygulandı. Mediastene ulaşıldığında gerçekleştirilen eksplorasyonda sol ana

pulmoner arter üzerinde, sol akciğer üst lob anterior segmente ve mediastene oturan, kenarları düzgün, üzerinde vaskülaritesi artmış, sert, 10x10x8 cm boyutlu gri-beyaz renkli tümöral kitle izlendi (Şekil 4).



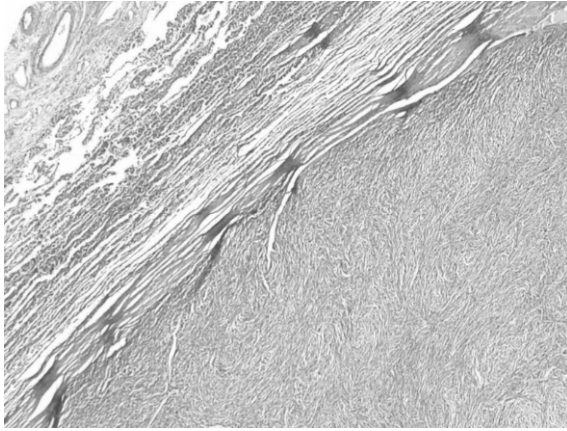
Şekil 4. Cerrahi eksplorasyonda sol akciğer üst lobuna oturan dev kitlenin görünümü.

Kitlenin diseksiyonu sonrası pulmoner arterin üst lob dallarına invaze olarak üst lob anterior segmente yerleştiği, mediastene frenik siniri tutarak plevraya oturduğu gözlemlendi. Bu bulgularla üst lobektomi ile komplet çıkarılması planlandığından usulüne uygun üst lobektomi ile total eksizyon gerçekleştirildi (Şekil 5).

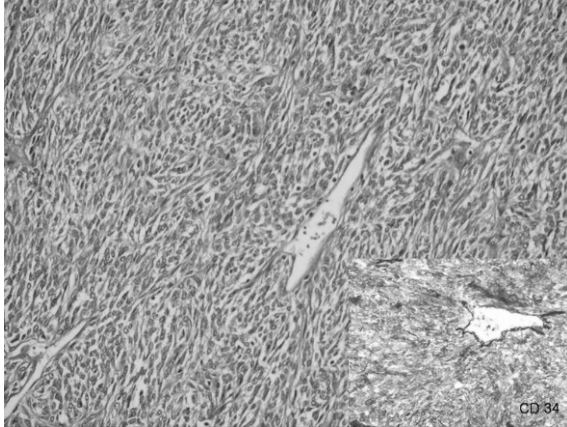


Şekil 5. Sol akciğer üst lobu ve lingula segmentiyle eş zamanlı çıkarılan dev kitlenin kapsülünün açılması ve içeriğinin gösterimi amaçlı diseksiyonu sonrası komşuluğundaki atake ettiği ve içine aldığı vasküler yapılarla görünümü.

Ayrıca 11. istasyon ve 10. istasyon lenf nodları da eksize edildi. Hava kaçağı ve kanama kontrolü sonrası iki adet dren yerleştirilerek katlar anatomik planda kapatıldı. Postoperatif ek sorun bulgulanmayan hasta altıncı günde taburcu edildi. Yapılan histopatolojik incelemede immünohistokimyasal olarak tümöral hücreler CD-34 diffüz (+) özelliği bulgulandı. Soliter fibröz tümör ve antrokozik lenf nodları kesin tanısı konuldu (Şekil 6&7).



Şekil 6. Sol akciğer parankiminde psödokapsülle ayrılmış tümör dokusu (HEx20).



Şekil 7. Ortada hemanjioperistamatöz damar paterni ve sellüler alanların yanı sıra insette de yaygın CD-34 pozitifliği görülüyor (HEx200).

Tümörün intraparakimal lokalizasyonlu oluşu, yüksek sellülaritesi, fokal nekroz odaklarının

varlığı, Ki67 proliferasyon indeksinin yüksek oluşu (%25) nedeniyle malign davranış gösterebileceği düşünüldüğünden yakın klinik takibi önerildi ve cerrahi sınırların salim olduğu da belirlendi. Uzun dönem izlemi Tıbbi Onkoloji polikliniğimizce periyodik aralarla rekürrensiz olarak devam etmektedir.

TARTIŞMA

Soliter fibröz tümör plevranın ender rastlanan bir patolojisi olup, 'benign lokalize mezotelyoma, submezotelyoma veya subserozal fibroma' olarak da adlandırılmaktadır. Bu tümörlerin %80'i visseral plevra orijinli olmakla beraber mediastinum ve akciğer parankimi gibi serozal olmayan alanlardan da kaynak alabilmektedirler (1). Günümüzde yapılan elektron mikroskopik ve immünohistokimyasal araştırmalar neticesinde submezoteliyal dokunun mezenkimal hücrelerinden kaynaklandığı belirlenmiştir (2). Soliter fibröz tümör insidansı 2.8/100.000 olarak bildirilmektedir (2,3). Her yaşta rastlanabilmelerine rağmen olgumuzda olduğu gibi 6. ve 7. dekatlarda pik yaparlar. Cinsiyet ayrımı yoktur (2). Çok küçük boyuttan tüm bir hemitoraksı doldurabilecek dev boyuta kadar büyüme gösterebilir (2,4). Çoğunlukla benign davranış göstermekle beraber %1-12'si malign potansiyele bürünebilmektedir. Metastaz özelliği gösterme oranı %2'den düşüktür (5,6). Klinik olarak olguların %54'ünde öksürük, nefes darlığı ve göğüs ağrısı gibi torasik semptomlar görülebilmektedir (1). Olgumuzda herhangi benzer bir yakınma bulgulanmadı.

Radyolojik inceleme tümörün tanılandırımında önem taşımaktadır. Genellikle iyi sınırlı, homojen ve yuvarlak kitle olarak görülür (5). PA akciğer grafide düzgün sınırlı, oval veya yuvarlak olan kitle saptanabilir (2). Toraks tomografisinde de düzgün sınırlı, homojen, bazen lobüle ve kalsifikasyon içeren yumuşak doku kitlesi gözlenir (2). Olgumuzda uyguladığımız çokkesitli bilgisayarlı tomografi ile eş zamanlı toraks

anjyografi ya da MR anjiyografi sayesinde tümör ile çevre dokular arasındaki ilişkiyi ve tümörün çıkartılabilme kapasitesini değerlendirmede faydalıdır (1).

Soliter fibröz tümörün kesin tanısı tümörün tamamen rezek edilemesiyle mümkün olmaktadır (1). Hastalığın kesin tedavisi de cerrahi rezeksiyon olup tümörün 1-2 cm kadar salim doku ile birlikte rezek edilemesi önerilmektedir (2). Olgumuzda görülen sapsız tümörlerde lobektomi hatta gerekirse pnömonektomi de planlanabilmektedir. Adjuvan tedavi inkomplet rezeksiyon ya da rekürrens gözlenen durumlarda gündeme gelmelidir (2, 7). Histopatolojik olarak bu tümörler indifferansiye mezankimal hücreler, fibroblastlar, yoğun kollajen bantlar, yer yer hiposellüler, yer yer de hipersellüler alanlar içerirler (8). Tümör hücrelerinin immünohistokimyasal olarak pozitif boyanma gösterdiği CD-34'ün soliter fibröz tümör açısından tanıda en önemli belirleyici olduğu bildirilmektedir (1, 9). CD-34 pozitifliği ve sitokeratin negatifliği ayırıcı tanıda önem taşımaktadır.

Düşük oranlarda nüks ve malign transformasyon olasılığından ötürü özellikle olgumuzdaki gibi parankim ya da fissür veya mediastenden kaynaklanan 8cm'den (olgumuzda 10 cm, Şekil 1) büyük tümörlerde hastalar ameliyat sonrası dönemde uzun süreler periyodik kontrollerle izlenmelidirler (8). Nüksler sıklıkla ameliyattan sonraki ilk iki yıl içinde görüldüğünden bu dönemde yakın takip önem taşımaktadır (2). Bu tip olgularda agresif cerrahi rezeksiyon seçkin tedaviyi oluşturur (2, 7).

KAYNAKLAR

- 1) Akı H, Durak H, Kaynak K, Demirhan Ö, Öz B. Plevranın soliter fibröz tümörü ile izlediğimiz 3 olgu. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2002; 33(2): 129-134.
- 2) Türkyılmaz A, Aydın Y, Dostbil A, Eroğlu A. Plevranın dev soliter fibröz tümörü (iki olgu sunumu). EAJM 2007; 39:145-147.
- 3) Mezzetti M, Panigalli T, Giudice FL ve ark. Surgical experience of 15 solitary benign fibrous tumor of the pleura. Crit Rev Oncol Hematol. 2003; 47: 29-33.
- 4) Biçer M, Yıldız S, Gürsoy S, Ülğan M. A case of giant benign localized fibrous tumor of the pleura. Eur J Cardio-thorac Surg. 1998; 14: 211-3.
- 5) Tekinbaş C, Erol MM, Sağlam F, Nuhoğlu İ, Gündüz A. İntratorasik soliter fibröz tümörlü hastalara yaklaşım. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2009; 17(2): 97-100.
- 6) Shinohara M, Kohda E, Kobayashi S, Uemura T, Mukai M, Kobayashi K. Malignant solitary fibrous tumor of the pleura: two cases and review of the literature. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 2000; 60: 428-33.
- 7) Perrot M, Fischer S, Bründler MA, Sekine Y, Keshavjee S. Solitary fibrous tumors of the pleura. Ann Thorac Surg. 2002; 74: 285-93.
- 8) Örki A, Keleş M, Koşar A, Kırıl H, Tezel Ç, Dudu C, Arman B. Plevranın soliter (lokalize) fibröz tümörü: Üç olgu sunumu. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2003; 11: 125-128.
- 9) Van de Rijn M, Lombard CM, Rouse RV.: Expression of CD34 by solitary fibrous tumors of the pleura, mediastinum and lung. Am J Surg Pathol 1994; 18: 814-820.

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (1) 33 - 35

*Ufuk YETKİN
*Ersin ÇELİK
*İsmail YÜREKLİ
*Barçın ÖZCEM
**Melda APAYDIN
*Aykut ŞAHİN
*Haydar YAŞA
*Ali GÜRBÜZ

* İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

ACİL KORONER BYPASS UYGULANAN CİDDİ SOL ANA KORONER HASTASI SENİL OLGUDA AMELİYAT SONRASI ERKEN DÖNEMDE BULGULANAN DİPLOPİ SEMPTOMUNUN NADİR ETMENİ: SOL PARASELLAR MENENJİOM

A Rare Etiological Factor Of Diplopia Developed During Early Postoperative
Period İn A Senile Case With Significant Left Main Disease Undergoing
Emergency Coronary Bypass Surgery: Left Parasellar Menengioma

Anahtar Kelimeler:

Koronar arter bypass, diplopi,
menenjiom.

Key Words:

Coronary artery bypass, diplopia,
meningioma.

Olgumuz 69 yaşında erkekti. Göğüs ağrısı yakınmasıyla Kardiyoloji kliniğimizde gerçekleştirilen miyokard perfüzyon sintigrafisinde apekte, apikal, orta ve bazale yakın kesitlerde anteroseptal ve inferolateral duvarda reversibl defekt (iskemi) ile uyumlu olduğu saptandı. Ardından planlanan koroner anjiyogramında sol ana koroner arterinde %80 daralma oluşturan ve trombuslu distal lezyon olarak nitelenen bulgusunun yanısıra sol ön inen arterin distal segmentinin diffüz ince olduğu ve sağ koroner arterinde de %80 oranında ciddi bir darlık bulguları (Resim 1).



Resim 1. Olgumuzun koroner anjiyogramında sol ana koroner arterindeki ciddi daralmanın ve trombuslu distal lezyonunun görünümü.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu da %50 civarında saptandı. Olgumuzun iki taraflı karotid ve vertebral sistem renkli Doppler ultrasonografik incelemesinde majör patoloji bulgulanmadı. Bu bulgularla acil aorto-koronar bypass amacıyla operasyona alındı.

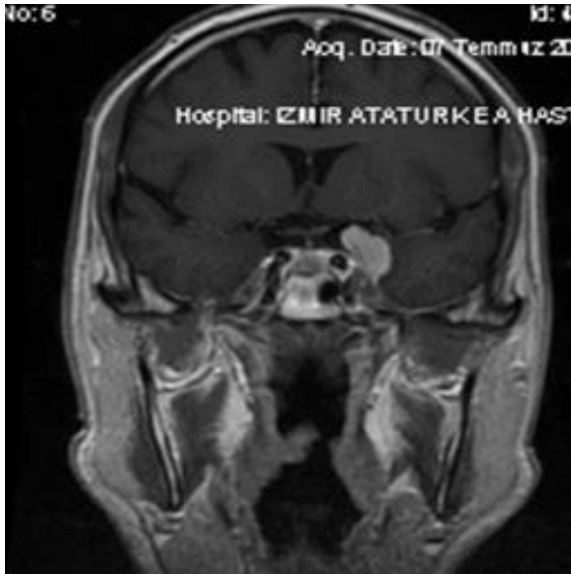
"Bu çalışma; 20th Annual Meeting ASCVTS (The Asian Society for Cardiovascular&Thoracic Surgery) and 5th AATS/ASCVTS Postgraduate Course Mitral Conclave, Bali International Convention Center, Nusa Dua-Bali, Indonesia, March 7-11, 2012 'de bildirilerek olarak tebliğ edilmiştir."

Yazışma Adresi:

Doç. Dr. Ufuk YETKİN

E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

Mediyan sternotomiyi takiben perikardın ileri derecede yapışık olduğu gözlemlendi. Subtotal perikardiyektomi takiben rutin kanülasyon başarıyla gerçekleştirildi. Sol ön inen koroner arter, 1.obtus marjinal arter ile sağ koroner arterin PD dalına, hazırlanan sağ nativ safen greftle üçlü aortokoroner bypass işlemi uygulandı. Kardiyopulmoner bypassdan sorunsuz ayrılan ve yoğun bakım izleminde ek sorun izlenmeyerek serviste takibi sürdürülen hastanın ameliyat sonrası 6. günde diplopi yakınması kaydedildi. Öncelikle gerçekleştirilen Göz Hastalıkları konsültasyonunda oftalmopatoloji düşünülmeyerek Nöroloji konsültasyonu önerildi. Yapılan nörolojik değerlendirilmesinde özellikle binoküler uzağa bakışta belirgin diplopi tariflediği saptandı. İstenen beyin MR ve difüzyon MR incelemesinde sol sella lateral ve superior komşuluğunda yaklaşık 21x11 mm boyutlarda ekstraaksiyal dura tabanlı kontrast tutan kitle izlenmiş olup menenjiom ile uyumlu olduğu belirtildi (Resim 2).



Resim 2. Beyin MR incelemesinde solda kavernöz sinüs antero-superioruna uyan alanda, 22x11 mm boyutunda ekstra-aksiyal, homojen boyanan kitle meningioma ile uyumlu olarak değerlendirildi. Kitlenin inferiorunda belli belirsiz dural boyanma bulgusu saptandı.

Postkontrastlı çalışmada da sol ventral talamus düzeyinde yaklaşık 1.5 cm'lik bir alanda hafif belli belirsiz bir kontrastlanma olduğu ve bunun subakut dönemde bir iskemiyi temsil edebileceği ayrıca sol lentiform nükleus anteriorunda hafif yüksek sinyalli bir alan gözlemlendiği ve bunun da subakut-erken kronik dönemde bir iskemiyi temsil edebileceği yorumu yapıldı. MR'da akut difüzyon kısıtlılığı izlenmedi. Yapılan Nöroloji rekonsültasyonunda beyin MR'ında solda sella komşuluğunda kontrastlanma gösteren menenjiom ile uyumlu lezyonun diplopi yakınmasını açıklayacak lokalizasyonda olduğu belirtildi. Olası bası etkisi yönünden kitlenin cerrahi endikasyon açısından Beyin Cerrahisi konsültasyonu ile değerlendirilmesi salık verildi. Bu lezyon haricinde beyin MR'da saptanan subakut-kronik iskemik lezyonları açısından da ambulatuvar antiagregan tedavi başlandı. Beyin Cerrahisi konsültasyonunda sol parasellar menenjiom tanısı doğrulanarak üçer aylık periyotlarla poliklinik kontrolü önerildi. Olgumuz 14. günde Kalp Damar Cerrahisi açısından şifa ile taburcu edildi. Olgumuzun geç dönem izlemi polikliniğimizde devam etmektedir.

TARTIŞMA

Menenjiomlar primer intrakraniyal tümörlerin %14-20'sini oluşturmaktadır (1,2). Menenjiomlar erişkinlerdeki intrakraniyal tümörler açısından glial tümörler ve metastazdan sonra 3. sırada görülme sıklığı arz ederler (1,3). Histolojik olarak %7.2'si atipik, %2.4 malign ve geri kalanı tipik (selim)dir (1). MR incelemede tanı konulana kadar menenjiomların çoğu asemptomatiktir(1).

Sol ana koroner arterin %50 ve üzerindeki ciddi olarak nitelenen darlıklarının en önemli özelliği tam tıkanma oluşması durumunda geniş bir miyokard alanını harap etme potansiyeline sahip olabilmesidir. Çekirdekçi ve ark. 'nın çalışmasında olgumuzdaki gibi koroner arter bypass cerrahisi uygulanan 65 yaş ve üzeri 48 olgunun değerlendirilmesinde sol ana koroner lezyonu sıklığı %6.2 olarak bildirilmiştir (4).

Ayrıca ventrikül fonksiyonlarından bağımsız olarak sol ana koroner arterin ciddi darlığında uygulanan cerrahi sayesinde 4 yıllık sağkalımın %71'den % 89'a çıktığı belirlenmiştir.

KAYNAKLAR

1) Bozgeyik Z, Öztürk T, Dağlı AF, Kaplan M, Oğur E. Menenjiomlarda difüzyon ağırlıklı MRG bulgularının histopatolojik sonuçlarla karşılaştırılması. Fırat Tıp Derg 2009; 14(1):47-51.

2) Mahmood A, Caccamo DV, Tomecek FJ, Malik GM. Atypical and malignant meningiomas: a clinicopathological review. Neurosurgery 1993; 33: 955-963.

3) Kleihues P, Cavenee WK. Pathology and genetics of tumours of the nervous system. 1st ed. Lyon: IARC Pres, 2000.

4) Çekirdekçi A, Burma O, Rahman A, Uyar İS. Yaşlı hastalarda koroner arter bypass cerrahisi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2001;26(4):174-179.

Barçın ÖZCEM
Ufuk YETKİN
Mehmet BADEMCİ
Muhammet AKYÜZ
Serkan YAZMAN
Ersin ÇELİK
İsmail YÜREKLİ
Ali GÜRBÜZ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim
ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

KARDİYOPULMONER BYPASSIN ORGAN SİSTEMLERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Effects Of Cardiopulmonary Bypass On Organ Systems

GİRİŞ

Açık kalp cerrahisi operasyonlarında kansız ve hareketsiz cerrahi görüşün sağlanması ve güvenliğin artırılması amacıyla kalp-akciğer sisteminin izole edilmesi gerekli olabilir. Bu amaçla, kalbin pompalama ve akciğerlerin gaz alışverişi işlevlerinin geçici bir süreliğine kalp- akciğer makinesi adı verilen cihaz aracılığı ile sağlanmasına kardiyopulmoner bypass (KPB) veya ekstrakorporeal dolaşım adı verilir. Kardiyopulmoner bypassa ana prensip hastadan alınan kanın bir rezervuara toplanması, ısıtılıp-soğutulması ve oksijenize edilip bir filtreden geçirilerek tekrar hastaya geri döndürülmesidir. Halen kullanılmakta olan KPB tekniğine bağlı olarak, çeşitli organ ve sistemlerde farklı derecelerde işlev bozuklukları meydana gelmesine rağmen, bu teknik günümüzde kardiyovasküler patolojilerin tamirine olanak sağlayan ve çoğunlukla alternatifsiz bir yöntemdir.

TARİHÇE

İlk yapay kalp-akciğer makinesi Von Frey ve Gruber tarafından 1885'de yapılmıştır. Vücut dışı dolaşım yöntemlerinin düşünce ve ilk laboratuvar denemeleri oldukça eski olmakla beraber insanda Gibbon 1930 yılında Massachusetts General Hospital'de KPB'nin ilk temellerini atmış ve bir laboratuvar çalışmasını başarılı bir klinik uygulama şekline dönüştürmüştür. 1953'te Gibbon genç bir kadında pompa oksijenatör kullanarak ASD onarımı operasyonunu uygulamış ve bu uygulama da tarihte KPB'nin ilk olarak başarı ile kullanıldığı operasyon olmuştur (1). 1954 yılında C. Walton Lillehei ve arkadaşları, kalp ameliyatları için hastanın anne ve babasını biyolojik akciğer olarak kullanarak, kontrollü cross-circulation tekniğini geliştirmişler; ancak, yüksek mortalite

Anahtar Kelimeler:

Kardiyopulmoner bypass,
organ, etki.

Key Words:

Cardiopulmonary by pass,
organ, effect.

Yazışma Adresi:

Op.Dr. Barçın ÖZCEM
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
Tel:0 232 2444444 - Fax:0 232 2434848
E-mail: bardoktor@yahoo.com

oranları nedeniyle terk etmişlerdir (2). Dr. John Kirklin, aynı yıl içinde ilk kez pompa oksijenatörle KPB destekli ventriküler septal defekt tamiri operasyonunu başarılı bir şekilde uyguladı. Böylece dünyada ilk kez pompa oksijenatör kullanılarak kalbin içinin açıldığı ilk operasyon gerçekleştirildi(3).

KARDİYOVASKÜLER SİSTEME ETKİSİ

Mevcut olan kardiyak hasar, yapılan cerrahi işlemler ve iskemi periyodundan sonra sağlanan perfüzyon hasarı; KPB sonrası kardiyak işlev bozukluğunun nedenleridir. Bu işlev bozukluğu nedenleri genellikle birbirinden ayrılamaz. KPB etkisi ile miyokard ödemi görülür. Bunun birçok nedeni vardır: KPB'nin uzun olması, ventrikül fibrilasyonu, ventrikülün aşırı gerilmesi, plazma onkotik basınçta azalma, yüksek koroner basıncı gibi. Bypass sırasında salgılanan Endotelin-1 koroner vazokonstriksiyon, C3a negatif inotrop ve güçlü kemotaktik etkiye sahiptir. Reperfüzyon esnasında nötrofiller aktive olarak MAC-1 adhezyon reseptörleri (CD11b/CD18, CR3 veya Mo-1) aracılığıyla kardiyak miyositlere ve endotel hücrelerine yapışırlar. Böylece kardiyak işlev bozukluğu ve miyokard ödemi görülür. Kardiyak işlev bozukluğunda kullanılan iki terim "hibernasyon" ve "stunning"dir. Hibernasyon uzun süreli azalmış kan akımına bağlı istirahatte oluşan sol ventrikül işlev bozukluğudur. Eğer hiberne miyokardın oksijen sunum-gereksinim dengesi yeniden sağlanabilirse işlev bozukluğu geri dönüşlü olabilir. Stunning ise iskemi olan bölgede perfüzyonun yeniden sağlanması sonrasında hücre ölümü olmaksızın miyokardiyal işlev bozukluğu olmasıdır. Stunning nedenleri olarak; serbest oksijen radikallerinin salınımı, sarkoplazmik retikulum disfonksiyonu, mitokondrilerde yetersiz enerji üretimi, miyofilamanların kalsiyuma azalmış duyarlılığı, kalsiyum artışı, ekstrasellüler kollajen matriks hasarı sayılabilir (4).

SANTRAL SİNİR SİSTEMİNE ETKİSİ

KPB ile iskemiye en duyarlı bölge olan santral sinir sistemi komplikasyonları %1-6 arasında görülmektedir (5). Bunlar inme, ölüm, konuşma ve anlamada güçlük, hafıza kaybı ve kişilik değişiklikleri gibi geniş bir yelpazede karşımıza çıkar. Nörolojik komplikasyonlar ileri yaşta karotis arter hastalığı gibi altta yatan serebrovasküler bir hastalık ve asendan aortada aterosklerotik plakların varlığında daha yüksek oranda görülür (6). Ayrıca diyabet ve hipertansiyon da riski artırır (7). KPB sırasında düşük arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂) ve yüksek parsiyel oksijen basıncı (pO₂), beyinde vazokonstriksiyona neden olarak zarar verir. KPB sırasında beyin kanlanmasındaki uygunsuzluğa bağlı gelişen global iskemi ile postoperatif konfüzyon, ajitasyon, deliryum, uzamış uyku hali veya geçici parkinsonizm ortaya çıkabilir. İnme; embolik, iskemik, trombotik ve hemorajik nedenlere bağlı olabilir. Embolik nedenler en sık görülür. KPB'ye bağlı hemoraji ise nadirdir. Dilate kardiyomiyopati, akinezi veya diskinezi yaratan trombüs kaynağı olan sol ventrikül infarktları, dilate sol atriyum, patent foramen ovale, kapak vejetasyonları ve ülserle karotid plakların mevcudiyetinde inme insidansı artar (6).

AKCİĞERLERE ETKİSİ

1960'lı yıllarda KPB sonrası ölen hastalarda % 70 oranında pulmoner konjesyon saptanmışken, günümüzde KPB sonrası akciğer komplikasyonları % 1'in altındadır (8). Ancak yine de KPB'den en çok etkilenen organın akciğerler olduğu söylenebilir. KPB'nin akciğerlere yaptığı etki septik şok ve endotoksemiye benzer. Bu yüzden bu akciğerlere "Şok Akciğeri" denilmektedir. Özellikle KPB süresi 150 dakikayı aştığında akciğer hasarı belirginleşir. İntersitisyel ve intraalveolar ödem, hemoraji, vasküler konjesyon; mitokondriyal ve endoplazmik

retikulum hasarı yanında tip I-II pnömosit vakuolizasyonu görülür. KPB'nin yarattığı akciğer hasarı mikroatelektaziden, akut respiratuar distres sendromuna (ARDS) kadar geniş bir yelpazededir. KPB sonrası, ARDS görülme sıklığı %1'in altında olmasına karşın mortalitesi %50 civarındadır (9). Akciğer hasarında günümüzde kabul gören patoloji iki yönde incelenebilir. Bunlardan birincisi kanın ekstrakorporeal dolaşıma maruz kalması sonucunda humoral ve hücrel mediyatör salınımı ile ortaya çıkan sistemik inflamatuvar yanıttır. Bu yanıtla koagülasyon, kallikrein, fibrinolitik ve kompleman sistemleri aktive olur. Hücrel yanıtta lökosit ve trombositler önemli rol oynamaktadır. Nötrofillerden salgılanan proteolitik enzimler, pulmoner makrofaj ve monositlerden salgılanan proinflamatuvar sitokinler ile trombositlerdeki adhezyon bozuklukları doku hasarında önemlidir. Ayrıca ortaya çıkan vazoaktif maddelerin de yardımıyla kapiller permeabilite artar, pulmoner ödem ve pulmoner hipertansiyon gelişir. Alat ve ark. bronkoalveolar lavaj ile yaptıkları araştırmada, KPB etkisi ile alveolar makrofaj viabilitesinde anlamlı kayıp saptamışlardır (10). İkinci patoloji ise akciğerlerin hipotermik kan ile korunamaması ve serbest oksijen radikalleri, lökotrien ve elastaz gibi toksik ajanlarla oluşan reperfüzyon hasarıdır (8-10). KPB'nin akciğerlerde yarattığı değişiklikler; bozulmuş oksijenizasyon, alveolo-arteriyel oksijen gradiyentinde artış, pulmoner interstisyel ödem, pulmoner hipertansiyona eğilim, pulmoner vasküler rezistans artışı, fizyolojik şant, bronkospazma ve atelektaziye eğilim olarak özetlenebilir.

BÖBREKLERE ETKİSİ

KPB sonrası böbreklerin etkilenmesi beklenen bir durumdur. Çünkü böbrekler normalde kandan filtrasyon işlemini yapmakta ve kardiyak outputun % 25 gibi büyük bir kısmını almaktadır. KPB'ye giren hastaların % 30'unda böbrek fonksiyonlarında değişme

saptanmıştır (11). KPB'ye bağlı komplikasyonlar geçici olup çok azı (%0.7-5) diyaliz gerektirmektedir (12). Preoperatif renal bozukluğu bulunanlarda postoperatif yetmezlik daha sıktır. Akut böbrek yetmezliği gelişen kişilerde mortalite (%28-63) oldukça yüksektir (13). Yaş, kardiyak debi, peroperatif sıvı dengesi, toksik medikasyonlar, aşırı transfüzyon, mikroemboliler ve iskemi renal hasarı belirleyen faktörlerdir. KPB de düşük perfüzyon, hastanın belli bir süre hipotansiyonda kalması, non-pulsatil akım ve ortaya çıkan mediyatörlerle böbrek kan akımı azalır. Kan akımının azalması ile renin salınımı ve anjiyotensin II yapımı artar. Aldosteron ve vazopressin salınarak su ve sodyum rezorbsiyonunu sağlarlar. KPB sırasında renal vasküler rezistans artışı ile böbrek kan akımında %30 oranında azalma olur. Böbrek kan akımındaki bozulma glomerüler ve tübüler fonksiyonları da bozar (14). Aşırı hemoliz ile birlikte hemoglobin silendirleri renal tübüllerde tıkanma meydana getirir. Akut tübüler nekroz denilen tablonun meydana gelmesi durumunda prognoz kötüdür (15). Hemodilüsyon ise özellikle dış kortekste olmak üzere renal kan akımını çoğaltır. Ayrıca kreatinin klirensini, glomerüler filtrasyonu ve idrar miktarını da artırır. Fakat aşırı hemodilüsyon da kendi başına böbrek yetmezliğini artırıcı bir faktördür (16).

GASTROİNTESTİNAL SİSTEME ETKİSİ

Açık kalp cerrahisi yapılan vakalarda % 0.3-1 oranında gastrointestinal sistem komplikasyonları görülür. Bunlar postoperatif dönemde görülen hafif karaciğer enzim yükselmesi veya karın bölgesinde görülen rahatsızlıktan ölümcül olabilen pankreatite kadar geniş bir yelpazededir. En sık patolojik mekanizma, düşük kardiyak output ve bunun yarattığı sempatik vazokonstriksiyon sonucu gelişen splanknik perfüzyonun bozulmasıdır. Böylece intestinal mukozada ödem, atrofi ve fokal nekrozlar oluşur. Mukoza bariyerinin bozulması ile bakteriyel translokasyon, sepsis ve

çoklu organ yetmezliğine kadar gidebilir. İleri yaş, hastanın enteral alımının yetersiz olması, KPB'nin uzun sürmesi, vazopressör ajanlar ve intraaortik balon pompası riski arttırır (17). Gastrik veya duodenum ülserleri KPB etkisinden ziyade strese bağlı olarak gelişir (18). Çoğu medikal tedavi ile iyileşir. Açık kalp cerrahisi geçiren olgularda karaciğer enzimlerinde hafif bir yükselme olabilir. Hastaların % 10-20' sinde görülen sarılık başta hemoliz olmak üzere hepatik konjesyona bağlıdır. Karın ağrısı, barsaklarda peristaltizmin kaybı, lökositoz, metabolik asidoz ile klinik bulgu veren mezenterik iskemi de karşılaşmak istenmeyen bir durumdur. Sebep ise ateroemboli ve mezenter trombozundan ziyade düşük kardiyak output ve KPB'deki hipoperfüzyona bağlı nonoklüziv nedenlerdir (19).

ENDOKRİN SİSTEMİNE ETKİSİ

KPB'nin endokrin sisteme yaptığı etkiyi anestezi, cerrahinin yarattığı stres, hemodilüsyon ve hipotermi gibi birçok etkenin varlığı nedeniyle tam olarak ortaya koymak zordur. Ayrıca endokrin organlar birbirlerinin salgılanımlarını da etkilemektedirler. Endokrin organlarda adrenal bezler, tiroid ve paratiroid bezler, pankreas ile hipofiz bezinin sekresyonları KPB ile değişir. KPB başında hemodilüsyona bağlı olarak azalmasına karşın hipotermi ile adrenal ve noradrenalin düzeyleri preoperatif düzeylere göre artış gösterir. KPB sırasında artmış adrenal düzeylerine bağlı oluşan vazokonstriksiyon, kan basıncında artmaya, kardiyak outputta azalmaya ve renal fonksiyonlarda bozulmalara neden olur (20). Tiroidden salgılanan tiroksin (T4) ve triiodotironin sarkoplazmik retikulum metabolizmasını etkileyerek miyokardiyal kontraktileti etkiler. Vücut ısı ve metabolik fonksiyonlar da bu hormonlar tarafından etkilenmektedir. Ayrıca T3 iskemi sonrası reperfüzyonda kalsiyum alımını engelleyerek hasarı önler. KPB'ye cevap olarak T3 seviyeleri düşer (21). Glikozun hücre içine

taşınmasını sağlayan insüline KPB esnasında cevap azalır ve glikoz düzeyi yükselir. Bu da metabolik asidoza neden olabilir. Isınma esnasında ise insülin cevabı artmaktadır. Ancak hiperglisemi bypass sonlandırıldıktan sonra 1-2 saat daha sürer.

HEMATOLOJİK SİSTEME ETKİSİ

KPB'nin hematolojik sistem üzerine yarattığı en önemli sonuç hemolizdir. Hemolizde eritrositlerin membranları parçalanır, hemoglobin açığa çıkarak serbest plazma hemoglobini artırır, potasyum artışı bu tabloya eşlik eder. Hemoliz KPB hatlarından geçerken kanın maruz kaldığı travma ve perikard bölgesinden plazminojen içeren kanın aspire edilmesi ile oluşur. Fakat negatif aspirasyona bağlı hemoliz daha etkilidir. Hatlardaki akımın fizyolojik laminar akım şeklinde olması hemolizi azaltır (22). Heparine rağmen KPB sırasında koagülasyon mekanizması da aktive olur. KPB sırasında kanın yabancı yüzey ile teması intrinsek koagülasyon mekanizmasını harekete geçirirken, cerrahi işlem ekstrinsek yolu harekete geçirir. Böylece KPB sonunda tüketim, hemodilüsyon, pompa devrelerinde birikim ve denatürasyondan dolayı koagülasyon faktörlerinde bir miktar azalma olur. Kanın şekilli elemanlarından trombositler de eritrositler gibi aynı nedenlerle etkilenerek sayılarında azalma ve fonksiyon bozukluğu meydana gelebilir. KPB sırasında fibrinolitik sistem de aktive olur. Postoperatif kanamalarda bu fibrinolitik aktivasyonun da rolü vardır (23). Hipotermi, kompleman ve serotonin gibi maddeler trombositleri aktive eder. Aktive trombositlerden güçlü bir vasokonstriktör ajan ve trombosit agonisti olan TxA2 salınır. TxA2 trombosit hemostazında ve sistemik inflamatuvar yanıtta rol alır (24). KPB'de hemodilüsyona bağlı olarak önce lökosit sayısında bir azalma ve sonrasında da orta dereceli bir artış görülür. C5a, C5b, kallikrein, İnterlökin-1, Faktör XIIa KPB sırasında nötrofilleri aktive eder. Nötrofiller de elastaz,

miyeloperoksidaz, hidroksil radikalleri, hidrojen peroksit gibi birçok enzim ve sitotoksik ürün salgılar. Bu maddeler kapiller permeabilite ve intersitisyel ödemde artışa neden olurlar. Monositlerin KPB'da aktivasyonu diğer kan elemanlarınınkinden daha yavaştır. Kompleman sistemi, endotoksin, biyomateriyaller ise monosit aktivasyonunda rol oynar. Monositler trombositlerle konjugatlar oluşturur. Ayrıca monositlerden IL-6, IL-8 gibi sitokinler oluşur. KPB ile monositlerin antijen sunma, interlökin sentezleme ve mitojenlere yanıtı azalır. TNF- α konsantrasyonları ise değişmez veya ılımlı artış gösterir (25,26).

ÇOKLU ORGAN İŞLEV BOZUKLUĞU

İnflamatuar yanıt vücudun, yabancı olarak algıladığı enfeksiyon, antijenik uyarı veya doku hasarına karşı oluşturduğu yanıttır. Başlangıçta hasar oluşturan etkene karşı gelişen inflammatuar yanıt (enfeksiyöz, non-enfeksiyöz inflammatuar koşullar, travma, yanık, iskemi, toksinlere maruz kalma), hasar alanında lokalize kalarak, kendi kendini sınırlamaya çalışsa da, suda eriyen inflammatuar mediyatörlerin üretimi ve sistemik dolaşıma salınımı sistemik inflammatuar yanıt sendromuna (SIRS) neden olur (27-29). Eğer kontrol dışı bir durum ortaya çıkarsa çoklu organ işlev bozukluğu sendromu [Multiple Organ Dysfunction Syndrome: (MODS)] ile sonuçlanabilir. MODS; iki veya daha fazla organ sisteminde akut veya subakut olarak meydana gelen ve tedavi edilmediği takdirde sistemik homeostazisi bozan ilerleyici işlev bozukluğudur (30). MODS'da organ işlev bozukluğunun derecesi sendromun dinamik yapısı nedeni ile sürekli değişebilir. Göreceli organ işlev bozukluğundan mutlak yani yetmezliğe kadar uzanan geniş bir yelpaze içinde dağılabilir. MODS, iyi bilinen ve konağa zarar veren bir olaydan, örneğin doku travması veya doku hipoksisinden hemen sonra erken dönemde, doğrudan hasar veren olaya bağlı olarak gelişirse "Primer MODS" adını alır. "Sekonder MODS" ise

organizmaya hasar veren spesifik bir olaya doğrudan yanıt olmaktan çok konağın çeşitli uyarılara anormal sistemik yanıtına ikincil olarak gelişir.

KAYNAKLAR

1. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954 37:171
2. Warden HE, Cohen M, Read RC, Lillehei CW. Controlled cross circulation for open intracardiac surgery. J Thorac Surg 1954;28:331
3. Kirklin JW, Du Shane JW, Patrick RT ve ark. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump oxygenator system (Gibbon type): Report of eight cases. Mayo Clin Proc .1954;30:201
4. Marban E. Myokardial stunnig and hibernation. The physiology behind the colloquialism. Circulation. 1991;83:681-8
5. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, et al. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary arter bypass graft surgery. Multicenter study of perioperative ischemia research group. Circulation 1996;94:74-80
6. Clark RE, Brilmann J, Davis DA, et al. Microemboli during coronary arter bypass grafting. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109:249
7. Taylor KM. Central nervous system effects of cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1998;66:20-4.
8. Conti VR, Pulmonary injury after cardiopulmonary bypass. Chest 2001;119:2-4.
9. Macnaughton PD, Braude S, Hunter DN, et al. Changes in lung function and pulmonary capillary permeability after cardiopulmonary bypass. Crit Care Med 1992;20:1289-94
10. Alat I, Yüksel M, Buket S, et al. The side-effects of cardiopulmonary bypass on the lungs: changes in bronchoalveolar lavage fluids. Perfusion 2000;16:121-8.
11. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery.

Nephrol Dial Transplant 1999;14:1158-62.

12. Weerasinghe A, Hornick P, Smith P, et al. Coronary arter bypass grafting in non-dialysis-dependent mild-to-moderate renal dysfunction. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;121:1083-89.

13. Cchertow GM, Lazerus JM, Christiansen CI, et al. Preoperative renal risk stratification. Circulation 1997;95:878-884

14. Sivirella S, Gielchinsky I, Parsonnet V. Mannitol, furosemide and dopamine infusion in postoperative renal failure complicating cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2000;69:501-6

15. Gormley SM, McBride WT, Armstrong MA, et al. Plasma and urinary cytokine homeostasis and renal dysfunction during cardiac surgery. Anesthesiology 2000;93:1210-16.

16. Swaminathan M, Philips-Bute BG, Conlon PJ, et al. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary arter bypass surgery. Ann Thorac Surg 2003;76:784-791.

17. Tsiotos GG, Mullany CJ, Zietlow S. Abdominal complications following cardiac surgery. Am J Surg 1994;167:553-7.

18. Rosen HR, Vlahakes GJ, Rattner DW. Fulminant peptic ulcer disease in cardiac surgical patients: pathogenesis, prevention and management. Crit Care Med 1992;20:354-9.

19. Allen KB, Salam AA. Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. J Vasc Surg 1992;16:391-5.

20. Reed HL, Chernow B, Lake CR, et al. Alterations in sympathetic nervous system activity with intraoperative hypothermia during coronary arter bypass surgery. Chest 1989;95:616-22.

21. Salter DR, Dyke CM, Wechsler AS. Triiodothyronine and cardiovascular therapeutics: a review. J Card Surg 1992;7:363-74.

22. Woodman RC, Harker LA. Bleeding complications associated with cardiopulmonary bypass. Blood 1990;76:1680-97

23. Khuri SF, Valeri CR, Loscalzo J, et al. Heparin causes platelet dysfunction and induces fibrinolysis before cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1995;60:1008-14.

24. Valeri CR, Khabbaz K, Khuri SF, et al. Effect of skin temperature on platelet function in patients undergoing extracorporeal bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1992;104:108-16.

25. Wan S, LeClerc J.L and Vincent J.L. Inflammatory Response to Cardiopulmonary Bypass: Mechanisms Involved and Possible Therapeutic Strategies. Chest 1997;112:676-692.

26. Mendonça-Filho H.T.F, Pereira K.C, Fontes M et al. Circulating inflammatory mediators and organ dysfunction after cardiovascular surgery with cardiopulmonary bypass: a prospective observational study. Critical Care 2006 10:138.

27. Annane D, Bellissant E, Cavaillon JM. Septic shock. Lancet 2005;365:63-78.

28. Reinhart K, Bloos F, Brunkhorst FM. Pathophysiology of sepsis and multipl organ dysfunction. In: Fink MP, Abraham E, Vincent JL, Kochanec PM, eds. Textbook Critical Care. 5 th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, pp 1249-1258.

29. Baron RM, Baron MJ, Perella MA. Pathobiology of sepsis. Are we still asking the same questions? Am J Respir Cell Mol Biol. 2006;34:pp 129-134.

30. Tulunay M, Sepsis ve çoğul organ işlev bozukluğu. Tüzüner F, ed; Anestezi Yoğun Bakım Ağrı (içinde). Ankara: MN medikal ve Nobel Tıp Kitap Sarayı, 2010:1375-1392.

* Özge ERYİĞİT ÇÖKMEZ,
** Kıymet Handan KELEKÇİ
* Ali Cihan YİĞİTER
*** Murat ERMETE
**** Sıla ŞEREMET

* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3.KBB Kliniği
** İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Dermatoloji Kliniği
*** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Patoloji Kliniği
**** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Dermatoloji Kliniği

Anahtar Kelimeler:

Lipoid proteinozis,
hyalen depoziit

Key Words:

Lipoid proteinosis,
hyaline deposit

OLGU SUNUMU

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (1) 7 - 10

LİPOİD PROTEİNOZİS (URBACH - WİETHE HASTALIĞI): OLGU SUNUMU

Case Report: Lipoid Proteinosis (Urbach-Wiethe Disease)

ÖZET

Lipoid proteinozis ender görülen, otozomal resesif bir hastalıktır. Hyalin benzeri bir glikoprotein deri, mukoza ve diğer organlarda birikmesiyle karakterizedir. Oral mukoza, larinks ve cilt lezyonları sık görülür. Bu makalede, dilde şişme ve hareketlerinde kısıtlılık yakınması ile kliniğe başvuran 30 yaşındaki erkek hastaya ait bulgular sunulmuştur.

SUMMARY

Lipoid proteinosis is a rare autosomal recessive disease, characterized by hyaline-like materials in the skin, mucous membranes and other tissues. Lesions of oral mucosa, larynx and skin are frequently seen. In this article we present the findings of a 30 year-old male admitted to our clinic with complaints of swelling in the tongue and limitation in tongue movements.

GİRİŞ

Lipoid proteinozis (Urbach-Wiethe hastalığı veya "hyalinosis cutis et mucosa" olarak da bilinir) ilk kez bir dermatolog olan Erich Urbach ve bir otolaringolojist olan Camillo Wiethe tarafından 1929 yılında tanımlanan nadir görülen otozomal resesif geçişli bir depo hastalığıdır (1,2). Bu hastalık özellikle akraba evliliğinin yapıldığı ülkelerde daha sık görülmektedir. Non-inflamatuvar, hyalin benzeri bir glikoprotein deri, mukoza ve diğer organlarda progresif olarak birikmesiyle karakterizedir (2). Klinik olarak deri, oral kavite, farenks, larenks ve diğer konnektif dokularda hyalin madde birikimi sonucu ses kısıklığı, dilde hipertrofi, göz kapağında ve dudakta, küçük deri renginde papüller

Yazışma Adresi:

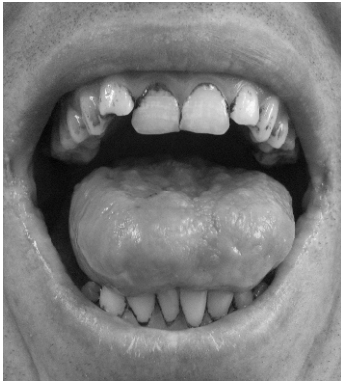
Özge ERYİĞİT ÇÖKMEZ,
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
3 KBB Kliniği
e-Mail: dr_ozgeeryigit@hotmail.com

ile travmaya uğrayan bölgelerde atrofik plaklar ve kraniografide kalsifikasyonlar görülür (3,4,5). Larenks tutulumu seste kabalaşma ve ağlama sesinde cılızlık ile doğumdan itibaren fark edilebilir ve genellikle hastalığın ilk bulgusudur (2). Mukoz membranlar ve cilt kalınlaşır, nörolojik ve psikiyatrik semptomlar ortaya çıkabilir. İç organ tutulumları nadiren belirti verir. Laringeal obstrüksiyon gelişmezse normal bir yaşam süresi vardır, laringeal obstrüksiyon gelişirse kalıcı trakeostomi gerekebilir.

Etyoloji tam olarak bilinmemekle beraber bu hastalarda ekstrasellüler matriks protein 1 geninin mutasyonu sonucu fonksiyon kaybı bulunmuştur (6,7).

OLGU

30 yaşında erkek hasta, dilde yara, şişme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Muayenesinde; dilde hipertrofi (Resim 1,2), dil hareketlerinde kısıtlılık, dudakta hipertrofi, yanak ve dudak mukozasında sarı depozitler (Resim 3), deri muayenesinde, yüz, göz kapakları, diz ve dirseklerde küçük sarıya benzer, çok sayıda, 1-3 mm boyutlarında papüler lezyonlar ile yer yer akneiform, sikatrisyel, atrofik alanlar saptandı (Resim 4,5,6). Olgunun laboratuvar incelemelerinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastanın soygeçmişinde anne ve babasının 2. dereceden akraba olduğu öğrenildi. Bir kardeşinde de aynı şikayetlerin ve bulguların olduğu öğrenildi.



Resim 1: Dilde hipertrofi.



Resim 2: Dilde hipertrofi ve ülserasyon.



Resim 3: Dudakta sarı depozitler.



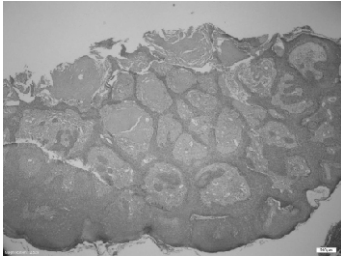
Resim 4: Göz kapaklarında sarı papüler lezyonlar.



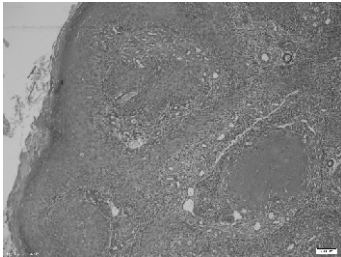
Resim 5: Ekstansör yüzlerde atrofik plaklar.



Resim 6: Ciltte akneiform sikatrissel alanlar.



Resim 7: Akantotik çok katlı yassı epitelyum altında perivasküler, homojen, eosinofilik materyal birikimi, HEx110.



Resim 8: Damar çevresinde PAS(+) materyal birikimi.

TARTIŞMA

Lipoid proteinozis otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir kalıtsal hastalıktır. Özellikle göz kapakları kenarı boyunca görülen boncuk benzeri papüller ve ses tellerinin tutulumuna bağlı olarak sese kabalaşma ile kendini belli eden klinik bulgular genellikle erken çocukluk döneminde ortaya çıkar (3,8). Deri lezyonları özellikle yüz ve ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde hiperkeratoz ile karakterlidir. Deri ve ses tellerinin tutulumu dışında, ağız mukozasında papül ve plaklar şeklinde infiltrasyon, frenilumda kalınlaşmaya ikincil olarak dil hareketlerinde azalma da bu

hastalarda görülebilmektedir. Frenilum tutulmasına bağlı olarak dilin dışarıya yeteri kadar çıkartılamaması tanı koydurucu bir belirtidir (9). Göz kapağı lezyonları % 50 vakada tanımlanmaktadır. Bu lezyonlar tipik olarak, küçük, vücut renginde papüler tarzda alt ve üst gözkapakları sınırlarında görülmektedir. Bizim olgumuzda sese kabalaşma ve cilt şikayetleri çocukluk çağına başlamış, muayenesinde; dilde hipertrofi, dil hareketlerinde kısıtlılık, dudakta hipertrofi, yanak ve dudak mukozasında sarı depozitler, deri muayenesinde, yüz, göz kapakları, diz ve dirseklerde küçük sarıya benzer, çok sayıda, 1-3 mm boyutlarında papüler lezyonlar ile yer yer akneiform, sikatrissel, atrofik alanlar saptandı.

Klasik histopatolojik özelliği soluk, eozinofilik, PAS (+), hiyalen görümlü maddenin papiller dermiste, dermoepidermal bileşkede, dermal kan damarları ve ekrin ter bezleri çevresinde, mukozalarda ve iç organlarda depolanmasıdır (10,11).

Hastalığın ayırıcı tanısında eritropoetik protoporfiria, amiloidozis, ksantoma disseminatum, lepra, granülomatöz hastalıklar göz önüne alınmalıdır (12).

Hastalık kronik ve nispeten iyi seyirlidir. Spesifik bir tedavi şekli olmamakla birlikte, oral dimetil sülfoksit (13) ya da etretinat (14) tedavisine cevap verdiği yolunda olgular sunulmaktadır. Ayrıca Kaya ve ark.'ları bir hastada D-penisilamin tedavisi ile semptomların en azından geçici olarak gerilediğini göstermişlerdir (15). Bizim olgumuz tedaviyi kabul etmeyerek takipten çıkmıştır.

Lipoid proteinozis otozomal resesif geçişli bir hastalık olduğu için bizim gibi akraba evliliği çok olan ülkelerde bu şikayetlerle gelen hastalarda akılda bulunması gereken bir hastalıktır.

KAYNAKLAR

- 1) Urbach E, Wiethe C. Lipoidosis cutis et mucosae. Virchows Arch Pathol Anat 1929;27:286-319.

- 2) Vural V, Gönül İ I, Dursun A. Larengeal lipoid proteinozis(Urbach-Wiethe hastalığı): Olgu sunumu. Turkish journal of pathology 2009;25(1)
- 3) Wollina U, Konrad H, Schönlebe J. Lipoid proteinosis. Acta Dermatoven APA Vol 13, 2004, No 4
- 4) Hamada T. 2002. Lipoid proteinosis. Clinical and Experimental Dermatology. 27:624–629
- 5) Appenzeller S, Chaloult E, Velho P, de Souza EM, Araujo VZ, et al. 2006. Amygdalae calcifications associated with disease duration in lipoid proteinosis. Journal of Neuroimaging 16:154–6
- 6) Hamada T, McLean WHI, Ramsay M, Ashton GHS, Nanda A, et al. 2002. Lipoid proteinosis maps to 1q21 and is caused by mutations in the extracellular matrix protein 1 gene (ECM1). Human Molecular Genetics 11:833–40
- 7) Hamada T, Wessagowit V, South AP, Ashton GH, Chan I, Oyama N, et al. Extracellular matrix protein 1 gene (ECM1) mutations in lipoid proteinosis and genotype-phenotype correlation. J Invest Dermatol. Mar 2003;120(3):345-50.
- 8) Bergenholtz A, Hofer PA, Ohman J. Oral, pharyngeal and laryngeal manifestations in Urbach- Wiethe disease. Ann Clin Res 1977;9: 17
- 9) Şenol M G, Noyan C O, Toğrol R E, Yaşar H, Özdağ F, Boylu E E, Saraçoğlu M. Lipoid proteinozis epilepsi birlikteliği. Epilepsi 2007; 13(1):29-32.
- 10) Caccamo D, Jaen A, Telenta M, Varela E, Tiscornia O. Lipoid proteinosis of the small bowel. Arch Pathol Lab Med 1994;118:572-574.
- 11) Caplan RM. Visceral involvement in lipoid proteinosis. Arch Dermatol 1967;95:149-155.
- 12) Arca E, Açıkgoz G, Köse O, Deveci S, Gür AR. Bir Lipoid Proteinozis Olgusu ve Türk Dermatoloji Literatüründe Retrospektif Bir Çalışma. Türkderm 2004; 38: (1)
- 13) Wong CK, Lin CS. Remarkable response of lipoid proteinosis to oral dimethyl sulphoxide. Br J Dermatol 1988;119:541-544.
- 14) Gruber F, Manestar D, Stasic A, Grugurevic Z. Treatment of lipoid proteinosis with etretinate. Acta Derm Venereol 1996;76:154-155.
- 15) Kaya TI, Köktürk A, Tursen U, İkizoğlu G, Polat A. D-penicillamine treatment for lipoid proteinosis. Ped Dermatol 2002;19:359-362.