



TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

Cilt : 50

Sayı : 2

Ağustos 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

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. Hüdaî 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 KÖSEOĞLU
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



Umberto Boccioni



Interior with Two Female Figures

KAPAK RESMİ

Interior with Two Female Figures 1915

Watercolor, tempera, ink, and pencil on cardboard

25 7/8 x 18 7/8 in (65.7 x 47.9 cm)

Civico Gabinetto dei Disegni, Castello Sforzesco, Milan

Boccioni Umberto, (1882 Reggio di Calabria - 1916 Verona) İtalyan ressam, heykeltıraş ve kuramcı. Balla'nın etkisiyle ilk olarak bölme resimleri yaptı. Bu resimlerde ruh hallerinin aktarılması kadar toplumsal temalarda önem taşıyordu. Ancak daha sonraki resimlerdeki hareket, kısa sürede fütürizmin habercisi oldu. Boccioni 1909'da doğan fütürizmin 1910-1914 arasındaki başlıca bildirge ve kurumsal yazılarını yazdı. 1911'de etkilendiği kübizmin yanı sıra eşzamanlılık ve kuvvet çizgisi kavramlarına dayanan plastik dinamizme yöneldi. Heykellerini ve çeşitli malzemeden oluşturulan ve ancak günümüze birkaç örneği kalan asamblajlarını belirleyen hareketli hacimler anlayışında, biçimle mekanı bütünleştirmeye çalıştı. Bu heykellerden günümüze kalan birkaçı arasında; Bir Şişenin Mekan İçindeki Gelişimi (1912) ve Sürekliliğin Mekan İçindeki Kendine Özgü Biçimleri (1913) sayılabilir. 1915'te I.Dünya Savaşına katılan ve ertesi yıl bir kaza sonucunda ölen Boccioni'nin önemli kuramsal makalelerini topladığı Pittura. scultura futuriste (Gelecekçi Resim ve Heykel) ve Estetica e arte futuriste (Gelecekçi Estetik ve Sanat) adlı iki kitabı vardır.

İÇİNDEKİLER (Contents)

KLİNİK ÇALIŞMA :

TİP2 DİYABET TANILI HASTALARDA SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ VE BÖBREK ÇAPLARININ DİYABET REGÜLASYONU İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

The Investigation Of Relationship Among Diabet Regulation, Left Ventricular Mass İndex, Kidney Diameter İn Diabetic Patients.

Zeki SOYPAÇACI, Ece HARMAN, Selcan TÜLÜCE YAKAR, Mehmet Özgür NİFLİOĞLU, Yankı BÜKE.....43

ASETABULUM KIRIĞI OLAN HASTALARIMIZIN GÜNLÜK YAŞAM VE FONKSİYONEL DURUM DEĞERLENDİRİLMESİ

Daily Activity and Functional Situation Evaluation of Patients With Acetabulum Fracture

Ferit YILMAZ, Ersin KUYUCU, Onur KAYATEKİN, Bilal GÜMÜŞ, Arslan BORA.....51

NÖRAL TÜP DEFEKTİ RİSKİNİN SAPTANMASI AÇISINDAN İKİNCİ TRİMESTER TARAMA TESTİ GEREKLİ MİDİR?

Is The Second Trimester Screening Test Necessary To Determine Neural Tube Defect Risk?

Banu ARSLAN, Türkan YİĞİTBAŞI, Saliha AKSUN, Mutlu ÖNEY.....59

OLGU SUNUMU:

İNTRATORASİK UZANIMLI TİROİD ABSESİ

Thyroid Abcess With Intrathorasic Extension

Hale ASLAN, Sinan BAŞOĞLU, Ali Ekber İLKNUR, Rıza DÜNDAR, Sedat ÖZTÜRKCAN, Hüseyin

KATILMIŞ, Erdem EREN, Ahmet Erdem KILAVUZ.....63

SİNONAZAL İNDİFFERANSİYE KARSİNOM

Sinonasal Undifferansiye Carcinoma

Ali Ekber İLKNUR, Hale ASLAN, Sinan BAŞOĞLU, Filiz GÜLÜSTAN,

Ayşe GARİP, Hüseyin KATILMIŞ, Sedat ÖZTÜRKCAN.....67

POSTTRAVMATİK TEK TARAFLI KLAVİKULA DİSTAL UÇ OSTEOLİZİ

Posttraumatic Unilateral Osteolysis of Distal end of Clavicle

Gökhan POLAT, Ersin KUYUCU, Turgut AKGÜL, Mehmet ERDİL,

Mehmet ELMADAĞ, Kerem BİLSEL71

EDİTÖRE MEKTUP:

SAĞ ALT EKSTREMİTEDE İLERİ DERECEDE ÇAP ARTIŞINA YOL AÇAN DEV VARİKÖZ PAKELERE SAHİP GENÇ OLGUYA YAKLAŞIM

Approach To Young Male With Giant Varicose Veins Causing Extreme Increase On Diameter

Of Right Lower Extremity

Ömer TETİK, Ufuk YETKİN, Nihan KARAKAŞ, Ali GÜRBÜZ77

KARDİYOPULMONER BYPASS VE EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIM UYGULAMASINDA MİYOKARDİYAL KORUMA ESASLARI

Fundamentals Of Myocardial Protection İn Cardiopulmonary Bypass And Extracorporeal Circulation

Muhammet AKYÜZ, Banu LAFÇI, Ufuk YETKİN, Mehmet BADEMCİ, Berkan ÖZPAK,

İlke AKYILDIZ, Barçın ÖZCEM, Ali GÜRBÜZ.....81

İÇİNDEKİLER (Contents)

ÇOKLU MORBİDİTE ETMENİNE SAHİP OLGUDA İNKARSERASYONSUZ LİTTRE FITİĞİ TAMİRİ İLE EŞ ZAMANLI EKSTRAANATOMİK BYPASS UYGULAMAMIZ Simultaneous Incarcerated Littre's Hernia Repair And Extraanatomic By-pass Procedure Of Our Case With Multiple Morbidity Factors Muhammet AKYÜZ, Nihan KARAKAŞ, Ufuk YETKİN, Özcan DERE, Özgün AKGÜL, Volkan ÇAKIR, Ercüment TARCAN, Ali GÜRBÜZ	91
AÇIK KALP CERRAHİSİNDE İSKEMİ-REPERFÜZYON HASARI Ischemia reperfusion injury in open heart surgery Muhammet AKYÜZ, Ufuk YETKİN, Banu LAFÇI, Mehmet BADEMCİ, Berkan ÖZPAK, İlke AKYILDIZ, Barçın ÖZCEM, Ali GÜRBÜZ.....	95
ATRİYAL FİBRİLASYONUN MEDİKAL TEDAVİSİNDE VE KALP CERRAHİSİNDE BİR ANTİARİTMİK OLARAK AMİODARONE'UN YERİ Status Of Amiodarone As An Antiarrhythmic Agent In Medical Treatment Of Atrial Fibrillation And In Open Heart Surgery Övünç ASLAN, Haydar YAŞA, Ufuk YETKİN, Aykut ŞAHİN, Levent YILIK, Ali GÜRBÜZ.....	99
KARDİYAK KATETERİZASYONDA SOL İNFERİYOR EPİGASTRİK ARTER YARALANMASINA BAĞLI KARNIN TÜM SOL TARAFINA (HEMİVENTRAL) YAYILIM GÖSTEREN DEV HEMATOMLU OLGUDA ACİL CERRAHİ GİRİŞİMİMİZ Our Urgent Case Of Left Hemiventral Giant Haematoma Caused By Rupture Of Left Inferior Epigastric Artery During Intervention For Cardiac Catheterization Ufuk YETKİN, Serkan YAZMAN, Nihan KARAKAŞ, Ersin ÇELİK, Ali GÜRBÜZ	106
KİSTİK AMPULLER YAPIDA PROKSİMAL AORT KÖK ANEVİZMALI OLGU Ampulla-like Cystic Large Aneurysm of Aortic Root Ali GÜRBÜZ, Ufuk YETKİN, Ömer TETİK, İlke AKYILDIZ, Berkan ÖZPAK.....	109

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 bulunduğunu 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

Ufuk YETKİN
Serkan YAZMAN
Nihan KARAKAŞ
Ersin ÇELİK
Ali GÜRBÜZ

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

KARDİYAK KATETERİZASYONDA SOL İNFERİYOR EPİGASTRİK ARTER YARALANMASINA BAĞLI KARNIN TÜM SOL TARAFINA (HEMİVENTRAL) YAYILIM GÖSTEREN DEV HEMATOMLU OLGUDA ACİL CERRAHİ GİRİŞİMİMİZ

Our Urgent Case Of Left Hemiventral Giant Haematoma Caused By Rupture Of Left Inferior Epigastric Artery During Intervention For Cardiac Catheterization

Anahtar Kelimeler:

Kardiyak kateterizasyon, inferior epigastrik arter, yaralanma, dev hematoma

Key Words:

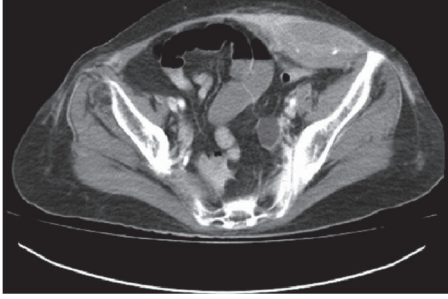
Cardiac catheterization, inferior epigastric artery, injury, giant haematoma

Olgumuz 52 yaşında kadındı. Kronik böbrek yetmezliği tanısıyla sürekli hemodiyaliz programında olan hastanın anjina pectoris yakınmasına yönelik planlanan koroner anjiyografi işleminde sol ön inen (LAD) koroner arterin disseke olması nedeniyle PTCA uygulanmıştı. Öncelikle sol femoral arter girişim açısından ponksiyone edilmiş ancak başarı sağlanamayınca işlem sağ femoral arter yoluyla tamamlanmıştı. İşlemden 6 saat sonra sol kasıktan arcus costaruma dek ön ve arka sol hemiventral lokalizasyonlu aşırı derecede geniş hematoma ve dokuda şişkinlik oluşması üzerine yapılan fizik bakıda sol alt ekstremitte nabızlarının kontralaterale oranla amplitüdü azalmış olarak palpe edildi. Batın içi sıvı ayırıcı tanısı amacıyla yatmakta olduğu Kardiyoloji Kliniği'nce gerçekleştirilen acil alt+üst batın BT'de her iki böbreğin ileri derecede atrofik olduğu izlendi. Karın ön ve yan duvarında solda yaklaşık 15cm uzunluk ve 5cm kalınlıkta bir hematoma vizüalizedydi. Hematom lokalizasyonu olarak oblik adeleler olabileceği belirtildi (Resim 1&2).



Resim 1. Olgumuzun alt+üst batın BT'de her iki böbreğin ciddi atrofik olması yanı sıra karın ön ve lateral duvarı içine alarak arcus costaruma uzanım gösteren ponksiyona bağlı iyatrojenik arter yaralanması sonrası tanılanan dev boyuttaki hematomun görünümü.

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



Resim 2. Dev hematoma alt batin düzeyindeki görünümü.

Hasta acil vasküler eksplorasyon amaçlı operasyona alındı. Femoral insizyon yukarı dış tarafa uzanımlı olarak gerçekleştirildi. Sol femoral arter ve eksternal iliak arter ile yandaş venler olabildiğince eksplere edildi. Eksplorasyonda sol inferior epigastrik arterden jet tarzında hemoraji gözlemlendi. Bu arterin ön ve arkasından kateterizasyon esnasında puncture defekti olduğu belirlendi. Primer onarıma uygun olmadığından iki taraflı ligasyon+transseksiyon uygulandı. Musküler katmanlar arasında belirlenen hematoma oluşturan organize trombotik materyal olabildiğince ekstirpe edildi. Hemostaz kontrolü sonrası ilgili loja bir adet haemovac dren yerleştirilerek katlar anatomik planda kapatılabilir. Postoperatif dönemde ek sorun gelişmeyen olgunun distal nabızları eşit amplitüdeydi. Geç dönem poliklinik izlemi sorunsuz devam etmektedir.

Tanı ve tedavi amacıyla gerçekleştirilen kardiyak kateterizasyon girişimleri son yıllarda giderek artan oranlarda yapılmaktadır (1). Perkütan koroner girişim sonrası lokal vasküler komplikasyonlar yaklaşık %5-7 oranında görülmektedir (2,3). Bu tip yaralanmalar cerrahi girişim ve kan transfüzyonu gerektirebilmektedirler. Ayrıca yara komplikasyonları gelişebilmesi nedeniyle majör travma olarak da kabul edilirler. Femoral arter bölgesi tanısal veya tedavi amaçlı işlemler sonrası kanama gibi komplikasyonların en sık görüldüğü bölgedir (1). Çeşitli serilerde cerrahi girişim gerektiren vasküler komplikasyon oranları %0.2 ile %9 arasındadır (2,4). Bu komplikasyonlar hastanın hastanede kalış süresini uzatmakta, ek tanı ve tedavi işlemlerine maruz kalmasına neden olmakta, hatta daha önemlisi mortaliteyi

arttırmaktadır (1,2). Hastanede kalış süresinin uzunluğu ekonomik problem yanında psikolojik yönden de önemli sorunlar oluşturur (1). Olgumuzda gerçekleştirdiğimiz acil cerrahi eksplorasyon ve arteriyel yaralanmanın onarımı günümüzde altın standart yaklaşım olma özelliğini sürdürmektedir. Bu tür komplikasyonlardan kaçınmak amacıyla; kateterizasyon yaparken uygun giriş yeri seçilmesi, invaziv girişimlerde kullanılacak olan kateter kalibrasyonlarının mümkün olduğu kadar ince olması tercih edilmelidir. Böylelikle meydana gelebilecek komplikasyonların (ruptür, stenoz, disseksiyon gibi) oranı en aza indirilmiş olacaktır (5,6,7).

KAYNAKLAR

- 1.Yetkin U, Gürbüz A. Kardiyak Kateterizasyon Sonrası Gelişen Femoral Yalancı Anevrizmalar. MN Kardiyoloji 2007;14(5): 363-370.
- 2.Katırcıbaşı MT,Çamsarı A,Döven O,et al.Perkütan Koroner Girişimler Sonrası Femoral Vasküler Komplikasyonlar.Anadolu Kardiyol Derg 2004;4:39-44.
3. Waskman R, King SB, Douglas JS, et al. Predictors of groin complications after balloon and new device coronary intervention. Am J Cardiol 1995;75:886-9.
4. Babu SC, Piccorelli GO, Stah PM, Stein JH, Clauss RH. Incidence and results of arterial complications among 16350 patients undergoing cardiac catheterization. J VascSurg1989;10:113-6.
5. Erentuğ V, Bozbuğa N, Mansuroğlu D,et al. Kardiyak Kateterizasyon Sonrası Gelişen Periferik Vasküler Yaralanmalarda Cerrahi Tedavi.Anadolu Kardiyol Derg. 2003 ;3(3):216-20.
6. Kırallı K,Güler M,Mansuroğlu D,et al.Ekstremite Arterlerinin Psödoanevrizmaları ve Tedavisi.GKDCCD 2000;8(4):802-4.
7. Ergüneş K, Yetkin U, Güneş T, Yürekli İ, Aksun M, Gürbüz A. A Late Vascular Complication of Cardiac Catheterization. The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2007; Vol 11(1).

Ali GÜRBÜZ
Ufuk YETKİN

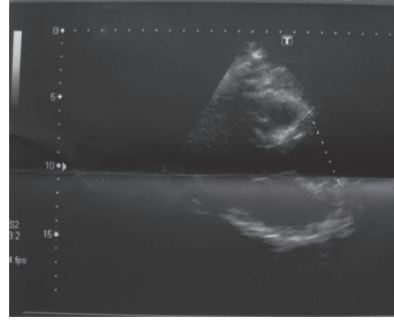
*** Ömer TETİK
* İlke AKYILDIZ
** Berkan ÖZPAK

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
** Tekirdağ Devlet Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
* İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği
*** Bursa YİH, KDC Kliniği

KİSTİK AMPULLER YAPIDA PROKSİMAL AORT KÖK ANEVİZMALI OLGU

Ampulla-like Cystic Large Aneurysm of Aortic Root

Olgumuz 74 yaşında kadındı. Başvurusundan 2-3 ay önce başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığı yakınmalarında giderek artış tarifledi. Transtorasik ekokardiyogramında ampuller tarzda sinus valsalar düzeyinde proksimal segmente sınırlı anevrizmal dilatasyonu en geniş yerinde 62mm belirlendi. Ayrıca aortik kapakta 3.° yetmezlik de bulguları (Resim 1).



Resim 1. Olgumuzun transtorasik ekokardiyogramında ampuller yapıdaki proksimal asendan aorta lokalize anevrizmanın görünümü.

Anahtar Kelimeler:

Kistik, ampuller yapı, aort anevrizması

Key Words:

Cystic, ampullar structure, aortic aneurysm

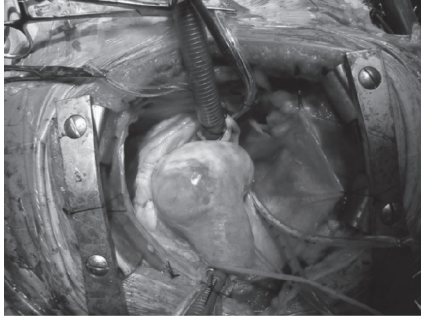
Kontrastlı torakoabdominal CT'de asendan aorta proksimalinde benzer görünüm ve en geniş yerinde 63mm çap ölçüsü kaydedildi. Arkus ve desendan aorta normal çaptaydı. Koroner anjiyogram ve aortografisinde sağ koroner arter mid segmentte %90 stenoz ve proksimal ampuller görünümlü aort anevrizmasına eşlik eden 3.° aort yetmezliği saptandı. Hastanın bilateral karotid renkli duplex incelemesi normal sınırlardaydı. Hasta bu bulgularla elektif operasyona alındı.

Mediyan sternotomi ve rutin kanülasyonu takiben antegrad+retrograd kardiyopleji verilen hastanın asendan aort proksimal kök bölümünde ampuller kistik geniş anevrizması eksplere olundu (Resim 2&3).

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



Resim 2. Olgumuzun kistik ampuller yapıdaki proksimal aort kök anevrizmasının cerrah tarafı izlenimi.



Resim 3. Olgumuzun kistik ampuller yapıdaki proksimal aort kök anevrizmasının frontal yönden görünümü.

Nativ safen greftle sağ koroner arter crux bölümüne tekli distal bypass yapıldı. Ardından 21no kompozit greftle Benthall de Bono prosedürü ve safen greftin proksimal anastomozu gerçekleştirildi. Postoperatif dönemde ek sorun gelişmeyen hasta cerrahi şifa ile taburcu edildi.

Torasik aorta anevrizmaları şekil ve yaygınlık açısından çok değişik tiplerde olabilir (1). Torakal aort anevrizması (TAA) diseksiyon veya rüptür gelişmeden tanı konmadığı takdirde ölümcül olabilecek bir bozukluktur (2). TAA aortun başlangıçtaki düzeyinin %50'sinden fazla artması şeklinde tanımlanır. TAA sıklığının yılda 100.000'de altı olduğu tahmin edilmektedir. Genelde olgumuzda olduğu gibi 6.-7. dekatlarda bulgulanmaktadır. TAA ile gelen tüm hastaların %60'ından fazlasında aort kökü ve/veya çıkan aort etkilenmiştir (3). Çıkan aort anevrizmalarına ve bu zeminde gelişen aort diseksiyonlarına büyük bir çoğunlukla aort kapak yetmezliği de eşlik eder. Bu tip olgularda görülen aort

yetmezliği, aort kaslarının yapısı ve hareket kabiliyeti tamamen korunmuş olmasına rağmen sinotübüler bileşim yeri, aort kökü ve aort annulusunun dilatasyonuna bağlı olarak gelişir (4). Aort kökü dilatasyonunun ileri aşamalarında kaslara binen yükün artması ile aort kaslarında da olgumuzdaki gibi dejeneratif değişimler gözlenir (4,5). Asendan aorta ve aort kökü genişlemesi tanısı koymak için ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi sayısız yöntem vardır (2). Aort kökü genişlemesi ile birlikte olan aort yetmezliğinde kapak koruyucu operasyonlarda genişlemiş sinüslerin rezeksiyonu, ardından aort kökünün yeniden şekillendirilmesi veya Dacron tüpün içine mekanik ya da biyoprotez aort kapağının yerleştirilmesi gerçekleştirilir (2, 3, 6). Olgumuzda da gerçekleştirdiğimiz gibi aort kökünün kapaklı bir greftle değiştirilmesi, bu olguların tedavisinde başvurulabilecek güvenli ve uzun dönem sağkalımı sağlayan bir cerrahi yöntemdir.

KAYNAKLAR

1. Yetkin U, Gürbüz A. Aort Diseksiyonu. MN Kardiyoloji 2003;10: 492-498.
2. Ocak İ, Lacomis JM, Deible CR, Türkbey B, Knollmann F. Prevalence of aortic root dilation in patients with CT angiography of the aorta. Diagn Interv Radiol 2011; 17:272-276
3. Ince H, Nienaber CA. Etiology, pathogenesis and management of thoracic aortic aneurysm. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2007; 4:418-427.
4. Türkoğlu H, Akçevin A, Paker T, Ersoy C, Bayer V, Aytaç A, Mert M, Çetin G. Çıkan aort anevrizması ve aort yetmezliği olan olgularda aort kapağın korunması (David -1 operasyonu). Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2000;8(2):641-5.
5. David TE: Aortic root aneurysms: Remodelling or composite replacement ? Ann Thorac Surg 1997; 64:1564 - 8.
6. Davies JE, Sundt TM. Surgery insight: the dilated ascending aorta—indications for surgical intervention. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2007; 4:330-339.

* Zeki SOYPAÇACI
** Ece HARMAN
*** Selcan TÜLÜCE YAKAR
**** Mehmet zgr NİFLİGLU
***** Yankı BKE
* İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nefroloji Bilim Dalı, İzmir
** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir
*** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
**** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İç Hastaıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
***** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İzmir

Anahtar Kelimeler:

Tip 2 Diyabetes Mellitus,
Nefropati, Sol Ventrikül
Kitle İndeksi, Böbrek apları

Key Words:

Type 2 Diabetes Mellitus,
nephropathy, left ventricular
mass index, kidney
measurements

KLINİK ALIşMA

İZMİR ATATÜRK EğTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (2) 43 - 49

TIP2 DİYABET TANILI HASTALARDA SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ VE BÖBREK ÇAPLARININ DİYABET REGÜLASYONU İLE İLİşKİSİNİN İNCELENMESİ

The Investigation Of Relationship Among Diabet Regulation,
Left Ventricular Mass Index, Kidney Diameter In Diabetic Patients.

ÖZET

Amaç

Diyabetik hastalarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Kardiyovasküler hastalıklar, idrar albümin atılımı ile koreledir. Bu hastalarda özellikle diyabetik nefropati ile birlikte sol ventrikül kitle indeksinde artış olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, diyabetik hastalarda sol ventrikül kitle indeksini değerlendirmek, bunu HbA1c düzeyleri ve böbrek çapları ile ilişkilendirmektir.

Yöntem

Çalışmaya, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine muayene ve kontrol amaçlı gelen Tip2 Diyabetes Mellitus tanısı almış toplam 73 hasta alındı. Hastaların demografik verileri, boy, kilo ölçümleri, yapılan biyokimyasal ve radyodiagnostik değerlendirmeleri kaydedildi. Ultrasonografi ile hastaların sağ, sol böbrek uzunlamasına, enine çapları ve parankim kalınlıkları; ekokardiyografi ile sol ventrikül internal çapı, sol ventrikül posterior duvar kalınlığı, interventriküler septal kalınlık ve ejeksiyon fraksiyonları ölçüldü. Diyabetik nefropati evrelemesi Mogensen sınıflamasına göre yapıldı. İstatiksel değerlenmede ki-kare testi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student-t testi kullanıldı ve pearson korelasyon analizi yapıldı.

Bulgular

HbA1c değerı <%8 olan hastalarda sol ventrikül kitle indeksi değerı, HbA1c değerı>%8 olanlara göre anlamlı yüksek idi (p<0,05). Evre 1 grubuna dahil olgularda sol

Yazışma Adresi:

Ece HARMAN
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

ventrikül kitle indeksi Evre 2,3,4 olgularına göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p=0,026$). Evre 1 grubundaki hastaların LVKI skorlarını HbA1C değerine ($>8\%$ ve $<8\%$) göre grupladığımızda her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,059$). HbA1C değeri $<8\%$ ve $>8\%$ olan hastalar arasında böbrek uzunluğuna çap, transvers çap, parankim kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

Sonuç: Çalışmamızda, tip 2 diyabet tanılı hastalarda, diyabetik nefropatinin ilerlemesiyle birlikte sol ventrikül kitle indeksinin arttığı, böbrek çapları ve parankim kalınlıklarının, HbA1C değerlerindeki değişim ile ilişkili olmadığı tespit edilmiştir. Elde ettiğimiz sonuçlar diyabetik hastalarda böbrek çaplarında küçülme olmadan da böbrek yetmezliği gelişebileceği yönündeki literatür bilgisi ile uyumludur.

SUMMARY

Purpose

Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality and morbidity in Diabetes Mellitus Type II patients. Cardiovascular diseases is correlated with urinary albumin excretion. Diabetic nephropathy with left ventricular mass index increase are seen in these patients. The aim of this study is to evaluate left ventricular mass index values of diabetic patients. We planned to investigate the relation between HbA1c ratios and kidney organ measurements.

Method

Seventy-three patients with Type II Diabetes Mellitus at Izmir Atatürk Training and Research Hospital Endocrinology Polyclinic were examined. Demographic values, height, weight, blood biochemistry and radiodiagnostic evaluations were recorded. Right and left kidneys length, width and paranchymal thickness were measured by ultrasound; left ventricular internal radius, posterior wall

width, interventricular septum width and ejection fraction were measured by Ecocardiography. The classification of diabetic nephropathy was performed according to Mogensen Staging. Chi-square test, Kolmogorov-Smirnov test, Student-t test were used as biostatistical analyses. Moreover, Pearson correlation analysis was done.

Results

Left ventricular mass index value was found meaningfully higher in patients with HbA1c ratio $<8\%$ than patients having HbA1c ratio $>8\%$ ($p<0.05$). Class I group patients with left ventricular mass index lower than that of class 2,3,4 patients was found statistically meaningful ($p=0.026$). The difference between LVMI scores in class I patients with HbA1c $>8\%$ and $<8\%$ were found insignificant ($p=0.059$). Kidney measurements of patients were not statistically different between in group HbA1c $<8\%$ and in group HbA1c $>8\%$.

Conclusion

In our study, we found that kidney measurement values were not related with the changes in HbA1c values. Thus, kidney failure may develop without kidney measurement changes.

GİRİŞ

Tip2 diyabet tanısı almış hastalarda kardiyovasküler hastalık (KVH) morbidite ve mortalite hızları diyabetik olmayanlara göre daha yüksektir (1,2). KVH morbidite ve mortalitesinin, idrar albümin atılımı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (3-5). Diyabet tanısı almış olan hastalarda geleneksel risk faktörlerinin yanı sıra kronik böbrek hastalığı (KBH) ile birlikte olan proteinüri, sıvı yüklenmesi, anemi, oksidatif stres ve kronik inflamatuvar süreç gibi durumların varlığı KVH riskini arttırmaktadır (6-8). Diyabet ve KBH bir arada olduğu hasta grubunda, sol ventrikül kitle indeksinde (LVKI) artış ve sol ventrikülsistolik fonksiyonlarında azalma olduğu

bildirilmiştir (9,10). Artmış sol ventrikül hipertrofisi (LVH), ani kardiyak ölüm, miyokardiyal iskemi, koroner kalp hastalığı (KKH) ve kalp yetmezliği için bağımsız bir risk faktörü olması yanında, kaygı verici prognostik bir belirteçtir (5). LVH, kötü prognoz ile birliktedir ve klinik kan basıncı ölçümünden ziyade, ambulator kan basıncı ölçümüyle çok daha sıkı ilişkili olduğu gösterilmiştir (11-13). LVH prevalansı normo albüminürik ve mikroalbuminürik tip2 diyabetiklerde sırasıyla %51 ve %75 olarak saptanmıştır ($p<0,01$). Bu bağlamda böbrek çapları ve LVKI arasındaki korelasyonun incelenmesi, buna HbA1c' nin katkısının araştırılması, mikro ve mikroalbuminüri varlığı ile ilişkinin ortaya konmasına yönelik bir çalışma hedeflenmiştir.

MATERYAL VE METOD

Hasta Seçimi

Çalışmaya, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine muayene ve kontrol amaçlı gelen Tip2 Diyabetes Mellitus tanısı almış toplam 73 hasta dahil edildi. Kan basıncı 140/90mm Hg'nın üzerinde olan ve kan basıncı kontrolü sağlanamamış hastalar, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, romatizmal kalp kapak hastalığı, evre 4-5 kronik böbrek yetmezliği, polikistik böbrek hastalığı, hidronefroz, soliter böbrek, tek taraflı atrofik böbrek, renal arter stenozu bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik verileri, boy, kilo ölçümleri, yapılan biyokimyasal ve radyodiagnostik değerlendirmelerden elde edilen bilgileri kaydedildi. Vücut kitle indeksleri (VKI) ve vücut yüzey alanları (VYA) boy ve kilo değerlerine göre otomatik program kullanılarak hesaplandı. Poliklinik şartlarında en az 15 dakikalık dinlenmeyi takiben oturur vaziyette, sağ koldan kan basınçları ölçüldü. 12 saatlik açlık sonrası alınan kan örneğinde açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1C, BUN, kreatinin, total kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL-kolesterol, ürik asit, CRP düzeyleri incelenerek postprandiyal 2. saatte alınan kan örneğinde tokluk kan şekeri değerine bakıldı. Sabah alınan ikinci idrar

örneğinde spot idrar protein/kreatinin oranı hesaplandı ve tam idrar tetkiki yapıldı. Ayrıca, 24 saatlik idrar toplanarak mikroalbuminüri, protein ve kreatininklirens değerleri ölçüldü. Diyabetik nefropati evrelemesi Mogensen sınıflamasına göre yapıldı (Evre 1: GFR hızında artma ve glomerül hipertrofisi; Evre 2: Ek olarak bazal membran kalınlaşması; Evre 3: 20-40 mg/dk'lık mikroalbuminüri; Evre 4: 300 mg/dk'lık makroalbuminüri; Evre 5: Böbrek yetmezliği). Aynı nefroloji uzmanı tarafından tüm hastaların nefrolojik muayeneleri yapıldı ve nefroloji polikliniğinde bulunan ultrasound cihazındaki 3.5Mhz konveks prob kullanılarak tüm hastaların sağ ve sol böbrek uzunlamasına ve enine çapları ile parankim kalınlıkları ölçüldü. Aynı kardiyoloji uzmanı tarafından yapılan ekokardiyografide sol ventrikül internal çapı, sol ventrikül posterior duvar kalınlığı, interventrikülerseptal kalınlık ve ejeksiyon fraksiyonları ölçüldü. Ekokardiyografik ölçümlerden sonra LVKI hesaplamak için Devereaux formülü kullanıldı. Bu formüle göre çıkan değer, boy ve kiloya göre hesaplanmış VYA'ya bölünerek g/m2 olarak LVKI skoru tespit edildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Diyabetik hastalarda farklı evreler ile LVKI arasındaki ilişkinin incelenmesi için ki-kare testi, Kolmogorov-Smirnov testi, Student-t testi kullanıldı ve pearsonkorelasyon analizi yapıldı. $P<0.05$ değeri istatistiksel olarak kabul edildi. Korelasyon katsayısı r değeri olarak verildi. İstatistiki analiz MedCalc istatistik yazılımı (Medcalc Türkiye Lisanslı) versiyon 10.1.6.0 kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması $55,2 \pm 10,9$ 'du. Hastaların %56,6'sı erkek, %43,4'ü kadındı. Çalışmamızdaki 46 hasta (%63) 24 saatlik idrar tetkikinde mikroalbuminüri dahil proteinüri olmayan ve kreatininklirens ölçümleri normal veya hiperfiltrasyonla uyumlu bulunmuş hastalardı ve bu hastalar evre 1 olarak gruplandırıldı. 24 saatlik idrar tetkikinde 30-

300mg/gün aralıkta mikroalbüminüri tespit edilmiş sadece 5 hasta (%7) vardı ve bu hastalar da evre 2 olarak gruplandı. Evre 3 de yer alan 16 hastanın (%22) serum kreatinin değerleri normal düzeyde, fakat 24 saatlik idrar tetkikinde 300mg/gün üzerinde proteinüri tespit edilmiş hastaları ve evre 3 olarak değerlendirildi. Kalan 6 hastanın (%8) 24 saatlik idrar kreatinin klirensleri 30ml/dk altına inmemiş, evre 3 kronik böbrek yetmezliği ile uyumlu hastalar ve bu hastalar da evre 4 olarak gruplandı.

Hastalar diyabet regülasyonu açısından HbA1C değerlerine göre 2 gruba ayrıldı. HbA1C değeri <%8 olan hasta sayısı 37 (26 erkek, 11 kadın), >%8 olan hasta sayısı 36 (16 erkek, 20 kadın) olarak bulundu. HbA1C değeri <%8 olan grupta LVKI $94.3 \pm 24.7 \text{ g/m}^2$ iken; HbA1C >%8 olan hasta grubunda LVKI $82.0 \pm 18.1 \text{ g/m}^2$ olarak saptandı ($p > 0,05$).

Evre1 grubunda yer alan 46 hastada LVKI $83.6 \pm 19.7 \text{ g/m}^2$ iken, evre 2-4 grubunda yer alan 27 hastada LVKI $96.6 \pm 24.9 \text{ g/m}^2$ saptandı. Her 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p = 0,026$). Evre 1 grubundaki hastaların LVKI skorlarını HbA1C değerine göre grupladığımızda >%8 olan grupta ($n = 23$) LVKI skoru $78.0 \pm 15.3 \text{ g/m}^2$ bulunurken; HbA1C <%8 olan ($n = 23$) grupta LVKI skoru $88.9 \pm 22.2 \text{ g/m}^2$ idi. Her iki grubun arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0,059$).

HbA1C değeri <%8 olan hasta grubunda böbrek uzunlamasına boyutu $108.8 \pm 8.4 \text{ mm}$, transvers boyutu $48.8 \pm 5.0 \text{ mm}$, parankim kalınlığında $14.5 \pm 2.1 \text{ mm}$ olarak ölçüldü. HbA1C değeri >%8 olan hasta grubunda ise böbrek uzunlamasına boyutu $108.4 \pm 9.4 \text{ mm}$, transvers boyut $47.2 \pm 9.9 \text{ mm}$ ve parankim kalınlığı $15.4 \pm 2.2 \text{ mm}$ olarak saptandı. Her 2 grubun böbrek boyutları açısından karşılaştırması yapıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p > 0,05$). Hastaların HbA1c değerlerine ve nefropati evrelerine göre böbrek çaplarının değerlendirilmesi Tablo 1 ve Tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 1: Olguların HbA1c (cut-off: 8) gruplarına göre böbrek çaplarının değerlendirilmesi

	HbA1c (<8)		HbA1c (>8)		P*
	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	
Böbrek uzunlamasına çap	39	$108,83 \pm 8,48$	34	$108,45 \pm 9,4$	0,857
Böbrek enine çap	39	$48,81 \pm 5,02$	34	$47,28 \pm 9,99$	0,400
Böbrek parankim kalınlığı	39	$14,53 \pm 2,18$	34	$15,45 \pm 2,27$	0,082

*Independentsample t test sonucu

Tablo 2: Evre 1 ve Evre 2-3-4 olguların böbrek çaplarının incelenmesi

	Evre 1		Evre 2-3-4		P
	n	Ort.±SS	n	Ort.±SS	
Böbrek uzunlamasına çap	46	$108,48 \pm 7,95$	27	$108,94 \pm 10,38$	0,831
Böbrek enine çap	46	$46,82 \pm 8,27$	27	$50,27 \pm 6,26$	0,065
Böbrek parankim kalınlığı	46	$14,8 \pm 1,79$	27	$15,23 \pm 2,89$	0,485

TARTIŞMA

Çalışmamıza katılan hastaların %63'ü (46/73 hasta) evre 1 olarak sınıflandırdığımız mikroalbüminüri dahil proteinüri olmayan ve kreatininklirensleri normal veya hiperfiltrasyonla uyumlu bulunmuş hastalardı. Çalışmamızda evre 1 grubundaki hastaların daha fazla olması hasta seçimi ile ilgili olarak kullandığımız metoda bağlandı. Çalışmamıza aldığımız tüm hastalar sadece Endokrinoloji polikliniğine gelen ve çalışma kriterlerini karşılayan ardışık diyabetik hastalardan seçilmişlerdi. Evre 1 grubundaki hastaların LVKI skorları, diyabetik nefropati (DNP) bulguları olan 27 hastanın (%37) LVKI değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p = 0,026$).

DNP'li hastalarda LVH ve sol ventrikül sistolik disfonksiyon prevalansı yüksektir. Bu iki bozukluk kardiyovasküler ölüm riskinin artışına katkıda bulunan başlıca faktörlerdir (6-8). LVH prevalansı, hipertansiyonu olan hastalarda %17-42, kronik böbrek hastalarında %22-47 ve diyaliz hastalarında %68.5 bulunurken, genel

popülasyondaki oranı sadece %3.2 olarak bildirilmiştir (14-16). DNP'li hastaların alındığı bir çalışmada LVH prevalansı, %62.5 olarak rapor edilmiştir (17). Normoalbuminürik 27 diyabetik hastanın olduğu bir çalışmada LVKI $101.4 \pm 20 \text{ g/m}^2$ bulunmuştur (18). Bizim çalışmamızda da yer alan 46 normoalbuminürik hastanın LVKI skorları $83.61 \pm 19.73 \text{ g/m}^2$ olarak saptanmıştır. Çalışmamızda LVKI hesaplanmasında Devereaux yöntemi kullanılmışken, Katsunori Suzuki ve ark. yaptığı çalışmada (18) Dubois yöntemi kullanılarak LVKI hesaplaması yapılmış olması, çalışma sonuçları arasındaki farklılığın bir sebebi olabilir. 29 mikroalbuminürik ve 29 normoalbuminürik Tip 2 DM tanılı hastanın incelendiği başka bir çalışmada LVKI, mikroalbuminürik grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ($p=0.09$) daha fazla bulunmuştur ve LVH varlığının, artmış gece/gün sistolik kan basıncı ve VKI ile ilişkili olduğu da bildirilmiştir (19). Tip2 diyabetik 880 hastanın yer aldığı, LVKI ve mikroalbuminüri ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirme amaçlı prospektif bir çalışmada LVKI'indeki artış, bu hastalarda majör kardiyovasküler risk faktörü olarak bulunmuştur. Bu çalışmada LVKI hesaplaması Standard EKG'de Cornell Voltaj hesaplaması yöntemi ile yapılmış olup çalışma sonunda 5 yıl içinde toplam 66 ölüm olmuş ve sağ kalanların LVKI skorlarının, ölen hastalara göre anlamlı ölçüde ($p=0.014$) daha düşük olduğu bildirilmiştir (20). Çalışmamızdakine benzer şekilde LVKI hesaplanmasında Devereaux formülü kullanılmış bir çalışmada, tip 2 diyabetli normotansif 40 hastanın LVKI skorları kontrol grubun değerleri ile karşılaştırılmış ve tip 2 diyabetiklerin LVKI skorlarının istatistiksel olarak anlamlı şekilde ($p=0.028$) artmış olduğu rapor edilmiştir (21).

Çalışmamızda $\text{HbA1C} < \%8$ olan 37 hastada LVKI $94.3 \pm 24.7 \text{ g/m}^2$, $\text{HbA1C} > \%8$ olan 36 hastada LVKI $82.0 \pm 18.1 \text{ g/m}^2$ olarak bulundu. Her 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$). HbA1C değerleri $< \%8$ olan grubun LVKI değerlerinin diğer gruba göre daha fazla olmasının nedeni; bu grupta erkek hastaların, diğer grupta ise kadın hastaların daha fazla olmasına bağlandı.

Evre1 grubunda yer alan 46 hastada LVKI $83.6 \pm 19.7 \text{ g/m}^2$, evre 2-4 grubunda yer alan 27 hastada LVKI $96.6 \pm 24.9 \text{ g/m}^2$ olarak saptandı. Her 2 grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. ($p=0,026$). Çalışmamızda tip 2 diyabetik normoalbuminürik hastalarda, mikroalbuminüri ve proteinüri gelişimi ile birlikte diyabetik nefropatinin ilerleyen evrelerinde LVKI skorlarının anlamlı şekilde arttığı ve bu artışın HbA1C seviyelerinden bağımsız olduğu tespit edildi. Etnik çeşitlilik içeren bir popülasyonda LVH ve DM arasındaki ilişkiyi değerlendirme amaçlı yapılan çalışmada transtorasik kokardiyografik ölçüm sonrası, Devereaux formülü kullanılarak LVKI hesaplanmış ve diyabetik olguların LVKI $189 \pm 60 \text{ g/m}^2$ bulunmuş ve diyabetik olmayanlara göre anlamlı fark rapor edilmiştir ($p<0,0001$). Çalışma sonunda Tip 2 diyabet varlığının, LVH riskini yaklaşık 1.5 kat arttırdığı ve bunun da santral obezite ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (22).

Çalışmamızda yer alan evre 1 ve evre 2-4 grubundaki hastalar böbrek uzunlamasına ve enine çapları yönünden karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Parankim kalınlıkları açısından da her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda, tip 2 diyabet tanılı hastalarda böbrek çapları ve parankim kalınlıklarının, HbA1C değerlerindeki değişim ile ilişkili olmadığı tespit edildi. Elde ettiğimiz sonuçlar diyabetik hastalarda böbrek çaplarında küçülme olmadan da böbrek yetmezliği gelişebileceği yönündeki literatür bilgisi ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bu konu ile ilgili özellikle cinsiyet dağılımı yönünden homojen gruplar oluşturularak ve her bir grupta istatistiksel karşılaştırma için yeterli sayıda hastanın yer aldığı daha geniş çaplı çalışmaların yapılması gerekmektedir. Evre 1 diyabetik nefropati olgularında LVKI; Evre 2,3,4 grubundaki olgulara göre daha düşük bulunmuştur. Bu durum, diyabetik nefropatinin ilerleyen evrelerinde artan LVKI ile birlikte mortalite, morbidite riskinde artış olabileceğine işaret etmektedir. Evre 1 diyabetik nefropati olgularında sol ventrikül kitle indeksi; Evre 2,3,4 böbrek yetmezlikli olgulara göre daha düşük bulunmuştur. Bu durum, diyabetik nefropatinin

zilerleyen evreleri ile birlikte sol ventrikül kitle indeksiyle birlikte mortalite, morbidite riskinde artış olabileceğine işaret etmektedir.

REFERANSLAR

- 1.M.J. Koistinen. Prevalance of asymptomaticmyocardialischemia in diabeticpatients. Br. Med. J. 1990;301:92-95.
- 2.M.A. Gall, K.Borch-Johnsen, P. Hougaard, F.S. Neilsen, H.H. Parving. Albuminuria and poor glycemic control predicts mortalityin NIDDM. Diabetes 1995;44:1303-1309.
- 3.R.G. Nelson, D.J. Pettitt, M.J. Carraher, H.R. Baird, W.C. Knowler, Effect of proteinuria on mortality in NIDDM. Diabetes 1988;37:1499-1504.,
- 4.M.A. Gall, K. Borch-Johnsen, F.S. Nielsen, P. Hougaard, H.H. Prving. Micro and macroalbuminuria as predictors of mortality in non-insulin-dependentdiabetes. Diabetologia 1993; 36 (Suppl 1):A207.
- 5.E.D. Frolich, C. Apstein, A.V. Chobanian, et al. The heart in hypertension. New Engl. J. Med. 1992;327:998-1008.
- 6.E. Ritz. Heart and kidney: fatal twins? American Journal of Medicine 2006;199, suppl 1:31-39.
- 7.A.Levin, J. Singer, C.R. Thompson, H.Ross, M. Lewis. Prevalent leftventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunitiesforintervention. AmericanJournal of Kidney Diseases 1996;vol. 27:347-54.
- 8.A. Lewin, C.R. Thompson, J. Ethie. Left ventricularmass index increase in early renaldisease: impact of decline in hemoglobin. AmericanJournal of Kidney Diseases 1999;34:125-34.
- 9.I.Glowinska, J. Grochowski, J. Malyszko. Cardiovascularcomplications in patients with diabetic nephropathy receiving pharmacological versus renal replacement therapy. Polskie Archiwum Medycyny Wewnetrznej 2008; 118:404-12.
- 10.A. Mataradzija, H. Resic, S. Rasic, N. Kukavisa, F. Masnic. Risk factors for development of cardiovascularcomplications in

patients with chronic renal disease and diabetic nephropathy. Bosnian Journal of Basic Medical Sciences 2010;10:44-50.

- 11.O'Brien E, Coyle D. Ambulatory blood pressure measurement and the occurrence of hypertensive organ involvement. Neth J Med1995;47:145-151.
- 12.Mayet J, Shahi M, Hughes AD, Stanton AV, Poulter NR, Sever PS et al. Left ventricular structure and function in previousl yuntreated hypertensive patients: theimportance of bloodpressure, the nocturnal bloodpressure dip andheart rate. J. Cardiovasc Risk 1995;2:255-61.
- 13.James MA, Fotherby MD, Potter JF. Clinical correlates of leftventricular mass in elderly hypertensives. J Hum Hypertens 1994;8:409-15.
- 14.K.U. Eckardt, A. Scherhag, I.C. Macdougall et al. Left ventricular geometry predicts cardiovascular outcomes associated with anemia correction in CKD. Journal of the American Society of Nephrology 2009;20:2651-60.
- 15.C. Zoccali. How important is echocardiography for risk stratification in follow-up of patients with chronic kidney disease? Nature Clinical Practice Nephrology 2007;3:178-9.
- 16.J.D. Harnett, P.S. Parfrey, S.M. Griffiths, M.H. Gault, P.Barre, R.D. Guttmann. Leftventricular hypertrophy in end-stagerenaldisease. Nephron 1988;48:107-15.
- 17.S.C. Chen, J.M. Chang, W.C. Liu, Y.C. Tsai, J.C. Tsai, H.M. Su, S.J. Hwang, H.C. Chen. Syepwiseincreases in left ventricular mass index anddecreases in leftventricula rejection fraction correspond with the stages of chronic kidney disease in diabetespatients. Experimental Diabetes Research 2012;1-7.
- 18.K. Suzuki, K. Kato, O. Hanyu, O. Nakagawa, Y. Aizawa. Left ventricular mass index increases in proportionto the progression of diabetic nephropathy in Type 2 diabeticpatients. Diabetes Researchand Clinical Practice 2001;54:173-80.
- 19.M.K. Rutter, J.M. McComb, J. Forstert, S. Bradyt, S.M.Marshall. Increased left ventricular

mass index and nocturnal systolic bloodpressure in patientswith Type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria. Diabetic Medicine 2000;17:321-25.

20.N. Nobakhthaghghi, M. Kamgar, M.R. Bekheirna, K. McFann, R.Estacio,R.W. Schrier. Relationship between urinary albumin excretionand leftventricular mass with mortality in patients with type 2 diabetes. Clin J Am Soc Nephrol 2006;1:1187-90.

21.H.Saglam, E. Seyfeli, I. Gul, M. Duru, C.Gokce. Index of myocardial performance in patients with type 2 diabetes withouthypertension and its relationship with clinical and echocardiographic parameters. Journal of Diabetes 2009;1:50-56.

22.K.Eguchi, B. Boden-Albala, Z. Jin, T. Rundek, R.L. Sacco, S.Homma, M.R. DiTullio. Association between diabetes mellitus and leftventricular hypertrophy in a multiethnic population. Am J Cardiol 2008;101:1787-91.

Ferit YILMAZ
Ersin KUYUCU
Onur KAYATEKİN
Bilal GÜMÜŞ
Arslan BORA

İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi
Ortopedi Kliniği

ASETABULUM KIRIĞI OLAN HASTALARIMIZIN GÜNLÜK YAŞAM VE FONKSİYONEL DURUM DEĞERLENDİRİLMESİ

Daily Activity and Functional Situation Evaluation of
Patients With Acetabulum Fracture

ÖZET

Amaç

Bu çalışma asetabulum kırığı olan hastaların yaşam kalitesinin ne kadar etkilendiğini ortaya koymak amacıyla yapılmıştır.

Materyal ve Metod

Travma sonrası asetabulum kırığı ile kliniğe başvuran 52 hastadan düzenli takibi yapılabilen 21 hasta (15 Erkek/6 Kadın, ortalama yaş:41.3 dağılım:22-82) üzerinde gerçekleştirildi. Ortalama takip süresi 36.3 ay idi. Hastalar klinik olarak Matta tarafından modifiye edilen Merle d'Aubinge skoruna göre, radyolojik olarak ise Matta skoruna göre değerlendirildi. Ayrıca hastalara lumbosakral elektromiyografi (EMG) yapılarak kırık sonrası pleksopati varlığı araştırıldı..

Bulgular

Konservatif tedavi endikasyonu konulan 11 olgudan klinik olarak 2 olgu (%18) mükemmel, 5 olgu (%46) iyi, 3 olgu (%27) zayıf, 1 olgu (%9) kötü sonuç aldı. Cerrahi tedavi endikasyonu konulan ve tedavi edilen 10 olgudan 5 olgu iyi, 5 olgu zayıf sonuç alınırken kötü ve mükemmel sonuç hiç yoktu. Yapılan lumbosakral emg'de konservatif tedavi edilen 11 olgudan; 1 olguda (%9) siyatik, 1 olguda (%9) femoral sinir hasarı saptandı. Cerrahi tedavi yapılan 10 olgudan; 3 olguda (%30) siyatik, 2 olguda (%20) femoral sinir hasarı saptandı.

Sonuç

Bu çalışmada asetabulum kırığının basit bir osseöz patolojinin olmadığı ve beraberinde hem klinik olarak hem de psikososyal sorunların eşlik edebileceğini ve

Anahtar Kelimeler:

Asetabulum, elektromiyografi,
sakral pleksopati

Key Words:

Acetabulum, Electromyography,
Sacral Plexopathy

Yazışma Adresi:

Ersin Kuyucu
İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi
Ortopedi Kliniği

bunları göz önünde bulundurarak hastaya bütüncül bir şekilde müdahale edilmesi gerektiğini göstermeye çalıştık.

SUMMARY

Objective

The aim of this study was to define the life quality of patients with acetabulum fracture.

Materials and Method

52 patients were hospitalized with post-traumatic acetabulum fracture and 21 of them with regular follow-up were included to the study (15 male/6 female mean age: 41.3 range:22-82). Mean follow-up period was 36.3 months. Patients were clinically evaluated according to Merle d'Aubinge score modified by Matta, and were radiologically evaluated according to the Matta score. Post-fracture plexopathy was investigated by lumbosacral emg.

Findings

The results were clinically excellent in 2 (18%), good in 5 (46%), poor in 3 (27%) and bad in 1 (9%) patients out of 11 cases with conservative treatment indication. Out of 10 cases with surgical treatment indication, the results were good in 5, and poor in five patients. No excellent or bad results were obtained. Out of 11 patients with conservative treatment indication, the lumbosacral emg results showed 1 patient with ischialgia and 1 patient with femoral artery damage. Out of 10 patients with surgical indications 3 patients had ischialgia and 2 had femoral nerve damage.

Conclusion

In this study we tried to show that acetabulum fracture is not a simple osseous pathology but a complex board with clinical and psychosocial problems, and that we should take all into consideration and serve a total approach to the patient.

GİRİŞ

Kalça eklemi vücudun en fazla yük taşıyan eklemlerinden biridir ve bu nedenle asetabulum kırıkları ortopedik yönden önemli sorunlar oluşturmaktadır(1,2,3). Özellikle Judet ve Letournel'in çalışmaları ile asetabulum çevresinin fonksiyonel anatomisi daha iyi anlaşılmış olup tanının konulması ve tedavinin yönlendirilmesinde kırığın konfigürasyonunun tam olarak bilinmesinin gereği gösterilmiştir (1,4). Asetabulum kırıkları genelde yüksek enerjili dış kuvvetlere bağlı indirekt travmalar ile oluşmaktadır.Etiyolojide ilk sırada trafik kazaları(%50-70) ve yüksekten düşme gelmektedir,yüksek enerjili etiyoloji nedeni ile mortaliteye ve birçok morbiditeye rastlanmaktadır (5,6,7,8,9,10).

Asetabulum kırıklarına pelvik halkayı ilgilendiren diğer kırıklar da eşlik ediyorsa o zaman lumbosakral plexopati eşlik edebilir. Klinik olarak plexustan köken alan sinirlerin (siyatik,f emoral, obturator,superior ve inferior gluteal sinir) tutulumuna bağlı olarak motor veya duyu kusuru olarak karşımıza çıkar ve hastanın günlük ve sosyokültürel yaşamını olumsuz etkiler (11-12). Bu çalışma asetabulum kırığı olan hastaların yaşam standartlarının ne kadar etkilendiğini ortaya koymak amacıyla yapılmıştır.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Ocak 2005-Aralık 2010 yılları arasında travma sonrası asetabulum halkayı ilgilendiren her türlü kırık ve/veya çıkık ile kliniğe başvuran 52 olgunun 53 asetabulumu (bir olgu da bilateral asetabulum kırığı mevcuttu) değerlendirildi ve düzenli takibi yapılabilen 21 olgu üzerinde gerçekleştirildi. Retrospektif olarak taranan hastalar yaş,cinsiyet, kırık etiyolojisi, kırık tipi, ek yaralanma, ekstremitede sinir arazi, kırık taraf, hastanede yatış süresi ve tedavi çeşitlerine göre değerlendirildi.

Düzenli takibini yaptığımız 21 olgu, klinik olarak Matta tarafından modifiye edilen Merle d'Aubinge skoruna göre, radyolojik olarak ise Matta skoruna göre değerlendirildi. Her olguya lumbosakral

elektromiyografi(EMG) yapılarak kırık sonrası pleksopati varlığı araştırıldı.

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 17.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tüm veriler tablolara özetlendi. Tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standart sapma, yüzde) yanı sıra, Mann Whitney test, Kruskal Wallis ve Correlation istatistiksel analizleri kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında $p < 0,05$ düzeyinde istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmamıza katılan 52 hastanın 42'si (%81) erkek ve 10'u kadın (%19) idi. Ortalama yaş: 43,5 (yaş dağılımı:21-88) idi. Etiyolojik olarak en sık neden ; 20 olguda (%38) görülen araç içi trafik kazası idi (Tablo-1).

Tablo-1: Asetabulum kırıklı olgularımızın etiyolojik açıdan dağılımı

ETİYOLOJİ	SAYI
Araç İçi Trafik Kazası(AİTK)	20 (%38)
Araç Dışı Trafik Kazası(ADTK)	14 (%26)
Yüksekten Düşme	13 (%25)
Motorsiklet Kazası	5 (%9,6)

52 olgunun 53 asetabulumu Rowe-Lowell kırık sınıflamasına göre değerlendirildiğinde en sık görülen asetabulum kırık tipi; Tip 2A (17 olgu (%32)) olmuştur(Tablo-2).

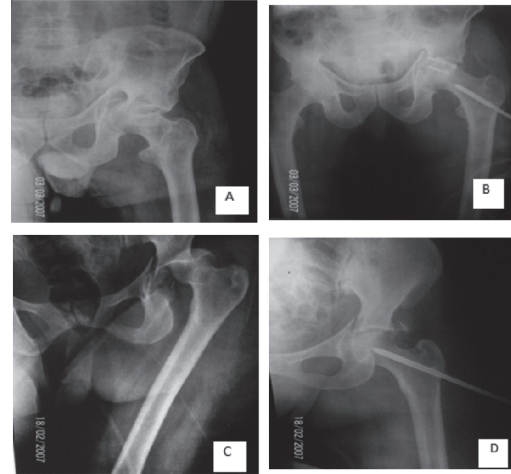
Tablo-2: Rowe-Lowell sınıflandırma sistemine göre asetabulum kırıklarının dağılımı. Bir olguda bilateral asetabulum kırığı mevcuttu (Tip 2A ve Tip 3C).

KIRIK TİPİ	Tip 1A	Tip 1B	Tip 2A	Tip 2B	Tip 3A	Tip 3B	Tip 3C	Tip 4A	Tip 4B	Tip 4C
SAYI	1	1	17	8	6	7	11	-	-	2
	(%1,9)	(%1,9)	(%32)	(%15)	(%11,3)	(%13,2)	(%20,7)			(%3,8)

Değerlendirilen 52 olgunun 33 'ünde (%63.5) başka sistem yaralanması eşlik etmekte idi. En

sık eşlik eden yaralanma asetabulum dışı pelvik halka kırığı idi

52 olguluk hasta grubuna kırık tipine göre tedavi için değerlendirildi. Buna göre 25 hastaya cerrahi tedavi (açık redüksiyon ve internal tespit, pelvik eksternal fiksasyon, lateral traksiyon), 26 hastaya konservatif tedavi (femur suprakondiler bölgeden iskelet traksiyonunun geçilmesi ve 2 ay süre ile mutlak yatak istirahatinin uygulanması) uygulandı ve 1 hastaya herhangi bir müdahale yapılmadı (Şekil-1).



Şekil-1: A: 43 yaşında erkek hasta acil servise geliş filmi. B: aynı hastanın açık redüksiyon + vida ve lateral traksiyon uygulanan filmi. C: 35 yaşında erkek hasta acil servise geliş filmi. D: aynı hastanın kapalı redüksiyon sonrası lateral traksiyon uygulanmış filmi

Klinik olarak takibini yaptığımız 21 olguyu incelediğimizde ise; 15 olgu (%71) erkek ve 6 olgu (%29) kadın idi. Ortalama yaş: 41.3 (yaş dağılımı:22-82) idi. Etiyolojik olarak en sık neden araç dışı trafik kazası (8 olgu (%38.1)) idi. (Tablo-3)

Tablo-3: Asetabulum kırıklı olgularımızın etiyolojik açıdan dağılımı

ETİYOLOJİ	SAYI
Araç İçi Trafik Kazası(AİTK)	8 (%38.1)
Araç Dışı Trafik Kazası(ADTK)	7(%33.3)
Yüksekten Düşme	4 (%19)
Motorsiklet Kazası	2(%9,5)

Kırık tipine bakıldığında 21 olgu içinde en sık görülen asetabulum kırık tipi yine Rowe-Lowell Tip 2A olmuştur (Tablo -4). Bu olguların hastanede ortalama yatış süresi 9.09 gün (1-15 gün) olarak bulundu.

Tablo-4 : Rowe-Lowell sınıflandırma sistemine göre asetabulum kırıklarının dağılımı

KIRIK TİPİ	Tip 1A	Tip 1B	Tip 2A	Tip 2B	Tip 3A	Tip 3B	Tip 3C	Tip 4A	Tip 4B	Tip 4C
SAYI	-	-	10	5	1	2	2	-	-	1
			(%47.6)	(%21.8)		(%9.5)	(%9.5)			(%4.8)

Çalışmamıza dahil edilen 21 olgudan , 11 olguya (%52.3) konservatif tedavi (femur suprakondiler bölgeden iskelet traksiyonunun geçilmesi ve 2 ay süre ile mutlak yatak istirahatinin uygulanması) uygulandı. Yedi olguya (%33.3) açık redüksiyon ve internal tespit, 1 olguya (%4.8) pelvik eksternal fiksasyon, 1 olguya (%4.8) lateral traksiyon, 1 olguya (%4.8) pelvik eksternal fiksasyon ve lateral traksiyon tedavileri uygulandı. Hastaların verileri için "asetabulum fraktürü çalışma formu" oluşturuldu ve bu forma retrospektif olarak dosyaların taranması sonucu elde edilen verilerin yanında klinik ve radyolojik skorlar ve lumbosakral EMG sonuçları eklendi.

Kontrole gelen 21 olgunun radyolojik skora göre değerlendirilmesinde Matta radyolojik skoru, klinik değerlendirilmede ise Matta tarafından modifiye edilen Merle d'Aubigne skoru kullanıldı. Merle d'Aubigne yönteminde literatürde belirttiği şekilde ağrı, hareketlilik ve hareket açıklığı ayrı ayrı değerlendirildi, toplam puanlar 18 ve üstü (mükemmel) , 15-17 (iyi) , 13-14 (zayıf) , 13 ve altı (kötü) şeklinde belirlendi(Tablo-5, Tablo-6)(13)

Olgularımıza yapılan lumbosakral elektromiyografik (EMG) değerlendirmesinde 7 olguda (%33.3) lezyon saptandı (5 Erkek/2 Kadın, 4 olguda siyatik sinir lezyonu, 3 olguda femoral sinir kusuru bulunmaktaydı), 14 hastanın EMG sonucunda herhangi bir patoloji saptanmadı. (p> 0.05)(Tablo-7)

Tablo-5: Matta skorlandırma sistemine göre radyolojik sonuçları

Radyolojik Matta skorlaması	MÜKEMMEL	İYİ	ZAYIF/ ORTA	KÖTÜ
KONSERVATİF TEDAVİ GRUBU(n=11)	3 (%14.3)	3 (%14.3)	2 (%9.5)	3 (%14.3)
CERRAHİ TEDAVİ GRUBU (n=10)	1 (%4.8)	3 (%14.3)	2 (%9.5)	4 (%19)

Tablo-6: Merle d'Aubigne skorlandırmasına göre sonuçları

Klinik Merle d'Aubigne skorlaması	MÜKEMMEL	İYİ	ZAYIF/ ORTA	KÖTÜ
KONSERVATİF TEDAVİ GRUBU SAYI(n=11)	2 (%9.5)	5(%23.8)	3 (%14.3)	1 (%4.8)
CERRAHİ TEDAVİ GRUBU SAYI(n=10)	-	5 (%23.8)	5 (%23.8)	-

Tablo-7: Lumbosakral EMG sonuçları

Elektromiyografi(EMG)	NORMAL	Siyatik lezyon	Femoral lezyon
KONSERVATİF TEDAVİ GRUBU SAYI(n=11)	9 (%42.8)	1 (%4.8)	1 (%4.8)
CERRAHİ TEDAVİ GRUBU SAYI(n=10)	5 (%23.8)	3 (%14.3)	2 (%9.5)

TARTIŞMA

Kalça eklemi vücudun en fazla yük taşıyan eklemlerinden biridir ve bu nedenle asetabulum kırıkları birçok morbiditeye ve mortaliteye sahiptir ve bu nedenle hastaların günlük ve sosyokültürel yaşamını olumsuz etkilemektedir(1,2,3,5,8). Bu çalışmanın amacı asetabulum kırığı olan hastaların yaşam kalitesinin ne kadar etkilendiğini ortaya koymaktır.

Asetabulum kırıklarında tanı amaçlı direkt grafi ve tomografi incelemelerinden sonra, tedavi şeklini belirleyebilmek için pek çok sınıflama olmasına rağmen, bu konudaki literatürlerde sonuçların sıklıkla bildirildiği ve kolay olanı, Judet ve Letournel tarafından tarif edilen sınıflamadır (5,14). Yaptığımız çalışmada birçok olguda

değişik sebeplerden dolayı oblik radyografiler ve bilgisayarlı tomografi çekilememesinden dolayı, bu çalışmadaki izole asetabulum kırıklarının sınıflandırılması, yalnızca ön-arka radyografilerle sınıflama yapabilen Rowe-Lowell sınıflandırma sistemine (15) göre yapıldı.

Asetabulum kırıklarında sonucu etkileyen birçok etken vardır. Bunlar hastanın yaşı, kırığın tipi, kırığın ayrılma derecesi, femur başı ile asetabulum ilişkisi ve uygulanan tedavilerdir (1,2,5). Asetabulumun 3 boyutlu kubbe şeklindeki anatomik yapısı ve ulaşılması zor bir bölge olması sebebiyle kırıklarında konservatif tedavi tercih edilen bir yöntem olmuştur. Ancak son yıllarda bilgisayarlı tomografinin kullanıma girmesi ile kırıkların anatomik redüksiyonunu sağlamak amacıyla cerrahi uygulamanın gerektiğini savunan yazarlar bir hayli çoğalmıştır (1,5,14). Konservatif veya cerrahi tedavinin amacı, tüm eklem kırıklarında olduğu gibi, yük taşıyan eklem yüzünün restorasyonu ile uyumu sağlamak ve bu pozisyonu iyileşme oluncaya kadar muhafaza etmektir.

Literatürde konservatif tedavi ile %11 ile %90'a kadar değişen oranlarda iyi sonuçlar bildirilmektedir (1,14). Letournel, 426 olguluk serilerinin uzun dönem takiplerinde radyolojik ve klinik sonuçlarının %74 oranda çok iyi olduğunu yayınlamışlardır (1,14). Heeg. ve ark. konservatif olarak tedavi ettikleri 57 olguluk çalışmalarında %75 oranda çok iyi ve iyi, %19 oranında ise kötü sonuç elde etmişlerdir (16). Okur ve ark. 25 olguluk çalışmalarında klinik olarak % 24 oranında orta ve kötü sonuç; radyolojik değerlendirme ölçütlerine göre ise % 60 oranında çok iyi ve iyi, %16 oranında orta ve %24 oranında da kötü sonuç elde etmişlerdir (1). Bizde 21 olguluk çalışmamızda, ortalama 36.3 aylık bir izleme döneminin sonunda konservatif tedavi edilen 11 olgunun klinik olarak Merle d'Aubigne skorlandırma sistemine göre literatürle benzer şekilde %64 mükemmel ve iyi, %27 zayıf ve %9 oranında kötü sonuç elde edilirken, radyolojik olarak değerlendirme ölçütü olan Matta skorlandırma sistemine göre ise %54 mükemmel ve iyi, %18 orta ve %27 oranında kötü sonuç elde edildi. Cerrahi olarak tedavisini yaptığımız 10 olgunun klinik olarak %50 iyi ve %50 zayıf sonuç

elde edilirken mükemmel ve kötü sonuç yoktu.. Cerrahi olarak tedavi edilen 10 olgunun radyolojik sonuçları ise %40 mükemmel ve iyi, %20 orta ve %40 kötü olarak elde edildi.

Poole ve ark. yaptığı çalışmada ortalama 16.8 gün hastanede yatış süresi varken Çalışmamızdaki klinik takibini yaptığımız asetabulum fraktürlü hastaların hastanede kalış süreleri 9.09 gün olarak bulunmuştur. (17).

Travma mekanizması olarak motorlu araç kazaları, yüksekten düşme ve yayalara çarpma (araç dışı trafik kazası) sık olarak görülmektedir. Literatürde en sık neden olarak motorlu araç kazaları bildirilmiştir (18,19,20). Okur ve arkadaşlarının yapmış oldukları 25 olguluk çalışmalarında en sık neden trafik kazaları (1), Adams (21) ve Inabe (22) nin çalışmasındaysa motorlu araç kazaları olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada da literatürle uyumlu olarak en sık neden motorlu araç kazaları idi.

Asetabulum kırığı sonrası görülen pulmoner emboli Johnson'un (23) serisinde %2.5, Ridder'de (24) %1.3 oranında saptanmıştır. Çakırkaya ve arkadaşlarının (25) yaptığı çalışmada ise bu tür komplikasyona hiç rastlanmamıştır. Bu çalışmada erken komplikasyon olan pulmoner emboliye rastlanmamıştır.

Asetabulum kırığı yüksek enerjili yaralanma sonucu ortaya çıktığından diğer sistem yaralanmaları da eşlik edebilir. Okur ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada asetabulum kırığına eşlik eden patolojiler içinde en sık iskium-pubis kollarında kırık saptanmıştır (1). Ayvaz ve arkadaşlarının değerlendikleri 20 olgudan, 9 olguda üst ekstremité, 5 olguda servikal, 2 olguda lomber omurga kırığının eşlik ettiğini bildirmiştir (26). Bu çalışmada değerlendirilen 52 olgudan , 33 olgu da (%63.5) eşlik eden yaralanma mevcut idi ve en sık pelvik halka kırığı(17 olgu %51.5) eşlik etmekte idi. Bunu 8 olgu(%24.2) ile alt ekstremité kırığı izlemekte idi.

Asetabulum yaralanmalarına pelvik halkanın ağır yaralanması da eşlik ediyorsa lumbosakral pleksopati görülebilir. Bu durum kimi zaman klinik olarak önemsiz iken, bazen ciddi motor ve duysal arazlar oluşturabilir (27,28,29). Özellikle

posteriora kalça çıkığı da olan vakalarda %20'lere varan oranda siyatik sinirin ağırlıklı olarak peroneal dalına ait defisit bildirilmiştir (5,6,14). Roman ve arkadaşları 1993 ile 1999 yılları arasında acil servise başvuran pelvik halka, sakrum ve asetabulum kırıklı 2054 hastayı inceldikleri çalışmalarında, 22 hastada (%0.7) lumbosakral pleksopati saptamışlardır (27). Aynı yazarlar, çalışmaya alınan 740 sakrum kırıklı hastada ise %2.03 oranında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde lumbosakral pleksopati saptamışlardır. Bu çalışmada ise yapılan emg ölçümlerinde 7 olgu da (%33.3) sinir hasarı saptanmıştır ve bu literatürden farklı şekilde yüksektir. Seçilen tedaviden bağımsız olacak şekilde , konservatif tedavi uygulanan yada cerrahi tedavi uygulanan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. ($p > 0.05$)(Tablo-7)

Bu çalışmada asetabulum kırığının basit bir osseöz patoloji olmadığı ve beraberinde yüksek oranda eş yaralanmaların eşlik edebileceği vurgulanmaktadır ve bu kırıkların tedavi planlamasında cerrahi yada konservatif yöntemlerin seçilmesinden bağımsız olarak olgularda klinik ve radyolojik olarak mükemmel ve iyi sonuç elde etmek oldukça zordur.

KAYNAKLAR

- Okur A, Karsan O, Alparlan B, Ezirmik N, Kör A. Asetabulum Kırıklarında Tedavi Sonuçlarımız. Atatürk Üniversitesi Tıp Dergisi 1996; 28: 169-173
- Günel U, Tuncer M, Dokuzoğlu S, Cılız A. Asetabulum Kırıklı Olgularımız ve Tedavileri. XI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, Ankara, 1990: 395-396
- Acaroğlu E, Avcı S, Surat A. Asetabulum Kırıklarının Tedavi Sonuçlarının İncelenmesi. XI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, Ankara, 1990: 400-402
- Judet R, Letournel E. Fractures of the Acetabulum : Classification and Surgical Approaches for Open Reduction. J Bone Joint Surg 1964; 46(A): 1615-1647
- Kınık H. Asetabulum Kırıkları. TOTBİD Dergisi 2002; 1(2): 45–59.
- Tornetta P 3rd , Templeman D: Pelvis and Acetabulum : Trauma in Orthopaedic Knowledge Update , Trauma .Kellam JF; Fischer TJ, Tornetta III P, Bosse MJ, Harris MB ,2nd ed., American Academy of Orthopaedic Surgeons, Illinois, 2000 s:239-53.
- Sacit TURANLI, Hamza ÖZER, İsmail YILMAZ, Hasan DOĞRUL. Asetabulum Kırıklarında Cerrahi Tedavi ve Erken Dönem Sonuçlarımız. Artroplasti Artroskopik Cerrahi Dergisi 2000; 11 (1): 11-17
- Bracker MD. Fracture Pelvic. In: Chan T (Editor). 5-Minute Sports Medicine Consult. 1st Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 141-142.
- Adams JE, Davis GG, Heidepriem RW et al. Analysis of the incidence of pelvic trauma in fatal automobile accidents. Am J Forensic Med Pathol 2002; 23: 132-136.
- Kregor PJ, Templeman D : Associated Injuries Complicating the Management of Acetabular Fractures. Review and Case Studies. Orthop Trauma 1993, 7: 402-13.
- Buruma OJS, Maat GJR. Lumbosacral plexus lesions. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, Matthews WB, editors. Handbook of clinical neurology: neuropathies. Amsterdam Elsevier; 1985. p 157–170
- Froman C, Stein A. Complicated crushing injuries of the pelvis. J Bone Jt Surg 1967; 49: 24–32.
- K O'Shea, JF Quinlan, K Waheed et al. The usefulness of computed tomography following open reduction and internal fixation of acetabular fractures. Journal of Orthopaedic Surgery 2006; 14(2): 127-32
- Letournel E and Judet R : Fractures of the Acetabulum. 2nd ed, Springer-Verlag, 1993
- Segal D. Advances in the treatment of pelvic fractures. IMAJ 2005; 7: 648-649.
- Heeg M, Oostvogel HJM, Klassen HJ. Conservative treatment of acetabular fractures: The Role of the weight-bearing dome and anatomic reduction in ultimate results. J Trauma

1987; 27 : 555-559

17- Froman C, Stein A. Complicated crushing injures of the pelvis. J Bone Jt Surg 1967;49:24-32.

18- Mustafa Yıldız, Alaattin Gedikli, Polat Durukan, Mehmet Bulut, Yunsur Çevik, Erhan Yılmaz. Acil Servise Başvuran Pelvis Fraktürlü Hastaların Retrospektif Analizi. 2006; 20 (4): 281-284

19- Alost T, Waldrop RD. Profile of geriatric pelvic fractures presenting to the emergency department. Am J Emerg Med 1997; 15: 576-578.

20- Wolfson AB, Hendey GW, Hendry PL, et al. Pelvic Fractures. In: Gibbs MA, Tibbles CD (Editors). Harwood- Nuss' Clinical Practice of Emergency Medicine. 4th Edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 1071-1078.

21- Adams JE, Davis GG, Heidepriem RW et al. Analysis of the incidence of pelvic trauma in fatal automobile accidents. Am J Forensic Med Pathol 2002; 23: 132-136.

22- Inabe K, Sharkey PW, Stephen DVJ, Redelmeier DA, Brennenman FD. The increasing incidence of severe pelvic injury in the motor vehicle collisions. Injury 2004; 35: 759-765.

23- Johnson EE, Matta JM, Mast JW, Letournel E : Delayed reconstruction of acetabular fractures 21-120 days following injury. Clin. Orthop. 305:20, 1994.

24- De-Ridder VA, De-Lange S, Kingma L, Hogervost M : Results of 75 consecutive patients with an acetabular fracture. Clin Orthop. 305:53, 1994.

25- Çakırkaya M, Cever İ, Çetinus E, Hüner H, Demiryontar N. Asetabulum Kırıklarında Erken Dönem Sonuçlarımız. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi 2000; 6(2):129-133

26- Ayvaz M, Çağlar Ö, Yılmaz G, Güvendik G İ, Acaroğlu E R. Kapalı redüksiyon ve perkütan vidalama ile tespit edilmiş anstabil pelvis kırıklı hastalarda yaşam kalitesinin ve uzun dönem sonuçların değerlendirilmesi. Ulusal Travma Acil Cerrahi Dergisi 2011;17(3):261-266

27- Buruma OJS, Maat GJR. Lumbosacral plexus lesions. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, Matthews WB, editors. Handbook of clinical neurology: neuropathies. Amsterdam Elsevier; 1985. p 157-170

28- Denis F, Davis S, Comfort T. Sacral fractures: an important problem-retrospective analysis of 236 cases. Clin Orthop 1988;227:67-81

29- Ragnarsson B, Jacobsson B. Epidemiology of pelvic fractures in a Swedish county. Acta orthop Scand 1992; 63:297-300.

Banu ARSLAN
Türkan YİĞİTBAŞI
Saliha AKSUN
Mutlu ÖNEY

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Biyokimya Kliniği, İzmir.

NÖRAL TÜP DEFEKTİ RİSKİNİN SAPTANMASI AÇISINDAN İKİNCİ TRİMESTER TARAMA TESTİ GEREKLİ MİDİR?

Is The Second Trimester Screening Test Necessary To Determine
Neural Tube Defect Risk?

ÖZET

Amaç

Birinci trimester tarama testi risk tahmininin daha erken ve daha iyi bir hassasiyet ile yapılmasına olanak sağlaması nedeniyle günümüzde giderek ikinci trimester testinin yerini almaktadır. Buna bağlı olarak da rutinde nöral tüp defekti (NTD) riski belirlenmesi için AFP MoM değerleri kullanılmaktadır. Ancak AFP MoM değerleri kullanılarak yapılan risk değerlendirilmesinin geçerliliği ve yeterliliği hakkında sorular bulunmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız NTD açısından risk veren ikinci trimester tarama testi sonuçları ile AFP MoM değerleri arasındaki korelasyonunu değerlendirmek ve her iki test ile riskli bulunan sonuçların uyumunu karşılaştırmaktır.

Anahtar Kelimeler:

Nöral Tüp Defekti, AFP, İkinci
Trimester Tarama Testi

Gereç ve Yöntemler

Çalışmamızda Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran 16-18. gebelik haftasında 675 gebenin ikinci trimester tarama testinde saptanan NTD riski ile aynı gebelerdeki AFP MoM değerleri retrospektif olarak karşılaştırıldı.

Key Words:

Neural Tube Defect Risk, AFP
Second Trimester Screening Test

Bulgular

Üçlü tarama testinde saptanan NTD riski ile AFP MoM değerleri arasında önemli pozitif korelasyon bulundu ($r: 0.613, p<0.001$). 675 gebenin 4 tanesi tarama testinde cut off kabul edilen $1/270$ 'in altında risk saptandı. Ancak maternal serum AFP MoM düzeyleri değerlendirildiğinde 2 değer Cut-off kabul edilen 2,5 değerinin altında (risksiz) bulunmuştur.

Bu çalışmanın ön sonuçları 12-15 Nisan 2012
XII. Ulusal Klinik Biyokimya Kongresinde
poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi:

Dr. Banu Arslan (Biyokimya Ve Kln. Biyokimya Uzm.)
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,
Biyokimya Kliniği, 35360, Basın Sitesi, İzmir-Türkiye
Tel: 0.232 244 44 44 - 2446 Fax: 232.245.26.36
E-Mail: drbarslan@gmail.com

Sonuçlar

Çalışmamızda 2 grup arasında pozitif korelasyonun olması anlamlıdır. Bulgularımız maternal AFP değerleri kullanılarak NTD risk hesabı yapılırken cut off değerinin daha düşük olması gerektiğini düşündürmektedir.

ABSTRACT**Purpose**

First trimester screening test enables earlier determination of risk prediction with a better sensitivity than the second trimester test, and is gradually taking the place of second trimester test. Therefore to determine risk of the NTD value of AFP MoM is used. However there are some questions about first scanning trimester test's sufficiency and validity. The aim of this study is to determine the correlation between AFP MoM values and the risk given by triple test report for NTD and compare the consistency of risk results determined by both tests.

Materials and Methods

The NTD risk determined by triple test in 675 pregnant women, who presented to Atatürk Education & Research Hospital in 16-17th and 18th gestational week, was retrospectively compared with their AFP MoM values.

Findings

Significant positive correlation was identified in evaluation of the correlation between AFP MoM values and NTD risk determined by triple test ($r: 0.613, p<0.001$). Four out of 675 pregnancies were had risk lower than 1/270, the accepted cut-off value. According to evaluation with MSAFP MoM values, two values remain under accepted cut-off value of 2.5 (without risk).

Results

The positive correlation between the two groups is significant. These findings suggest that cut-off value should be lower when determining NTD risk with only MSAFP.

AMAÇ

Maternal serum alfa-fetoprotein (MSAFP), ilk olarak nöral tüp defektlerinin (NTD) tanısında, daha sonra Down sendromu için çoklu kompleks belirteçlerin kullanıldığı tarama programları içinde yer almıştır (1). Basit bir yaklaşımla gebelerde NTD taraması için, MSAFP düzeyleri ölçülmekte ve 2,5 MoM üzerinde olanlar riskli kabul edilmektedir (2). Oysa tarama testlerinin matematiksel sonuçları; biyokimyasal ölçümlerle birlikte gebenin yaşı, ağırlığı, diyabet öyküsünün olup olmadığı, sigara içimi, annenin ırkı gibi MSAFP ölçümlerine etkileyebilecek değişkenlerle yapılan istatistiksel hesaplama sonucunda ulaşılan bir orandır (3). Ayrıca günümüzde birinci trimester tarama testi risk tahminini daha erken haftalarda yapması ve testin hassasiyetinin ikinci trimester tarama testine göre daha yüksek olması nedeniyle ikinci trimester testi ile gebe takipleri azalmıştır. Buna bağlı olarak da rutininde NTD riski belirlenmesi için MSAFP MoM değerleri kullanılmaktadır. Ancak bu MoM değerleri için herhangi bir istatistiksel düzeltme yapılmamaktadır (kilo, diyabet varlığı, ırk, sigara vs. için). Bu durumda NTD taramasında sadece AFP MoM değerleri kullanılarak yapılan risk değerlendirilmesinin geçerliliği ve yeterliliği hakkında sorular ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmadaki amacımız laboratuvarımızda NTD açısından ikinci trimester tarama testi raporunda verdiğimiz risk ile sadece MSAFP MoM değerleri kullanılarak tespit edilen riskin korelasyonunu ve her iki test ile riskli bulunan sonuçların uyumunu karşılaştırmaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda; 2010 Ağustos ve 2011 Aralık tarihleri arasında Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran 16, 17 ve 18. gebelik haftasında 675 gebenin ikinci trimester tarama testi ile saptanan NTD risk oranları ile aynı gebelerdeki MSAFP MoM değerleri retrospektif olarak karşılaştırıldı. İkinci trimester tarama parametreleri İmmulite 1000 (Diagnostic Products Corporation, ABD) otoanalizöründe kemilüminesan yöntemle ölçüldü ve risk analizi için Typolog Software Prisca 4.0 programının medyanları kullanıldı.

İstatistiksel Analiz

İki grup arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için Pearson korelasyon analizi yapıldı. Pearson korelasyon katsayısı (r) değişkenler arasındaki ilişkinin belirlenmesinde kullanıldı. İstatistiksel analizler, Windows programında SPSS 11.0 programı kullanılarak yapıldı (SPSS Inc, Chicago, IL, USA).

BULGULAR

İkinci trimester tarama testi ile saptanan NTD risk oranları ile MSAFP MoM değerleri arasında yapılan korelasyon analizinde önemli ölçüde pozitif yönde ilişki saptandı (r: 0.613, p<0.001). 675 gebeden cut off kabul edilen 1/270'in altında sonuç veren 4 gebe saptandı. Bu gebelerin ilk 2' sinde AFP MoM değerleri cut off kabul edilen 2,5 değerinin üzerinde bulundu. Yani iki ölçüm şeklide benzer riski verdiler. Diğer iki gebede ikinci trimester testi risk verirken AFP MoM değerleri 2,3 bulundu. Ayrıca AFP MoM değerleri 2,1 olan 3 gebenin ikinci trimester tarama testi riskleri ise cut off'a çok yakın saptandı (Tablo 1).

Tablo 1: MSAFP MoM değerleri 2,1'in üzerinde çıkan gebelerde ikinci trimester tarama testinde saptanan NTD risk oranları

	Gebe 1	Gebe 2	Gebe 3	Gebe 4	Gebe 5	Gebe 6	Gebe 7
MSAFP MoM	3,6	2,6	2,3	2,3	2,1	2,1	2,1
Tarama testi risk	1/50	1/50	1/194	1/156	1/307	1/316	1/317

TARTIŞMA

MSAFP düzeyleri, NTD'nin taranmasında ve ikinci trimesterde HCG ve E3 ile birlikte "Down tarama testi" olarak prenatal takip protokolu içinde kullanılmaktadır (1). Ayrıca ikinci trimesterde saptanan 2,5 MoM ve daha yüksek MSAFP değerlerinin preeklamps, intrauterin gelişme geriliği, preterm doğum ve fetal kayıp risklerindeki artışla birlikte olduğu tespit edilmiştir (4,5). Ancak yapılan çalışmalar göstermektedir ki; MSAFP düzeyleri gestasyonel yaş, gebelik kilosu, annenin ırk kökeni, sigara içimi, annede diabetes mellitus varlığı, ölçüm yöntemi gibi pek çok değişkenden

önemli ölçüde etkilenmektedir (6,7,8).

1995 yılından itibaren uygulamaya geçen birinci trimester tarama testinin Down sendromu yakalama oranı ikinci trimester tarama testine oranla daha yüksektir. Ayrıca erken gebelik haftalarında uygulanan invaziv prenatal tanı yöntemi olan koryon villüs biyopsisine olanak sağlamaktadır. Bu nedenlerle giderek ikinci trimester tarama testinin yerini almaktadır (3). İlave olarak gebelere birinci ve ikinci trimester tarama testlerinin aynı anda yapılmasının yanlış pozitifliği arttırdığı ve gereksiz invaziv girişimlere neden olduğu düşünülmektedir (3,9). Bu durumda klinisyenler ikinci trimester testi yerine, NTD riskini yalnızca AFP MoM değerleri ile takip etmeyi tercih etmektedirler. Ancak bu değerlendirmede ikinci trimester testinde risk hesabında kullanılan diğer faktörler değerlendirilmeye alınmamaktadır.

Bizim çalışmamızın amacı NTD açısından ikinci trimester testi raporunda verdiğimiz risk ile MSAFP MoM değerlerinin korelasyonunu araştırmaktır. Çalışmamızda 2 grup arasında pozitif korelasyonun olması anlamlıdır. Tarama testi ile riskli bulunan dört sonuçtan 2'si MSAFP MoM değerleri ile uyumlu idi. Ancak diğer iki sonucun MSAFP MoM değerleri cut-off kabul edilen 2,5 değerinin altında altında saptandı. MSAFP MoM değerleri 2,1 olan 3 gebenin riskleri ise ikinci trimester testi cut off'una çok yakın saptandı. Bu sonuçlar MSAFP için 2,5 kabul edilen cutoff değerinin sorgulanması gerektiğini düşündürmektedir. Literatürde de NTD taramasında 2,5 MoM üzerindeki AFP MoM değerleri riskli olarak kabul edilmektedir (1). Fakat AFP hakkında yapılan çalışmalarda bu konu ile ilgili çelişkili bilgiler mevcuttur (10,11).

Uludağ ve ark' nın (10) çalışmasında normal doppler bulguları ve kötü gebelik prognozu gösteren hastalarda MSAFP düzeyi ortalama değerinin 1,5 MoM ve üzerinde olduğu belirlenmiştir. Ersoy ve ark.'nın (11) MSAFP için ikinci trimesterdeki düzeltilmiş MOM değerleri, komplikasyon olmayan ve olan grupların ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ve yüksek MSAFP düzeyleri olan hastaların hiçbirinde gebelik komplikasyonunun (neonatal dahil) gelişmediği

gözlenmiştir. Wayne ve ark. (12) da yaptıkları çalışma sonucunda gebelerde oluşan gebelik komplikasyonlarının ve fetal yapısal anomalilerin oluşma riskinin belirlenmesi için MSAFP cut off değerinin 2,5 yerine 2 olarak kullanılmasının daha uygun olacağını rapor etmişlerdir. Biz de çalışmamızda AFP MoM değerleri 2,1 in üstünde olan gebelerin, tarama testinde saptanan NTD riskini yüksek ya da cut off değerine çok yakın bulduk.

Sonuçlarımız NTD risk değerlendirilmesi yapılırken cutoff değerinin 2,5 yerine 2,1 olarak alınması durumunda sonuçların ikinci trimester tarama testi sonuçlarıyla daha uyumlu sonuçlar elde edeceğimizi göstermektedir. Bu şekilde sadece MSAFP değerleri kullanıldığında hesaba katılamayan gebelik yaşı, ağırlığı, diyabet öyküsü, sigara içimi annenin ırkı gibi faktörlerin sonuçlara etkisinin azaltılabileceğini düşünmekteyiz. İlerleyen yıllarda NTD değerlendirilmesinde ikinci trimester testi yerine MSAFP MoM değerlerinin kullanılacağı öngörülmektedir. Bu nedenle MSAFP cutoff değeri konusunda daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Evans MI, Dvorin E, O'Brien JE, Moody JL, Drugan A. Alpha-Fetoprotein and biochemical screening. In Evans MI (Ed) Reproductive Risks and Prenatal Diagnosis. Appleton & Lange, 1992: 223-235.
2. Krantz DA, Hallahan TW, Sherwin JE. Screening for open neural tube defects. Clin Lab Med. 2010; 30(3):721-5.
3. Kuşkucu A.C. Fetal Kromozom Anomalisi

Tarama Testleri. *JOPPDerg.* 2010; 2(2):55-60.

4. Davenport DM, Macri JN. The clinical significance of low maternal serum alpha fetoprotein. Am J Obstet Gynecol. 1989;146: 657.
5. Burton BK. Elevated MSAFP Interpretation and follow up, din obstet Gynecol. 1988; 32: 293.
6. Bredaki FE Wright D, Akolekar R, Cruz G, Nicolaides KH. Maternal serum alpha-fetoprotein in normal pregnancy at 11-13 weeks gestation. Fetal Diagn Ther. 2011;30(4): 274-9.
7. Bredaki FE Poon LC, Birdir C, Escalante D, Nicolaides KH. First-Trimester Screening for Neural Tube Defects Using Alpha-Fetoprotein. Fetal Diagn Ther. 2012; 31 (2):109-14
8. Biggio J Jr, Owen J. Use of ethnic-specific medians for Hispanic patients reduces ethnic disparities in multiple marker screening. Prenat Diagn. 2011; 31(4):331-3.
9. Benn P, Wright D, Cuckle H. Practical strategies in contingent sequential screening for Down Syndrome. Prenat Diagn 2005; 25:645-52.
10. Uludağ S, Madazlı R, Ocak V, Dirican A. The relationship of the uterin artery doppler at the 20th week's of gestation and maternal serum alpha-fetoprotein levels. Cerrahpaşa J Med 2001; 32 (2): 73-79.
11. Ersoy A.E. Kötü gebelikle sonuçlarını belirlemede biyokimyasal ve ultrasonografik belirteçler. Jinekoloji - Obstetrik ve Neonatoloji Tıp Dergisi 2010; 7 (27): 1077- 1083.
12. H. Persutte W.H, Lenke R.R, Weaver M. Prenatal Ultrasonographic Findings After One Test Showing Elevated Maternal Serum Alpha-Fetoprotein Levels. Journal of Diagnostic Medical Sonography 1992; 8(3): 122-126.

* Hale ASLAN
* Sinan BAŞOĞLU
** Ali Ekber İLKNUR
*** Rıza DÜNDAR
* Sedat ÖZTÜRKCAN
* Hüseyin KATILMIŞ
* Erdem EREN
* Ahmet Erdem KILAVUZ

* İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği
** Urla Devlet Hastanesi KBB Hastalıkları
*** Mardin Kızıltepe Devlet Hastanesi
KBB Hastalıkları

Anahtar Kelimeler:

Tiroid bezi, abse,
mediasten, tedavi

Key Words:

Thyroid gland, abscess,
mediastinum, treatment

Bu makale 9-21 Nisan 2009 Antalya'da
yapılan Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş
Boyun Cerrahisi Vakfı 7. Akademi
Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (2) 63 - 66

İNTRATORASİK UZANIMLI TİROİD ABSESİ

Thyroid Abscess With Intrathorasic Extension

ÖZET

Tiroid abseleri genelde orta yaşlı ve nodüler guatrli bayan hastalarda görülür. Öncesinde solunum yolu enfeksiyonları, ince iğne aspirasyon biopsisi gibi girişimsel işlemler ve piriform sinüs fistülleri etiyolojide araştırılmalıdır. Tanı ultrasonografi(USG) ve bilgisayarlı tomografi(BT) ile konur. Kültürde genelde aerob ve anaerob bakteriler birlikte saptanır. Tedavi drenaj ve uygun antibiyotik tedavisidir. Bizim bu hastayı sunmadaki amacımız; çok sık rastlamadığımız tiroid absesinin, hızlı bir progresyon gösterip, mediastene yayılabileceği ve bu nedenle bu vakaların yakından takip edilmesi gerektiğini vurgulamaktır.

ABSTRACT

Thyroid abscesses are mostly seen at middle-aged females with nodular goiter. Respiratory tract infections, pyriform sinus fistulas and invasive procedures like fine needle aspiration biopsy should be investigated in the etiology. Performing ultrasound and computerized tomography are necessary for the diagnosis. Usually aerobe and anaerobe bacteria are determined together in the cultures. Treatment of thyroid abscesses is drainage and appropriate antibiotic therapy. The aim of this case presentation is to emphasize thatthyroid abscess is rarely observed but should be followed upclosely because of its rapid progression and expansion to the mediastinum.

GİRİŞ VE AMAÇ

Tiroid absesi nadir görülür. Bravo ve arkadaşları literatürde 578 vaka olduğunu bildirmişlerdir(1). Nadir olarak görünmesini açıklayacak nedenler şunlardır; glandın

Yazışma Adresi:
Dr. Hale Aslan
E-mail: drhaleaslan@gmail.com

tamamen kapsülle sarılı olması, yüksek iyot içeriği, anatomik olarak etraf dokularla ilgisinin az olması, aşırı lenfatik direnajının olması, bilateral kanlanmasının iyi olması, süperior ve inferior tiroid arterler arasında zengin anastomoz bulunması. Tüm bu özelliklerin bakteriyel enfeksiyonlara karşı korunma sağladığı düşünülmektedir(2).

Tanı için ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, ince iğne aspirasyon biopsisi ve kültür yapılarak altta yatan patolojiler saptanmalı ve tedavisi ona göre planlanmalıdır(3). Bu makale tiroid istmusundan kaynaklanıp, altta ön mediastene uzanan ve bu bölgede de çok sayıda lenfadenopatiye yol açan 8x5 cm boyutunda abse ile gelen, antibiyotik tedavisi ve direnaj ile kür sağladığımız hastayı literatür bilgileri ışığında sunuyoruz.

OLGU

38 yaşında erkek olgu, 20 gündür boyun ön alt kısmında ağrılı, hiperemik, etrafında ısı artışı bulunan ve cilde fistülize olmuş şişlik ile geldi. İki hafta peroral Amoksisilin+Klavulanat tedavisi almış. Ateşi 36,6, nabız 78 idi. Solunum sıkıntısı, yutma güçlüğü, ses kısıklığı yoktu. Daha öncesinden bir enfeksiyon, diş çekimi, boyuna travma, öncü tiroid hastalığı ve tübeküloz öyküsü yoktu.

Fizik muayenede ağız boğaz bakışı, anterior rinoskopisi ve otoskopisi olağandı. Boyunda incisura jugularis seviyesinde 8x5 cm boyutunda ağrılı, hiperemik ve fistülize kitle saptandı.

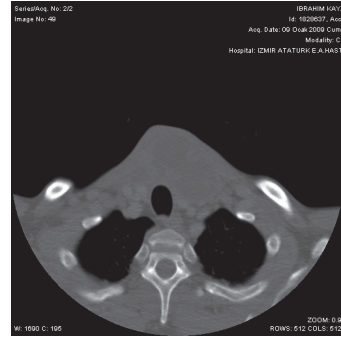


Resim 1: Olgunun tedavi öncesi görüntüsü

Laboratuvar incelemesinde lökositoz rastlanmadı, serbest T3, T4 ve TSH normaldi. Hepatit ve HIV marker'ları negatifti. Fistüllize yara

yerinden alınan kültürde üreme saptanmadı. Mikobakteri için yapılan bakıda asidoresistan basil(ARB) saptanmadı. İnce iğne aspirasyon biopsisi(İİAB) kronik iltihabi granülasyon dokusu olarak geldi.

Boynun tomografik incelemesinde; tiroid istmus düzeyinden başlayan, solda tiroid loja doğru büyüme gösteren, sol yanda strep adaleler ile konglomerasyon oluşturmuş, kaudalde anterior mediastene ve toraks duvarında anteriorda ciltaltı dokulara uzanan periferi iyi kontrast tutan, santrali sıvıya yakın erime alanları barındıran ve trakeaya anteriordan kısmen bası oluşturan 8x5 cm boyutunda lezyon mevcuttur. Ayrıca anterior mediastende pretrakeal alanda 15 mm'yi bulan çok sayıda lenf nodu gözlenmektedir. Toraks BT'de ise ön mediastene uzanan kitle dışında enfeksiyöz ya da neoplazik patoloji saptanmadığı bildirildi.



Resim 2: Olgunun tedavi öncesi boyun BT görüntüsü.

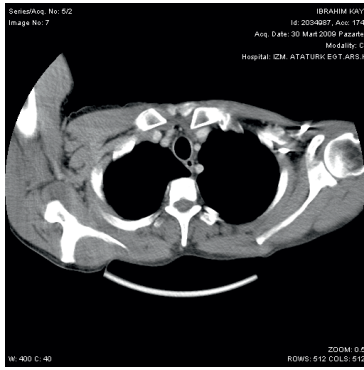


Resim 3: Olgunun tedavi öncesi toraks BT görüntüsü

Hasta bu bulgularla enterne edildi ve abse direnaji uygulandı, kaviteye dren kondu, 10 gün boyunca

buradan rifocinle lavaj yapıldı. Daha önce Amoksisilin+Klavulonat tedavisi almasına rağmen enfeksiyon gerilemediği için intravenöz yolla 8x3 milyon ünite Kristalize Penisilin ve 2x1 500 mg Metronidazol verildi. Yara yerindeki cilt defekti primer iyileşmeye bırakıldı. 10.günde cilt defekti büyük oranda iyileşti.

Hastanın 2.ay kontrol BT'sinde abse alanının tamamen iyileştiği ve pretrakeal ve paratrakeal alandaki lenfadenopatilerin ise tedavi öncesine göre gerilediği rapor edildi.



Resim 4: Hastanın tedavi sonrası üst mediasteni de içine alan boyun BT görüntüsü

TARTIŞMA

Tiroid abseleri genellikle 20-40 yaş arasındaki nodüler guatrılı bayan hastalarda görülür. Öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü sıktır. Tırnak ya da parmak enfeksiyonundan sonra görülen vakalar da bildirilmiştir(4). Aynı zamanda tanınal İİAB sonrası, yabancı cisimler(balık kılçığı, tavuk kemiği gibi) ile olan travmalardan sonra ve çocuklarda piriform sinüs fistülleri gibi konjenital anomalilerin komplikasyonu sonucu da görülebilir (5,6,7). Bizim hastamızda ise öncesinde herhangi bir enfeksiyon, girişimsel işlem yada konjenital anomali saptanmadı.

En sık saptanan mikroorganizmalar stafilococcus aureus, streptococcus pyogenes, streptococcus epidermidis, streptococcus pnömonia olmasına rağmen daha çok polimikrobiyal olarak karşımıza çıkar. Anaerobik ajanlardan özellikle gram(-) basil ve anaerobik gram(+) koklardan en sık peptostreptococ'lar da saptanabilir(8). Bizim

vakamızda ise kültürde üreme olmadı. Bu daha önce 2 hafta antibiyotik almasına bağlı olabilir düşüncesindeyiz. Absenin büyüklüğüne göre disfaji, dispne ve rekürrent laryngeal sinir paralizi yapabilir. Tiroid fonksiyonları genelde normaldir ancak hiper yada hipotiroidizm olan vakalar bildirilmiştir(9).Vakamızda basıya ait olabilecek semptomlar yoktu ve tiroid fonksiyonları da olağandı.

Tiroid glandın tüberküloz enfeksiyonu %0,1 oranında rastlanır (10). Mycobacterium tuberculosis'in hematogen yada servikal mediastinal lenf nodlarından lokal yayılımı sonucu meydana gelir. Şimdiye kadar bildirilmiş 20 tüberküloz absesi vakası vardır. Bu hastalarda cerrahi tedaviden kaçınılmalıdır çünkü antitüberküloz tedaviye çok iyi yanıt verir(11). Vakamızda mikobakteri için yapılan bakıda asidoresistan basil(ARB) saptanmadı. Literatürde odontogenic orijinli gelişen bir tiroid absesi vakası vardır(12). Yine Klebsille pnömonisi olan ve tiroid absesi eklenen İmipenem tedavisi ile düzelen bir vaka da sunulmuştur(13). HIV'li hastalarda da kriptokokal tiroid absesi prevalansı yüksektir(14). Daha öncede belirttiğimiz gibi vakamızda eşlik eden herhangi bir enfeksiyon yoktu.

Tedavide genellikle gram(+)'lere yönelik amoksisilin-klavulanat ve drenaj yeterli olmaktadır. Ancak son zamanlarda açık cerrahi drenaj yerine USG yada BT eşliğinde 18-20 guj iğne ile aspirasyon yada kateter drenaj sistemi gündeme gelmiştir. Bu şekilde kateterden verilen amoksisilin-klavulanat ile tedavi edilen 2 vaka sunulmuştur(15). Bizim vakamız daha önce Amoksisilin-Klavulanat tedavisi almıştı ancak fayda görmediği için Kristalize penisilin-Metronidazol tedavisi başladık ve kısa sürede yanıt aldık.

Sonuç olarak tiroid abseleri hayati önemi olan ve çok çabuk yayılabilen bir enfeksiyondur. Oluşabilecek komplikasyonlar ve rekürrens altta yatan nedene bağlı olarak sık olduğu için bu hastaların USG ya da BT ile düzenli kontrolleri gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1- Bravo E, Grayev A .Thyroid Abscess as a Complication of Bacterial Throat Infection. J Radiol Case Rep 2011;5:1-7.Epub 2011.Mar 1

2-Yeow KM, Liao CT, Hao SP.US- guided needle aspiration and catheter drainage as an alternative to open surgical drainage for uniloculated neck abscesses.J Vasc Interv Radiol 2001;12:589

3-Nakayama H, Wada N, Masudo Y, Rino Y.Axillary lymph node metastasis from papillary thyroid carcinoma:report of a case.Surg Today 2007;37:311-5

4-Yu EH, Ko WC, Chuang YC, et al.Supplicative Acinetobacter baumannii thyroiditis with bacteremic pneumonia:case report and review. Clin Infect Dis. 1998;27(5):1286–1290

5-Agarwal A, Mishra SK, Sharma AK.Acute suppurative thyroiditis with demonstrable distant primary focus: a report of two cases.Thyroid 1998;8:399

6-Coret A, Heyman Z, Bendet E et al.Thyroid abscess resulting from transesophageal migration of a fish bone:ultrasound appearance.J Clin Ultrasound 1993;21:152

7-Lucaya J, Berdon WE, Enriquez G et al.Congenital pyriform sinus fistula:a cause of acute leftsided suppurative thyroiditis and neck abscess in children.Pediatr Radiol 1990;21:27

8-Agarwal A, Mishra SK, Sharma AK.Acute suppurative thyroiditis with demonstrable distant primary focus:a report of two cases.Thyroid 1998;8:399-401

9-Nieuwland Y, Tanky , Elte JWF.Miliary tuberculosis presenting with thyrotoxicosis.Postgrad Med J 1992;68:677

10-Rankin FW, Graham AS.Tuberculosis of the thyroid gland.Ann Surg 1932;96:625

11-Mandeep Kang, Vijayanadh Ojili, Niranjani Khandelwal, Anil Bhansali.Tuberculous Abscess of the thyroid gland: A report of two cases.Journal of clinical ultrasound 2006;34:254-7

12-Acocella A, Nardi P, Sacco R, Agostini T.Acute thyroiditis of odontogenic origin.Minerva Stomatol. 2007;56:461-7

13-Canizzaro MA, Veroux M, Ferrera M, Marziani A, Cavallaro N, Corona D, Giuffrida G, Costanzo M.Klebsiella Pneumoniae pulmonary infection with thyroid abscess:report of a case.Surg today 2008;38:1036-1039

14-Kiertiburanakul S, Sungkanuparph S, Malathum K, Prachartam R.Concomitant tuberculous and cryptococcal thyroid abscess in a human immunodeficiency virus-infected patient.Scan J Infect Dis.2003;35:68-70

15-Ilyin A, Zhelonkina N, Severskaya N, Romanko S.Nonsurgical management of thyroid Abscess with sonographically guided fine needle aspiration.Journal of clinical ultrasound 2007;35:333-7

- * Ali Ekber İLKNUR
- * Hale ASLAN
- * Sinan BAŞOĞLU
- * Filiz GÜLÜSTAN
- ** Ayşe GARİP
- * Hüseyin KATILMIŞ
- * Sedat ÖZTÜRKCAN

- * İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği
- ** İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Bölümü

SİNONAZAL İNDİFFERANSİYE KARSİNOM

Sinonazal Undifferantiated Carcinoma

ÖZET

Sinonazal indifferansiye karsinom nazal kavite ve paranasal sinüslerin oldukça nadir görülen, agresif seyirli ve kötü prognozlu tümörüdür. Hastalar sıklıkla progresif burun tıkanıklığı, epistaksis ve tümörün hızlı büyümesi ve invazyonuna bağlı olarak proptosis, kranial sinir paralizileri, görme bozukluğu ve yüzde ağrı şikayetleriyle başvururlar. Tanı konulduğunda hastaların çoğunda dural invazyon, orbital tutulum, kavernöz sinüs tutulumu mevcuttur ve genellikle Kadish C evresindedirler. Tedavide cerrahi, kemoterapi ve radyoterapiyi içeren multimodal yaklaşım önerilmektedir. Bu olgu sunumunda histopatolojik olarak sinonazal indifferansiye karsinom tanısı konulmuş olan 77 yaşındaki erkek hasta literatür eşliğinde sunulmuştur.

ABSTRACT

Sinonasal undifferentiated carcinoma is an extremely rare tumor of the nasal cavity and paranasal sinuses, and it is highly aggressive with poor prognosis. The patients are usually admitted with progressive nasal obstruction, epistaxis, and proptosis, cranial nerve palsy, visual impairment and facial pain depending on the rapid growth and invasion of the tumor. During diagnosis, dural invasion, involvements of the orbital and cavernous sinus are present in most patients and they are usually in Kadish C stage. Multimodal approach is recommended in the treatment that includes surgery, chemotherapy and radiotherapy. In this case report, a 77-year-old male patient diagnosed histopathologically as sinonasal undifferentiated carcinoma has been presented with the review of the literature.

Anahtar Kelimeler:

Paranasal sinus kanserleri, indifferansiye karsinom

Key Words:

Paranasal sinus cancers, undifferentiated carcinoma

Yazışma Adresi:

Sinan BAŞOĞLU
İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği

GİRİŞ

İlk kez 1986'da Frierson ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olan sinonazal indifferansiye karsinom (SNİK) paranazal sinüslerin son derece nadir görülen malign bir neoplazmadır(1). Hızlı büyüme, lokoregional nüks, özellikle kemik ve akciğere uzak metastaz yapma ve kötü prognoz ile karakterizedir. SNİK'in orjini açıkça tanımlanmamış olsa da paranazal sinüslerdeki nazal ektoderm veya schneiderian epitelden kaynaklandığı ileri sürülmektedir(1,2). Hastalar sıklıkla progresif burun tıkanıklığı, epistaksis, tümörün hızlı büyümesi ve invazyonuna bağlı olarak proptosis, kranial sinir paralizileri, görme bozukluğu, yüzde ağrı yakınmalarıyla başvururlar. Semptomlar çoğunlukla bir hafta ile bir ay gibi kısa sürede kendini gösterir(1-4).

Bilinen bir etyolojik ajan olmamasına rağmen nazaferenks karsinomu nedeniyle uygulanan radyoterapiyi takiben SNİK gelişen vakalar rapor edilmiştir(5). Ayrıca, Epstein-Barr virusü tipik olarak negatif olmasına rağmen Asyalı hastalarda pozitif olabildiği bildirilmiştir(6).

Ayırıcı tanısında öncelikli olarak kötü diferansiye squamöz hücreli karsinom, kötü diferansiye adenokarsinoma, olfaktör nöroblastom (high-grade), küçük hücreli indifferan nöroendokrin karsinom, mukozal malign melanoma, nazal-tip natural killer (NK) / T-cell lenfoma ve rabdomyosarkomu göz önünde bulundurulmalıdır. SNİK makroskopik olarak çevre dokulara invazyon yapan, kemik destrüksiyonu oluşturan, düzensiz sınırlı ve immunohistokimyasal olarak sitokeratin pozitifliği götsen bir tümördür(7).

SNİK'de histolojik sınıflandırma ve cerrahi evrelemenin prognostik faktör olarak kullanılabileceği gösterilmiştir. İlk olarak estezionöroblastom için önerilmiş olan Kadish evreleme sistemi(Tablo1) SNİK'in cerrahi evrelemesinde de kullanılmıştır (8).

Tablo 1. Kadish Evreleme Sistemi

Evre	Tümör yayılımı
A	Tümör nazal kavitede sınırlı
B	Tümör nazal kavite ve paranazal sinüslere yayılmış
C	Tümör nazal kavite ve paranazal sinüslerin dışına yayılmış

OLGU

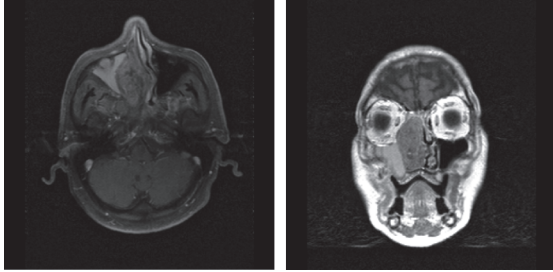
77 yaşında erkek olgu iki ay önce başlayan burunda kanama, burun tıkanıklığı ve yüzde ağrı yakınması ile bir dış merkeze başvurmuş. Hastada nazal kitle saptanması ve çekirtilen paranazal sinüs bilgisayarlı tomografisinde sağda ethmoid sellüler düzeyinden başlayıp nazal kaviteye ve maksiller sinüse doğru uzanım gösteren, orta hattı geçerek sol nazal kaviteye ilerleyen, olfaktor fossa ve lateral lamellada yıkım oluşturan kitlesel lezyon saptanması üzerine kliniğimize yönlendirilmiş. İleri tetkik ve tedavi amacıyla servisimize yatırılan hastanın yapılan muayenesinde sağ nazal pasajı tamamen dolduran, üzeri kanamalı kitle saptandı. Diğer fizik muayene bulguları normal olan hastada palpasyonla boyunda lenfadenopati saptanmadı.

Hastadan alınan biopsi sonucu SNİK olarak rapor edildi. Patoloji raporu; 'Sitokeratin 116: Neoplastik hücrelerde şiddetli immünekspresyon izlenmektedir, Kromogranin: Neoplastik hücrelerin %10'unda hafif sitoplazmik immünekspresyon izlenmektedir.' şeklindeydi.

Olgunun orbita bilgisayarlı tomografisinde kitlenin posteriorda pterygopalatin fossaya ve nazofarenkse doğru da uzandığı, bu alanda pterygoid plate'de bazalde ve medial komponentte yıkıma yol açtığı, bu tutulum nedeniyle inferior orbital fissür giriminin infiltre olabileceği rapor edildi ve ayrıca intrakranial yayılım açısından takibi önerildi.

Yüz manyetik rezonans incelemesinde sağda nazal kaviteyi tamamen dolduran anteriorda vestibül düzeyinden başlayıp posteriorda nazofarenkse doğru taşan, kranialde ethmoid çatıya inferiorda sert damak komşuluğuna ilerleyen, maksiller sinüs medial duvarda ve ostium düzeyinde yıkım oluşturarak maksiller sinüs içerisine doğru polipoid uzanım gösteren, ethmoid sellüler alanında ekspansiyon oluşturarak orbita medial duvara ekstrakonal alana doğrudan indentasyon oluşturan ancak yağ dokuda belirgin sinyal farklılığına yol açmayan, nazal septumda belirgin kompresyon oluşturarak sola doğru itilmeye yol açmış 69x50x29 mm boyutlarda kitlesel lezyon saptandı. Tanımlanan kitlenin posteriorda sfenoethmoidal reses

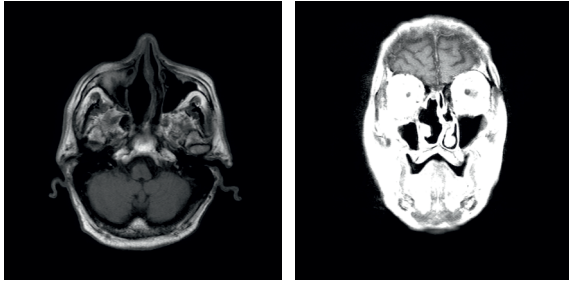
düzeyinde de obliterasyon oluşturduğu görüldü (Resim1).



Resim1: Tedavi öncesi Manyetik Rezonans görüntüsü

Bu bulguları ile onkoloji konseyinde değerlendirilen hastaya ileri yaş, tümör yaygınlığı ve hastanın majör bir cerrahi girişimi kabul etmemesi de göz önüne alınarak kemoradyoterapi tedavisi uygulanmasına karar verildi ve hastaya 5 kür eş zamanlı kemoradyoterapi (Cisplatin 40 mg / m², radyoterapi toplam 66 Gy) uygulandı.

Kemoradyoterapiden altı ay sonra çekilen kontrol manyetik rezonans incelemesinde lezyonun tamamen gerilediği, maksiller sinüste radyoterapiye bağlı mukozal kalınlaşma ve fibröz değişiklikler olduğu görüldü (Resim 2).



Resim 2: Tedavi sonrası Manyetik Rezonans görüntüsü

TARTIŞMA

S NİK tedavisinde cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiyi içeren multimodal yöntemler kullanılmışsa da ideal tedavi yöntemi hala tartışmalıdır ve uygulanan her türlü tedavi yaklaşımına rağmen prognoz oldukça kötüdür. Ancak indüksiyon kemoterapisini takiben uygulanan eş zamanlı kemoradyoterapinin SNİK'de umut verici bir tedavi yöntemi olduğu

bildirilmiştir(9).

Bir çalışmada bu tür tümörlerin boyun lenfatikleri yanı sıra karaciğer, akciğer, kemik ve beyine uzak metastazlar yapabileceği ancak mortalite ve morbititenin en önemli nedeninin lokal nüks olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada cerrahi öncesi uygulanan kemoterapinin prognozu iyileştirebileceği ancak yine de ortalama sağ kalım oranının 18 aydan az, 5 yıllık sağ kalım oranının ise %20'den az olduğu bildirilmiştir(5).

Çoğu sinonazal malignanside olduğu gibi SNİK'de lokal invazyon yapmaya eğilimlidir. Tanı konulduğunda hastaların çoğunda dural invazyon, orbita ve kavernöz sinüs tutulumu mevcuttur ve hastaların çoğu Kadish C evresindedir. 20 olguyla yapılmış olan bir çalışmada; infratemporal fossa, orbital apex, kavernöz sinüs tutulumu, uzak metastaz varlığı ve beyin invazyonu cerrahi kontredikasyon olarak kabul edilmiştir. Sınırlı intrakranial ve intraorbital yayılımı olan hastalara kemoradyoterapiyi takiben (cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine (CAV), radyoterapi 50–55 Gy) kraniyofasiyal rezeksiyon, ileri derece hastalığı olan inoperabl hastalara da palyatif kemoradyoterapi uygulanmış ve 2 yıllık sağ kalım oranı % 47 olarak bildirilmiştir(10).

10 olgu ile yapılmış olan başka bir çalışmada primer tedavi yaklaşımı kemoradyoterapi olarak belirlenmiş ancak nazal kavitede sınırlı tümörü olan iki hastaya cerrahi tedavi uygulanmış. Kemoradyoterapi uygulanan hastalara neoadjuvan cisplatin veya carboplatin'le kombine infüzyonel 5-fluorouracil verilmiş. Bunu takiben radyoterapi (ortalama doz 54 Gy) ve eşzamanlı olarak platinium kemoterapisi birinci ve dördüncü haftalarda uygulanmış. Boyunda lenf nodu metastazı olan hastalara ise ek olarak boynuna (50–54 Gy) radyoterapi verilmiş. Cerrahi uygulanan iki hastaya da postoperatif radyoterapi uygulanmış, bu hastalarada hastalıksız dönem 5 yıldan fazla olarak bildirilmiştir. Çalışmada tüm olgularda 2 yıllık sağ kalım oranı ortalama %64 olarak bildirilmiş ve SNİK tedavisinde neoadjuvan platinium ve 5-fluorouracil tedavisini takiben eşzamanlı platinium-based kemoradioterapiyi umut verici

olarak görmüşler ve kemoradyoterapi sonrası rutin agresif kraniofasial cerrahi yerine rezektabl rezidü hastalığı kalan hastalara cerrahi önermişlerdir(9).

Bizim olgumuz tanı konulduğunda Kadish evre C idi ve eş zamanlı kemoradyoterapi uygulandı. Hastanın 6.ay manyetik rezonans incelemesinde tam regresyon rapor edildi ve hasta halen takip altındadır.

SONUÇ

SNİK'de ideal tedavi yöntemi hala tartışmalıdır ve bu konuda bir görüş birliği oluşmamıştır. Cerrahi, radyoterapi, kemoradyoterapi gibi değişik kombinasyonlar bu hastalığın tedavisinde denenmişse de sonuçlar çok yüz güldürücü olmamıştır. Nazal kavitede sınırlı küçük tümörler cerrahi veya radyoterapi ile tedavi edilebilir. İleri evredeki olgular da ise preoperatif radyokemoterapi sonrası cerrahi tedavi, cerrahi sonrası radyokemoterapi yada tek başına radyokemoterapi önerilmektedir.

Sonuç olarak oldukça agresif seyir gösteren bu hastalıkta erken tanı konulmasının, multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiği için hastanın ve hastalığın durumuna göre onkoloji konseyi tarafından belirlenecek tedavi yönteminin hemen uygulanmaya başlanmasının prognoza olumlu katkısı vardır.

REFERANSLAR

1. Frierson HF, Mills SE, Fechner RE, Taxy JB, Levine PA: Sinonasal undifferentiated carcinoma. An aggressive neoplasm derived from Schneiderian epithelium and distinct from olfactory neuroblastoma. Am J Surg Pathol 1986 Nov;10(11):771-9. Levine PA
2. Frierson HF Jr, Stewart FM, Mills SE, Fechner RE, Cantrell RW: Sinonasal undifferentiated carcinoma: A distinctive and highly aggressive neoplasm. Laryngoscope. 1987 Aug;97(8 Pt 1):905-8.
3. Houston GD, Gillies E: Sinonasal undifferentiated carcinoma: a distinctive clinicopathologic entity. Adv Anat Pathol. 1999 Nov;6(6):317-23.

4. Frierson HF. Sinonasal undifferentiated carcinoma. In: Barnes L, Eveson J, Reichart P, Sidransky D, eds. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Lyon, France: IARC Press; 2005:19. World Health Organization Classification of Tumours. Jeng YM

5. Sung MT, Fang CL, Huang HY, Mao TL, Cheng W, Hsiao CH: Sinonasal undifferentiated carcinoma and nasopharyngeal-type undifferentiated carcinoma: two clinically, biologically, and histopathologically distinct entities. Am J Surg Pathol. 2002 Mar; 26(3):371-6.

Lopategui JR

6. Gaffey MJ, Frierson HF Jr, Chan JK, Mills SE, Chang KL, Chen YY, Weiss LM: Detection of Epstein-Barr viral RNA in sinonasal undifferentiated carcinoma from Western and Asian patients. Am J Surg Pathol. 1994 Apr; 18(4):391-8.

7. Franchi A, Moroni M, Massi D, Paglierani M, Santucci M: Sinonasal undifferentiated carcinoma, nasopharyngeal-type undifferentiated carcinoma, and keratinizing and nonkeratinizing squamous cell carcinoma express different cytokeratin patterns. Am J Surg Pathol. 2002 Dec;26(12):1597-604 Miyamoto RC

8. Gleich LL, Biddinger PW, Gluckman JL: Esthesioneuroblastoma and sinonasal undifferentiated carcinoma: impact of histological grading and clinical staging on survival and prognosis. Laryngoscope. 2000 Aug;110(8):1262-5. Rischin D

9. Porceddu S, Peters L, Martin J, Corry J, Weih L: Promising results with chemoradiation in patients with sinonasal undifferentiated carcinoma. Head Neck. 2004 May;26(5):435-41

10. Musy P, Reibel J, Levine P: Sinonasal undifferentiated carcinoma: the search for a better outcome. Laryngoscope. 2002 Aug;112(8 Pt 1):1450-5.

- * Gökhan POLAT
** Ersin KUYUCU
*** Turgut AKGÜL
**** Mehmet ERDİL
**** Mehmet ELMADAĞ
**** Kerem BİLSEL
* İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim
Araştırma Hastanesi Ortopedi ve
Travmatoloji Kliniği
** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği
*** İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji AD.
**** Bezmialem Vakıf Üniversitesi
Ortopedi ve Travmatoloji AD.

Anahtar Kelimeler:

Klavikula , Osteoliz,
Kemik-Kırıkları

Key Words:

Clavicle , Osteolysis ,
Fractures-Bone

OLGU SUNUMU

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (2) 71 - 75

POSTTRAVMATİK TEK TARAFLI KLAVİKULA DİSTAL UÇ OSTEOLİZİ

Posttraumatic Unilateral Osteolysis of Distal end of Clavicle

ÖZET

Giriş

Akut akromiyoklavikuler eklem patolojilerinde ve tekrarlayan minör travmalar sonrasında klavikula distal uç osteolizleri ortopedik literatürde daha önce tarif edilmiştir (2,3). Ancak literatürde tarif edilen az sayıda yayında daha çok majör travmalar sonrasında oluşan klavikula distal uç osteolizleri bildirilmiştir (4,5,6). Bu yazımızda minör travma sonrasında gelişen klavikula distal uç osteolizini sunmayı amaçladık.

Olgu

27 yaşında erkek hasta araç içi trafik kazası sonrası acil polikliniğimize sol omuz ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hasta tip 1 akromiyoklavikuler eklem yaralanması olarak değerlendirildi. Hastaya antiinflamatuvar tedavi ve kol askısı ile istirahat önerilerek poliklinik kontrolüne çağrıldı. Hastanın 5 ay sonraki kontrollerinde direkt grafide sol klavikula distal 1\3'ünde osteolizi mevcuttu. Hastaya klavikula distal uç rezeksiyonu yapıldı. MRI ve histolojik olarak non-spesifik özellikler mevcuttu.

Tartışma

Klavikula distal uç osteolizlerinin etyolojisi net olarak aydınlatılamamıştır. Bizim vakamızda, sebebe yönelik incelemeler sonrasında klavikula distal uç osteolizinin araç içi trafik kazası nedeniyle oluşan minör akromiyoklavikuler eklem yaralanması sonrasında ortaya çıktığına karar verildi. Tedavi seçeneği olarak metabolik nedenler dışındaki klavikula distal uç osteolizleri için konservatif takip ilk tercih olurken, şikayetleri devam eden

Yazışma Adresi:

Ersin KUYUCU
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Ortopedi Kliniği

hastalar için artroskopik veya açık klavikula distal uç rezeksiyonu mutlak tedavi protokolü olarak karşımıza çıkmaktadır.

INTRODUCTION

Distal end osteolysis of the clavicle after repetitive minor traumas and in acute acromioclavicular joint pathologies are defined previously in the orthopedic literature (2,3). However, distal end osteolysis of the clavicle due to major trauma are reported in most of the still scarce published studies in the literature (4,5,6). We present here a case of a distal end osteolysis of the clavicle after minor trauma.

CASE

A 27 year-old male patient presented to our outpatient clinic with shoulder pain after being involved in a motor vehicle traffic accident when he was in the vehicle. He was diagnosed as having a type 1 acromioclavicular joint injury. He was prescribed antiinflammatory drugs and an arm sling and was called in for control follow-up examination. He was found to have osteolysis at the distal 1/3rd of the left clavicle in direct X-rays at the follow-up examination 5 months after the first visit. Distal end resection of the clavicle was performed. Nonspecific features were found on the MRI and in the histopathological examination of the specimen.

DISCUSSION

The etiology of distal end osteolysis of the clavicle is still obscure. In this case, according to etiological investigations, it was determined to be secondary to the minor acromioclavicular joint trauma which occurred after a motor vehicle traffic accident while the patient was inside the vehicle. Among the treatment options for osteolysis of the distal end of the clavicle except for those with metabolic etiology, the first choice should be conservative treatment, while arthroscopic or

open distal end resection of the clavicle is the definitive treatment protocol in patients with continuing complaints.

GİRİŞ

Omuz ağrılarının en sık sebepleri arasında yer alması da klavikula distal uç osteolizi bunlar arasındadır. Klavikula distal uç osteolizi travmatik, atravmatik yada metabolik nedenlerle oluşabilen nadir bir patolojidir (1). Hiperparatiroidizm, romatoid artrit, skleroderma gibi sistemik hastalıkların bilateral distal klavikula osteolizisine neden olduğu, gorham hastalığı (masif osteolizis), metastatik hastalıklar (multipl myeloma), tekrar eden minör travmalar, major travmalar (Akromiyoklaviküler eklempatolojileri), akromiyoklaviküler ekleminin cerrahi girişimleri sonrasında (2) ve enfeksiyöz hastalıklarda tek taraflı klavikula distal uç osteolizi olduğu bildirilmiştir. (1)

Akut akromiyoklaviküler eklem patolojilerinde ve tekrarlayan minör travmalar sonrasında klavikula distal uç osteolizleri ortopedik literatürde daha önce tarif edilmiştir (2,3). Ancak literatürde tarif edilen az sayıda yayında daha çok majör travmalar sonrasında oluşan klavikula distal uç osteolizleri bildirilmiştir (4,5,6). Bu yazımızda minör travma sonrasında gelişen klavikula distal uç osteolizini sunmayı amaçladık.

OLGU

27 yaşında erkek hasta araç içi trafik kazası sonrası acil polikliniğimize sol omuz ağrısı şikayeti ile başvurdu. Yapılan muayenesinde akromiyoklaviküler eklem üzerinde palpasyonla ağrısı mevcuttu, omuz hareketleri açıktı öne fleksiyon ile 120 dereceden sonra ağrısı mevcuttu. Çekilen direkt grafisinde (şekil 1) patolojik bulgu saptanmadı. Hasta tip 1 akromiyoklaviküler eklem yaralanması olarak değerlendirildi. Hastaya antiinflamatuvar tedavi ve kol askısı ile istirahat önerilerek poliklinik kontrolüne çağrıldı. Kontrollerinde 3 hafta sonra omuz ağrı yakınmasının geçtiği fonksiyonel bir sorunu olmadığı belirlendi

POSTTRAVMATİK TEK TARAFLI KLAVİKULA DİSTAL UÇ OSTEOLİZİ: VAKA SUNUMU



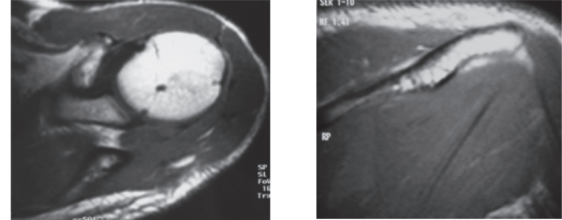
Şekil 1: Travma sonrası kliniğimize başvuruda çekilen direkt röntgen kemiksel patoloji ve akromiyoklavikuler eklemden sorunu yok.



Şekil 2: Klavikula distalinde lokalize osteopeni ve osteoliz

Kontrolleri sonrasında başlayan hafif şiddette devam eden ağrıları olan hasta bu dönemde tekrar kliniğimize başvurmamış. Ancak 5 ay sonra omuz ağrılarının artması ve sol omuz üzerine yatamama şikayeti ile kliniğimize tekrar başvuran hastanın yapılan muayenesinde, sol omuz hareketlerinde kısıtlanma yoktu, aktif ve pasif hareketleri ile ağrısı yoktu, palpasyonla klavikula distalinde minimal hassasiyeti mevcut fakat kızarıklık ve ısı artışı yoktu. Kas gücü muayenesi ve nörolojik muayenesinde sorunu yoktu. Akromioklavikuler eklem sıkıştırma testinde(horizantal adduksiyon testi) ağrısı mevcuttu. İmpigement sign negatif, omuz labrum ve rotator manşet patolojilerini değerlendiren testlerinde sorun yoktu, omuz instabilite testleri normal olarak değerlendirildi. Yapılan görüntüleme, direkt grafide sol klavikula distal 1/3'ünde osteolizi mevcuttu. (Şekil 2) Diğer metabolik sebepleri ekarte etmek için etyolojik araştırma yapıldı. Yapılan biyokimyasal parametrelerden tiroid, paratiroid ve diğer hormonal profiller normal olarak bulundu. Enfeksiyon parametreleri normal sınırlarda bulundu. Klavikula distal uçta ek patolojiler açısından MRG çekildi. Yapılan tedaviye rağmen ağrıları geçmeyen hastaya yapılan MRI incelemesinde kemik ödemi, kortikal düzensizlik ve kistik değişiklikler tespit edilmiştir. (Şekil 3) Gorham hastalığını ekarte etmek için çekilen servikal MRG görüntülerinde intrameduller patolojiye rastlanmadı.

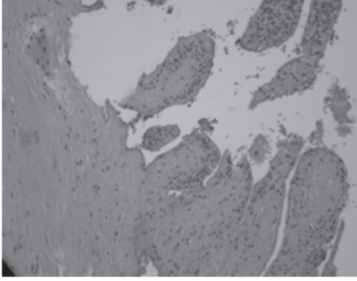
Hastanın ağrıların antiinflamatuvar tedaviye cevap vermemesi ve etyolojik sebebinin bulunamaması nedeniyle hastaya distal klavikula rezeksiyonu önerildi. Akromioklavikuler eklem medialinden başlayıp klavikulanın ortasına uzanan yaklaşık 5 cm'lik insizyonla girilerek klavikula distal uç rezeksiyonu yapıldı. Çıkarılan rezektat yumuşak kıvamda, sarı beyaz renkte, keskin sınırları olmayan fibrotik yapıdaydı. Rezektat materyalinin histopatolojik incelemesi yapıldı. Spesifik ve non spesifik etkenlere yönelik kültür yapıldı. Operasyon sonrası 1 hafta basit kol askısı ile istirahat ettirilen hastanın sorunu olmadı ve herhangi bir komplikasyon görülmedi.



Şekil 3a,b: Kemik ödemi, kortikal düzensizlik ve kistik değişiklikler

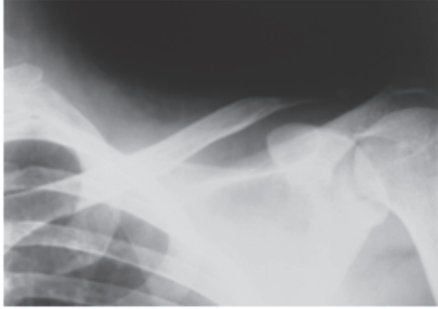
Yapılan histopatolojik incelemede hyalinize bağ dokusu, yağ dokusu, çizgili kas, odaksal neovaskülarizasyon, villöz hiperplazili sinovyal odak gibi non-spesifik bulgular elde edildi. Bu daha önce yapılmış olan yayınlarda patolojik olarak spesifik olmayan bulgulardan bahsedilmiştir. (Şekil 4) Yapılan kültürlerde patojen saptanmadı yapılan gram boyamada etken mikroorganizma yoktu. Löwenstein jansen

kültüründe 45 gün sonra üreme yoktu.



Şekil4: Mikroskopik görünümü hyalinize bağ dokusu, yağ dokusu, çizgili kas, odaksal neovaskülarizasyon, villöz hiperplazili sinovyal odak

Hastanın postop 3. ay kontrol muayenesinde sol omuz hareketleri açık ve ağrısız olarak tespit edildi. . Hastanın operasyon öncesi ağrılarının kaynaklanan şikayeti kalmadı. Çekilen direkt grafisinde ek değişiklik görülmedi(Şekil5) . Hastanın postop 3. ayda constant omuz skoru 91 olarak değerlendirildi.



Şekil5: distal klavikula rezeksiyonu sonrası röntgen görünümü

TARTIŞMA

Travma sonrası omuz çevresinde devam eden omuz ağrılarına posttravmatik omuz ağrıları olarak gruplandırılır. Posttravmatik omuz ağrıları intrinsik ve ekstrinsik kaynaklı problemler olarak incelenebilir.(7) Posttravmatik omuz ağrıları arasında tendon sorunları veya sıkışma sendromu, omuz instabiliteleri ve posttravmatik donuk omuz, gizli kalmış kırıklar özellikle de tüberkulum majus kırıkları bulunur. (8)Ancak çok seyrek görülmekle beraber omuz çevresi diğer yapılardan kaynaklanan sorunlarda

devam eden omuz ağrılarına neden olur. Bunlar arasında çok nadir görülmekle beraber travma sonrası gelişebilen ve distal klavikulada osteolitik değişikliklere ve ısrarcı omuz ağrısına neden olabilen klavikula distal uç osteolizi bulunur.(2)

Klavikula distal uç osteolizlerinin etyolojisi net olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen literatürdeki ilk çalışma Dupus ve arkadaşları tarafından yapılan posttravmatik klavikula distal uç osteolizleri çalışmasıdır (4). 1963 yılında Madsen daha geniş bir vaka serisi ile posttravmatik klavikula distal uç osteolizlerini tarif etmiştir (2). Akut travma olmadan görülen 3 tane klavikula distal uç osteolizi vakası ayrıca yayınlamıştır (5). Yapılan yayınlarda posttravmatik distal klavikula osteolizleri etyolojisinde özellikle akromiyoklavikular eklem gelen direk majör travmalar bulunmaktadır. (2) Ancak günümüzde klavikula distal uç osteolizleri 3 ayrı etyolojik grup içerisinde değerlendirilmektedir (1). Travmatik, atravmatik ve metabolik nedenler olarak sınıflandırılmaktadır. Dolayısıyla her klavikula distal uç osteolizisinde metabolik nedenlerin açığa çıkarılması için gerekli olan radyolojik, klinik ve laboratuvar çalışmaları yapılmalıdır. Metabolik nedenler üzerinde kapsamlı araştırma olmasa da, özellikle hiperparatiroidizm, romatoid artrit, skleroderma, metastatik hastalıklar, spesifik ve nonspesifik infeksiyonlar açısından araştırılmalıdır.

Bizim vakamızda, sebebe yönelik incelemeler sonrasında klavikula distal uç osteolizinin araç içi trafik kazası nedeniyle oluşan minör akromiyoklavikular eklem yaralanması sonrasında ortaya çıktığına karar verildi.

Klavikula distal uç osteolizi üzerine yapılan MRG görüntüleri çalışmasında eklem çevresi yumuşak dokuda şişlik akromial ve klavikular eklem yüzeylerinde kortikal düzensizlik ve kayıp, kemik dokuda meduller ödem, kistik değişiklikler, periostit ve eklem mesafesine artma görülür.(6) Bizim vakamıza ait MRG incelemesinde kemik iliği ödemi, kemik kistleri, ve kortikal düzensizlikler görülmektedir. Direkt grafilerinde lokalize osteopeni ve osteoliz görülmektedir. Direkt grafiler etyolojik sebebe spesifik

olmamakla birlikte tanıya götürmekte yardımcı olmaktadır.

Histopatolojik açıdan daha önce yapılmış çalışmalarda mikroskopik olarak demineralizasyon, subkondral kistler, ve distal klavikular erozyon tarif edilmiştir.(2). Bizim vakamızdaki histopatolojik incelemede de tüberküloz yada neoplazi düşündürecek bir bulgu olmamakla birlikte hiyalinize bağ dokusu, yağ dokusu, çizgili kas, odaksal neovaskülarizasyon gibi non-spesifik bulgular elde edilmiştir.

Klinik olarak klavikula distal uç osteolizinde ağrı majör klinik başvuru nedeni olmakla birlikte kuvvetsizlik ve ağırlı hareket açıklığı da diğer klinik başvuru nedenleridir (7) . Postravmatik omuz ağrısı sebeplerini de göz önüne alınarak ayrıntılı fizik muayene gerekmektedir.

Tedavi seçeneği olarak metabolik nedenler dışındaki klavikula distal uç osteolizleri için konservatif takip (istirahat, non-steroid ilaçlar, kortikosteroid enjeksiyonu) ilk tercih olurken, şikayetleri devam eden hastalar için artroskopik veya açık klavikula distal uç rezeksiyonu mutlak tedavi protokolü olarak karşımıza çıkmaktadır. Omuz çevresi travmaları sonrası devam eden ağrıların araştırılmasında klavikula distal uç osteolizi nadir görülen patoloji olsa da ön tanılarımız arasında yer almalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Rockwood and Madsen The shoulder 3 rd edition Sayfa 580
- 2- Madsen B. Osteolysis of acromial end of clavicle following trauma : Br J Radio 36:822 1963
- 3- Orava S, Virtanen K, Holopainen YV. Posttraumatic osteolysis of the distal ends of the clavicle Ann Chir Gynaecol. 1984;73(2):83-6.

- 4- Griffiths CJ, Gluchsmann E. Posttraumatic osteolysis of the clavicle Arch emerg med 3:129-132 1986

- 5- Noesberger BReber P, Patel AG, Hess R Posttraumatic osteolysis of the clavicle, Acta Orthop Trauma Surg. 1996 115;2:120-2

- 6- Goldberg JA. Viglione W, Cumming Wc, Waddell FS, Ruz PA. Review of coracoclavicular ligament reconstruction using dacron graft material aust NZJ surk S57 ;441-445 1987

- 7- Peter A Suder , Kjeld Hougaard, Lars H. Frich, Ole Schifter Rasmussen, Erik Lundof. Intraarticular findings in the chronically painful shoulder Acta Orthop Scand 1994;65(3):339-343

- 8- Meislin RJ, Sperling JW, Strik TP. Persistent shoulder pain:epidemiology, pathophysiology and diagnosis AJ Orthop, 2005;34:5-9

- 9- Dupus J, Badelon P, and Dayde G. Aspects radiologiques d'une osteolyse essentielle progressive de la main gauche j. Radiol 1936 20:383-387

- 10- Cahil BR . Osteolysis of the distal part of the clavicle in male athletes. J Bone Joint Surg Am. 1982 Sep;64(7):1053-8

- 11- Yu Js Dardanim and Fischer : Mr observation of posttraumatic osteolysis of the distal clavicle after traumatic ac separation - J Comput Assist Tomogr 24:159-164, 2000

- 12- Hawkins Bryan J. D.C. Covey, Distal clavicle osteolysis unrelated to trauma overuse or metabolic disease clinical orthopaedics and related research Volume 370, January 2000, pp 208-211

* Ömer TETİK
** Ufuk YETKİN
** Nihan KARAKAŞ
** Ali GÜRBÜZ

* Bursa YİH KDC Kliniği
** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği

SAĞ ALT EKSTREMİTEDE İLERİ DERECEDE ÇAP ARTIŞINA YOL AÇAN DEV VARİKÖZ PAKELERE SAHİP GENÇ OLGUYA YAKLAŞIM

Approach To Young Male With Giant Varicose Veins Causing Extreme Increase
On Diameter Of Right Lower Extremity

Anahtar Kelimeler:

Dev variköz ven, genişleme,
alt ekstremité.

Key Words:

Giant varicose vein, dilatation,
lower extremity.

Olgumuz 23 yaşında erkekti. Yaklaşık 6 yıldır sağ bacakta giderek büyüklükleri dev cesamete ulaşan çoklu sayıda variköz venöz dilatasyonlardan yakınmaktaydı. Ayakta durmakla ağrı, yanma, kaşıntı, gece krampları, karıncalanma ve ödem en önemli yakınmalarıydı. Hastanın fizik bakışında sağ alt ekstremitéde çok belirgin çap artışına neden olan dev boyutta variköz pakeler mevcuttu (Resim 1&2).



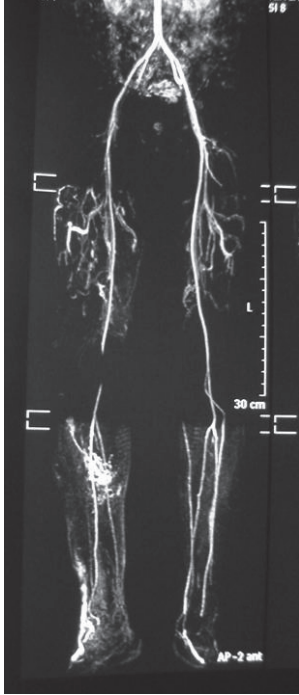
Resim 1. Olgumuzun sağ alt ekstremitesindeki dev variköz pakelerin lateralden görünüşü.



Resim 2. Olgumuzun dev variköz pakelerinin önden görünüşü.

Yazışma Adresi:
Doç. Dr. Ufuk Yetkin
e-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

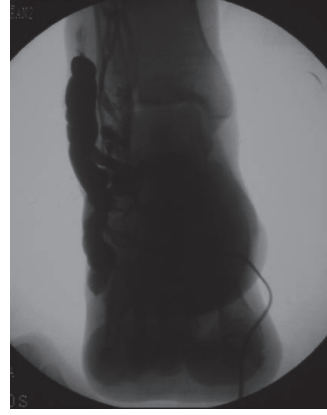
Hasta günlük işlerinde belirgin zorluklar yaşadığını ifade ediyordu. Olgumuzun renkli duplex incelemesinde yüzeysel ve derin femoral arterlerin her iki tarafta normal izlendiği, sağda popliteal arterde lümenin patent olduğu görüldü. Her iki tarafta krural arteriyal vasküler yapılar da normal izlendi. Sağda uyluk distal posterolaterali ile kruris posterolateralinde yüzeysel dev boyutta varikoze vasküler yapılarla ilişkili dilate perforan venler görülmüştür. Bunu takiben gerçekleştirilen arteriyal ve venöz aorta-femoropopliteal ve krural MR anjiyografi incelemesinde her iki tarafta arteriyal vasküler yapılar normal saptandı. Sağda distal uyluk ve kruris posterolateralinde yüzeysel dev boyutta variköze vasküler yapılar görüldü (Resim 3).



Resim 3. Olgumuzun MR anjiyografisinde arteriyal segmentlerin patent olduğu ancak sağ uyluk distali ve kruris arka-dış bölgesinde dev variköz venöz yapıların görünümü.

Hastanın dış merkezde arteriyovenöz malformasyon olası tanısına yönelik yapılan femoral arteriyal anjiyografisi normal sınırlarda iken sağ alt ekstremité venografisinde tüm venöz segmentlerin patent olmasının yanı sıra ayak bileği düzeyinde ve diz eklemi düzeyinde

perforan venöz yetmezliğe sekonder yaygın dev boyutta variköz genişlemeler saptandı (Resim 4).



Resim 4. Olgumuzun dış merkezde gerçekleştirilen sağ alt ekstremité venografisinde ayak bileği ve diz eklemi düzeyinde perforan venöz yetmezliği yanı sıra dev boyuttaki varislerin görünümü.

Hastaya subfasyal endoskopik perforator ven cerrahisi (SEPS) ile kombine modifiye cerrahi yaklaşım planlandı. Ancak hasta, cerrahi tedavi seçeneklerinin hiçbirini kabul etmedi.

Alt ekstremité venöz yetmezliği ve buna bağlı gelişen varisler, toplumda oldukça sık bulgulan, yaşam kalitesini düşüren ve bazı durumlarda ciddi hatta hayati komplikasyonlara da neden olabilen önemli bir problemdir (1,2). Varisler, erkeklerin 2/5'ini ve kadınların da 1/3'ünü etkilemektedir. Alt ekstremité varisleri büyüklükleri ve ciltle olan mesafelerine göre sırayla spider, retiküler ve variköz venler olarak sınıflandırılır (3). Varisler asemptomatik olabileceği gibi şiddetli semptomlarla da karşımıza çıkabilirler. Özellikle dev boyuta ulaşmış alt ekstremité varisleri hastaların, günlük aktivitelerini kısıtladığı gibi, iş ve zaman kaybına da yol açabilirler. Bu boyuttaki varislerde spontan kanamalara bağlı ölümler dahi bildirilmiştir (1,2,4). Varislerin tedavisi ihmal edilmemelidir. Çünkü varisler venöz yetmezlik hastalarının en çok şikayet ettikleri semptomdur. Bunun başarıyla tedavisi hastayı yaşamsal konfora kavuşturmanın yanında, ileri dönemde nüks oluşma ihtimalini de azaltacaktır (5). Venöz yetmezliğin tedavisinde klasik yöntem cerrahidir. En sık uygulanan operasyon VSM yetmezliğinin

giderilmesinde kullanılan ligasyon ve stripping (L&S) ameliyatıdır (6).

Kaynaklar

1. Hejna P. A case of fatal spontaneous varicose vein rupture-an example of incorrect first aid. J Forensic Sci. 2009; 54:1146-1148.
2. Yetkin U, Özbek C, Gürbüz A. Sclerotherapy of Lower Extremity Varices:Optimal Cosmetic Results. The Internet Journal of Aesthetic and Antiaging Medicine 2008; Vol 1(2).
3. Nael R, Rathbun S. Treatment of varicose veins. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2009; 11:91-103.

4. Racette S, Sauvageau A. Unusual sudden death: two case reports of hemorrhage by rupture of varicose vein. *Am J Forensic Med Pathol.* 2005; 26:294-296.
5. Ramelet AA. Phlebectomy. Technique, indications and complications. *Int Angiol.* 2002; 21: 46-51.
6. Fischer R, Linde N, Duff Cet al. Late recurrent saphenofemoral junction reflux after ligation and stripping of the greater saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2001; 34: 236-240.

Muhammet AKYÜZ
Banu LAFÇI
Ufuk YETKİN
Mehmet BADEMCİ

* Berkan ÖZPAK
** İlke AKYILDIZ
Barçın ÖZCEM
Ali GÜRBÜZ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
* Tekirdağ Devlet Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kardiyoloji Kliniği

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (2) 81 - 89

KARDİYOPULMONER BYPASS VE EKSTRAKORPOREAL DOLAŞIM UYGULAMASINDA MİYOKARDİYAL KORUMA ESASLARI

Fundamentals Of Myocardial Protection In Cardiopulmonary Bypass And Extracorporeal Circulation

Anahtar Kelimeler:

Ekstrakorporeal dolaşım,
kardiyopulmoner bypas,
miyokardiyal koruma

Key Words:

Extracorporeal circulatory,
cardiopulmonary bypass,
myocardial protection

Kalp cerrahisi sırasında cerrahi tekniklerin başarıyla uygulanabilmesi, genellikle sahanın kansız ve hareketsiz olmasını gerektirir. Kalbin pompalama ve akciğerlerin solunum fonksiyonunu geçici olarak üstlenen cihaza kalp akciğer makinası denir. Kalp ve akciğerlerin devre dışı bırakıldığı ve dolaşımın kalp akciğer makinasıyla sürdürüldüğü bu duruma “ekstrakorporeal dolaşım”, yapılan işlem ise “kardiyopulmoner baypas” olarak adlandırılır.

Kalp cerrahisinde, cerrahi teknik ve başarının yanı sıra, operasyon esnasında oluşabilecek miyokardiyal hasar, mortalite ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biridir. Bu hasarı en düşük düzeyde tutmak amacıyla yapılan her türlü işlem miyokardiyal koruma olarak değerlendirilir. Yetersiz ya da yanlış koruma nedeniyle meydana gelmiş miyokard hasarı erken dönemde, mortaliteye ve yüksek doz mekanik ya da farmakolojik destek ihtiyacına neden olurken, geç dönemde genelde miyokardiyal fibrozis olarak kendisini göstermektedir (1). Kalp cerrahisinin tarihsel gelişiminde üzerinde en çok durulan ve halen de araştırılmaya devam edilen konu miyokardiyal korumadır. Kardiyopulmoner baypas teknolojisinin geliştirilmesi cerrahlara kansız bir sahada ve daha uzun sürede çalışma imkânı sağlamış olmakla birlikte kardiyak arrest durumunda oluşan miyokardiyal hasar tablosu beraberinde miyokardiyal koruma ihtiyacını da getirmiştir (2,3).

Miyokard korunmasının temel hedefleri:

- 1.Kardiyopulmoner baypas öncesinde, hipo-hipertansiyon, taşıbradi aritmiler, düşük debi gibi durumlar varsa bunları saptamak ve gerekli önlemleri almak,
- 2.Kansız ve güvenli bir cerrahi alan yaratmak ,
- 3.Hızlı diyastolik kardiyak arrest sağlamak ,

Yazışma Adresi:

Op.Dr. Muhammet AKYÜZ
E-mail: muhammetak100@yahoo.com.tr

4. Cerraha güvenli ve yeterli zaman sağlamak ,
5. Aortik kros klemp sırasında oluşabilecek miyokard iskemisini önlemek veya azaltmak,
6. Aortik kros klemp kaldırıldıktan sonra gelişebilecek iskemi reperfüzyon hasarını önlemek veya azaltmak,
7. Postoperatif dönemde kardiyak fonksiyonların sağlıklı ve çabuk şekilde geri dönmesini sağlamak, diğer organlarda bir hasara neden olmamak,

Miyokard korunmasında temel faktörler hipotermi, kardiyak arrest ve ventrikül dekompresyonudur. Kardiyak arrest ve hipotermi ile miyokard oksijen tüketimi % 97 oranında düşmektedir (4).

Kardiyopulmoner baypas öncesinde, hipo-hipertansiyon, taşı-bradi aritmiler, düşük debi gibi durumlar, subendokardiyal injurinin ilerlemesine neden olarak/arttırarak postoperatif dönemde miyokardiyal disfonksiyona yol açabilen önemli durumlardır. Hipotansiyon özellikle subendokardiyal dokuda kan akımının azalması ile preoperatif dönemde iskemiyeye neden olmaktadır. Hipertansiyon ise kalbin oksijen ihtiyacını arttırarak rölatif iskemi tablosu yaratır. Taşikardi, koroner kan akımının olduğu diyastol süresini kısaltarak iskemiyeye katkıda bulunur. Düşük debi ise başlı başına bir iskemi nedenidir. Kardiyopulmoner baypas öncesinde yukarıda sayılan faktörlerin önlenmesi miyokardiyal koruma için ilk adımdır. Arteriyel kan basıncının ve ritmin optimum düzeylerde tutulması, düşük debi sendromu gelişmiş hastalarda özellikle intraaortik balon pompası yardımıyla miyokardiyal oksijen sunumunun arttırılması postoperatif dönemde miyokardiyal fonksiyonların korunması için önemlidir. Kardiyopulmoner baypas sırasında en önemli konu tüm organları iskemiyeye karşı korumaktır. İskemiyeye en hassas organlar sırası ile beyin, kalp, böbrek ve karaciğerdir. KPB sırasında uygulanan hipotermi, organların iskemiyeye karşı korunmasında bir güvencedir. Bigelow ve arkadaşları 1950 yılında köpekler üzerinde yaptığı bir çalışmada 20 dereceye soğuma ile 15 dakika süre ile kardiyak arrest sağlamıştır

(3). Sonrasında Brown ve Harrison tarafından 1958 yılında ısı değiştiricinin ilk defa kullanıma sunulmasıyla kalp cerrahisi alanında hipotermi uygulanmaya başlanmıştır (5).

Miyokardiyal hipotermi için, genel vücut hipotermisi, topikal hipotermi ve koroner perfüzyon ile sağlanan hipotermi olmak üzere üç farklı biçimde yapılabilir (1);

1. Genel vücut hipotermisi; vücuda dışarıdan soğuk uygulanarak yapılan ancak ısınma ve soğuma sürelerinin çok uzun olması nedeniyle günümüzde çok kullanışlı olmayan eksternal genel vücut hipotermisi ve vücut dışındaki dolaşım hatlarına ısı değiştiriciler eklenerek yapılan internal hipotermi olmak üzere iki kısımdan oluşur.

2. Koroner perfüzyon hipotermisi; aortanın klemplenmesinden sonra aort kökünden verilen soğuk mayi ile hipotermi sağlanır.

3. Topikal hipotermi; direkt olarak kalbin etrafına slush buz ya da soğuk serum uygulaması ile yapılır. Bu teknik sistemik hipotermiyeye ek olarak kullanılsa da günümüzde bu teknikle frenik sinir hasarı, koroner arteriyel spazm, miyokard ödemi, miyokardiyal proteinlerin denatürasyonu ve Na-K ATPaz pompasının bozulması gibi istenmeyen etkilerin oluşabileceği de öne sürülmüştür (3).

Hipotermi genel olarak 3 grupta incelenmektedir;

- Hafif hipotermi : 28-32 °C arası
- Orta dereceli hipotermi : 20-28 °C arası
- Derin hipotermi : < 20 °C

Hipoterminin başlıca faydaları; tüm vücutun metabolizmasını yavaşlatarak oksijen tüketimini belirgin olarak azaltır. Perfüzyon akım oranlarında azalma sağlar ve böylelikle kan elemanlarının pompanın zararlı etkilerinden korunmasına yardımcı olur. Serebral koruma sağlar. Reperfüzyon hasarı riskini azaltır. ATP depolarının tüketim hızını düşürür. Apoptozisi engeller. Hücre bütünlüğünü membran stabilizasyonunu sağlayarak korur, böylelikle vital organların korunmasına da yardımcı olur.

Hipoterminin başlıca zararları ise; kan viskozitesinde artışın yanı sıra akışkanlığında azalma oluşturur. Karbondioksit parsiyel basıncını düşürerek alkaloz oluşturur. Oksihemoglobin konsantrasyonuna etkiyerek dokulara oksijen aktarım oranını olumsuz etkiler. Hiperglisemi oluşturması yanı sıra pulmoner komplikasyon oranı yükselir. DIC riski yanı sıra hemorajik komplikasyon gelişim oranı da artar.

Kardiyak cerrahi uygulamalarında günümüzde en çok kullanılan miyokardiyal koruma metodu kardiyoplejik arresttir. Kardiyak arrest, kardiyopleji adı verilen solüsyonlarla sağlanır. Kardiyoplejik solüsyonlar kalbin durdurulmasını ve kalp kasının iskemi reperfüzyon hasarından korunmasını sağlamaya yönelik solüsyonlardır. Oksijen taşıma kapasitesi ve tamponlama kapasitesinin daha iyi olması, fizyolojik içeriği sıcak kardiyoplejinin avantajları olarak kabul edilmektedir. Viskozitesi az olduğundan homojen ve hızlı dağılım nedeniyle daha hızlı kardiyak arrest sağlanması kristaloid kardiyoplejik solüsyonunun avantajı olarak kabul edilmektedir. Kritik hastalarda, EF'nu (ejeksiyon fraksiyonu) % 40'ın altında ve uzun kros-klemp zamanının olduğu durumlarda kan kardiyoplejisinin daha iyi miyokardiyal koruma sağladığı gösterilmiştir. Kullanılan kardiyoplejik solüsyonlar ilk KPB uygulamalarından bu yana değişiklikler geçirmiştir. İlk olarak 1955 yılında Melrose ve ark. kalbi diyastolde hiperkalemik solüsyon kullanarak durdurmuşlardır. 1957'de Goot ve ark. koroner sinüsten retrograd kardiyopleji vererek kardiyak arrestini sağladılar. 1978'de Follette ve ark. kan kardiyoplejisini deneysel ve klinik olarak uygulamışlardır. Buckberg ve ark. 1977 yılında yayınlamış oldukları bir araştırmada, normalde sol ventrikülde 100 gr doku için 8 ml/dk olan oksijen kullanımının kardiyopleji kullanımıyla 1,5 ml/dk'ya kadar inerek %81 oranda azaldığını göstermişlerdir (6). 1986'da ise Teoh ve ark. kros-klemp kaldırılmadan hemen önce sıcak kardiyoplejik solüsyon(hot shot) vermenin faydalı olduğunu göstermiştir.

Miyokardın O₂ tüketimi kalp çalışır halde iken 10-14 ml/100 gr/dk düzeyindedir. Çalışmayan,

vent edilen kalpte bu değer 6-8 ml/100 gr/dk ; potasyum ile arrest edilmiş kalpte ise 22 °C' de iken O₂ tüketimi 0.3 ml/100 gr/dk seviyesine düşürülür. Eğer kalp ısı 10-12 °C' ye çekilirse O₂ tüketimi 0.135 ml/100 gr/dk seviyesinde gerçekleşir.

Kardiyopleji solüsyonları şu özelliklere sahip olmalıdır;

1. Solüsyon diyastolik ve hızlı arrest oluşturmaktadır.
2. Arrest sürdürülebilir ve geri dönüşümlü olmalıdır.
3. Membran stabilitesini koruyucu etkisi olmalıdır.
4. Miyokardial ödem oluşumunu engellemelidir.
5. Kullanılan teknik, cerrahi tekniğe engel oluşturmamalıdır.

Kardiyopleji tipleri;

1. Kristalloid kardiyopleji
2. Kan kardiyoplejisi
 - a. Soğuk kan kardiyoplejisi
 - b. Sıcak kan kardiyoplejisi
 - c. Ilık kan kardiyoplejisi

Kardiyopleji verilme yolları;

1. Antegrad
2. Retrograd
3. Değişken ve eş zamanlı

Kardiyopleji solüsyonlarının, yeterli metabolik ihtiyaç ve sunu dengesinin sağlanabilmesi için hem enerji metabolizmasının yavaşlatılması hem de miyokardın ihtiyacı olan oksijen ve metabolitlerin karşılanması gerekmektedir. Kardiyopleji solüsyonları ile kalbe çok az oranda substrat sağlanırken, oksijen hiç sunulmamaktadır. Bu solüsyonlar esas fonksiyonunu hipotermi şartlarında diyastolik arrest ile gösterirler. Kardiyoplejik solüsyonlarda bulunan başlıca maddeler potasyum, sodyum, kalsiyum, bikarbonat, trometamin, glikoz ve mannitoldür. Kardiyoplejik solüsyonlara çeşitli

medikal ajanların eklenmesi ve miyokard korunmasında başarının artırılması en çok araştırılan konulardan biridir. Bu amaçla kullanılan ilaveler arasında L-karnitin, kortizon, verapamil, nifedipin gibi Ca^{++} kanal blokerlerini, propranolol, aspartat ve glutamatı saymak mümkündür.

Bu solüsyonlar temelde aşağıdaki iyonları içerirler;

- Potasyum (15-30 mmol/l); kardiyopleji solüsyonlarının temel iyonudur. Membran potansiyelini düşürerek, sodyum kanallarının inaktive olması ile membran stabilizasyonu oluşturur ve diyastolik arrest ortaya çıkar. Yüksek dozlarda potasyum, enerji tüketimini artırır ve koroner endotelial hasar oluşturur.
- Kalsiyum ; özellikle iskemi reperfüzyon sendromunun önlenmesinde önem taşır. Kalsiyum olmayan solüsyonların kullanılması durumunda sarkolemmada hasar oluşur.
- Magnezyum; mevcut negatif inotropik etkisinden ziyade, hücre içi sodyum iyon aktivitesini azaltarak kalsiyum girişini engelleyerek etki etmektedir.
- Sodyum (100-110 mmol/l); hücre dışı sodyum seviyesi düştüğünde hücre dışı kalsiyum seviyesi artar. Bu durum öncelikle geçici bir sistolik arrest sonrasında membran dengesinin sağlanmasıyla diyastolik arrest yapar.
- Bikarbonat ve trometamin; kardiyoplejik solüsyonların pH'ı hafif alkali olmalıdır(pH: 7.6-7.8). Bu alkali durum bikarbonat ve trometamin gibi tamponlama maddeleri ile sağlanır.
- Mannitol ve glikoz; solüsyonda ozmolariteyi arttıran maddelerdir. Kullanılan solüsyonların dengeli hiperozmolar olması, hücre içi Ca^{++} 'un artmasını önler ve hücrel ödemi azaltır. Aşırı hiperozmolarite ise hücrel dehidratasyona neden olabilir.

Yapılan deneysel çalışmalarda hipotermi ile metabolizma yavaşlatılmış olsa da, miyokardiyal hücreler içerisinde metabolizmanın devam etmesi gerektiği gösterilmiştir (7). Bu amaçla arrest esnasında da dokunun ihtiyacı olan,

oksijen ve glikozun dokuya sunulması amaçlanmıştır. Osmolarite, pH, kalsiyum ve potasyum gibi değişik özelliklerinden yararlanılarak kanın kardiyopleji için iyi bir seçenek olabileceği düşünülmüş ve bu konuda çalışmalar yapılmıştır (8,9,10). Kan kardiyoplejisi, oksijen, doğal tamponlayıcı ajanlar, antioksidanlar, serbest radikal uzaklaştırıcılar içerir. Bu şekilde kalp arrest olduğu anda aynı zamanda oksijenlenmekte ve böylece ATP ihtiyacını karşılayabilmekte ve yıkım ürünlerini ortamdaki uzaklaştırabilmektedir

Kan kardiyoplejisinin temel avantajları;

1. En fizyolojik solüsyondur.
 2. Miyokarda sunulan oksijen miktarı ve kapasitesi artmıştır. Böylece arrest esnasında ATP kaybı olmaz, metabolizmanın devamı sağlanır.
 3. Daha fazla oksijen taşıma kapasitesine sahiptir ve ayrıca içerdiği plazma proteinlerinin yarattığı basınç sayesinde intersitisyel ödem oluşmasını sınırlar.
 4. Kristalloid kardiyoplejik solüsyonlara göre daha iyi bir tampon özelliği vardır.
 5. İskemi reperfüzyon hasarını önler.
 6. Kristalloid kardiyoplejiden daha visközdür ve bu sayede mikro dolaşım düzeylerine kadar perfüzyon sağlar.
 7. Kalbin ısısının ayarlanmasında kristalloid kardiyoplejiye göre çok daha etkilidir.
 8. Oksijen serbest radikallerini ve toksik metabolitleri ortamdaki uzaklaştırır.
 9. Adenozin trifosfat'ın reperatif işlemlerde kullanımını artırır.
 10. Ödemi ve koroner vasküler rezistansı azaltır.
- Genellikle kullanılacak kanın hematokriti %20 civarındadır. Ortalama 20 °C'de kullanılır. Elektrolit içeriği; K: 25-30 mmol/l, pH:7.8, Ca: 0.3 mmol/l olarak ayarlanır. Yapılan çalışmalarda kan kardiyoplejisinin, kristalloid kardiyoplejiye göre perioperatif MI riskinin daha düşük ve dolaşım desteği ihtiyacının daha az olduğu saptanmıştır (11).

Soğuk Kan Kardiyoplejisi

Önceleri dört saate kadar uzayan iskemi olgularında, soğuk kan kardiyoplejisinin 20–30 dakika intervallerle verildiği taktirde oldukça başarılı sonuçlar olduğu bildirilmiştir[55]. Ancak sonraki dönemlerde bu etkinin normal miyokardiyumda olduğu, hasar görmüş miyokard dokularında bu tekniğin yeterli olmayacağı, 20 °C'de arrest edilmiş kalplerde oksijen ihtiyacının 0,3 ml/100 g/dk olduğu gösterilmiş ve ısının daha fazla düşürülmesinin bir anlamı olmadığı bildirilmiştir (3). Benzer şekilde 20 °C'de kan kardiyopleji solüsyonlarındaki oksijen miktarlarının % 50'si kullanılmaktayken, 10 °C 'de bu oranın % 10'a düştüğü tespit edilmiştir (3). Yine hipotermi kullanıldığında reperfüzyon sırasında 30 dakikadan önce miyokardın enerji üretmesi sağlanamamaktadır. Tüm bu sonuçlar, kan kardiyoplejisinin soğuk olmasının anlamlı olmadığı sonucunu doğurmuş ve soğuk kan kardiyoplejisinin kullanımı sınırlanmıştır.

Sıcak Kan Kardiyoplejisi

Sıcak kan kardiyoplejisi ile kastedilen normotermidir. Normotermik kan kardiyoplejisi (37 °C) uygulamasında çeşitli yöntemler belirtilmiştir. Hipotermik kan kardiyoplejisinin uygulamasından sonra kros klemp alınmadan önce tek doz normotermik kan kardiyoplejisi (terminal kan kardiyoplejisi, " hot shot") miyokardiyal iyileşmenin daha hızlı olduğu gösterilmiştir. 1990'lı yıllar soğuk kan kardiyoplejisinden sıcak döneme geçişin başlangıcı olarak kabul edilir. Bu yıllarda normotermik kan kardiyopleji solüsyonları kullanılmaya başlanmış, bu yöntem ile kardiyopulmoner baypas süresinin azaldığı, post operatif dönemde düşük debi riskinin azaldığı ve daha düşük oranda perioperatif MI görüldüğü bildirilmiştir (12). Bir çalışmada, 121 normotermik kan kardiyoplejisi ile opere edilen hastaya karşın hipotermik kan kardiyoplejisi kullanılan hastayı incelemişler ve sonuçta normotermik grupta perioperatif MI riskini ve postoperatif morbiditeyi belirgin

oranda düşük olarak bulmuşlardır (13).

Ilık Kan Kardiyoplejisi

28-32 °C arasında hazırlanan kardiyoplejilerdir. Etkili bir miyokardiyal koruma sağlayarak, özellikle arrest döneminde anaerobik metabolizmayı azalttığına yönelik çalışmalar vardır. Kardiyoplejinin sadece ısı üzerine yapılan çalışmalarda, sıcak (37 C), ılık (29 C) ve soğuk (9 C) solüsyonlar karşılaştırılmış ve izole koroner baypas olgularında ılık kan kardiyoplejisi ile kalbin normal fonksiyonlarına daha çabuk kavuştuğu saptanmıştır (12,13). Sıcak kan kardiyoplejisinin fizyolojik üstünlüklerinin bir dizi çalışma ile ortaya konulmasının ardından, sıcak ya da ılık, antegrad ya da retrograd yoldan, devamlı ya da aralıklı kardiyopleji uygulaması güncel uygulamaya girmiştir. Yapılan araştırmalarda ılık ile sıcak kan kardiyopleji uygulamaları arasında anlamlı bir fark saptanamaz iken, ılık ile soğuk kan kardiyopleji uygulamalarının karşılaştırılmasında, özellikle postoperatif komplikasyonlar açısından, ılık kan kardiyoplejisinin üstünlüğü gösterilmiştir (14,15).

Kardiyoplejinin Verilme Yolları

1. Antegrad yol

Basit olarak asendan aortaya yerleştirilen bir kanül aracılığıyla 70 mmHg basınç ile kardiyopleji solüsyonunun verilmesi ve bunun koroner ostiumlar vasıtası ile miyokarda dağılması prensibine dayanır. En sık uygulanan yöntemdir. Ancak özellikle yetmezlik komponentli aort kapak hastalığının bulunması durumunda verilen kardiyopleji materyalinin sol ventriküle kaçması yeterli kardiyak korumanın yapılamamasına neden olmaktadır. Bu gibi durumlarda kros klemp uygulanmasının ardından hızlı yapılacak bir aortotomi ve direk olarak koroner ostiumlar aracılığıyla da koroner arteriyel yatağın beslenmesi sağlanabilir. Benzer şekilde aorta cerrahisi esnasında da koroner ostiumlardan direk kardiyopleji verilebilir. Yine ciddi koroner arter lezyonu olması durumunda da miyokardiyal koruma yetersiz olabilmektedir.

Antegrad yol ile kardiyopleji verilirken basınç en az 70 mmHg olmalı, hasta kilosuna göre hesaplanan kardiyopleji dozu (10-20 ml/kg) 200 ml/dk. hızında en az 3 dk süreyle verilmelidir.

2. Retrograd yol

Koroner sinüs yolu ile retrograd olarak kardiyopleji verme fikri ilk defa 1957 yılında ortaya atılsa da uygulanmaya 1990'lı yıllarda başlanmıştır. Basitçe koroner sinüs aracılığıyla retrograd olarak kardiyoplejik solüsyonların verilmesi olarak değerlendirilebilir. Koroner sinüs kanülleri, sağ atriyumdan indirek olarak yerleştirilir. Kanül yerleştirilmesi esnasında sağ atriyumda kanüle bağlı yaralanma, ya da cerrahi sırasında kanülün yerinden çıkması gibi dezavantajları olsa da deneyimli ellerde bu komplikasyonlar anlamlı oranda azalmaktadır. Retrograd kardiyoplejide uygulanacak basınç 25-40 mmHg, doz ise 100 ml/dk olmalıdır.

Özellikle kötü ventrikül fonksiyonlu koroner arter hastalarına verilmesi önerilmektedir. Yine koroner re-operasyonlarda ve aort operasyonlarında teknik üstünlük sağlamaktadır. Özellikle iki ya da daha fazla kapağa müdahale düşünülen operasyonlarda retrograd kardiyopleji oldukça etkin bir yöntemdir. Bu avantajlarının yanında, koroner sinüs yaralanmasına neden olabilmesi, sağ ventrikül perfüzyonunun ancak %70 oranında sağlanması ve bu nedenle sağ ventrikül korumasını tam olarak yapamaması gibi dezavantajları da mevcuttur (Tablo 1).

Tablo 1. Kardiyoplejinin Verilme Yolları.

Teknik	Avantajları	Dezavantajları
Antegrad	- Basit - Normal koroner flow	- Aort kapak yetmezlikleri - İleri KAH
Retrograd	- Aort kapak yetmezlikleri ve ileri KAH - Vaka sürecini engellemez - Koronerlerdeki havanın atılmasını sağlar	- Kanül yerleştirme zorluğu - Kompleks - Sağ ventrikül istenilen düzeyde korunamaz
Kanül aracılığı ile	- KAH daha iyi dağılım - Aort kapak yetmezlikleri ve ileri KAH - Vaka sürecini engellemez	- Kanül gerektirir - Kompleks - Sağ koroner dağılımı az
Karma	- Kardiyopleji dağılımı daha düzenlidir	- Kompleks

3. Değişken / Eş zamanlı yol

Sürekli olarak retrograd kardiyopleji ve aralıklı antegrad kardiyopleji birlikte kullanımına değişken teknik, devamlı retrograd kardiyopleji ile her ven greftinden sonra yapılan antegrad kardiyoplejiye eş zamanlı teknik adı verilmektedir. Bu iki tekniğin birbirleri üzerine üstünlüğü yoktur. Ancak değişken ya da eş zamanlı tekniğin miyokardiyal koruma ve postoperatif mortalite ve morbidite üzerine pozitif yönde etkisi olduğu da yapılan klinik çalışmalarda gösterilmiştir (16). Özellikle ciddi koroner arter lezyonları olan hastalarda antegrad yol ile bu lezyonların distaline kardiyopleji ulaşması oldukça güçtür. Distal anastomozu tamamlanmış safen ven greft vasıtasıyla kardiyopleji verilen hastalarda, kardiyoplejik solüsyonun lezyonlu bölgelerin distaline verilmesi sağlanabilmektedir. Saçar ve arkadaşlarında eşzamanlı kardiyopleji verilen hastalarda miyokardiyal hasarlanmanın daha az görüldüğünü bildirmişlerdir (1) (Tablo 2 ve 3).

Tablo 2. Kardiyopleji verme aralığı

Teknik	Avantajları	Dezavantajları
Aralıklı	- Daha iyi görüş alanı - Düşük kardiyopleji volümü	- Myokardial asidoz artışı
Devamlı	- Normal perfüzyon - Postoperatif LV performans artışı - İnotrop destek alımında düşüş	- Cerrahi alan kuru ve net olmayabilir - Kompleks

Tablo 3. Kardiyopleji Verme Miktarı

Teknik	—	Retrograd Perfüzyon
Soğuk	300 ml/min x 2mins	200 ml/min x 2mins
Sıcak	Arrest olana kadar 300 ml/min Sonrasında 150 ml/min x 2.5 mins	150 ml/min x 2.5 mins
İdame	200 ml/min x 1 min	200 ml/min x 1 min
Reperfüzyon	150 ml/min x 2 mins	150 ml/min x 2 mins
Kardiyoplejisiz	200 ml/min	200 ml/min
Kan		

Genellikle uygulanan kardiyopleji uygulamalarını 3 başlıkta inceleyebiliriz;

1. Başlangıç kardiyoplejisi (induction)
2. İdame kardiyopleji (maintenance)
3. Reperfüzyon kardiyoplejisi (hot-shot)

Bu protokole; 20-40 mEq/litre potasyum

içermekte olan kardiyopleji solüsyonları 15-20 ml/kg dozunda verilmek üzere hazırlanır. Başlangıç solüsyonlarına glutamat ve aspartat eklenmesi kardiyoplejinin etkilerini güçlendirmektedir (17). Rosenkraz ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada kardiyak arrest sırasında glutamat ve aspartatın ortamdan uzaklaştıklarını saptamışlar ve kardiyopleji solüsyonuna bu iki aminoasitin ilave edilmesi ile metabolik düzelmenin daha kısa sürede oluştuğunu göstermişlerdir (18). Ancak son dönemlerde yapılan bir diğer çalışmada periferik vazodilatasyona yol açtığına gösterilmesi ile idame safhasında bu iki amino asitin eklenmemesi gerektiği bildirilmiştir (5).

Verilmesi planlanan kardiyopleji solüsyonları kristalloid olarak seçilebileceği gibi, 1 birim kristalloid, 4 birim kan olacak şekilde kan kardiyoplejisi de olabilir (1).

Başlangıç kardiyoplejisinde, planlı kardiyopleji dozunun 1/3 ünün sıcak başlangıç olarak antegrad yoldan başlatılması ve 2/3 ünün soğuk ya da ılık olarak mümkünse retrograd yoldan tamamlanması önerilmektedir. Bu şekilde aynı zamanda lokal hipotermi de sağlanmış olur. Verilmesi planlanan dozun ısı, cinsi ve verilme yöntemi kadar verilme süresi de önemlidir. Kardiyoplejik solüsyonun 1 dk. içinde verilmesi ile kalp oksijenin %20 sinden yararlanabilirken, 5 dakikada verilmesi durumunda bu oran yaklaşık %100 e kadar çıkmaktadır. Bu nedenle önerilen başlangıç kardiyopleji süresi yaklaşık 3 dakikadır (1).

İdame kardiyopleji, zamanla hipotermi ve verilen kardiyoplejik solüsyonun yıkılmasına neden olan koroner arteriyel sistem dışındaki kardiyak kollaterallere (bronşiyal, perikardiyal vb.) yönelik olarak kullanılmaktadır. Bu amaçla yaklaşık olarak 20 dakikalık sikluslar halinde 1/3 kardiyopleji dozu soğuk ya da ılık olarak,

antegrad, retrograd, kombine ya da koroner greft yoluyla verilmektedir. Tamamlanan greftler üzerinden eş zamanlı uygulama da yapılabilir ancak henüz bu konu üzerine çalışma yapılmamıştır. Kardiyoplejinin seri tekrarları sonucu potasyum düzeyinde yükselme olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve idame safhasında verilecek olan potasyum dozu 10-20 mEq/litre olacak şekilde ayarlanmalıdır. İdame olarak verilecek kardiyopleji sadece kardiyak arrestin devam etmesini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda hipotermi korumasını, metabolitlerin ortamdan uzaklaşmasını ve yaratacağı hiperosmolarite ile miyokardiyal ödem oluşumunun önlenmesini sağlar (1).

En son olarak hot-shot safhasında 1/3 doz kardiyopleji, 50-80 mmHg basıncı aşmayacak şekilde, ılık-sıcak olarak verilmektedir. Teoh ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada, kros klemp kaldırılmadan hemen önce verilen sıcak kan kardiyoplejisinin aerobik metabolizmayı düzelterek diyastolik kompliyansı arttırdığını saptamışlardır (19,20). Bu etki esasen ısıya bağlı olarak miyokardiyal respirasyonun ve enerji üretiminin daha erken dönemlerde başlamasına dayanır. Hot-shot uygulanan hastalarda, uygulanmayan hastalara göre ATP ve glikojen seviyeleri daha yüksek seviyelerde bulunmuş ve işlemin miyokardiyal metabolizmayı arttırdığı gözlenmiştir (21,22).

Özellikle retrograd kardiyopleji uygulamasında sağ ventrikül istenilen düzeyde korunamamaktadır. Bu nedenle ılık kan kardiyoplejisinin antegrad ve retrograd kardiyopleji ile kombine uygulanması en iyi yöntem gibi görünmektedir (1).

KAYNAKLAR

- 1.M. Saçar, A. Güler, Myocardial protection during cardiac surgery. *Anatol J Clin Investig* 2008;2(1);47-57.
- 2.Buckberg GD, Brazier JR, Nelson RL. Studies of the effects of hypothermia on regional myocardial flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. The adequately perfused beating, fibrillating and arrested heart. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977;73:87-94.
- 3.Akgün S. Erişkin Kalp Cerrahisinde Miyokard Korunması. In: Duran E, eds. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi, Cilt II, 2004;1:1091-1106.
- 4.Sarıbülbul O. Kalp Akciğer Makinası – Ekstrakorporeal Dolaşım. Duran E (Editör). *Kalp ve damar cerrahisi*. Birinci baskı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 2004: p.1047-74.
- 5.Atay Y, Okur FF. Kalp cerrahisinde miyokard koruması. In: Paç M, Akçevin A, Aka SA, Büket S, Sarıoğlu T, eds. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. Ankara: MN Medikal ve Nobel, 2004;7:151-69.
6. Sans S, Ketsteloort H, Kromhout D, on behalf of the ESC Task Force on Cardiovascular mortality and morbidity Statistics in Europe: The burden of cardiovascular disease mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997;18:1231-48.
7. Hausmann H, Topp H, Siniawski H, Holz S, Hetzer R. Decisionmaking in end-stage coronary artery disease: revascularization or heart transplantation? *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1296-301.
8. Beyersdorf F, Allen BS, Buckberg GD. Myocardial protection with antegrated blood cardioplegia. *Advanced Theraphy in Cardiac Surgery*; Franco KL, Verrier ED, editors. BC Decker Inc, Hamilton-London-St Louis. pp: 38-50, 1999
- 9.Guru V, Omura J, Alghamdi AA, Weisel R, Fremes SE. Is blood superior to crystalloid cardioplegia? A meta-analysis of randomized clinical trials. *Circulation* 2006;114:1331-8.
- 10.Jacob S, Kallikourdis A, Sellke F, Dunning J. Is blood cardioplegia superior to crystalloid cardioplegia? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:491-8.
- 11.Buckberg GD. Myocardial protection during adult cardiac operations. Glenn's Thoracic and Cardiovascular surgery. Baue AA, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS editors. Fifth edition, Volume II, Appleton & Lange, pp:1417-1441, 1995.
12. Sirvinskas E, Nasvytis L, Raliene L, Vaskelyte J, Toleikis A, Trumbeckaite S. Myocardial protective effect of warm blood, tepid blood, and cold crystalloid cardioplegia in coronary artery bypass grafting surgery. *Croat Med J.* 2005;46:879-88.
- 13.Lichtenstein SV, Ashe KA, Dalati H, Cusimano RJ, Panos A, Slutsky AS. Warm heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:269-74.
- 14.Mallidi HR, Sever J, Tamariz M, Singh S, Hanayama N, Christakis GT, Bhatnagar G, Cutrara CA, Goldman BS, Fremes SE. The short-term and long-term effects of warm or tepid cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:711-20.
- 15.Falcoz PE, Kaili D, Chocron S, et al. Warm and tepid cardioplegia: do they provide equal myocardial protection? *Ann Thorac Surg* 2002;74:2156-60.
16. Bonow RO. : The hibernating myocardium: Implications for management of congestive heart failure. *American Journal of Cardiology* 75:17a-25a, 1995
- 17.Dişçigil B, Badak İM, Bakalım T, Boğa M. Aspartat ve glutamatlı kan kardiyoplejisinin solventrikül fonksiyonları üzerine olan etkisinin miyokardiyal nitrik oksit düzeyleri ile değerlendirilmesi. *GKDCD Dergisi*. 1999;7:291-95.
- 18.Rozenkranz ER, Buckberg GD, Laks H, Mulder DG. Warm induction of cardioplegia with glutamate enriched blood in coronary patients with cardiogenic shock who are dependent on inotropic drugs and intraaortic balloon support. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;86:507-18.
- 19.Teoh KH, Ivanov J, Weisel RD, et al. The surgical management of unstable angina: A clinical trial of warm induction glutamate-aspartate blood cardioplegia for urgent

revascularization. In Abstracts of the American Association for Thoracic Surgery. Toronto, Ontario, Canada, 87:1990.

20.Teoh KH, Mickle DAG, Weisel RD, et al. Improving myocardial metabolic and functional recovery after cardioplegic arrest. J Thorac Cardiovasc Surg. 1988;95:788-98.

21.Bojar RM. Myocardial protection In: Manual

of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery. Massachusetts: Blackwell Publishing. 2005;4:205-17.

22.Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD et al. Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1986;91:888-95.

Muhammet AKYÜZ
Nihan KARAKAŞ
Ufuk YETKİN
* Özcan DERE
* Özgün AKGÜL
** Volkan ÇAKIR
* Ercüment TARCAN
Ali GÜRBÜZ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
* İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği
** İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
İnvaziv Radyoloji Bölümü

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012; 50 (2) 91 - 93

ÇOKLU MORBİDİTE ETMENİNE SAHİP OLGUDA İNKARSERASYONSUZ LİTTRE FİTİĞİ TAMİRİ İLE EŞ ZAMANLI EKSTRAANATOMİK BYPASS UYGULAMAMIZ

Simultaneous Incarcerated Littre's Hernia Repair And Extraanatomic By-pass
Procedure Of Our Case With Multiple Morbidity Factors

Anahtar Kelimeler:

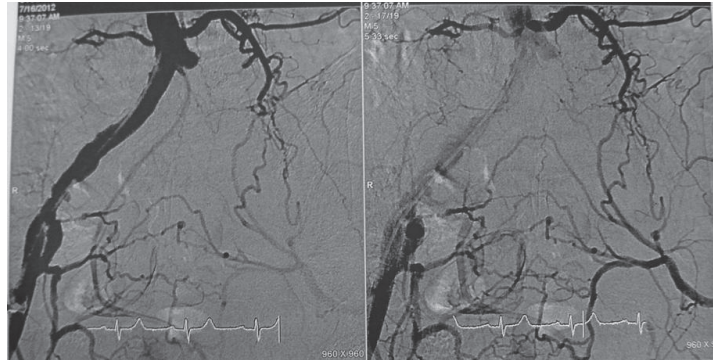
Littre fıtığı, inkarserasyon,
ekstra-anatomik bypass,
morbidite

Key Words:

Littre hernia, incarceration,
extra-anatomic by pass,
morbidity

Olgumuz 63 yaşında erkekti. Başvurusundan 1 yıl önce başlayan yürümekle sol bacakta ağrısı olan ve yürüme mesafesi gittikçe azalan yakınması mevcuttu. O tarihte ileri derecede tıkaçıcı alt ekstremitte arteriyal hastalık tanılanan olgunun yapılan koroner anjiyogramında ciddi koroner arter hastalığı saptanması üzerine başvurusundan 8 ay önce koroner revaskülarizasyon anamnezi mevcuttu. Özgeçmişinde 30 yıl önce sağ inguinal herni tamiri operasyonu ve 5 yıl önce de katarakt operasyonu tarifleyen olgunun tedavisi sürmekte olan kronik obstrüktif akciğer hastalığı da mevcuttu. Hastanın fizik bakışında sol femoral ve distal nabazların elle negatif saptanarak sonik Doppler ile pulzatil olduğu bulguları. Ayrıca hastanın sol inguinal fıtığı da saptandı.

Alt ekstremitte arteriyal sisteme yönelik terminal aortografi ve distal AFP anjiyografik incelemede sol ana ve eksternal iliak arterlerin kronik total oklüde olduğu saptandı. Bu arteriyal segmentlerin distalinde ana femoral artere İMA'dan ve karşı taraf internal iliak arterden kollaterallerle dolum mevcuttu (Resim 1).

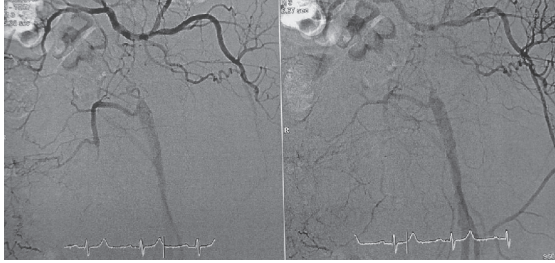


Resim 1. Olgumuzun sol ana ve eksternal iliak arterin total oklüde bulguları arteriyografik görüntüsü.

Yazışma Adresi:

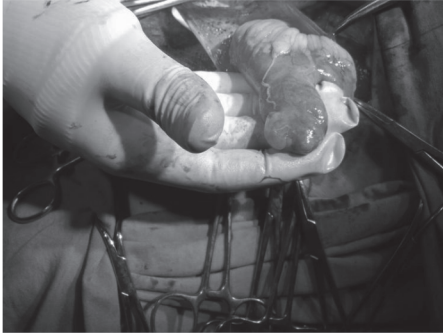
Op.Dr. Muhammet AKYÜZ
E-mail: muhammetak100@yahoo.com.tr

Diğer segmentlerde darlık ve oklüzyon saptanmadı (Resim 2).



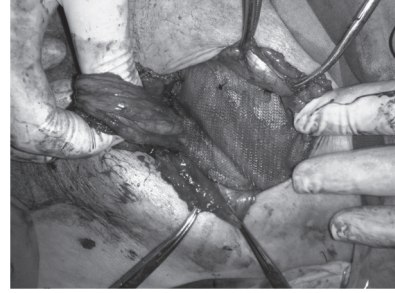
Resim 2. Olgumuzun sol ana femoral arterinin kollaterallerle doluşu ve distal segmentlerin de patent olduğunun arteriyografik görünümü.

Olgumuz Kalp Damar Cerrahisi ve Genel Cerrahi ekiplerince intestinal komplikasyondan kaçınmak ve aynı seansta her iki yaklaşımın uygulanabilir olması imkanı nedeniyle eş zamanlı fıtık tamiri ve femoro-femoral ekstra-anatomik bypass gerçekleştirimi amacıyla genel anestezi altında elektif olarak operasyona alındı. Genel Cerrahi ekibince sol inguinal kesi ile katlar geçildi. Kord prepare edilerek askıya alındı. İndirekt herni kesesi görüldü. Disseke edildi. Zick yöntemiyle kese ayrıştırıldı. Kese içinde Meckel divertikülü gözlemlendi (Resim 3).



Resim 3. Litre fıtığıyla uyumlu olgumuzun fıtık kesesi içinde Meckel divertikülü görünümü.

Divertikül boynu geniş olduğu için ekipçe müdahale planlanmadı. Fıtık kesesi kökünden 2/0 vicryl ile bağlandı ve kesildi. Prolen mesh inguinal ligaman ile eksternal oblik kas arasına 2/0 prolenele tespit edildi (Resim 4). Kanama kontrolü sağlanarak Kalp Damar Cerrahisi ekibinin seansına geçildi.



Resim 4. Fıtık tamirinin prolene mesh ile tamamlanım görüntüsü.

Sol ve sağ femoral arterler eksplore edildi. Her iki ana femoral arter naylon tape'ler ile askıya alındı. Ardından 8mm tubuler ringli polytetrafluoroethylene greftle F-F bypass işlemi gerçekleştirildi. Kanama kontrolü sonrası katlar anatomik planda usulüne uygun kapatıldı. Postoperatif dönemde ek sorun bulgulanmayan hastanın erken ve geç dönemizlemelerinde fıtık nüksü bulgulanmazken tüm distal nabazanların eşit amplitüdde ve elle açık olduğu saptandı.

Meckel divertikülü (MD) gastrointestinal sistemin en sık görülen konjenital anomalisidir (1,2,3). Otopsi serilerinde insidansı %1-2 olarak bildirilmiştir (2). MD sıklıkla sessiz seyreder ve insidental olarak tesbit edilir. İlk olarak 1745 yılında Littre tarafından kendi adıyla tanımlanan özel fıtık patogenezinde inguinal hernide kese içinde Meckel divertikülünün bulunması koşulu aranmaktadır. Littre hernisi Meckel divertikülünün inguinal, umbilikal, femoral, ventral, siatik ve lumbal bölgelerinden birinde bulunan fıtık kesesine yerleşmesi ile oluşur, ancak kasık fıtığında olması ender bir durumdur ve inkarasyon olmadan saptanması nadir görülen şeklidir (4). Ekstra-anatomik bypass terimi, vasküler cerrahiye ilk kez 1952'de Freeman ve Leed tarafından uygulanan femorofemoral (F-F) bypass ile girmiştir (5). Ancak F-F greft işlemi, Vetto tarafından 1962'de, ileri cerrahi vasküler rekonstrüksiyonu kaldıramayacak yüksek riskli hastalardaki tek taraflı iliak arter obstrüksiyonu varlığında uygulanabilir yöntem olarak tanımlanmıştır. F-F bypass, yüksek cerrahi risk taşıyan hastalarda uygulanabilecek alternatif yöntem olarak halen önceliğini korumaktadır (6). F-F bypass endikasyonunu koyarken 3 ana kriteri

esas aldık. Bunlar donör taraftaki vasküler yapının anjiyografik olarak optimal yeterlilikte olması, femoral nabızın elle palpabl bulgulanması ve ankle-brakial basınç indeksinin 1 değerlerinde bulunması olmuştur (7,8). Polytetrafluoroethylene (goretex) greftlerin sonuçlarının tatmin edici olması ve damar çapı ile uygun çaplarda bulunabilmesi nedeniyle, bu girişimde safen greftler pek kullanılmaz(7,8,9). Greftin subkutan pozisyonu rahattır ve suprapubik bölgede pulzasyon rahatlıkla kontrol edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Kınacı E, Başak F, Dinçel O, Kaygusuz A. Parakolik herni içinde boğulmuş Meckel divertikülü: Olgu sunumu. Bakırköy Tıp Dergisi 2009; 5:72-74.
2. Perne AS. Meckel diverticulum. N Eng J Med 1959; 260: 690.
3. Albu I, Munteanu V, Florescu P, Petrescu M, Olteanu L, Cindea S. The ileal diverticulum. Morpho-clinical and epidemiological study. Rom J Morphol Embryol 1993; 39: 37-42.
4. Şenaylı A, Şenaylı Y, Sezer E, Sezer T. İnkarserasyonsuz Littre fitiğinin intraoperatif tanı ve tedavisi. Acta Oncologica Turcica 2007; 40(1-2-3): 041-043.
5. Freeman NE, Leeds FH. Operations on large arteries. Calif Med 1952; 77(3): 229-39.
6. Takafumi M, Morris DK, Toshihiro O, et al. Femorofemoral bypass: An analysis of 53 femorofemoral grafts. J Vasc Surg 1999; 33: 401-3.
7. Karabay Ö, Yetkin U, Önoğlu H. Femoro-Femoral Ekstra – Anatomik Bypass: 18 Olgunun Analizi. DEU Tıp Fakültesi Dergisi 2003; 17: 113-7.
8. Yaşa H, Yetkin U, Er A, Yürekli İ, Aksun M, Onal MA, Gürbüz A. Concomitant Giant Indirect Inguinal Hernia Repair and Extra-anatomical Femoro-femoral Bypass. The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol 11(2), (2008).
9. Lau H, Cheng SW, Hui J. Eighteen-year experience with femoro-femoral bypass. Aust N Z J Surg 2000; 70 (4): 275-8.

Muhammet AKYÜZ
Ufuk YETKİN
Banu LAFÇI
Mehmet BADEMCİ

**Berkant ÖZPAK
* İlke AKYILDIZ
Barçın ÖZCEM
Ali GÜRBÜZ

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
** Tekirdağ Devlet Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Kliniği
* İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

EDİTÖRE MEKTUP

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2012: 50 (2) 95 - 97

AÇIK KALP CERRAHİSİNDE İSKEMİ-REPERFÜZYON HASARI

Ischemia reperfusion injury in open heart surgery

Anahtar Kelimeler:

Açık kalp cerrahisi, hasar,
iskemi, reperfüzyon

Key Words:

Open cardiac surgery, injury,
ischemia, reperfusion

İskemi reperfüzyon hasarı (İRH) iskemik miyokardın kan akımının yeniden sağlanması ile ortaya çıkan metabolik ve fonksiyonel değişikliklere verilen genel bir tanımlamadır. Reperfüzyon hasarı nedenleri ve oluşum mekanizmaları yüzünden artık bir "sendrom" olarak incelenmektedir. İlk fizyolojik çalışmalarda iskemi sonrası geliştiği belirlenen bu patolojik durum koroner cerrahisinin giderek yaygınlaşması sonucunda daha da önem kazanmıştır (1). Arteriyel ya da venöz kan akımı azalmasına bağlı organ ve dokunun yetersiz perfüzyonu sonucu bu doku veya organların oksijenden yoksun kalması şeklinde tanımlanan iskemi, hücreler enerji depolarının boşalması ve toksik metabolitlerin birikmesi sonucunda hücre ölümüne yol açmaktadır. İskemik dokuya hem hücrenin rejenerasyonu, hem de toksik metabolitlerin temizlenmesi için yeniden kan akımı gerekir. Ancak, iskemik dokunun reperfüzyonu dokuda paradoksal olarak sadece iskemi ile oluşan hasara göre çok daha ciddi bir hasara yol açar (2). Reperfüzyon döneminde gözlenen hasarda, hücre içine moleküler oksijen girişi ile hızla oluşan serbest oksijen radikal (SOR) türevleri başta olmak üzere birçok mekanizma rol oynamaktadır.

Özellikle; serbest oksijen radikalleri, polimorf nüveli lökositler (PMNL), kompleman sistemi, endotel hücreleri olmak üzere başlıca dört faktör hasarın nedenleri arasında yer almaktadır. İRH, genelde aritmi ve eşlik eden miyokardiyal ve mikrovasküler stunning ile karakterize düşük debi ile sonuçlanan bir durumdur (3). Morfolojik olarak miyokard dokusunda kontraktür band nekrozu şeklinde kendini gösterir. Koroner arter baypas cerrahisi uygulanan olgularda % 31'e kadar yükselen oranlarda saptanmıştır (3). Miyokard dokusunda gelişen kontraktür sonucunda oluşan mekanik sertlik, doku nekrozu ve "taş kalp" diye tanımlanan bir dizi patolojik değişikliğe neden olur. Reperfüzyon sonucunda kalsiyum duyarlılığına bağlı olarak gelişen kontraktür sitozollerdeki kalsiyum kontrolüne ve miyofibrillerdeki kalsiyum duyarlılığına bağlıdır. Bir

Yazışma Adresi:

Op.Dr. Muhammet AKYÜZ
E-mail: muhammetak100@yahoo.com.tr

diğer kontraktür tipi olan "rigor tipi" kontraktür ise mitokondrideki enerji aktivasyonuna bağlıdır (4). Bir araştırmada postmortem anjiyografik ve patolojik yöntemler ile erken dönemde fetal sonuçlanan olgularda İRH oranını % 25.8 olarak bulmuşlardır (5). Finli araştırmacılar reperfüzyon hasarı için preoperatif fonksiyonel kapasitesi (NYHA) III olan, koroner endarterektomi yapılan ve uzun aortik kros klemp süresini risk faktörleri olarak göstermişlerdir. İRH konusunda serbest oksijen radikallerine ek olarak rol oynayan bir diğer faktör ise endotel hasarıdır (6). Nitekim Weman'ın çalışmasında da endarterektomi bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir (5). Güvenli olarak kardiyopleji solusyonlarının kullanımı ve özellikle kan kardiyoplejisi ile birlikte İRH riskinin daha da azaldığı düşünülmektedir (7). Reperfüzyon sırasında ilk olarak normal(modifiye olmayan) kan verildiğinde hassas miyokard dokusunda hasar oluştuğu ve bu durumun önlenmesi için aort klemp kaldırılmadan kısa bir süre önce (3 – 5 dakika) sıcak kan kardiyoplejisi verilmesinin aşağıdaki faydaları yüzünden Buckberg tarafından önerilmektedir (8,9).

- Kalsiyum akışının sınırlanması,
- Asidozun tamponlanması,
- Kalbi arrest halinde tutarken metabolik gereksinimi azaltılması,
- ATP'nin reperatif işlemlerde kullanımının artırılması,

Temel olarak kontrollü sıcak kan kardiyoplejisi ile reperfüzyon hasarının kısıtlandığı ve özellikle uzamış aortik kros klemp süreli olgularda yararlı olduğu gözlenmiştir (7,8,9).

İlerleyen yıllardaki çalışmalarda kalsiyumun bu mekanizmada daha etkili olduğu anlaşılmıştır. Hücreye aşırı kalsiyum girişi sonrasında oluşan kalsiyum fosfat partikülleri mitokondride birikir. Böylece miyofibrillerin yapısı ve kontraksiyonu bozulur, hücre şişer, mitokondri bütünlüğü kaybolur. İRH'da lökositlerin oynadığı mediyatör rol saptandıktan sonra, kardiyoplejiden lökositlerin filtre edilmesinin yararlı olabileceği düşünülmüştür (10). Geçen zaman içerisinde,

lökositlerden arındırılmış kan kardiyoplejisinin kullanıldığı çalışmalarda açık ve olumlu bir sonuç elde edilememiştir. Buna karşın, kalp cerrahisi sonrasında renal hasarın azaldığı ve kardiyak tropinin T düzeylerinde anlamlı bir düşüş saptanmıştır (11).

Sonuç olarak; günümüzde yürütülen çalışmalarda, kalsiyumun, İRH'daki rolü giderek daha belirgin bir şekilde ortaya çıkmaktadır. İRH'nın mekanizmasının ortaya çıkartılması konusundaki çalışmalar, cerrahi sırasında miyokard korunmasında farklı yöntemlerin gelişimine yol açmıştır.

KAYNAKLAR

1. Evrard P, Gonzalez M, Jamart J, et al: Prophylaxis of supraventricular and ventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting with low-dose sotalol. Ann Thorac Surg 2000;70:151-6
2. Zimmerman BJ, Granger DN. Reperfusion injury. Surg Clin North Am 1992; 72: 65-83
3. Issac TM, Dokainish H, Lakkis NM. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 2021-8.
4. Burzotta F, Iacoviello L, Di Castelnuovo A, Gliaca F, Luciani N, Zamparelli R, et al. Relation of the _174 G/C polymorphism of interleukin-6 to interleukin-6 plasma levels and to length of hospitalization after surgical coronary revascularization. Am J Cardiol 2001; 88: 1125-8.
5. Gaudino M, Andreotti F, Zamparelli R, Di Castelnuovo A, Nasso G, Burzotta F, et al. The 174G/C interleukin-6 polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? Circulation 2003; 108: Suppl 1: II195-9
6. Mathew JP, Parks R, Savino JS, et al: Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group JAMA. 1996;276:300-6
7. Ommen SR, Odell JA, Stanton MS: Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. N Engl J Med 1997;336:1429-34

8. Ali IM, Sanalla AA, Clark V: Beta-blocker effects on postoperative atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:1154-7.
9. Buckberg GD. Miyocardial protection during adult cardiac operations. *Glenn's Thoracic and Cardiovascular surgery*. Baue AA, Geha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS editors. Fifth edition, Volume II, Appleton & Lange, pp:1417-1441, 1995.
10. Akgün S. Erişkin Kalp Cerrahisinde Miyokard Korunması. In: Duran E, eds. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi, Cilt II, 2004;1:1091-1106.
11. Sarıbülbül O. Kalp Akciğer Makinası – Ekstrakorporeal Dolaşım. Duran E (Editör). *Kalp ve damar cerrahisi*. Birinci baskı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 2004: p.1047-74.

Övünç ASLAN
Haydar YAŞA
Ufuk YETKİN
Aykut ŞAHİN
Levent YILIK
Ali GÜRBÜZ

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

ATRIYAL FİBRİLASYONUN MEDİKAL TEDAVİSİNDE VE KALP CERRAHİSİNDE BİR ANTIARİTMİK OLARAK AMİODARONE'UN YERİ

Status Of Amiodarone As An Antiarrhythmic Agent In Medical Treatment
Of Atrial Fibrillation And In Open Heart Surgery

AMİODARONE'UN ETKİ MEKANİZMASI

Amiodarone çeşitli aritmilerin tedavisinde kullanılan ve farklı farmakolojik özelliklerinin kombinasyonu ile etkili olan eşsiz bir ilaçtır (1-5). Potasyum kanallarını bloke eden sınıf III bir antiaritmiktir ve miyokard hücrelerinde aksiyon potansiyeli ve refrakter periyodu uzatır, böylece membran uyarılabilirliğinin azaltılmasını sağlar (3). Diğer sınıf III antiaritmik ajanların aksine, amiodaron daha yüksek kalp hızlarına rağmen bu uzamış miyokard aksiyon potansiyelini sürdürür bu da amiodaronun taşikardi tedavisindeki etkinliğini açıklayan bir özelliğidir (3). Amiodaron ayrıca zayıf bir sodyum kanal blokeri gibi davranır, bu sayede de membran depolarizasyon ve impuls iletim hızında bir düşüşe neden olur (4). Doğrudan sinüs hızını azaltır ve atriyoventriküler iletiyi yavaşlatır (6). Buna ek olarak, amiodaron β -adrenerjik reseptörleri inhibe ederek nonkompetitif β -bloker görevi görür (6). Son olarak, α -adrenerjik etkileri ve kalsiyum kanallarını inhibe eder böylece antianginal etkileri ortaya çıkar. Bu özellikler, düz kaslarda gevşemeye neden olur böylece koroner ve periferik arter dilatasyonu ve dolayısıyla koroner kan akımında artış ve sistemik kan basıncı ile ard yükte düşme sağlar (7,8). Amiodarone oral veya intravenöz yoldan tatbik edilebilir. Etki başlangıcı değişken olmasına rağmen, intravenöz uygulama ile maksimal etkisi birkaç dakika ila birkaç saat içinde oluşabilir (9). Oral uygulandığı zaman etki başlangıç süresi, ilacın gastrointestinal mukozada yavaş ve değişken emilimi nedeniyle 2–21 gün arasında değişebilir (9). Amiodaronun yarı ömrü 16–180 gün olup uzun ve önceden kestirilemez bir yarı ömre sahiptir (4). Genellikle protein ve lipid bağlı olduğu için, amiodarone vücutta büyük bir dağılım hacmine sahiptir (4). Bu büyük dağılım hacmi ve uzamış yarı ömür uzun bir yükleme dönemi (2–4 hafta) gerektirir. İlaç kesildikten sonra bile amiodaronun etkileri haftalarca devam edebilir (3,4) Amiodaron karaciğerde ağırlıklı olarak tek ve primer metaboliti olan desethyl-

Anahtar Kelimeler:

Amiodarone, aritmi, atriyal
fibrilasyon, kalp cerrahisi

Key Words:

Amiodarone, arhythmia, atrial
fibrillation, cardiac surgery

Yazışma Adresi:
Dr. Övünç ASLAN
E-mail: ovuncaslan@gmail.com

amiodarona metabolize olur. Desethyl-amiodaron, amiodaronla karşılaştırılabilir anti aritmik özelliklere sahiptir, böylece ilaç sonlandırıldıktan sonra bile devam eden uzamış etkiler ortaya çıkar (4).

Normal sinüs ritmi sırasında miyokardiyal aktivasyon sinüs nodunda başlatılır, her iki kulakçık boyunca atriyoventriküler düğüm ve özel iletim sistemine doğru yayılır, koordine bir depolarizasyon dalgası ile sonlanır. Atriyal fibrilasyon pulmoner venler bölgesinde ortaya çıkan atriyal prematüre depolarizasyonlar tarafından tetiklenir ve düzensiz ve unsenkronize bir desende yayılır. Ortaya çıkan ventriküler aktivasyon paterni elektrokardiyografik kayıtlarda görüldüğü gibi düzensizdir. Amiodaronun çeşitli elektrofizyolojik etkileri vardır. Atriyal fibrilasyon kontrolünde bu etkilerin en başında repolarizasyonu yavaşlatarak böylelikle aksiyon potansiyelini ve miyokardın refrakterliğini uzatan, potasyum kanallarını bloke etme etkisi gelir. Depolarizasyon dalgalarının miyokardın tepkisiz alanlarında karşılaşma olasılığı daha yüksektir; böylelikle, yayılma önlenir. Aksiyon potansiyelinin uzaması ventrikül miyokardı üzerindeki elektrokardiyogramda (uzamış QT aralığı) en açık görülen etki olmasına rağmen, benzer bir etki atriyumda da oluşur.

AMİODARONE'UN ATRİYAL FİBRİLASYON TEDAVİSİNDE KULLANIM ENDİKASYONLARI

- Sinüs ritminin restorasyonu
- Farmakolojik kardiyoversiyon
- AF rekürrensi
- Antiaritmik ilaçlar ile birlikte elektriksel kardiyoversiyon
- Ritim kontrolü
- Hız kontrolü
- Paroksizmal AF tedavisi
- Akut başlangıçlı AF tedavisi
- Postoperatif AF profilaksisi
- Postoperatif AF tedavisi

Yoğun bakım popülasyonunda atriyal fibrilasyonun tedavisinde amiodaronun yararı henüz kesin tespit edilmemiştir, ancak hasta

hemodinamik olarak unstabil ve DC kardiyoversiyon için uygunsuz ise tercih edilen ajan olarak karşımıza çıkabilir (10).

Oral amiodaron kronik atriyal fibrilasyonu olan hastalarda sinüs ritmi restorasyonunda doğru akım kardiyoversiyon etkinliğini de artırır (11).

AMİODARONE'UN POZOLOJİSİ

PO (Yetişkin): 1–3 hafta süreyle 800–1600 mg / gün 1–2 doz halinde, sonra 1 ay için 1–2 doz 600–800 mg / gün, sonra 400 mg / gün idame dozu.

PO (Çocuk): 10 mg / kg / gün (800 mg/1.72 m² / gün) 10 gün kadar veya yanıt veya yan etki görülürse, daha sonra 5 mg / kg / gün (400 mg / 1.72 m² / gün) birkaç hafta boyunca, daha sonra en düşük etkili idame dozu veya 2,5 mg / kg / gün'e düşürülür (200 mg / 1.72 m² / gün).

IV (Yetişkin): 10 dk, içinde 150 mg ardından sonraki 6 saat boyunca 360 mg ve daha sonra bir sonraki 18 saat boyunca 540 mg. Oral tedaviye başlayıncaya kadar 0.5 mg / dk infüzyon. Aritmi tekrarlırsa, 10 dakika içinde 150 mg'lık küçük bir yükleme dozu verilmelidir, Buna ek olarak, idame infüzyon hızı daha fazla olabilir. Oral tedaviye geçiş: IV infüzyon süresi <1 hafta ise, oral doz 800–1600 mg / gün olmalıdır; IV infüzyon 1–3 haftalık ise, oral doz 600–800 mg / gün olmalıdır; IV infüzyon > 3 hafta ise, oral doz 400 mg / gün olmalıdır. ACLS kılavuzu nabızsız Ventriküler Fibrilasyon / Ventriküler Taşikardi için 300 mg IV puşe, 3–5 dakika sonra bir kez 150 mg IV puşe ile tekrar önermektedir. (maksimum kümülatif doz 2.2 g/24sa).

IV, Intraosseöz (Çocuklar ve bebekler): PALS kılavuzu nabızsız Ventriküler Fibrilasyon / Ventriküler Taşikardi için bolus olarak 5 mg / kg; 20–60 dakika boyunca 5 mg / kg yükleme dozu önermektedir. (15 mg / kg / gün maksimum).

Supraventriküler Taşikardi

PO (Yetişkin): 600–800 mg / gün, 1 hafta veya istenen yanıt veya yan etkiler ortaya çıkana kadar, sonra 3 hafta süreyle 400 mg / güne düşür, sonra 200–400 mg / gün idame dozu.

PO (Çocuk): 10 mg / kg / gün (800 mg / 1.72 m² / gün) 10 gün veya istenen yanıt veya yan etkiler ortaya çıkana kadar, daha sonra, birkaç hafta süreyle 5 mg / kg / gün (400 mg / 1.72 m² / gün),

daha sonra 2.5 mg / kg / gün (200 mg / 1.72 m² / gün) ya da etkili en az idame dozuna düşür (12).

AMİODARONE'UN YAN ETKİLERİ

Gastrointestinal etkiler

Oral amiodaron alan hastaların % 33 kadarı gastrointestinal rahatsızlıklar yaşayabilir, bunların çoğu yüksek dozda uygulandığında ve yükleme sırasında ortaya çıkar. Gastrointestinal bozuklukları doza bağımlı olarak görünmektedir ve 600 mg / gün aşan dozlarda daha sık görülür (13,14). En sık görülen semptomlar arasında bulantı, kusma, kabızlık ve iştahsızlık bulunmaktadır ve hastaların% 80'ine kadar bildirilmiştir (15,16). Diğer nadir görülen gastrointestinal yan etkileri epigastrik şişkinlik veya yanma, karın ağrısı, anormal salivasyon ve anormal tat alma duyusunu içerir.

Hepatik etkiler

Amiodaron ile tetiklenen Serum aspartat transaminaz (AST/SGOT), alanin transaminaz (ALT/SGPT), aminotransferaz ve alkalen fosfataz yükselmeleri genellikle hafif, geçici ve klinik belirtilerin eşlik etmediği değişikliklerdir. Bu değişiklikler genellikle ilacın kesilmesi veya dozunun azaltılmasıyla birlikte geri dönerler (15,17). Kolestatik hepatit ve siroz gibi ciddi semptomatik hepatik hasar yan etki görülen hastaların %3'ünden daha azında görülür bu yüzden hepatik yan etkilere bağlı amiodaron tedavisi sonlandırılması sık görülen bir durum değildir (17,18).

Dermatolojik Etkiler

Amiodaron ile birlikte fotosensitivite ve mavi-gri deri renk değişikliği gibi dermatolojik yan etkiler sık bildirilmiştir (19). Amiodaron ile tetiklenen mavi-gri deri renk değişikliği genellikle ilaç kesildikten sonra yavaş yavaş kaybolur (20). Saç dökülmesi, kaşıntılı döküntü gibi alerjik tipte reaksiyonlar ve psoriasis alevlenmesi de nadiren amiodaron tedavisi ile bildirilmiştir. Raeder ve ark. dokuz hastalarında (% 4) ortalama 10 aylık tedavi sırasında saç

dökülmesi meydana geldiğini rapor etmişlerdir. Amiodaron sonlandırıldıktan sonra saç uzamasının devam ettiği de bildirilmiştir (21).

Oftalmolojik etkiler

Amiodaron tedavisi sırasında Oküler yan etkiler olguların çoğunda asemptomatik ancak bu etkiler evrenseldir. Korneal mikrodpozit gelişimi amiodaron tedavisi ile en sık görülen yan etkidir. Az sayıda hastada bu korneal mikrodpozitler fotofobi, bulanık görme ve halo oluşumu gibi semptomlara neden olabilir. Bu belirtilere rağmen ilaç kesilmesi nadiren gereklidir. Ingram'ın geriye dönük olarak 103 hastada amiodaronun oküler komplikasyonlarını değerlendirildiği çalışmada yaklaşık 1 ay boyunca 9 gram ya da daha düşük bir toplam doz sonrasında hastaların %98'inde mikrodpozit olduğu bildirilmiştir (22).

Sinir sistemine etkileri

Nörolojik yan etkileri uzun süreli amiodaron tedavisi alan hastaların yaklaşık% 20'sinde görülür (23). En sık görülen belirtiler ve semptomlar tremor, ataksi ve periferik nöropatidir, hepsi doza bağımlı olarak görülmektedir ve tedavinin başlangıcından yaklaşık 1 hafta sonra ortaya çıkarlar (24-26).

Solunum sistemine etkileri

Pulmoner komplikasyonlar uzun süreli amiodaron tedavisine atfedilen en ciddi yan etkilere (27-33). Amiodarona bağlı akciğer toksisitesi hastaların yaklaşık % 0,5-10'unda gözlenmiştir ve bazı durumlarda ölüm ile ilişkili olduğu gösterilmiştir []. Pulmoner toksisitenin doza bağımlı olup olmadığı net olarak belirlenmemiştir ama günde <400 mg amiodaron alan hastalarda nadiren görülmektedir. Total kümülatif doz veya maruz kalma süresi komplikasyon gelişiminde muhtemelen günlük dozdan daha önemlidir (19,34). Amiodarona bağlı akciğer toksisitesi ilaç 2 aydan daha az süreyle ve 400 mg/gün 'den daha düşük dozlarda uygulandığında nadirdir (14,30). Amiodarona bağlı pulmoner toksisite pulmoner alveolit□□,

pulmoner infiltrasyon, pnömoni ve pulmoner fibrozis olarak tanımlanmıştır (31-34).

Tiroid bezi üzerine etkileri

Bir dizi çalışmada tiroid hormonları üzerine amiodaronun etkileri olduğu bildirilmiştir. Amiodaronun uzun vadeli kullanımı tiroksin (T4) ve ters T3 (rT3) düzeylerini yüksek derecede, tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyini orta derecede arttırırken triiodotironin (T3) düzeyini azaltır, ancak bu verilere rağmen amiodaronun tiroid bezi üzerindeki klinik etkileri halen pek çok bilinmeyen içermektedir (35). Tiroid fonksiyonu üzerine amiodaronun çeşitli metabolik etkilerinin bir sonucu olarak, amiodaron kullanımı sonucunda hem hipo hem de hipertiroidi gelişebilir (36).

Kardiyovasküler etkileri

Amiodarona sekonder kardiyovasküler komplikasyonlar nadirdir ve en çok ilacın farmakolojik özelliklerinin potansiyasyonundan kaynaklanır. Amiodaronun kardiyovasküler yan etkileri arasında konjestif kalp yetmezliği alevlenmesi, sinüs bradikardisi ve torsades de pointes (TdP) gibi aritmiler literatürde yer almıştır (4).

Diğer nadir yan etkiler

Diğer yan etkiler arasında saç kaybı (19-21), hiperglisemi (28,37), hipertriglisideremi (14,16), trombositopeni, vaskülit, poliserozit (19), epididimit (15) ve yükselmiş serum kreatinini (15) sayılabilir.

Kalp Cerrahisinde Amiodarone Profilaksisi

Amiodaron, plasebo veya hiç bir ilacın verilmemesinin karşılaştırıldığı on dört çalışmalık bir meta-analizde (38) pre-, intra-veya postoperatif uygulanan amiodaronun post-op AF veya diğer supraventriküler aritmi insidansını azalttığı gösterilmiştir (OR 0.54, 95% CI 0.44 – 0.67; $p < 0,00001$). Benzer sonuçlar diğer primer çalışmalarda da bildirilmiştir (39-46). Bir çalışmada plasebo ile karşılaştırıldığında amiodaronun 24 saatten fazla süren post-op AF insidansında ve tedavi gerektiren atak sayısında azalma ile önemli ölçüde ilişkili olduğu görülmüştür (47).

Başka bir çalışmada amiodaronun tedavi almayan grup ile karşılaştırıldığında daha düşük bir ameliyat sonrası AF süresine yol açtığı görülmüştür. (11.0'e karşılık 16,2 gün; $p < 0.001$) İki daha küçük çalışmada ise (48,49) post-op AF süresi açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bir çalışmada preoperatif amiodaron yüklemesinin hızlı yapılmasının plaseboya göre daha fazla mide bulantısına neden olduğu (% 16,0'ya karşı % 31,3, $p = 0.018$), ancak yavaş yüklemeye bu farkın olmadığı (% 16,0'ya karşı % 21,4) bildirilmiştir (47). Her iki strateji için de hipotansiyon insidansı açısından fark bildirilmemiştir.

Post-operatif atriyal fibrilasyon insidansını azaltmak için koroner revaskülarizasyon ve kapak tamir veya replasmanı öncesi 1 hafta süreyle profilaktik olarak uygulanan oral amiodaronun, güvenli ve oldukça etkili olduğu gösterilmiştir (50).

Kalp cerrahisi uygulanan 124 hastalık bir çalışmada, en geç preoperatif 7. gün başlanan günde 600 mg'lık oral Amiodaronun profilaktik etkisi değerlendirildiğinde AF sıklığı tedavi grubunda % 25, plasebo grubunda ise % 53 olarak tespit edilmiştir. ($p < 0.003$) (48). Bu yaklaşım ameliyattan en az 1 hafta önce hastalar tespit edilip tedaviye başlanmadığı sürece pratik değildir.

Üçyüz hastalık The Amiodarone Reduction in Coronary Heart (ARCH) çalışmasında postoperatif dönemde günde 1 gr'dan 2 gün süreyle i.v. amiodaron uygulamasının post operatif AF insidansını plaseboyla karşılaştırıldığında %47'den %35'e düşürdüğü ($p < 0,01$) gözlemlenmiştir (51).

Kalp cerrahisi uygulanan hastalarda AF gelişiminin önlenmesinde amiodaronun etkinliğiyle ilgili olarak yapılan, 13 günlük (6 gün preoperatif ve 6 gün de postoperatif, 10 mg/kg dozunda) perioperatif oral amiodaronun uygulandığı Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early after Revascularization, Valve Replacement, or Repair (PAPABEAR) çalışmasında amiodaronun KABG ve kapak değişim veya tamiri (KABG olsun veya olmasın) uygulanan AF'li hastalarda postoperatif

atriyal taşiaritmilerin (AF dahil) insidansını yarıya düşürdüğü gösterilmiştir (50).

KAYNAKLAR

1. Maisel, W.H., J.D. Rawn, and W.G. Stevenson, Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med*, 2001. 135(12): p. 1061-73.
2. Aranki, S.F., et al., Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation*, 1996. 94(3): p. 390-7.
3. Katzung B. , N.Y., Basic and Clinical Pharmacology.8th ed, NY: McGraw-Hill.
4. Podrid, P.J., Amiodarone: reevaluation of an old drug. *Ann Intern Med*, 1995. 122(9): p. 689-700.
5. Maras, D., et al., Single-day loading dose of oral amiodarone for the prevention of new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Am Heart J*, 2001. 141(5): p. E8.
6. Cosio, F.G., et al., Living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiological mapping. A Consensus Statement from the Cardiac Nomenclature Study Group, Working Group of Arrhythmias, European Society of Cardiology, and the Task Force on Cardiac Nomenclature from NASPE. *North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J*, 1999. 20(15): p. 1068-75.
7. Nitta, T., et al., Wavelength and conduction inhomogeneity in each atrium in patients with isolated mitral valve disease and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999. 10(4): p. 521-8.
8. Pollak, P.T., Oral amiodarone: historical overview and development. *Pharmacotherapy*, 1998. 18(6 Pt 2): p. 121S-126S.
9. Hughes, M. and A. Binning, Intravenous amiodarone in intensive care. Time for a reappraisal? *Intensive Care Med*, 2000. 26(12): p. 1730-9.
10. Fuster, V., et al., ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American

Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J*, 2006. 27(16): p. 1979-2030.

11. Capucci, A., et al., Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J*, 2000. 21(1): p. 66-73.

12. Fuster, V., et al., ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*, 2001. 22(20): p. 1852-923.

13. Naccarelli, G.V., et al., Amiodarone: pharmacology and antiarrhythmic and adverse effects. *Pharmacotherapy*, 1985. 5(6): p. 298-313.

14. Gill, J., R.C. Heel, and A. Fitton, Amiodarone. An overview of its pharmacological properties, and review of its therapeutic use in cardiac arrhythmias. *Drugs*, 1992. 43(1): p. 69-110.

15. Harris, L., et al., Side effects and possible contraindications of amiodarone use. *Am Heart J*, 1983. 106(4 Pt 2): p. 916-23.

16. Greene, H.L., et al., Toxic and therapeutic effects of amiodarone in the treatment of cardiac arrhythmias. *J Am Coll Cardiol*, 1983. 2(6): p. 1114-28.

17. Lewis, J.H., et al., Amiodarone hepatotoxicity: prevalence and clinicopathologic correlations among 104 patients. *Hepatology*, 1989. 9(5): p. 679-85.

18. Cataldi, A., et al., Hepatotoxicity after intravenous amiodarone. *Aging Clin Exp Res*, 2008. 20(6): p. 593-6.

19. Wilson, J.S. and P.J. Podrid, Side effects from amiodarone. *Am Heart J*, 1991. 121(1 Pt 1): p. 158-71.
20. Zachary, C.B., et al., The pathogenesis of amiodarone-induced pigmentation and photosensitivity. *Br J Dermatol*, 1984. 110(4): p. 451-6.
21. Raeder, E.A., P.J. Podrid, and B. Lown, Side effects and complications of amiodarone therapy. *Am Heart J*, 1985. 109(5 Pt 1): p. 975-83.
22. Ingram, D.V., Ocular effects in long-term amiodarone therapy. *Am Heart J*, 1983. 106(4 Pt 2): p. 902-5.
23. Coulter, D.M., I.R. Edwards, and R.L. Savage, Survey of neurological problems with amiodarone in the New Zealand Intensive Medicines Monitoring Programme. *N Z Med J*, 1990. 103(885): p. 98-100.
24. Fernando Roth, R., et al., Amiodarone toxicity: myopathy and neuropathy. *Am Heart J*, 1990. 119(5): p. 1223-5.
25. Hyatt, R.H., et al., Noncardiac side-effects of long-term oral amiodarone in the elderly. *Age Ageing*, 1988. 17(2): p. 116-22.
26. Haffajee, C.I., et al., Efficacy and safety of long-term amiodarone in treatment of cardiac arrhythmias: dosage experience. *Am Heart J*, 1983. 106(4 Pt 2): p. 935-43.
27. Nicolet-Chatelain, G., et al., Amiodarone-induced pulmonary toxicity. Immunoallergologic tests and bronchoalveolar lavage phospholipid content. *Chest*, 1991. 99(2): p. 363-9.
28. Martin, W.J., 2nd and E.C. Rosenow, 3rd, Amiodarone pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis (Part 2). *Chest*, 1988. 93(6): p. 1242-8.
29. Martin, W.J., 2nd and E.C. Rosenow, 3rd, Amiodarone pulmonary toxicity. Recognition and pathogenesis (Part I). *Chest*, 1988. 93(5): p. 1067-75.
30. Lapinsky, S.E., J.B. Mullen, and M.S. Balter, Rapid pulmonary phospholipid accumulation induced by intravenous amiodarone. *Can J Cardiol*, 1993. 9(4): p. 322-4.
31. Polkey, M.I., P.O. Wilson, and P.J. Rees, Amiodarone pneumonitis: no safe dose. *Respir Med*, 1995. 89(3): p. 233-5.
32. Dean, P.J., et al., Amiodarone-associated pulmonary toxicity. A clinical and pathologic study of eleven cases. *Am J Clin Pathol*, 1987. 87(1): p. 7-13.
33. Rakita, L., et al., Amiodarone pulmonary toxicity. *Am Heart J*, 1983. 106(4 Pt 2): p. 906-16.
34. Hawthorne, H.R., et al., Can amiodarone pulmonary toxicity be predicted in patients undergoing implantable cardioverter defibrillator implantation? *Pacing Clin Electrophysiol*, 1993. 16(12): p. 2241-9.
35. Iervasi, G., et al., Acute effects of amiodarone administration on thyroid function in patients with cardiac arrhythmia. *J Clin Endocrinol Metab*, 1997. 82(1): p. 275-80.
36. Singh, B.N. and K. Nademanee, Amiodarone and thyroid function: clinical implications during antiarrhythmic therapy. *Am Heart J*, 1983. 106(4 Pt 2): p. 857-69.
37. Roca, J., et al., Pulmonary complications after long term amiodarone treatment. *Thorax*, 1992. 47(5): p. 372-6.
38. Crystal, E., et al., Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*, 2002. 106(1): p. 75-80.
39. Stamou, S.C., et al., Prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: the significance of postoperative oral amiodarone. *Chest*, 2001. 120(6): p. 1936-41.
40. Katariya, K., E. DeMarchena, and H. Bolooki, Oral amiodarone reduces incidence of postoperative atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*, 1999. 68(5): p. 1599-603; discussion 1603-4.
41. Kim, M.H., et al., Effect of amiodarone +/- diltiazem +/- beta blocker on frequency of atrial fibrillation, length of hospitalization, and hospital costs after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*, 2002. 89(9): p. 1126-8.
42. Auer, J., et al., A comparison between oral antiarrhythmic drugs in the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: the pilot study of prevention of postoperative atrial fibrillation (SPPAF), a randomized, placebo-controlled trial. *Am Heart J*, 2004. 147(4): p. 636-43.

43. Kalus, J.S., et al., Indicators of atrial fibrillation risk in cardiac surgery patients on prophylactic amiodarone. *Ann Thorac Surg*, 2004. 77(4): p. 1288-92.
44. Kluger, J. and C.M. White, Amiodarone prevents symptomatic atrial fibrillation and reduces the risk of cerebrovascular accidents and ventricular tachycardia after open heart surgery: results of the Atrial Fibrillation Suppression Trial (AFIST). *Card Electrophysiol Rev*, 2003. 7(2): p. 165-7.
45. Cost-Effectiveness of antiarrhythmic drugs for prevention of thromboembolism in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Jpn Circ J*, 2001. 65(9): p. 765-8.
46. Tokmakoglu, H., et al., Amiodarone versus digoxin and metoprolol combination for the prevention of postcoronary bypass atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2002. 21(3): p. 401-5.
47. White, C.M., et al., A comparison of two individual amiodarone regimens to placebo in open heart surgery patients. *Ann Thorac Surg*, 2002. 74(1): p. 69-74.
48. Daoud, E.G., et al., Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med*, 1997. 337(25): p. 1785-91.
49. Redle, J.D., et al., Prophylactic oral amiodarone compared with placebo for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Am Heart J*, 1999. 138(1 Pt 1): p. 144-50.
50. Mitchell, L.B., et al., Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair: PAPABEAR: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2005. 294(24): p. 3093-100.
51. Guarnieri, T., et al., Intravenous amiodarone for the prevention of atrial fibrillation after open heart surgery: the Amiodarone Reduction in Coronary Heart (ARCH) trial. *J Am Coll Cardiol*, 1999. 34(2): p. 343-7.