

TIP DERGİSİ

The Medical Journal of İzmir Atatürk Training Hospital

EDİTÖR

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

EDİTÖR YARDIMCISI

Dr. Mehmet HACIYANLI

YAYIN KURULU

Dr. Serhat GÜR

Dr. Berna ÇÖKMEZ

Dr. Özcan UĞUR

Dr. Cüneyt AKAOĞLU

Atika KARADENİZ

Aslı KÜÇÜKYILMAZ

DANIŞMA KURULU

Dr. Tayfun ADANIR
Dr. Ulus Salih AKARCA
Dr. Ayhan AKÇAY
Dr. Erhan AKGÜN
Dr. Galip AKHAN
Dr. Cezmi AKKIN
Dr. Gazanfer AKSAKOĞLU
Dr. Emin Alp ALAYUNT
Dr. Mehmet ALPER
Dr. Serap ALPER
Dr. Fazıl APAYDIN
Dr. Gülçin ARAN
Dr. Leyla ASLAN
Dr. Özgür ASLAN
Dr. Fatma AŞKAR
Dr. Niyazi AŞKAR
Dr. Neşe ATABEY
Dr. Yüksel ATAY
Dr. Ömer AYANOĞLU
Dr. Hasan AYDEDE
Dr. Ali BALOĞLU
Dr. Oya BAYINDIR
Dr. Mustafa BAŞOĞLU
Dr. Pınar BALCI
Dr. Taner S. BALCIOĞLU
Dr. Feyyaz BALTACIOĞLU
Dr. Aysen BAYKARA
Dr. İlgül ZEREN BİLGİN
Dr. Ahmet BÖLÜKBAŞI
Dr. Şükrü CANGAR
Dr. Murat CELİLOĞLU
Dr. N. Ali COŞKUN
Dr. Seçkin ÇAĞIRGAN
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY
Dr. Ahmet ÇELİK
Dr. Ahmet ÇOKER
Dr. Canan ÇOKER

Dr. Çetin DİNÇER
Dr. Ayhan EĞİLMEZ
Dr. Zahide ELAR
Dr. Yakup ERATA
Dr. Füsün ERCİYAS
Dr. Serpil ERERMİŞ
Dr. Oktay ERGENE
Dr. Mehmet H. ERGÜN
Dr. Biltan ERSÖZ
Dr. Adil ESEN
Dr. Hüdaî GENÇ
Dr. Turan GENÇ
Dr. Erdem GÖKER
Dr. Yiğit GÖKTAY
Dr. Metin GÖRGÜ
Dr. Zeynep GÜLAY
Dr. Ali GÜRBÜZ
Dr. İzge GÜNAL
Dr. Gürhan GÜNAYDIN
Dr. Rezzan GÜNAYDIN
Dr. Sertaç İŞLEKEL
Dr. İsmail İTİL
Dr. Yasemin KABASAKAL
Dr. Murat KAPKAÇ
Dr. Sinan KARA
Dr. Nagehan KARAHAN
Dr. Hüseyin KATILMIŞ
Dr. Kaan KATIRCIOĞLU
Dr. Münir KINAY
Dr. Atilla KÖKSAL
Dr. Mehmet KÖSEOĞLU
Dr. Savaş KÜLTÜR
Dr. Asuman MEMİŞ
Dr. Jale MENTEŞ
Dr. Nesrin MOĞULKOÇ
Dr. A. Reşat MORAL

Dr. Okay NAZLI
Dr. Mehmet Ali ÖNAL
Dr. Semih ÖNCEL
Dr. Fatoş ÖNEN
Dr. Cengiz ÖZBEK
Dr. İsmail ÖZDEMİR
Dr. Gökhan ÖZGEN
Dr. Serdar ÖZŞENER
Dr. Yücel ÖZTAN
Dr. Cihat ÖZTÜRK
Dr. Günseli ÖZTÜRK
Dr. Aydın ÖZŞARAR
Dr. Sülen SARIOĞLU
Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU
Dr. Tuncay SOYAK
Dr. Ferit SOYLU
Dr. Tuğrul TANSUĞ
Dr. Ercüment TARCAN
Dr. Fatma TATAR
Dr. Şevket TEKTAŞ
Dr. Mine TUNAKAN
Dr. Mehmet TUNCA
Dr. Metin TÜRKER
Dr. Mehmet TÜZÜN
Dr. Eyüp Sabri UÇAN
Dr. M. Zafer UĞUZ
Dr. Engin ULUÇ
Dr. Recep Gür USTAĞOĞLU
Dr. Belkis ÜNSAL
Dr. Bülent ÜNDAR
Dr. Simavi VAHİP
Dr. Ali YEMİŞÇİGİL
Dr. Murat YEŞİL
Dr. Kemal YÜCESOY
Dr. Mine YÜCESOY
Dr. Nilgün YÜNTEN
Dr. Rahmi ZEYBEK

Sahibi

İzmir Hastanelerine Yardım ve
Bilimsel Araştırmaları Teşvik

Derneği adına,

İlgül ZEREN BİLGİN

Dernek Başkanı

Sorumlu Müdür

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

Yönetim Yeri

İzmir Atatürk Eğt. ve Arş. Hastanesi

Tel: 0.232 244 56 24

3 AYDA BİR

OLMAK ÜZERE

YILDA 4 SAYI

YAYINLANIR

1. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi, İDH'ne Yardım ve İlmi 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 kenarlarından 2.5 cm boşluk bırakılarak Microsoft Word ile 12 punto ve 1.5 satır aralıklı olarak yazılmalı, şema, fotoğraf, tablo ve şekiller dahil olmak üzere bir asıl, iki fotokopi olarak üç kopya halinde yazının bulunduğu 3.5 inçlik bir disket ile birlikte gönderilmelidir. Disketin 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 ünvanı ile yazılmalı ve aşağıdaki açıklamalarda akademik ünvan ve görevleri belirtilmelidir. Sayfanın en altında dergiyle yazar arasındaki haberleşmede kullanılacak adres (varsa cep tel. ve e-mail) 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 yazılır.
 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 yapıldığı belirtilir.
 8. **Bulgular:** Çalışmanın orijinal bulguları ön planda olmak üzere istatistiksel önemleri belirtilerek yazılır.
 9. 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:** Bulgular başka araştırmacıların bulgular ile karşılaştırılmalı, farklar mümkünse nedenleri ile belirtilmeli ve tümü gerek teorik, gerekse pratik yönde tartışılmalıdır.
 11. **Şekil, resim ve grafikler:** Resimlerin arkalarını yumuşak kurşun kalem ile sıraları ve yazının başlığı yazılarak gönderilmelidir. Resim alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılarak metne eklenmelidir. Mikroskopik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği açık şekilde belirtilmelidir. Klişesi yapılacak grafik, şema ve kimyasal formül gibi şekillerin çin mürekkebi ile aydın veya beyaz resim kağıdına çizilmiş, fotoğrafların parlak kağıda kontrastlı olarak basılmış olması gerekir. Renkli resim ve şekillerin masrafı yazar tarafından ödenmek şartı ile basılabilir.
 12. **Kaynaklar:** Metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve her cümlenin sonunda 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. **Aynı Baskı:** Her makale için 50 adet ayrı baskı ücreti karşılığında sağlanabilir.
 14. **Haberleşme:** Dergi ile yazarlar arasında gerekli haberleşme aksi belirtilmedikçe ilk isim ile yapılacaktır. Yazıların dergiye sunulduğu sırasında haberleşmeden sorumlu yazar; ayrı baskı talebini yazının sadece dergimize gönderilmiş olduğunu ve tüm yazarların yazıya ilişkin onayının bulunduğunu belirten kısa bir yazıyı da göndermelidir.
 15. Yazıların gönderileceği adres:

Dr. Atilla ÇÖKMEZ
Tıp Dergisi Editörlüğü
İzmir Devlet Hastanesi'ne Yardım ve İlmi Araştırmaları Teşvik Derneği
Basın Sitesi 35360, İZMİR
Tel: 0 232 244 56 24
e-Mail: idhdergi@yahoo.com

DERLEME

Myomlar ve Reprodüktif Fonksiyon

Myomas and Reproductive Function

Özer ÖZTEKİN, Sanem ÇİMEN, Ferit SOYLU..... 197

KLİNİK ÇALIŞMA

Sürveyans Kültürleri İle İnfeksiyon Şüphesi Olduğunda Alınan Kültürlerin

Etkinliğinin Kıyaslanması

Comparing the Efficacy of the Cultures Obtained When Infection Develops with Surveillance Cultures

Hayati ATAY, Tayfun ADANIR, Aynur ATAY, Murat AKSUN, Serdar SAVACI..... 203

Vajinal Akıntı Örneklerinden *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Trichomonas* ve Diğer Mikroorganizmaların Saptanma Sıklığı

Prevalance of Mycoplasma, Ureaplasma, Trichomonas and the Other Microorganisms in Vaginal Discharge Samples

Aslı Gamze ŞENER, Aşkın YILDIZ, Süreyya GÜL YURTSEVER, Meral TÜRK, Hakan ER, Nurdan BİLGİN, Metin TÜRKER..... 211

Postmenopozal Kadınlarda Servikal Olgunlaşma İçin Misoprostol Kullanımı

The Use of Vaginal Misoprostol for Cervical Priming in Postmenopausal Women

Lütfi ÇAMLI, Orkan TATLI, Erhan MULUK, Verda ÖZKENT, Fatih TUNCEL, Ferit SOYLU..... 215

Tıkanma ve Perforasyon Oluşturmuş Kolorektal Kanselerde Acil Cerrahi

Emergency Surgery for Perforated or Obstructive Colorectal Carcinoma

Hayrullah DERİCİ, Okay NAZLI, Ali Doğan BOZDAĞ, Tuğrul TANSUĞ..... 219

OLGU SUNUMU

Farklı Klinik Prezantasyon Gösteren İki Apikal Hipertrofik Kardiyomyopati Olgusu

Two Apical Hypertrophic Cardiomyopathy Cases Showing Different Clinical Presentations

Murat YEŞİL, Nursen POSTACI, Erdiñç ARIKAN, Barış YANIK, Serdar BİÇEROĞLU, Serdar BAYATA..... 225

Perforasyon İle Komplike Olan İntestinal Tutulumlu Behçet Hastalığı Olgusu

A Case of Intestinal Behçet's Disease Complicating with an Ileal Ulcer Perforation

Özlem YERSAL, Serpil YILMAZ, Ayşin HARMANDA, Dilek SOYSAL..... 231

Dilde Kistik Higrroma: Manyetik Rezonans Görüntüleme

Cystic Hygroma of the Tongue: Magnetic Resonans Imaging

Şebnem ÖRGÜÇ, İpek TAMSEL, Fadıl ELÇİN..... 235

Sinovyal Osteokondromatozis: Bir Olgu Sunumu

Synovial Osteochondromatosis: A Case Report

Korhan Barış BAYRAM, Elif AKKUŞ, Hikmet KOÇYİĞİT, Şükran KURTULMUŞ, Murat ERMETE, Alev GÜRGAN..... 239



Paul Cézanne



Kırmızı Yelekli Genç, 1890-1895
Tual üzerine yağlıboya; 79,5 x 64 cm
Özel koleksiyon, Zürih

KAPAK RESMİ

Kırmızı Yelekli Genç, 1890-1895

Tual üzerine yağlıboya; 79,5 x 64 cm
Özel koleksiyon, Zürih

Cézanne, Paul (1839 – 1906): Yapıtları ve düşünceleriyle 20. yüzyılın birçok sanatçısını ve sanat akımını, özellikle de Kübizmin estetik gelişimini etkileyen Fransız ressam.

İzlenimcilikten kaynaklanan, ancak sonunda kişisel anlatıma ve resmin bütünselliğine verdiği önemle 19. yüzyıldaki geleneksel resim değerinin tümüne meydan okuyan yapıtları yaşadığı dönemde sanat çevreleri ve halk tarafından büyük tepki görmüştür. Varlıklı bir burjuva ailesinin oğlu olan Cézanne, kişilik yapısındaki dengesizlik nedeniyle çağındaki öğretilere karşı hep direndi. Onunla birlikte çalışmayı başaran tek ressam Camille Pissarro oldu. Ancak izlenimcilik tekniği ve kuramları üzerinde birlikte yürüttükleri çalışmaların neticesinde Cézanne, izlenimci teknikleri kullanmasına karşın nesnelere ışığın sunduğu nesnel görüntüden çok onların temelini oluşturan yapıyı vurguladı. Kompozisyonlarını kübik kütleler ve mimari çizgilerle oluşturan Cézanne'nin fırça vuruşları, izlenimcilerinki gibi renk saçmıyor, birbirini kromatik bir biçimde tamamlıyordu. Bu yapıtlarıyla Braque ve Picasso gibi kübistlere de esin kaynağı oluşturmuştur. 19. yüzyılın sonlarına doğru sanatı anlaşılma ve değer bulmaya başlayan inatçı deha Cézanne "Modern Resmin baba'sı" olarak sanat tarihindeki yerini aldı.

Özer ÖZTEKİN
Sanem ÇİMEN
Ferit SOYLU

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, II. Kadın Hastalıkları ve
Doğum Kliniği, İZMİR

MYOMLAR VE REPRODÜKTİF FONKSİYON

Myomas And Reproductive Function

ÖZET

Myomların tek bir myometrial hücredeki mutasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir. Myom gelişimi için kesin olarak östrojen gerekliliği bulunmakla birlikte, bu gelişimin lokal büyüme faktörleri ve progesteron gibi faktörlerce regüle edildiği açıktır. Diğer tüm infertilite nedenleri ekarte edildiğinde myomlar infertilite vakalarının %2-3'ünden sorumlu tutulabilirler. Myomların infertiliteye neden olma mekanizmaları açısından bir çok görüş vardır. İnfertilite açısından medikal tedavi etkin görünmemektedir. Tüm faktörler değerlendirildikten sonra, cerrahî tedavi daha uygun olacaktır. Popülasyon tabanlı bilgiler myomların gebeliklerin %1.4-%8.6'sında bulunduğunu göstermektedir. Seks steroidlerindeki yüksekliği, uterin myomların büyümesine ve semptomların artmasına yol açtığı düşünülmektedir. Spontan abortus riskindeki muhtemel artış, myomların büyüme ve dejenerasyon olmasına ve uterin kontraksiyonların artmasına bağlanmaktadır. Bununla birlikte, bu mekanizmaların hiçbirisi, açıkça gebelik kayıplarının sebebi olarak gösterilmemiştir. Myomlara bağlı gebelik komplikasyonları ve tekrarlayan gebelik kayıpları olan hastalar, diğer tüm potansiyel faktörler elimine edildikten sonra tedavi edilmelidir.

SUMMARY

Myomas appear to arise from a mutation in a single myometrial cell and hence are often described as clonal. While estrogen is virtually always required for myomas to develop and grow, it is also clear that growth is regulated by a number of other mediators such as progesterone and local growth factors. When all other causes of infertility are excluded, myomas may be responsible for only 2% to 3% of infertility cases. A number of mechanisms by which myomas cause reduced fertility have been suggested. Infertile patients without any identifiable etiology except uterine myomas may be managed expectantly. Medical therapy of myomas is not effective in improving infertility, and surgical therapy should be recommended after complete evaluation of other potential factors. Population-based data suggest that myomas are present in 1.4% to 8.6% of pregnancies. It is often suggested that the high levels of sex steroids associated with pregnancy commonly cause growth of uterine myomas and increased symptoms. A possible increased risk of spontaneous abortion has been attributed to increased uterine contractions and growth or degeneration of myomas. However, none of these potential mechanisms has been clearly established as the basis for pregnancy wastage. Patients with recurrent miscarriages or pregnancy complications due to myomas should be treated after thorough evaluation of other potential factors has been completed.

Anahtar Sözcükler:

Myom, reproduktif fonksiyon, tedavi

Key Words:

Myoma, reproductive function, treatment

Yazışma Adresi: Dr. Özer ÖZTEKİN

170 Sokak No: 23/4 35360 Basın Sitesi, İZMİR

Tel: Ev: (0.232) 232 96 11 İş: (0.532) 436 14 99

E-mail: ozeroz55@hotmail.com

GİRİŞ

Reprodüktif dönemdeki kadınların yaklaşık %20 ila 40'ında myoma uteri tespit edilmekte olup, gebe olmayan kadınlarda en sık laparotomi nedenlerinden birini oluşturmaktadır (1). Myomların tek bir myometrial hücredeki mutasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir (2,3).

Myom gelişimi için kesin olarak östrojen gerekliliği bulunmakla birlikte, bu gelişimin lokal büyüme faktörleri ve progesteron gibi faktörlerle regüle edildiği açıktır (4,5). Myom gelişiminin genetik temelini bu faktörlere ve bunların reseptörlerine bağlı olması muhtemeldir. Myoma uterili kadınlar sıklıkla basınç hissi, ağrı ve anormal kanama bulguları gösterir. Semptomlar spesifik olarak yakındaki organlarla ilgili olabilir. Örneğin; mesane basısı hissi durumunda; idrar yapma sıklığında artma ve rektum basısı durumunda; tenesmus gibi. Bununla birlikte myomu olan bir çok kadın asemptomatiktir.

MYOMLAR VE İNFERTİLİTE

Vakaların %5'i ila 10'unda myomların infertilite ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Ancak diğer tüm infertilite nedenleri ekarte edildiğinde myomlar infertilite vakalarının %2-3'ünden sorumlu tutulabilirler (1). Myomların infertiliteye neden olma mekanizmaları açısından bir çok görüş vardır. Bunlar şöyle sıralanabilir:

- 1) Endometrial bütünlüğün bozulması implantasyonu engelleyebilir.
- 2) Uterin kavitenin genişlemesi ve deforme olması implantasyonu bozabilir.
- 3) Anatomi distorsiyon ejeküle olan spermin servikse ulaşmasını bozabilir.
- 4) Normal sperm hareketini engelleyecek şekilde uterin kontraktilete bozulabilir.
- 5) İntrauterin kan ve pıhtıların persiste olması implantasyonu bozabilir.
- 6) Tubal ostiumlar obstrükte olabilir.

Bir prospektif çalışmada uterin kavitenin myomlarla bozulmadığı sürece 172 IVF siklusu uygulanan 46 kadın ile 127 siklus uygulanan 50 kontrol hastası arasında implantasyon ve gebelik oranları açısından

farklılık göstermemiştir (6). B u gözlem uterin kavitenin bozulmasının fertilitiyi direkt olarak azalttığı yönündeki görüşü kısmen desteklemektedir. Bununla birlikte yukarıda sözü geçen mekanizmaların hiç birisi etyolojik faktör olarak konfirme edilmemiştir.

MYOMLAR VE GEBELİK

Popülasyon tabanlı bilgiler myomların, gebeliklerin %1.4-%8.6'sında bulunduğunu göstermektedir (7). Seks steroidlerindeki yüksekliğinin, uterin myomların büyümesine ve semptomların artmasına yol açtığı düşünülmektedir. Ancak bir prospektif çalışmada, büyümenin sadece ilk trimesterde gözlemlendiği ve bir çok myomun, özellikle de büyük olanların, ilerleyen gebelik haftalarında küçüldüğü gösterilmiştir (8). Myom dejenerasyonu ile ilgili semptomların insidansı ise düşüktür. Myoma uterili gebelerde, erken doğum insidansı %15-20, intrauterin büyüme geriliği %10, malprezen tasyon yaklaşık %20 olarak hesaplanmaktadır (9).

Retrospektif bazı çalışmalar, myom lokalizasyonunun önemi üzerinde durmaktadır. Plasentasyon bölgesine yakın lokalize olanlar, kanama, ablasio placentae, erken membran rüptürü riskini arttırmaktadırlar (7, 10). Myomektomi, nadiren endike olmakla birlikte gerekli olması halinde, gebelik sırasında güvenle uygulanabileceği yolunda olgu sunumları mevcuttur (11).

Spontan abortus riskindeki muhtemel artış, myomların büyüme ve dejenere olmasına ve uterin kontraksiyonların artmasına bağlanmaktadır. Bununla birlikte, bu mekanizmaların hiçbiri, açıkça gebelik kayıplarının sebebi olarak gösterilmemiştir. Myomektomi yapılan 1941 hastayla yapılan bir çalışmada, cerrahi öncesi %41 olan spontan abortus riskinin, cerrahi sonrası %19'a düştüğü gösterilmiştir. Ancak bu çalışma, bir çok eleştiri almıştır (1).

HASTA DEĞERLENDİRİLMESİ

Myoma uterili hastalar, sıklıkla ağrı, basınç hissi üriner veya rektal semptomlar ve reproduktif disfonksiyon ile başvururlar. Anormal kanama sık olup, gide rek artan miktarda kanama veya uzamış menstrüel periodlar ile karakterizedir. Sikluslar düzenli ve semptomlar minimal ise hastanın ovulatuvar olduğu kabul edilebilir. Midluteal serum progesteronunun 3 ng ml'nin üzerinde olması bu klinik tahmini destekler.

Böyle durumlarda endometrial biopsi nadiren endikedir. Çünkü hiperplazi ve malignansi riki düşüktür (12). Uterin büyüme klinik muayene ile tespit edilip tanı ultrasonografi ile konfirme edilebilir. Ultrasonografide myom lokalizasyonunun tespiti önemlidir. İntramural ve subseröz myomlar daha çok ağrı, basınç hissi ve yakın organ distorsiyonuna neden olurken, submukozal ve intrakaviter myomlar daha çok kanamaya neden olmaktadır. İntramural ve subseröz myomlar aynı zamanda, reprodüktif disfonksiyon ile de birlikte. BT ve MRI genel olarak gerekli olmakla birlikte, aşırı obez hastalarda ve nadir prezentasyonlarda yardımcı olabilir.

İnfertil bir hastada, myom tespit edildiğinde, myomun tedavisine başlamadan önce, infertilitenin diğer sık sebepleri öncelikle araştırılmalıdır (1). Yani standart infertilite değerlendirilmesi yapılmalıdır. Uterin kaviteyi değerlendirmek amacıyla, HSG yapılmalıdır. Kavite normal ise, histeroskopi yapmanın bir avantajı yoktur. Kanamalı hastada, myom lokalizasyonu belirlenmemiş veya hasta gebelik istemiyorsa, sonohisterogram uygulanabilir. Eldeki prospektif veriler, intrauterin lezyonların belirlenmesinde, %100 sensitif ve spesifik olduğunu ve ofis histeroskopisine oranla, daha az rahatsız edici ve ucuz olduğunu göstermektedir. İnfertil çift, tamamen değerlendirildikten sonra bir tedavi planı çıkarılmalıdır.

TEDAVİ

I- Gözlem

Myomu bulunmayan ve herhangi bir etyoloji tespit edilmeyen, infertil hastalar gözlem ile takip edilebilir. Ancak fekondasyon ve fertilité oranlarıyla ilgili, yeterli bilgi yoktur. Myomların, submukozal olması ve kaviteyi bozması halinde, IVF sikluslarının başarısı azalmaktadır. Uterus büyüklüğünün 12 gebelik haftasını aştığı durumlarda asemptomatik de olsa, myomların, öncelikle cerrahi yöntemlerle tedavi edilmesi gerekliliği belirtilmektedir. Bu gereklilikle ilgili, aşağıda başlıklar üzerinde tartışmalar devam etmektedir.

1) Bir görüşe göre, uterusun aşırı büyümesi, adnekslerin yeterli palpasyonunu engelleyerek, over kanserlerinin erken tespitini önleyebilir. Ancak over kanserlerinin çoğunluğunda, hastalık overi aştık-

tan sonra, tespit edilmekte olup, bu yaklaşımın sağ kalımı arttırdığı yönünde bilgi yoktur (13).

2) Myomların büyümesi yanında, semptomların ortaya çıkışı da, kişiden kişiye değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle hiç ortaya çıkmayabilecek bir semptom için major cerrahi yapılması mantıksız görünmektedir.

3) En az iki çalışmada gösterilmiştir ki, 12-20 haftasındaki uteruslara, yapılan histerektomilerin komplikasyonları 12 haftadan daha küçük uteruslara, yapılan histerektomilerin komplikasyonlarından farklı değildir (14). Bunun yanında, myomektominin histerektomiden daha fazla komplikasyonu olduğuna dair bir veri de yoktur (15).

4) Hızlı büyüme durumunda, sarkomlar ekarte edilemez. Leiomyosarkom insidansı, yaşla birlikte artış gösterir. Bu insidans, reprodüktif yaşlarda %0.1 iken; 60'lı yaşlarda %1.7'ye yükselir. Bununla birlikte, leiomyosarkom insidansı, uterus büyüklüğü ve uterusun büyüme hızıyla ilişkili değildir.

Bu nedenle asemptomatik myomu olan hastalarda beklemek daha uygun bir yaklaşım olacaktır.

II- Medikal Tedavi

Myomlar için bir çok medikal tedavi yöntemi denenmiştir. Progestin tedavisinin, oral kontraseptifler dahil, semptomatik myomu olan hastalarda, uterus boyutunu küçülterek, endometrial atrofiye yol açarak ve kanamayı azaltarak tedavi edici olduğu belirtilmektedir (16). Bununla birlikte myomların, progestinlere cevabı, büyüme yönünde de olabilmektedir. Gestrinon ve Danazol gibi androjenlerle tedavi edilen kadınlarda da androjenik yan etkilerin yanısıra, yukarıdaki problemler yine ortaya çıkabilmektedir (17). Bu yaklaşımların hiçbirisi, myomların medikal tedavisinde, şuan için önerilmemektedir. Bunların yanısıra, üç aylık mifepriston tedavisinin, progesteron ve östrojen reseptörlerini azalttığı, amenoreye yol açtığı ve myomların büyümesini baskıladığı gösterilmiştir (18). Yan etkileri iyi tolere edilebilmektedir; ancak uzur dönem etkileri ve kullanılabilirliği konusunda, görüş birliği yoktur. Son yıllarda GnRH analoglarının, myomların medikal tedavisinde kullanılabilmesine yönelik, çalışmalar yapılmıştır (19). Bu sınıftaki ilaçlar, hipotalamik GnRH sekresyonu üzerine down

regülasyon yaparak, reversibl hipoöstrojenizm ortamı oluşturarak, etkinlik göstermektedir. Östrojen sekresyonunun azalması durumunda, myom volümü %35, uterin volüm ise %40 azalabilmektedir (20). Kanama, basınç hissi, ağrı ve benzeri yakınmalarda düzelme görülebilmektedir. Ancak tedavinin bırakılmasını takiben, myomlar genellikle eski boyutlarına, bazen de daha büyük boyutlara ulaşabilmektedir. Bu vakaların yaklaşık %50'sinde, myom büyümesine rağmen, semptomatik rahatlama devam etmektedir (21). Bu gözlemler, myom tedavisinde GnRH analoglarının, sınırlı bir rolü olabileceğini göstermektedir. Ancak asemptomatik hastalarda, sadece myomu küçültmek amacıyla verilmesi, uygun görülmemektedir. Kısa süreli kanamanın azalmasından fayda görebilecek veya daha kesin bir tedavi için beklemeyi tercih eden hastalarda, uygun görülmektedir. Tedavinin süresini uzatmak için, GnRH analoglarına steroid hormonlar da eklenmiştir. Bu yöntem, uzun süreli hipoöstrojenizme bağlı kemik kaybı ve diğer yan etkileri azaltmaktadır. Günlük 0.625 mg Konjuge equine östrojen +2.5 mg Medroksiprogesteron Asetat (veya ekivalanları) bu amaçla kullanılabilir. Estrojen+progestin veya yalnız progestinin kullanıldığı prospektif bir çalışma, iyi sonuçlar vermiştir. Ancak iki yıl süreli bu çalışmada, hastaların %47'si yan etkileri nedeni ile tedaviyi bırakmıştır (22). Bu yaklaşım, perimenopozal dönemdeki hastalar için uygun olabilir. Ancak kesin tedavi gerektiren, daha genç yaştaki hastalar için uygun görülmemektedir.

III - Cerrahi Tedavi

Myomlara bağlı semptomların kesin tedavisi histerektomidir. Total abdominal histerektominin minörler dahil komplikasyon oranı %40-50'lerde iken; vajinal histerektomide bu oran, %25'ler düzeyindedir (23). Fertilitenin korunmasının gerektiği durumlarda, myomektomi uygulanır. Cerrahi öncesi myomektomi yapılacak hastalara, ameliyat öncesinde, işlemin riskleri ve özellikleri anlatılmalıdır.

Submüköz myomlara bağlı uterus distansiyonu veya intrakaviter lezyonları göstermek açısından preoperatif Histerosalpingografi veya sonohisterogram yapılabilir. İntraoperatif kanamayı azaltmak amacıyla, infundibulopelvik ve/veya major uterin damarların oklüzyonu ya da intramyometrial vazopressin enjek-

siyonu gibi, yöntemlerden birisi tercih edilebilir (24). Myomektomi sonrası adezyon oluşumu, infertil hastalar için önemli bir problemdir. Posterior duvar insizyonu, %94 sıklıkla, adezyonlara yol açarken; anterior uterin insizyonlar, %55 oranda adezyonlara neden olmaktadır (25). Posterior adezyonlar, daha kalın olduklarından, uygun olan her durumda anterior insizyon yapılması tercih edilmelidir. Hayvan modellerinden elde edilen bulgular, preoperatif GnRH analogları ile tedavinin adezyon oluşumunu azalttığını göstermekle birlikte, bu bulgu, insanlarda henüz gösterilememiştir (26). Laparoskopik myomektomide laparotomiye alternatif olarak savunulmaktadır. Bununla ilgili veriler, genellikle küçük hasta serilerine dayanmakta olup, morbidite, postoperatif adezyon oluşumu ve fekdite ile ilgili bilgi içermemektedir (27). Gebelik sırasında, laparoskopik myomektomi sonrasında uterin rüptür gelişen en az iki vaka bildirilmiştir. Bu durum myometriumun laparoskopik olarak efekti bir şekilde kapatılmadığını düşündürmektedir (28) Kriomyolizis, myom koagülasyonu ve endometrial ablasyon gibi yeni teknikler ile ilgili çalışmalar rapor edilmekle birlikte, bu çalışmalarda, yeterli morbidite değerlendirilmesi yapılmamış görünmektedir. Fertilitate arzusu olan kadınlar için bu yöntemler henüz uygulanabilir görünmemektedir.

1990'lı yılların başından beri myomların tedavisinde, polivinil alkol ile uterin arter embolizasyonu uygulanmaktadır. Bu konuda %90 başarı ile uterus ve dominant myom büyüklüğünün %40-50 azaldığını gösteren küçük serilerle yapılmış çalışmalar mevcuttur (29) Hastaların yaklaşık %80'i ağrı ve kanama şikayetlerinde azalma belirtmekle birlikte, takip süreleri bir yılın altındadır. Birkaç yayında, uterin arter embolizasyonu (UAE) sonrasında, başarılı gebelik bildirilmiştir (30). UAE sonrasında, histerektomi gerektiren enfeksiyonlar, geçici overyan yetmezlik, pelvik kramp ve ağrı, non-pürülan akıntı, leiomyom teşhisinde gecikme gibi, komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. İlk 48 saatte, bulantı, kusma, ağrı ve ateş sık gözlenmektedir. Semptomatik intrakaviter myomları olan IVF hastalarında, histeroskopik myomektomi, öncelikle düşünülmelidir (6). Bu myomlar, histeroskopik makaslar, elektrokoter veya lazer ile çıkarılabilir. Cerrahinin süresine bağlı olarak, kanama veya hiponatremi gibi önemli komplikasyonlar görülebilmektedir.

Histerektomi veya myomektomi öncesinde, GnRH analogu kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalar aşğıdaki sonuçları desteklemektedir:

- 1) Demir preparatları ile kombine GnRH analogu uygulanması, anemik hastalarda hemoglobin ve hematokrit seviyelerini önemli ölçüde yükseltmektedir.
- 2) GnRH analogu ile tedavi, operasyon süresi ve komplikasyonları açısından klinik olarak önemli avantaj sağlamaktadır.
- 3) GnRH analogu ile tedavi edilen hastalarda, tahmini kan kaybının az olduğu düşünölmekle birlikte, transfüzyon ve komplikasyon oranları değişmemektedir.
- 4) Verilen Gn RH analoguyla tedavi sonrası, myomektominin daha kolay olduğunu göstermemektedir.

14-18 gebelik haftası büyüklüğündeki uterusu olan hastalara GnRH tedavisi uygulandığında, %80 oranında başarı ile vajinal histerektomi yapılabilir (14). Histeroskopik myomektomi yapılan hastalara preoperatif GnRH analogu uygulaması ile ilgili prospektif çalışma bulunmamakla birlikte, bazı uzmanlar böyle bir tedavinin myom büyüklüğünü azaltarak, cerrahi prosedürü kolaylaştıracağı görüşündedir.

Sonuç olarak; myomektomi semptomların ortadan kaldırılmasında, hastaların %80'inde başarılı olup, 10 yıllık takip süresince rekürrens oranı %27'dir (31). Rekürrensler multipl myomlarda daha yüksektir (32). Bu çalışmada orjinal cerrahiden 3-4 yıl sonrasına kadar reoperasyon gerekmemiştir. Myomektomi sonrası gebelik oranları, %40-50 arasında değişmektedir (1,33). Ancak bu veriler, retrospektif analizlere dayanmakta olup, uygun istatistiksel analizler eksiktir. Takip süresi değişken olmakla birlikte, araştırmacıların gözlemleri, myomektomi sonrası gebeliklerin %75'inin ilk bir yıl içinde gerçekleştiği yönündedir. Bu gözlem, infertil hastalara uygulanan diğer cerrahi yöntemler sonrasındaki gebelik oranlarıyla uygunluk göstermektedir. Myom sayı ve büyüklüğü ile postoperatif gebelik oranları açısından bir korelasyon görünmemektedir (33). Histeroskopik ve laparoskopik myomektomi sonrası fertilitte ile ilgili çalışmalar, nadir olmakla birlikte, abdominal myomektomi sonrası sonuçlara yakındır (34).

Tekrarlayan gebelik kayıplarında, myomektominin etkinliği ile ilgili prospektif veri yoktur. Bir propektif çalışmada, gebelik kaybı oranlarının cerrahi sonrası %41'den %19'a düştüğü belirtilmiştir. Benzer şekilde, myomektomi sonrası erken doğum ve malprezentasyon gibi kötü obstetrik sonuçlar gösteren, prospektif veri mevcut değildir. Son olarak, myomektomi yapılan hastaların sezaryenle doğurtulması yönünde bir görüş olmasına rağmen, bu görüşü destekleyen veri de mevcut değildir. Aslında en az bir çalışmada %83'ü vajinal doğum yapan, myomektomi sonrası doğurur 212 hastada, hiç uterin rüptür gözlenmemiştir (35).

SONUÇ

Myomların, reproduktif sonuçlara etkisi ile ilgili bilgilerimiz yeterli değildir. Mevcut literatürler, myomların infertil hastaların sadece çok küçük bir kısmında sebep oluşturduğunu göstermektedir. İnfertilite açısından medikal tedavi etkin görünmemektedir. Tüm faktörler değerlendirildikten sonra, cerrahi tedavi daha uygun olacaktır. Myomektomi nadiren ciddi komplikasyonlara yol açan güvenilir bir prosedür olmakla birlikte postoperatif adezyon oluşumu sık görölmektedir. Anemik hastalarda, tedavi sonrası vajinal histerektomi uygulanabilir, orta derecede büyüklükte myomu olan hastalarda ve perimenopozal hastalarda medikal tedavi uygulanabilir. Cerrahiden 6-12 hı öncesinde GnRH analoglarının depo formları uygulanabilir. Reprodüktif disfonksiyona yol açmıyor ise veya asemptomatik ise, myomlar tedavi gerektirmez. Myomlara bağlı gebelik komplikasyonları ve tekrarlayan gebelik kayıpları olan hastalar, diğer tüm potansiyel faktörler elimine edildikten sonra tedavi edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Buttram VC Jr, Reiter RC. Uterine leiomyomata: etiology, symptomatology, and management. *Fertil Steril* 1998; 36: 433-445.
2. Rein MS. Advances in uterine leiomyoma research: the progesterone hypothesis. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (Suppl 5): 791-3.
3. Rein MS, Powel WL. Cytogenetic abnormalities in uterine myomas are associated with myoma size. *Mol Hum Reprod* 1998; 4(1): 83-6.
4. Zaslowski R, Surowiak P, Dziegiel P, Pretnik L, Zabel M. Analysis of the expression of estrogen and progesteron

- receptors, and of PCNA and Ki67 proliferation antigens, in uterine myomata cells in relation to the phase of the menstrual cycle. *Med Sci Monit* 2001; 7(5): 908-13.
5. Lumsden MA, West CP, Hawkins RA, et al. The binding of steroids to myometrium and leiomyomata (fibroids) in women treated with the gonadatropin-releasing hormone agonist Zoladex (ICJ 118630). *J Endocrinol* 1989; 121(2): 389-96.
 6. Farhi J, Ashkenazi J, Feldberg D, et al. Effect of uterine leiomyomata on the results of in-vitro fertilization treatment. *Hum Reprod*. 1995; 10: 2576-2578.
 7. Rice JP, Kay HH, Mahony BS. The clinical significance of uterine leiomyomas in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 1212-1216.
 8. Lev-Toaff AS, Coleman BG, Arger PH, et al. Leiomyomas in pregnancy: sonographic study. *Radiology* 1987; 164: 375-380.
 9. Phelan JP. Myomas and pregnancy. *North Am J Obstet Gynecol* 1995; 22: 801-805.
 10. Muram D, Gillieson M, Walters JH. Myomas of the uterus in pregnancy: ultrasonographic follow-up. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 16-19.
 11. Burton CA, Grimes DA, March CM. Surgical management of leiomyomata during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 707-709.
 12. Moller LM, Berget A. Prehysterectomy curette in women with uterine fibromyomata is not worthwhile. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993; 72: 374-376.
 13. Campbell S, Royston P, Bhan V, Whitehead MI, Collins WP. Novel screening strategies for early ovarian cancer by trans-abdominal ultrasonography. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 304-311.
 14. Reiter RC, Wagner PL, Gambone JC. Routine hysterectomy for large asymptomatic uterine leiomyomata: a reap-praisal. *Obstet Gynecol* 1992; 79: 481-484.
 15. Jverson RE Jr, Chelmow D, Strohhahn K, Waldman L, Evantash EG. Relative morbidity of abdominal hysterectomy and myomectomy for management of uterine leiomyomas. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 415-419.
 16. Goodman AL. Progesterone therapy in uterine fibromyoma. *J Clin Endocrinol* 1946; 6: 405-408.
 17. Coutinho EM, Goncalves MT. Long-term treatment of leiomyomas with gestrinone. *Fertil Steril* 1989; 51: 939-946.
 18. Murphy AA, Kettel LM, Morales AJ, Roberts VJ, Yen SS. Regression of uterine leiomyomata in response to the anti-progesterone RU 486. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 513-517.
 19. Perl V, Marquez J, Schally AV, et al. Treatment of leiomyomata uteri with D-Trp6-luteinizing hormone-releasing hormone. *Fertil Steril* 1987; 48: 383-389.
 20. Andreyko JL, Blumenfeld Z, Marshall LA, et al. Use of an agonistic analog of gonadotropin-releasing hormone (nafarelin) to treat leiomyomas: assessment by magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158: 903-910.
 21. Schlaff WD, Zerhouni ES, Huth JA, et al. A placebo-controlled trial of a depot gonadotropin-releasing hormone analogue (leuprolide) in the treatment of uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 856-862.
 22. Friedman AJ, Daly M, Juneau-Norcross M, et al. Long-term medical therapy for leiomyomata uteri: a prospective, randomized study of leuprolide acetate depot plus either oestrogen-progestin or progestin 'add-back' for 2 years. *Hum Reprod* 1994; 9: 1618-1625.
 23. Dicker RC, Greenspan JR, Strauss LT, et al. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. The Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144: 841-848.
 24. Lock FR. Multiple myomectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1909; 104: 642-50.
 25. Tulandi T, Murray C, Guralnick M. Adhesion formation and reproductive outcome after myomectomy and second-look laparoscopy. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 213-215.
 26. Diamond MP, The Sefrafil Adhesion Study Group. Reduction of adhesions after uterine myomectomy by Sefrafil membrane (HAL-F): A blinded, prospective, randomized multicenter clinical study. *Fertil Steril* 1996; 66: 904-910.
 27. Reich H. Laparoscopic myomectomy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22: 757-780.
 28. Harris WJ. Uterine dehiscence following laparoscopic myomectomy. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 545-546.
 29. Goodwin SC, McLucas B, Lee M, et al. Uterine artery Embolization for the treatment of uterine leiomyomata: midterm results. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 1159-1165.
 30. Ciraru-Vigeneron N, Ravina JH. Letter to the Editor reply. *Fertil Steril* 2001; 75: 1247-1248.
 31. Verkauf BS. Myomectomy for fertility enhancement and preservation. *Fertil Steril* 1992; 58: 1-15.
 32. Hallez JP. Single-stage total hysteroscopic myomectomies: indications, techniques, and results. *Fertil Steril* 1995; 63: 703-708.
 33. Goldenberg M, Sivan F, Sharabi Z, et al. Outcomes of hysteroscopic resection of submucous myomas for infertility. *Fertil Steril* 1995; 64: 714-716.
 34. Davids A. Myomectomy: surgical technique and results in a series of 1150 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1952; 63: 592-604.
 35. Malone U. Myomectomy: recurrence after removal of solitary and multiple myomas. *Obstet Gynecol* 1969; 34: 200-203.

Hayati ATAY
Tayfun ADANIR
Aynur ATAY
Murat AKSUN
Serdar SAVACI

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Anesteziyoloji ve
Reanimasyon Kliniği, İZMİR

SÜRVEYANS KÜLTÜRLERİ İLE İNFEKSİYON ŞÜPHESİ OLDUĞUNDA ALINAN KÜLTÜRLERİN ETKİNLİĞİNİN KIYASLANMASI

Comparing the Efficacy of the Cultures Obtained
When Infection Develops with Surveillance Cultures

ÖZET

Bu çalışmada; yoğun bakım ünitemizde sürveyans kültürleri ile infeksiyon şüphesi olduğu zaman alınan kültürlerin mikroorganizmaların farklılığı açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır. Yoğun bakım ünitemizde sürveyans kültürlerinin alındığı dönemdeki 118 hasta ile infeksiyon şüphesi olduğunda kültür alınan 106 hasta ile birlikte toplam 224 hasta retrospektif olarak incelenmeye alınmıştır. İnfeksiyon şüphesi olduğu dönem Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterleri göz önüne alınmıştır. Hasta Özellikleri bakımından her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır, Sürveyans döneminde 868 kültür alınmış olup. İnfeksiyon şüphesi olan dönemde 213 kültür alınmıştır. Sürveyans döneminde, infeksiyon şüphesi olan döneme göre yaklaşık 4 misli fazla kültür alınmasına rağmen izole edilen mikroorganizmalar benzer bulunmuştur.

Sürveyans kültürlerinin alındığı dönem ile infeksiyon şüphesi olduğu dönemde alınan kültürler arasında etken patojenlerin türünün değişmediği tespit edilmiştir. Sürekli sürveyans kültürü alınmanın yerine infeksiyon şüphesinin olduğu dönemlerde kültür almanın daha etkin olabileceği sonucuna varılmıştır.

SUMMARY

In this study we aimed to compare the microorganisms and constant of the cultures obtained when infection predicted by surveillance cultures taken at intensive care unit. A total of 224 patients, including 118 ones whose surveillance cultures were obtained at intensive care unit and 106 ones who gave samples when infection predicted, were retrospectively studied. Systemic inflammatory response syndrome was considered as period when infection predicted. No significant statistical difference was observed between 2 groups in terms of patients' specialities.

868 cultures in surveillance stage and 213 cultures in the period when infection developed were obtained. Although we obtained 4 times more samples in surveillance stage than the period when infection was predicted. We found same similarity of isolated microorganisms in the material.

We also observed that the type of effective pathogenes did not change when cultures were obtained during surveillance stage and that obtained when the infection was predicted. We concluded that obtaining surveillance cultures continuously contrarily obtaining culture when infection was predicted was more effective.

Anahtar Sözcükler:

Yoğun bakım ünitesi,
Hastane infeksiyonu,
Sürveyans kültürleri

Key Words:

Intensive care unit, Hospital
infections, Surveillance
cultures

Yazışma Adresi: Dr. Hayati ATAY

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Basinsitesi / İZMİR

Tel: (0.232) 244 44 44

GİRİŞ

Hastane infeksiyonları (Hİ) bütün dünyada olduğu gibi ülkemizde de en önemli sorunlardan biridir. Hİ hastaneye başvuru anında inkübasyon döneminde olmayan hastaların hastaneye başvurularından 48-72 saat sonra gelişen ya da hastanede gelişmesine karşın, bazen hasta taburcu olduktan sonra 10 gün içinde ortaya çıkabilen infeksiyonlar olarak tanımlanmaktadır. Değişik çalışmalarda, Hİ'lerinin görülme sıklığının %3.1-14.1 arasında değiştiği tespit edilmiştir (1).

Yoğun bakım ünite (YBÜ)'lerindeki tüm hastalar, tüm hastanedeki hastaların yaklaşık %10-15'ini oluşturmalarına karşın hastanede gelişen infeksiyonların %25'i, tüm nozokomiyal pnömoni ve bakteriyemilerin %45-50'si, YBÜ'sinde yatan hastalarda ortaya çıkmaktadır (2).

Hİ ile ilgili veri toplamının amacı bu infeksiyonların ortaya çıkışını artıran faktörleri belirlemek ve bunları kontrol altına alarak infeksiyonları azaltmaktır.

Bu çalışmada, İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği YBÜ hastalarından 01.01.2002-30.06.2002 tarihleri arasında alınan sürveyans kültürleri ile 01.07.2002-31.12.2002 tarihleri arasında infeksiyon şüphesi olduğunda alınan kültürlerin mikroorganizma portföyünü kıyaslamayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi YBÜ'nde 01.01.2002-31.12.2002 tarihleri arasında yatan 224 hasta retrospektif olarak incelemeye alındı. İki grup oluşturuldu.

Grup Sürveyans (Grup S): Sürveyans kültürlerinin alındığı döneme (Pazartesi ve Perşembe ve infeksiyon şüphesi olduğunda alınan kültürler) rastlayan 01.01.2002-30.06.2002 tarihleri arasında yatan 118 hasta bu gruba dahil edildi.

Grup infeksiyon (Grup İ): Sürveyans kültür alınımının terkedilip infeksiyon şüphesi olduğu anda kültür alındığı dönem olan 01.07.2002-31.12.2002 tarihleri arasında yatan 106 hasta bu gruba dahil edildi.

Bütün hastaların yaşı, cinsiyeti, yoğun bakım ünitesine yatış tanıları, yoğun bakımda kalış süreleri, mekanik ventilasyon uygulama süreleri, ölüm oranları incelendi. Ayrıca hastaların trakeal aspirasyon materyal kültür, idrar kültür, kateter giriş yeri sürüntü kültür, santral kateterden alınan kan kültür, periferik kan kültür sonuçları değerlendirildi. Yoğun bakımda alınan kültürlerde üreyen mikroorganizmaların cinsi karşılaştırıldı.

İnfeksiyon şüphesinin olduğu dönem olarak Sistemik İnflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) kriterleri göz önüne alındı.

SIRS kriterlerinden iki veya daha fazlasının bulunması infeksiyon şüphesi olabileceği düşünülüp, kültürler alındı. İzole edilen mikroorganizmalar. Mikrobiyoloji kliniği tarafından gönderilen kültür sonuçlarının işlendiği hasta takip dosyaları incelenerek belirlendi.

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analiz SPSS 11.00 for windows istatistik paket programı da yapıldı. Yaş, yoğun bakımda kalış süresi, mekanik ventilasyon uygulanım süresi Ortalama \pm SC (standart deviasyon) şeklinde; cinsiyet ve ölüm oranları frekans ve oran olarak verildi. Yoğun bakıma yatış tanıları, infeksiyon etkenlerinin dağılımı ve kültür örneklerinin üreme durumlarının da Fischer's Exact testi kullanıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların yaş, cinsiyet, YBÜ'de kalış, mekanik ventilasyon (MV) uygulanım süresi, ölüm oranı gibi hasta özelliklerinin gruplara göre dağılımı ve istatistiksel verileri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların özellikleri.

	Yaş (yıl)	Cinsiyet oranı (E-K) %	YBO'de kalış süresi (gün)	MV uygulama süresi (gün)	Ölüm oranı %
Grup S (n=118)	45.93 \pm 20.6	64.4-35.6	10.75 \pm 26.57	9.49 \pm 20.38	42.3
Grup İ (n=106)	42.45 \pm 20.38	59.4-40.6	9.27 \pm 15.31	8.85 \pm 13.89	43.3

Atay H. ve ark.: Sürveyans Kültürleri İle İnfeksiyon Şüphesi Olduğunda Alınan Kültürlerin Etkinliğinin Kıyaslanması

Her iki grupta hasta özellikleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların YBÜ'de yatış tanıları Tablo 2 gösterilmiştir.

Kültürlerde üreyen mikroorganizmaların dağılımı Tablo 3'de gösterilmiştir.

Grup S'de YBÜ'de üreyen mikroorganizmaların sıklık sırası incelendiğinde. Gram negatif patojenler %49.2, gram pozitif patojenler %27.4 oranında görülmüştür. Gram negatif grupta en sık %25.4 ile *P. aeruginosa* ve %15.6 ile *Acinetobacter spp.*, gram pozitif grupta ise %14.3 ile *Metisiline Rezistans Staphylococcus*

Aureus (MRSA) ve %5.1 ile *Metisiline Rezistans Staphylococcus Epidermitis (MRSE)* belirlenmiştir. Maya mantarları ise %23.6 oranında tespit edilmiştir.

Grup İ'de YBÜ'de üreyen mikroorganizmaların sıklık sırası incelendiğinde. Gram negatif patojenler %58.2, gram pozitif patojenler ise %35,8 oranında görülmüştür. Gram negatif grupta en sık %26,6 ile *P. aeruginosa* ve %19.1 ile *Acinetobacter spp.*, gram pozitif grupta ise %15.3 ile MRSE ve %14.7 ile MRSA belirlenmiştir. Maya mantarları ise %6.4 oranında tespit edilmiştir.

Tablo 2. Her iki grup hastaların yoğun bakıma yatış tanıları.

Tanı	Grup S (n)	%	Grup İ (n)	%
Postop..sol yetmezliği	61	51.6	36	33.9
KOAH	14	11.8	4	3.8
Politravma	6	5	13	12.5
İntoksikasyon	5	4.5	19	17.8
Nörolojik hastalıklar	15	12.7	11	10.3
Diğer	17	14.4	23	21.7
Toplam	118	100	106	100

Tablo 3. Her iki grupta üreme olan mikroorganizmaların dağılımı.

İnfeksiyon etkenleri	Grup S		Grup İ	
	İnfeksiyon etkeni sayısı (n)	%	İnfeksiyon etkeni sayısı (n)	%
Gram negatif basiller				
<i>P. aeruginosa</i>	125	25.4	38	26.6
<i>Acinetobacter spp.</i>	77	15.6	31	19.1
<i>Klebsiella pneumonia</i>	23	4.3	9	5.5
<i>Proleus spp.</i>	11	2.2	6	3.8
<i>E. Coli</i>	7	1.4	12	7.4*
<i>Serratia spp.</i>	1	0.2	0	0
Gram pozitif koklar				
MRSA	73	14.3	24	14.7
MRSE	25	5.1	25	15.3*
MSSE	6	1.3	5	3.1
<i>Enierococcus spp.</i>	16	3.2	5	3.1
<i>Staph. saprophyticus</i>	6	1.3	0	0
Diğerleri				
Normal ÜSY florası	8	1.6	0	0
Maya mantarı	117	23.6	10	6.4*
Toplam infeksiyon etkeni	495	100	165	100

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

Tablo 4. Her iki grupta kültür örneklerinin alındıkları bölgeler ve üreme durumları.

Örneğin alındığı bölge	Grup S				Grup İ			
	Ü. olmayan kültür sayısı (n)	(%)	Ü. olan kültür sayısı	(%)	Ü. olmayan kültür sayısı	(%)	Ü. olan kültür sayısı (n)	(%)
Trakeal aspirasyon	114	36	204	64	18	30	42	70
İdrar	161	52.9	143	47.1	22	44.8	27	55.2
Santral kateter giriş yeri	73	80.3	18	19.7	29	90.6	3	9.4
Santral kateter kan	39	55.8	31	44.2	5	15.6	27	84.4
Periferik kan	42	49.5	43	50.5	5	11.9	37	88.1
Toplam	429	49	439	51	79*	36	136*	64

*p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı.

Mikroorganizmaların dağılımı incelendiğinde: Grup İ'de enfeksiyon etkeni olarak E.coli, MRSE ve maya mantarları sayısı, Grup S'deki aynı etkenlerin sayısı ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmuştur (p<0.05).

Kültür örneklerinin alındıkları bölgeler ve üreme durumları Tablo 4'de gösterilmiştir.

Kültür örneklerinin alındıkları bölgeler ve üreme durumlarına göre süreyans döneminde üreme olmayan kültür sayısı (%49.4) ile üreme olan kültür sayısı (%50.6) arasında fark belirlenmemiş, Grup İ'de üreme olmayan kültür sayısının (%37.1) üreme olan kültür sayısının (%62.9) yarısına yakın olduğu tespit edilmiştir. Alınan kültür sayısı ile kültürde üremenin sayısı karşılaştırıldığında Grup İ'de üreme olan kültür sayısı, Grup S üreme olan kültür sayısından istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur (p<0.05). Alınan kültür sayısı ile kültürde üremenin olmadığı sayı karşılaştırıldığında Grup İ'de üreme olmayan kültür sayısı, Grup S üreme olmayan kültür sayısından istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur (p<0.05).

TARTIŞMA

İnfeksiyon YBÜ'nde kalıcı bir problemdir. Birçok hasta YBÜ'ne varolan infeksiyöz olaylarla gelmektedir. YBÜ'ndeki hastalar bu kritik hastalık sürecinde artmış bir infeksiyon gelişme riski altındadırlar. Kritik hastalarda infeksiyon bulguları oldukça değişkendir. YBÜ'ndeki üreyen mikroorganizmaların sıklığı ve değişkenliği önemini korumaktadır.

Hİ etkenleri zaman içinde değişim göstermektedir. Yapılan çalışmalar 1990'lı yıllarda Hİ etkenleri olarak; MRSA, P.aeruginosa, Koagülaz negatif stafilkok (KNS), Candida spp. ve Enterokokları ön planda çıkarmıştır (3-5). Son yıllarda Hİ'lerinin en önde gelen sebeplerini gram negatif bakteriler oluşturmaktadır (6).

Franchi ve ark. (7) yaptıkları çalışmalarında P.aeruginosa (%31.8), MRSA (%14.8), A. Baumannii (%12.5), Acinetobacter maltophilia (%8.5) izole ettiklerini bildirmektedir. Legras ve ark. (8) genellikle gram negatif basiller görülmekle birlikte en yaygın olarak S.aureus (%16.8), takiben P.aeruginosa, E.coli ve Acinetobacter türlerini izole ettiklerini bildirmektedir.

Çiçek ve ark. (9) çalışmalarında KNS (%17.94), Acinetobacter spp. (%16.27), P. aeruginosa (%11.79), maya (%10.96), Klebsiella pneumoniae (%10.63) izole ettiklerini bildirmektedir. Palabıykoğlu ve ark. (12) çalışmalarında Acinetobacter baumannii (%29.8) Enterobacterler (%22.6), MRSA/MSSA (%16.2) P.aeruginosa (%15.5) ve Enterokok (%9.6) izole ettiklerini bildirmektedir. Yosunkaya ve ark. (10) çalışmalarında P.aeruginosa (%26.6), S.aureus (%15.2) Enterobacter spp. (%15.2) izole ettiklerini bildirmektedir. (İzole ettikleri S. aureus suşlarının %58.3'ü MRSA idi). Tekeli ve ark. (11) çalışmalarında YBÜ'de izole edilen mikroorganizmaların sıklık sırasına göre P. aeruginosa, A. baumannii, S. aureus, K. Pneumoma Candida spp. olduğu bildirilmektedir.

Yukarıdaki çalışmalar değerlendirildiğinde yurtdışı ve ülkemizde yapılan çalışmalarda P.aeruginosa ilk sırada izlenmektedir. Daha sonra Acinetobacterler, MRSA, KNS'lerin geldiği görülmektedir. Çalışmamızda ilk sırayı Pseudomonas almaktadır. Bu sonuç, ünitemizde de gram negatif mikroorganizmaların ön planda olduğunu göstermektedir. Sonuçlarımız Hİ etkenleri içerisinde gram negatif bakterilerin ön planda olduğu çalışmalar ile uyumludur (10-16).

Sürveyans kültürlerinin etkinliği açısından. Urli ve ark. (13) yoğun bakımda sonradan kazanılmış enfeksiyonların sürveyansının, ampirik antibiyotik tedavisinde yol gösterici olduğu gösteren çalışmasında; infekte hastalarda, noninfekte hastalarla karşılaştırıldığında, spesifik risk grupları (pnömoni, bakteriyemi, ciddi sepsis veya septik şok) incelendiği halde ölüm oranında artış görülmediğini bildirmektedir. Sürveyans periyodu boyunca YBÜ'de kazanılan enfeksiyonların eradikasyonunda başarılı olabilmek için yeterli mikrobiyolojik araştırma ve anında uygun antibiyotik tedavisinin yapılması gerektiği bildirilmektedir. Pittet ve ark. (17) çalışmasında yeterli mikrobiyolojik araştırma yapılmadığı için bakteriyemik sepsiste nonseptik hastalarla kıyaslandığında mortalite oranının beş kat daha fazla görüldüğünü bildirmektedir.

Kollef ve ark. (18) enfeksiyonların yetersiz antimikrobiyal tedavisi çalışmasında; sürveyans kültürleri alındığında, tedavide geniş spektrumlu antibiyotikler yerine dar spektrumlu kültür spesifik antibiyotiklerin kullanımının daha yararlı olduğunu bildirmektedir.

Cuniato ve ark. (16) YBÜ'de mikrobiyolojik sürvey çalışmasında; alınan Örneklerin %47,7 sinde üreme olmuştur. Sürekli epidemiyolojik sürveyans yapılması ve bu patojenlerin antibiyotik duyarlılık testlerinin değerlendirilmesi önerilmiştir. Bu epidemiyolojik gözetimin önemi yanında maliyetinin yüksek olduğu bildirilmektedir.

Franchi ve ark. (7) YBÜ'de mikrobiyolojik sürveyans çalışmasında; sürveyansın çoğul dirençli bakterilerin mevcudiyetinde ve invaziv işlemlerle ilgili enfeksiyonların yüksek insidansını göstermede yararlı ve kullanımının kolay olduğunu bildirmektedir.

Bouza ve ark. (19) kalp cerrahisi uygulanan hastalarda Ventilatör İlişkili Pnömoni (VİP)'nin sistemik sürveyans kültürlerinin alınması ile saptanması araştırılmış. Alınan 1626 örnekten sadece ikisinde pürülar trekeobronşit ve VİP saptanmıştır. Bu çalışmada sürveyans kültürlerinin önceden tanımlayıcı diagnostik metod olarak yetersiz olduğu bildirilmektedir.

Hayon ve ark. (20) VİP'in ilk değerlendirilmesinde seri rutin mikrobiyolojik kültür sonuçlarının rolü adlı çalışmasında; VİP'den sorumlu mikroorganizmaların %67'si önceden tanımlanamamıştır. VİP'den sorumlu mikroorganizmalar ile, bu mikroorganizmaların VİF öncesindeki izolasyon yerleri arasında ilişki bulunamamıştır. VİP öncesi izole edilen mikroorganizmaların VİP'den sorumlu mikroorganizmalar olmayışı, tedavi seçimine katkı sağlamadığı gibi iş yükünü ve maliyeti artırdığı bildirilmiştir. Bu Örnekler bazında başlangıç antibiyotik tedavi seçiminin sıklıkla aldatıcı olduğu sonucuna varılmıştır.

Rello ve ark. (21) VİP'de rutin mikrobiyal araştırmanın önemi çalışmasında; entübe hastalarda rutin bronkoskopik tetkiklerin değerli olduğu ve hastaların çoğunda antibiyotik tedavisi değişikliklerini saptadığı, mikrobiyal araştırmanın (Trakeal aspiratlar) klinik cevabı yetersiz hastalarda kısıtlı kaldığı sonucunu bildirmektedir.

Delclaux ve ark. (22) ciddi ARDS esnasında alt solunum yolu kolonizasyonu ve enfeksiyonu çalışmasında; sterilizasyona dikkat edilmeden alınan trakeal aspiratlarda trakeal kolonizasyon oranının mevcut kolonizasyona göre fazla bulunduğunu bildirmektedir. Bu çalışmaya örnek olarak da Latorre ve ark. (23) YBÜ'de mekanik ventilatöre bağlı 100 hastadar 90'ında kültürlerde kolonizasyon saptamış olup kolonize olan hastaların sadece 12'sine pnömoni tanısı konduğunu bildirmektedir.

Finelli ve ark. (24) düşük doğum ağırlıklı infantları ciddi bakteriyel hastalıklarının kontrol ve tanımlanmasında farengial kolonizasyonun sürveyansını araştırdığı çalışmasında; hastane enfeksiyonlarından sorumlu mikroorganizmaların İdentifikasyonu için, rutin mikrobiyolojik kültürlerle bakteriyel kolonizasyonun araştırılması, yenidoğan YBÜ dahil, son otuz

yıldır kullanılmakta olan ama yararı kanıtlanamamış bir uygulama olarak bildirmektedir.

Orsi ve ark. (25) YBÜ'de hastane infeksiyon sürveysını araştırdığı çalışmada; ilk olarak hastane infeksiyonu tanısı için kan kültürleri, trakeal aspirasyon, üriner örnekler ve laboratuvar metodlarının YBÜ için standardize edilemediğini, ikinci olarak tüm yoğun bakımlarda hasta infeksiyon kontrol politikasının oluşturulmadığını ve genel YBÜ'nün standardize edilmesinde yetersiz olduklarını bildirmektedir.

Çalışmamızda infeksiyon etkenlerinin dağılımı incelendiğinde, sürveyans grubunda maya mantarları anlamlı olarak fazla bulundu. Bu farkın daha önce yapılan çalışmalara benzer olarak kolonizasyon, kontaminasyon ve sık antibiyotik kullanımına bağlı olabileceği düşünüldü (11,26).

İnfeksiyon grubunda MRSE ve E.coli anlamlı olarak fazla bulundu. Kültürler infeksiyon şüphesinin olduğu dönemlerde alındığı için anlamlı fazlalık doğal bir sonuç olarak değerlendirildi. Diğer mikroorganizmaların görülme sıklığı bakımından her iki grup arasında benzerlik vardı.

Sürveyans döneminde 868 kültür alınmış olup, infeksiyon şüphesinin olduğu dönemde 215 kültür alınmıştır. Sürveyans döneminde, infeksiyon şüphesinin olduğu döneme göre yaklaşık 4 misli fazla kültür alınmasına rağmen izole edilen mikroorganizmalar benzerdir.

Sürveyans döneminde üreme olmayan kültür sayısı (%49.4) ile üreme olan kültür sayısı (%50.6) arasında fark belirlenmemiş, infeksiyon şüphesinin olduğu dönemde üreme olmayan kültür sayısının (%37.1) üreme olan kültür sayısının (%62.9) yarısına yakın olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, sürveyans kültürlerinin alındığı dönem ile infeksiyon şüphesinin olduğu dönemde kültür alındığında etken patojenlerin türünün değişmediğini tespit ettik. Sürekli sürveyans kültürü alınmasının gereksiz olduğu, sık kültür alınmasının yoğun bakımda iş yükünü artırdığı, gereksiz yere fazla antibiyotik kullanımına yol açacağı sonucuna vardık.

KAYNAKLAR

1. M. Günaydın, ed. Sterilizasyon Dezinfeksiyon ve Hastane İnfeksiyonları: Pekşen Y. Hastane infeksiyonlarının epidemiyolojisi. 1. Baskı. Samsun: Simad Yayınları, 2002: 199-208.
2. Çağatay A, Özüt H. Yoğun Bakım Ünitesi İnfeksiyonları ve Antimikrobik Tedavi. Yoğun Bakım Dergisi 2001; 1(1): 21-32
3. Özkan S, Öncül O, Demirkol C, Gökben M: Yoğun Bakım ünitesinde karşılaşılan nosokomial infeksiyon etkenleri ve sıklıkları. Anestezi Dergisi 2001; 9(1): 43.
4. Trilla A. Epidemiology of nosocomial infections in adult ICU. Int Care Med 1994; 20 (Suppl 3): 1-4.
5. Spencer RC. Epidemiology of infection in ICUs. Intensive Care Med 1994; 20 (Suppl 4): 2-6.
6. Barsic B, Beus I, Marton E, Himbete J, Klinar I. Nosocomial infections in critically ill infectious disease patients: Result of a 7-year focal surveillance. Infection 1999; 27: 16-22.
7. Franchi C, Venditti M, Rocco M, et al. Microbiologica surveillance in an intensive care unit of a large roman hospital. Infez Med 2002; 10(2): 93-9.
8. Legras A, Malvy D, Quinioux et al. Nosocomial infections Prospective Surge of incidence in five French intensive care units. Intensive Care Med 1998; 24(10): 1040-6.
9. M. Çiçek ve Ark. YBÜ'de İnfeksiyon Etkenleri. GKD Anes Yoğ Bak Der Derg 2002; 8: 52-57.
10. Yosunkaya A, Tuncer S, Reisli R ve ark. Reanimasyon ünitesi temizde 1999-2000 Yılları arasında Gözlenen Hastane İnfeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2002; 6: 92-97.
11. Tekeli E. Yoğun bakım infeksiyonlarının dünü, bugünü, yarın: Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2(Ek 1): 14-34.
12. Palabıyıköglü İ, Tulunay M, Oral M, Bengisun S. Bir reanimasyon ünitesinde gözlenen hastane infeksiyonları: Risk faktörleri, etkenler ve antibiyotik direnci. Hastane İnfeksiyonlar Dergisi 2000; 4: 150
13. Urli T, Perone G, Acquarolo, et al Surveillance of infection acquired in intensive care: usefulness in clinical practice Journal of Hospital infection 2002; 52: 130-135.
14. Orsi GB, Raponi M, Sticca G, et al. Hospital infection surveillance in 5 Roman intensive care unit. Ann Ig 2003; 15(1) 23-24.
15. Barrios Perez A, Martin Ruiz JL, Jonnon Fores R, et al Prospective study of nosocomial infections in a medical ICU Proposal for the generalized use of the National Nosocomial Infection Surveillance System rates. Rev Clin Esp 1998; 198(5) 284-8.
16. Cuniato V, Bellitti F, D'Isanto R, et al Microbiological survey in intensive care unit. Infect Med 1999; 7(4): 245-252.

17. Pittet D, Thyevent B, Wenzel RP, Li N, Aucken thaler R, Suter PM. Bedside prediction of mortality from bacteremic sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 684-693.
18. Kollef MH, Skubas NJ Sundt TM. A randomized clinical trial of continuous aspiration of subglottic secretions in cardiac surgery patients. *Chest* 1999; 116: 1339-1346.
19. Bouza, Perez A, Munoz P, et al. Ventilator-Associated Pneumonia after heart surgery: A Prospective analysis and the value of surveillance. *Crit Care Med* 2003; 31(7): 1964-70.
20. Hayon, Figliolini C, Combes A, et al. Ventilatör ilişkili pnömoninin ilk değerlendirilmesinde seri rutin mikrobiyolojik kültür sonuçlarının rolü. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 115: 41-6.
21. Rello J, Gallego M, Mariscal D, et al. The Value of Routine Microbial Investigation in Ventilator- Associated Pneumonia. *Am J Crit Care Med* 1997; 156: 196-200.
22. Delclaux C, Roupic E, Blot F, et al. Lower respiratory tract colonization and infection during severe acute respiratory distress syndrome: Incidence and diagnosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 56: 1092-8.
23. Latorre FJ, Pont T, Ferrer A, et al. Pattern of tracheal colonization during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1028-1033.
24. Finnelli L, Livengood JR, Saiman L. Surveillance of pharyngeal Colonization; Detection and control of serious bacterial illness in low birth weight infants. *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 854-9
25. Orsi GB, Raponi M, Sticca G, et al. Hospital infection surveillance in 5 roman intensive care unit. *Ann Ig* 2003; 15(1): 23-34.
26. Hoşoğlu S. Yeni ve yeniden sorun olan mantarlar. *Yoğun Bakım Dergisi* 2002; 2(Ek 1): 14-34.

Aslı Gamze ŞENER*
Aşkın YILDIZ**
Süreyya GÜL YURTSEVER*
Meral TÜRK*
Hakan ER*
Nurdan BİLGİN*
Metin TÜRKER*

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İZMİR

* Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı

** 3. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

VAJİNAL AKINTI ÖRNEKLERİNDEN MYCOPLASMA, UREAPLASMA, TRICHOMONAS VE DİĞER MİKROORGANİZMALARIN SAPTANMA SIKLIĞI

Prevalance of *Mycoplasma*, *Ureaplasma*, *Trichomonas* and the Other Microorganisms in Vaginal Discharge Samples

XXXI. Türk Mikrobiyoloji Kongresi'nde (Pine Bay Oteli Kuşadası, Aydın 19-23 Eylül 2004) Poster olarak sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler:

Vajinal akıntı, *mikoplasma*, *üreaplasma*, *trichomonas*

Key Words:

Vaginal discharge, *mycoplasma*, *ureaplasma*, *trichomonas*

ÖZET

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'nde vajinal akıntı yakınması ile başvuran 65 hastadan alınan akıntı örnekleri incelenmiştir. Örneklerden taze ve boyalı preparat (Gram ve Giemsa) hazırlanmış ve rutin bakteriyolojik kültür ile değerlendirilmiştir. *Mikoplasma* ve *üreaplasma* için Mycofast Screening Evolution 2 kiti, *trichomonas* için cystein-peptone-liver-maltose besiyeri kullanılmıştır. Hastaların %20'sinde (13/65) *Mycoplasma hominis*, %52'sinde (34/65) *Ureaplasma urealyticum* ve %18'inde (12/65) her iki mikroorganizma birlikte saptanmıştır. *Trichomonas* taze preparatta bir hastada (%1.5) görülmüş cystein-peptone-liver-maltose besiyerinde üreme saptanmamıştır. Hastaların %26'sında (17/65) diğer mikroorganizmalar izole edilmiştir. Sekiz hastada (%12.3) ise, birden fazla etken saptanmıştır.

SUMMARY

Vaginal discharge of 65 women attended to outdoor clinics of obstetrics and gynecology at Atatürk Training and Research Hospital have been examined. Direct microscopy, Gram and Giemsa Staining and routine bacteriologic culture have been made. *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* were investigated by Mycofast Screening Evolution 2 kit. *Trichomonas* was investigated by Cystein-peptone-liver-maltose medium. *M.hominis* and *U.urealyticum* were determined in the ratio of 20% (13/65) and 52% (34/65) respectively. *Mycoplasma* and *Ureaplasma* were determined in 18 % (12/65). *Trichomonas* was detected in one (1.5%) patient by using direct microscopy. But, no sample was grown on cystein-peptone-liver-maltose medium. Other microorganisms were isolated in 26% (17/65) and more agents determined in 12.3% of patients (8/65).

Yazışma Adresi: Dr. A. Gamze ŞENER
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı,
Basinsitesi / İZMİR
Tel: (0.232) 244 44 44 / 2439

GİRİŞ

Vajinal epitel östrojen etkisiyle mikroorganizmalara karşı bir bariyer oluştursa da, birçok enfeksiyon etkenine maruz kalabilmektedir (1). Bu nedenle, kadın hastalıkları ve doğum polikliniğine başvuran hastaların çoğunda vajinal akıntı yakınması vardır (2).

Mycoplasma hominis, *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, maya mantarları, *Trichomonas vaginalis* ve bazı bakteriler akıntı nedeni olabilmektedir (3). Bu çalışmada, vajinal akıntı örneklerinde saptanan mikroorganizmaların oranlarının belirlenmesi ve sık rastlanan etkenlerin sağaltımı için yol gösterici olması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne vajinal akıntı yakınması ile başvuran ve vajinit ön tanısı almış olan 15-45 yaşları arasındaki 65 hastanın sekresyon örnekleri Amies transport besiyerine alınarak laboratuvarımıza ulaştırıldı. Taze preparat, Gram ve Giemsa boyalı preparat hazırlanarak değerlendirildi. Örnekler, kanlı agar, EMB (eosin-metilen-blue) agar ve saburo-dekstro (SDA) agara ekilerek konvansiyonel yöntemlerle mikroorganizmaların identifikasyonu yapıldı. *M. hominis* ve *U. urealyticum* ise, Mycofast® Evaluation 2 test kitiyle ekim yapılarak araştırıldı. *T. vaginalis* ise, taze ve boyalı preparat yanı sıra, Cysteine-peptone-liver-maltose besiyerine (4) ekim yapılarak araştırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 65 hastanın 13'ünde (%20) *M. hominis* 34'ünde (%52) *U. urealyticum* ve 12'sinde (%18) her iki etken birlikte saptandı. Hastaların 17'sinde (%26) diğer bakteriler (Enterobacteriaceae üyeleri), 1'inde (%1.5) *T. vaginalis* ve 8'inde (%12.3) birden fazla etken saptandı. 12 hastada (%18.4) *Candida* spp izole edildi. Hastaların 26'sında (%40) nonspesifik kültürde normal vajina flora bakterileri ürettiği halde, Mycofast® Evaluation 2 kiti ile bu hastalar Mikoplazma ve/veya Ureaplazma yönünden olumlu sonuç verdi. *Escherichia coli* ve B grubu streptokok izolasyon oranı ise, sırasıyla %3.0 (2/65)

ve %1.5 (1/65) idi. *E. coli* diğer Enterobacteriaceae üyelerinden daha yüksek oranda ürettiğinden ayrıca belirtildi. Flora üyesi mikroorganizmaların enfeksiyon etkeni olarak kabul edilmesinde taze ve boyalı preparat sonuçları değerlendirildi. Laktobasil azalması/kaybolması ve lökosit varlığı vajinit lehine değerlendirildi. Bu çalışmada *Gardnerella vaginalis* saptanmadı.

TARTIŞMA

Vajina PH'sı doğurganlık çağında asit olduğundan birçok mikroorganizmanın yerleşmesine engel olur. Ancak, hem vajinanın lokalizasyonu nedeni ile, hem de hormonal, fizyolojik etkiler, kortikosteroid veya antibiyotik kullanımı gibi nedenler vajinit oluşumuna zemin hazırlayabilmektedir (5). Mikoplazma ailesine üye olan *M. hominis* ve *U. urealyticum*, insan genital yollarında yüksek oranda saptanmaktadır (6,7) Bu çalışmada *M. hominis* %20, *U. urealyticum* %52 oranında saptanırken, her iki etken %18 oranında birlikte bulunmuştur.

Çeşitli çalışmalarda farklı oranlar bildirilmektedir. Sarma ve ark. (8) vajinal akıntudan %18.1 *M. hominis*, %41 *U. urealyticum* ve %2 oranında her iki mikroorganizmayı birlikte izole etmişlerdir. Servisit olgularındaki etkenlerin araştırıldığı bir çalışmada (9) *U. urealyticum*'un %15.62, *M. hominis*'in %7.81 oranında saptandığı bildirilmektedir. Vajinal akıntısı bulunan 83 hastanın örneklerinin incelendiği bir çalışmanın sonuçlarına göre ise, *U. urealyticum* %42.1, *M. hominis* %31.3 ve her iki etken birlikte %30.1 oranında saptanmıştır (10). Aynı çalışmada *Candida* cinsi maya %7.2, B grubu streptokok %4.81 oranındadır. Bu çalışmada ise, *Candida* cinsi maya %18.4 B grubu streptokok %1.5 oranında saptanmıştır. Arıkan ve ark. (11)'nin çalışmasında ise, vajinal akıntı örneklerinde *Candida* türleri, *M. hominis*, *U. urealyticum* ve *T. vaginalis* sırasıyla %25, %21.2, %19.2, ve %3.8 oranında bulunmuştur.

Bu çalışmada, *T. vaginalis* taze preparatda bir (%1.5) hastanın vajinal akıntı örneğinde saptandı. Fındık ve ark. (12)'nin çalışmasında (n=60), *T. vaginalis* %10 oranında bildirilmiştir. Aynı çalışmada *Candida* türleri ve *M. hominis* %7.5 olarak saptanmıştır. *T. vaginalis* başka bir çalışmada (n=60), taze preparat ile %1

oranında bulunmuştur (13). Vajinal akıntı örneklerinde taze preparat ve trikomonas kültürünün karşılaştırıldığı bir araştırmada trikomonas kültürü önerilmekte, taze preparatın duyarlılığının %60 olduğu bildirilmektedir (14). Bu çalışmada ise, taze preparatta bir olguda görülmesine karşın, cystein-peptone-liver-maltose besiyeri kullanarak yaptığımız kültürde üreme saptanmamıştır. Yücel ve ark. (15), 917 vajinal akıntı örneğinden taze preparat incelemesinde %35 oranında trikomonas saptarken cystein-peptone-liver-maltose besiyerinde %3.7 oranında üreme olduğunu bildirmektedirler. Bu çalışmada 8 (%12.3) olguda birden fazla mikroorganizma saptanmıştır. Mikoplazmalar, vajina florasında kommensal olarak bulunabilmekte, cinsel aktivite ve partner sayısının artması, kolonizasyonu artırmaktadır (16). Diğer araştırmalarda olduğu gibi bu çalışmada da mikoplazmalar yüksek sayılabilecek oranda saptanmıştır. Trikomonas tanısında taze preparatın duyarlılığının düşük olduğu bildirilmekle birlikte (14), taze ve Giemsa boyalı preparat ve kültürün birlikte kullanılmasının saptama oranını artıracığı düşünülmektedir. Sağaltımın yönlendirilmesi ve direkt mikroskopik inceleme ile birlikte çeşitli kültür yöntemlerinin kullanılarak vajinit etkenlerinin laboratuvar tanısının konması kronikleşmeyi ve vajinitin yinelenmesini önleyecektir. Bu çalışmada diabet veya gebelik gibi vajen florasını etkileyen durumlar kapsam dışı bırakılmıştır. Belirli yaş guruplarındaki veya predispozan etmenleri bulunduran hasta guruplarındaki çalışmalar vajinit etkenlerinin farklılığı yönünden daha yol gösterici olabilir. Sonuç olarak, vajinit tasında boyalı preparat ve çeşitli kültür yöntemleri bir arada kullanılmalı, elde edilen sonuçlar klinik bulgularla desteklenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Reim MF. Vulvovaginitis and cervicitis. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases 2000: 1919-34.
2. Nalini, SCSV. The role and prevalence of *G.vaginalis* in anaerobic vaginosis. Infection 1990; 18: 83-85.
3. Janda WM, Branda JJ, Ruther P: Identification of *Neisseria* spp., *Haemophilus* spp., and other fastidious gram-negative bacteria with the Microscan Haemophilus-Neisseria identification panel. J Clin Microbiol 1989; 27: 869-73.
4. Daldal N, Özensoy S, Aksoy Ü, Akısı Ç. Besiyeri ve hayvan inokülasyonları. Parazit Hastalıklarında Tanı Kitabı. Özce MA, Altıntaş N(edi), Ege Üniversitesi Basımevi, İzmir 1997 s.166
5. Bilgiç A. İvegen vajinitde etkenler ve ayırıcı tanının önemi İnfeksiyon Dergisi 1989; 3(3): 1-4.
6. Robinson DT. *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* and *Mycoplasma genitalium*. In: Mandel GL, Bennet JE Dolin R. Principles and practice of infectious disease 2000 2027-32.
7. Uluskula A, Kohl PK. Genital mycoplasmas including *Mycoplasma genitalium* as sexually transmitted agents. Int J STE AIDS 2002; 13(2): 79-85.
8. Sarma Z, Bonn M, Bukowsky Y, Lipstiz Y, Sampolisky D Non-occurrence of *M.genitalium* in clinical specimens. Eur J Clin Microbiol Infec Dis 1989; 7: 49-51.
9. Zeteroğlu S, Deveci A, Üstün Y, Zeteroğlu Ü, Kamacı M Servisitisi olgularında *Chlamidia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* ve *Ureaplasma urealyticum*. T Klin Jinekoloj Obs 2003; 13: 361-363.
10. İlhan F, Ay S, Akbulut H, Yücel AY, Erkmen D, Yılmaz M Vajinal akıntı örneklerinde saptanan mikroorganizmalar. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi 2001; 31(3-4): 203-206.
11. Arkan S, Tunçkanat F, Günalp S, Ergüven S, Günalp A Vajinal akıntı yakınmasıyla başvuran hastalarda etkenlerin mikrobiyolojik olarak değerlendirilmesi. Mikrobiyoloji Bülten: 1997; 31(2): 103-111.
12. Fındık D, Güler L, Soysal S. Vajina akıntısı örneklerinin *mycoplasma* ve nonspesifik bakteriler yönünden değerlendirilmesi. İnfeksiyon Dergisi 1996; 10(1): 51-53.
13. Nemet T, Karadenizli A, Katırcıoğlu İ, Balıkcı E, Bingöl R Vajinal akıntıya neden olan bakteriel, fungal ve protozoal etkenler ve tanı yöntemleri. Klinik Dergisi 2002; 15(1): 31-33.
14. Akhan S, Özsüt H, Dilmener M. Semptomatik ve asemptomatik *Trichomonas vaginalis* enfeksiyonu tanısında kültür ve direkt preparatın karşılaştırılması. Klinik Bilimler ve Doktor 2001 7(5): 695-697.
15. Yücel A, Polat E, Çepni İ ve ark. Poliklinik hastaları ile hayat kadınlarından alınan vajina akıntısı örneklerinde *Trichomonas vaginalis* mikroskopta ve kültürdeki incelenmesinden çıkarılan sonuçlar. Türkiye Parazitoloji Dergisi 1998; 22(2):129-132.
16. Gravett MG, Hummel D, Eschenbach DC. Patern labo associated with subclinical amniotic fluid. Infection and bacterial vaginosis. Obstet Gynecol 1986; 67: 229-237.

Lütfi ÇAMLI
Orkan TATLI
Erhan MULUK
Verda ÖZKENT
Fatih TUNCEL
Ferit SOYLU

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi II. Kadın Hastalıkları ve
Doğum Kliniği, İZMİR

POSTMENOPUZAL KADINLARDA SERVİKAL OLGUNLAŞMA İÇİN MİSOPROSTOL KULLANIMI

The Use of Vaginal Misoprostol for Cervical Priming
in Postmenopausal Women

Anahtar Sözcükler:

Misoprostol, Servikal
olgunlaşma, Postmenopozal
kanama

Key Words:

Misoprostol, Cervical
priming, Postmenopausal
bleeding

ÖZET

Bu çalışma postmenopozal kadınlarda vajinal misoprostolün servikal olgunlaşma ve dilatasyon üzerine etkinliğini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Postmenopozal kanama nedeniyle başvuran ve probe küretaj planlanan 34 kadın çalışmaya alınmıştır. 17 olguya 400 mg vajinal misoprostol verilmiş; 17 olguya herhangi bir ilaç uygulanmamıştır. Her iki grupta probe küretaj öncesi başlangıç servikal dilatasyon ölçümleri arasında bir fark bulunamamıştır. Ancak vajinal misoprostol alan grupta mekanik servikal dilatasyon daha kolay gerçekleşmiştir. Yan etki açısından her iki grupta önemli bir fark bulunamamıştır.

Sonuçta vajinal misoprostol uygulamasının postmenopozal kadınlarda servikal olgunlaşma etkinliği tam olarak ortaya konulamamıştır. Doz ve uygulama yolu açısından daha kapsamlı çalışmalara gereksinim vardır.

SUMMARY

Aim of our study is to investigate the effects of vaginal Misoprostol use on cervical priming and dilatation in postmenopausal women.

Thirty-four patients who admitted to 2nd obstetric and gynecology clinic for postmenopausal bleeding and to whom dilatation and curettage were performed included in this study. 400 mg vaginal Misoprostol were administered to 17 patients while the remaining were not given any medication. There was no statistical difference between two groups with respect to measurements of cervical dilatation at the beginning of the procedure. Mechanic cervical dilatation were easier in patients who used vaginal misoprostol than the other group. No significant difference was noted between two groups when side effects were considered.

As a result the effect of Misoprostol on cervical priming in postmenopausal women was not certainly established in our study. More studies are needed with respect to dosage and route of administration.

GİRİŞ

Postmenopozal dönemde ortaya çıkan vajinal kanamalarda probe küretaj intrauterin patolojilerin tanısı için en sık kullanılan yöntem-

Yazışma Adresi: Dr. Lütfi ÇAMLI

Kırlangıç Blok C5 130/13 Mavişehir / İZMİR

Tel: (0.232) 324 22 26 GSM: (0.532) 428 86 91

dir. Ancak sıklıkla servikal kanalın dilatasyonunda zorlukla karşılaşılabilir. Postmenopozal dönemde servikal dokuda fibrozisin artması ve esnekliğin azalmasına bağlı bu durum hem hastanın ağrı yakınmasında artışa hem de vazovagal yan etkiler nedeniyle kusma hatta ağrı şokuna giden olumsuzluklara sebep olabilir. Bu olgularda servikal dilatasyon sırasında servikal travma, uterin rüptür gibi komplikasyonlarda da artış olabilir. Gebe kadınlarda serviksi olgunlaştıran ve dolayısıyla servikal dilatasyonu kolaylaştıran farmakolojik ajanlar iyi bilinmektedir. Bununla birlikte bunların postmenopozal kadınlarda kullanımı konusunda yerleşmiş bir görüş yoktur.

Biz bu çalışmamızda postmenopozal kanama ile başvuran kadınlarda vajinal misoprostol kullanımının servikal olgunlaşmadaki etkinliğini araştırdık. Probe küretaj öncesi postmenopozal kadınlarda servikal dilatasyon için vajinal misoprostol uygulamasının etkilerini ve yan etkilerini inceledik.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 2003 Şubat-2004 Mayıs tarihleri arasında Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniğinde yapıldı. Postmenopozal kanama nedeniyle başvuran kadınlar randomize olarak çalışma ve kontrol grubuna alındılar. Çalışma grubundaki kadınlara 400 mg Misoprostol (Cytotec® 200 mg 2 tablet) vajinal olarak uygulandı. Kontrol grubuna ise herhangi bir ilaç uygulanmadı. İlaç dozu ampirik olarak seçildi.

Misoprostol posterior vajinal fornikse yerleştirildi. Probe küretaj işlemi yerleştirilmeden en az 4 saat sonra yapıldı. Probe küretaj lokal anestezi altında yapıldı. Servikal dilatasyon Hegar bujileri ile yapıldı; dirençsiz geçen en büyük Hegar bujisi başlangıç dilatasyon olarak kaydedildi. Daha sonra Hegar bujileri ile servikal dilatasyona başlandı. Sekiz No'lu Hegar bujisine kadar servikal dilatasyon uygulandı. Bu arada dilatasyonda zorluk çekilen olgular kaydedildi. Daha sonra keskin küret ile full probe küretaj yapıldı. Hastalar uygulamadan 1 gün sonra taburcu edildiler. Misoprostol uygulamasından hasta taburcu olana kadar ilaca bağlı yan etki kabul edilebilecek durumlar kaydedildi. Bulgular istatistiksel olarak Ki-kare test ve Fisher's exact test ile değerlendirildi

BULGULAR

Bu çalışmaya 34 kadın kaydedildi ve eşit sayıda çalışma kontrol gruplarına randomize edildi. Ortalama yaş, parite ve menopoz süresi her iki grupta benzerdi (Tablo 1).

Tablo 1. Olgu özellikleri.

	Çalışma Grubu (n=17)	Kontrol Grubu (n=17)
Yaş	57.8 (47-74)	56.2 (54-77)
Parite	2.8 (0-6)	3.1 (0-7)
Menopoz Süresi	7.6 (1-27)	8.1 (1-25)

Çalışma ve kontrol grubunda başlangıç servikal dilatasyonda farklılık gözlenmedi. Buna karşın 8 no'lu Hegar bujisine kadar dilatasyonda zorluk çekilen olgu sayısı çalışma grubunda 5; kontrol grubunda 9 olarak belirlendi; bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P<0.05$) (Tablo 2). Yan etkiler açısından bakıldığında her iki grup açısından farklılık yoktu (Tablo 3).

Tablo 2. Etkinlik değerlendirilmesi.

	Çalışma Grubu (n=17)	Kontrol Grubu (n=17)
Servikal Dilatasyon (Başlangıçta)*	3.2 (2-4) mm	3 (2-5) mm
Dilatasyonda Zorluk Çekilen Olgu Sayısı **	5	9

(*) Herhangi bir kuvvet uygulamaksızın geçen en büyük Hegar bujisi

(**) 8 No'lu Hegar bujisine kadar dilatasyon uygulanırken karşılaşılan zorluk

Tablo 3. Yan etki değerlendirilmesi.

	Çalışma Grubu (n=17)	Kontrol Grubu (n=17)
Kusma	2	3
Diare	-	-
Kanama	1	1
Alt abdominal ağrı	4	3
Ateş	-	-
Serviko-uterin incinme	-	-

TARTIŞMA

Misoprostol sentetik bir prostoglandin E1 derivesidir. Başlangıçta peptik ülserin tedavisi için

kullanılmıştır. Gebeliğin büt ün trimesterlerinde servikal olgunlaşma ve dilatasyona sebep olabileceği gösterilmiştir (1-3). Ngai ve ark. (4) gebe olmayan kadınlarda histeroskopi öncesi servikal yumuşama için oral misoprostol ve plaseboyu karşılaştıran bir çalışma yapmışlardır. Bu çalışmada misoprostol uygulanan grupta başlangıç servikal dilatasyonu daha büyüktü ve dilatasyonu arttırmak için kuvvet gerekliliği önemli olarak daha azdı. Bununla birlikte aynı araştırmacıların yakın dönemde yapılan bir başka çalışmasında post-menopozal kadınlarda misoprostol oral olarak verildi ancak herhangi bir etkinlik saptanamadı (5). Preutthipan ve ark. (6) histeroskopi öncesi servikal dilatasyon için vajinal misoprostol uygulaması yaptılar. Çalışmalarının sonucunda histeroskopiye giden kadınlarda misoprostol kullanan grupta dirençte düşme, işlemde kolaylaşma buldular. Fung ve ark. (7)'nin randomize kontrollü çalışmasında ise histeroskopi öncesi postmenopozal kadınlarda servikal dilatasyonda Misoprostolün etkinliği gösterilemedi.

Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar saptandı. Başlangıç servikal dilatasyonu misoprostol alan ve almayan grupta farklılık göstermedi. Önceki çalışmalarda servikal dilatasyon etkinliğinin prostoglandinlerin servikal düz kas ve bağ dokudaki modülasyonuna bağlı olduğu düşünüldü. İnsan gebe serviksinde vajinal misoprostole cevap olarak ortaya çıkan klinik ve histokimyasal olaylar El-Refaey'in çalışmasında gösterildi (3). Postmenopozal kadınlarda servikal yapı değişiklikler gösterir. Daha fibrotik ve daha az elastik dokunun yanı sıra servikte hormon reseptör sensitivitesi değişikliklerine bağlı misoprostol etkisi de farklılık gösterebilir. Bu da başlangıç servikal dilatasyonun kontrol grubuna benzerlik göstermesini açıklayabilir. Bununla çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada sentetik prostoglandin E1 uygulamasından sonra hem postmenopozal hem de premenopozal kadınlarda servikal kanal çapında önemli artış bulunmuş, bununla beraber daha kolay mekanik dilatasyon sağlanmış (8). Bizim çalışmamızda her ne kadar başlangıç çapında fark bulunamadı ise de 8 No'lu Hegar bujisine kadar dilatasyon işleminde misoprostol ile daha kolay mekanik dilatasyon sağlandı. Bu subjektif bir ölçümse de diğer çalışmalarda da kullanılmış bir parametredir. Preutthipan preme-

nopozal gebe olmayan kadınlarda histeroskopi öncesi vajinal misoprostol uygulamasından sonra nispeten daha fazla yan etkiye rastladı (6). Özellikle abdominal (%33) ağrı, hafif vajinal kanama (%26) ve vücut ısı artışı (%11) vardı. Bizim çalışmamızda ise vajinal misoprostol uygulanan ve uygulanmayan kadınlarda yan etki açısından farklılık saptanmadı. Rastlanan yan etki hem sayıca az hem de hafif ölçülerdeydi. Biz doz olarak 400 mg misoprostol kullandık. Bu tamamen ampirik bir uygulama olup literatürde değişik dozlar kullanılmıştır. Ancak 400 mg misoprostolün kullanıldığı çalışmalarda da yan etkide artış bildirilmemiştir (4,7). Ancak 800 mg misoprostolün kullanıldığı bir çalışmada kontrol grubuna göre önemli yan etki artışı saptanmıştır (9).

Sonuç olarak; bizim çalışmamızda 400mg vajinal misoprostol kullanılmış başlangıç servikal dilatasyon artışı saptanmamış, ancak daha kolay mekanik dilatasyon sağlanmıştır. Misoprostole bağlı önemli bir yan etki ile karşılaşılmamıştır. Ancak misoprostolün etkinliği, uygulama yolu ve dozu konusunda daha kapsamlı çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Bugalho A, Bique C, Almeida I, Bergstrom S. Application of vaginal misoprostol before cervical dilatation to facilitate first trimester pregnancy interruption. *Obstet Gynecol* 1994; 83: 729-731.
2. Bugalho A, Bique C, Almeida I, Bergstrom S. Uterine evacuation by vaginal misoprostol after second trimester pregnancy interruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75: 270-273.
3. El-Refaey H, Calder L, Wheatley DN, Templeton A. Cervical priming with prostoglandin E1 analogous misoprostol and gemeprost. *Lancet* 1994; 343: 1207-1209.
4. Ngai SW, Chan Ym, Liu KL, Ho PC. Oral misoprostol for cervical priming in non-pregnant women. *Hum Reprod* 1997; 12: 2373-2375.
5. Ngai SW, Chan YM, Ho PC. The use of misoprostol prior to hysteroscopy in postmenopausal women. *Hum Reprod* 2001; 16: 1486-1488.
6. Preutthipan S, Herabutyo YA. Randomised controlled trial of vaginal misoprostol for cervical priming before hysteroscopy. *Obstet Gynecol* 1999; 94: 427-430.
7. Fung TM, Lam Mh, Wong SF, Ho LC. A randomised placebo controlled trial of vaginal misoprostol for cervical priming before hysteroscopy in postmenopausal women. *Int J Obstet Gynecol* 2002; 109: 561-565.

8. Rabe T, Willinger G, Kiesal L. Study of 16, 16-dimethyl transdelta 2 prostoglandin E1 Methyl ester vaginal suppository for cervical dilatation in premenopausal and postmenopausal women. *Advan Contracep* 1985; 1: 91-102
9. Thomas JA, Leyland N, Durand N, Windrim RC. The use of oral misoprostol as a cervical ripening agent in operative hysteroscopy A double-blind placebo controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186: 876-879.

Hayrullah DERİCİ
Okay NAZLI
Ali Doğan BOZDAĞ
Tuğrul TANSUĞ

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, 3. Cerrahi Kliniği, İZMİR

TIKANMA VE PERFORASYON OLUŞTURMUŞ KOLOREKTAL KANŞERLERDE ACİL CERRAHİ

Emergency Surgery for Perforated or Obstructive
Colorectal Carcinoma

Anahtar Sözcükler:

Komplike kolorektal kanser,
acil cerrahi, morbidite,
mortalite

Key Words:

Complicated colorectal
carcinoma, emergency
surgery, morbidity, mortality

ÖZET

1998-2002 yılları arasında kolonik tıkanma ve perforasyon nedeniyle acil cerrahi girişim uygulanan 68 kolorektal kanser olgusunda postoperatif dönemde gelişen morbidite ve mortalite retrospektif olarak incelendi ve literatürdeki sonuçlarla karşılaştırıldı.

Olguların 51'inde tıkanma ve 17'sinde perforasyon mevcuttu. Tıkanma ile başvuran olguların 17'sinde tümör sağ kolon yerleşimli idi, bunların 10'una sağ hemikolektomi ve ileotransversostomi, üçüne sadece ileotransversostomi, ikisine ise subtotal kolektomi ve ileorektal anastomoz, ikisine sağ hemikolektomi ve uç ileostomi uygulandı. Sol kolon yerleşimli 23 olgunun 18'ine Hartmann işlemi, dördüne sol hemikolektomi ve kolokolostomi, birine subtotal kolektomi ve ileorektal anastomoz uygulandı. Rektum yerleşimli 11 olgunun ikisine anterior rezeksiyon ve kolorektal anastomoz, altısına Hartmann işlemi, üçüne rezeksiyonsuz loop kolostomi uygulandı.

Perforasyonla gelen olguların 12'sinde peritümöral lokalize peritonit, beşinde ise jeneralize peritonit vardı, üç olguda (bir transvers kolon ve iki sağ fleksura) tümörün proksimalinden çekum perforasyonu olmuş idi. Sağ kolon yerleşimli 11 olgunun birine sağ hemikolektomi ve ileotransversostomi, dokuzuna sağ hemikolektomi ve uç ileostomi, birine ise subtotal kolektomi ve ileorektal anastomoz uygulandı. Sol kolon yerleşimli altı olgunun beşine Hartmann işlemi, birine subtotal kolektomi ve uç ileostomi uygulandı. Tıkanması olan grupta dokuz minör, dokuz major komplikasyon gelişti, dört olgu kaybedildi. Perforasyonu olan grupta beş minör, sekiz major komplikasyon gelişti, üç olgu kaybedildi.

Komplike kolorektal kanserli olgularda hastanın genel durumunun bozulması, sepsis ve çoğul organ yetmezliklerinin varlığına bağlı morbidite ve mortalite artmaktadır.

SUMMARY

Sixty-eight colorectal cancer patients who underwent emergency surgery because of colonic obstruction or perforation between 1998 and 2002 were evaluated retrospectively, patients were evaluated for postoperative morbidity, mortality and the results were compared to the findings in the literature.

51 patients had colonic obstruction and 17 had perforation. In 17 patients with colonic obstruction, the tumor was located in the right colon. Right hemicolectomy

Yazışma Adresi: Dr. Hayrullah DERİCİ

156 Sok. No: 5/13 Bornova / İZMİR

Ev tel: (0.232) 374 78 99 GSM: (0.532) 434 02 34

E-mail: hayrullahderici@yahoo.com

and ileotransversostomy were performed in 10 and by-pass procedures in three of them. In two patients subtotal colectomy and ileorectal anastomosis, and in two patients right hemicolectomy and end ileostomy were performed. Among 23 patients with left colonic tumor, for 18 Hartmann procedure, for four left hemicolectomy and anastomoses and for one subtotal colectomy and ileorectal anastomosis were performed. Among 11 patients with rectal tumor, for two anterior resection and anastomoses, for six Hartmann procedure and for three loop colostomy without resection were performed.

In patients with tumor perforation 12 of them had developed localized peritonitis and five of them had developed generalized peritonitis. Caecum perforation occurred in three patients, tumor locations of whom were transverse colon in one patient, and right flexura in two patients. Right hemicolectomy and ileotransversostomy were performed to one and right hemicolectomy and end ileostomy to nine patients with right colonic tumors. Subtotal colectomy and ileorectal anastomosis were performed in one patient. Five Hartmann procedure, and one subtotal colectomy with end ileostomy were performed to six patients in whom the tumor was located in the the left colon. In the obstruction group, nine minor and nine major complications developed and four patients died. In the perforation group, five minor and eight major complications developed, and three patients died.

Because of the poor general condition, sepsis, and multiple organ failure, high morbidity and mortality occur in the patients with complicated colorectal carcinoma.

GİRİŞ

Kolorektal kanserler (KRK) günümüzde tüm maligniteler arasında kadınlarda meme kanserinden, erkeklerde ise akciğer kanserinden sonra ikinci sırada yer almaktadır (1). Her kanser türünde olduğu gibi kolorektal kanserlerde de sağ kalımı etkileyen en önemli faktör erken tanıdır. Erken tanı yöntemlerindeki tüm gelişmelere ve tarama programlarına rağmen KRK'lerin %10-25'i tıkanma, perforasyon, kanama ve fistül gibi komplike formlarıyla karşımıza çıkmaktadır (1-3). Komplike KRK'ler genellikle ileri evre tümörlerdir ve olguların çoğu acil şartlarda, yeterli hazırlık olmaksızın ameliyat edilmek durumdadır. Bu, erken postoperatif dönemde morbidite ve mortaliteyi artıran, uzun dönemde de sağ kalımı kısaltan en önemli sebeptir.

Bu çalışmada, tıkanma ve perforasyonla başvuran KRK'li olgulara uygulanan acil cerrahi girişimler ve sonuçlarını literatür bilgileri ile irdelemek amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Genel Cerrahi Kliniği'nde Ocak 1998-Ocak 2002 yılları arasında KRK tanısı ile ameliyat edilen 234

olgunun 51'ine (%21.7) tıkanma, 17'sine (%7.2) perforasyon sebebiyle acil şartlarda cerrahi girişim uygulandı. Ameliyat öncesi tüm olgulara sistemik fizik muayene sonrası rutin kan ve idrar, batın ve akciğer direkt grafisi, batın ultrasonografisi gibi tetkikler yapıldı. Tıkanma ile başvuran olguların tümünde karın ağrısı ve distansiyon, perforasyonla başvuran olguların ise tümünde akut karın bulguları mevcuttu. Olguların 47'sinde (%69.1) semptom süresi bir haftadan, 60'ında (%88.2) ise bir aydan kısa idi. Uzamış ileus ve sepsis nedeniyle gelişen sıvı-elektrolit bozuklukları kısa sürede düzeltilmeye çalışıldı. Tüm olgulara operasyon öncesi geniş spektrumlu antibiyotik verildi. Perforasyonla gelen olguların tümü bu işlemler sonrası acil ameliyata alındı. Tıkanma ile gelen olgular ise bu işlemler sonrası kliniğe yatırıldı, 28'ine (%54.9) batın tomografisi, sekizine (%15.7) alt gastrointestinal sistem endoskopisi yapıldıktan sonra 48 saat içinde mekanik barsak tıkanması ön tanısıyla ameliyata alındı.

Olgularda tümör yerleşimleri, uygulanan acil cerrahi prosedürler, postoperatif erken dönemde gelişen morbidite ve mortalite araştırıldı, sonuçlar literatürle karşılaştırıldı. Kolonda tıkanma ile gelmiş Astle Collier'e göre B₂ ve daha ileri evreli tümürlü olguların 25'ine postoperatif dönemde sistemik kemote-

rapi, rektum tümörlü olguların yedisine radyoterapi ve kemoterapi, perforasyonla gelmiş kolon tümörlü olguların 12'sine kemoterapi uygulandı.

BULGULAR

Komplike KRK nedeniyle acil cerrahi girişim uygulanan olguların 37'si erkek (%54.4), 31'i kadın (%45.6) olup yaş ortalaması 63.4 (23-86) idi. Tümör yerleşimi, tıkanma ile gelen olguların 17'sinde (%33.3) sağ kolonda, 23'ünde (%45.1) sol kolonda, 11'inde (%21.6) ise rektumda; perforasyonla gelen olguların 11'inde sağ kolonda (%64.7) ve altısında (%35.3) sol kolonda idi. Olgulardaki tümör yerleşimleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Komplike KRK'lerin yerleşimleri.

	Lokalizasyon	Tıkanma	Perforasyon	Toplam
Sağ kolondan	Çekum	10	8	18
	Çıkan kolon	3	2	5
	Sağ fleksura	2	-	2
	Transvers kolon	2	1	3
Sol kolondan	İnen kolon	4	1	5
	Sigmoid kolon	19	5	24
	Rektum	11	-	11
	Toplam	51	17	68

Sağ kolonda tıkanması olan 17 KRK'li olgunun 10'una (%58.8) sağ hemikolektomi ve ileotransversostomi, üçüne (%17.6) sadece ileotransversostomi, ikisine (%11.8) subtotal kolektomi ve ileorektal anastomoz, ikisine (%11.8) sağ hemikolektomi ve uç ileostomi uygulanırken, perforasyonla gelen 11 KRK'li olgunun birine (%9.1) sağ hemikolektomi ve ileotransversostomi, dokuzuna (%81.8) sağ hemikolektomi ve uç ileostomi, birine (%9.1) subtotal kolektomi ve ileorektal anastomoz uygulandı. Bypass uyguladığımız olguların birinde yaygın karaciğer metastazı, diğer ikisinde ise peritonitis karsinomatoza vardı. Sol kolonda tıkanması olan 23 KRK'li olgunun 18'ine (%78.3) Hartmann işlemi, dördüne (%17.4) intraoperatif kolon lavajı sonrası sol hemikolektomi ve kolokolostomi, birine (%4.3) subtotal kolektomi ve ileorektal anastomoz uygulanırken, altı perfere KRK olgusunun beşine (%83.3) Hartmann

işlemi, birine (%16.7) subtotal kolektomi ve uç ileostomi uygulandı. Rektumda tıkanması olan 11 KRK olgusunun ikisine (%18.2) intraoperatif kolon lavajı sonrası anterior rezeksiyon ve kolorektal anastomoz, altısına (%54.5) Hartmann işlemi, yaygın karaciğer metastazlı iki, peritonitis karsinomatozal bir olmak üzere toplam üç olguya (%27.3) sadece loop kolostomi uygulandı.

Perforasyonla gelen olguların 12'sinde (%70.6) peritümöral lokalize peritonit, beşinde (%29.4) ise jeneralize peritonit vardı; üç olguda (bir transvers kolon ve iki sağ fleksura) tümörün proksimalinden çekum perfere olmuş idi.

Tıkanma ile başvuran olguların 10'u Astler Coller'e göre B₂, 19'u C₁, 16'sı C₂ ve altısı D, perforasyonla başvuran olguların biri B₂, altısı C₁, dokuzu C₂ ve biri D evresinde idi. Olguların Astler Coller'e göre tümör evreleri Tablo 2'de, postoperatif dönemde görülen komplikasyonlar Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Olguların tümör evreleri.

Astler- Coller	Tıkanma	Perforasyon
A	-	-
B ₁	-	-
B ₂	10	1
C ₁	19	6
C ₂	16	9
D	6	1

Tablo 3. Postoperatif komplikasyonlar.

Komplikasyon	Tıkanma	Perforasyon	Toplam
Yara enfeksiyonu	4	3	7
	3	1	4
	2	1	3
Anastomoz kaçağı	2	-	2
	2	3	5
	1	2	3
Evisserasyon	1	-	1
	-	1	1
	3	2	5

Tıkanma ve perforasyonla gelen olgularda toplam 14 (%20.6) minör ve 17 (%25) major komplikasyon gelişmiştir. En sık görülen minör komplikasyon toplam yedi olgu ile yara enfeksiyonu, major kompli

kasyon ise beşer olgu (%29.4) ile batın içi abse ve postoperatif ileus olmuştur. Tıkanma ile gelen olgularda bir anastomoz kaçağı, bir batın içi abse, bir myocard infarktüsü ve bir postoperatif barsak tıkanıklığı olmak üzere toplam dört olgu (%7.8), perforasyon ile gelen olgularda bir anastomoz kaçağı, bir batın içi abse ve sepsis, bir pulmoner emboli olmak üzere toplam üç (%17.6) erken mortalite görüldü ve toplam mortalite oranı %10.3 olarak bulundu.

TARTIŞMA

KRK'lerin günümüzdeki küratif olabilecek tek tedavi şekli cerrahidir. Hastalığı erken evrede tanı koymak ve doğru tedavi etmek sağ kalımı arttıran en önemli etkidir. Komplike KRK'li olgularda sağ kalım süreleri çoğunlukla düşüktür. Acil koşullarda ameliyat edilen komplike KRK'li olgularda tümörün ileri evrede olması, tıkanma ve/veya perforasyon sonucu sıvı-elektrolit kaybı, sepsis ve çoklu organ yetmezliği gelişmesi morbidite ve mortaliteyi arttıran en önemli sebeplerdir (4,5).

Rektum tümörlerinde, muhtemelen erken bulgu verdikleri için acil başvuru oranı daha düşüktür. Çalışmamızda tıkanma ve perforasyon nedeniyle acil ameliyat yapmak zorunda kaldığımız KRK'lerde tümör en sık olarak 24 olguda (%35.3) sigmoid kolonda, 18 olguda (%26.5) çekumda ve 11 olguda (%16.2) rektumda yerleşim gösteriyordu.

KRK'lerde, perforasyonların çoğu tıkanıklık ile birlikte ve perforasyon genelde tümöral kitlenin olduğu yerdedir (3,6,8,9). Bu komplikasyonun zamanında teşhis edilmesi ve gerekli cerrahi girişimin uygulanması ile morbidite ve mortalite azaltılabilir. Tümörün peritoneal boşluğa perforasyonu, jeneralize peritonit veya abse gelişmesine neden olabilir (1). Çalışmamızda perforasyon gelişen olgularının beşi (%29.4) jeneralize (üçü çekum, ikisi tümör yerinde), diğer 12'si ise (%70.6) tümör yerinde ve lokal peritonit şeklinde idi.

Sağ kolonda tıkanma yapmış tümörlü olgularda tek aşamada gerekli cerrahi tedavi uygulanabilir. Sol kolon ve rektum yerleşimli tümörlere bağlı tıkanmalarda hastanın genel durumuna göre değişik cerrahi girişimler uygulanabilir. Eskiden sıkça uygulanan üç aşamalı girişimler, günümüzde de yerini iki hatta tek

aşamalı girişimlere terk etmişlerdir (1,10). Tıkanıcı sol kolon lezyonları için intraoperatif lavaj ve primer anastomozun geliştirilmesine karşın Hartmann işlemi yandaş sistemik sorunları olan ve genel durumu daha basit bir girişime uygun ileri evre karsinomlarda acı şartlarda geniş kabul görmektedir (11). Çalışmamızda üç aşamalı ameliyat hiç yapılmaz iken, sağ kolon tıkanması ile ameliyat edilen olguların 12'sine (%70.6), sol kolon tıkanması ile ameliyat edilen olguların beşine (%21.7), rektumda tıkanıklık nedeniyle ameliyat edilen olguların ikisine (%18.2) rezeksiyon ve primer anastomoz uygulandı. Rezeksiyon ve primer anastomoz sol kolon perforasyonu nedeniyle ameliyat edilen olgulara uygulanmaz iken, sağ kolon perforasyonu nedeniyle ameliyat edilen olguların ikisine (%18.2) uygulanmıştır.

Acil ameliyat edilen KRK'lerde tümör evresi incelendiğinde erken evre tümörleri hemen hemen hiç görülmez iken, bu hastalarda ileri evre tümörleri daha sık görülür (2,5,13). Çalışmamızda tıkanma ile başvuran olguların 35'i (%68.6) C, altısı (%11.8) D perforasyonla başvuran olguların 15'i (%88.2) C biri (%5.9) D evresinde idi.

Tıkanma ve perforasyon gibi nedenlerle acil olarak ameliyat edilen KRK'li olgularda, elektif olarak ameliyat edilen olgulara göre postoperatif morbidite ve mortalite oranları ile hastanede yatış sürelerinde belirgin bir artma, sağ kalım oranlarında ise azalma görülmektedir. Bu da genellikle hastalığın lokal iler evrede olmasına bağlanmaktadır (9,12,13). Postoperatif morbidite oranları elektif olgularda %8-15 arasında iken, acil olarak ameliyat edilen olgularda bu oran %40'lara kadar çıkmaktadır (12,13). Postoperatif major komplikasyonlar içinde en yüksek oran %3-15 ile anastomoz kaçağı olarak belirtilmektedir (12-16). Olgularımızda da en yüksek major morbidite beşer olgu ile batın içi abse ve postoperatif barsak tıkanmasıdır. Tıkanma yapmış KRK'lerde postoperatif mortalite oranı %5-39 arasında (11,12), perforasyonlu KRK'lerde ise %14-30 arasında (13,17) bildirilmekte olup, çalışmamızda ise bu oranlar sırasıyla %7.8 ve %17.6 bulunmuştur.

Sonuç olarak; tıkanma ve perforasyonla acil olarak ameliyat edilen KRK'li olgularda morbidite ve mortaliteyi düşürmek için genel durumu uzun bir süre

liyati kaldıramayacak olanlarda, fekal veya pürülan jeneralize peritonit varlığında rezeksiyon ve primer anastomozdan kaçınmak gerekir. Erken postoperatif mortalitenin önemli bir kısmının sistemik yandaş hastalıklar, uzamış ileus ve sepsisten kaynaklandığı unutulmamalıdır. Genel durumu iyi olan, sistemik yandaş hastalıkların olmadığı, peritoneal kontaminasyonun olmadığı yada minimal olduğu olgularda rezeksiyon ve primer anastomozu önermekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Kocaoğlu H, Ünal AE. Kolorektal kanserler. Ed: Ünal A: Klinik Cerrahi Onkoloji. Ankara: Özkan Matbaacılık; 1997: 496-513.
2. Runkel N, Schlag P, Schwarz V, et al. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine. *Br J Surg*. 1991; 78: 183-188.
3. Wiebelt H, Bergmann U, Hermanek P Jr. Postoperative Komplikationen und Letalität in der chirurgischen Therapie des Koloncarzinoms. *Der Chirurg* 1995; 66: 597-606.
4. Smothers L, Hynan L, Fleming J, et al. Emergency surgery for colon carcinoma. *Dis Colon Rectum* 2003; 46 (1): 24-30.
5. Ceriati F, Tebala GD, Ceriati E, et al. Surgical treatment of left colon malignant emergencies. A new tool for operative risk evaluation. *Hepato-gastroenterology* 2002; 49: 961-966.
6. Mandava N, Kumar S, Pizzi WF, et al. Perforated colorectal carcinomas. *Am J Surg* 1996; 172 (3): 236-238.
7. Kasperk R, Braun J, Schumpelick V. Obstructive colorectal carcinoma. Principles and technique in 134 cases. *Zentralbl Chi* 1992; 117: 67-71.
8. Sözüer EM, Yılmaz Z, Akyürek N ve ark. Akut karın tablosu ile opere edilen kolon kanserleri. *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi* 1996; 5 (1): 23-25.
9. Erenoğlu C, Akın ML, Filiz E ve ark. Komplike olmuş kolorektal kanserlerde acil cerrahi. *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi* 1997; 2: 103-106.
10. Ellis H. Resection of the colon. In Schwartz SI, Ellis H (eds) *Maingot's Abdominal Operations* (2). 9th ed. Connecticut Appleton and Lange Publishers; 1990: 1063-1073.
11. Sökmen S, Bektaşer C, Hacıyanlı M ve ark. Hartmann İşlemi: İlk Tercih mi, Son Çare mi? *Ulusal Travma Dergisi*. 1998; 4 (1): 76-80.
12. Barillari P, Aurello P, De Angelis R, et al. Management and survival of patients affected with obstructive colorectal cancer. *Int Surg* 1992; 77: 251-255.
13. Scott NA, Jeacock J, Kinston RD: Risk factors in patients presenting as an emergency with colorectal cancer. *Br J Surg*. 1995; 82: 321-323.
14. Osmanoğlu H, Korkut MA, Yüzer Y ve ark. Acil cerrahi girişim uygulanan kolorektal kanser olgularında postoperatif mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörler. *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi* 1994; 4 (2): 57-61.
15. Scott-Conner CEH, Scher KS: Implications of emergency operations on the colon. *Am J Surg*. 1987; 153: 535-540.
16. Koruth NM, Kurokowski ZH, Youngson GG, et al. Intraoperative colonic irrigation in the management of left-sided large bowel emergencies. *Br J Surg* 1985; 72: 708-711.
17. Badia JM, Sitges-Serra A, Pia J. Perforation of colonic neoplasms. Review of 36 cases. *Int J Colorectal Dis* 1987; 2: 187-189.

Murat YEŞİL
Nursen POSTACI
Erdoğan ARIKAN
Barış YANIK
Serdar BİÇEROĞLU
Serdar BAYATA

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, 1. Kardiyoloji Kliniği,
İZMİR

FARKLI KLİNİK PREZENTASYON GÖSTEREN İKİ APIKAL HİPERTROFİK KARDİOMYOPATİ OLGUSU

Two Apical Hypertrophic Cardiomyopathy Cases
Showing Different Clinical Presentations

Anahtar Sözcükler:

Apikal, hipertrofik
kardiyomyopati

Key Words:

Apical, hypertrophic
cardiomyopathy

ÖZET

Apikal hipertrofik kardiyomyopati (AHKMP), Japonya'daki hipertrofik kardiyomyopatielerin %25'ini oluşturmada beraber bu oran Japonya dışında %1-2 arasında tahmin edilmekte, ancak gene de Batı ülkelerindeki apikal HKM prevalans kesin olarak bilinmemektedir. Genetik geçiş obstrüktif ve nonobstrüktif KMP'de kardeşlerde görülme oranı %30 civarında iken apikal hipertrofide bu oran daha düşüktür (%13). Bazı yazarlarca; klinik seyrin 'selim' olduğu bildirilmesine rağmen 10 yıldan uzun süreli takiplerde ventriküler taşikardi, atrial fibrilasyon, apikal anevrizm gelişebildiği de rapor edilmektedir. Değişik semptomlarla başvuran bu hasta grubu dikkatli tetkik edilmezse tanı atlanabilmektedir. Burada, EKG ve ekokardiyografi bulguları ile dikkat çeken ve anjiyografik tetkikleri yapılan 2 olgu sunulmuştur.

SUMMARY

Apical hypertrophic cardiomyopathy forms 25% of cardiomyopathies in Japan and 1-2 % of cardiomyopathies out of Japan. But the prevalence of apical hypertrophic cardiomyopathy in western countries is not exactly known. When compared with 30% genetic transmission in obstructive and nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy, genetic transmission is lower in apical hypertrophic cardiomyopathy (13%). Although clinical course is believed to be benign by some investigators, ventricular tachycardia, atrial fibrillation and apical aneurysm are reported to occur during follow-up for more than 10 years. The patients come up with variety of symptoms and if careful examination is not performed, the diagnosis can be missed. Here, we report two cases with peculiar ECG and echo findings and further investigated with angiography.

GİRİŞ

İlk kez Japon araştırmacılar tarafından hipertrofik kardiyomyopatinin (HKMP) morfolojik bir varyantı olarak tanımlanan apikal HKM (AHKMP), göğüs derivasyonlarında dev negatif T dalgaları ve anjiyografik olarak sol ventrikülografide maça ası görünümü ile karakterizedir.

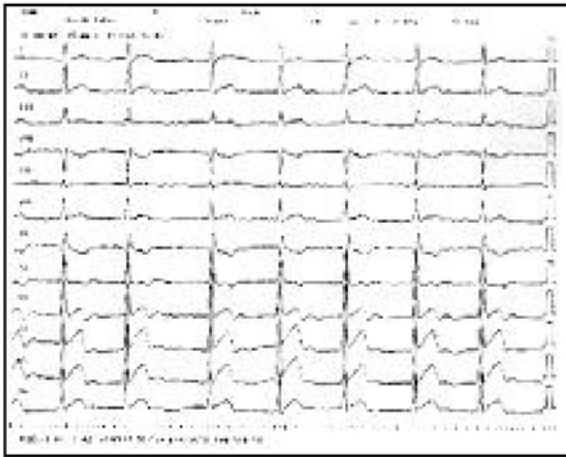
Yazışma Adresi: Dr. Barış YANIK
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Kardiyoloji Kliniği, Basın Sitesi, İZMİR
GSM: (0.533) 460 27 46

Hipertrofik KM'nin Japonya'da prevalansı %0.02 ile %0.2'dir. Apikal KM bunların %25'ini oluşturmakla beraber bu oran Japonya dışında %1-2 arasında tahmin edilmekte, ancak gene de Batı ülkelerindeki apikal HKM prevalansı kesin olarak bilinmemektedir (1). Erkeklerde daha sık görülmekle beraber ülkeler ve ırklar arasındaki sıklık farkları da bilinmemektedir. Genetik geçiş obstrüktif ve nonobstrüktif KMP'de kardeşlerde görülme oranı %30 civarında iken apikal hipertrofide bu oran daha düşüktür (%13) (2). Bazı yazarlarca klinik seyrin 'selim' olduğu bildirilmesine rağmen 10 yıldan uzun süreli takiplerde ventriküler taşikardi, atrial fibrilasyon, apikal anevrizma gelişimi rapor edilmektedir (3). Değişik semptomlarla başvuran bu hasta grubu dikkatli tetkik edilmezse tanı atlanabilmektedir. Aşağıda, EKG ve eko-kardiyografik bulguları ile dikkat çeken ve anjiyografik tetkikleri yapılan 2 olgu sunulmuştur.

OLGU

8 yıldır eforla angina ve dispne şikayeti olan 66 yaşında bayan hasta, hastanemize başvurusundan 4 gün önce anginal yakınmalarla bir dış merkeze başvurmuş, EKG'sinde V4-6 ST elevasyonu saptanan hasta akut koroner sendrom ön tanısıyla 2 gün boyunca hospitalize edildikten sonra kardiyak enzim yüksekliği gelişmemesi üzerine hastanemize koroner angiografi için sevk edilmiş. Özgeçmişinde hipertansiyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olduğu öğrenildi. Fizik muayenede ; genel durumu iyi, kan

basıncı: 110/60 mmHg, nabız: 64 atım/dk ve aritmik idi. Akciğer bazallerinde daha iyi duyulan ronküsleri mevcut olan hastanın diğer sistem muayeneleri normaldi. EKG'si atrial fibrilasyon, counter clockwise rotasyon, V3-6 kalıcı ST segment elevasyonu, intraventriküler ileti gecikmesi ve belirgin U dalgaları mevcuttu (Resim 1). Telekardiyografi normal sınırlarda idi. İyonogramın da dahil olduğu rutin biyokimya ve hemogram tahlilleri normaldi. Yapılan seri kardiyak enzim (CK, CK-MB, troponin) takiplerinde yükselme tespit edilmedi. Hastaya koroner angiografi planlandı. Koroner angiografi öncesi yapılan eko-kardiyografide (Resim 2) sol ventrikül boyutu ve sistolik fonksiyonu normal, sol atrium hafif dilate idi. Parasternal uzun aks görüntüde, interventriküler septumun bazal kısmının duvar kalınlığı 1.2 cm olarak ölçülürken, arka duvar kalınlığı 1.1 cm olarak ölçüldü. Septumun orta ve apikal kesimlerinde interventriküler septum kalınlığı 2.4 cm olarak ölçüldü. Apikal 4 boşluk görüntüde septumun bazal kısmı 1.1 cm, lateral duvarın bazal kısmı 1.0 cm olarak ölçülürken septumun orta ve apikal kesimlerinde duvar kalınlığı 2.5 cm, lateral duvarın orta ve apikal kesimlerinde duvar kalınlığı 2.3 cm olarak ölçüldü. Yapılan koroner angiografide, koroner arterler normal tespit edildi. Sol ventrikülografide apikal HKM için tipik olan "maça ası" görünümü ve intraventriküler 60 mmHg gradient tespit edildi (Resim 3,4). Yirmidör saatlik Holter EKG kaydında nadir ventriküler erken vurular tespit edildi. Myokard perfüzyon sintigrafisinde reversibl perfüzyon defekti saptanmadı.



Resim 1.



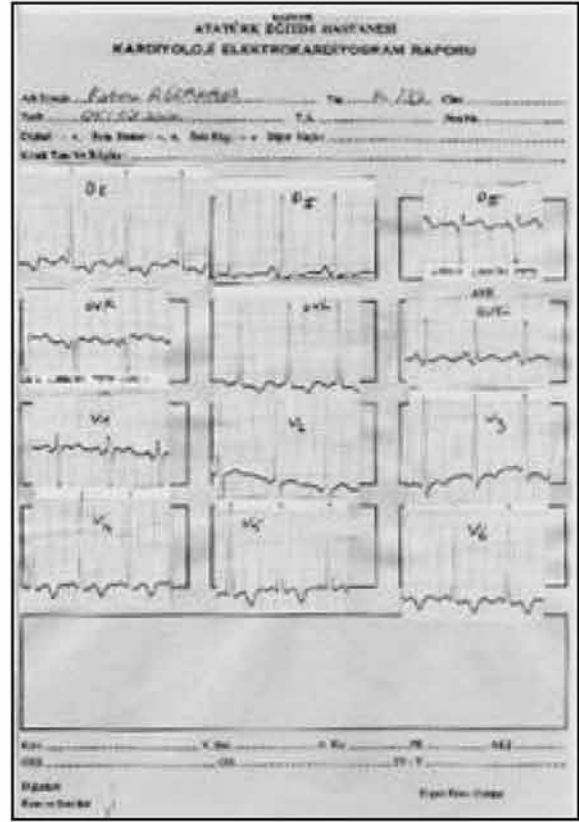
Resim 2.



Resim 3. Sistol.



Resim 4. Diastol.



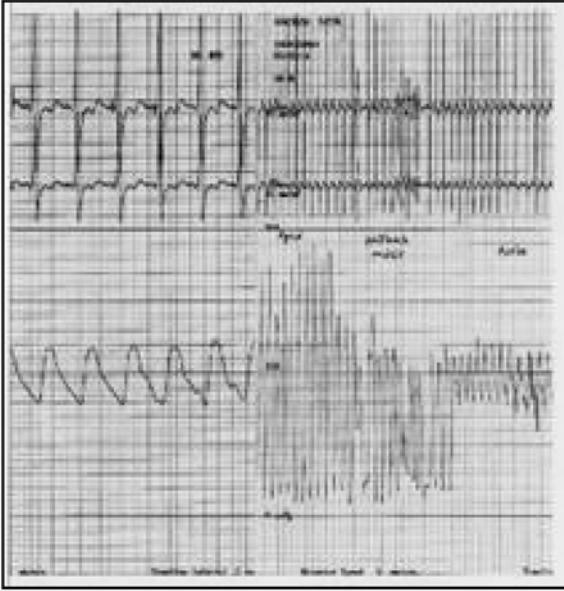
Resim 5.

2. Hasta: 33 yaşında bayan hasta artralji nedeniyle başvurduğu doktor tarafından üfürüm tespit edilmesi üzerine ekokardiyografi için kliniğimize yönlendirilmiş. Özgeçmişinde hipotiroidi olan hasta ağır eforla dispne dışında şikayet tarif etmiyordu. Fizik muayenede; kan basıncı: 120/70 mmHg, nabız: 100/dk. Kardiyak muayenede; mezokardiyak odakta belirgin 2/6 sistolik üfürüm duyuldu. Diğer sistem muayeneleri olağandı. EKG, normal sinüs ritminde, DI, aVL'de 2 mm ST depresyonu ve T negatifliği, V2-6 arası bifazik T dalgası mevcuttu (Resim 5). Tele'de kardiyotorasik indeks normaldi. Rutin laboratuvar incelemelerinde bir bozukluk tespit edilmedi. Yapılan EKO'da, sol ventrikül boyut ve sistolik fonksiyonu normal tespit edildi. Septumun bazal ve mid kesimlerinde duvar kalınlığı normalken apikale gittikçe duvar kalınlı-



Resim 6.

ğının 1,6 cm'ye ulaştığı görüldü (Resim 6). Apika bölgeden yapılan Doppler incelemesinde intraventriküler 25 mmHg gradient tespit edildi. Hastaya koroner angiografi ve sol kalp kateterizasyonu yapıldı. Koroner arterler normal ve intraventriküler 60 mmHg gradient tespit edildi (Resim 7).



Resim 7. Kateter sırasında ölçülen basınç kaydı.

TARTIŞMA

İlk kez 1976'da Sakamoto ve ark. tarafından papiller adele seviyesinin altında başlayan hipertrofi olarak tanımlanan AHKMP'nin anjiyografik olarak tipik maça ası görünümü Yamaguchi ve ark. (4) tarafından 1979'da rapor edildi. 1993'te MR görüntülerinde maça ası şeklinde olmayan, apexte çok küçük bir alana sınırlı (örn. apikolateral segment) bir alt tipin varlığı da yayınlandı (5). Ancak bu alt tipin erken evre AHKMP mi yoksa ayrı bir antite mi olduğu kesinlik kazanmadı. MR takipleri bunun daha çok erken evre olduğunu ve lokalize hipertrofinin zamanla daha sirküferensiyel olarak ilerleme kaydettiğini ortaya koymaktadır (6). Ancak erken evrelerde bile sol pre-kardiyal derivasyonlarda simetrik negatif T dalgaları ve en büyüğü V4'te olmak üzere artmış R dalga amplitüdü ile karakterize EKG değişiklikleri mevcuttur. Septal Q dalgaları genellikle bulunmamaktadır (7).

Ekokardiyografi, klinik olarak şüphe edilen HKMP tanısında en önemli ve ilk basamak tetkiktir. Ancak apexin görüntülenmesi ve myokard kalınlığının belirlenmesi her hastada kolay olmamaktadır. Dikkatli, sistematik bir yaklaşımla çeşitli seviyelerde kısa eksen ve apikal 4 boşluk görüntüleri alınmalıdır. Rutin bir hastada ise diyastolik fonksiyonda anormallik

görülürken AHKMP ön tanılar arasında akla gelmelidir. Pulmoner dolaşımı geçerek sol kalp boşluklarını ve kontrastsız ekoda net izlenemeyen apikal endokardiyal sınırı opasifiye eden kontrast madde; hala geliştirilme aşamasındadır (8). Kardiyak MR apikal morfolojinin tanımlanması konusunda çeşitli çalışmalarda ekokardiyografiye daha üstün bulunmuştur (9). EKG'de silik repolarizasyon anormallığı olan, ekokardiyografide AHKMP açısından negatif olan olgularda, kardiyak MR'da ciddi apikal hipertrofi saptanabilmektedir (10). Dolayısıyla negatif eko-kardiyografi ön tanısı ekarte ettirememektedir.

AHKMP'de major klinik bulgular myokard iskemisi ile ilgilidir (11). Göğüs ağrısı ve efor dispnesi karşılaşılan bulgulardır (12). Koroner arter hastalığı olmasa dahi reversibl talyum defektlerine AHKMP'de sıkça rastlanmaktadır. Ancak bu iske mi bulgusu prognozu kötü yönde etkilememektedir (13).

Eriksson ve ark. (14)'nın yaptığı, uzun dönem prognozunu araştırıldığı bir çalışmada başvuran hastaların ortalama yaşı 41 ± 14 , izlem süresi 14 yıldır. Yüzbeş hastada kardiyovasküler mortalite %1.9, (yıllık olarak %0.1), 15 yıllık sağkalım %95 idi. Yüzde otuz hasta atrial fibrilasyon (%12) ve myokard infarktüsü (%10) başta olmak üzere bir veya daha fazla major morbid olayla karşılaştılar. 15 yıl sonunda 'olaysız sağkalım %75 civarındaydı. Bu çalışmada araştırmacılar kardiyovasküler morbidite açısından 3 önemli prediktör belirlemişlerdir: tanı konduğunda yaş < 41 sol atriyumda genişleme, başvuruda NYHA klas > I olması. ABD rakamlarına göre AHKMP ani ölüm açısından değerlendirildiğinde selim seyirli olabilir ancak %30 hasta major kardiyovasküler olay risk taşıdığından erken tanı önem kazanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kitaoka H, Doi Y, Casey SA, Hitomi N, Furuno T, Maron BJ. Comparison of prevalence of apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan and the United States. *Am J Cardiol* 2003; 92(10): 1183-6.
2. Abinader EG. Apical hypertrophic cardiomyopathy in Japan and the United States in brothers but not identical twins. *Am J Cardiol* 2004; 94(7): 981.
3. Okishige K, Sasano T, Yano K. Serious arrhythmias in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *Intern Med* 2001; 40(5): 396-402.

4. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S. Hypertrophic non-obstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979; 44(3): 401-12.
5. Suzuki J, Watanabe F, Takenaka K. New subtype of apical hypertrophic cardiomyopathy identified with nuclear magnetic resonance imaging as an underlying cause of markedly inverted T waves. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22 (4): 1175-81.
6. Suzuki J, Shimamoto R, Nishikawa J. Morphological onset and early diagnosis apical hypertrophic cardiomyopathy: A long term analysis with nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(6): 1750.
7. Sakamoto T. Apical hypertrophic cardiomyopathy (apical hypertrophy): an overview. *J Cardiol* 2001; 37 (Suppl 1): 161-78. Review.
8. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography P.5
9. Moon JC, Fisher NG, McKenna WJ. Detection of apical hypertrophic cardiomyopathy by cardiovascular magnetic resonance in patients with non-diagnostic echocardiography. *Heart* 2004; 90 (6): 645-9.
10. Soler R, Rodriguez E, Rodriguez JA. Magnetic resonance imaging of apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Thorac Imaging* 1997;12 (3): 221-5.
11. Jorg-Ciopor M, Namdar M, Turina J. Regional myocardial ischemia in hypertrophic cardiomyopathy: impact of myectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128 (2): 163-9.
12. American College of Cardiology / European Society of Cardiology Clinical Expert Consensus Documents on Hypertrophic Cardiomyopathy.
13. Lee KH, Jang HJ, Lee SC. Myocardial thallium defects in apical hypertrophic cardiomyopathy are associated with a benign prognosis. Thallium defects in apical hypertrophy. *Int J Cardiovasc Imaging* 2003; 19 (5): 381-8.
14. Eriksson MJ, Sonnenberg B, Woo A. Long-term outcome in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39 (4): 638-45.

Özlem YERSAL
Serpil YILMAZ
Ayşin HARMANDA
Dilek SOYSAL

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, 1. Dahiliye Kliniği,
İZMİR

PERFORASYON İLE KOMPLİKE OLAN İNTESTİNAL TUTULUMLU BEHÇET HASTALIĞI OLGUSU

A Case of Intestinal Behçet's Disease Complicating
with an Ileal Ulcer Perforation

Anahtar Sözcükler:

Behçet hastalığı, intestinal
perforasyon

Key Words:

Behçet's disease, intestinal
perforation

ÖZET

Behçet Hastalığı, iridosiklit, rekürren oral ve genital ülser klasik triadı oluşturmas yanın da her boydaki arter ve venler, santral sinir sistemi ve gastrointestinal sistemi tutan multisistem kronik bir hastalıktır. 61 yaşında, Behçet Hastalığı tanımlı erkek hasta karın ağrısı ve ishal şikayetiyle başvurdu. Takipleri sırasında akut batın gelişen hasta acil olarak opere edildi ve ileal ülser perforasyonu saptandı. Hastada Behçet Hastalığı'nın gastrointestinal tutulumuna bağlı intestinal perforasyon düşünüldü. Behçet Hastalığı olan hastalarda ortaya çıkan karın ağrısı ve ishalde gastrointestinal tutulum ve ülser perforasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır.

SUMMARY

Behçet's syndrome is a multisystem disease which may produce not only original triad consist of recurrent oral and genital ulcerations and iridocyclitis, but also involve both arteries and veins of all size as well as the central nervous and gastrointestinal systems. A 61 year old male with Behçet's disease presented with abdominal pain and diarrhea. During the follow up, acute abdomen was appeared and laparotomy was performed. Ileal ulcer perforation was detected. Perforation was thought due to Behçet's disease intestinal involvement. Patients with Behçet's disease who have abdominal pain and diarrhea must be considered for intestinal involvement of disease and ulcer perforation.

GİRİŞ

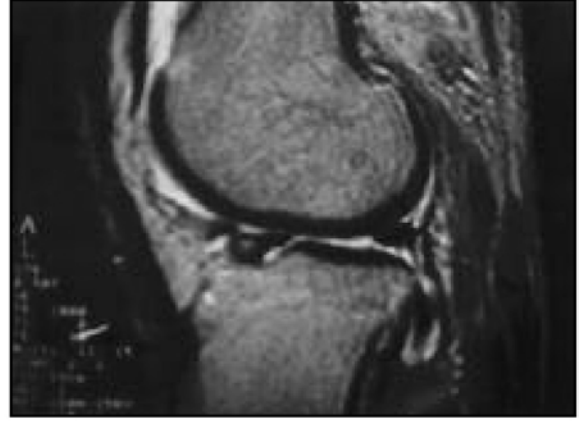
Behçet Hastalığı, 1937 yılında Hulusi Behçet tarafından rekürren oral ve genital ülseler ve iridosiklit triadı ile tanımlanmıştır (1). Günümüzde hastalığın her çaptaki arter ve venler ile, eklem, gastrointestinal ve santral sinir sistemini tutan multisistem kronik bir vaskülit olduğu bilinmektedir. Hastalık Akdeniz ülkeleri, Ortadoğu ve Japonya'da sık, Amerika ve Kuzey Avrupa ülkelerinde nadir olarak görülmektedir. Gastrointestinal tutulumuna ait bulgular; başlıca terminal ileum ve çekumda lokalize ülselere ikincil olarak gelişen, karın ağrısı ve ishaldir (2). Barsak lezyonlarının sıklığı belirgin coğrafi farklılıklar göstermektedir

Yazışma Adresi: Dr. Özlem YERSAL
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
1. Dahiliye Kliniği, Yeşilyurt / İZMİR
Tel: (0.232) 244 44 44 / 2688 GSM: (0.505) 776 81 76
E-mail: yersal1978@yahoo.com

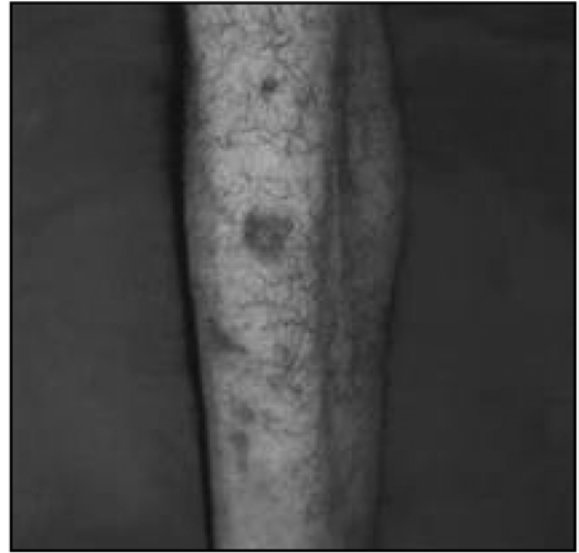
Japonya'da gastrointestinal tutulum sık gözlenirken (50%-60%), Türkiye'yi de içine alan Akdeniz bölgesinde, tutulumu az rastlanmaktadır (0%-5%) (3,4). Nadir görülmesi nedeniyle Behçet Hastalığı'nın gastrointestinal sistem tutulumunun komplikasyonu olarak ince barsak perforasyonu gelişen bir olgu sunuldu.

OLGU

6 1 yaşında erkek hasta karın ağrısı, ishal ve kilo kaybı şikayetiyle İzmir, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servise başvurdu. Hasta 27 yıl önce Behçet Hastalığı tanısı almıştı ve kolşisin tablet 2x0.5 mg. kullanmaktaydı. Karın ağrısı kolik tarzında, intermittan karakterliydi ve epigastriumdan başlayıp tüm abdomene yayılıyordu. Ağrı yemeklerle ve posturla ilişkisizdi. Karın ağrısına kansız, mukussuz günde 6-7 kez olan ishal eşlik etmekteydi. Hasta 6 ayda toplam 24 kilo kaybettiğini ifade etti. Hastanın başvurusu sırasında yapılan fizik muayenesinde sol dizde artrit olduğu saptandı; oral ve genital ülserleri yoktu, göz muayenesinde Behçet hastalığı ile uyumlu bulgu saptanmadı. Paterji testi pozitif. Artrite yönelik olarak çekilen sol diz MR da eklem sıvısının ileri derecede arttığı, eklem aralığının daraldığı ve eklem kenarında osteolitik değişiklikler bulunduğu saptandı (Resim 1). Ponksiyon materyalinde üreme olmadı. İshale yönelik olarak yapılan gaytada direk bakıda her alanda 3-4 lökosit saptandı, parazit görülmedi, gayta kültüründe üreme olmadı. Mevcut ishalin kolşisine bağlı olabileceği düşünülerek ilaç kesildi. Yapılan endoskopide hiatus hernisi ve deforme bulbus görüldü. Mide bulbusundan alınan biyopsi materyalinin patolojisi villuslarda belirgin kısalma ve künteşme yanı sıra lamina propria mononükleer hücre infiltrasyonu ile uyumlu olarak rapor edildi. Hasta kabul etmediği için kolonoskopi yapılamadı. Batın BT normal sınırlardaydı. Kolşisin kesildikten sonra hastada üç adet oral ülser ve her iki elde papülopüstüller lezyonlar gelişti (Resim 2). Hastanın kolşisin tedavisi almadığı iki haftalık dönemde ishalinin devam etmesi ve hastalığın aktive olması üzerine intestinal Behçet Hastalığı düşünülerek kolşisin ile birlikte sulfasalazin 1 gr/gün başlandı. Yatışının 18. gününde hastada şiddetli karın ağrısı gelişti. Yapılan fizik muayenede batında istemli defans ve rebound saptandı, barsak sesleri alınamıyor du. Ayakta direk



Resim 1.



Resim 2.

batın grafisinde hava sıvı seviyeleri, PA akciğer grafisinde diyafram altında hava görüldü. Yapılan laparotomide ileoçekal valvden 80 cm. proksimalde 4 mm. lik perforasyon alanı ve ileoçekal valvden 40 cm. proksimalde serozal açıklık tespit edildi ve primer süturla tamir edildi. Postoperatif dönemde hastaya 3 gr/gün sulfosalazin başlandı. İshali ve karın ağrısı gerileyen hasta kontrole çağırılarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

Behçet Hastalığı'nın tanısı hastalığa özgü klinik bulgularla konulmaktadır. Behçet Hastalığı Çalışma Grubu hastalık kriterleri olarak rekürrent oral ülserle

ile birlikte; rekürren genital lezyonlar, karakteristik göz lezyonları (iritis, posterior üveit, retinal damar okluzyonu, optik nörit), karakteristik deri lezyonları (follikülit, eritema nodosum, akne benzeri ekzantem, superfisiyal migratuar tromboflebit) veya pozitif Paterji testinden en az iki tanesinin bulunmasını önermiştir (5). Olgu 27 yıl önce Behçet Hastalığı tanısı almıştır. Kolşisin kesildikten sonra oral ülserler, akneiform deri lezyonları gelişmiştir. Yapılan paterji testi pozitifdir ve genital ülser hikayesi mevcuttur. Hastamız Behçet Hastalığı'nın kriterlerini karşılamaktadır.

Gastrointestinal tutulumu ait semptomlar karın ağrısı, ateş, hematokezya ve ishaldir. Lezyonlar intestinal sistemin herhangi bir bölgesinde olmakla birlikte, en çok ileoçekal bölgede ve kolonda gözlenmektedir. İntestinal ülserler; hastaların %60'ında soliter, %40'ında multipldir. Ülserler multipl olduğu zaman genellikle tek tek ve birbirinden ayrı olarak yerleşirler. Makroskobik olarak ülsere alanlar arasında minimal inflamasyon gösteren veya normal mukoza alanları saptanırken, histolojik olarak non granülatöz ülserasyon saptanır. Hastaların yarısında barsakta lenfositik venülit tarif edilmiştir (6). Hastamız 6 aydır süren karın ağrısı ve ishal şikayetiyle başvurmuştur. Kolonoskopiyi kabul etmediği için kolon tutulumu değerlendirilememiştir. Endoskopide, ülser saptanmamıştır. Gelişen akut batın sonrası yapılan laparotomide ileoçekal valvin 80 cm. proksimalinde perforasyon saptanmış ve primer olarak kapatılmıştır. Acil şartlarda yapılan operasyonda doku biyopsisi alınmadığından patolojik olarak tanı doğrulanamamıştır, ancak Behçet Hastalığı tanılı hastada karın ağrısı ve ishal sonrası gelişen perforasyon Behçet Hastalığı'nın intestinal tutulumuna bağlı perforasyonu düşündürmüştür. Turan ve ark. (7), uzun süredir Behçet sendromu nedeniyle izlenen bir hastada gelişen akut batın sonrası yapılan laparotomide; sigmoid kolonda gangrenöz değişiklikler ve perforasyon saptamışlar ve Behçet hastalarında dikkatli ve ayrıntılı abdominal muayene yapılması gerekliliğine dikkat çekmişlerdir (7).

Behçet Hastalığı'nın intestinal tutulumu olan hastaların tedavisinde; sulfasalazin, lokal ve sistemik steroidler önerilmektedir (8). Thalidomidin Behçet Hastalığı'na bağlı kolitte etkili bir ajan olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (9). Sayarlıoğlu ve ark. (10)

kolşisin ve azotiopurin tedavisi ile iki senedir izlenen Behçet hastasında intestinal perforasyon saptamışlardır. Başlanan metilprednizolon ve siklofosamid tedavisi sırasında iki intestinal perforasyon epizodu daha gelişen hastaya, 100 mg/gün thalidomid verilmiş ve dört aylık izlem periyodunda semptomları gerilediği gözlenmiştir. Yeni intestinal perforasyon oluşmamıştır (10). Hastamızda Behçet Hastalığı'nın intestinal tutulumu düşünülerek sulfasalazin başlanmış ve hastanın karın ağrısı ve ishal şikayetleri gerilemiştir.

Behçet Hastalığı'nın gastrointestinal tutulumu olan hastalarda ülser perforasyon riski bulunmaktadır Behçet Hastalığı olan hastalarda ortaya çıkan karın ağrısı ve ishale gastrointestinal tutulum göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Behcet H H. Uber rezidivierende aphtose durch ein viru: verusachte Geschwure ammund, am auge und un der genitalien. *Dermatol Wochenschr* 1937; 105: 1152-7.
2. İliçin G, Biberöglü K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları, Güneş Kitapevi. Ankara 2003, pp: 2773-2779.
3. Shimizu T, Ehrlich GE, Inaba G, Hayashi K. Behcet's disease (Behcet syndrome). *Semin Arthritis Rheum* 1979; 8: 223-60.
4. Yurdakul S, Tuzuner N, Yurdakul I, Hamuryudan V, Yazici H. Gastrointestinal involvement in Behcet's syndrome: A controlled study. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 208-10.
5. International Study Group for Behcet's Disease. Evaluation of diagnostic criteria in Behcet's disease: toward intemationally agreed criteria. *Lancet* 1990; 335: 1078-80.
6. Bayraktar Y, MD, Ozaslan E, MD, Van Thiel, David H, MD. Gastrointestinal Manifestations of Behçet's Disease. *J Clir Gastroenterol* 2000; 30(2): 144-154.
7. Turan M, Sen M, Koyuncu A, Aydin C, Arici S. Sigmoid colon perforation as an unusual complication of Behcet's syndrome: report of a case. *Surg Today* 2003; 33(5): 383-6.
8. Yazici H, Barnes CG. Practical treatment recommendations for pharmacotherapy of Behcet' s syndrome. *Drugs* 1991; 42: 796-804.
9. Postema PT, den Haan P, van Hagen PM, et al. Treatment of colitis in Behcet's disease with thalidomide. *Eur J Gastroentero Hepatol* 1996; 8: 929-31.
10. Sayarlioglu M, Kotan MC, Topcu N, Bayram I, Arslanturk H, Gul A. Treatment of recurrent perforating intestinal ulcers with thalidomide in Behcet's disease. *Ann Pharmacother* 2004; 38: 808-11.

Şebnem ÖRGÜÇ*
İpek TAMSEL*
Fadıl ELÇİN**

* MEDİM Radyolojik Tanı
Merkezi, İZMİR

** Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İZMİR

DİLDE KİSTİK HİGROMA: MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Cystic Hygroma of the Tongue: Magnetic Resonans
Imaging

Anahtar Sözcükler:

Kistik higroma, dil

Key Words:

Cystic hygroma, tongue

ÖZET

Onbir aylık erkek olgu da, dilde büyüme, beslenme ve nefes alma zorluğu şikayetleri nedeniyle yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG), dilde kistik lezyon ile birlikte boynun her iki arka üçgeninde genişlemiş lenfatik kanallar saptandı. Tipik bulgular ile kistik higroma tanısı kondu.

SUMMARY

Eleven months old male patient was referred to our imaging center with complaints of progressive swelling of the tongue, and restriction of respiration and feeding since birth. magnetic resonans imaging demonstrated a cystic mass lesion of the tongue and cystic dilatations of the lymphatic channels at the posterior servikal triangles on both sides. The diagnosis of cystic lymphangioma was established with typical findings.

GİRİŞ

Bu çalışmada gerçek tipte makroglossinin nadir sebeplerinden biri olan kistik higromalı olgunun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını sunmayı amaçladık. Baş boyun kitlelerinin yaklaşık %10'unu oluşturan lenfanjomlar değişik kaynaklarda neoplaziler, konjenital malformasyon ve hamartomlar altında sınıflanırlar. Baş boyun lenfanjomları en sık posterior servikal üçgende görülmekle birlikte, ikinci sıradaki yerleşim yeri ağız boşluğudur (1-3)

OLGU

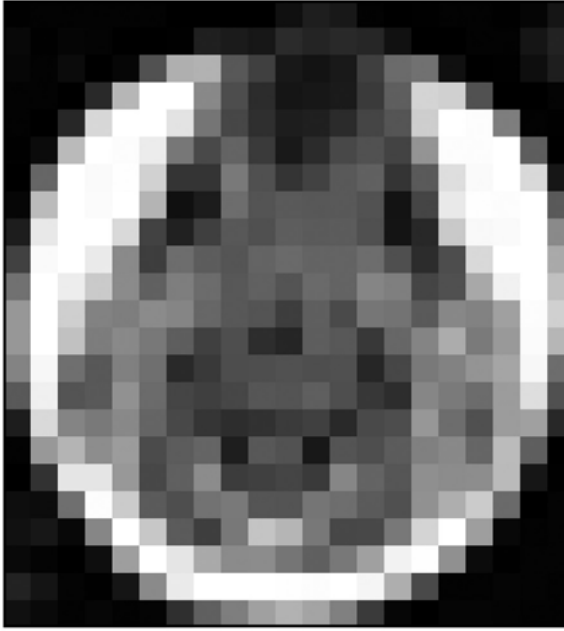
Onbir aylık erkek olgu, doğumdan itibaren yavaş artış gösteren dilde büyüme, beslenme ve nefes alma zorluğu şikayetleri nedeniyle MRG için merkezimize sevk edildi. Diğer fizik muayene ve laboratuvar bulguları normaldi. MR incelemede, dilde belirgin büyümeye neder olan T1 düşük, T2 yüksek sinyalli ve ince septa yapıları gösteren 4x2 cm boyutta kistik lezyon izlendi. Boyun düzeyinden geçen kesitlerde

Yazışma Adresi: Dr. Şebnem ÖRGÜÇ

1811 sok No: 29/9 35540 Bostanlı / İZMİR

Tel: (0.232) 330 10 28 Fax: (0.232) 422 25 94

E-mail: sebnemorguc@superonline.com



Resim 1A. Aksiyel SE T1.



Resim 1B. Aksiyel STIR: Dilde T1 kasa göre düşük, STIR yüksek sinyalli lobüle, iyi sınırlı kistik lezyon ve boyun arka üçgeninde dilate lenfatik kanallar.

her iki arka servikal üçgende yer yer kistik form gösteren, genişlemiş lenfatik kanalların eşlik ettiği saptandı (Resim 1A, 1B, 2). Bulgular lenfanjiom için tanı koydurucu olarak değerlendirildi.



Resim 2. Sagittal STIR görüntüde dilde hiperintens multiseptal kistik lezyon.

TARTIŞMA

Pediatrik yaş grubunda makroglossi nedenleri gerçek tip ve yalancı makroglossi olmak üzere iki ana grup altında sınıflandırılır. Yalancı makroglossi sebepleri arasında dilin normal pozisyonunda yer almasını engelleyen tonsil ve adenoid hipertrofisi, ağız boşluğunun hacmini azaltan anomaliler, retrognatizm; ağız içi neoplaziler ve dil kaslarında hipotoni sayılabilir. Gerçek tipte makroglossi konjenital ve edinsel subgruplar altında incelenir. Doğumsal nedenler arasında lenfanjiomalar, hemanjiomlar, lingual tiroid, bez ve kas hipertrofisi, trizomi ve Beckwith-Wiedemanı yanı sıra pekçok sendrom sayılabilir. Edinsel nedenleri metabolik-endokrin, enflamatuvar-enfeksiyöz, sistemik posttravmatik, neoplazik ve infiltratif hastalıklar başlıkları altında toplanabilir (1-3).

Makroglossi semptomları, dilin ağız boşluğu içinde mekanik yer kaplayıcı etkisine bağlı olarak gelişir ve şiddetleri dil büyüklüğü ile orantılıdır. Özellikle supri pozisyonda ve uyku sırasında tonüsünü kaybeden dil kökünün, orofarenks ve hipofarenkse yaptığı baskı sonucu artan hava yolu obstrüksiyonu uyku apnesine yol açabilir. Yutma ve konuşma bozuklukları, gelişme geriliği, ağız ve dişlerde deformasyon diğer klinik bulgulardır (4-7).

Lenfanjiomalar benign, kapsülü olmayan lezyonlardır. Etyolojileri kesin olarak bilinmemekle birlikte primitif embriyonik lenf keseciklerinin sekestrasyonundan geliştiğine inanılmaktadır. Yaklaşık 6. gestas

yonel haftada juguler lenfatik kesecik, komşu juguler vene açılarak drene olmaya başlar. Eğer juguler lenfatik kesecik ile juguler ven arasında bağlantı sağlanamaz ise, lenf sıvısı ile dolan kese dilate olarak lenfanjiomlar oluşur (8).

Lenfanjiomlar ihtisas hastanelerine başvuran baş boyun kitlelerinin %10'unu oluştururlar. İnsidans 1/6500 olarak hesaplanmaktadır. Lenfanjiomların %50'si doğumdan itibaren, %90'ı ise iki yaşına dek ortaya çıkar. Tanı zamanı 19. gestasyonel hafta ile ikinci dekat arasında değişir. Olguların yaklaşık %75'i baş boyun bölgesinde, çoğunluğu da arka boyun üçgeninde yerleşim gösterir. Baş boyun lenfanjiomlarında ağız boşluğu kavite yerleşimi ikinci sıklıktadır. Bunlar dilde ağız tabanında, yanaklarda ve dudaklarda yerleşebilir. Klasik olarak boyunda gelişen lenfanjiomlar, kraniuma, yüze, mediastene ve aksiller bölgeye uzanabilir. Ağız boşluğunda yerleşen lenfatik malformasyonların %40-50'si dili tutar (1-3,8).

Mulliken ve Glowacki (9) vasküler lezyonları hücrel özellikleri açısından inceleyerek hamanjiomlar ve vasküler malformasyonlar olarak iki gruba ayırdılar. Vasküler malformasyonların alt tiplerini içerdikleri vasküler elemanlara göre kapiller, arteriyel, venöz ve lenfatik olarak belirlediler.

Ağız boşluğu lenfatik malformasyonları histolojik ve klinik özelliklerine göre derin ve yüzeysel lezyonlar olarak sınıflanır. Yüzeysel lezyonlar basit lenfanjiom, sirkumsikript lenfanjiom ve kapiller hamanjiomu kapsar. Derin lezyonlar kavernöz lenfanjiom gibi mikrokistik, lenfanjioma sistoides, kistik lenfanjiom ve kistik higroma gibi makrokistik tiplere ayrılır. Küçük kapiller çapta ince duvarlı lenfatik kanallardan oluşanlar, kapiller tip olarak adlandırılır. Kavernöz tipte orta derecede genişlikte lenfatikler ve fibröz adventisyaya izlenir. Kistik lenfanjiomlar ise, birkaç milimetre ile santimetre arasında çap gösteren, genişlemiş lenfatik kanallardan oluşurlar (8,9).

Ağız boşluğu gibi genişleme mesafesi sınırlı bölgelerde lenfanjiomlar sıklıkla yüzeysel ya da kavernöz tiptedir. Maksilla üzerinde ve mandibula altında makrokistik lezyonlar daha sıktır. Lezyonlar histomorfolojik alt tiplerden birine ya da tümüne uyan özellikler gösterebilir (1,9).

Ağız boşluğu lenfanjiomları için en tipik lokalizasyon dilin anterior kesimidir. Bizim olgumuzda da olduğu gibi ağız boşluğu lenfanjiomları nadiren diğer yerleşimlerdeki lenfanjiomlar ile birlikte görülebilir. Bazen kanama ve enfeksiyona sekonder hızlı büyüme gösterebilir (1,10).

Tipik MRG görünümü kitle formasyonu oluşturan tortüyo ve ektazik lenf kanalları ile karakterizedir. Genişlemiş lenfatikler normal anatomik oluşumlarını arasından dolaşarak cerrahi rezeksiyonu güçleştirir. Tipik olarak T2 yüksek sinyallidirler. T1'de proteir içeriğine bağlı olarak değişken sinyal gösterirler. Kan içeriği olanlarda sıvı-sıvı seviyelenmesi saptanabilir (10,11).

Ayrıntı tanı seçenekleri arasında kistik iç yapıda kitle olarak karşımıza gelebilecek, tiroglossal duktus kisti, brakial kleft kisti, sellüllit, dermoid kist, infantil hemanjiom, mukosel ve ranula sayılabilir (1-3).

Sonuç olarak; Dilde kistik higroma ve eşlik eden bilateral posterior servikal üçgen lenfanjiomları olgusunun görüntülenmesinde MRG lezyonun uzanımının ve anatomik ilişkilerinin belirlenmesinde önemli veriler sağlar.

KAYNAKLAR

1. Myer CM III. Congenital neck masses. In Paparella MM, Shumrick Da, eds. Otolaryngology. Philadelphia: WB. Saunders Co., 1991: 2535-2543.
2. Horn C, Thaker HM, Tampakopoulou DA, De Serres LM, Keller JL, Haddad J Jr. Tongue lesions in pediatric population. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 124(2): 164-9.
3. Neville DD, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Soft tissue tumors. In: Oral and Maxillofacial Pathology. 1st ed. WB Saunders Co; 1995: 711.
4. Dubey AK, Sodhi K. Macroglossia. Indian Pediatr 2003; 40(12): 1206.
5. Tei E, Yamataka A, Komuro Y, Ohshiro K, Yanai A, Lane GJ, Miyano T. Huge lymphangioma of the tongue: a case report. Asian J Surg 2003; 26(4): 228-30.
6. Guelmann M, Katz J. Macroglossia combined with lymphangioma: a case report. J Clin Pediatr Dent 2003; 27(2): 167-9.
7. Padwa BL, Hayward PG, Ferraro NF, Mulliken JB. Cervicofacial lymphatic malformation: clinical course, surgical intervention, and pathogenesis of skeletal hypertrophy. Plast Reconstr Surg 1995; 95(6): 951-60.

8. Zadvinskis DP, Benson MT, Kerr HH, Mancuso AA, Cacciarelli AA, Madrazo BL, Mafee FM, Dalen K. Congenital malformation of the cervicothoracic lymphatic system: embryology and pathogenesis. *RadioGraphics* 1992; 12: 1175-1189.
9. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69(3): 412-22.
10. Siegel MJ, Glazer HS, St. Amour TE, Rosenthal DD. Lymphangiomas in Children: MR imaging. *Radiology* 1989; 170: 467.
11. Yonetsu K, Nakayama E, Kawazu T, et al. Value of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in differentiation of hemangiomas from lymphangiomas in the oral and maxillofacial region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88(4): 496-500.

Korhan Barış BAYRAM*
Elif AKKUŞ*
Hikmet KOÇYİĞİT*
Şükran KURTULMUŞ*
Murat ERMETE**
Alev GÜRGAN*

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İZMİR

* 2. Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Kliniği

** Patoloji Kliniği

SİNOVYAL OSTEOKONDROMATOZİS: BİR OLGU SUNUMU

Synovial Osteochondromatosis: A Case Report

Anahtar Sözcükler:

Sinovyal osteokondromatozis,
kalça ağrısı, sinovyal biopsi

Key Words:

Synovial osteochondromatosis,
hip pain, synovial biopsy

ÖZET

Sinovyal osteokondromatozis, sinovyumun nadir görülen proliferatif hastalıklarından biridir. Genellikle tutulum monoartiküler olup sıklıkla diz veya kalça eklemi etkilenmektedir. Yürümede güçlük, sağ kalçada ağrı ve hareket kısıtlılığı yakınmalarıyla başvuran 38 yaşındaki erkek olgumuzda tanı sağ kalça ekleminden yapılan biopsi sonucu kondu. Olgu sinovyal osteokondromatozis olarak değerlendirildi. Semptomatik tedavilere cevap vermeyen olgu için cerrahi tedavi planlandı.

SUMMARY

Synovial osteochondromatosis is a rare synovial proliferative disease. Knee and hip joint involvement is common and it is usually monoarticular. Thirty-eight years old male patient with difficulty in walking, right hip pain and limited range of motion was diagnosed as synovial osteochondromatosis after hip biopsy. Surgery was planned because of unresponsiveness to conservative treatment.

GİRİŞ

Sinovyal osteokondromatozis (SO), sinovyumdaki fibroblastların kondroblastlara metaplazisi sonucu gelişen nadir bir tablodur. Primer olgularda neden ortaya konamazken, sekonder osteokondromatozis genellikle osteoartrit ve/veya travma zemininde gelişmektedir. Lezyon selimdir, nadiren kondrosarkoma dönüşebilir. Çoğunlukla genç ve orta yaşlı olgularda görülmektedir. Genellikle tutulum monoartiküler olup sıklıkla diz veya kalça eklemi etkilenmektedir. Dirsek, omuz, ayak bileği ve daha nadir olarak temporomandibuler eklem tutulumu bildirilmiştir. Başlangıçta intermittan seyir gösteren lokalize eklem ağrısı tabloya hakimken geç dönemde krepatasyon,

Yazışma Adresi: Dr. Korhan Barış BAYRAM

2/10 Sok. Oyak Siteleri 11. Blok D: 11 35350 Üçkuyular / İZMİR

Tel (Ev): (0.232) 224 97 09

İş: (0.232) 244 44 44-2679

E-mail: korbay@mynet.com

kilitlenme veya hareketlerde kısıtlılık gelişebilmektedir. Şüpheli olgularda mutlak tanı açık biopsi ile mümkündür (1-4). Sinovyal osteokondromatozis nadir görülmekle birlikte kalça ağrısının ayırıcı tanısında değerlendirilmesi açısından olgu sunulup tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

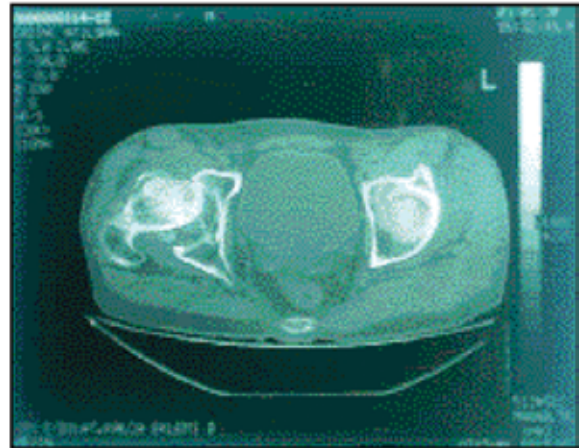
3 8 yaşında erkek olgu, son 1 yıldır var olan yürümede güçlük, sağ kalçada ağrı ve hareket kısıtlılığı yakınmalarıyla polikliniğimize başvurdu. Travma tariflemeyen olgunun romatolojik yakınmaları nedeniyle uzun süreli kortikosteroid kullanım öyküsü mevcuttu. 5 yıl önce gelişen sağ kalça eklemdeki ağrı yakınmaları için Dahiliye uzmanı tarafından başlanan 8 mg/gün dozundaki metilprednizol tedavisini 2 yıl süreyle aralıksız kullanan hasta, bu dönemde yakınmalarının kısmen yatıştığını belirtiyordu. Tedaviyi kestikten sonraki dönemde zaman zaman şiddetlenen ağrı yakınmalarına son 1 yıldır sağ kalça hareketlerinde kısıtlılık ve yürümede zorluk yakınmalarının eklendiğini tarifliyordu.

Yürüyüş paterni antalgik olan olgunun muayenesinde sağ kalça eklem hareket açıklığı tüm yönlere ağrılı ve kısıtlıydı. Yapılan ölçümlerde gerçek bacak boyu her iki tarafta eşitken, göreceli olarak sağ taraf sola oranla 2 cm kısa bulundu. Thomas testi pozitif olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemesinde; ESH 76 mm/saat ile artmış olarak bulundu. CRP, RF, Anti-HIV ve brucella aglütinasyon testleri olumsuzdu. PPD testi 22 mm ile anlamlı bulundu ancak klinik bulgular, ileri laboratuvar ve radyolojik incelemeler sonucunda aktif tüberküloz enfeksiyonu düşünülmeydi. Olgunun direkt A-P pelvis grafisinde sağ kalça eklemde medialde genişleme superiora daralma izlendi, femur başı deformasyonu ve üst kranialinde düzleşme, femur boynunda kalınlaşma ve kontür niteliğinde kayıp, femur başı ve boynunda dalgalı formda opasite artışı izlendi. Asetabular çatı eleve, asetabulum konfigürasyonu normal idi. Genel osteoporotik görünüm mevcuttu (Resim 1). İnce kesit BT aksiyel kesitlerde sağda koksofemoral eklem aralığı posterior ve medialinde genişleme, anteriorunda daralma görülmekteydi. Eklem aralığında içinde bulutlu tarzda kalsifikasyon bulunduran yumuşak doku

dansitesi mevcuttu. Femur başı ve boynu anteriora doğru açılmış ve lukse görünümdeydi. Femur başı ve boynu düzeyinde kortekste düzensizlik, subkortikal alanda küçük kistik yapılar ve bu bölgede düzensiz dağılımlı sklerotik dansite artımı mevcuttu (Resim 2). Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile elde edilen görüntülerde artiküler boşlukta kısmen femur başını da içine alan lokalizasyonda medialde daha belirgin çevresel T1A görüntülerinde heterojen hipointens, T2A görüntülerde heterojen hiperintens; özellikle IV Gd-DTPA sonrası heterojen artiküler komponentte daha belirgin hafif sinyal artışı izlenmektedir. IV Gd-DTPA sonrası T1A koronal plandaki görüntüde karşılaştırmalı değerlendirmelerde femur başındaki deformasyon varlığı izlenmekteydi (Resim 3). Sağ kalça röntgenogram, BT ve MRG tetkiklerinde izlenen bulguların latent enfeksiyon veya avasküler nekrozla uyumlu olabileceği rapor edildi.

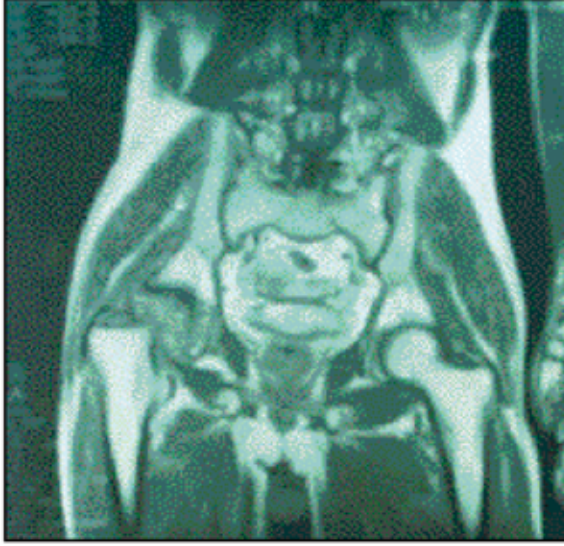


Resim 1. Olgumuzun A-P pelvis grafisi

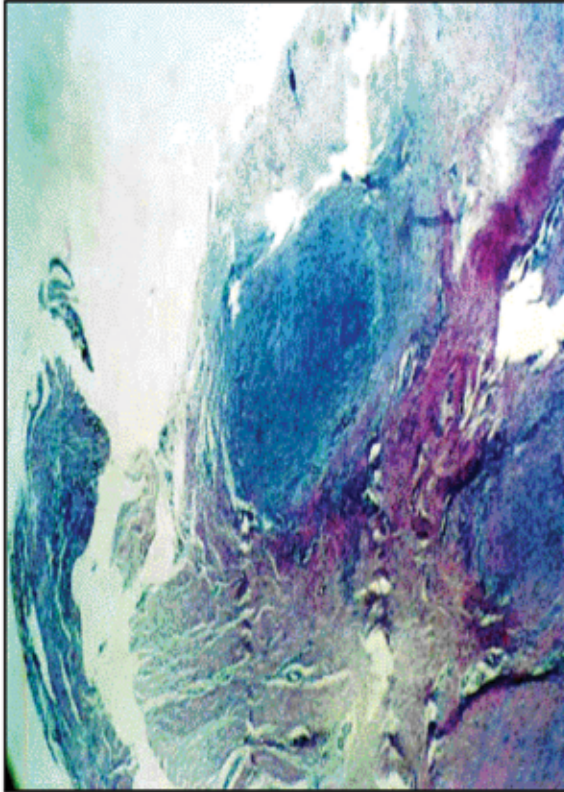


Resim 2. Olgumuzun aksiyel planda pelvis BT kesiti

Bunun üzerine kesin tanı için sağ kalça ekleminde açık biyopsi yapıldı. Biyopsi materyalinin mikrosko-



Resim 3. Olgumuzun T1A koronal planda pelvis MR kesiti.



Resim 4. Olgumuzun kollum femoristen alınan patolojik kesitinin mikroskopik incelemesi.

bik incelemesinde hiperplazik sinovyal membran altında matür kartilaj, matür kemik trabekülleri ve bağ doku alanları izlenmekteydi (Resim 4). Patoloji raporu sonucu olguya sinovyal osteokondromatozis tanısı kondu. Biyopsi sırasında alınan sinovyal sıvıdan yapılan mikrobiyolojik incelemelerde, direkt bakıda bakteri gözlenmezken yapılan sinovyal sıvı kültüründe de üreme olmadı. Ağrı yakınmaları için diklofenak sodyum 150 mg/gün başlandı ve 15 seans Transkutaneal Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS) uygulandı. Yakınmaları tamamen gerilemeyen olgu için Ortopedi kliniği tarafından operasyon planlandı.

TARTIŞMA

Sinovyal osteokondromatozis (SO) sinovyal fibroblastların metaplazisi sonucu eklemlerin sinovyal membranlarında, bursa veya tendon kılıflarında kartilajinöz veya osteokartilajinöz cisimlerin oluşumudur (2,5). Semptomlar sinovyum irritasyonuna ve serbest cisimciklerin mekanik etkilerine bağlı olarak gelişir. SO başlangıç evresinde tanı konulması zor ve nadir görülen bir antitedir. Primer ya da sekonder olarak iki gruba ayrılır. Sekonder tipe neden olan etyolojik faktörler osteoartrit, nöropatik artropati, osteoarthritis dissekans, osteokartilajinöz fraktürler gibi travmatik nedenli hastalıklardır (2,5-7). Olgumuzun sekonder SO'ü açıklayabilecek bir öyküsü bulunmadığı için olayın primer yani idiopatik SO olduğunu düşündük.

Daha önceleri SO'li olgularda erkek:kadın oranı 2:1 olarak bildirilmişse de son dönemde bu oran 1.4:1 olmak üzere kadın cinsiyet lehine rapor edilmiştir. Genç ve orta yaşlı erişkinlerde daha sık izlenir (1,8,9).

Çocukluk yaş grubunda nadir olmakla birlikte yayınlanmış olgular mevcuttur (10). Bizim olgumuz erişkin yaş grubunda olup, erkekti. En sık büyük diartrodial eklemler etkilenir. Genellikle tutulum monoartiküler olup sıklıkla diz, kalça, dirsek, omuz ve ayak bileği eklemi etkilenmektedir. Bilateral tutulum %10 oranındadır. Temporomandibuler eklem tutulumu ayrıca tanımlanmıştır (1,11). Tipik semptomlar lokal ağrı ve aktif sinovyal tutulumla birlikte şişme ve geçici kilitleme, krepitasyon gibi mekanik semptomlardır. Tanı öncesi semptomların süresi 3-8 yıl arası değişimle beraber ortalama 4.5 yıldır (1). Bizim

olgumuzda da benzer yakınmalar yaklaşık 5 yıldır mevcut olup, SO tanısı geç konmuştur.

Hastalık Milgram tarafından (12) üç faza ayrılmıştır.

- 1- Erken dönem: İntrasinovyal proliferasyonun olduğu aktif hastalık dönemidir, fakat eklem faresi yoktur.
- 2- Transizyonel dönem: Aktif hastalık süreci ile birlikte eklem fareleri de görülür. Hasta bu dönemde semptomatik hale gelebilir.
- 3- Geç dönem: Çok sayıda eklem faresi vardır, ancak sinovyal hastalık yoktur.

Başlangıçta etkilenen eklemde tekrarlayan ağrı ile birlikte radyografi ve MRG bulguları ile tanıyı koymak zor olabilir. Birinci evrede sadece sinovyal reaksiyon mevcuttur. İkinci evrede ise kartilajinöz cisimlerin varlığı nedeniyle radyografi ile görüntülenemeyebilir. Üçüncü evrede osseöz cisimlerin varlığına rağmen olguların üçte birinde radyolojik bulgu olmayabilir (13). Bu durumda tanı sadece artroskopî, artrogram veya artrotomi ile konulabilir. Bizim olgumuzda ayırıcı tanıda ilk akla gelenler uzun süreli kortikosteroid kullanım öyküsü nedeniyle avasküler nekroz ve yüksek eritrosit sedimantasyon hızı nedeniyle latent enfeksiyondur. Tanının netleşmesi için açık biopsiye gerek duyuldu. Biopsi sonucu kuşkulanan bu hastalıklar ekarte edildi ve SO tanısı netleştirildi. Bu durum SO'ın tanısında öykü, fizik muayene ve radyolojik incelemelerin yeterli olmayacağını ortaya koymuştur. Ayırıcı tanı açısından biopsi gerekmektedir. Pigmente villonodüler sinovit, inflamatuvar artrit (romatoid artrit), tüberküloz artrit, gut artrit, kalsiyum pirofosfat dihidrat kristal artropatisi, Postel koksartropatisi (kalça osteoartritinin agresif bir formu), sinovyal sarkom gibi hastalıklardan SO'ın ayırıcı tanısı yapılmalıdır (14-17).

SO'ın nadir de olsa maligniteye dönüşme riski vardır (18,19). Sinovyumdaki metaplazinin kendini sınırladığı gösterilmesine rağmen eklem farelerinin yol açtığı hasar eklemde erken dejeneratif değişikliklere neden olabilir. Bu nedenle tedavi yöntemi olarak cerrahi tercih edilmektedir. Uygulanan yöntem serbest intraartiküler cisimlerin çıkarılması ve tutulan sinovyumun komplet veya parsiyel rezeksiyonudur. Yapılan bir çalışmada artroskopik total sinoviektomi ile birlikte serbest cisimciklerin de temizlendiği diz

olgularında ağrı, sinovit ve efüzyonda azalma, eklem hareket açıldığında ve fonksiyonda belirgin artma olmuştur (20). Olgumuzun yakınmaları konservatif tedavilerle kontrol altına alınmadığı için cerrahi tedavi planlanmıştır.

Kalça ağrısı yapan nedenler arasında nadir görülmele birlikte sinovyal osteokondromatozis de yer almaktadır. Ayırıcı tanıda akla getirilmesi açısından bu olgu sunulup tartışılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Sparks LH. Synovial chondromatosis. In: Weinstein SL, Buckwalter JA. Eds. Turek's orthopaedics principles and their application. Philadelphia: JB Lippincott, 1994: 194-211.
2. Kramer J, Recht M, Deely DM, et al. MR appearance of idiopathic synovial osteochondromatosis. J Comput Assist Tomogr 1993; 17: 772-6.
3. Szypryt P, Twining P, Preston BJ, Howell CJ. Synovial chondromatosis of the hip joint presenting as a pathological fracture: Case reports. British J Radiol 1986; 59: 399-401.
4. Sakellariou A, Johnstone DJ, Pringle JA: Synovial chondromatosis presenting as a pathological fracture of the femoral neck in an 89-year-old woman- a case report. Acta Orthop Scand 1998; 69(6): 640-1.
5. Campanacci M: Bone and soft tissue tumors. Viena, Springer-Verlag 1991 pp. 1087-97.
6. Hamada J, Tamai K, Saotome K. Secondary osteochondromatosis in the subacromial bursa: a report of two cases and review of the literature. J Orthop Sci 2004; 9(3): 317-22.
7. Llauger J, Palmer J, Roson N, Bague S, Camins A, Cremades R. Nonseptic monoarthritis: imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radio Graphics 2000; 20: 263-278.
8. Boles CA, Ward WG. Loose fragments and other debris miscellaneous synovial and marrow disorders. Magn Reson Imaging Clin N Am 2000; 8: 371-390.
9. Burrafato V, Campanacci DA, Franchi A, Capanna R. Synovial chondromatosis in a lumbar apophyseal joint. Skeletal Radiol 1999; 27: 385-387.
10. Pelker RR, Drennan JC, Ozonoff MB. Juvenile synovial chondromatosis of the hip. J Bone and Joint Surg 1983; 65-A: 552-4.
11. Sato J, Segami N, Suzuki T, Yoshitake Y, Nishikawa K. The expression of fibroblast growth factor-2 and fibroblast growth receptor-1 in chondrocytes in synovial chondromatosis of the temporomandibular joint: report of two cases. Int J Oral Maxillofac Surg 2002; 31: 532-6.
12. Milgram JW. Synovial osteochondromatosis: A histopathological study of thirty cases. J Bone Joint Surg Am 1977; 59-A: 792-801.

13. Knoeller SM. Synovial osteochondromatosis of the hip joint: Etiology, diagnostic investigation and therapy. *Acta Orthop Belg* 2001; 67(3): 201-10.
14. Goldberg RP, Weissman BN, Naimark A, Braunstein E. Femoral neck erosions: sign of hip joint synovial disease. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141(1): 107-11.
15. Newberg AH, Newman JS. Imaging The Painful Hip. *Clinical Orthopaedics & Related Research* 1(406): 19-28, January 2003.
16. Chevrot A, Drape J, Godefroy D, Dupont A: Imaging of chronic hip pain in adults. *J Radiol.* 2000; 81 (3 Suppl): 392-408.
17. Komatasu T, Oshida M, Sasaki K. Massive deposition of calcium pyrophosphate dihydrate crystals in the knee. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72A: 931-4.
18. Davis IR, Hamilton A, Biggart JD: Primary synovial chondromatosis: a clinicopathologic review and assessment of malignant potential. *Hum Pathol* 1998; 29: 683-688.
19. Taconis WK, van der Heul RO, Taminiau AM. Synovial chondrosarcoma: report of a case and review of the literature. *Skeletal Radiol* 1997; 26(11): 682-5.
20. Ogilvie-Harris DJ, Saleh K. Generalized synovial chondromatosis of the knee: A comparison of removal of the loose bodies alone with arthroscopic synovectomy. *Arthroscopy* 1994; 10: 66-70.