

EDİTÖR

Dr. Atilla ÇÖKMEZ

YARDIMCI EDİTÖR

Dr. Haluk Recai ÜNALP

DERGİ SEKRETERLİĞİ

Atika KARADENİZ
Aslı KÜÇÜKYILMAZ

DANIŞMA KURULU

Dr. Tayfun ADANIR
Dr. Ulus Salih AKARCA
Dr. Erhan AKGÜN
Dr. Galip AKHAN
Dr. Cezmi AKKIN
Dr. Gazanfer AKSAKOĞLU
Dr. Serdar AKYILDIZ
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. Yüksel ATAY
Dr. Halil ATEŞ
Dr. Hasan AYDEDE
Dr. Ali BALOĞLU
Dr. Serdar BAYATA
Dr. Oya BAYINDIR
Dr. Mustafa BAŞOĞLU
Dr. Pınar BALCI
Dr. Taner S. BALCIOĞLU
Dr. Feyyaz BALTACIOĞLU
Dr. Ayşen BAYKARA
Dr. Arslan BORA
Dr. Çağrı BÜKE
Dr. İlgül ZEREN BİLGİN
Dr. Ahmet BÖLÜKBAŞI
Dr. Şükrü CANGAR
Dr. Murat CELİLOĞLU
Dr. N. Ali COŞKUN
Dr. Seçkin ÇAĞIRGAN
Dr. Alpaslan ÇAKAN
Dr. Cem ÇALLI
Dr. Mehmet ÇELEBİSOY

Dr. Candan ÇİÇEK
Dr. Ahmet ÇOKER
Dr. Canan ÇOKER
Dr. Çetin DİNÇER
Dr. Zahide ELAR
Dr. Yakup ERATA
Dr. Füsün ERCİYAS
Dr. Serpil ERERMİŞ
Dr. Oktay ERGENE
Dr. Adil ESEN
Dr. Hüdayi GENÇ
Dr. Erdem GÖKER
Dr. Yiğit GÖKTAY
Dr. Metin GÖRGÜ
Dr. Zeynep GÜLAY
Dr. Ali GÜRBÜZ
Dr. Alev GÜRGEN
Dr. Gürbüz GÜMÜŞDİŞ
Dr. Gürhan GÜNAYDIN
Dr. Rezzan GÜNAYDIN
Dr. Mehmet HACIYANLI
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. Mert KAZANDI
Dr. Münir KINAY
Dr. Atilla KÖKSAL
Dr. Mehmet KÖSEOĞLU
Dr. Asuman MEMİŞ
Dr. Jale MENTEŞ
Dr. Nesrin MOĞULKOÇ
Dr. Cem NAZLI

Dr. Okay NAZLI
Dr. Mehmet Ali ÖNAL
Dr. Semih ÖNCEL
Dr. Cengiz ÖZBEK
Dr. İsmail ÖZDEMİR
Dr. Gökhan ÖZGEN
Dr. Serdar ÖZŞENER
Dr. Yücel ÖZTAN
Dr. İbrahim ÖZTURA
Dr. Cihat ÖZTÜRK
Dr. Aydın ÖZSARAR
Dr. Sülen SARIOĞLU
Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU
Dr. Ferit SOYLU
Dr. İhsan Şükrü ŞENGÜN
Dr. Tuğrul TANSUĞ
Dr. Ercüment TARCAN
Dr. Fatma TATAR
Dr. Hasan TEKGÜL
Dr. Mine TUNAKAN
Dr. Mehmet TUNCA
Dr. Metin TÜRKER
Dr. Mehmet TÜZÜN
Dr. M. Zafer UĞUZ
Dr. Engin ULUÇ
Dr. Recep Gür USTAOĞLU
Dr. Mehmet UYAR
Dr. İdil ÜNAL
Dr. Belkıs ÜNSAL
Dr. Bülent ÜNDAR
Dr. Murat YEŞİL
Dr. Levent YOLERİ
Dr. Kemal YÜCESOY
Dr. Mine YÜCESOY

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

YAZARLARIN DİKKATİNE

1. İzmir Atatürk Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi, İzmir Hastanelerine Yardım ve Bilimsel Araştırmaları Teşvik Derneği'nin süreli yayın organıdır. Dergide: Temel ya da uygulamalı tıp dallarında, deneysel ve klinik araştırma, olgu sunumu, editöre mektuplar ve konu hakkında deneyim sahibi yazarlarca hazırlanmış derlemeler yayınlanır.
2. Metin uzunluğu kaynaklar dahil, deneysel ve klinik araştırmalar için 10, olgu sunumları için 8, derlemeler için 12, editöre mektup için 1 sayfayı geçmemelidir.
3. Metin, A4 kağıda 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 ve fotoğrafı varsa cd 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 tanıtıcı 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 bulguları ile karşılaştırılmalı, farklar mümkünse nedenleri ile belirtilmeli ve tümü gerek teorik, gerekse pratik yönden tartışılmalıdır.
11. **Şekil, resim ve grafikler:** Resimlerin arkalarına 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 çini mürekkebi ile aydinger veya beyaz resim kağıdına çizilmiş, fotoğrafların parlak kağıda kontrastlı olarak basılmış olmaları gerekir. Renkli resim ve şekiller masrafi yazar tarafından ödenmek şartı ile basılabilir.
12. **Kaynaklar:** Metinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalı ve her cümlemin 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. **Ayrı 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 sunuluşu 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 Hastaneleri Yardım ve Bilimsel Araştırmaları Teşvik Derneği

Basın Sitesi 35360, İZMİR

Tel: 0 232 244 56 24

e-mail: idhdergi@yahoo.com

İÇİNDEKİLER (Contents)

DERLEME

Dünya Literatürüne “Ç” Harfini Sokan Bilim Adamımız: Ord. Prof. Dr. Hulusi Behçet (Ölümünün 60. Yıldönümü Anısına)

Our Scientist Who Introduced the letter 'Ç' to World Literature: Ord. Prof. Dr. Hulusi Behçet (in the memory of his death's 60th year)

Ufuk YETKİN, Ali GÜRBÜZ 35

DENEYSEL ÇALIŞMA

Cyanoacrylate'larla Yapılan Kolon Anastomozları ile Sütürlü Kolon Anastomozlarının Karşılaştırılması: Deneysel Bir Çalışma

Cyanoacrylates versus sutured colonic anastomosis: an experimental study

Haluk Recai ÜNALP, Neşe EKİNCİ, Hasan BÖREKÇİ, Ömer GÜNDOĞAN,

Mustafa PEŞKERSOY, Mehmet Ali ÖNAL 39

KLİNİK ÇALIŞMA

Romatoid Artritte Eser Element Düzeyleri ve Sitokinlerle İlişkileri

The Relation Between Trace Elements and Cytokines in Rheumatoid Arthritis

Ahmet YILDIRIM, Ahmet IŞIK, Süleyman S. KOCA 47

Kolostomi Kapatılması Minör Bir Cerrahi Girişim Midir?

Is Colostomy Closure a Minor Surgical Intervention?

İsmail YAMAN, Ali Serdar İŞGÜDER, Murat COŞKUN, Hakan BÖLÜKBAŞI,

Okay NAZLI, Ali Doğan BOZDAĞ, Tuğrul TANSUĞ 53

OLGU SUNUMU

Jejunal Divertikül Perforasyonu

A Rare Cause of Acute Abdomen: Jejunal Dicericule Perforation

Onur YAPRAK, Murat AYNACI, Şükrü KASAP, Hakan BÖLÜKBAŞI, Levent YENİAY,

Mustafa KORKUT 59

Bilateral Lineer Skleroderma: Nadir Bir Olgu Sunumu

Bilateral Linear Scleroderma: A Rare Case report

Ahmet YILDIRIM, Ahmet IŞIK, İzzettin GÜNAY, Ercan ERDOĞAN 61

Feokromasitoma Cerrahisinde Torakal Epidural Anestezi Hemodinamik Yanıtı

Kontrol Edebilir Mi?

Can Thoracic Epidural Anesthesia Control Haemodynamic Response During Surgery for Pheochromocytoma?

Lale KOROĞLU, Gülçin ARAN, Tayfun ADANIR, Uğur ÖZGÜRBÜZ, Nagihan KARAHAN 65

Ufuk YETKİN
Ali GÜRBÜZ

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi
Kliniği, İzmir

DÜNYA LİTERATÜRÜNE “Ç” HARFİNİ SOKAN BİLİM ADAMIMIZ:

Ord. Prof. Dr. HULUSİ BEHÇET (ÖLÜMÜNÜN 60. YILDÖNÜMÜ ANISINA)

Our Scientist Who Introduced the letter 'ç' To World
Literature: Ord. Prof. Dr. HULUSİ BEHÇET
(In the memory of his death's 60th year)

Anahtar Sözcükler:

Hulusi Behçet, Morbus
Behçet, vaskülit.

Key Words:

Hulusi Behçet, Morbus
Behçet, vasculitis.

ÖZET

Hulusi Behçet, Türk dermatoloji uzmanı ve bilim insanıdır. 1937 yılında, bir kan damarı enflamasyonu (vaskülit) hastalığı olan ve bugün kendi adıyla anılan Behçet hastalığını (veya Behçet Sendromu) tarif eden ilk bilim adamı olmuştur. 1947'de Zürih Tıp Fakültesinden Prof. Mischner'in Uluslararası Cenevre Tıp Kongresinde yaptığı bir öneriyle, Dr. Behçet'in bu buluşu "Morbus Behçet" olarak adlandırılır. Böylece daha başlangıçta Behçet Sendromu, Trisymptom Behçet, Morbus Behçet adlandırmalar ortaya çıkmıştır. Bu başarılı tanımlama sayesinde takip eden dekatlarda öyle mesafeler alınmıştır ki, o tanımlanamaz sanılan hastalık bugün güncel tıp literatürüne girmiştir. Emeği geçen çalışanlar da bu bilim dalındaki gelişmelerde her zaman minnetle anılmaya hak kazanmışlardır.

SUMMARY

Hulusi Behçet was a Turkish dermatologist and scientist. He described a disease of inflamed blood vessels in 1937, which is named after him as the Behçet's disease. In 1947, at the suggestion of Prof. Mischner of the Zurich Medical Faculty during the International Medical Congress of Geneva, the finding of Dr. Behçet was named "Morbus Behçet". Though it was evaluated in the early days as "Behçet's Syndrome", "Trisymptom Behçet", and "Morbus Behçet", today the disease is universally called "'Behçet's Disease'" in medical literature. This was the first successful detailed explanation report. In following decades, there were so great successes that it became routine clinical procedure. Workers studied about this procedure will always be remembered with respect.

Yazışma adresi: Dr. Ufuk YETKİN
1379 Sok. No: 9, Burç Apt. D: 13
35220 Alsancak / İzmir
GSM : 0 505 312 49 06
Faks : (0.232) 243 48 48
E-mail: ufuk_yetkin@yahoo.fr

GİRİŞ

Çağımızın ünlü bilim adamı Hulusi Behçet, 20 Şubat 1889 tarihinde İstanbul'da doğmuştur. Dünya literatüründe haklı bir şöhret kazanmış nadir insanlarımızdan biridir. Zor bir çocukluk geçiren Behçet çok genç yaşta annesini kaybetmiş ve büyük-annesi tarafından büyütülmüştür. Öğrenimine maarif müdürü olan babası ile gittiği Beyrut'ta bir Fransız okulunda başladı. 1901'de Kuleli Askeri Tıbbiye İdadisi'ne girdi. 1910'da Askeri Tıbbiye'yi bitirdi. Zira o dönemlerde Osmanlı Devleti'nde sivil tıp eğitimi almak mümkün değildir. 1910'daki mezuniyetinden sonra dört yıl boyunca dermatoloji ve cinsel yolla bulaşan hastalıklarda ihtisas yapmıştır. 1911-1914 arasında Gülhane Askeri Tıbbiye Okulu'nda Cildiye Kliniği Muallimi Eşref Ruşen'in asistanlığını yaptı. Bu süre boyunca Talat Çamlı ve bakteriyolog Reşat Rıza Hocaların yanında asistan olarak çalışmıştır. 1914 Temmuzunda Kırklareli Askeri Hastanesi başhekim muavinliğine tayin edilmiş ve daha sonra 1918'e kadar Edirne Askeri Hastanesinde dermatoloji uzmanı olarak çalışmıştır. 1918 Ağustosunda evvela Budapeşte'de, sonra Berlin'de Charité Hastanesinde çalışmış ve 1919 Ekiminde yurda dönmüştür (1,2). 1923'te, meşhur bir diplomatın kızı olan Refika Davaz ile evlenmiştir. Evliliklerinden bir kızı vardır.



1923'de İstanbul Emraz-ı Zühreviye (Zührevi Hastalıklar) Hastanesi Başhekimliğine, 1924'te Gureba Hastanesi Dermatoloji Kliniği Şefliğine atandı. Türkiye Cumhuriyeti kurulduktan ve soyadı kanunu kabul edildikten sonra, Cumhuriyetin kurucusu M. Kemal Atatürk'ün arkadaşlarından olan babası Ahmet Behçet'in adı olan, parlak ve çok zeki anlamına gelen Behçet'i soyadı olarak almıştır. 1933 senesinde Üniversite Reformunda İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri Hastalıkları ve Frengi Kliniği'nde profesörlüğe yükseltilerek kürsü başkanlığına getirildi (Resim 1). Hulusi Behçet, Türk akademisinde profesör ünvanını alan ilk kişidir (1,3). 1939'da ordinaryüs profesör oldu. Ordinaryüs Profesör Hulusi Behçet geçirdiği kalp krizi sonucu 8 Mart 1948'de öldü.

Tıp Bilimine Olan Sayısız Katkıları

Mesleğinin ilk yıllarından beri dermatoloji konusunda üretken bir bilim adamı olarak, birçok ulusal ve uluslararası kongreye orijinal makalelerle katılmış ve bir çok bilimsel dergide makalesi yayınlanmıştır. Hulusi Behçet dermatolojide bir çok konuyu ayrıntılı bir şekilde incelemiştir. Deri hastalıklarından bazıları ile ilgili olarak tüm dünyada kabul edilen ve tıp literatürüne giren buluşlar yapmıştır.

1920 yılından itibaren çeşitli dernek toplantılarında ve bazı yazılarında deri layşmanyazında (şark çıbanı) dile getirdiği çivi belirtisini saptadı ve buna Behçet semptomu adı verildi (4). Bu belirti patognomiktir. Bu çıbana diyatermi ile tedavi yöntemini geliştirdi. 1923 yılında şark çıbanının tedavisi için ileri sürdüğü bu yöntem birçok ülkede kabul edilerek uygulanmaya başladı.

Türkiye'de sıkça görülen arpa uyuzu hastalığına Pediculoide ventricosus'un neden olduğunu gösterdi (4). Yine o yıllarda, ülkemizdeki arpa uyuzları konusunda çok sayıda yazı yazmıştır. Karadeniz kıyılarında arpa çuvallarını taşıyan hamalların arpa uyuzuna yakalanmamak ve tedavi amaçlı sık sık denize girdiklerini sonraki yıllarda yazdığı ders kitabında yayınlamıştır.

1930'larda yine bir dermatit olan ham incir dermatiti üzerinde durmuş ve incirlerle uğraşanlarda görülen bu hastalığın yazılarında yazmak suretiyle Balkan-

larda ve nihayet Fransa ve Amerika'da tanınmasını sağlamıştır. Bir çok klinik tabloyla karışabileceği için incir dermatitlerini, ülkemizde tanınması için önce 1933 yılında Pratik Doktor adlı dergide yayınlamıştır. Daha sonra çeşitli olguları dermatoloji derneği toplantılarında sunmuş, en sonunda da Fransız Dermatoloji Derneği Bülteninde yayınlamıştır (3,5).

Actinomycetaceae familyasından mantarların dizi-droza benzer ekzemalara neden olan türlerini tanımladı, bu buluşu nedeniyle, deri hastalıkları ile alakalı bulgularının Avrupa laboratuvarlarında onaylanması üzerine 1935'te Budapeşte'de toplanan uluslararası Dermatoloji Kongresi Komitesi tarafından bir diploma ve plaket ile ödüllendirildi.

1936 yılında zamanın en önemli dermatoloji dergilerinden biri olan "Dermatologische Wochenschrift" in yazı kurulunda yer verilerek onurlandırılmıştır. Aynı yıl Medizinische Welt'in yazı kuruluna da seçilmiştir.

Hulusi Behçet asıl ününü 1929'dan başlayarak incelediği ve uluslararası tıp çevrelerine tanıttığı "Behçet Hastalığı" ile sağladı. 3, 7 ve 21 yıl takip ettiği üç hastada ağız ve genital bölgede aftöz belirtilere, gözde çeşitli bulguların eşlik ettiği tabloyu, 1937 yılında Paris'de uluslararası bir dermatoloji toplantısında sunmuş ve aynı yıl "Dermatologische Wochenschrift" dergisinde yayınlamıştır. Hulusi Behçet bu tablonun "yeni bir hastalık" olduğunu ilk defa bildiren ve bilimsel çevrelerin dikkatini bu semptomatolojiye çeken ilk kişidir. 1938 yılında aynı dergide bu konuyla ilgili daha ayrıntılı bir yazı yayımlar. Ardından, Avrupa'da bu konuyla ilgili yeni yayımlar yapılır. Böylece Avrupalı doktorlar yeni bir hastalığın varlığına karar verirler. Dünyanın diğer yörelerinden bazı yeni olgular daha bildirilir. Daha sonraki yıllarda hastalığın bu üç bulguyla sınırlı kalmadığı, birçok organ ve sistemleri tuttuğu, bugün artık çoklu sistem tutulumu gösteren bir sendrom olduğu kabul edilmektedir. Hulusi Behçet'in belirtilerini ağızda aft, genital bölgede ülserasyon ve gözde hipopiyonlu iridosiklit olarak tanımladığı hastalığa yönelik olarak 13-14 Eylül 1947'de Cenevre'de toplanan Uluslararası Cenevre Tıp Kongresi'nde Zürih Tıp Fakültesi Dermatoloji hocası Prof. Mischn'er'in yaptığı bir öneriyle, Dr. Behçet'in bu buluşu "Morbus

Behçet" olarak adlandırılır. Böylece daha başlangıçta Behçet Sendromu, Trisymptom Behçet, Morbus Behçet adlandırmalar ortaya çıkar.

Ord. Prof. Dr. Hulusi Behçet, 1934-1947 arasında Türkiye'deki Dermatoloji yayım organı görevini de üstlenmiş olan Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi adlı dermatoloji dergisini yayınladı (1). Onun araştırma, yazma ve tartışmaya olan ilgisi bilimsel ve entellektüel bir karakter kazanmasını sağlamıştır. Ünlü Alman Patoloğu Schwartz, onun yerinde bulunması imkansız olacağını çünkü bir yerlerde araştırmalarını sunuyor olacağını vurgulamıştır (3,4).

Uzmanlığın ilk dönemlerinden başlayarak birçok ulusal ve uluslararası kongrelere orijinal makaleleriyle katılmış, ülkemizde ve yurtdışında bir çok yazısı da yayınlamıştır. Başlıca eserleri arasında; Emraz-ı Cildiyede Laboratuvarın Kıymet ve Ehemiyeti (1922), Frengi Tedavisi Hakkında Beynelmül Anketlerim (1922), Wassermann Hakkında Nokta-i Nazar ve Frengi Tedavisinde Düşünceler (N. Ramih ile, 1924), Frengi İptidai Karhası ve Hurdebini Teşhisi (1926), Halep Çıbanlarının Diyatremi ile Tedavisi (1926), Memleketimizde Arpa Uyuzlarının Menşei Hakkında Etüdlar (M. Hodara ve Süreyya ile, 1927), İrsi Frengi Kliniği (1929), Frengi Dersleri (1936), Klinikte ve Pratikte Frengi Teşhisi ve Benzeri Deri Hastalıkları (1940) sayılabilir (4).

Frengi mücadelesi ve Behçet hastalığı ile ilgili çalışmaları nedeniyle ve bilime katkılarından dolayı ölümünden sonra 1975 senesinde TÜBİTAK Bilim-Hizmet Ödülü verildi.

Hocamızın İsim babası olduğu Hastalığın adını korumalıyız!

Behçet hastalığının ilk semptomları M.Ö. 5. yy'da Hipokrat tarafından tarif edilmiştir. İritis ve mukokutanöz ülserasyonların birlikteliği, 18., 19. yy'da ve 20. yy başlarında farklı araştırmacılar tarafından bildirilmiştir. Yunanlı oftalmolog Benedict Adamantiades 20 yaşında bir erkek olguda körlükle sonuçlanan rekürren hipopiyonlu iritis, flebit, oral aftlar, skrotal ülserasyon ve dizlerde artrit birlikteliğini 1931 yılında yayınlamıştır.

Bazı yazarlar hastalığın aslında ilk kez Benedict Adamantiades tarafından tanımlandığını ve bu nedenle

hastalığın Adamantiades-Behçet olarak adlandırılmasının daha uygun olacağını iddia etmektedirler. Dr. Hulusi Behçet oftalmolojik, dermatolojik ve orogenital lezyonları, "üçlü semptom kompleksi" adıyla bir sendrom olarak sınıflayan ilk kişidir. Adamantiades ise ancak, 1953 yılında hastalığı bir semptomlar kompleksi olarak tanımlamaktadır. Kuşkusuz Adamantiades bu konuda yaptığı yayınlarla hastalığın tanınmasına büyük katkı sağlamıştır.

Bizlere düşen görev, yaptığımız ya da yapacağımız yayınlarda ve katılacağımız bilimsel ortamlarda bu gerçeği vurgulamaktır. İsim babası konusunda yaşanan polemiklere hastalığın etiopatogenezi, tanı ya da tedavi sürecine katkıda bulunacak yüksek bilimsel nitelikli yazılar ile yanıt vermektir. Ortak yapılan uluslar arası çalışmalarda ve konuşmacı olduğumuz uluslar arası kongre oturumlarında hastalığın ismi konusunda duyarlılık göstermemiz bu tavrımızın bir parçası olacaktır. Bu bilimsel savaşı ancak bilimsel ortamlarda ve dergilerde yapacağımız yazılarla kazanmamız gerekir. Yunanlı hekimlerin iddiası doğrultusunda "Adamantiades-Behçet" ismini kullanan

makalelerin yayınlandığı bilimsel yayınların editörlerine mektup göndererek, Yunanlıların iddialarının asılsız olduğunu bilimsel verilerle kanıtlamalı ve yazılarımızı o dergilerde yayınlattıyız. Bu mücadeleye herkes destek olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yemni O. Ord. Prof. Dr. Hulusi Behçet. Deri Hast Frengi Arş 1964; 1: 58-59.
2. Yetkin, U., F.G. Yavaş, M. Acar, F. Öztürk, T. Kusbeci, E. Ayva, E. Yetkin, T. Şaşırtan, N. Eren ve A. Çekirdekçi, "Relation of Active Uveitis with Lower Extremity Arterial Lesions of Behçet Disease", I. Kardiyoloji & Kardiyovasküler Cerrahide Yenilikler Kongresi, The Heart Surgery Forum-Cilt 8 (Suppl.I), S39 (D-139), Bodrum, 2005.
3. Saylan T. Life story of the Dr. Hulusi Behçet. Yonsei Med J 1997; 38: 327-332.
4. Romatolojinin Kilometre Taşları:Hulusi Behçet(1889-1948), The Parthenon Publishing Group Limited,Spain;2000:p.27.
5. Behçet H. Dermatite de Figue et Figuier. Bull Soc Fran Derm Syph 1933; 40; 787-792.

DENEYSEL ÇALIŞMA

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2007, 45 (1): 39-46

Haluk Recai ÜNALP¹
Neşe EKİNCİ²
Hasan BÖREKÇİ¹
Ömer GÜNDOĞAN¹
Mustafa PEŞKERSOY¹
Mehmet Ali ÖNAL¹

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

¹ 4. Genel Cerrahi Kliniği

² Patoloji Bölümü

CYANOACRYLATE'LARLA YAPILAN KOLON ANASTOMOZLARI İLE SÜTÜRLÜ KOLON ANASTOMOZLARININ KARŞILAŞTIRILMASI: DENEYSEL BİR ÇALIŞMA

Cyanoacrylates versus sutured colonic anastomosis: an experimental study

Anahtar Sözcükler:

Kolon Anastomoz
Cyanoarylate

Key Words:

Colon Anastomosis
Cyanoacrylate

ÖZET

Kolon anastomozlarında sütür yerine cyanoacrylate'ların kullanımı uzun süredir tartışılmaktadır. Bu deneysel çalışmanın amacı konvansiyonel sütür tekniği veya cyanoacrylate ile yapılan kolon anastomozlarının sonuçlarını karşılaştırmaktır. Bu çalışmada 28 Wistar albino rat kullanıldı. Ratlar iki gruba ayrıldı (grup 1 ve 2). Sol kolonda 1 cm kolon rezeksiyon sonrası grup 1'deki ratlara 6/0 prolene ile anastomoz yapılırken grup 2'deki ratlara cyanoacrylate ile anastomoz yapıldı. Postoperatif 7. günde relaparotomi uygulandı. Ratlar anastomozun makroskopik yapısı, anastomoz kaçığı, yapışıklıklar ve lokal ve jeneralize peritonit yönünden incelendi. Anastomoz patlama basınçları kaydedildi. Anastomoz hattını içeren 2 cm'lik kolon segmenti rezeke edilerek inflamatuvar hücre infiltrasyonu, fibroblast toplanması, kollagen varlığı ve neovaskülarizasyon yönünden iki grup karşılaştırıldı. Her bir grupta 5'er ratta (%35.7) anastomoz kaçığı saptandı (p=1.000). Yara enfeksiyonu gelişmedi. Grup 1'de 2 (%14.3) ve grup 2'de 6 (%42.8) ratta peritonit (p=0.208), Grup 1'de 3 (%21.4) ve grup 2'de 9 (%62.3) ratta orta veya şiddetli yapışıklıklar gözlemlendi (p=0.054). Gruplar arasında orta veya şiddetli inflamatuvar hücre infiltrasyonu (n=10, 71.4%'e karşılık n=14, 100%, p=0.097), fibroblastik aktivite (n=10, %71.4'e karşılık n=5, %35.7, p=0.128), neovaskülarizasyon (n=10, %71.4'e karşılık n=10, %71.4, p=1.000) ve kollagen toplanması (n=10, %71.4'e karşılık n=5, %35.7, p=0.128) yönünden fark saptanmadı. Prolen grubundaki klinik parametreler cyanoacrylate grubundan biraz daha iyi olsa da, sonuçlar arasında istatistiksel açıdan fark olmaması nedeniyle, kolon anastomozlarında cyanoacrylate'in konvansiyonel sütürlü anastomozlara bir alternatif olabileceği sonucuna ulaştık.

SUMMARY

Ccyanoacrylate has long been discussed for replacing suture in colonic anastomosis. The purpose of this experimental study was to compare the outcomes of anastomoses in which cyanoacrylate or conventional suture have been used. Twenty-eight male Wistar albino rats were used in this study. Rats were assigned into two groups (groups 1 and 2). Left colon resection for 1 cm followed by a continued anastomosis with 6/0 prolene was performed on 1st group rats, while 2nd group rats received cyanoacrylate anastomosis

Yazışma adresi: Op. Dr. Haluk Recai ÜNALP
Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Genel Cerrahi Kliniği
Basınsitesi / İzmir
GSM: 0505 221 16 83
E-mail : drhru@mynet.com

following the identical surgery. Relaparotomy was performed on postoperative 7th day. Rats were investigated for macroscopic anastomosis structure, existence of suture leakage, adhesions, and existence of local or generalized peritonitis. Anastomosis burst pressures were recorded. Comparisons were made between the two groups regarding inflammatory cell infiltration, fibroblast ingrowth, existence of collagen and neovascularization following resection of a 2 cm colon segment including anastomosis line. Anastomosis leakage was found in 5 (35.7%) cases in each group ($p=1.000$). No wound infection has been detected. Peritonitis was detected in 2 (14.3%) and 6 (42.8%) rats ($p=0.208$), and moderate-to-severe adhesion was detected in 3 (21.4%) and 9 (62.3%) rats ($p=0.054$), in Group 1 and 2, respectively. Mean anastomosis burst pressures were 220 and 172 mmHg, respectively ($p=0.182$). There were no significant differences between the groups in moderate-to-severe inflammatory cell infiltration ($n=10$, 71.4% vs $n=14$, 100%, $p=0.097$), fibroblast activity ($n=10$, 71.4% vs $n=5$, 35.7%, $p=0.128$), neovascularization ($n=10$, 71.4% vs $n=10$, 71.4%, $p=1.000$) and collagen accumulation ($n=10$, 71.4% vs $n=5$, 35.7%, $p=0.128$). Depending on statistically nonsignificant results we conclude that cyanoacrylate could be an alternative for conventional suture in colon anastomoses although clinical parameters in Prolene group were slightly better than those in cyanoacrylate group.

GİRİŞ VE AMAÇ

1949 yılında Ardis tarafından keşfedilen Alkyl-2-cyanoacrylate'ların metil ve etil formunun doku üzerine toksik etkisi nedeniyle önceleri tıpta kullanım alanı bulamamıştır (1,2). Ancak 1970'li yıllardan itibaren Avrupa'da cyanoacrylate'ların daha az toksik isobutyl ve butyl alt gruplarının orta kulak cerrahisi, kemik ve kartilaj greftleri, serebrospinal sıvı kaçaklarının onarımı ve cildin kapatılmasında yaygın olarak kullanılmaya başlanmasına rağmen, bu doku yapıştırıcılarının intestinal anastomozlar için kullanılmasının uygun olup olmadığı ve anastomoz kaçacağı oranını azaltıp azaltmadığı konusu tartışmalıdır (3-9). İntestinal anastomozlar sonrası ortaya çıkan anastomoz kaçaklarının en sık sebepleri doku kanlanmasında yetersizlik, anastomoz hattında gerginlik, enfeksiyon ve teknik yetersizliklerdir (10-12). Anastomoz sırasında çok sık atılmış sütürler anastomoz hattında iskemi ve takip eden süreçte nekroz gelişimine ve sonuçta anastomoz dudaklarında ayrılmalara neden olabilir (13,14). Sütürlerin seyrek atılması halinde de anastomozun sızdırmasına bağlı olarak enfektif komplikasyonlar gelişebilir ve böylece anastomoz güvenliği bozulabilir. İntestinal anastomozların doku yapıştırıcıları ile yapılması halinde sütürlü anastomozlardaki bu teknik yetersizliklerin ortadan kalkacağı, intestinal anastomozlardaki temel prensip olan mukazayı mukoza ile ve serozayı seroza ile kesintisiz olarak karşılıklı getireceği ve operasyon süresini kısaltacağı bildirilse de anastomozun güvenilirliği hala tartışmalıdır (7,15).

Bu deneysel çalışmada sütür kullanmaksızın *n*-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl Blue, Braun Melsungen, Germany) kullanılarak yapılan sol kolon anastomozlarının sonuçlarını sütür materyali kullanılarak yapılan konvansiyonel anastomozların sonuçları ile karşılaştırmak ve anastomozlarda *n*-butyl-2-cyanoacrylate kullanılmasının sütür kullanımına alternatif olup olmadığını araştırmak amaçlandı.

MATERYAL VE METOD

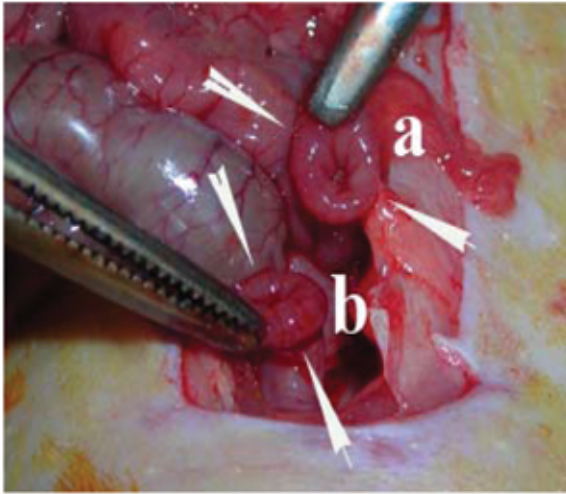
Etik kurul izni ve deneysel çalışmanın yeri: Bu çalışma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun izni alınarak Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Cerrahi ve Araştırma Bilim Dalı Laboratuvarında yapılmıştır.

Deney hayvanları: Bu deneysel çalışmada ortalama 300 ± 50 gram ağırlığında 28 erişkin Wistar rat kullanıldı.

Anestezi: İnsizyon öncesi ratlara 35 mg/kg dozunda i.p ketamine (Ketalar, 50 mg/mL flagon, Parke-Davis, İstanbul, Türkiye) anestezisi uygulandı.

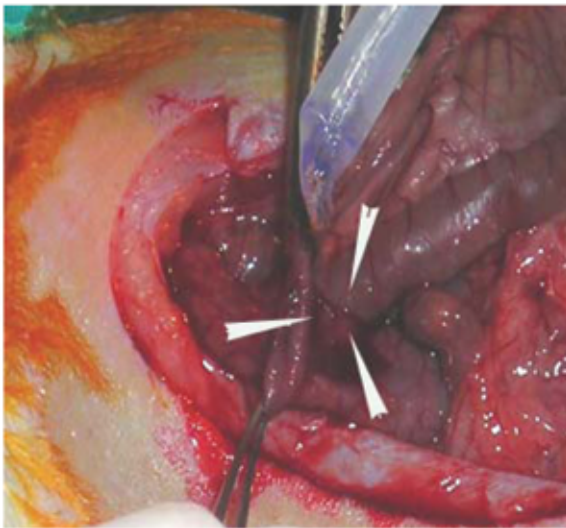
Preoperatif hazırlık: İnsizyondan hemen önce abdomen traşlandı ve povidone-iodine solüsyonu ile cilt temizliği yapıldı.

Operasyon: Median insizyon ile batına girildi. Peritoneal refleksiyonun 2 cm üzerinden yaklaşık 1 cm.lik sol kolon rezeke edildi (resim 1).



Resim 1. Rezeksiyon sonrası anastomoza hazır kolon uçları a) Proksimal b) Distal uç

Bu aşamadan sonra ratlar randomize edilerek iki gruba ayrıldı. Grup 1'deki 14 rata 6/0 polypropylene sütürlerle (Prolene, Ethicon, Scotland, UK) tek kat uç uca kolo-kolonik anastomoz yapıldı. Grup 2'deki 14 rata ise *n*-butyl-2- cyanoacrylate kullanılarak uç uca kolo-kolonik anastomoz yapıldı. Bu amaçla Ozmen ve ark.nın (15) tanımladığı gibi distal ve proksimal kolon uçları iki askı sütürü vasıtasıyla birbirine yaklaştırıldı ve önce arka duvara *n*-butyl-2- cyanoacrylate sürülerek arka duvar yapıştırıldı. Yaklaşık 2 dakika sonra ön duvar da yapıştırılarak anastomoz tamamlandı (Resim 2). Anastomoz işlemleri tek cerrah tarafından ve hep aynı şekilde yapıldı (HRU). Batın 3/0 ipek sütürlerle kontinü olarak kapatıldı.



Resim 2. Cyanoacrylate ile anastomoz

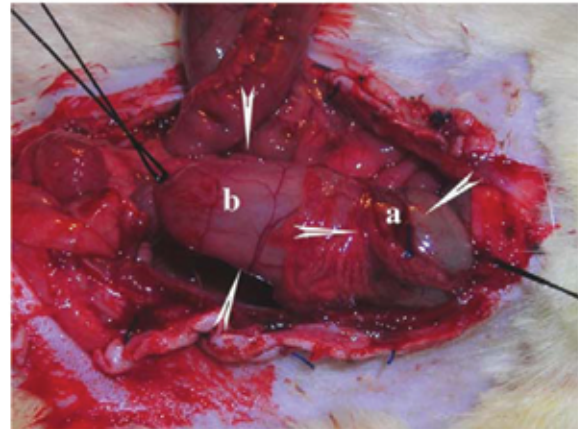
Postoperatif bakım ve izlem: Postoperatif dönemde ratlara antibiyotik verilmedi. Postoperatif 12. saatte kadar ratların sadece su içmelerine izin verildi takiben düzenli olarak standard fare yemi ile beslenmeleri sağlandı. Postoperatif 7. günde tüm ratlar yara enfeksiyonu varlığı yönünden değerlendirildi.

Relaparotomi: Ratlara aynı anestezi yöntemi uygulanarak median insizyon ile relaparotomi yapıldı. Eksplozasyonda aşağıdaki kriterler değerlendirildi.

1- Yapışıklıklar: Houston ve Rotstein'in (16) uyguladığı gibi 4 alt sınıfa ayrılarak değerlendirildi; a) yapışıklık yok b) minimal; daha çok omentum ve anastomoz arasında olmak üzere minimal yapışıklıklar var, c) orta; anastomoz, anastomoz çevresi ve ince barsak ansları arasında yapışıklıklar var, d) şiddetli; abse formasyonunu da içeren ciddi ve yaygın yapışıklıklar var.

2- Peritonit: "var" veya "yok" olarak kaydedildi.

3- Anastomoz kaçaqları: Makroskopik olarak saptanan anastomoz kaçaqları kaydedildi. Takiben patlama basıncı ölçümü sırasında kolon içine verilen sıvının anastomozdan sızıp sızmadığı gözlenerek "anastomoz kaçağı var" veya "yok" olarak kayıtlar tamamlandı.



Resim 3. Patlama basıncı ölçümü: a) anastomoz hattı b) Şişirilmiş kolon

4- Anastomoz patlama basıncı: Patlama basıncını ölçmek amacıyla önce rektumdan sokulan bir kateter yardımıyla serum fizyolojik kullanılarak kolon dikkatlice yıkandı ve fekal içerikten temizlendi. Takiben yeni bir kateter rektumdan anastomoz hattına uzatıldı. Peritoneal refleksiyondan itibaren yaklaşık 1 cm proksimalinden kolon 3-0 ipek ile bağlandı. Böylece kolon içindeki kateter tesbit edilmiş oldu. Anastomozun 1,5 cm proksimalinden de kolon 3-0 ipek ile

bağlandı. Bu işlemler sırasında adezyonların ayrıştırılmamasına dikkat edildi. Kateter distali pressure transducer ile recorder'a bağlandı (Datex-Ohmeda CS/3, Helsinki, Finland). Kolon serum fizyolojik (1 mL/min) kullanılarak kontinü akım ile şişirildi. Bu sırada kolon içi basıncı monitörize edildi ve patlama basıncı kaydedildi (Resim 3). Patlama basıncı ölçüldükten sonra ratlar kardiyak puncture ile öldürüldü.

Histopatolojik inceleme: Ölümden sonra anastomoz hattını içeren yaklaşık 2 cm lik kolon segmenti rezeke edilerek bekletilmeden %10 formol içine kondu. Şişeler içindeki spesmenlerin hangi gruba ait olduğu anlaşılacak şekilde şifrelendirildi ve histopatolojik çalışma için gönderildi. Doku örnekleri hematoxilineozin ile boyanarak incelendi. Anastomoz hattındaki iyileşmenin değerlendirilmesi için Phillips ve arkadaşlarının (17) çalışmasından Ozmen ve arkadaşlarının (15) modifiye ettikleri şu kriterler kullanıldı: 1) inflamatuvar hücre infiltrasyonu, 2) fibroblastik aktivite, 3) neovaskülarizasyon 4) kollagen birikimi. İncelenen her bir parametre şu skalada ayrı ayrı değerlendirildi: 0; değişiklik yok, 1; hafif değişiklik, 2; orta değişiklik, 3; yoğun değişiklik.

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 10.5 for Windows (SPSS, Chicago, IL, USA) programında Chi-square ve t-test kullanılarak yapıldı. $P < 0.05$ bulunduğu anda sonuç istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

1. Relaparotomi bulguları (Tablo 1)

- Mortalite: Opere edilen hayvanların tümü yaşadı.
- Yara enfeksiyonu: Grup-1 ve Grup-2'deki ratların hiçbirinde belirgin yara enfeksiyonu saptanmadı.
- Anastomoz kaçağı: Her iki grupta da 5 (%35.7) ratta anastomoz kaçağı saptandı ($p=1.000$). Anastomoz kaçağı saptanan Grup 1'deki ratların 2'sinde (%40), Grup-2'deki ratların ise 4'ünde (%80) makroskopik anastomoz kaçağı belirlenirken, diğer ratlarda kaçak sızdırma şeklinde idi ($p=0.523$).
- Anastomoz yapısı: Grup 1'deki 7 (%50) ratta, Grup 2'de ise 8 (%57.1) ratta anastomoz yapısı "iyi" idi ($p=1.000$). Grup 1'deki anastomoz kaçağı saptanmayan 9 ratın (%64.3) 2'sinde (%22.2), grup

2'deki 9 ratın (%64.3) ise 1'inde (%11.1) anastomoz yapısı kötü olarak değerlendirildi ($p=1.000$). Bu 3 ratta da anastomozlarda orta derecede rotasyon ve açılma olduğu belirlendi. Ancak bu ratların hiçbirinde obstrüksiyon bulguları saptanmadı.

- Peritonit: Grup 1'de ratların 2'sinde (%14.3) peritonit saptandı ($p=0.208$). Bu 2 ratta da makroskopik anastomoz kaçağı vardı. Bu grupta 5 ratta (%35.7) anastomoz kaçağı olmasına rağmen bu ratların 3'ünde (%60) perforasyonun omentum ile sınırlandırıldığı görüldü. Buna karşılık Grup 2'de 6 ratta (%42.9) peritonit ile karşılaşıldı. Bu 6 ratın 4'ünde (%66.7) makroskopik anastomoz kaçağı vardı.
 - Yapışıklık: Grup 1'deki ratların 9'unda (%64.3) minimal, 2'sinde (%14.3) orta ve 1'inde (%7.1) şiddetli yapışıklık belirlenirken 2 ratta (%14.3) intraabdominal yapışıklık gözlenmedi. Grup 2'de ise ratların 5'inde (%35.7) minimal, 7'sinde (%50) orta ve 2'sinde (%14.3) şiddetli yapışıklık görüldü.
 - Patlama basıncı: Anastomoz kaçağı olmayan ratlar için grup-1'de ortalama patlama basıncı 220 ± 61 (110-294) mmHg, grup-2'de ise 172 ± 119 (73-441) mmHg bulundu ($p=0.182$)
- ### 2. Histopatolojik inceleme sonuçları (Tablo 2)
- Enflamatuvar hücre infiltrasyonu: Her iki grupta da tüm ratlarda değişik derecede enflamatuvar hücre infiltrasyonu gözlemlendi. Grup 1'de ratların 4'ünde (%28.6) enflamatuvar hücre infiltrasyonu minimal idi. Grup 1'de ratların 10'unda (%71.4) Grup-2'deki ratların ise tümünde enflamatuvar hücre infiltrasyonu orta veya şiddetli idi ($p=0.048$).
 - Fibroblastik aktivite: Grup 1'deki ratların 10'unda (%71.4), buna karşın grup 2'deki ratların ise 5'inde (%35.7) anastomoz çevresinde orta veya şiddetli fibroblastik aktivite görüldü. Bu oransal farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.062$).
 - Neovaskülarizasyon: Her iki grupta da 10 (%71.4) ratta orta veya şiddetli neovaskülarizasyon saptandı ($p=1.000$).
 - Kollagen toplanması: Grup 1'deki ratların 10'unda (%71.4), Grup 2'deki ratların ise 5'inde (%35.7) orta veya şiddetli kollagen toplanması saptandı ($p=0.062$) (Resim 4,5)

Tablo 1. Relaparotomi bulguları

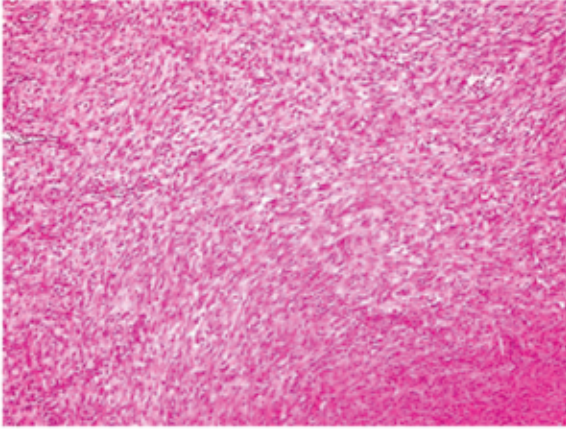
	Grup-1 n:14 (%)	Grup-2 (n:14) (%)	p
Yara enfeksiyonu			
Var	-	-	
Yok	14 (100)	14 (100)	
Anastomoz kaçağı			
Yok	9 (64.3)	9 (64.28)	1.000
Var	5 (35.7)	5 (35.7)	
Makroskopik	2 (14.3)	4 (28.6)	0.523
Mikroskopik	3 (21.4)	1 (7.1)	
Anastomoz yapısı			
İyi	7 (50)	8 (57.1)	1.000
Kötü*	7 (50)	6 (42.9)	
Kaçak var	5 (35.7)	5 (35.7)	
Rotasyon-açılma	2 (14.3)	1 (7.1)	
Peritonit			
Var	2 (14.3)	6 (42.9)	0.208
Yok	12 (85.7)	8 (57.1)	
Yapışıklık			
Yok	2 (14.3)	-	0.481
Minimal	9 (64.3)	5 (35.7)	0.256
Orta	2 (14.3)	7 (50)	0.051
Şiddetli	1 (7.1)	2 (14.3)	0.500
Patlama basıncı (mmHg)**	220±61	172±119	0.182

*Anastomoz kaçakları dahil edildi

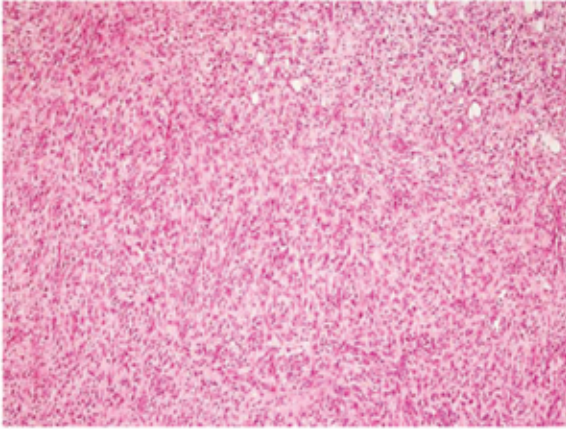
**anastomoz kaçağı olanlara yapılmadı

Tablo 2: Histopatolojik inceleme sonuçları

	Grup-1 n:14 (%)	Grup-2 (n:14) (%)	p
İnflamatuvar hücre infiltrasyonu			
Yok	-	-	
Minimal	4 (28.6)	-	0.048
Orta	5 (35.7)	4 (28.6)	0.500
Şiddetli	5 (35.7)	10 (71.4)	0.129
Fibroblastik aktivite			
Yok	2 (14.3)	4 (28.6)	0.324
Minimal	2 (14.3)	5 (35.7)	0.192
Orta	6 (42.8)	3 (21.4)	0.209
Şiddetli	4 (28.6)	2 (14.3)	0.324
Neovaskülarizasyon			
Yok	1 (7.1)	1 (7.1)	0.759
Minimal	3 (21.4)	3 (21.4)	0.675
Orta	6 (42.8)	8 (57.1)	0.705
Şiddetli	4 (28.6)	2 (14.3)	0.324
Kollagen toplanması			
Yok	3 (21.4)	4 (28.6)	0.500
Minimal	1 (7.1)	5 (35.7)	0.082
Orta	6 (42.8)	4 (28.6)	0.160
Şiddetli	4 (28.6)	1 (7.1)	0.162



Resim 4. İnflamatuvar hücre infiltrasyonu; az, fibroblast aktivitesi; orta, neovaskülarizasyon; belirgin, kolajen birikimi; belirgin (Grup-1).



Resim 5. İnflamatuvar hücre infiltrasyonu; orta, fibroblast aktivitesi; orta, neovaskülarizasyon; orta, kolajen birikimi; orta (Grup-2).

TARTIŞMA

Kolon cerrahisi sonrası mortalite ve morbiditeyi artıran önemli nedenlerden biri anastomoz kaçağı gelişmesidir (10). Teknik gelişmelere paralel olarak görülme sıklığı son yıllarda belirgin derecede azalmış olsa da, elektif cerrahi girişimle yapılan anastomozlardan sonra olguların ortalama %5'inde, acil cerrahi girişimle yapılan anastomozların ise %10-15'inde anastomoz kaçağı geliştiği bildirilmiştir (18-20).

Anastomoz kaçağı gelişimine birçok faktör etki edebilir. En sık nedenler anastomoz hattının kanlan-

masında azalma, anastomoz hattında gerginlik, lokal travma, striktür, yabancı cisim reaksiyonları ve enfeksiyondur (21). Anastomoz kaçağının diğer sık görülen bir nedeni de anastomoz dudaklarına sütürlerin oldukça sık veya seyrek atılmasıdır (13,14). Bu nedenle son zamanlarda sütür aralıklarını ayarlayan ve anastomoz süresini kısaltan alternatif teknikler (stapler) güncel hale gelmiştir. Stapler kullanılarak yapılan anastomozlarda anastomoz süresinin belirgin derecede kısaldığı konusunda fikir birliği olmasına rağmen, anastomoz kaçağı oranlarına etkisi açık değildir (19,20,22,23). Bu nedenle, yeni anastomoz tekniği arayışlarının bir sonucu olarak, yakın zamanlarda cerrahi pratiğin bazı alanlarında sıkça ve güvenle kullanılan doku yapıştırıcılarının intestinal anastomozlar için de kullanılıp kullanılmayacağı tartışılmaya başlandı (6,8,9,24). Weiss ve Haj gastrointestinal sistemde n-butyl cyanoacrylate doku yapıştırıcıları ile yapılan anastomozların konvensiyonel sütürlü anastomozlar kadar güvenli olduğunu bildirdi. (7). Buna karşılık Johnson ve arkadaşları doku yapıştırıcıları ile yapılan anastomozların, sütür kullanılarak yada stapler ile yapılan anastomozlar kadar sağlam olmadığını bildirdi (25).

Karın içine yapılan cerrahi girişimlerden sonra doku ve organlar arasında ortaya çıkan yapışıklıklar genel cerrahi pratiğinde hala önemli bir sorun olarak durmaktadır. Cerrahi sırasında kullanılan materyallerin de batın içi yapışıklığını artırmaması istenir. Ozmen ve arkadaşları cyanoacrylate ve sütür kullanılarak kolon anastomozu yapılan ratlar arasında postoperatif 7. günde batın içi yapışıklık gelişimi oranları açısından farklılık saptanmadığını, buna karşılık, Kanellos ve arkadaşları doku yapıştırıcıları ile yapılan anastomozlardan sonra batın içi yapışıklıkların daha fazla oranda geliştiğini bildirdi (15,26). Çalışmamızda doku yapıştırıcılarının kullanıldığı ratların tümünde batın içi yapışıklığı geliştiği gözlenirken, sütür kullanılan gruptaki ratların %14.3'ünde batın içi yapışıklığı gelişmediği belirlendi. Anastomoz için sütür kullanılan grup ile karşılaştırıldığında cyanoacrylate kullanılan grupta hem batın içi yapışıklık saptanma oranı (%85.7'ye karşılık %100) ve hemde yapışıklığın şiddeti (orta ve şiddetli yapışıklık oranları %21.4'e karşılık %64.3) daha fazla olmasına rağmen iki grup arasındaki fark istatistiksel

olarak anlamlı bulunmadı. Cyanoacrylate grubunda batın içi yapışıklık saptanma oranı ve yapışıklığın şiddetindeki bu rölatif artışın nedeni cyanoacrylate'lara karşı gelişen "lokal reaksiyonlar" ile açıklanabilir (15).

Cyanoacrylate'ların anastomoz sağlamlığı ve yara iyileşmesi üzerine etkileri tartışmalıdır. Weiss ve Haj cyanoacrylate'ların anastomoz patlama basınçlarını, Giray ve arkadaşları ise yara direncini artırdığını bildirdi (7,8). Buna karşılık Kanellos ve ark kolon anastomozu için 2-octyl cyanoacrylate kullanılan ratlarda yapışıklık gelişiminin daha fazla olmasına karşın, sütürlü anastomoz ile karşılaştırıldığında, patlama basıncı ve yara iyileşmesinde anlamlı derecede farklılık olmadığını gösterdi (27). Kirkegaard ve arkadaşları anastomoz sağlamlığı konusunda azalma olmaksızın cyanoacrylate kullanılması ile yara iyileşmesinde gecikme olduğunu, Ozmen ve arkadaşları ise cyanoacrylate kullanılan grupta postoperatif 7. günde anastomoz patlama basıncında artış saptamadıklarını bildirdi (15,28). Çalışmamızda cyanoacrylate ile anastomoz yapılan grupta patlama basıncı daha düşük olarak saptandı. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu sonuç cyanoacrylate ile yapılan anastomozların "sızdırma konusunda güven vermediğini" bildiren Ozmen ve arkadaşlarının sonuçlarını desteklemektedir (15). Dahası, Her iki grupta da anastomoz kaçığı görülme oranları birbiri ile aynı olsa da cyanoacrylate kullanılan grupta sütürlü gruba göre 2 kat daha fazla makroskopik kaçık belirlendi.

Cyanoacrylate'ların yara iyileşmesi üzerine etkisi de tartışmalıdır. Johnson ve ark doku yapıştırıcıları ile yapılan anastomozlar sonrası belirlenen kollagen miktarı ile sütür yada stapler kullanarak yapılan anastomozlar sonrası belirlenen kollagen miktarı arasında fark olmadığını bildirdi (25). Haukipuro ve ark ise doku yapıştırıcıları ile yapılan anastomozlarda hidroksiprolin miktarında erken dönemde yükseliş saptadıklarını fakat bu artışın lineer olarak devam etmemesi nedeniyle, yara iyileşmesinin daha geç döneminde hidroksiprolin miktarını daha düşük olarak bulduklarını bildirdi (29). Buna karşılık çalışmamızda cyanoacrylate ve sütür kullanılan gruplar arasında yara iyileşmesine etkileyen faktörler olan fibroblastik aktivite, neovaskülarizasyon ve kollagen

toplanması yönünden bir fark saptayamadık. Cilt yaralanmalarında doku yapıştırıcılarının kullanılması halinde sütür kullanılmasına göre yarada daha az inflamatuvar hücre infiltrasyonu görüldüğü, yaranın iyileşme sürecinin daha hızlı ve düzenli olduğu bildirilmiştir (1,8). Buna karşın Ozmen ve ark.'ları cyanoacrylate inflamatuvar hücre infiltrasyonunda artış olduğunu ve yara iyileşmesinin bu grupta daha kötü olduğunu bildirdi (15). Çalışmamızda örneklemelerin histopatolojik incelemesi ile her iki grupta da değişik oranlarda enflamatuvar reaksiyon saptandı. Ancak inflamatuvar hücre reaksiyonunun cyanoacrylate kullanılan grupta daha şiddetli olduğunu belirledik.

Sonuç olarak cyanoacrylate kullanarak yapılan sol kolon anastomozlarında anastomoz kaçığı oranı ve anastomoz yapısı sütürlü grup ile benzerlik göstermektedir. cyanoacrylate kullanılan grupta ortalama anastomoz patlama basıncı daha düşük ve yapışıklık gelişmesi oranı daha yüksek olarak saptansa da aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cyanoacrylate kullanarak yapılan anastomozlarda daha fazla inflamatuvar hücre infiltrasyonu olmaktadır. Ancak fibroblastik aktivite, neovaskülarizasyon ve kollagen toplanması açısından sütürlü grup ile aralarında fark yoktur. Diğer yandan Byrne ve arkadaşlarının gösterdiği gibi, anastomoz patlama basıncının her zaman anastomozun güvenliği ve klinik sonuçlar ile korele olmadığı göz önüne alınırsa ve batın içi yapışıklıkların ve inflamatuvar hücre infiltrasyonunun cyanoacrylate'ın toksisitesi ile ilgili olduğu düşünülürse, daha az toksik veya hiç toksik olmayan cyanoacrylate formlarının intestinal anastomozlarda sütürlü kolon anastomozlarına güçlü bir alternatif olacağı hatta sütürlü kolon anastomozlarının yerini alacağı söylenebilir (30).

KAYNAKLAR

1. Galil KA, Scoffield ID, Wright GZ. Effect of n-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl Blue) on the healing of skin wounds. J Can Dent Assoc 1984; 50: 565-569.
2. Vinters HV, Galil KA, Lundie MJ, Kaufmann JC. The histotoxicity of cyanoacrylate. A selective review. Neuroradiology 1985; 27: 279-291.
3. Eriksson L. Cyanoacrylate for closure of wounds in the oral mucosa in dogs. Odontol Revy 1976; 27: 19-24.

4. Farnoush A. Techniques for the protection and coverage of the donor sites in free soft tissue grafts. *J Periodontol* 1978; 49: 403-405.
5. Streit S, Ackerman J, Kanarek I. Cyanoacrylate. *Ann Ophthalmol* 1981; 13: 315-316.
6. Jansson OK, Zilling TL, Walther BS. Healing of colonic anastomosis: comparative experimental study of glued, manually sutured and stapled anastomoses. *Dis Colon Rectum* 1991; 34: 557-562.
7. Weiss M, Haj M. Gastrointestinal anastomosis with histoacryl glue in rats. *J Invest Surg* 2001; 14: 13-19.
8. Giray CB, Sungur A, Atasever A, Araz K. Comparison of silk sutures and n-butyl-2-cyanoacrylate on the healing of skin wounds. A pilot study. *Aust Dent J* 1995; 40: 43-45.
9. van der Ham AC, Kort WJ, Weijma IM, van den Ingh HF, Jeekel J. Effect of fibrin sealant on the healing of colonic anastomosis in the rat. *Br J Surg* 1991; 78: 49-53.
10. Fielding LP, Steward-Brown S, Blesovsky L, Kearny G. Anastomotic integrity after operations for large-bowel cancer: a multicentre study. *BMJ* 1980; 281: 411-414.
11. Hunt TK, Hawley PR, Hale J, Goodson W, Thakral KK. Colon repair: the collagenous equilibrium. In: Hunt TK (ed.) *Wound Healing and Wound Infection: Theory and Surgical Practice*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1980; 153-159.
12. Shandall A, Lowndes R, Young HL. Colonic anastomotic healing and oxygen tension. *Br J Surg* 1985; 72: 606-609.
13. Jiborn H, Ahonen J, Zederfeldt B. Healing of experimental colonic anastomoses. III. Collagen metabolism in the colon after left colon resection. *Am J Surg* 1980; 139: 398-405.
14. Yamakawa T, Patin CS, Sobel S, Morgenstern L. Healing of colonic anastomoses following resection for experimental 'diverticulitis'. *Arch Surg* 1971; 103: 17-20.
15. Ozmen MM, Ozalp N, Zulfikaroglu B, Abbasoglu L, Kacar A, ve ark. Histoacryl blue versus sutured left colonic anastomosis: experimental study. *ANZ Journal of Surgery* 2004; 74: 1107-1100.
16. Houston KA, Rotstein OD. Fibrin sealant in high-risk colonic anastomoses. *Arch Surg* 1988; 123: 230-234.
17. Phillips JD, Kim CS, Fonkalsrud EW, Zeng H, Dindar H. Effects of chronic corticosteroids and vitamin A on the healing of intestinal anastomoses. *Am J Surg* 1992; 163: 71-77.
18. Golub R, Golub RW, Cantu R, Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to the leakage of intestinal anastomosis. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 346-372.
19. Fingerhut A, Hay JM, Elhadad A, Lacaine F, Flamant Y. Supraperitoneal colorectal anastomosis: hand-sewn versus circular staples. A controlled clinical trial. *French Associations for Surgical Research. Surgery* 1995; 118: 479-485.
20. West of Scotland and Highland Anastomosis Study Group. Suturing or stapling in gastrointestinal surgery: a prospective randomized study. *Br J Surg* 1991; 78: 337-341.
21. Hesp FL, Hendriks T, Lubbers EC, deBoer HH. Wound healing in the intestinal wall: a comparison between experimental ileal and colonic anastomoses. *Dis Colon Rectum* 1984; 27: 99-104.
22. Catena F, La Donna M, Gagliardi S, Avanzolini A, Taffurelli M. Stapled versus hand-sewn anastomoses in emergency intestinal surgery: results of a prospective randomized study. *Surg Today* 2004; 34: 123-126.
23. Docherty JG, McGregor JR, Akyol AM, Murray GD, Galloway DJ. Comparison of manually constructed and stapled anastomoses in colorectal surgery. *West of Scotland and Highland Anastomosis Study Group. Ann Surg* 1995; 221: 176-184.
24. Nordkild P, Hjordrup A, Kjaergaard J. Tissue adhesives and intestinal anastomosis. *Ann Chir Gynaecol* 1986; 75: 205-208.
25. Jansson OK, Zilling TL, Walther BS. Healing of colonic anastomoses: comparative experimental study of glued, manually sutured, and stapled anastomoses. *Dis Colon Rectum*. 1991; 34: 557-562.
26. Kanellos I, Mantzoros I, Goulimaris I, Zacharakis E, Zavitsanakis A, et al. Effects of the use of fibrin glue around the colonic anastomosis of the rat. *Tech Coloproctol* 2003; 7: 82-84.
27. Kanellos I, Mantzoros I, Demetriades H, Kalfadis S, Sakkas L, et al. Sutureless colonic anastomosis in the rat: a randomized controlled study. *Tech Coloproctol* 2002; 6: 143-146.
28. Kirkegaard P, Christensen AB, Ibsen J, Hegedus V, Christiansen J. Experimental nonsuture colonic anastomoses. *Am J Surg* 1980; 139: 233-236.
29. Haukipuro KA, Hulkko OA, Alavaikko MJ, Laitinen ST. Sutureless colon anastomosis with fibrin glue in the rat. *Dis Colon Rectum* 1988; 31: 601-604.
30. Byrne DJ, Hardy J, Wood RA, McIntosh R, Hopwood D, et al. Adverse influence of fibrin sealant on the healing of high-risk sutured colonic anastomoses. *J R Coll Surg Edinb* 1992; 37: 394-398.

Ahmet YILDIRIM
Ahmet IŞIK
Süleyman S. KOCA

Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Romatoloji Bilim Dalı

ROMATOİD ARTRİTTE ESER ELEMENT DÜZEYLERİ VE SİTOKİNLERLE İLİŞKİLERİ

The Relation Between Trace Elements and Cytokines in Rheumatoid Arthritis

Anahtar Sözcükler:

Eser elementler, Cu, Zn,
Romatoid artrit

ÖZET

Genel Bilgiler

Eser elementler, biyokimyasal ve immünolojik sistemde önemli rol oynarlar. Romatoid artrit (RA)'te proinflatuar sitokinler, eser element düzeylerinde değişikliklere neden olurlar. Önemli rolleri nedeniyle günümüzde de eser elementler üzerinde çalışmalar devam etmektedir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya 28 RA olgusu ile kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyetleri uyumlu 12 sağlıklı gönüllü alındı. Hasta ve kontrol gruplarındaki olgularda eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), tümör nekroz faktör alfa (TNF- α), interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8), çinko (Zn), bakır (Cu), magnezyum (Mg) ve demir (Fe) düzeyleri uygun yöntemler ile ölçüldü. İstatistiksel değerlendirmelerde Minitab 14 programı kullanıldı.

Bulgular

RA grubunda Zn düzeyi normal değer aralığında bulunmasına karşın, sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşüktü ($p<0.05$). Cu düzeyi ise artmıştı ($p<0.05$). Cu / Zn oranı da kontrol grubuna göre belirgin yüksekti ($p<0.01$). RA grubunda IL-8 düzeyi ile Cu / Zn oranı arasında pozitif korelasyon bulundu ($r=0.417$, $p=0.027$).

Sonuç

RA'te Zn ve Cu değişiklikleri gözlenmiş, Cu / Zn oranı ile IL-8 arasında ilişki saptanmıştır. Bu nedenle RA patogenezindeki faktörlerden birisi de eser elementler olabilir. Kanımızca eser elementlere ilişkin çalışmalar, daha büyük ölçeğe serileri üzerinde, çok merkezli, kontrollü prospektif çalışmalarla devam etmelidir.

SUMMARY

Background information

Trace elements play important roles in the biochemical and immunologic systems. Proinflammatory cytokines bring about changes in trace element levels in rheumatoid arthritis (RA). Studies about trace elements are still carried on due to their significant roles.

Key Words:

Trace elements, Cu, Zn,
Rheumatoid arthritis

Yazışma adresi: Dr. Ahmet YILDIRIM
Yahya Kemal Cad. Üniversite Mah.
DSI karşısı. Erkuş Apt. No: 6 / 8 Elazığ
Tel / Fax: 0424-238 92 79
GSM: 0544-490 08 15
E-mail: ahmetyld@hotmail.com

Material and Method

The study included 28 RA cases and 12 age- and sex-matched healthy volunteers as the control group. Erythrocyte sedimentation rate (ESR), C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor alpha (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), zinc (Zn), copper (Cu), magnesium (Mg) and iron (Fe) levels were measured according to appropriate methods in both the patient and control groups. Minitab 14 software was used in statistical evaluations.

Results

Although Zn level was found in the normal range in RA group, it was significantly lower relative to the healthy control group ($p<0,05$). Cu level was higher in the former ($p<0,05$). Cu/Zn rate was also found significantly higher in the RA group in comparison to the control group ($p<0,05$). A positive correlation was established between IL-8 level and Cu/Zn rate in the RA group ($r=0,417$, $p=0,027$).

Conclusion

There were changes in Zn and Cu levels and a correlation between Cu/Zn rate and IL-8 in RA. Therefore, trace elements may be one of the factors in RA pathogenesis. We believe that research into trace elements should be continued with multi-centered, controlled, prospective studies including larger case series.

GENEL BİLGİLER

İnflamatuar hastalıklarda tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α), interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-8 (IL-8) gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınımında artış olmaktadır. Başlangıçta immün sistemi güçlendirerek konakçıyı korumaya yönelik bu mekanizma, olayın uzun sürmesi durumunda zararlı etkiye dönüşmektedir (1). Proinflamatuvar sitokinler, karaciğere çinko (Zn) alımını ve Zn bağlayıcı proteinleri artırarak Zn düzeyini düşürürler. Diğer taraftan sitokinler, karaciğerden seruplazmin salınımını artırarak bakır (Cu) düzeyini yükseltirler (2).

Eser elementler vücut ağırlığının %0.01 oranında çok düşük konsantrasyonlarda bulunurlar. Zn, Cu, magnezyum (Mg) ve demir (Fe) biyokimyasal ve immünolojik sistem için önemli elementlerdir. Cu immün sistemin optimal çalışması ve hücre sel den-genin korunmasını sağlayan metalloenzimlerin ko-faktörüdür. Zn hücre gelişimi açısından önemlidir. Mg tüm enzimatik reaksiyonlarda katalizör görevi yapar. Fe+2 fenton reaksiyonu sonucunda Fe'den oluşur ve gereğinde hızla Fe+3 formuna dönüşerek antioksidan etki gösterir (3).

Romatoid artrit (RA)'te Zn düzeyinin azaldığı, Cu düzeyinin yükseldiği ve Mg ile Fe değerlerinin değişmediği belirtilmiştir (4). RA'te Cu ve Zn düzeylerinin hastalık aktivitesi ile ilişkili, ancak Mg

ve Fe düzeylerinin ilişkisiz olduğu bildirilmiştir (5). Biyokimyasal ve immün sistemdeki önemli rolleri nedeniyle son zamanlarda araştırmalar eser elementler üzerinde yoğunlaşmıştır (6,7). RA'te eser element düzeylerine ilişkin çalışmalara karşın, sitokin düzeyleri ile ilişkileri konusunda bilgiler yetersizdir.

Bu çalışmanın amacı, RA'te eser element düzeyleri ve sitokinlerle ilişkilerini araştırmak, böylece patogeneze ve tedavi konusundaki bilgilere katkıda bulunmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastaların belirlenmesi

Bu çalışmaya, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı polikliniğine başvuran 28 RA olgusu ile kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyetleri uyumlu 12 sağlıklı gönüllü alındı. RA olgularının belirlenmesinde Uluslararası RA Tanı Kriterleri kullanıldı (8). Çalışmaya alınan tüm bireylerin anamnezleri alındı ve fizik bakıları yapıldı. Klinik ve laboratuvar olarak tiroid ve karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, enfeksiyon, malignite, sistemik hastalık öyküsü bulunanlar ve majör cerrahi geçirmiş olanlar çalışmaya alınmadı. Olgular çalışma konusunda bilgilendirildi ve Helsinki Etik Standartları'na uyuldu.

Ölçüm yöntemleri

Olguların, 12 saat açlık sonrası, sabah 08:00-9:00 saatleri arasında normal ve Ethylenediamine Tetra-Acetate (EDTA)'lı tüplere kanları alındı. 3000 devirde 5 dk süreyle santrifüj uygulandı. Hemolizli örnekler çalışmaya alınmadı. Örnekler çalışma zamanına kadar -80 derecede saklandı. Bütün materyaller %20 nitrik asit solüsyonu ve deiyonize su ile temizlendi.

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) (mm/h) Westergreen yöntemiyle, C-reaktif protein (CRP) (mg/L) ise immunoturbidimetrik yöntemle çalışıldı (Schioparelli Biosystems, Netherlands). TNF- α (pg/ml), IL-6 (pg/ml) ve IL-8 (pg/ml) düzeyleri enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) yöntemiyle saptandı (Medgenix, Biosource International, Camarilla, USA). Zn (μ g/dl) ve Cu (μ g/dl) düzeyleri atomik absorpsiyon fotometri yöntemiyle ölçüldü. Serum Fe (μ g/dl) ve Mg (mg/dl) düzeyleri otoanalizörle belirlendi (Olympus kits, Olympus AU 600 analyser, Japan).

İstatistiksel Değerlendirme

Sonuçların değerlendirilmesinde Minitab 14 istatistik programı kullanıldı. RA grubu ve sağlıklı kontrol grubu arasındaki karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı ve $p < 0.05$ düzeyi anlamlı kabul edildi. Korelasyon için Pearson analizi kullanıldı ve $r < 0.25$ "anlamsız korelasyon", $r = 0.25-0.50$ "zayıf-orta korelasyon", $r = 0.50-0.75$ "iyi korelasyon" ve $r > 0.75$ "çok iyi korelasyon" olarak değerlendirildi.

BULGULAR

RA hasta grubu, ortalama yaşı 47.4 ± 10.8 (24-72) yıl ve ortalama hastalık yaşı 1-13 yıl olan 20 kadın, 8 erkekten; sağlıklı kontrol grubu ise ortalama yaşı 45.8 ± 4.53 (38-51) yıl olan 9 kadın, 3 erkekten oluşturuldu. RA grubundaki 13 olgu yeni tanı, 15 olgu ise eskiden tanı almıştı. RA grubu ve kontrol grubuna ilişkin laboratuvar verileri Tablo 1'de sunulmuştur.

RA grubunda Zn düzeyi normal sınırlar içinde bulunmasına karşın (RA: 73.2 ± 3.55 , kontrol: 78.1 ± 4.18 , normal: 65-170 μ g/dl), sağlıklı kontrol grubuna göre düşük saptandı ($p < 0.05$, Şekil 1). Cu düzeyi kontrol grubuna göre yüksek bulundu (RA:

143.5 ± 4.38 , kontrol: 138.9 ± 3.39 normal: 70-140 μ g/dl) ($p < 0.05$, Şekil 2). Cu / Zn oranı da RA grubunda kontrol grubuna göre yüksekti (RA: 1.98 ± 0.14 , kontrol: 1.81 ± 0.13) ($p < 0.01$, Şekil 3). Hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubu arasında Mg ve Fe düzeyleri arasında farklılık bulunmadı. Cu düzeyi arttıkça Zn düzeyinin azaldığı, ancak korelasyonun istatistiksel anlamlı olmadığı gözlemlendi ($r = -0.353$, $p = 0.06$). RA grubunda IL-8 düzeyi ile Cu / Zn oranı arasında pozitif korelasyon bulundu ($r = 0.417$, $p = 0.027$, Şekil 4). Cu, Zn, Mg ve Fe düzeyleri ile

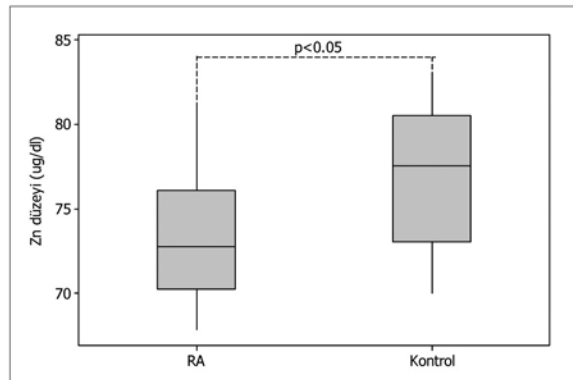
Tablo 1. RA ve sağlıklı kontrol grubu akut faz yanıtları, sitokin ve eser element düzeyleri

	RA grubu n= 28	Sağlıklı kontrol grubu n=12
ESH (mm/h)	52.6 ± 20.9	12.4 ± 4.38
CRP (mg/L)	35.5 ± 35.5	3.67 ± 1.19
TNF- α (pg/ml)	17.6 ± 5.96	8.1 ± 0.21
IL-6 (pg/ml)	26.8 ± 5.33	1.10 ± 0.13
IL-8 (pg/ml)	41.8 ± 3.59	26.7 ± 1.29
Zn (μ g/dl)	73.2 ± 3.55^a	78.1 ± 4.18
Cu (μ g/dl)	143.5 ± 4.38^a	138.9 ± 3.39
Cu / Zn	1.98 ± 0.14^b	1.81 ± 0.13
Fe (μ g/dl)	91.7 ± 31.7	107.1 ± 21.2
Mg (mg/dl)	1.97 ± 0.16	2.10 ± 0.17

ESH:Eritrosit sedimentasyon hızı; CRP:C-reaktif protein; TNF- α :Tümör nekroz faktör-alfa; IL-6: İnterlökin-6; IL-8: İnterlökin-8; Zn:Çinko; Cu:Bakır; Fe:Demir; Mg:Mağnezyum.

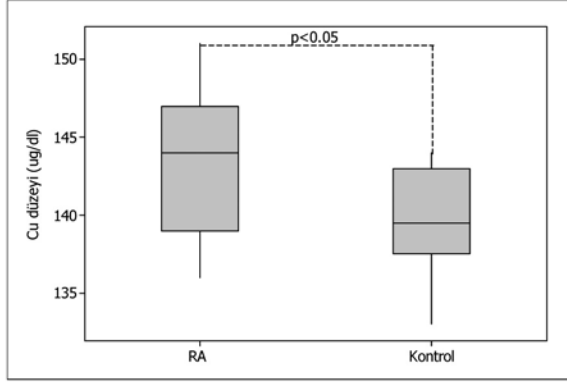
a: $p < 0.05$ (sağlıklı kontrol grubuna göre)

b: $p < 0.01$ (sağlıklı kontrol grubuna göre)



Şekil 1. RA ve sağlıklı kontrol grubunda Zn düzeyi

TNF ve IL-6 arasında anlamlı korelasyon bulunmadı. RA grubu Cu, Zn, Mg ve Fe düzeyleri ile akut faz yanıtları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. RA grubunda TNF- α , IL-6 ve IL-8 düzeylerinin kontrol grubundan yüksek olduğu gözlemlendi ($p < 0.001$). Kontrol grubunda sitokinler ile eser elementler arasında anlamlı ilişki saptanmadı.



Şekil 2. RA ve sağlıklı kontrol grubunda Cu düzeyi

TARTIŞMA

Mevcut RA, etyolojisi günümüzde de kesin belirlenememiş romatizmal bir hastalıktır (9). Son çalışmalar, biyokimyasal ve immün sistemdeki önemli rolleri nedeniyle eser elementler üzerinde yoğunlaşmıştır (6,7). Cu, Zn, Mg ve Fe immün sistemin optimal çalışmasında ve enzimatik reaksiyonlarda önemli rol oynarlar. Mg'un 300 (10) ve Zn'nun 80 (11) kadar reaksiyonda görev aldıkları saptanmıştır.

Tuncer ve ark (4) RA'te Zn düzeyinin azaldığını, Cu düzeyinin yükseldiğini ve Mg ile Fe değerlerinin değişmediğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda bulunan Zn, Cu, Mg ve Fe düzeyleri bu araştırmacılarla uyumludur. RA'te benzer sonuçları içeren birçok çalışma vardır (12-14). RA'te akut faz reaktanları ile Cu düzeylerinin pozitif, Zn düzeylerinin ise negatif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (6). Bizim çalışmamızda ise, eser element düzeyleri ile akut faz yanıtları arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir. Bu farklılık, hasta gruplarındaki olgu sayıları, yaş, cinsiyet, etnik farklılık, kullanılan ilaçlar veya laboratuvar yöntemlerinin farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda, IL-8 ile Cu / Zn oranı arasında pozitif korelasyon beklenen bir sonuçtur. IL-8 artışı ile Cu

yükselmesi ve Zn azalması sonucunda korelasyon gözlenmesi normaldir. Ancak aynı korelasyonun TNF- α ve IL-6 için bulunmayışı ilginçtir ve bu durum açıklanamamıştır. IL-8 ile Cu veya Zn ilişkisi konusunda literatür bulunamazken, IL-1 ve TNF- α düzeylerinin Zn ile negatif, Cu ile pozitif korelasyon gösterdiği belirtilmiştir (15). Yine daha önce saydığımız nedenlerden dolayı farklılıklar olasıdır.

Diğer romatizmal hastalıklarda da eser element düzeylerinde değişiklikler gözlenmektedir. Juvenil kronik artritli olgularda Cu düzeyinin arttığı, ancak Zn düzeyinin değişmediği (16); ankilozan spondilitte Cu düzeyinin arttığı, Zn düzeyinin azaldığı ve Mg düzeyinin değişmediği (17); sistemik lupus eritematoz (SLE)'da Cu düzeyinde artış, Zn ve Fe düzeyinde düşüş olduğu (18) vurgulanmıştır.

Eser elementlerin hastalık aktivitesine ilişkin araştırmalarda; RA'li olgularda Cu ve Zn düzeylerinin hastalık aktivitesi ile ilişkili, Mg ve Fe düzeylerinin ise ilişkisiz olduğu ileri sürülmektedir (5). SLE olgularında hastalık aktivitesinin Cu düzeyleri ile pozitif, Zn düzeyleri ile negatif korelasyon gösterdiği bildirilmektedir (18). Kuşkusuz yeni tanımlı ve tedavi almamış olgularda, eser element düzeyleri üzerine ilaç etkisinden söz edilemez. Ancak tedavi almakta olan olgularda, ilaçların ölçüm sonuçlarına etkisi kaçınılmazdır. RA'li olgularda non-steroid antiinflamatuvar ilaç ve/veya kortikosteroid uygulananlarda, beklenenin aksine, Zn ve Cu düzeylerinin düzelmediği bildirilmiştir (19). RA dışındaki inflamatuvar hastalıklarda da tedavinin eser elementlere etkisinden söz edilmektedir. Atsumi ve ark.(20) steroid tedavisi almakta olan Takayasu arteriti olgularında, steroid tedavisi almayanlara göre Zn seviyesinin daha düşük olduğunu, Yu ve ark.(21) ise akupunktur tedavisi uygulanan Behçet hastalığı olgularında Zn seviyesinin azaldığını bildirmişlerdir.

Bu çalışma sonucunda, RA'te Zn seviyesinin azaldığı, Cu seviyesinin arttığı, Mg ve Fe seviyelerinin değişmediği gözlenmiştir. Cu / Zn oranı ile ESH ve IL-8 arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. Papanicolaou DA, Wilder RL, Manolagas SC, Chrousos GP. The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. *Ann Intern Med* 1998; 15: 127-37.

2. Sağlam K, Serce AF, Yılmaz MI. Trace elements and antioxidant enzymes in Behcet's disease. *Rheumatol Int* 2002; 22: 93-6.
3. Trace elements. In: Kaplan LA, Pesce AJ (eds). *Clinical Chemistry Third edn*. Mosby, St Louis, p 746.
4. Tuncer S, Kamanli A, Akcil E, Kavas GO, Seckin B, Atay MB. Trace element and magnesium levels and superoxide dismutase activity in rheumatoid arthritis. *Biol Trace Elem Res* 1999; 68: 137-42.
5. Taysi S, Gulcin I, Sari RA. Trace elements and disease activity score in patients with rheumatoid arthritis. *The Pain Clinic* 2003; 15: 435-439.
6. Ghavour-Mobarhan M, Taylor A, New SA, Lamb DJ, Ferns GA. Determinations of serum copper, zinc and selenium in healthy subjects. *Ann Clin Biochem* 2005; 42: 364-75.
7. Yazar M, Sarban S, Kocyigit A, Isikan UE. Synovial fluid and plasma selenium, copper, zinc, and iron concentrations in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Biol Trace Elem Res* 2005; 106: 123-28.
8. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1988; 31: 315-24.
9. Riemsma RP, Taal E, Kirwan JR, Rasker JJ. Systematic review of rheumatoid arthritis patient education. *Arthritis Rheum* 2004; 51: 1045-59.
10. Kohli GS, Bhargava A, Goel H, Yadav SP, Saini AS, Singh GP, Lal H. Serum magnesium levels in patients with head and neck cancer. *Magnesium* 1989; 8: 77-86.
11. Taysi S, Akcay F, Uslu C, Dogru Y, Gulcin I. Trace elements and some extracellular antioxidant protein levels in serum of patients with laryngeal cancer. *Biol Trace Elem Res* 2003; 91: 11-8.
12. Wanchu A, Sud A, Bambery P, Prasad R, Kumar V. Plasma and peripheral blood mononuclear cells levels of Zn and Cu among Indian patients with RA. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 88.
13. Rosenstein ED, Caldwell JR. Trace elements in the treatment of rheumatic conditions. *Rheum Dis Clin North Am* 1999; 25: 929-35.
14. Kremer JM, Bigaouette J. Nutrient intake of patients with rheumatoid arthritis is deficient in pyridoxine, zinc, copper, and magnesium. *J Rheumatol* 1996; 23: 990-4.
15. Zoli A, Altomonte L, Caricchio R, Galossi A, Mirone L, Ruffini MP, Magaro M. Serum zinc and copper in active rheumatoid arthritis: correlation with interleukin 1 beta and tumour necrosis factor alpha. *Clin Rheumatol* 1998; 17: 378-82.
16. Silverio Amancio OM, Alves Chaud DM, Yanaguibashi G, Esteves Hilario MO. Copper and zinc intake and serum levels in patients with juvenile rheumatoid arthritis. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 706-12.
17. Svenson KL, Hallgren R, Johansson E, Lindh U. Reduced zinc in peripheral blood cells from patients with inflammatory connective tissue diseases. *Inflammation* 1985; 9: 189-99.
18. Yılmaz A, Sari RA, Gundogdu M, Kose N, Dag E. Trace elements and some extracellular antioxidant proteins levels in serum of patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol*. 2005; 24: 331-5.
19. Milanino R, Frigo A, Bambara LM, Marrella M, Moretti U, Pasqualicchio M, Biasi D. Copper and zinc status in rheumatoid arthritis: studies of plasma, erythrocytes, and urine, and their relationship to disease activity markers and pharmacological treatment. *Clin Exp Rheumatol* 1993; 11: 271-81
20. Atsumi T, Numano F. Blood zinc levels in patients with arteriosclerosis obliterans, thromboangiitis obliterans and Takayasu's disease. *Jpn Heart J*. 1975;16: 664-9.
21. Yu P, Bai H, Chen L, Zhang W, Xia Y, Wu G. Clinical study on therapeutic effect of acupuncture on Behcet's disease. *J Tradit Chin Med*. 2003; 23: 271-3.

İsmail YAMAN
Ali Serdar İŞGÜDER
Murat COŞKUN
Hakan BÖLÜKBAŞI
Okay NAZLI
Ali Doğan BOZDAĞ
Tuğrul TANSUĞ

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Tıp Fakültesi,
Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

KOLOSTOMİ KAPATILMASI MİNÖR BİR CERRAHİ GİRİŞİM MİDİR?

Is Colostomy Closure a Minor Surgical Intervention?

Anahtar Sözcükler:

Kolostomi, Morbidite,
Anastomoz, Cerrahi

Key Words:

Colostomy, Morbidity,
Anastomosis, Surgery

ÖZET

Kolostomi kapatılmasında hayatı tehdit eden ve major komplikasyonların koranı, cerrahların tüm çabalarına karşın hala yüksektir. Bu çalışmanın amacı kolostomi kapatılmasında morbiditeyi etkileyen faktörleri araştırmaktır.

1990-2005 yılları arasında kolostomileri kapatılan 90 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Araştırılan faktörler yaş, cinsiyet, yandaş hastalık, kolostomi nedeni, kolostomi yeri ve tipi, ostomi süresi, barsak hazırlığı, anastomoz tipi ve cerrahi deneyim idi.

Altmış sekiz hasta erkek olup yaş ortalaması 47.4 idi. Kolostominin primer nedeni 36 hastada (%40) malignite idi. Kolostomi kapatılması 54 hastada (%60) laparotomi ile yapıldı. Ameliyat sonrası morbidite oranı %33.3, mortalite oranı %2.2 idi. Morbiditenin beşi (%5.5) major (Anastomoz kaçağı, evantrasyon, mekanik barsak obstrüksiyonu ve kolonik fistül) idi. Yaş, yandaş hastalık, malignite, kolostomi yeri, kolostomi tipi ve laparotomi morbidite için istatistiksel olarak anlamlıydı.

Kolostomi kapatılmasında morbidite oranı azımsanamayacak derecede yüksektir. Bu oranı en aza indirebilmek için uygun hasta seçimi, iyi peroperatif değerlendirme ve bakım ve kolostomi kapatılması işlemine kolektomi ve anastomoz yapılması kadar özen göstermek gerekir.

SUMMARY

Major and life threatening complications of colostomy closure are still high in spite of all the efforts of the surgeons to decrease the rate. The aim of this study is to evaluate the factors that affect morbidity of colostomy closure.

Records of 90 patients that underwent colostomy closure between 1990 and 2005 were reviewed retrospectively. The factors that were investigated consisted of age, gender, associated diseases, reason for colostomy, site and type of the colostomy, duration of ostomy, bowel preparation, type of the anastomosis and experience of the surgeon.

Yazışma adresi: Dr. İsmail YAMAN
4 / 3 Sok. No: 2 / 15 Üçkuyular, İzmir, Turkey
E-mail: ismailyaman35@gmail.com

Sixty-eight patients were male and the mean age was 47.4. Primary causes for colostomies were malignant diseases in 36 patients (40%). Colostomy closure was performed through a laparotomy in 54 patients (60%). Postoperative morbidity rate was 33.3%, and mortality rate was 2.2%. Five of the morbidities (5.5%) were major (anastomotic leak, evantration, mechanical bowel obstruction, and colonic fistula). Age, associated disease, malignancy, colostomy site, type of colostomy, and laparotomy were statistically significant for morbidity.

Morbidity rate after colostomy closure is considerably high. Appropriate patient selection, meticulous perioperative management of the cases, and considering ostomy closure are as important as a colectomy and anastomosis procedure may decrease this rate.

INTRODUCTION

Although colostomy closure is a relatively common procedure in surgical clinics, postoperative morbidity is still high. Colostomy is a life saving emergency procedure for many patients, but closure of a colostomy may bring about major complications such as anastomotic leak, stricture, intraabdominal sepsis, intestinal obstruction and evisceration (1-3). Surgeons still exert efforts to decrease the rate of morbidity of colostomy closure.

We aimed to investigate the factors that effect morbidity of the patients that underwent surgery for colostomy closure.

MATERIAL AND METHODS

Records of 90 patients that underwent colostomy closure between January 1990 and January 2005 were reviewed retrospectively to evaluate the experience accumulated, the rate of postoperative morbidity and the factors that effect morbidity. The factors that were investigated consisted of age, gender, existence of associated diseases, reason for colostomy, site and type of the colostomy, duration of ostomy, preoperative bowel preparation, type of anastomosis, and experience of the surgeon. Considering the age of the patients there were two groups: younger than 60 years-old and 60 years of age or older. Regarding the reason for colostomy the cases were divided into two groups as malignancies and benign causes. Considering type of colostomy there were two groups; loop colostomy group and end colostomy group. Duration of colostomy was evaluated in three groups; closure in less than one month, between one month and three months, and over three months. Considering bowel preparation,

two groups (Phosphosoda versus castor oil) were evaluated. Surgical procedure was performed either by a certified general surgeon or by a resident in general surgery under supervision of an experienced surgeon. All of the patients received antibiotic profilaxis with second generation cephalosporins. Chi-square test was performed to evaluate the differences between the groups.

All of the major and minor complications that caused a longer hospital stay were included in the morbidities. The parameters that affected morbidity were evaluated by Chi-square and Student-t tests. Significant factors were evaluated by multivariate analysis and a p value less then 0.05 was considered statistically significant.

RESULTS

Sixty-eight patients were male (75.6%) and 22 were female (24.4%). Mean age was 47.4, ranging from 14 years to 93 years, and 24 cases were 60 years old or older. Associated diseases, which were diabetes mellitus, atherosclerotic heart disease and chronic obstructive pulmonary disease were present in 19 cases (21.1%). Associated diseases were higher in the group of 60 years-old or older than the group of younger than 60 years-old (12 patients, 63.2% vs. seven patients, 10.6%). Primary causes for which colostomies were applied were malignant diseases in 36 patients (40%) and benign pathologies in 54 cases (60%). Etiologic factors for colostomy are given in Table 1. Transverse colon was the most common part of the colon that colostomy was applied (51 cases, 56.7%). Other colonic sites were sigmoid colon in 24 cases (26.7%), and descending colon in 15 cases (16.7%).

Types of colostomy were, loop colostomy in 45 patients (50%), and end colostomy in 45 patients (50%). Mean timing of colostomy closure was 4.2 months (15 days-13 months). Ostomy was closed in less than a month in seven patients (7.8%), in one to three months in 37 patients (41.1%), and after three months in 46 patients (51.1%). Phosphosoda or castor oil was used for colonic preparation; 45 patients (50%) in each group. Colostomy closure was performed through a laparotomy in 54 patients (60%), and without a laparotomy in 36 patients (40%). Colostomies were closed by either end-to-end anastomoses (57 cases, 63.3%) or end-to-side anastomoses (33 cases, 36.7%). Circular staplers were used for closure in eight patients (8.9%). Manual anastomoses were either single layer (64 patients, 71.1%) or double layers (18 patients, 20.0%). Certified general surgeons performed 29 of the operations (32.2%) whereas a resident in general surgery performed 61 of them under supervision of a general surgeon (67.8%).

Table 1. Causes of colostomy application

Causes	n†	%
Abdominal trauma	31	34.5
-Stab wound	16	17.8
-Gunshot wound	11	12.2
-Blunt trauma	4	4.5
Colorectal malignancy	28	31.1
Sigmoid volvulus	11	12.3
Anastomotic leak	9	10
-Malignant cases	8	8.9
-Benign cases	1	1.1
Strangulated hernia	2	2.2
Fournier's gangrene	2	2.2
Perforation of diverticulitis	2	2.2
Iatrogenic injury	2	2.2
Rectum perforation by foreign bodies	2	2.2
Rectovaginal Fistula	1	1.1
Total	90	100

† : Number of cases

Postoperative morbidity rate was 33.3% (30 patients), and mortality rate was 2.2% (two patients). Five of the morbidities (5.5%) were major, and 25 (27.8%) were minor. Major morbidities were anastomotic leak in two cases and evantration, mechanical bowel obstruction, and colonic fistula,

one for each. Minor morbidities were, wound infection (12 patients), urinary tract infection (nine patients), athelectasia (three patients), and diarrhoea (one patient) (Table 2).

Table 2. Postoperative morbidities

Type of Morbidity	n†	%
MINOR	25	27.8
Wound infection	12	13.4
Urinary infection	9	10
Athelectasia	3	3.3
Diarrhoea	1	1.1
MAJOR	5	5.5
Anastomotic leak	2	2.2
Stercoral fistula	1	1.1
Mechanical Bowel Obstruction	1	1.1
Evantration	1	1.1
Total	30	33.3

† : Number of cases

Morbidity occurred in 15 of the 66 patients (22.7%) who were under the age of 60 years, and in 13 of the 24 patients (54.2%) who were 60 years old or older. The difference between the two groups was statistically significant ($p<0.05$). The morbidity rate for the patients with an associated disease was 52.6% (10/19 patients), and it was significantly higher than that for those without an associated disease (25.4%, 18/71 patients) ($p<0.05$). The morbidity rate in the malignant diseases group (47.2%, 17/36 patients) was significantly higher than the rate in the benign group (20.4%, 11/54 patients) ($p<0.05$). Considering colostomy sites, the morbidity rate was 53.3% in descending colon group, 33.3% in transverse colon group, and 20.8% in sigmoid colon group. The morbidity rate for descending colon group was significantly higher than the others ($p<0.05$). The morbidity rate for end-colostomy group (37.8% in 17/45 patients) was significantly higher than the rate for loop colostomy group (24.4% in 11/45 patients) ($p<0.05$). Considering the approach for colostomy closure, the morbidity rate for laparotomy group (37%, 20/54 patients) was significantly higher than the rate for non-laparotomy group (22.2%, 8/36 patients) ($p<0.05$). Considering gender, the morbidity rate was 36.4% for female

patients, and 32.4% for the males. Considering duration of colostomy, the morbidity rates for colostomy closure in less than one month, between one and three months, and after three months were 28.6%, 35.1%, and 32.6%, respectively. The morbidity rate was 28.9% in phosphosoda group, and 33.3% in castor oil group. Considering type of anastomoses, the morbidity rates for end-to-end anastomosis group and end-to-side anastomoses were 29.8%, and 33.3% respectively. The morbidity rates for manual single layer anastomoses and double layers anastomoses were 23.4%, and 44.4%, respectively. The morbidity rates for stapled anastomoses, and manual anastomoses were 50% (4/8 patients) and 29.3% (24/82 patients) respectively. The morbidity rate was 34.5% when a certified general surgeon performed the procedure and it was 29.5% when a resident did. The differences in morbidity rates between the groups with regard to gender, duration of ostomy, preoperative bowel preparation, type of anastomoses and experience of the surgeon were not statistically significant. The factors that affect morbidity are given in Table 3.

Table 3. Factors that affect morbidity

Factor	No morbidity n† - %	Morbidity n - %	P
Younger than 60 years of age	51 (77.3%)	15 (22.7%)	<0.05
60 years of age or older	11 (45.8%)	13 (54.2%)	
No associated disease	53 (74.6%)	18 (25.4%)	<0.05
Associated disease	9 (47.4%)	10 (52.6%)	
Benign pathology	43 (79.6%)	11 (20.4%)	<0.05
Malignant pathology	19 (52.8%)	17 (47.2%)	
Closure of loop colostomy	34 (75.6%)	11 (24.4%)	<0.05
Closure of end colostomy	28 (62.2%)	17 (37.8%)	
Sigmoid colostomy	19 (79.2%)	5 (20.8%)	<0.05
Transverse colostomy	36 (70.6%)	15 (29.4%)	
Descending colostomy	7 (46.7%)	8 (53.3%)	
Without laparotomy	28 (77.8%)	8 (22.2%)	<0.05
With laparotomy	34 (63%)	20 (37%)	

† : Number of cases

DISCUSSION

Closure of ostomy is one of the low risk surgical procedures in colorectal surgery. Mortality rates that have been previously reported in the literature range from 0 to 4.3%. However morbidity rates have been reported between 5.6% and 49% in the literature (1-12). Mortality rate was 2.2% and morbidity rate was 33.3%, 5.5% of which was major morbidities, in this study. The most frequent postoperative complication was wound infection with a rate of 13.4% and the most frequent major morbidity was anastomotic dehiscence with a rate of 2.2%. The most frequently reported complication has been wound infection ranging from 6.5% to 37% (1-6). Reported anastomotic leak rate has been 0-9.3% in previous studies (1-12). A list of series reporting early complications after colostomy closure with number of cases and mortality and morbidity rates is given in Table 4.

Table 4. Morbidity and mortality results of different series

Author	n	Morbidity (%)	Mortality (%)
Garnjobst (1)	125	5.6	0
Mileski (2)	93	16.1	4.3
Kyle (3)	146	17.1	2
Korkut (4)	132	18.2	0
Garber (5)	80	26	0
Hwang (6)	360	27.6	0
Parks (7)	83	36.0	0
Nmadu (8)	70	37.7	2.8
Varnel (9)	69	44	0
Yakimets (10)	71	49	2.8
Mirelman (11)	118	49	4.2
Present study	90	33.3	2.2

Morbidity rate was significantly high in the group of patients at the age of 60 years or over in this study. In Garber's series of 80 patients, morbidity was 24% for the patients younger than 40 years of age whereas it was 45% for the patients older than 50 years of age (7). Wong et al. reported a 5% morbidity rate for the patients younger than 70 years and 13% for the older in a study on 307 patients (13). The significantly high morbidity rate for the old patients can be explained by compromised healing process due to slow proliferation of

fibroblasts and epithelial cells and high rate of associated diseases in this age group (14).

Presence of associated diseases was one of the factors that significantly increased the rate of morbidity in this study. Similarly Korkut et al. reported an increase in morbidity with presence of associated diseases in his series (4).

The significant difference between the morbidity rates in the group of benign causes and the malignant group can be related to the high percentage of elderly patients, presence of associated diseases and end colostomies in the latter. Moreover adjuvant treatment such as chemotherapy and/or radiotherapy prior to ostomy closure may contribute to development of complications (14).

When a temporary diverting colostomy is performed the following considerations should be fulfilled (15):

1. The colostomy should be totally diverting and should function well until closure
2. Should be easily applicable and closable
3. Morbidity should be low both after the initial procedure and after closure.

Since a loop colostomy can be fully diverting up to three months, can be closed with ease, and is safe, end colostomy is being less applied. If the patient is hemodynamically stable and if there is not extensive faecal or purulent peritonitis a loop colostomy should be preferred rather than an end colostomy. Even at the presence of anemia, thinning of the colonic wall due to distension, or abscess formation an anastomosis and a diverting loop colostomy is preferable instead of an end colostomy. Closure of an end colostomy always necessitates a laparotomy, is time consuming, causes blood loss, and necessitates a wider dissection of the mesentery; and these factors cause a higher morbidity (2,6,7,15-17). In the series of Paredes that included 60 patients general morbidity was 33%, morbidity of loop colostomy was 29%, and morbidity of end colostomy was 42% (16). In this series morbidity of loop colostomy and end colostomy were 24.4% and 37.8% respectively.

Morbidity of closure of descending colon ostomies was significantly higher than those of transverse

colon ostomies and sigmoid colon ostomies. This was possibly because all but one of the descending colon ostomies were end colostomies.

In Korkut's series of 132 patients, morbidity was 40% in the laparotomy group and 16.6% in the non-laparotomy group (4). In this series too, morbidity was higher. The high rate of morbidity of colostomy closure with a laparotomy may be due to the surgical stress that a laparotomy adds and the majority of our patients' (83.3%, 45/54) having an end colostomy.

Morbidity rate in the group of stapler anastomosis was higher than the manual anastomosis group, though statistically insignificant. This can be related to all stapler anastomosis patients' having an end colostomy and all of them but one being malignant cases.

Whether single layer or double layer closure should be preferred is still debatable. Morbidity was higher with double layer anastomosis in Korkut's series but with single layer closure in Yajko's series (4,18). However there was not any difference between these two methods in Parks' series (7). In our series morbidity was 23.4% for single layer anastomosis, and 44.4% for two layer anastomosis, but the difference was not statistically significant.

Morbidity was significantly lower after closure over three months in Parks' and Sola's reports (7,19). However Thomson suggests that the ostomy can be closed in the first month if oedema disappears, otherwise closure should be delayed for three months (20). In our study morbidity rates were 28.6% after closure in less than one month, 35.1% in one to three months, and 32.6% after three months, but the differences were not statistically significant.

Morbidity rate in the group of patients that certified general surgeons have performed the closure was higher but the difference was statistically insignificant. This group consisted of high risk patients over 60 years of age, with malignancies, and associated diseases.

In conclusion, morbidity rate after colostomy closure is considerably high. In order to minimize that rate, it is required to pay due attention to appropriate patient selection, meticulous perioperative

management of the case, and to consider ostomy closure as important as a colectomy and anastomosis procedure.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors thank to Suheyla Deniz for her statistical analysis of this study.

REFERENCES

1. Garnjobst W, Leaverton GH, Sullivan ES. Safety of colostomy closure. *Am J Surg* 1978; 136:85-9.
2. Mileski WJ, Rege RW, Joehl RJ, Nahrworld DI. Rates of morbidity and mortality after closure of loop and end colostomy. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171:17-21.
3. Kyle S, Isbister WH. Colostomy closure. *ANZ J Surg* 1989; 59:442.
4. Korkut M, Osmanoglu H, Cokmez A, et al. Factors that affect morbidity of colostomy closure. *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi* 1995; 5:26-30.
5. Garber HI, Morris DM, Eisenstat TE, et al. Factors influencing the morbidity of colostomy closure. *Dis Colon Rectum* 1982; 25:464-70.
6. Hwang YF, Chen SS, Liou TY, et al. Complications of colostomies and colostomy closure. *Gaaxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1990; 6:276-82.
7. Parks SE, Hastings PR. Complications of colostomy closure. *Am J Surg* 1985; 149:672-5.
8. Nmadu PT. Complications of colostomy closure in Zaria, Nigeria: a report of 70 cases. *Cent Afr J Med* 1990; 36:287-91.
9. Varnel J, Pemberton LB. Risk factors in colostomy closure. *Surgery* 1981; 89:683-6.
10. Yakimets WW. Complications of closure of loop colostomy. *Can J Surg* 1975; 18:366.
11. Mirelman D, Corman MI, Veidenheimer MC, Collier JA. Colostomies—indications and contraindications. Lahey clinic experience. *Dis Colon Rectum* 1978; 21:172.
12. Hut'an M, Salapa M, Balaz P, et al. Complications of colostomy—how to avoid them. *Rozhl Chir* 1999; 78:593-6.
13. Wong RW, Rappaport WD, Witzke DB, et al. Factors influencing the safety of colostomy closure in the elderly. *J Surg Res* 1994; 57:289-92.
14. Erbil Y. Wound healing. In: Kalayci G, eds. *Istanbul Medical Faculty General Surgery Textbook. Cilt-1. Istanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 51-60. (In Turkish)*
15. Korkut MA, Osmanoglu H, Aydede H, et al. Does loop colostomy divert totally? *Kolon ve Rektum Hastalıkları Dergisi* 1994; 4:73-5.
16. Paredes JP, Cainzos M, Garcia J, et al. Colostomy closure: is it an intervention without risk? *Rev Esp Enferm Dig* 1994; 86:733-7.
17. Malazgirt Z, Yildiz C, Elcin B, Ozen N. General specifications and technical aspects of colostomy closure. *Cerrahi Tıp Bülteni* 1993; 3:133-5.
18. Yajko RD, Norton LW, Bloemendal L, Eiseman B. Morbidity of colostomy closure. *Am J Surg* 1976; 132:304-6.
19. Sola JE, Bender JS, Buchman TG. Morbidity and timing of colostomy closure in trauma patients. *Injury* 1993; 24: 438-40.
20. Thomson PS, Hawley PR. Results of closure of loop transverse colostomies. *Br Med J* 1985; 3:469-72.

Onur YAPRAK
Murat AYNACI
Şükrü KASAP
Hakan BÖLÜKBAŞI
Levent YENİAY
Mustafa KORKUT

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim
Dalı, Bornova, İzmir

JEJUNAL DİVERTİKÜL PERFORASYONU

A Rare Cause of Acute Abdomen: Jejunal Diverticulum Perforation

Anahtar Sözcükler:

Jejunal divertikül,
perforasyon, akut batın

Key Words:

Jejunal diverticulum,
perforation, acute abdomen

ÖZET

İnce barsak divertikülleri nadir görülmesine karşın, perforasyon gibi bir komplikasyona yol açtıklarında teşhis güçlüğü ve erken tedavi açısından son derece önem arz ederler. Bu olgu sunumunda, jejunal divertikül perforasyonu nedeniyle ince barsak rezeksiyonu uygulanan bir hasta takdim edilmiş, ince barsak divertikülleri klinik açıdan ele alınmış ve etiolojisi saptanamamış akut batın olgularında akla gelmesi gereken divertikül perforasyonunda erken teşhis ve tedavinin önemi vurgulanmıştır.

SUMMARY

Although rare, because of the inavailability of diagnostic methods and specific clinical presentation, small intestine diverticula may lead to severe complications due to late diagnosis and thus treatment. In this case-report, a patient who had undergone small intestinal resection due to jejunal diverticulum perforation is presented, clinical aspects of small intestinal diverticula are discussed and the importance of early diagnosis and treatment of small intestinal diverticulitis perforation is underlined.

GİRİŞ VE AMAÇ

İntestinal sistemde divertiküllerin sıklıkla kolon ve duodenumda yerleşim göstermelerine rağmen jejunum ve ileumda yerleşimleri son derece nadirdir. Jejunoileal divertiküllerin görülme insidansı %2-4 oranındadır ve bu divertiküller daha sıklıkla jejunumda yerleşme eğilimindedirler. (1,2). Çoğu ince barsak divertikülü asemptomatik seyire sahiptir. Bu divertiküller sıklıkla otopsielerde, laparotomi esnasında veya kontrastlı barsak grafilerinde insidental olarak veya komplikasyona yol açtıklarında fark edilirler.

OLGU

Kardiyoloji servisine subakut inferior myokard infarktüsü tanısıyla 10 gün önce yatırılmış olan 94 yaşındaki erkek hasta, 3 günlük karın ağrısı ve gaz gaita çıkaramama yakınması nedeniyle tarafımızca

Yazışma adresi: Onur YAPRAK
Ege Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Tel: +90 532 223 95 66
E-mail: onuryaprak@hotmail.com

konülte edildi. Hastada sistemik hastalık olarak hipertansiyon mevcuttu ve hasta 20 yıl önce kolestektomi ve 25 yıl önce sağ inguinal herni operasyonları geçirmişti. Hastanın fizik muayenesinde; batında distansiyon, yaygın hassasiyet ve defans mevcuttu. Hastanın rutin biyokimyasal ve hemogram tetkiklerinde; lokosit: 9100/mm³, üre: 122 U/L, kreatinin: 3.02 olup diğer tetkik sonuçları normal değerlerde idi. Radyolojik tetkiklerde ayakta direkt batın grafisinde ince barsaklarda yaygın hava sıvı seviyeleri gözlenmekte olup yatarak çekilen batın grafisinde ise dilate ince barsak ansları mevcuttu. Ultrasonografide patolojik bulguya rastlanmadı. Bu bulgular eşliğinde akut batın düşünülen hasta acil operasyona alındı. Operasyonda, batın içi bol miktarda püç ile beraber ince barsakların üzerinde yaygın false membranlar olduğu gözlemlendi. Treitzdan itibaren 50 cm'den başlayan ve 200 cm'e kadar uzanan, mezenterik tarafta yerleşmiş multipl divertiküller olduğu ve 50 ve 90 cm'ler arasındaki divertiküllerin divertikülit hali gösterdiği, 90 cm'deki yaklaşık 3x4 cm boyutlarında olan divertikülün ise perfore olmuş olduğu gözlemlendi. Treitzdan itibaren 40 ile 100 cm arasını içine alacak şekilde ince barsak rezeksiyonu uygulandı ve uç uca anastomoz yapıldı. Operasyon bitiminde, postoperatif destek tedavisi amacıyla anestezi ve reanimasyon yoğun bakım ünitesine nakledilen hasta, postoperatif 3. günde sepsis ve multiorgan yetmezliği neticesinde kaybedildi.

TARTIŞMA

Jejunum ve ileumda yerleşen divertiküller konjenital olan meckel divertikülü hariç akkiz divertiküllerdir. Bu divertiküller son derece nadir görülüp insidansı %0.06-%2.3 oranındadır (1,3). Konjenital divertiküllerin barsağın her 3 tabakasında tutmasına karşın sonradan edinilen divertiküller barsağın mukoza ve submukoza tabakalarını içermektedirler ve divertiküller barsağın kas ve seroza tabakaları arasından herniye olarak oluşmaktadırlar.

Bu divertiküller sıklıkla 40 yaş üzerinde gözlenirler ve erkeklerde kadınlardan 2 kat daha sık görülme eğilimindedirler. Jejunumda yerleşme oranlarının ileuma göre yaklaşık olarak 7 kat daha sık olduğu

bildirilmiştir (1) Bu divertiküller genellikle mezenterik tarafta yerleşim göstermekte olup, sıklığı ve ebatları treitz yakın bölgelerden daha distale doğru gidildikçe azalmaktadır. Çoğu ince barsak divertikülleri asemptomatik seyir göstermekte olup bu divertiküllerin belirgin patognomonik özellikleri yada klinik semptomları tarif edilmemiştir. Semptom gösteren nadir hastalarda ise bu semptomlar aralıklı nonspesifik karın ağrısından akut batın semptomlarına kadar uzanan geniş bir yelpazede yer almaktadır (4). Bu divertiküller sıklıkla otopsielerde, laparotomi esnasında veya kontrastlı barsak grafilerinde insidental olarak saptanırlar (1,3,5,6)

Jejunal divertiküllerin %6.5-10'unda komplikasyon gelişmekte olup, bu komplikasyonların başlıcaları; divertikülit, perforasyon, obstrüksiyon ve hemorajidir (1). Jejunal divertikülit perforasyonuna bağlı semptomlar spesifik semptomlar olmadığı için erken tanı ve tedavisi yapılamayan hastalarda mortalite yüksektir.

Komplikasyon gelişen hastalarda mortalite oranı %21-40 olarak bildirilmektedir (7).

Semptomlar nonspesifik olduğu için teşhis görüntüleme yöntemleriyle ve %90 oranında da laparotomi esnasında konulur. Perfore jejunum divertikülitinin tanısında spesifik olan bir radyolojik tetkik yoktur. Direkt grafilerde, batın içi serbest hava, genişlemiş bir ince barsak ansı yada hava sıvı seviyeleri gözlemlenebilir. Gastrografinle yapılan kontrastlı grafilerde mukoza yada barsak duvar kalınlaşması, opak kaçağı yada barsak obstrüksiyonu bulguları gözlemlenebilir. Ancak baryumlu grafi ile teşhis konulduğunu bildiren literatürde sadece bir çalışma bildirilmiştir. Ultrasonun akut karın hastalıklarının ayırıcı tanısında kolay uygulanabilen hızlı bir yöntem olmasına karşın, divertikül perforasyonu tanısındaki yeri son derece sınırlıdır. Kelekis ve Poletti ultrasonografik olarak jejunal divertikülitli bir hastadaki lokalize perforasyonu, intestinal duvarda irregüler ve hipoekoik bir alan şeklinde teşhis ettiklerini bildirmişlerdir (8). Tanıda bilgisayarlı tomografinin (BT) yerini bildiren sınırlı sayıda çalışmalar mevcuttur (5,9). BT kesitlerinde, gaz içeren bir inflamatuvar kitle, yağ doku ve fasial planları içeren çevre yumuşak doku ödemi, tutulan segmentte duvar kalınlaş-

ması ve intraluminal hava sıvı seviyesi, lümen dışı kontrast madde kaçağı gözlenebilmektedir. BT tetkiki ile aynı zamanda kolesistit, pankreatit gibi akut batın nedenleride ekarte edilebilmektedir. Enteroklizis ve BT tanıya en çok yardımcı olan radyolojik tetkiklerdir.

Lokalize jejunum divertikülit perforasyonu saptanan, yaşlı ve perioperatif riski yüksek olan hastaların tedavisinde, antibiyoterapiyide içeren konservatif tedavi uygulanabilmekle beraber cerrahi tedavi yaygın olarak uygulanmaktadır (8). En yaygın olan tedavi yöntemi tutulmuş olan segmentin rezeksiyonudur (10). Kontaminasyon yayılmadan, hızlı bir şekilde rezeksiyon uygulanan hastalarda daha başarılı sonuçların alındığı bildirilmektedir (11).

İnce barsak divertiküliti gastrointestinal sistem inflamasyonunun nadir bir nedenidir ve perforasyon gelişmiş olan divertikülitli hastalarda, semptomların spesifik olmaması ve tanıdaki zorluklar nedeniyle mortalite yüksektir. Akut batın nedeni operasyondan önce saptanamamış olan ve özellikle yaşlı hastalarda, ince barsak divertikül perforasyonunda göz önüne alınması ve erken cerrahi müdahale ile mortalite düşürülebilir.

KAYNAKLAR

1. Maglinte DDT, Chernish SM, DeWeese R et al. Acquired jejunoileal diverticular disease; subject review. *Radiology* 1986; 158: 577-580.
2. Sibelle A, Wilcox R. Jejunal diverticulitis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 655-658.
3. Caplan LH, Jacobson HG. Small intestinal diverticulosis. *AJR* 1964; 92: 1048-1060.
4. Giustra PE, Killoran PJ, Root JA, Ward WW. Jejunal diverticulitis. *Radiology* 1977; 125: 609-611.
5. Hibbeln JF, Gorodetsky AA, Wilbur AC. Perforated jejunal diverticulum: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 1995; 20: 29-30.
6. Rossi P, Gourtsoyiannis N, Bezzi M et al. Meckel's diverticulum: Imaging diagnosis. *Abdom Imaging* 1995; 20: 29-30.
7. Roses DF, Gouge TH, Scher KS, Ranson JHC. Perforated diverticula of the jejunum and ileum. *Am Surg* 1976; 132: 649-652.
8. Kelekis A D, Poletti P. Jejunal diverticulitis with located perforation diagnosed by ultrasound: a case report. *European Radiology* 2002; 12: 78-81.
9. Greenstein S, Jones B, Fishman EK, et al. Small bowel diverticulitis: Ct findings. *AJR* 1986; 147: 271-274.
10. Matteoni R, Lolli E, Barbieri A, D'Ambrosi M. Perforated jejunal diverticulitis: personal experience and diagnostic with therapeutical considerations. *Ann Ital Chir* 2000; 71(1): 95-98.
11. Koger KE, Shatney CH, Dirbas FM, McClenathan JH. Perforated jejunal diverticula. *Am Surg* 1996; 62(1): 26-29.

OLGU SUNUMU

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2007, 45 (2): 61-64

Ahmet YILDIRIM*
Ahmet İŞİK**
İzzettin GÜNAY***
Ercan ERDOĞAN****

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Romatoloji Bilim Dalı

* Romatoloji araştırma görevlisi
** Romatoloji öğretim üyesi
*** İç Hastalıkları ABD araştırma görevlisi
**** Nöroloji Anabilim Dalı araştırma görevlisi

Anahtar Sözcükler:

Bilateral lineer skleroderma,
bilateral en coup de sabre

Key Words:

Bilateral linear scleroderma,
bilateral en coup de sabre

BİLATERAL LİNEER SKLERODERMA: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Bilateral Linear Scleroderma: A Rare Case report

ÖZET

Lineer skleroderma deride sertleşme, kalınlığında artış ve kronik fibrozisle seyreden, lokalize sklerodermanın alt grubudur. Çocukluk çağındaki kızlarda fazladır ve %90 tek taraflıdır. Lineer sklerodermada ekstremitelerde ciddi deformiteler nadirdir ve toraks duvarında görülmesi olağan değildir. Lineer sklerodermanın bilateral görülmesi ise son derece nadirdir ve literatürde yalnızca birkaç olgu sunumu vardır.

Bu olgu, bilateral olması, ciddi eklem deformiteleri ve torakstaki lezyonların birlikteliği nedeniyle, son derece nadir olduğu düşünülerek sunulmuştur.

SUMMARY

Linear scleroderma is a subgroup of localized scleroderma that goes with chronic fibrosis, hardness of skin and increase at thickness. We see that disease at girls in childhood and it's 90% unilateral. In linear scleroderma serious deformations of extremities are seen rarely and it's unusual to see it at thorax wall. Bilateral linear scleroderma is a rare condition, and there are only a few cases presented on literature.

The reason to present this case is; its bilaterality, serious joint deformities and lesions at thorax.

GENEL BİLGİLER

Lokalize skleroderma, (LS) derinin sertleşmesi, kalınlığında artış ve fibrozla seyreden bir hastalıktır. Sistemik sklerodermadan farkı, Raynaud fenomeni ve iç organ tutulumunun olmayışıdır. Lokalize skleroderma üç grupta incelenir: 1) Morfea, 2) Jeneralize morfea, 3) Lineer skleroderma.

Yazışma adresi: Dr. Ahmet YILDIRIM

Yahya kemal Cdd. Üniversite Mah DSI karşıtı, Erkuş Apt. No.6/8
Elazığ
GSM : 0 544 490 08 15
Tel-Faks: (0.424) 238 92 79
E-mail : ahmetyld@hotmail.com / dryildirim@postamatik.com

LS en çok çocukluk çağında görülür ve kızlarda erkeklerden üç kat fazladır. Tutulan bölgeye göre belirtiler gözlenir ve %90 tek taraflıdır. Alt ve üst ekstremitelerde tutulum varsa ciddi kontraktürlere, atrofiye ve eklem fonksiyonlarında kısıtlanmaya neden olabilir. LS saçlı deri ve yüzü tutarsa, "en coup de sabre (ECS)" olarak adlandırılır (1). LS'da eklemlerde kontraktürler ve fonksiyon bozukluğu sık değildir (2). Toraks duvarı olağan tutulum yeri değildir (3).

Bilateral LS son derece nadir görülür ve literatür bilgilerimize göre yalnızca beş kadar olgu sunulmuş, bunların çoğunda ise yalnızca saçlı deri ve yüzde ECS şeklinde tutulum bildirilmiştir (4-8).

Bu olgu, bilateral olması, ciddi eklem deformiteleri ve torakstaki lezyonların birlikteliği nedeniyle oldukça nadir olması nedeniyle sunulmuştur.

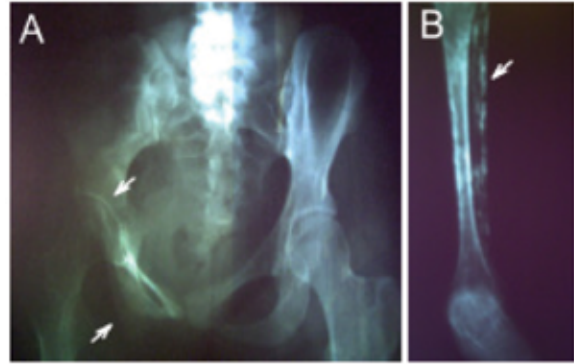
OLGU

Yirmi bir yaşındaki kadın olgunun, 13 yıl yıl önce sağ ayak parmaklarında pigmente alanlar ve kaşıntı yakınması sonrasında sağ bacakta belirgin kas güçsüzlüğü ve zamanla incelme olmuş. 1 ay içinde sol bacakta da aynı lezyonlar gelişmiş ve 6 ay sonunda yürüyemez duruma gelmiş. Sağ bacakta incelme yanında sol bacağına göre kısalık oluşmuş. üç yıl sonra sol ayak bileğinde fleksiyon kontraktürü, incelme ve atrofi gelişmiş. Bu dönemde 3 ay D-penisillamin kullanmasına karşın yararlı olmadığını düşünerek bırakmış ve 10 yaşından 21 yaşına kadar doktora tekrar başvurusu olmamış. Olgu travma öyküsü tanımlamıyordu.

Fizik muayenede, sağ frontoparyetal bölgede atrofi, sklerotik bant ve göz kapağında ptozis, toraks ön duvarında bilateral hiperpigmente sklerotik cilt lezyonları ve sağ toraks bölgesinde gelişme geriliği vardı. Sağ el 4. ve 5. parmaklarda kısalma ve el dorsalinde vitiligo ile uyumlu hipopigmente alanlar görüldü. Sağ alt ekstremitede uyluk ve bacakta belirgin atrofi, gelişme geriliği, kısalık, eklem fonksiyonlarında belirgin kısıtlanma ve tam kontraktür vardı. Sol uyluk normal olmasına karşın sol bacakta atrofi, kas gücünde azalma ve sol ayak bileğinde fleksiyon kontraktürü görüldü (Şekil 1 A,B,C,D). Olgu ciddi eklem deformiteleri nedeniyle yürüyemiyordu.



Şekil 1. A: Bilateral sklerotik bantlar ve sağ gözde ptozis, B: Toraksta bilateral sklerotik lezyonlar, C: Sağ kolda atrofi, el bileğinde tutulum, 4. ve 5. parmaklarda kısalık, D: Sağda ciddi deformite, sol ayak bileğinde fleksiyon kontraktürü, ayak dorsalinde sklerotik lezyonlar ve sol bacakta atrofi



Şekil 2. A: Sağ ilyak kanatta ve symphysis pubiste asimetri, asetabulum ve femur başında hipoplazi B: Yumuşak dokuda kalsifikasyonlar

Laboratuar incelemelerinde; Hb: 11.7 g/dL, lökosit: 11400 mm³, trombosit: 285.000 mm³, ESH: 12 mm/saat, CRP:3.13 mg/L, RF:9.8 IU/ml, ANA negatif, Ig G 13.7 g/L, Ig A: 2.1 g/L, Ig M: 1.5 g/L bulundu. Akciğer radyografisinde sağ diyaframda yükselme gözlemlendi. Pelvis grafisinde sağ ilyak kanatta ve

symphysis pubiste asimetri, asetabulum ve femur başında hipoplazi vardı. Sağ diz grafisinde eklem aralığında belirgin daralma, yumuşak doku kalsifikasyonu ve belirgin kemik gelişme geriliği bulundu (Şekil 2 A,B). Batın ultrason'de her iki böbrek toplayıcı sistemlerde minimal dolgunluk izlendi. Ekokardiyo-grafi normal olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

LS'nın etyolojisi günümüzde de bilinmemektedir (9). %90 çocukluk çağında başlar ve kızlarda erkeklere göre üç kat siktir (1). Olgumuzun da hastalık başlangıç yaşı ve cinsiyeti literatürle uyumludur.

LS % 90 tek taraflıdır (1). Bilateral LS olguları son derece nadirdir ve literatür bilgilerimize göre yalnızca birkaç adet olgu sunulmuş, bu olguların çoğunda da yalnızca ECS şeklinde kafa ve yüz tutulumu bildirilmiştir (4-8). Bizim olgumuzda ise ECS'a ek olarak alt ekstremitte tutulumu, toraks tutulumu, kas kontraktürleri, ağır eklem deformiteleri ve derin doku invazyonu gibi hem nadir görülen özelliklerin birlikteliği, hem de bunların bilateral olduğu gözlenmiştir (1,2,10,11).

ECS ayırıcı tanıda en çok progresif hemifasiyal atrofi (PHA) ile karışır. ECS'da tutulan tarafta başlangıçta yalnızca cilt ve ciltaltı dokularda tutulum vardır ve kas tabakası ile derin dokularda tutulum gözlenmez. PHA'de ise derin dokular ve kemik dokusu erken dönemde etkilenir (4-6,8). Ancak ECS ve PHA'nin etyolojisinde otoimmünitenin rol oynaması nedeniyle aynı hastalık olduklarını savunanlar da vardır (12). Olgumuzda frontoparyetal bölgedeki sklerotik bant ve göz kapağındaki ptosis, yüzdeki kaslarda atrofi veya kemik gelişim bozukluğu olması nedeniyle ECS olarak yorumlanmıştır.

ECS'da tutulan taraftaki hemisferde kalsifikasyonlar veya inflamasyon nedeniyle bazen epileptik nöbetler görülebilir (4,13). Kasapcopur ve ark. epilepsi görülen bir olguda bir yıl sonra ECS geliştiğini ve epileptik nöbetlerin ECS'nin öncü belirtisi olabileceğini bildirmişlerdir. (13) Bizim olgumuzda bilateral ECS'a karşın nörolojik belirtiler görülmemiştir.

1980-2001 yılları arasındaki 239 LS serisinde, 11 olguda ciddi ortopedik komplikasyonlar bildirilmiş-

tir (14). El Masri ve ark. ise, 21 ciddi eklem deformiteli LS olgusundan söz etmişler ve 22. olgunun sundukları olgu olduğunu belirtmişlerdir. (2) Her iki araştırmacının da ortak görüşü, LS'da ayak bileği eklem deformitelerinin nadir görüldüğü ve daha çok tek taraflı olduğudur. Bizim olgumuzda alt ekstremitelerde bilateral belirgin deformiteler vardı.

LS'da ciddi el bileği kontraktürü nadir görülmektedir (14). Olgumuzun sağ el bileğindeki hafif kontraktür ve eklem fonksiyonlarında hafif kısıtlanma, cerrahi işlemi gerektirecek düzeyde değildi.

LS olgularındaki ayak deformitelerinin cerrahi olarak düzeltilebileceği bildirilmektedir (2). Bizim olgumuzda ortopedi uzmanı tarafından değerlendirilmiş, sol ayaktaki fleksiyon kontraktürünün cerrahi olarak düzeltilebileceği ve operasyondan sonra koltuk değneği yardımıyla yürüyebileceği belirtilmiştir. Ancak olgumuz cerrahi operasyonu kabul etmemiştir.

LS'nın sistemik sklerozdan farkının iç organ tutulumunun yokluğu ve Raynaud fenomeninin görülmediği klasik olarak bilinmesine karşın (1), Marzano ve ark.(15), 8 LS olgusunda Raynaud fenomeni gördüklerini ve bunların LS'nın varyantları olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bizim olgumuzda Raynaud fenomeni gözlenmemiştir.

LS'nın histopatolojik incelenmesinde, perivasküler lenfositik infiltrasyon, fibroblastik proliferasyon, dermis, kas ve derin dokularda kollagen depolanması gözlenir (16). Ancak sunduğumuz olgu cilt biyopsi işlemi kabul etmediği için yapılamamıştır.

LS'nın hızlı ilerlemesi nedeniyle tedavinin erken dönemde başlanması, komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir (17). Topikal veya lezyon içine kortikosteroid enjeksiyonu, ultraviyole ışın uygulaması, oral kalsitriol veya methotrexate tedavide kullanılabilir (18,19,20). Ancak olgumuzda belirgin deformitelerin gelişmiş olması, kas atrofisi ve derin dokularda tutulum nedeniyle tedavinin yarıdan çok yan etkilere bağlı zarar getireceği düşünülerek immunsupresiflere gerek görülmemiştir.

Olgumuz ağır eklem deformiteleri, kas kontraktürleri ve derin doku invazyonuna ek olarak toraks gibi

olağan dışı tutulum yerlerinde hem de bilateral tutulum olması nedeniyle, oldukça nadir bir LS olgusu olduğu düşünülerek sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Audrey MN. Linear scleroderma. In: Cassidy J.T., Petty R.E. Textbook of Pediatric Rheumatology. Philadelphia: Saunders, 2001;536-43.
2. El Masri F, Ghanem I, Kharrat K, Dagher F. Linear scleroderma and foot deformity in children. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 2005; 91: 682-6.
3. Rowell NR, Goodfield MJD. Scleroderma: The connective tissue disease, In Champion RH, Burton JL, Burns DA and Breathnach SM (Eds): Textbook of dermatology, 6th Edition. Oxford, London, Blackwell Science Ltd, 1998; 2501-44
4. Gambichler T, Kreuter A, Hoffmann K, Bechara FG, Altmeyer P, Jansen T. Bilateral linear scleroderma "en coup de sabre" associated with facial atrophy and neurological complications. BMC Dermatol. 2001;1: 9.
5. Rai R, Handa S, Gupta S, Kumar B. Bilateral en coup de sabre-a rare entity. Pediatr Dermatol. 2000; 17: 222-4.
6. Ostertag JU, Hulsman RF, Neumann HA. Bilateral linear temporoparietal scleroderma en coup de sabre. Hautarzt. 1994; 45: 398-401.
7. Stone RA, Scheie HG. Periorbital scleroderma associated with heterochromia iridis. Am J Ophthalmol. 1980; 90: 858-61.
8. Dilley JJ, Perry HO. Bilateral linear scleroderma en coup de sabre. Arch Dermatol. 1968; 97: 688-9.
9. Zulian F, Athreya BH, Laxer R, Nelson AM, Feitosa de Oliveira SK, et al. Juvenile localized scleroderma: clinical and epidemiological features in 750 children. An international study. Rheumatology (Oxford). 2005; 20.
10. Yamamoto A, Morita A, Shintani Y, Sakakibara S, Tsuji T. Localized linear scleroderma with cutaneous calcinosis. J Dermatol. 2002; 29: 112-4.
11. Jinnin M, Ihn H, Asano Y, Yamane K, Yazawa N, Tamaki K. A case of linear scleroderma with muscle calcification. Br J Dermatol. 2002 Jun; 146: 1084-6.
12. Stone J, Franks JA, Guthrie JA, Johnson MH. Scleroderma "en coup de sabre": pathological evidence of intracerebral inflammation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 70: 382-5
13. Kasapcopur O, Ozkan HC, Tuysuz B. Linear scleroderma en coup de sabre and brain calcification: is there a pathogenic relationship? J Rheumatol. 2003; 30: 2724-5; 2725.
14. Lyle WG, Jerath R. Severe wrist contracture in a child with linear scleroderma. Ann Plast Surg. 2001; 47: 465-7.
15. Marzano AV, Menni S, Parodi A, Borghi A, Fuligni A, Fabbri P, Caputo R. Localized scleroderma in adults and children. Clinical and laboratory investigations on 239 cases. Eur J Dermatol. 2003; 13: 171-6.
16. Unterberger I, Trinka E, Engelhardt K, Muigg A, Eller P, Wagner M, Sepp N, Bauer G. Linear scleroderma "en coup de sabre" coexisting with plaque-morphea: neuroradiological manifestation and response to corticosteroids. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003; 74: 661-4.
17. Strauss RM, Bhushan M, Goodfield MJ. Good response of linear scleroderma in a child to ciclosporin. Br J Dermatol. 2004 Apr; 150 (4): 790-2.
18. Sapadin AN, Fleischmajer R. Treatment of scleroderma. Arch Dermatol. 2002; 138: 99-105.
19. Kerscher M, Volkenandt M, Gruss C, Reuther T, von Kobyletzki G, Freitag M, Dirschka T, Altmeyer P. Low-dose UVA phototherapy for treatment of localized scleroderma. J Am Acad Dermatol. 1998; 38: 21-6.
20. Uziel Y, Feldman BM, Krafchik BR, Yeung RS, Laxer RM. Methotrexate and corticosteroid therapy for pediatric localized scleroderma. J Pediatr. 2000; 136: 91-5.

KLİNİK ÇALIŞMA

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM HASTANESİ TIP DERGİSİ 2007, 45 (2): 65-69

Lale KOROĞLU
Gülçin ARAN
Tayfun ADANIR
Uğur ÖZGÜRBÜZ
Nagihan KARAHAN

Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, II. Anestezi ve
Reanimasyon Kliniği, İzmir

FEOKROMASİTOMA CERRAHİSİNDE TORAKAL EPİDURAL ANESTEZİ HEMODİNAMİK YANITI KONTROL EDEBİLİR Mİ?

Can Thoracic Epidural Anesthesia Control
Haemodynamic Response During Surgery for
Pheochromocytoma?

Anahtar Sözcükler:

Feokromositoma, torakal
epidural anestezi,
hemodinamik yanıt.

Key Words:

Pheochromocytoma,
thoracic epidural anesthesia,
haemodynamic response

ÖZET

Feokromositoma cerrahisinin anesteziinde peroperatif dönemdeki en önemli sorun hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Genel anestezi, rejyonel anestezi veya genel anestezi ile birlikte rejyonel anestezi tekniklerinin kullanımı kabul görmektedir.

Torakal epidural anestezi, torasik ve majör abdominal cerrahi sırasında optimal peroperatif anestezi ve sonrasında analjezi sağlar, postoperatif morbidite ve mortaliteyi azaltır. Bunu da temel olarak sempatik sinir sistemini bloke ederek yapar. Torakal epidural anestezi lomber epidural anestezinin aksine tam bir splanknik sempatik blok sağlar ve dolayısıyla lomber epidural anestezi sonrası görülen venöz göllenme, refleks bradikardi, vazodilatasyon ve hipotansiyon gibi komplikasyonlar torakal epidural anestezi sonrası daha azdır.

Bilateral feokromositoma nedeni ile sağ ve sol sürrenal kitle eksizyonu uygulanan olgunun anestezi yönetimini literatür eşliğinde tartıştık.

SUMMARY

The most common perioperative problem in the anesthetic management of surgical resection of pheochromocytoma is the achievement of haemodynamic stability. General anesthesia, regional anesthesia or their combination are the techniques that can be used.

Thoracic epidural anesthesia provides optimal perioperative anesthetic conditions and postoperative analgesia during thoracic or major abdominal operations. Thoracic epidural anesthesia decreases postoperative morbidity and mortality. This is primarily due to blockade of sympathetic nervous system. Thoracic epidural anesthesia provides a complete splanchnic sympathetic blockade in contrast to lumbar epidural anesthesia and therefore causes less complications like venous pooling, reflex bradycardia, vasodilatation and hypotension.

We discussed the management of anesthesia in a case of bilateral pheochromocytoma that was operated for right and left adrenal mass excision with the support of literature.

Yazışma adresi: Dr. Lale KOROĞLU

1379 Sok. No: 9, Burç Apt. D: 13

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Anestezi ve

Reanimasyon Kliniği Basınsitesi / Konak / İZMİR

GSM : 0 505 246 73 42

E-mail: lanolim@hotmail.com

GİRİŞ

Feokromositomalar katekolamin üretir, depolar ve salgılar. Genellikle adrenal medulladan köken alırlar fakat sempatik ganglionlardaki kromaffin hücrelerden de köken alabilirler (paraganglionamalar veya ekstraadrenal feokromositomalar). Klinik bulgular baskın olarak katekolamin salınımına bağlıdır fakat az bir oranda salgıladıkları diğer maddelere bağlı olabilir. Hipertansiyon en sık bulgudur. Hipertansif popülasyonun %0,1 kadarında feokromositoma mevcuttur. Yetişkinlerde %80 tek taraflı, %10 çift taraflı ve %10 ekstraadrenaldir. Çocuklarda 1/4 ü bilateraldir, %10 dan azı maligndir. Feokromositoma, multipl endokrin neoplaziler (MEN) ile birlikte veya tek başına olabilir. MEN Tip 1; pitüiter, paratiroid ve pankreas adacık karsinomu ile birlikte dir. MEN Tip 2; medüller tiroid karsinom ve feokromositoma (2A ve 2B) ile birlikte dir. MEN Tip 2B de; mukozal nöronomalar, intestinal ganglionömatöz ve marfanoid özellikler vardır. MEN Tip 2A da en önemli bulgu, tiroid medüller karsinomdur (1).

Feokromositoma cerrahisinde, genel anestezi, rejyonel anestezi veya genel anestezi ile birlikte rejyonel anestezi tekniklerinin kullanımı kabul görmektedir (2).

Torakal epidural anestezi (TEA), torasik ve major abdominal cerrahi sırasında optimal perioperatif anestezi ve sonrasında analjezi sağlar, postoperatif morbidite ve mortaliteyi azaltır. Bunu da temel olarak sempatik sinir liflerini bloke ederek yapar (3).

Lomber epidural anestezi (LEA) ile alt ekstremitelerde sempatik sinir sistemi bloğu oluşurken, baroreseptörler yolu ile splanknik alandaki sempatik sinir sistemi aktive olur. Bunun aksine TEA tam bir splanknik sempatik blok sağlar. Dolayısıyla, LEA sonrası gelişen; venöz göllenme, refleks bradikardi, vazodilatasyon ve hipotansiyon, TEA sonrası daha azdır (3).

Genel anestezi ile birlikte torakal epidural anestezi uyguladığımız bir feokromositoma olgumuzda, perioperatif ve postoperatif hemodinamik yanıtı inceledik.

OLGU

Yirmibeş yaşında, 170 cm boyunda ve 60 kg ağırlığında bayan hasta: bir yıldır devam eden

bulantı-kusma, altı aydır devam eden baş ağrısı ve çarpıntı şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Öz geçmişinde, iki kez geçirilmiş sezaryen (2 ve 5 yıl önce) operasyonu dışında özelliği olmayan hastanın fizik muayenesinde tiroidleri belirgin olarak ele geliyordu. Tiroid ultrasonografi (USG) hipoeoik multipl nodüller, tiroid ince iğne aspirasyon biopsisi nodüler hiperplazi ile uyumlu değerlendirildi. Paratiroid sintigrafisi ve toraks bilgisayar tomografisi (BT) sonuçları normaldi. Renal arter dopler USG sağ sürrenal gland lokalizasyonunda 73 x 73 mm boyutlarında, sol sürrenal gland lokalizasyonunda 101 x 62 mm boyutlarında solid görünümde kitle lezyonu saptandı. I-131 MIBI sintigrafisi bilateral böbrek üstü lojlarında iyot uptake izlenmiş olup, vücudun diğer bölgelerinde Multipl Endokrin Neoplazi (MEN) düşündürcek tutulum saptanmamıştır. Bilateral sürrenal kitle ön tanısıyla interne edilen hastaya ilk olarak ACE inhibitörü ve diltiazem tb 3 x 30 mg başlandı. Kan basıncı (KB) kontrol altına alınamayan hastaya ataklar sırasında sodyum nitroprussid infüzyonu ile müdahale edildi, atak döneminde alınan metanefrin ve normetanefrin düzeyleri yüksek gelen hastaya operasyon tarihinden dört hafta önce doksazosin mesylate 4 x 2 mg başlandı, bir haftalık kullanım sonrası 8 x 2 mg'a yükseltildi. Operasyon tarihinden iki hafta önce tedavisine propranolol 3,25 mg eklendi, bir hafta sonra doz 6,25 mg'a çıkarıldı. Daha önceden sık hipertansif atak geçiren hastanın tansiyonları 16 mg (8x2) doksazosin mesylate ve 6,25 mg carvediol ile kontrol altına alındıktan sonra sürrenal arter ve venin bağlanması takiben oluşabilecek hipotansiyonu önlemek amacıyla 1000 ml sıvı replasmanı yapıldı.

Tümör aktif feokromositomalı ASA II grubuna dahil bayan hasta, bir ay ara ile önce sol sonra sağ sürrenal kitle eksizyonu amacı ile operasyona alındı. Premedikasyonda; birinci operasyonda diazepam 10 mg ve doksazosin mesylate 8 mg, ikinci operasyonda diazepam 5 mg ve doksazosin mesylate 2 mg uygulandı. Hasta operasyon odasına alındıktan sonra; EKG, pulse oksimetre ve kan basıncı (non- invaziv) monitörizasyonu yapıldı.

İndüksiyon öncesi; birinci ameliyatta KB 160/100 mmHg ve kalp atım hızı (KAH) 122/dk iken, ikinci ameliyatta KB 142/91 mmHg KAH 102/dk saptandı.

İlk ameliyat döneminde hasta ötiroid durumda olduğu için, hemodinamik yanıtın sürrenal kitleden kaynaklandığı düşünüldü. 1000 cc SF uygulandıktan sonra hasta oturur pozisyona alındı. Her iki operasyonda da T8-9 aralığından 2 ml %2 lidokain ile lokal anestezi uygulandıktan sonra 18 G Tuohy (Portex) iğne kullanılarak direnç kaybı tekniği ile orta hattan epidural aralığa girildi ve kateter 4 cm sefalik yönde ilerletildi. Subaraknoid aralıkta olmadığımızı test etmek amacıyla 3 ml %2 lidokain uygulandı. Hasta supin pozisyonunda yatırıldı ve 5 dakikalık test süresi boyunca santral bloğa ait bulgular gözlenmedi. Epidural aralıkta olduğumuz düşünülerek 5 ml %0.5 levobupivakain ve 1ml 50 mcg fentanil ve 4 ml SF uygulandı. İntravenöz 0.03 mg/kg midazolam uygulamasının ardından invaziv arteriyel monitörizasyon sağlandı. Anestezi indüksiyonunda; 2 mcg/kg fentanil, 5 mg/kg tiyopental ve 0.8mg/kg rokuronyum uygulandı. Anestezi idamesi; % 50 O₂ - % 50 N₂O (4 L/dk) içinde % 1 sevofluran ve 0.25 mcg/kg/dk – 0.50 mcg/kg/dk remifentanil ile sağlandı. 1ampul Mg sülfat 150 ml SF içinde 2 saatte gidecek şekilde iv gönderildi. İnternal juguler ven kanulasyonu yapıldı, santral venöz basınç ve saatlik idrar takibine alındı. Her iki operasyonun birinci, üçüncü ve beşinci saatinde 25 mg levobupivakain + 5cc SF uygulandı. Anestezi süresince SVB 5-10 mmHg olacak şekilde tutuldu. Tümör manipüle edilince gelişen KB yüksekliği için iv sodyum nitroprussid 0.5–10 mcg/kg/dk, nitrogliserin aralıklı bolus olarak 0.2 mg dozlarda ve taşikardi için esmolol 50–100 mcg/kg/dk uygulandı. Kitle çıkarıldıktan sonra, birinci ameliyatta 100 mg, ikinci ameliyatta 200 mg prednol yapıldı. Tümör çıkarıldıktan sonra, birinci ameliyatta hiç hipotansiyon yaşanmaz iken, ikinci ameliyatta ortalama arteriyel basınç (OAB) 50 mmHg'ya indi ve 5 mg efedrin iv puşeye OAB 62 mmHg olarak yanıt alındı, Spontan solunumu dönen hasta her iki operasyonunda da, operasyon salonunda ekstübe edildikten sonra postoperatif yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Postoperatif dönemde, SVB 5-10 mmHg aralığında olacak şekilde sıvı tedavisi ve vizüel analog skalası (VAS) ağrı skoru 1-2 olacak şekilde takip edildi. Hastanın 24 saat boyunca, postoperatif yoğun bakım ünitesinde hemodinamisi stabil seyretti.

İkinci operasyondan üç ay sonra, tiroid medüller karsinoma tanısı alan hasta MEN 2A kabul edilerek opere edildi.

TARTIŞMA

Feokromasitoma cerrahisinin anesteziinde peroperatif ve postoperatif dönemdeki en önemli sorun hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır. Preoperatif değerlendirme sırasında; adrenerjik blokaj ve volüm replasmanının yeterli olup olmadığı değerlendirilmelidir (4).

Dokzazosin kompetatif ve selektif α -1 adrenerjik agonisttir. Non-lipofiliktir ve yüksek biyoyararlanımı olan bir ilaçtır (% 70). Kan beyin bariyerini geçmez. Uzun etki süresi vardır. Günde 16 mg'a kadar çıkarılabilir. Renal perfüzyonu artırır, renal vasküler rezistansı azaltır. Dokzazosin presin α -2 adrenerjik blokajı yapmaz ve kardiyak sinir sonlarında NE salınımına neden olmaz, bu şekilde B blokere gerek kalmaz (5).

Kan basıncında gözlenen hayati tehlike potansiyeli taşıyan değişiklikler (özellikle indüksiyon ve tümörün manipülasyonu sırasında) direkt arteriyel basınç monitörizasyonunu gerektirir. İntraoperatif dönemde sıvı-hacim şiftinin fazla olması, yeterli iv damar yolu bulunmasını ve idrar miktarının monitörizasyonunun önem verilmesini gerektirir. Kalp hastalığı olmayan genç hastalar için sadece SVB monitörizasyonu yeterli olurken, katekolaminlere bağlı kardiomyopati bulguları olan hastalar, pulmoner arter kateteri kullanımından yarar sağlayabilirler (4).

Yeterli anestezi derinliği sağlanana kadar entübasyon yapılmamalıdır. Sempatik sinir sistemini stümlü eden (örn; efedrin, ketamin, hipoventilasyon), parasempatik sinir sistemini inhibe eden (örn; pankuronyum), katekolaminlerin disritmi yapıcı etkilerini potansiyelize eden (örn; halotan) veya histamin salınımına neden olan (örn; atrakuryum, morfin sülfat) anestetik ilaçlar veya anestezi teknikleri hipertansiyon gelişimini indükleyebilir, bu nedenle bunlardan kaçınılmalıdır (4).

Magnezyum sülfat, anestezi indüksiyonu ve entübasyon sırasındaki katekolamin salınımını azaltır, adrenerjik yanıtı kontrol eder, fakat bu etki cerrahi mani-

pülasyon sırasında oluşan katekolamin salınımı üzerinde gösterilememiştir (5,6,7).

Torakal epidural anestezi ve genel anestezi uyguladığımız hastamızın gerek peroperatif gerek postoperatif dönemde hemodinamisi stabil seyretti. Birinci ameliyattan önce KB stabilizasyonu için Dahiliye Endokrinoloji tarafından başlanan doksazosin mesylate dozu; sabah 8 mg, akşam 8 mg iken, birinci ameliyattan sonra sabah 2 mg, akşam 2 mg dozuna indirildi.

TEA nin LEA ye göre belirgin avantajları vardır:

- Selektif torasik blokaj için gerekli dozun %30 daha az olması
- Sempatik blokajın sınırlı alanda olması ile hipotansiyon riskinin azalması
- Alt lomber ve sakral segmentlerin korunması ile daha hızlı ambulasyon
- Üriner retansiyon riski ve mesane kateterizasyon gereksiniminin düşük olması
- Torasik segmentlerde bloğun daha yoğun olması, etkin aneljezi elde edilebilmesidir (3,8).

LEA ile alt ekstremitelerde sempatik sinir sistemi bloğu oluşurken, baroreseptörler yoluyla splanknik alandaki sempatik sinir sistemi aktive olur. Bunun aksine torakal epidural anestezi tam bir splanknik sempatik blok sağlar. LEA sonrası venöz göllenme, refleks bradikardi, vazodilatasyon ve hipotansiyona yol açar (3).

Alt ekstremitte cerrahisi haricinde LEA kullanımı geniş bir alanda sempatik blokaj gerektirir ve hemodinamik yan etkiler daha fazladır (3).

Torasik epidural kateterizasyonun teknik olarak lomber epidural kateterizasyondan daha zor olması komplikasyon insidansının torasik yaklaşımda daha fazla olabileceğini düşündürmektedir. Ancak yapılan bir çok çalışmada kalıcı nörolojik sekel bildirilmemiştir (9,10,11). Geçici nörolojik komplikasyon insidansı da lomber yaklaşımdan farklı değildir. Literatürde lomber epiduralden önemli farkın epidural opioidler ile solunum depresyon riskinin yaşlı hastalarda torasik yaklaşımda daha fazla olduğunu (3).

Torasik yaklaşımda spinal kord hasar riski her zaman vardır ve en korkulan komplikasyondur. Bu

nedenle, Bromage torasik yaklaşımın yalnızca lomber yaklaşımda çok deneyim kazanmış kişiler tarafından, başlangıçta torasik deneyimi olan birisinin gözetiminde, yapılmasını önermektedir. Bir diğer önemli nokta ise, genel anestezi veya derin sedasyonun iğnenin spinal korda temasında oluşacak keskin ağrıyı maskeleyesidir. Bu da, daha güvenli torasik yaklaşımın uyanık hastada uygulanması zorunluluğunu getirmektedir (3).

Son çalışmalarda, rejyonel anesteziklerin epidural infüzyonunun barsakları azalan mikrovasküler perfüzyondan koruduğunu ve gastrointestinal fonksiyonların geri dönüşünü hızlandırdığını göstermiştir. İntraoperatif stres yanıt baskılanmış, kan kaybı azalmış ve postoperatif ileus süresi kısalmıştır. Bu durum, lomber değil, T 5-10 düzeyleri için geçerlidir (12).

β antagonistler feokromasitoma tedavisinde iki nedenle kullanılırlar. İlki, salınan katekolaminlere bağlı oluşan semptomları (taşikardi ve kardiyak aritmiler) önlemek. Diğeri, kardiyak sempatik aktiviteyi baskılamaktır, bu L2 presinaptik regülasyon mekanizmasının fenoksibenzamin tarafından suprese edilmesi sonucu oluşmaktadır. Bu etki dokzazosin ile görülmediği için geçerli değildir (5).

Chung ve arkadaşları α ve β adrenerjik blokör olan labetalol ile gerçekleştirdikleri çalışmalarında, labetalol kullanımıyla sodyum nitroprusid gereksiniminin ve hipertansif atakların sayısının belirgin olarak azaldığını gözlemlemişlerdir (13). Bizde bu olgumuzda, en kısa etki süreli β bloker olan esmolol kullandık.

Lebuffe ve arkadaşları retrospektif çalışmalarında feokromositoma ve paragangliyomaların rezeksiyonunda, perioperatif dönemde kalsiyum kanal blokörlerinin kullanımının tüm hemodinamik değişiklikleri engellemediğini fakat daha düşük bir mortalite ve morbidite oranı ile ilişkili olduğunu gözlemlediklerini belirtmişlerdir (14).

Luo ve arkadaşları 258 feokromasitoma olgusunun klinik özelliklerini perioperatif anestezi yönetimini retrospektif olarak incelemişler ve epidural blok uyguladıkları grupta sistemik vasküler rezistansın daha düşük olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu grupta, kitle çıkarılıncaya kadar hemodinamik stabilizeyi

sağlamanın daha kolay olduğunu, kitle çıkarıldıktan sonra ise gruplar arasında farklılık kalmadığını gözlemlediklerini bildirmişlerdir (2).

Tümörün ligasyonu ve rezeksiyonundan sonra ortaya çıkan esas problem hipotansiyon gelişimidir. Hipotansiyonun nedenleri; hipovolemi, adrenerjik blokajın devam etmesi ve yüksek endojen katekolamin seviyesine daha önceden gelişmiş olan toleransın sona ermesidir (4).

TEA ile birlikte genel anestezi uyguladığımız olgumuzun hemodinamisi stabil seyretti.

Majör abdominal cerrahide TEA uygulamaları yaygınlaşmalı ve sonuçları istatistiksel olarak değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Sherman SI, Gagel RF. Disorders affecting multiple endocrine systems. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th edition. New York: McGraw-Hill Companies; 2001, 4123-4132.
2. Luo A, Guo X, Yi J, Ren H, Huang Y, Ye T. Clinical features of pheochromocytoma and perioperative anesthetic management. Chinese Medical Journal 2003; 116: 1527-1531.
3. Waurick R, Van Aken H. Update in thoracic epidural anaesthesia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2005; 19: 201-213.
4. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. Clinical Anesthesiology. 3rd edition. New York: McGraw-Hill companies; 2002, 747-748.
5. Roberts CP. Phaeochromocytoma – recent progress in its management. Br J Anaesth 2000; 85: 44-57.
6. Dube L, Granry JC. The therapeutic use of magnesium in anesthesiology, intensive care and emergency medicine: a review. Can J Anesth 2003; 50 (7): 732-746.
7. Pivalizza EG. Magnesium Sulfate and Epidural Anesthesia in Pheochromocytoma and Severe Coronary Artery Disease. Anest Analg 1995; 81: 414-416.
8. Walton B, Farrow C, Cook TM. A national survey of epidural use and management in elderly patients undergoing elective and emergency laparotomy. Anaesthesia 2006; 61: 456-461.
9. Giebler RM, Scherer R, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. Anesthesiology 1997; 86: 55-63.
10. De Leon-Casasola O, Parker B, Lema M, et al. Epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia: difference in the postoperative course of cancer patients. Reg Anesth 1994; 19: 307-315.
11. Scherer R, Schmutzler M, Giebler R, et al. Complications related to thoracic epidural analgesia: a prospective study in 1071 surgical patients. Acta Anaesth Scand 1993; 37: 370-74.
12. Kozian A, Schilling T, Hachenberg T. Non-analgetic effects of thoracic epidural anaesthesia. Current Opinion in Anaesthesiology 2005; 18: 29-34.
13. Chung PCH, Ng YT, Hsieh JR, Yang MW, Li AHL. Labetolol Pretreatment Reduces Blood Pressure Instability During Surgical Resection of Pheochromocytoma. J Formos Med Assoc 2006; 105: 189-193.
14. Lebuffe G, Dosseh ED, Tek G, et al. The effect of calcium channel blockers on outcome following the surgical treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. Anaesthesia 2005; 60 (5): 439-444.