

Alt Gastrointestinal Endoskopi Sonuçlarımız: Ağrı Doğubayazıt Bölgesi

Lower Gastrointestinal Endoscopy Results: Region of Ağrı Doğubayazıt

Mustafa Şit¹, Gülali Aktaş², Edip Erdal Yılmaz¹

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Bolu

²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bolu

ÖZET

Amaç: Alt gastrointestinal sistemin (AGİS) mukozal patolojilerinin teşhisinde ve tedavisinde endoskopik inceleme altın standart olup, yaygın olarak kullanılmaktadır.

Yöntemler: Çalışmamıza alt GİS endoskopisi uygulanan 736 hasta dahil edilmiştir.

Bulgular: En sık kolonoskopik patoloji olarak hemoroid ve polip saptandı.

Sonuç: AGİS semptomu olan hastaların kolorektal hastalıklarının benign ve malign patolojilerin tespitinde kolonoskopi altın standart bir yöntemdir. Bunun yanında Enterobius vermicularis gibi çevresel faktörlerin ve kötü hijyenin sebep olduğu hastalıkların tespitinde faydalı olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: kolonoskopi, polip, hemoroid

ABSTRACT

Objective: In general short-term gynaecological operations are performed under sedo-analgesia. In our study, we aimed to compare the effects of propofol, etomidate and ketamine which are frequently used for sedoanalgesia in short-term procedures.

Methods: 75 patients with age between 25-50 and operation risk of ASA I-II were included. Within 30 minutes before the operation, patients were premedicated with midazolam 0,04 mg/kg. Sedo-analgesia was performed with propofol 0,5 mg/kg in group P, with etomidate 0,1 mg/kg in group E and with ketamine 0,5 mg/kg in group K. Ramsay sedation scale, awakening time, time to being transferred to PACU, additional doses, total doses and side effects were recorded.

Results: In group P 60% of patients had apnoe, 13,3% had hypotension, 33,3% had bradycardia, 33,3% had pain in injection area. In group E, 6,7% of patients had apnoe, 40% had vomiting, 33,3% had myoclonic movements. In group K, 6,7% of patients had myoclonic movements, 13,3% had vomiting.

Conclusion: Etomidate-alfentanil combination was upper when compared with other groups in faster and simplified awakening. In addition to that, we sustaine that additional diseases of patients must be taken in the consideration to make a better drug-combination choice.

Key Words: gynaecology, sedo-analgesia

İletişim (Correspondence):

Yard. Doç. Mustafa Şit/Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ad Merkez / Bolu

E-Mail: drmustafasit@yahoo.com.tr

Tel: 905336841225

Giriş:

Alt gastrointestinal sistemin (AGİS) mukozal patolojilerinin teşhisinde ve tedavisinde endoskopik inceleme altın standart olup, yaygın olarak kullanılmaktadır. Tüm kolonun görüntülenmesi, kolona ait bir polibin çıkartılması, mukozal patolojilerinden biyopsi alınması gibi birçok işlemler endoskoplara aracılığıyla uygulanmaktadır (1).

AGİS'in hemotokezya, karın ağrısı, tenezm hissi, uzun süredir barsak alışkanlığında farklılık gibi semptomların her biri ciddi bir hastalığının belirtisi olabilir (2). Bu semptomlara sahip hastalarının muayene sonrası ileri ve hızlı inceleme amaçlı endoskopi yapılması ciddi bir hastalığın teşhisinde geç kalınmaması için önemlidir.

Biz bu çalışmada Ağrı Doğubayazıt Devlet Hastanesinde Genel Cerrahi kliniğinde belli zaman aralığındaki Alt gastrointestinal endoskopik işlemlerin sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal Metot:

Ağrı Doğubayazıt Devlet Hastanesinde Genel Cerrahi kliniğinde 2007 Ekim ile 2011 Haziran ayları arasında 736 hastaya (338'i erkek, 398'i kadın) AGİS endoskopisi uygulandı. Endikasyonlar hemotokezya, karın ağrısı, tenezm hissi, uzun süredir barsak alışkanlığında farklılık, diyare, anal bölgeden akıntı gibi alt gastrointestinal semptomların varlığı, gaitada gizli kan pozitifliği, kilo kaybı, birinci derecede akrabalarında kolorektal kanser öyküsü idi. Kolonoskopik işleme hazırlamak için işlem öncesi, üç gün süre ile sulu gıda ile beslenmeleri önerildi. Ayrıca işlem öncesi yine bir gün önce 15:00 dan başlayarak 3-4 saatte bitirmek üzere 3 litre suyla karıştırılmış Golytely tozu içirildi. Fleksibl rektosigmoidoskopi yapılanlara sedatif verilmezken, Kolonoskopi işlemi sırasında sedatif olarak midazolam 1-5 mg IV verildi. İncelemeler FUJINON EC-450WL5 3C308A022 marka kolonoskopi cihazı ile gerçekleştirildi. AGİS endoskopi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular :

Kliniğimizde 2007 Ekim ile 2011 Haziran ayları arasında 736 (338'i erkek 398'i kadın) hastaya AGİS endoskopisi uygulandı. Bunların 124'ü inkomplet kolonoskopi ve fleksibl sigmoidoskopi iken, 612'si total kolonoskopi idi. Total kolonoskopi yapılan hastaların hepsinde çekuma ulaşıldı. Yaşları 14 ile 89 arasında idi. Hastalarımızda uygulama sırası ve sonrasında komplikasyon gelişmedi. Tablo 1'de kolonoskopik tanıların dağılımı gösterilmiştir.

Tanı	Sayı	(%)
Normal	310	42,1
Hemoroid	209	28,4
Polip	84	11,4
İnflamatuvar Barsak Hastalığı	36	4,9
Anal fissür	25	3,4
Divertikül	21	2,9
Kıl kurdu	24	3,3
Rektal ülser	8	1,1
Kolorektal kanser	7	1,0
Diğerleri*	12	1,6
Toplam	736	100

Tablo 1: Alt Gastrointestinal sistem endoskopi sonuçlarımız

* Anjiodisplazi, prolapsus, anal fistül, anal sinüs, dıştan bası, benign darlık vb.lezyonları içeren diğer şeklide sınıflandırdığımız tanıları

Tartışma :

Günümüzde endoskopik inceleme AGİS mukozal patolojilerinin teşhis ve tedavisinde altın standart olup kolonun görüntülenmesi, kolona ait bir polipin çıkartılması, mukozal patolojilerden biyopsi alınması, volvulus tanısı ve tedavisi gibi birçok işlemlerde yaygın olarak kullanılır hale gelmiştir. Rektal kanama ve kabızlık şikayeti olan hastalarda daha sıklıkla yapılır olmasına rağmen kolonun her türlü patolojik oluşumun erken

tespitinde önemlidir. Amerikan Kanser Cemiyeti 50 yaş üstü herkesin yılda bir gaytada gizli kan baktırması ve 3-5 yıllık aralarla rektosigmoidoskopi yaptırmasını önermektedir (3). Bu bilgiler ışığında alt gastrointestinal sistem patolojilerini düşündüren semptomu olan hastalarda endoskopik inceleme ilk sıralarda yer almalıdır.

Hemoroidler batı toplumlarında ensık gözlenen AGİS hastalığı olup Amerikada %50'lere kadar gözlenmektedir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda Erzurumda %17.6, Kıbrısta %31, Düzce'de %33,4 oranında tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda tüm kolonoskopik işlemlerin %28.4 hemoroid tespit edildi. Bölgesel olarak batı toplumları ile aynı oranlarda gözlenmesi dikkati çekmiştir (4-7).

AGİS endoskopi sırasında saptanan lümene doğru protrüde olmuş doku kitlesi olarak tanımlanan poliplerin çoğu asemptomatiktir. Rektal kanama en önemli belirtisidir (8). Poliplerin boyutlarına göre kabızlık, gaitada değişiklik, barsak obstrüksiyonu, karın ağrısı ve ishal seyrekte olsa gözlenebilmektedir (9). Yapılan AGİS endoskopilerinde Isparta'da %20.7, Elazığ'da %7, Bursa'da %13.4 ve Düzce'de %14.1 oranında polip saptanmıştır (10,11,12). Bizim çalışmamızda ikinci sıklıkla polip (%11.4) tespit edilmiştir. Kolon poliplerin klinik açıdan önemli grubunu oluşturan adenomatöz polipler neoplastik polipler olup kolon poliplerinin 2/3 ünü oluştururlar. Kolorektal kanser adenom zemininden gelişir çok az bir kısmı kansere dönüşür (13). Bu nedenle kolon ve rektumda saptanan her polip kolorektal kanserin öncü lezyonu veya kanser riski nedeni ile tam olarak çıkarılmalı ve histolojik olarak incelenmeli patolojik tanının konması gerekmektedir.

Ülseratif kolit, etyolojisinde immunogenetik ve çevresel faktörlerin sorumlu tutulduğu nedeni bilinmeyen kronik inflamatuvar bir kolon hastalığı olup insidens 3-15/100.000/yıl, prevalans 80-120/100.000'dir (14,15). Ülkemizde ülseratif kolit sıklığı Elazığ'da %3, Düzce'de %4,7 olarak tespit edilmiştir (7,10). Bizim verilerimizde ülseratif kolit saptanma oranı %4.9'dur.

Ülkemizde yapılan endoskopik çalışmalarda değinilmemesine rağmen bizim

çalışmamızda %3,3 oranında enterobius vermicularis tespit edildi. Enterobius vermicularis, hijyenin iyi olmadığı, çiğ et tüketiminin fazla olduğu toplumlarda yaygın bir parazit olup, Ortadoğu, Asya'nın özellikle güneydoğu kesimlerinde ve Afrika'da görülmektedir. Çevresel faktörlerin bu oranın yüksek olmasında etkili olduğu düşünülmektedir (16). Symmers 1919 yılında Enterobius vermicularisin sebep olduğu enfeksiyonu belgelendirmiştir(17). Sıklıkla semptomları karın ağrısı, kilo kaybı, anemi ve ishal şeklinde gözlenmektedir. Enterobiusa bağlı ileokolit patofizyolojisi iyi anlaşılamamıştır(18,19). Parazitin mukozal ülserasyona neden olup olmadığı yoksa önceden var olan ülserler üzerine mi yerleştiği konusu tartışmalıdır(20, 21). Bazı araştırmacılar eozinofilik infiltrasyonun parazit salgısından veya yüzey antijenlerine karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu sonucu olduğunu düşünmektedirler (19,22). Enterobius enterokoliti eozinefilik infiltrasyon nedeniyle barsak duvarı kalınlaşmasına neden olan hastalıklar listesine dahil edilmelidir. Bu hastalıklar arasında inflamatuvar barsak hastalığı, eozinofilik gastroenterit, paraneoplastik hastalıklar ve diğer paraziter hastalıklar vardır (22,23). Görüntüleme yöntemleri ile tanı diğer hastalıklarla ayırt edilemediği için zordur. Kolonoskopi ile ileokolit görülen alandan alınan biopsi ile eozinofilik infiltrasyonun görülmesi doğru tanıyı koydurur. Enterobius ileokoliti uygun tedavi ile kolaylıkla tedavi edilebilir olduğundan doğru tanıyı koymak önemlidir.

Sonuç olarak AGİS semptomu olan hastaların kolorektal hastalıklarının benign ve malign patolojilerin tespitinde kolonoskopi altın standart bir yöntemdir. Bunun yanında Enterobius vermicularis gibi çevresel faktörlerin ve kötü hijyenin sebep olduğu hastalıkların tespitinde faydalı olmaktadır.

Kaynaklar

1. Edmonson JM. Hirschowitz fiberoptic endoscop. *Gastrointestinal Endoscopy* 2000;52:19A-20A
2. Wyngaarden JB, Lloyd SH Jr, Bennett JC. (Editors). *Cecil Textbook of Medicine*. In: Vennes JA. *Gastrointestinal Endoscopy*. 19th Edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1992: 630- 634.
3. Smith RA, Cokkinides V, Eyre HJ; American Cancer Society. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer, 2003. *CA Cancer J Clin*, 2003; 53: 27-43.
4. Balık AA, Çelebi F, Atamanalp SS, ve ark. Alt gastrointestinal sistem endoskopi sonuçlarımız. *Atatürk Üniversitesi Tıp Dergisi* 2000;32:101-104.
5. Izbul T, Akalın M. The evaluation of diagnostic rectosigmoidoscopic examinations in Turkish Republic of Northern Cyprus. *Türk J Gastroenterol* 1999;10: 268-271.
6. Smith RA, Cokkinides V, Eyre HJ American Cancer Society. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer, 2003. *CA Cancer J Clin*, 2003; 53: 27-43.
7. Tamer A, Korkut E, Korkmaz U ve ark. Alt Gastrointestinal Endoskopi Sonuçlarımız: Düzce Bölgesi. *The Medical Journal of Kocatepe* 2005;6:29-31.
8. Eminler AT, Sakallı M, Irak K, et al Colonoscopic polypectomy results of our gastroenterology unit. *Akademik gastroenteroloji dergisi*, 2011; 10 (3): 112-115)
9. Winawer SJ, Zauber AG, Fletcher RH, et al. Guidelines for colonoscopy surveillance after polypectomy: a consensus update by the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer and the American Cancer Society. *Gastroenterology* 2006;130:1872-85.
10. Bahçecioğlu İH, Güzel Z, Çelebi H, Karaoğlu A, Dönder E. 1990-1995 Yılları Arasında Kliniğimizde Yapılan Rektoskopi ve Kolonoskopi Sonuçlarının Değerlendirilmesi. *Gastroenteroloji*, 1996; 7 (1 Ek): 107.
11. Dolar ME, Gültekin M, Nak SG, ve ark. Kolonoskopik incelemenin değerlendirilmesi. 9. Ulusal Türk Gastroenteroloji Kongresi. 1994, P: 410.
12. İşler M, Koçer M, Bahçeci M, Özelsançak R, Aygündüz M. Tanısal Rektosigmoidoskopi Olgularımızın Değerlendirilmesi. XIV. Ulusal Gastroenteroloji Kongresi. 1998, P:125.
13. Heitman SJ, Ronksley PE, Hilsden RJ, et al. Prevalence of adenomas and colorectal cancer in average risk individuals: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009;7:1272-8.
14. Russel MG. Changes in the incidence of inflammatory bowel disease: what does it mean? *European Journal of Internal Medicine*, 2000; 11; 191-196
15. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. (Editors). *Gastrointestinal and Liver Disease*. In: Jewell DP. *Ulcerative Colitis*. 7th Edition. Volume 2. Philadelphia: Saunders Company, 2002: 2039-2065.
16. World Health Organisation (1992) Report of the WHO working group on clinical medicine and chemotherapy of alveolar and cystic echinococcosis. WHO/CDS/VPH/93.118
17. Symmers W. Pathology of oxyuriasis: with special reference to granulomas due to the presence of *Oxyuris vermicularis* (*Enterobius vermicularis*) and its ova in the tissues. *Arch Pathol* 1950;50:475-516.
18. Liu XL, Chi J, Upton MP, Ash LR. Eosinophilic colitis associated with larvae of the pinworm *Enterobius vermicularis*. *Lancet* 1995;346:410-412.
19. Cacopardo B, Onorante A, Nigro L, et al. Eosinophilic ileocolitis by *Enterobius vermicularis*: a description of two rare cases. *Ital J Gastroenterol* 1997;29:51-53
20. Patterson LA, Abedi ST, Kottmeier PK, et al. Perforation of the ileum secondary to *Enterobius vermicularis*: report of a rare case. *Mod Pathol* 1993;6:781-783
21. Bilmer J. An exceptional case of oxyuriasis of the intestinal wall. *J Parasitol* 1946;32:359-366
22. Cooper ES, Spencer J, Whyte-Alleng CAM, et al. Immediate type hypersensitivity in colon of children with chronic *Trichuris trichura* dysentery. *Lancet* 1991;338:1104-1107

Kısa süreli jinekolojik girişimlerde farklı sedo-analjezi yöntemlerinin karşılaştırılması

The comparison of techniques of different sedo-analgesia in the outpatient gynaecologic operations

Abdulkadir İskender¹, Mesut Erbaş², İbrahim Karagöz¹

¹Düzce Üniversitesi, Anesteziyoloji Ana Bilim Dalı, Düzce

²Bunyan Devlet Hastanesi, Anestezi Bölümü, Düzce

ÖZET

Amaç: Kısa süreli jinekolojik işlemler genellikle sedo-analjezi ile yapılmaktadır. Bu çalışmamızda gününbirlik anestezi uygulanan bu küçük cerrahi girişimlerde sedo-analjezik olarak kullanılan propofol, etomidat ve ketaminin etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık
Yöntemler: Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) I-II risk grubu, 25-50 yaş arası toplam 75 hasta çalışmaya dahil edildi. hastalara operasyondan 30 dakika önce midazolam 0.04 mg/kg im premedikasyon amacıyla uygulandı. Grup P' deki hastalara 0,5mg/kg propofol, grup E 'deki hastalara 0,1mg/kg etomidat, Grup K'daki hastalara 0,5mg/kg ketamin IV bolus yapıldı. Hastaların Ramsey Sedasyon Skorları, uyanma zamanı, derlenmeye alınma süreleri, ek ilaç dozları, total ilaç miktarı, oluşan yan etkiler kaydedildi.

Bulgular: Propofol grubundaki hastaların %60'ında apne, %13.3'ünde hipotansiyon, %33.3'ünde bradikardi, %33.3'ünde enjeksiyona bağlı kolda ağrı, Etomidat grubundaki hastaların %6.7'sinde apne, %40'inde bulantı-kusma, %33.3'ünde myoklonik hareketler, Ketamin grubundaki hastaların %6.7'sinde myoklonik hareketler, %13.3'ünde bulantı-kusma görüldü.

Sonuç: Hastaların hızlı ve rahat uyanmasını en iyi sağlayan etomidat-alfentanil grubu olmakla beraber ek hastalıkları göz önüne alınarak ilaçlar tercih edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: jinekoloji, sedo-analjezi
The Comparison Of Techniques Of Different Sedo-Analgesia In The Outpatient Gynaecologic Operations

ABSTRACT

Objective: In general short-term gynaecological operations are performed under sedo-analgesia. In our study, we aimed to compare the effects of propofol, etomidate and ketamine which are frequently used for sedoanalgesia in short-term procedures.

Methods: 75 patients with age between 25-50 and operation risk of ASA I-II were included. Within 30 minutes before the operation, patients were premedicated with midazolam 0,04 mg/kg. Sedo-analgesia was performed with propofol 0,5 mg/kg in group P, with etomidate 0,1 mg/kg in group E and with ketamine 0,5 mg/kg in group K. Ramsay sedation scale, awakening time, time to being transferred to PACU, additional doses, total doses and side effects were recorded.

Results: In group P 60% of patients had apnoe, 13,3% had hypotension, 33,3% had bradycardia, 33,3% had pain in injection area. In group E, 6,7% of patients had apnoe, 40% had vomiting, 33,3% had myoclonic movements. In group K, 6,7% of patients had myoclonic movements, 13,3% had vomiting.

Conclusion: Etomidate-alfentanil combination was upper when compared with other groups in faster and simplified awakening. In addition to that, we sustaine that additional diseases of patients must be taken in the consideration to make a better drug-combination choice.

Key Words: gynaecology, sedo-analgesia

İletişim (Correspondence):

Yard. Doç. Dr. Abdulkadir İskender/Düzce Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Ad, 81620 Duzce.

E-Mail: akadiriskender@yahoo.com.tr

Tel: 905327208989

Giriş

Kısa süreli cerrahi girişimler hemodinamik stabiliteyle birlikte kısa sürede gerekli anestezi derinliği sağlayan, aynı zamanda hızlı metabolize olup sorunsuz uyanma sağlayan bir anestezi ajan ve güvenilir bir anestezi yöntemi gerektirir. Minör jinekolojik girişimlerin büyük bir çoğunluğunu tanı ve tedavi amacıyla yapılan probe küretajlar oluşturmaktadır. Son yıllarda gününbirlik cerrahiye eğilimin artması, anestezi indüksiyon ve idamesinde, yeni ve kısa etkili intravenöz ilaçların araştırılmasına ve klinikte uygulanmasını sağlamıştır.(1,2)

Propofol iyi bir hipnotiktir. Ancak optimal başarı için yüksek doza gerek duyar. Ancak bu durumda da hipotansiyon, bradikardi gibi yan etkilere sebep olabilir[3-4] Etomidat kısa süreli sedasyon uygulamalarında daha uygun bir hipnotiktir. Çünkü başlangıç süresi hızlı (5-15 sn) ve uyanma zamanı kısadır (5-15 dk). Etomidatın kardiyovasküler ve solunum sistemine yan etkileri minimaldir(5). Ketamin amnezi ve analjezi etkisi olan bir ajandır. Solunum fonksiyonu ve kardiyovasküler fonksiyonlarda önemli bir yan etkisi görülmemektedir (6). Ketamin ile fonksiyonel rezidüel kapasite ve tidal volümler korunarak hava yolu açıklığı ve solunumun devamlılığı sağlanabilmektedir(7)

Alfentanil, hızlı, kısa etkili ve fentanilin 20-40 kez daha potent bir türevi olup, küçük cerrahi girişimler için önerilen bir narkotik analjeziktir(8)

Çalışmamızda gününbirlik, kısa süreli operasyonlardan olan probe küretajlarda; alfentanil-propofol, alfentanil-etomidat ve alfentanil-ketamin kombinasyonları ile sedo-analjezi uyguladığımız hastaların hemodinami, derlenme süresi, sedasyon özellikleri ve yan etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntemler:

Çalışma, etik kurul onayı ve olguların bilgilendirilmiş yazılı izinleri alındıktan sonra prospektif, randomize ve tek kör olarak planlandı. Gününbirlik probe küretaj uygulanacak Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) I-II risk grubu, 25-50 yaş arası toplam 75 hasta çalışmaya dahil edildi. Hepatik veya renal disfonksiyon, kardiyovasküler hastalık, psikiyatrik hastalık, opioid veya benzodiazepinlerin kronik kullanım öyküsü, opioid, propofol, analjezik aşırı duyarlılığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalar ameliyathaneye geliş sıralarına göre rastgele seçilerek 3 grup oluşturuldu. Tüm hastalara operasyondan 30 dakika önce midazolam 0.04 mg/kg im premedikasyon amacıyla uygulandı. Ameliyat salonuna alınan hastaların kalp atım hızları (KAH), sistolik, diastolik, ortalama arteriyel kan basınçları (SAB, DAB, OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO2), monitorize edildi. Tüm hastalara 20 G kanülle damar yolu açıldı. %0.09 serum fizyolojik solusyonu takıldı. Grup P' deki hastalara 0,5mg/kg propofol (propofolle birlikte lidokain yapılmadı), grup E 'deki hastalara 0,1mg/kg etomidat, Grup K'daki hastalara 0,5mg/kg ketamin IV bolus yapıldı. Tüm gruplara 8mcg/kg alfentanil IV bolus yapıldı. Hastaların sedasyon düzeyleri ramsey sedasyon skoru ile değerlendirildi ve ramsey 3-4 arasında tutulmaya çalışıldı. Ek doz ihtiyacı olduğunda, grup P'deki hastalara 0.25mg/kg propofol, grup E'deki hastalara 0.05mg/kg etomidat ve grup K'daki hastalara 0.25mg/kg ketamin IV yapıldı. Hastalar 6lt/dk oksijen verilerek yüz maskesi ile ventile edildiler. Hastaların KAH, SAB, DAB, OAB ve SpO2 değerleri anestezi indüksiyonundan önce(bazal), indüksiyondan sonra ve anestezi süresince kaydedildi. Hastaların uyanma zamanı (sözlü uyarana yanıt verme süresi), derlenmeye alınma süreleri, ek ilaç dozları, total ilaç miktarı, oluşan yan etkiler, postoperatif bulantı, kusma kaydedildi. Hastaların apne durumları (30 sn süresince nefes alamama), hipotansiyon(normal değerın %30 altına düşmesi) ve bradikardi(<50/dk) değerleri kaydedildi.

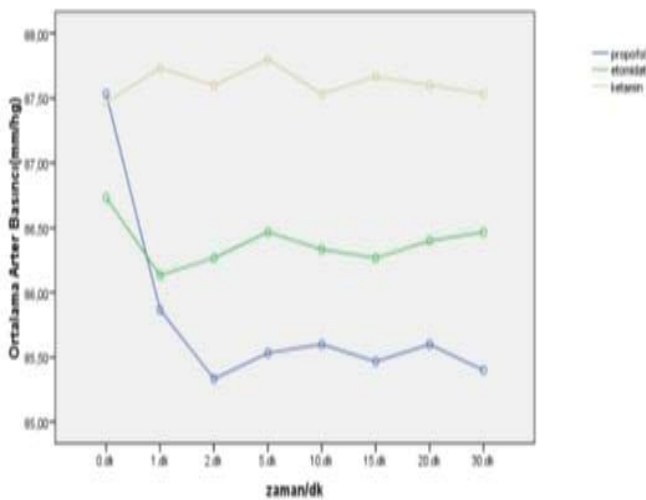
Bulgular:

Hastaların demografik verileri benzerdi. 3 gruptaki hastaların yaşları, ağırlıkları ve ASA'ları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu. (Tablo 1, $p > 0.05$).

Tablo 1: Hastaların demografik özellikleri

	Propofol (n:25)	Etomidat (n:25)	Ketamin (n:25)	P değeri
Yaş	43.6±5	40.2±3.8	42.2±6	0,183
Ağırlık (kg)	67.9±9.7	66.8±7.9	64.2±7.8	0,487
ASA (II/III)	11/14	12/13	14/11	0,545

3 gruptaki hastaların 0. 1. 2. 5. 10. 15. 20. ve 30.dakikalardaki ortalama arter basınç değerleri karşılaştırıldı. Propofol grubundaki hastalarda induksiyondan sonraki 1.dk, 2.dk ve 5.dakikalardaki ölçümlerde hipotansiyon görüldü. Etomidat grubundaki hastaların OAB değerlerlerinde başlangıç OAB değerine göre istatistiksel açıdan anlamlı bir değişiklik görülmedi. Ketamin grubundaki hastaların OAB düzeyinde artış görülse de istatistiksel açıdan anlamlı değildi (Grafik 1).



Gruplardaki hastaların 0. 1. 2. 5. 10. 15. 20.ve 30. dakikalardaki Ramsey sedasyon skorları karşılaştırıldı. Hastaların sedasyon skorları 3-4

arasındaydı. Gruplar arasında istatistiksel olarak fark yoktu.

Hastalara uygulanan ilaç kombinasyonlarının oluşturduğu yan etkiler karşılaştırıldı. Propofol grubundaki hastaların %60'ında apne, %13.3'ünde hipotansiyon, %33.3'ünde bradikardi, %33.3'ünde enjeksiyona bağlı kolda ağrı görülürken bulantı-kusma ve myoklonik hareketler görülmedi. Etomidat grubundaki hastaların %6.7'sinde apne, %40'ında bulantı-kusma, %33.3'ünde myoklonik hareketler görülürken enjeksiyona bağlı kolda ağrı, hipotansiyon ve bradikardi görülmedi. Ketamin grubundaki hastaların %6.7 'sinde myoklonik hareketler, %13.3'ünde bulantı-kusma görülürken enjeksiyona bağlı kolda ağrı, hipotansiyon, bradikardi ve apne görülmedi. (Tablo 2)

Tablo 2: Hastaların küretaj, uyanma ve derlenme süreleri

	Propofol(n:25)	Etomidat(n:25)	Ketamin(n:25)	P
Küretaj süresi (dk)	7.4 ± 1.6	7.6 ± 1.6	7.8 ± 1.4	0,930
Uyanma zamanı (dk)	15.3 ± 1.71 ^a	11.9 ± 2	12.1 ± 1.7	<0.001
Derlenme süresi (dk)	20.3 ± 2 ^b	18.7 ± 1.6	17.7 ± 1.7	0.001

a: propofol grubunun uyanma süresi diğer iki gruptan anlamlı derecede yüksektir. b: derlenme süresi açısından propofol ve etomidat grubu arasında sınırlı bir anlamlılık tespit edildi ($p=0.037$), ketamin grubundan ise anlamlı düzeyde farklıdır.

gruptaki hastaların küretaj süreleri, uyanma süreleri ve derlenmeye alınma süreleri karşılaştırıldı. Tüm gruplardaki hastaların küretaj süreleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu. Etomidat grubundaki hastaların uyanma süresi propofol ve ketamin grubundaki hastalara göre istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde kısaydı. Hastaların derlenmeye alınma süreleri karşılaştırıldığında etomidat ve ketamin grubundaki hastaların, propofol grubundaki hastalara göre daha erken derlenme odasına alındığı görüldü (Tablo 3).

Tablo 3: Yan Etkiler

Yan Etkiler	Propofol (n:25) %	Etomidat (n:25) %	Ketamin (n:25) %	p
Apne	60	6.7	0	0,000
Hipotansiyon	13.3	0	0	0.123
Bradikardi	33.3	0	0	0.004
Bulantı-Kusma	0	40	13.3	0.014
Kolda ağrı	33.3	0	0	0.004
Miyoklonus	0	33.3	6.7	0.054

Tartışma:

Yaptığımız bu çalışmada; Etomidat- Alfentanil kombinasyonunun diğer gruplara göre daha iyi hemodinamik stabilite, daha kısa uyanma ve derlenme süresine sahip olduğunu gördük. Buna karşın önlenebilir bir yan etki olan bulantı-kusma oranı yüksekti. Propofol-Alfentanil grubundaki hastaların uyanma süreleri ve derlenme süreleri diğer gruplara göre daha uzundu ancak literatüre göre daha az hipotansiyon görüldü. Ketamin-Alfentanil grubundaki hastalarda etomidat grubundaki hastalara benzer uyanma süresi ve derlenme süresine sahip olmasına karşın hemodinamik stabilite etomidat grubuna göre yetersizdi.

Çalışmada propofol grubundaki hastaların 1. 2. ve 5.dakikadaki ortalama arter basıncı değerleri etomidat ve ketamin grubundaki hastalara göre daha düşüktü. Propofol grubundaki hipotansiyon barorefleks mekanizmasındaki bozukluk ve sempatik inhibisyonla ilişkilendirilebilir. Etomidat grubundaki hastalarda daha iyi hemodinamik stabilite sağlandı. Bu da etomidatın otonomik refleksleri korumasına bağlanabilir(9). Çalışmamızda propofol grubunda Moffat ve ark. (10) ile Ensink ve ark'nın(11)bulgularına paralel olarak ortalama arteriyel basınçta düşme gözlemledik. Ancak bizim çalışmamızda daha az oranda hipotansif etkinin ortaya çıkması, propofolün dozunun alfentanil ilavesi ile azaltılmasına bağlanabilir. Ketamin grubundaki hastalarda anlamlı düzeyde olmasa da OAB değerlerinde hafif düzeyde bir yükselme gözlemlendi.

Bu durum da ketaminin sempatik aktiviteyi artırarak etki göstermesine bağlanabilir. Ketaminin semptomimetik etkisiyle vasküler rezistans ortaya çıkmakta, böylece arteriyel kan basıncı ve kalp hızı artmaktadır (12).

Rudner R ve ark. (13) kolonoskopi sırasında propofol ve remifentanil infüzyonu kullanıldığında hastalarda solunum sayısında belirgin düşüş ve apne gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da buna paralel olarak propofol grubundaki hastalarda belirgin olarak solunum sayısında azalma görüldü. Hastaların %60'ında apne görülmesine rağmen SPO2 değerlerinde herhangi bir düşüş izlenmedi. Etomidat ve ketamin grubundaki hastaların solunum sayılarında değişiklik gözlenmedi ve apne olmadı. Coll-Vinent ve ark. (14) sedasyon amaçlı etomidat ve propofol kullandıkları bir çalışmada apne insidansları arasında bir farklılık izlenmediğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda hastaların sedasyon seviyeleri ramsey sedasyon skoru ile değerlendirildi. Üç grupta da operasyon süresince sedasyon seviyeleri benzerdi. Etomidat ve propofolün sedasyon seviyelerini araştıran bir çalışmada iki ilacın da benzer özelliklere sahip olduğu görüldü(15).

Özdamar ve ark.(16) pediyatrik hastalarda magnetik rezonans görüntüleme (MRG) propofol ve ketaminin sedasyon etkinliği, yan etkileri ve derlenme sürelerini karşılaştırdıkları bir çalışmada çocuklarda MRG işlemlerinde propofolün, ketamine göre daha derin bir sedasyon ve kısa sürede derlenme sağladığını, ancak, ketaminin de sedasyon yapıcı etkisi bulunmasına karşın ve olası bazı önlenebilir yan etkiler taşıdığını ortaya koymuşlardır.

Salime ve ark.(17) kolonoskopide sedasyon/analjezi amacıyla yaptıkları çalışmada myoklonik hareket oranı %20 iken bizim çalışmamızda bu oran %33,3'tü. Ayrıca ketamin grubundaki bir hasta da myoklonik hareket gözlemlendi. Bu durum ketaminin disosiyatif anestezi oluşturmasıyla ilişkili olabilir. Yaptığımız çalışmada propofol grubundaki hastaların %33.3'ünde enjeksiyon yapılan kolunda ağrı oldu. Bu durum propofolün kimyasal yapısıyla ilişkilendirildi.

Propofol grubundaki hastalarda muhtemelen propofolün antiemetik özelliği sayesinde hiç bulantı-kusma gözlenmedi. Ancak etomidat grubundaki hastaların %40'ında bulantı-kusma gözlemlendi. Ketamin grubundaki hastalarda bulantı-kusmaya rastlanmadı.

Çalışmada hastaların küretaj süreleri arasında farklılık gözlenmedi. Hastaların uyanma odalarına alınmaları uyanma durumlarına göre değerlendirildi (gözlerini açma, sözel komutlara tepki vermesi). Hastaların uyanma süreleri karşılaştırıldığında etomidat ve ketamin grubunun propofol grubuna göre daha kısa olduğu gözlemlendi. 3 grubun derlenme odasına alınma süreleri karşılaştırıldığında derlenmeye alınma süreleri arasında istatistiksel açıdan farklılık gözlenmedi. Ancak ketamin grubunun en erken derlenme odasına alındığı görüldü.

Kaynaklar

1- Uğur B, Sen S, Oğurlu M, Odabası Ar, Yüksel H, Gezer E, Aydın On. Probe Küretaj Uygulamalarında Remifentanil-Propofol Ve Fentanil-Propofol Kombinasyonlarının Karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J Gynecol Obst* 2007; 17:30-36
2- Van AH, Van HJ, Verhaegen M. Anesthetics: Total intravenous anesthesia or inhalation anesthesia in neurosurgery *Ann Fr Anesth Reanim* 1995;14:56-69.
3- Moerman AT, Fourbert LA, Herregods LL, et al. Propofol versus remifentanil for monitored anaesthesia care during colonoscopy. *Eur J Anaesthesiol* 2003; 20:461-466.
4- Akçaboy ZN, Akçaboy EY, Albayrak D, et al. Can remifentanil be a better choice than propofol for colonoscopy during monitored anesthesia care? *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50:736-741.
5- Falk J, Zed JP. Etomidate for procedural sedation in the emergency department. *Ann Pharmacother* 2004; 38:1272-1277
6- Kessler P, Alemdag Y, Hill M. et al. Intravenous sedation of spontaneously breathing infants and small children before magnetic resonance tomography. A comparison of propofol and methohexital. *Anaesthesist* 1996;45:1158-66

Sonuç olarak hastanın spontan soluduğu, kısa süreli anestetik etkinin hızlı başlaması, anestezi derinliğinin iyi kontrol edilebilmesi, hastanın hızlı ve rahat uyanmasını en iyi sağlayan etomidat-alfentanil grubu olmuştur. Eğer işlem öncesi bulantı-kusma için profilaktik tedavi yapılırsa en iyi kombinasyon olduğunu düşünüyoruz. Gününbirlik anesteziyelerde ilaç tercihi yapılırken girişimin süresi, cerrahın tecrübesi, hastanın yandaş hastalıkları ve anesteziistin tecrübesi göz önünde bulundurularak en uygun kombinasyon seçilmelidir.

7- White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine-its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology* 1982;56:119-36
8- Larijani GE, Goldberg ME. Alfentanil hydrochloride. A new shortacting narcotic analgesic for surgical procedures. *Clin. Pharm.* 1987; 6:275.
9- Hunt G, Spencer M, Hays D. Etomidate and midazolam for procedural sedation: prospective, randomized trial. *Am J Emerg Med* 2005; 23:299-303.
10- Moffat AC, Murray AW, Fitch W. Opioid supplementation during propofol anesthesia. *Anesthesia* 1989; 44: 644.
11- Ensink F-BM, Schwabe K, Bittrich B, Kuhn U, Weingarten J, Schenk HD. Vergleich des anaesthesieverlanges bei bolus applikation von propofol, m ithohexital bzw. etomidat als hypnotikum unter alfentanil-analgesia. *Anaesthetic* 1989; 38: 333.
12- Hui TW, Short TG, hong W, suen T, Gin T, Plummer J, additive interactions between propofol and ketamine used for anesthesia induction in female patients. *Anesthesiology* 1995; 82: 641-8

13- Rudner R, Jalowiecki P, Kaewecki P, et al. Conscious analgesia/sedation with remifentanyl and propofol versus total intravenous anesthesia with fentanyl, midazolam, and propofol for outpatient colonoscopy. *Gastrointest Endosc* 2003; 57:657–663.

14- Coll-Vinent B, Sala X, Fernandez C, et al. Sedation for cardioversion in the emergency department: analysis of effectiveness in four protocols. *Ann Emerg Med* 2003; 42:767–772

15- Drake LM, Chen SC, Rex D. Efficacy of bispectral monitoring as an adjunct to nurse administered propofol sedation for colonoscopy: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2003–2007

16-Özdamar D, Hoşten T, Gürkan Y at al. Çocuklarda Magnetik Rezonans Görüntüleme Sedasyonunda Propofol ve Ketamin. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2010; 38(2):91-100

17- Toklu S, İyilikçi L, Gonen C at al. Comparison of etomidate–remifentanyl and propofol–remifentanyl sedation in patients scheduled for colonoscopy. *European Journal of Anaesthesiology* 2009, 26:370–376.

Atroskopik Girişimlerde VİMA Ve TİVA İndüksiyonu Sonrası LMA Uygulamasının Solunum Fonksiyonlarına Etkisinin Karşılaştırılması

The Comparison The Effect of LMA Appliance After VİMA and TİVA Induction On Respiratuar Functions In Arthroscopic Procedures

Selin Yavuz, İbrahim Karagöz, İlknur Suidiye Şeker, Gülbin Sezen
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Ana Bilim Dalı, Düzce

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda artroskopik girişimlerde bir gruba VİMA (sevofluran ile), diğer gruba TİVA (propofol ile) indüksiyonu sonrası LMA uygulamasının solunum fonksiyonlarına etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bilgilendirilmiş hasta onamları alındıktan sonra genel anestezi ile operasyonu planlanan ASA 1-2, 18-60 yaş arası, artroskopi operasyonu olacak 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Grup 1 sevofluran ile VİMA (n=25), Grup 2 propofol ve remifentanil infüzyonu ile TİVA (n=25) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara Göğüs Hastalıkları polikliniğinde preoperatif, postoperatif 2.saat ve postoperatif 24.saat solunum fonksiyon testi yapıldı. Test 3 sefer tekrar edilerek en iyi FVC ve FEV1 değerleri seçildi. Operasyon odasına alındıktan sonra elektrokardiyografi, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, kalp atım hızı, periferik oksijen satürasyonu monitorize edildi.

Bulgular: Postoperatif periyottaki FEV1, FVC, FEF %25-75 değerleri preoperatif ve taburculuktaki duruma göre anlamlı düzeyde düşük çıkmış, ancak preoperatif ve taburculuktaki FEV1, FVC, FEF %25-75 değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bunların yanı sıra TİVA grubundaki FEV1 ve FVC ortalaması VİMA grubuna göre her üç ölçüm periyodunda da anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. FEV1/FVC bakımından yapılan değerlendirme sonucunda anestezi grupları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca preoperatif, postoperatif ve taburculuk öncesi ölçüm periyotları arasında da anlamlı fark bulunmamıştır.

Sonuç: Genel anestezi sonrası her iki grupta da FVC, FEV1, FEF %25-75 gibi solunumsal parametrelerde azalma saptadık. Değişmeyen FEV1/FVC oranıyla beraber akciğer fonksiyonlarında azalma her iki grupta da gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: Solunum Fonksiyon Testi, LMA, VİMA, TİVA, artroskopi

ABSTRACT

Objective: In this study, our purpose was to compare the effect of LMA appliance after VİMA or TİVA induction on respiratory functions in arthroscopic procedures.

Methods: The study was performed in operating room and polyclinic on pulmonary disease in Medical Faculty Hospital of the University of Düzce. Fifty patients, who were undergoing arthroscopic surgery under general anesthesia between ages 18-60 and classified as ASA I-II were including after they informed consent was taken. In the operation room ECG, systolic, diastolic and mean blood pressure, heart rate and peripheric oxygen saturation were monitored. Respiratory function test was performed to all patient included, preoperatively, on 2nd hour postoperatively and on 24nd hour postoperatively in the sitting position, after defined how the test works. The test was performed 3 times each and the highest FVC and FEV1 values were selected.

Results: FEV1, FVC, and FEF %25-75 values postoperatively were significant lower than the values preoperatively and by discharge, but between FEV1, FVC, FEF %25-75 values preoperatively and by discharge were no significant difference. Additionally, FEV1 and FVC values in group VİMA were significantly lower than in group TİVA on every 3 test periods.

FEV1/FVC values were not significantly different between two anesthesia groups. In addition to that, there was no significantly different between test periods preoperatively, postoperatively and by discharge.

Conclusion: In conclusion, we determined by each two anesthesia groups that respiratory parameters like FEV1, FVC, and FEF %25-75 were decreased. By each two anesthesia groups were lung functions decreased and FEV1/FVC values remained. More studies on lung functions by different anesthesia techniques are needed

Key words: respiratory functions test, LMA, VİMA, TİVA and Arthroscopy

İletişim (Correspondence):

Uzm. Dr. İbrahim Karagöz/Düzce Üniversitesi, Düzce Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Ad, Konuralp/düzce
E-mail: dr.ikar@hotmail.com
Tel: 9053333526561

Giriş

Anestezinin solunum fonksiyonu üzerindeki etkisi anestezinin derinliğine, preoperatif solunum fonksiyonu, intraoperatif ve cerrahi şartlara bağlıdır. Bunlara ilaveten anestezi ajanlar ve genel anestezinin kötü gaz değişimine neden olan (hipoksemi ve hiperkarbi) mekanizmaları da solunum fonksiyonunu etkiler. Günümüzde cerrahi vakalarının artması, anestezi indüksiyonu ve idamesinde, yeni ve kısa etkili intravenöz ve inhalasyon anestezi ilaçların araştırılmasına ve klinik uygulamalarda kullanılmasına yol açmıştır. Bu gibi ilaçlar hem anestezi derinliğinin hızlı bir biçimde kontrol edilmesini, hem de postoperatif derlenme daha hızlı ve kaliteli olmasını sağlar. Total intravenöz anestezi (TİVA), inhalasyon anestesisine göre kardiyovasküler stabilizeyi daha iyi koruduğu, tam ve hızlı derlenme sağladığı için son zamanlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Günümüzde TİVA uygulamasında etki süresinin kısa olması nedeniyle hipnotik olarak propofol, analjezik olarak da remifentanil tercih edilmektedir (1,2).

Genel anestezi idamesinde volatil anestezi ajanlar, öngörülebilir ve güvenli intraoperatif ve derlenme yapıları ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Sevofluran ise anestezi pratiğinde düşük kan gaz partiyon katsayısı ve havayoluna iritan özelliğinin olmaması ile hem anestezi indüksiyonu, hem idamesi, hem de hızlı derlenme açısından, klinik kullanımda geniş bir yer edinmeye başlamıştır (3).

Çalışmamızda artroskopik girişimlerde bir gruba VİMA (sevofluran ile), diğer gruba TİVA (propofol ile) indüksiyonu sonrası LMA uygulamasının solunum fonksiyonlarına etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi İnvaziv Olmayan Klinik Çalışmalar Etik Komitesi Başkanlığının 26.08.2010 tarih ve 2010/56 karar no'lu onayı alındı. Çalışma Anesteziyoloji polikliniği, Göğüs Hastalıkları polikliniği ve ameliyathanede planlandı. Bilgilendirilmiş hasta

onamları alındıktan sonra genel anestezi ile operasyonu planlanan ASA 1-2, 18-60 yaş arası, artroskopi operasyonu olacak 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Kapalı zarf tekniği ile randomize edilerek; Grup 1 sevofluran ile VİMA (n=25), Grup 2 propofol ve remifentanil infüzyonu ile TİVA (n=25) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Çalışma Dışı Kriterler; Bilinen akut veya kronik akciğer hastalığı olanlar, ASA III-IV hastalar, göğüs, batin ve kafa boşluğu açılan ameliyatlara girenler, uyku apnesi ve pulmoner hastalığı olanlar, daha önce opioid veya sedatif hipnotik ilaçlar kullananlar, operasyon sırasındaki kanama miktarı 300 ml den fazla olanlar, anestezi esnasında kullanılacak ilaçlara alerji öyküsü olanlar, gebe olanlar, protokol dışı hastalar çalışma dışı kabul edildi

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara Göğüs Hastalıkları polikliniğinde preoperatif, postoperatif 2.saat ve postoperatif 24.saat DATOSPIR MOD. 120c.SFT cihazı ile oturur pozisyonda, testin nasıl yapıldığı hastaya anlatıldıktan sonra solunum fonksiyon testi yapıldı. Test 3 sefer tekrar edilerek en iyi FVC ve FEV1 değerleri seçildi.

Her operasyondan önce, anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu yapıldı. CO₂ absorbanı, rengi açısından değerlendirilerek gerektiğinde değiştirildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar 8 saatlik açlık sağlandıktan sonra premedikasyon odasına alındı. El sırtı veya antekubital bölgeden 20G anjioket ile damar yolu açılarak izotonik (% 0,9'luk NaCl) elektrolit solüsyonu infüzyonuna başlandı. Premedikasyon amacıyla midazolam 1 mg. (Demizolam^R amp) IV olarak yapıldı. Hastalar daha sonra operasyon odasına alındı. Operasyon odasına alındıktan sonra elektrokardiyografi (EKG), sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SPO₂) Datex Ohmeda Type F-CM1-O5 (Madison USA) monitörü ile monitorize edildi. Her hastaya % 100 O₂'le preoksijenizasyon uygulandı. Proseal LMA 3,4,5 numaralı (LMA Proseal The Mask Company Limited Seychelles) kullanıldı. Kullanılan LMA'lar kullanılmadan önce arka yüzlerine lokal

anestezik etkisi olmayan su bazlı kayganlaştırıcı jel sürülerek kayganlaştırıldı.

Grup 1 hastalar indüksiyon amacıyla, %100 O₂ solutularak en az 2 dk. preoksijenizasyon yapıldıktan sonra, taze gaz akımı 8-10 L/dk olacak şekilde, 4L kapasiteli rezervuar balon kullanılarak, reziduel hacme kadar gerçekleştirilen zorlu bir soluk vermeden sonra hastanın burnu ve ağzına maske yerleştirilerek, %100 O₂ ile sevofluran %8 konsantrasyonunda açılarak daha önce öğretilen şekilde 3 kez maksimal (vital kapasite) soluk aldırıldı. Her 5 saniyede bir göz kapağı-kirpik refleksi değerlendirildi. Kirpik refleksi kaybolduğunda sevofluran %2 konsantrasyonuna indirilerek, Fentanil 1 mcg/kg (Fentanil Citrate^R) iv, yapıldı. Anestezi indüksiyonu esnasında olgular % 100 O₂ kullanılarak 6 L/dk 'dan dan maske ile oksijenize edildi. 30 sn beklendikten sonra hastanın vücut ağırlığına uygun (30-50 kg için 3 numaralı, 50-70 kg için 4 numaralı, 70-100 kg için 5 numaralı) LMA tek seferde takıldı. LMA'lar kaçak sesi kesilinceye kadar üretici firmanın önerdiği hava volümü (3 numaralı LMA için: 20 ml/60 cmH₂O, 4 numaralı LMA için: 30 ml/60 cmH₂O, 5 numaralı LMA için: 40 ml/60 cmH₂O) ile şişirildi. Anestezi idamesi amacıyla % 2 sevofluran, % 50 O₂ ve % 50 N₂O karışımı ile 6 L/dk'lık akımla solutuldu. İntraoperatif anestezide idamede opioid olarak remifentanil infüzyonu 0,5-20 µg/kg/dk dozları arasında uygulandı.

Grup 2, Hastalar indüksiyon amacıyla hipnotik olarak Propofol 2 mg/kg (Propofol %1 Fresenius iv enjektabl emülsiyon^R) iv, Fentanil 1 mcg/kg iv yapıldı. Anestezi indüksiyonu esnasında olgular % 100 O₂ kullanılarak 6 L/dk 'dan dan maske ile oksijenize edildi. Daha sonra aynen grup 1'deki hastalara uygulanan yöntemle LMA yerleştirildi. Grup 2'deki hastaların anestezide idamesinde propofol infüzyonu 100-150 µg/kg/dk (6-9 mg/kg/saat) dozları arasında uygulandı. Grup 2 de intraoperatif anestezide idamede opioid olarak remifentanil infüzyonu 0.5-20 µg/kg/dk dozları arasında uygulandı. Grup 2'de indüksiyonda ve idamede inhalasyon ajanı uygulanmadı. Tüm gruplardaki hastalara tidal volüm 6-8 ml/kg, solunum sayısı 12 olarak belirlendikten sonra Datex Ohmeda S/5 Avance anestezik makinesi ile

kontrollü ventilasyon sağlandı. Operasyon bitimine yakın hastalara postoperatif ağrı için tramadol (Contramal^R amp) 1 mg/kg ve bulantı-kusma için metoklopramid (Metpamid^R amp) 0.15 mg/kg iv yapıldı. Son cilt sütürü atılırken inhalasyon ajanı kapatıldı. %100 O₂ ile elle ventilasyona geçildi. TİVA grubunda da cilt sütürüne geçildiğinde propofol ve remifentanil infüzyonu kapatıldı. % 100 O₂ ile elle ventilasyona geçildi. Hastalara nöromusküler antagonizma yapılmadı. Hastalarda spontan solunumun başlaması ile LMA'lar çıkarılmıştır. Daha sonra hastalar derlenme odasına alındı.

Hastalar postoperatif tekrar solunum fonksiyon testi için takip edildi. Postoperatif 2. saat ve postoperatif 24. saat solunum fonksiyon testi yapıldı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler yapılırken SPSS bilgisayar programı (ver. 18.0 for Windows; SPSS Inc, Chicago, IL, USA) kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğu histogram eğrileri kullanılarak test edildi. Sayısal veriler ortalama ± standart sapma (SD) olarak ifade edildi ve iki grup arasında karşılaştırılırken Independent Samples T test; tekrarlı ölçüm sonuçları karşılaştırılırken ve gruplar arasındaki etkileşimler araştırılırken ise tekrarlı ölçümler varyans analizi kullanıldı. İsimsel veriler her iki grupta ki-kare (χ^2) testi kullanılarak karşılaştırıldı ve sonuçları sıklık ve oran (%) olarak ifade edildi. İstatistiksel olarak, 0.05'den küçük p değerleri anlamlı kabul edildi.

Power Analiz Sonucu

Solunum fonksiyon testleri içerisinde FEV1 ölçümlerinin primer önem taşıyan ölçüm olduğu bilgisinden yola çıkılarak karşılaştırılması düşünülen TİVA ve VİMA grupları arasında 5±6 birimlik değişimin klinik açıdan önem taşıyabileceği ve testin gücünün %80, birinci tip hata yapma olasılığının %5 alındığı durumda her bir grupta en az 25' er denek bulunması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

Bulgular

Çalışmamızda VİMA grubunda 25, TİVA grubunda 25 olmak üzere 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Grup 1 de çalışmaya aldığımız 25 bireyin 15 i (% 60) erkek, 10'u (% 40) kadındı. Grup 2 de çalışmaya aldığımız 25 bireyin 17'si (% 68) erkek, 8'i (% 32) kadındı. Cinsiyet yönünden gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. İki gruptaki hastalar birbiriyle karşılaştırıldığında hastaların yaş, vücut ağırlığı ve ASA gruplamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. (Tablo1)

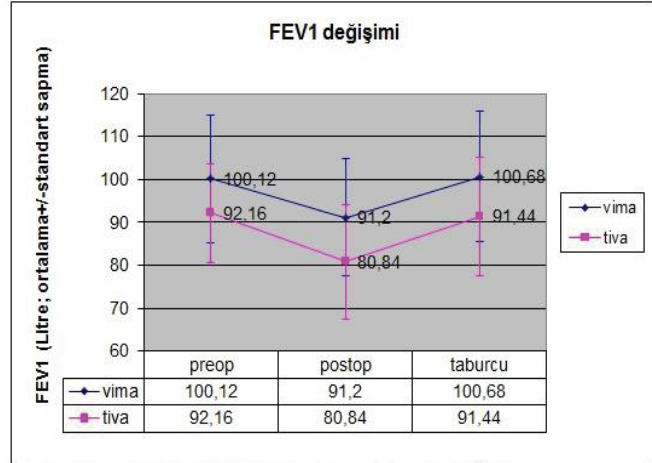
Tablo 1. Demografik özellikler

	VİMA (n= 25)	TİVA (n= 25)	P
Yaş	40 ± 11	38 ± 11	0,36
Cinsiyet (K/E)	(10/15)	(8/17)	0,55
VKI (kg/m ²)	26,9 ± 4,6	27,8 ± 5,6	0,56
ASA1/2	(4/21)	(5/20)	0,71
Ameliyat süresi	87 ± 15	86 ± 17	0,86

Her iki gruptaki bireylerin çalışma süresince ölçülen sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilemedi ($p>0.05$). Sadece intraoperatif 5. dk ölçülen kan basıncı değerleri VİMA grubunda TİVA grubuna göre daha düşük saptandı ($p< 0,05$). Her iki gruptaki bireylerin çalışma süresince ölçülen ortalama KAH değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilemedi ($p>0.05$). Her iki gruptaki bireylerin çalışma süresince ölçülen SpO₂ değerlerinde gruplar arası ve grup içi karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilemedi ($p>0.05$).

Solunum fonksiyon testleri incelendiğinde VİMA grubunun operasyon öncesi FEV1 ortalaması, 100,12±15,01; operasyon sonrası 91,2±13,61; taburculuktan önce ise 100,68±15,14 olarak bulundu. TİVA grubu için ise sonuçlar sırasıyla 92,16±11,55; 80,84±13,34; 91,44±13,34 olarak bulunmuştur. FEV1 bakımından yapılan değerlendirme sonucunda ölçüm periyotları ($p<0.0001$) ve VİMA ve TİVA grupları arasında

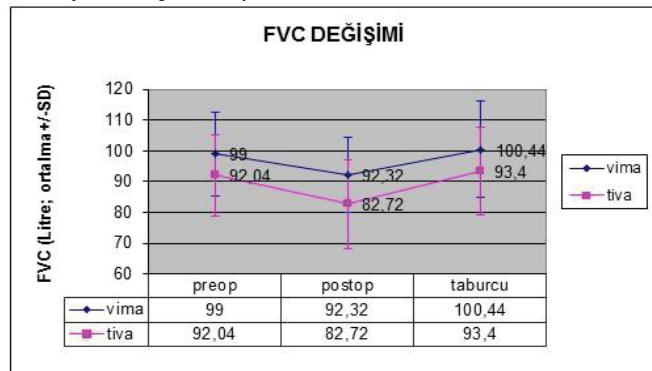
($p=0.013$) anlamlı farka rastlanmış ancak VİMA ve TİVA grupları arasındaki farkın periyottan periyoda, periyotlar arasındaki farkın ise gruplara göre değişmediği belirlenmiştir ($p=0.690$). Bu sonuçlar detaylı incelendiğinde her iki grupta da postoperatif periyottaki FEV1 düzeyi preoperatif ve taburculuktaki duruma göre anlamlı düzeyde düşük çıkmış ancak preoperatif ve taburculuktaki FEV1 düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. (Şekil 1)



Şekil 1: T0, T2, T24 FEV1 ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Tartışma

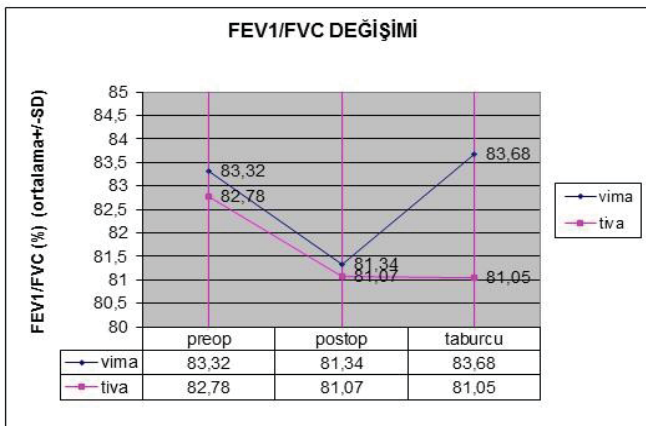
Çalışmamızda ASA I-II grup hastalarda bir gruba TİVA, diğer gruba sevofluran ile VİMA uygulanıp bu iki grup ajanın postoperatif dönemde solunum fonksiyon testlerine etkisi araştırıldı. Postoperatif periyottaki FEV1, FVC, FEF%25-75 değerleri preoperatif ve taburculuktaki duruma göre her iki grupta da anlamlı düzeyde düşük bulundu, ancak VİMA ve TİVA grubunda preoperatif ve taburculuktaki FEV1, FVC, FEF%25-75 değerleri arasında anlamlı fark saptamadık. Bunların yanı sıra TİVA grubundaki FEV1 ve FVC ortalaması VİMA grubuna göre her 3 ölçüm periyodunda da anlamlı düzeyde düşük saptandı.



Şekil 2 : T0, T2, T24 FVC ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

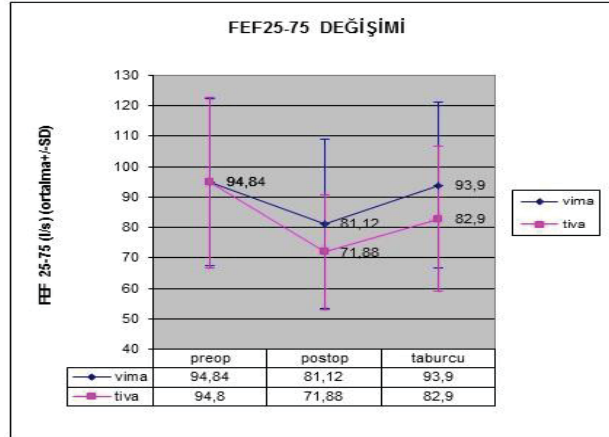
Sevofluranın solunum sistemi üzerine olan istenmeyen etkileri azdır. Son zamanlarda kullanılan inhalasyon anestezi ajanları ile hasta bilincini çabuk kazanıp uyanırsa da anestezi gaz subanestezi dozlarında, saatler, hatta günler boyu kanda kalabilir. Bu özellikle anestezi ajanı yavaş bırakan yağ dokusundan ajanın tekrar salınmasına neden olup erken postoperatif dönemde görülen sersemlik, bulantı, kusma, vazomotor dengesizlik ve baş ağrısı gibi komplikasyonlara katkıda bulunur (4-7).

Literatür taramasında incelediğimiz çalışmalar, uygulanan cerrahi teknikler veya anestezi tekniklerinin solunum fonksiyon testlerine etkisi ile ilgiliydi. Anestezi tekniklerinin solunum fonksiyon testleri üzerine yapılan çalışmalarda, olgularda entübasyon uygulanmış ve kas gevşetici kullanılmıştır. Biz çalışmamızda vakalara LMA uyguladık ve kas gevşetici kullanmadık. Üst batin cerrahisi dışında kalan olgularda; postoperatif dönemde solunum fonksiyonlarını erken dönemde inhalasyon anestezi ve total intravenöz anestezi etkilediğine ait çalışmalara literatür taramalarında rastlanmadı. W. Tiefenthaler ve ark. lomber disk hernisi yapılan olgularda total intravenöz anestezi ya da sevofluran ile yapılan dengeli anestezi sonrası postoperatif akciğer fonksiyonlarını değerlendirmişlerdir. Önceki çalışmalarla benzer olarak genel anestezi sonrasında FVC, FEV1, FEF 25-75 ve PEF gibi respiratuar parametrelerde azalma bulmuşlardır. Yeni bir bulgu olarak ise FVC' nin TİVA sonrası sevofluran ile yapılan dengeli anesteziye göre daha fazla azaldığını saptamışlardır.



Şekil 3: T0, T2, T24 FEV1/FVC ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Restriktif paterni işaret eden değişmeyen FEV1/FVC oranıyla beraber akciğer fonksiyonlarında azalma her iki grupta da bulunmuştur (8). Rothen ve ark. yaptığı çalışmada bu restriktif değişikliklerin genel anestezi indüksiyonu sonrası gelişen ateletaziye bağlı olduğu saptandı (9).



Şekil 4: T0, T2, T24 FEF% 25-75 ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Operasyon sonrası akciğer fonksiyonlarının ne zaman normale geldiği net olarak bilinmemektedir. Sadece seçilen anestezi prosedürü değil aynı zamanda cerrahi girişimin lokalizasyonunda bu konu hakkında fikir edinmeyi sağlamaktadır. FVC' deki değişikliklerle beraber seyreden ateletazinin anestezinin indüklediği respiratuar kaslardaki tonus azalmasına özellikle diyafragma tonusunun kaybına bağlı olduğu düşünülmektedir (10). Langeron ve arkadaşlarının ratlar üzerinde yaptığı çalışmada izofluran ya da halotanın diyafragma üzerine herhangi bir etkisi saptanmamakla beraber, köpekler üzerinde yapılan diğer çalışmalarda sevofluranın diyafragma kontraktilitesi üzerine negatif etkisi gösterilmiştir (11). Jensen ve ark. TİVA ya da dengeli inhalasyon anestezi sonrası ateletazide herhangi bir fark olmadığını bulmuşlardır fakat çalışmalarında spirometre kullanmamışlardır (12). Operasyon ve anestezi sonrasında gelişen akciğer fonksiyonlarındaki değişikliklerin cerrahi girişimin lokalizasyonu ve tipinden etkilenip etkilenmediği araştırılmıştır. Birçok çalışmada gösterilmiştir ki intraabdominal girişimler sonrasında akciğer fonksiyonlarında bozulma periferik cerrahi sonrasına göre daha fazladır (13). Akciğer fonksiyonlarını değerlendirirken bu cerrahi faktörü minimize etmek için artroskopik

girişimlerin tipik uygun operasyon olduğunu düşündük. Genel anestezinin sedatif artık etkileri ölçüm sonuçlarını değiştirebilmektedir. Bu yüzden biz çalışmamızda spirometriyi hastalar uyanıp kooperasyon sağlar sağlanmaz yaptık.

Natalini ve arkadaşları yaptıkları çalışmada LMA ve trakeal tüpün erken postoperatif dönemde akciğer fonksiyonlarına etkisini araştırmışlar ve trakeal tüp kullanımı sonrası respiratuar

fonksiyonlarda bozulmanın LMA kullanımına göre daha fazla olduğunu saptamışlardır. LMA trakeal tüpten farklı olarak vokal kordların kompedansını sağlamaktadır. Bu da ekspiratuar akım süresini uzatmakta, düşük PEEP düzeyi oluşturmakta, PO2 basıncını artırmaktadır. Ayrıca trakeal tüp ile kıyaslandığında LMA mukosiliyer klirensi daha az etkilemektedir. LMA' lı hastalarda pulmoner fonksiyonların ve oksijenizasyonun entübe hastalarla kıyaslandığında daha iyi olması daha düşük doz anestezi ile ilişkilendirilebilir. İki uygulamanın protokolü farklı olduğundan iki yöntem arasında net bir değerlendirme yapılamamıştır (14).

Kaynaklar

1. Aydın N, Budak K, Cengiz Y, Koçer Gür E. TİVA ve VİMA'nın hemodinamik etkileri açısından karşılaştırılması. Haseki dergisi cilt no: 49, sayı no: 4 Aralık 2005.
2. Özkayran A. Laparoskopik ameliyatlarda propofol- remifentanil anestezisinin sevoflurane-remifentanil anestezisi ile karşılaştırılması. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İstanbul 2004.
3. Alanoğlu Z, Gülay İltar I, Eyigün H, Çanakçı N. Tiroidektomi cerrahisinde sevofluran, izofluran ve propofol ile total intravenöz anestezinin postoperatif bulantı ve kusma üzerine etkileri. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2003;23:378-385.
4. Miller RD. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In: Benumof JL, eds. Anesthesia. 4th ed. New York: Churchill Living stone; 1995. p.577-620.
5. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004. p.63-83
6. Bilgin G, Öngören AU, Demirel AH, Şahin Y, Öktem Ö, Vural A. [Anevaluati on of pulmonary complication risk after abdominal surgery]. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2007;27(2):206-13.
7. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan M, Stock MC. Inhalation anesthesia. In: Ebert JT, Schmid PG, eds. Clinical Anesthesia. 4th ed. Chapter 15. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p 398-400.
8. W. Tiefenthaler, D. Pehboeck, E. Hammerle. Lung function after total intravenous anaesthesia or balanced anaesthesia with sevoflurane. British Journal of Anaesthesia 106 (2): 272-6(2011).
9. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. Lancet 1995; 345: 1387-91.

Öksüz ve arkadaşları yaptıkları çalışmada elektif alt ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda halotan, isofluran ve sevofluranın erken postoperatif dönemde solunum fonksiyon testleri üzerine olan etkilerini karşılaştırmışlardır. Halotan ve isofluran kullanılan grupta VC, FVC ve FEV1 değerleri anlamlı düzeyde düşük bulunmuş, ancak sevofluran kullanılan grupta bu değerler istatistiksel değerlendirmede anlamsız olarak azalmış bulunmuştur. Solunum fonksiyon testleri üzerine alt ekstremitte cerrahisinde sevofluran kullanımının daha az yan etkisi olduğu sonucuna varılmıştır (15).

Sonuç olarak, genel anestezi sonrası her iki grupta da postoperatif erken dönemde akciğer fonksiyonlarında azalma saptadık. Bu azalma VİMA ve TİVA grupları arasında anlamlı bir farklılık göstermedi. VİMA ve TİVA akciğer fonksiyonlarını koruma açısından anestezi yöntemi olarak güvenle kullanılabilecek yöntemlerdir.

10. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, et al. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology* 1994; 80: 751–60.
11. Langeron O, Bouhemad B, Orliaguet G, Coriat P, Lecarpentier Y, Riou B. Effects of halogenated anaesthetics on diaphragmatic actin-myosin cross-bridge kinetics. *Br J Anaesth* 2003; 90:759–65.
12. Jensen AG, Kalman SH, Eintrei C, Fransson SG, Morales O. Atelectasis and oxygenation in major surgery with either propofol with or without nitrous oxide or isoflurane anaesthesia. *Anaesthesia* 1993; 48: 1094–6.
13. Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schneider MC, Kunz F, Reber A. Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes. *Br J Anaesth* 2004; 92: 202–7.
14. G. Natalini, M. E. Franceschetti, C. Pletti, D. Recupero, G. Lanza. Impact of laryngeal mask airway and tracheal tube on pulmonary function during the early postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:525-528.
15. Öksüz H, Zencirci B, Ezberci M, Şenoğlu N. İnhalasyon Anesteziklerinin Solunum Fonksiyon Testleri Üzerine Postoperatif Erken Dönemde Etkileri. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2010;8(2):99-103.

Ameliyat edilen yenidoğanlardaki mortalite: Tek bir merkezdeki 275 vakalık seri

The mortality of the neonates undergoing surgery: A series of 275 cases from a single-center

Muazzez Çevik, Aynur Açar, Mehmet Emin Boleken

Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Şanlıurfa

ÖZET

Amaç: Yenidoğan döneminde, çocuk cerrahları tarafından doğumsal anomaliler ve komplikasyonlardan dolayı uygulanan cerrahi işlemlerin sıklıkla hayati önemi vardır. Bu çalışmada, cerrahi girişim uygulanan yenidoğan olguların genel özellikleri ve mortalitesinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Hasta ve yöntemler: Aralık 2008 ile Ekim 2012 tarihleri arasında iki çocuk cerrahı tarafından, yenidoğan döneminde ameliyat edilen 275 hastanın kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir.

Bulgular: Toplam 275 yenidoğana 341 ameliyat uygulandı. Hastaların ortalama ağırlıkları $2508,24 \pm 786,82$ (950-5500) gramdı. Olguların 156 (% 56,7)'i erkekti. En sık görülen doğumsal anomali % 22,9 oranı (n=63) ile özofagus atrezisi idi. Bunu % 22,5 (n=62) anal atrezi, izlemekte idi. Ortalama olarak hastanede kalış süresi $9,29 \pm 9,78$ (1-62) gündü. Olguların % 25,1'i (n=69) kaybedildi.

Sonuçlar: Yenidoğan döneminde, uygulanan cerrahi girişimler hayat kurtarıcıdır. Yenidoğan hastaları etkileyen olası riskler azaltılması ile hayatta kalım oranı artırılabilir.

Anahtar kelimeler: Cerrahi, mortalite, yenidoğan,

ABSTRACT

Objective: Background: The surgical interventions performed by the pediatric surgeons during the neonatal period are usually life-saving. The aim of this study is to evaluate the factors those may have influence on the mortality of the newborns who required surgical intervention.

Patients and Methods: The hospital records of 275 pediatric patients (age ≤ 1 month), who were operated during newborn period by two pediatric surgeons between December 2008 and November 2012, were reviewed retrospectively.

Results: Among the 275 neonates underwent 341 operations. The average of weights of the patients were 2508.24 ± 786.82 (950-5500) grams. One-hundred-fifty-six patients (56.7%) were male. The esophageal atresia was the most frequent abnormality (22.9 %, n=63). Sixty-one patients, and (22.5 % n=62) patients had anal atresia. The average time of hospital stay was 10.15 ± 9.97 (1-62) days. The overall mortality rate was 25.1%.

Conclusion: Surgical procedures can be life-saving in the neonatal period even if the risks related to the newborns are well determined and prevented. Thus, survival rates of the newborns those undergone surgery can be increased.

Keywords: Mortality, neonate, surgery,

İletişim (Correspondence):

Yard. Doç. Dr. Muazzez Çevik/Harran Üniv. Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahi Kliniği Şanlıurfa

E-Mail: cevikmuazzez@gmail.com

Tel: 905057133827

Giriş

Yenidoğan döneminde, çocuk cerrahlarının uyguladığı cerrahi girişimler genellikle doğumsal anomalilere (konjenital diafragma hernisi, anal atrezi, özofagus atrezisi, vb) ve komplikasyonlara (prematüriteye bağlı nekrotizan enterokolit, vb) yöneliktir (1,2). Bu doğumsal anomaliler ve komplikasyonlar sıklıkla uzun süre bakım ve takip gerektiren hastalıklardır.

Yenidoğan döneminde ameliyat edilen olguların hemen hepsinin yoğun bakım şartlarında izlenmesi gerekmektedir (2). Son yıllardaki yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki gelişmelerden dolayı hayatta kalan prematüre yenidoğan sayısında ve cerrahi girişim sıklığında artış mevcuttur (3). Yenidoğan cerrahisi her zaman ciddi sıkıntılar teşkil etmektedir. Mortalite sıklığı, üniteden üniteye, hastaneden hastaneye ve bölgeden bölgeye değişebilmektedir. Yenidoğanın operasyonlarının öncesinde ve sonrasında, hastanın prenatal takibi, transferi, ameliyathane salonunun fiziksel imkânları, ameliyattan sonraki bakım ve personelin tecrübesi mortalite oranlarını etkilemektedir (1). Anabilim Dallarının kendi klinik sonuçlarını değerlendirerek ilerideki çalışmalarının kalitesini arttıracak dersler çıkartması gerekmektedir. Bizim çalışmamızdaki amacımız da yenidoğan döneminde ameliyat edilen olguların mortalitelerini değerlendirerek yenidoğan ölüm oranımızı düşürmektir.

Hastalar ve Yöntem

Anabilim Dalı' mızda 2008 ile 2012 yılları arasında iki çocuk cerrahi tarafından ameliyat edilen ve kayıtlarına ulaşılabilen bütün yenidoğan olguları çalışmaya dâhil edildi. Tıbbi kayıtlardan hasta yaşı, tanı, ağırlık, ameliyat yaşı, komplikasyonlar, hastanede kalış süresi, ameliyat sayıları, ve tedavi sonuçları geriye dönük olarak kaydedildi.

Olguların çoğu başka hastanelerde ön tanıyla sevk edilmişlerdi. Ön tanılarına uygun olarak ameliyat öncesi gerekli laboratuvar tetkikleri ve radyolojik tetkikler çalışılmıştı. Genel durumu izin veren

bütün hastalara ek patoloji açısında ultrasonografi (USG) çekilmişti.

Olguların hepsi uygun ameliyathane ortam ısısı sağlandıktan sonra genel anestezi altında ameliyat edildiler. Operasyon sonrasında hastalar çocuk cerrahisi yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takip edildiler. Uzun süre (5-6 günden fazla) enteral beslenme başlanamayacak olan tüm hastalara total parenteral beslenme (TPN) desteği verildi (4).

Verilerin toplanması ve değerlendirilmesi bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Pack for Social Sciences for Windows, 11.5, SPSS Inc., USA) programı kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama $\pm$ standart sapma, olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. Sonuçlar Ki-kare testi, t-testi, ve Mann Whitney U testleri kullanılarak değerlendirildi. $P < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

Bu çalışmada, 2008 ile 2012 yılları arasında 275 olguya 341 adet cerrahi girişim uygulandı. Olguların hiçbirinde prenatal tanı yoktu. Hastaların 156'sı (% 56,7) erkek ve 119'u (% 43,3) kızdı. Yaş dağılımı 1-30 ($5,27 \pm 7,07$) gündü. Her iki cinsiyette de yaş dağılımı istatistiksel olarak benzerdi ($P > 0,05$). Olguların demografik veriler Tablo 1 de gösterilmektedir.

	Bütün Olgular n(%)	Mortal Olgular n(%)
Cinsiyet		
Erkek	156 (56,7)	26 (37,7)
Kız	119 (43,3)	43 (62,3)
Doğum Yaşı		
< 30 hafta	21 (7,6)	12 (17,4)
≥ 30 Hafta	254 (92,4)	57 (82,6)
Doğum Kilosu		
< 1500 gram	32 (11,6)	21 (30,4)
1501- 2500 gram	122 (44,4)	32 (46,5)
≥ 2500 gram	121 (44)	16 (23,1)

Tablo 1: Yenidoğan döneminde yapılan ameliyat edilen olguların demografik değerlendirilmesi

Hastaların ameliyata alınma yaşları ortalaması 1-31 (5,96 ± 7,43) gündü. Olguların n=157(%57,2)'i 1-3 günlükken ameliyat edilmişti. Hastaların ameliyat sırasındaki ortalama ağırlıkları 950-5500 (2508,24 ± 755,44) gramdı. Olguların n=154 (%56)'i 2500 gramın altındaydı. Ağırlık dağılımı açısından kız ve erkek olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (P>0,05) (Tablo 1).

Olguların %22 9'u (n=63) özofagus atrezisi, %22,5'si (n=62) anal atrezi, %15,6'sı (n=43)intestinal atrezi, % 7,3' i (n=20) diafragma hernisi, % 7,3' i (n=20) nekrotizan enterokolite bağlı gastrointestinal perforasyon, % 6,5'i (n=15) karın duvarı defektleri (gastroşizis, omfalosel), %1' i (n=3) mesane ekstrofisi, nedeniyle ameliyat edildi. Olguların n=97 %38,8 oranında komplikasyon (sarılık, sepsis, solunum yetmezliği, kalp yetmezliği) görüldü. Bütün olguların %19,2'si ventilatör desteğine ihtiyaç duymuştu. Hastanede kalış süresi 1 ila 62 (10,15±9,97) gün idi. Olguların 206 olgu şifa ile taburcu edildi.

Olguların 69 (% 25,1)'u çeşitli nedenlerle kaybedildi. Mortalite oranı kız olgularda 43 (% 35,1) iken, erkek olgularda 26 (% 16,6) idi (P < 0,05). Ölümlerin % 52,1 (n=36) ameliyattan sonraki ilk haftada gerçekleşmişti. Kaybedilen olguların %31,9'ü cerrahi prosedürden sonra ventilatör desteğine ihtiyaç duymuşlardı. Mortalite sıklığı yıllara göre incelendiğinde 2008 yılında %35,7, 2009 yılında %33,3, 2010 yılında %21,8, 2011 yılında %21,1, ve 2012 yılında %15 olduğu saptandı.

Tartışma

Son yıllarda tıptaki gelişmelerden dolayı yaşayan prematür yenidoğan sayısı artmıştır. Bu duruma paralel olarak çocuk cerrahları tarafından müdahale edilen yenidoğan sayısı da artmıştır. Yenidoğan dönemindeki ölümler 1 yaş altı çocuk ölümlerinin üçte ikisini ve 5 yaş altı çocuk ölümlerinin ondan dördünü oluşturmaktadır (5). Daha önceden yapılmış çalışmalara baktığımızda yenidoğan döneminde çocuk cerrahları tarafından ameliyat edilen vakaların genel mortalite oranları tam bilinmediği saptanmıştır. Bu olguların genel mortalitesi ile ilgili veriler ise sınırlı ve genelde

hastalığa ya da bulunulan bölgeye özel olarak verilmiştir (6). Biz çalışmamızda çocuk cerrahları tarafında opere edilip yoğun bakımda takip edilen hastaları değerlendirdik.

Yenidoğan cerrahisi, çocuk cerrahisinin en özellikli alanlarından birisidir ve çocuk cerrahının, yenidoğan uzmanı, anesteziisti ve hemşireleri ile ciddi işbirliği yapmasını gerektirir (7,8). Cerrahi girişim uygulanan yenidoğanların ölüm nedenleri multifaktöryeldir (6). Bu nedenler, hastaya uygun transfer koşulları, uygun ameliyathane salonu, güvenli anestezi ajanları, yoğun bakım ünitesinin fiziki koşulları, çalışanların eğitim ve tecrübesi, prenatal takip ve olguların kendisinden kaynaklanan riskler şeklinde sıralanabilir.

Daha önce yapılan çalışmalarda cerrahi prosedür uygulanan yenidoğanlarda ölüm oranının cinsiyetler arasında farklı olmadığı belirtilmiştir (6). Ancak bizim çalışmamızda kız olgularda mortalitenin erkeklere göre istatistiksel olarak daha yüksek olduğu bulunulmuştur (P<0,05). Kız yenidoğanda yaşama şansı erkeklerden daha yüksektir (9). Ancak bu durum, yaşanan bölgeye ve sosyoekonomik yapıya göre değişebilmektedir (10). Yapılan çalışmalarda kırsal bölgelerde kız yenidoğanlarda mortalite insidansının yüksek olduğu açıklanmıştır (10). Ebeveynler düşük sosyoekonomik seviyelerinden dolayı hastaneye geç başvurmaktadırlar. Dolayısıyla tanı ve tedaviyi geciktirmektedir (10). Çalışmamızda olguların ameliyat edilme yaşı 5,96 gündü ve geçti. Bu sonuç mortalitesi önlenebilecek bazı olguların kaybedilmiş olduğunu göstermektedir.

Yenidoğan döneminde, çocuk cerrahisi tarafında girişim gerektiren hastalar sıklıkla düşük doğum ağırlıklı ve geç tanı alan olgulardır (2,10,11). Bu çalışmadaki olguların, ortalama ağırlıklarının düşük ve başvuru zamanının geç olması mortalite sıklığını arttıran diğer bir faktördür. Gelişmiş bölgelerde yenidoğan ölümlerinin en önemli sebebi prematüredir (12). Düşük doğum ağırlıklı ve preterm yenidoğanlarda respiratuvar distres sendromu, nekrotizan enterokolit, konjenital anomali, ve uzun süre hastanede kalmaya bağlı sepsis oranı, term yenidoğanlara göre daha yüksektir (11).

Bu çalışmadaki olgulara en sık özofagus atrezisi nedeniyle cerrahi prosedür uygulandı ve literatürle uyumluydu (7). Mortalite insidansı ise nekrotizan enterokolit, diafragma hernisi, ve özofagus atrezili olgularda yüksek oranda izlendi. Çalışmadaki olgularda son yıllarda ilk yıllara göre, enteral ya da parenteral beslenmeye erken başlanması, antisepsi kurallarına uyum ve uygun ventilatör desteğinden dolayı mortalite insidansı %15'lere kadar düşmüştür. Azalan mortalitede; genel sağlık sigortasından dolayı olguların hastaneye daha kolay ulaşmaları, ikinci ve üçüncü basamakta yeni doğan uzmanı sayısının artmasının, ameliyathane ve yenidoğan ünitesinde yeni doğan bakım koşullarının iyileştirilmesinin, uzmanlık öğrencilerinin ve hemşirelerin artan deneyimi, ameliyat tekniklerinde yapılan değişikliklerin ve erken enteral ve parenteral beslenmenin rol oynadığını düşünüyoruz. Yenidoğan konjenital anomalilerin prenatal olarak saptanmasının yenidoğan mortalite ve morbiditesini azalttığı bilinmektedir. Mortalite oranları oldukça düşük olan merkezlerin prenatal takip ve tedavileri oldukça ileri düzeydedir. Anomalilerin önceden saptanmasının postnatal erken dönemlerden itibaren anomaliye yönelik önlemler alınarak yenidoğan mortalite ve morbiditesini azaltmaktadır (13). Bu çalışmadaki olguların hiçbirinin gerçek patolojileri ile uyuşan prenatal tanısı bulunmamaktaydı.

Kaynaklar

1. Hall NJ, Stanton MP, Kitteringham LJ, et al. Scope and feasibility of operating on the neonatal intensive care unit: 312 cases in 10 years. *Pediatr Surg Int.* 2012;28:1001-5.
2. Celayir AC, Karatekin G. Çocuk Cerrahisinde Gastrointestinal Kökenli Patolojilerde Yoğun Bakım. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Surg-Special Topics* 2010;3(1):69-77.
3. Başaklar AC. Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları. *Palme Yayıncılık, Ankara* 2006.
4. Pierro A, Eaton S. Metabolism and nutrition in the surgical neonate. *Semin Pediatr Surg.* 2008;17(4):276-84.

Bu durum, merkezimizin bulunduğu şehir ve hizmet verilen hasta grubunun çoğunun kırsal kesimde bulunmasından ve prenatal takiplerin yeterince yapılmamış olmasından kaynaklanmaktadır.

Anestezi de mortaliteyi etkileyen faktörlerden biridir (14). Daha önceki çalışmalarda yenidoğan döneminde girişim uygulanan olguların % 21'inin anesteziye bağlı komplikasyonlar nedeniyle kaybedildiği belirtilmiştir (6). Bizim çalışmamızda intraoperatif ölüm olmadığı için bu konu ile ilgili yorum yapma şansımız bulunmamaktadır.

Çalışmanın ilk dönemlerinde bulunduğumuz şehirdeki Acil Yardım Ambulanslarında ventilatör desteği olmadığından ambu ile hastalar transferi yapılmaktaydı. Son yıllarda ise ambulanslarda transfer ventilatör desteği ile beraber sağlanabilmekte ve bunun da son yıllardaki mortalite insidansının düşmesine neden olduğunu düşünmekteyiz. Sonuç olarak, bu çalışmadaki mortalite insidansının yüksekliğinin, olguların düşük doğum ağırlığı, geç tanı alması ve prematürelikle ilişkili olduğu söylenebilir. Cerrahi prosedür uygulanan olguların mortalite insidansının uygun prenatal ve postnatal takip, sağlık hizmetine kolay ulaşım, yenidoğan konusunda deneyimli hekimler ve yenidoğan yoğun bakım koşullarının iyileştirilmesi ile sağlanabileceğini düşünmekteyiz.

5. World Health Organization. Mother-baby package: implementing safe motherhood in countries. *Maternal Health and Safe Motherhood Programme Geneva: WHO, 1994, (FHE/MSM/94.11).*
6. Osifo OD, Ovueni ME, Evbuomvan I. The Prevalence, Patterns, and Causes of Deaths of Surgical Neonates at Two African Referral Pediatric Surgical Centers *Annals of Pediatric Surgery* 2009;5(3): 194-9.
7. Taguchi T. Current progress in neonatal surgery. *Surg Today.* 2008;38(5):379-89.

8. Gangopadhyay AN, Upadhyaya VD, Sharma SP. Neonatal surgery: a ten year audit from a university hospital. *Indian J Pediatr.* 2008;75(10):1025-30.
9. Ulizzi L, Zonta LA. Sex differential patterns in perinatal deaths in Italy. *Hum Biol.* 2002;74(6):879-88.
10. Yi B, Wu L, Liu H, et al. Rural-urban differences of neonatal mortality in a poorly developed province of China. *BMC Public Health.* 2011; 11: 477.
11. Linhart Y, Bashiri A, Maymon E, et al. Congenital anomalies are an independent risk factor for neonatal morbidity and perinatal mortality in preterm birth. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2000;90(1):43-9.

12. Korkmaz A, Akçören Z, Alanay Y, ve ark. Hacettepe Üniversitesi Hastanesi 2001-2006 dönemi perinatal mortalite analizi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2010; 53: 175-88.
13. Celayir A, Gence A, Deresoy AF et al. Cerrahi anomalilerde prenatal tanılama postnatal yaklaşımı değiştirdi mi? *Zeynep Kamil Bülteni* 2007;38(1).
14. Gonzalez LP, Pignaton W, Kusano PS, et al. Anesthesia-related mortality in pediatric patients: a systematic review. *Clinics (Sao Paulo).* 2012;67(4):381-7.

Hemodializ Hastalarında Beslenme Bilgi Düzeyi ile Klinik ve Laboratuvar Bulguları Arasındaki İlişki

The Relationship Between The Level Of Nutritional Education And Clinical And Laboratory Findings In Hemodialysis Patients

Ayşen Elmas¹, Elmas Erbay Saral¹, Arzu Tuğrul¹, Erkan Şengül¹, Fatih Bülbül²

¹Kocaeli Derince Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Hemodializ Ünitesi, Kocaeli

²Kocaeli Derince Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Kocaeli

ÖZET

AMAÇ: Merkezimizdeki hemodiyaliz hastalarının beslenme bilgi düzeylerini değerlendirmek ve klinik ve laboratuvar bulgularına yansımaları değerlendirmek

YÖNTEMLER: Çalışmaya kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedeni ile sürekli olarak hemodiyalize girmekte olan 65 hasta (31 K, 34 E) alındı. Hastaların ortalama yaşı 58.01 ±14.25 yıl idi. KBY nin en sık nedeni hipertansiyon (%45) olarak saptandı. Hastaların demografik özellikleri, kan basıncı, laboratuvar bulguları ve diyaliz seansındaki uygulanan tedaviler dışında beslenme bilgi düzeyleri 22 soruluk anket formu ile değerlendirildi. Veriler SPSS 17.0 programında analiz edildi. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların %59'unun (n=38) beslenme konusunda eğitim aldığı, %41'inin (n=27) almadığı saptandı. Albümin (p=0.04) ve kalsiyum (p=0.04) düzeyleri dışında iki grubun klinik ve laboratuvar bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların %80'inin eğitim düzeyinin ilköğretim ve altı olduğu tespit edildi. Hastaların % 65'i aile desteği alamadığını belirtti. Eğitim alan hastaların anket sorularına verdikleri cevaplar incelendiğinde beslenme ile ilgili mevcut bilgi düzeylerinin yeterli olmadığı saptandı.

SONUÇ: Hastaların eğitim seviyelerinin düşük ve yeterli aile desteği almadıkları dikkate alınarak anlatılanları anlamadıkları, unuttukları veya uygulamaya dönüştüremedikleri görülmüştür. Hemodiyaliz hastalarında bireysel farklılıklar dikkate alınarak, belirli periyotlarla ve etkili yöntemlerle eğitim tekrarlarının yapılması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: hemodiyaliz, beslenme eğitimi, kilo alımı, hiperparatiroidizm

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of this study was to assess the effect of nutritional education level on clinical and laboratory findings in hemodialysis patients.

METHODS: The study group consisted of 65 patients (31 female, 34 male), undergoing routine hemodialysis. The mean age was 58.01 ±14.25 years. The most common etiology of chronic kidney disease was hypertension (%45). The nutritional education level was assessed by using a survey sheet. Furthermore, their demographic features, laboratory findings, blood pressure, and medications were obtained from their medical records. SPSS version 17.0 was used to perform the statistical analysis. P<0.05 was accepted to be significant.

RESULTS: It has been found that the nutritional education was given to 59% of patients (n=38), but not 41% (n=27). Clinical and laboratory results were not different between the patients with and without education except for albumin and calcium level (p=0.04 and p=0.04, respectively). The education level in 80% of patients was primary school or unschooled. The family support was not present in 65% of patients. In analysis of the survey sheet, it has been established that the nutritional education level was not sufficient in patients receiving education.

CONCLUSION: We showed that our patients could not understand, remember, or follow the nutritional education given them, along with a low education level and insufficient family support. We suggest that the nutritional education should be given to patients regularly using by effective methods and that individual differences of patients should be taken into consideration during the educational period. **Key words:** hemodialysis, nutritional education, weight gain, hyperparathyroidism

İletişim (Correspondence):

Uzm. Dr. Erkan Şengül/Kocaeli Derince Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Kocaeli

E-Mail: dr.erkansengul@hotmail.com

Tel: 905425604802

Giriş:

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) önemli bir halk sağlığı sorunu olup hastaların yaşam kalitesini ve süresini olumsuz yönde etkilemektedir. Hemodiyalize giren hastalarda beslenme özellikleri kemik mineral metabolizma bozuklukları, kan basıncı ve sıvı-elektrolit dengesinin sağlanmasında önem taşımaktadır. Diğer taraftan, hastalığa bağlı oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi ve bireyin yaşam kalitesinin yükseltilmesinde de temel faktördür. Diyet uygulamalarının hemodiyaliz hastalarındaki amacı malnütrisyonu önlemek, anemiyi düzeltmek, inflamasyon sıklığını azaltmak, kalp damar hastalıklarının gelişimini önlemek, bulantı, kusma, kaşıntı ve ağrı gibi semptomları en az seviyeye düşürmek olmalıdır.

Ancak hemodiyaliz hastaları, tat duyusu bozuklukları, ağızdaki aseton kokusu, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar gibi komorbid hastalıklar, yanlış algılama, unutkanlık, bıkkınlık veya hasta yakınlarının yetersiz destekleri gibi sebeplerle diyetlerine tam olarak uymamaktadırlar (1,2).

Diyaliz hastalarına uygulanan diyet tedavisi, hastaların klinik ve laboratuvar bulgularına göre en uygun beslenme programının belirlenmesini ve uygun diyetin hasta tarafından doğru algılandıktan sonra tam olarak uygulamasının sağlanmasını gerektirir.

Bu çalışmanın amacı, ünitemizdeki hemodiyaliz hastalarının mevcut beslenme bilgi düzeylerini belirlemek ve hastaların klinik ve laboratuvar bulgularına yansımalarını saptamaktır.

Materyal Metot:

Araştırma 01-31 Ocak 2012 tarihleri arasında Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz ünitesinde en az 3 ay süreli hemodiyaliz tedavisi olan 65 hastada (34 erkek, 31 bayan) tanımlayıcı olarak yapıldı. Çalışma, Kocaeli Üniversitesi etik kurulunda onaylandı. Araştırmaya başlamadan önce hastalara bilgi verilerek yazılı onayları alındı. 22 sorudan oluşan beslenme anket formu ile hastaların beslenme bilgi düzeyleri değerlendirildi.

Hastaların kan basınçları standart civalı tansiyon aleti ile ölçüldü. Laboratuvar analizleri için kan örnekleri 8-12 saat açlık sonrası aylık rutin hemodializ tetkikleri

olarak alındı. Laboratuvar incelemeleri Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi merkez laboratuvarında gerçekleştirildi. Ultrafiltrasyon (UF) miktarı son 3 haftada yapılan ultrafiltrasyon miktarlarının ortalaması olarak belirlendi. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 17.0 Windows versiyonu kullanıldı. P<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular:

Çalışmaya alınan erkek hasta sayısı (n=34) ile bayan hasta sayısı (n=31) birbirine yakın idi. Hastaların %80'inin eğitim düzeyi ilköğretim ve altında bulundu. Hastaların %85'i (n=55) haftada 3 kez 4'er saat diyalize girmekte idi. KBY'nin en sık nedenleri hipertansiyon (%45) ve diyabetes mellitus %22 olarak tespit edildi. Tansiyon ilacı kullanan hastaların oranı %48 (n=31) iken, hastaların %52'si (n=34) tansiyon ilacı almamakta idi. Anket değerlendirmelerinde, hastaların %59'u (n=38) beslenme ile ilgili eğitim aldıklarını belirttiler. Bu hastaların %50'si (n=19) tansiyon ilacı kullanmakta idi. Eğitim aldığını belirten hastaların ortalama UF düzeyi 3011.60±1042.27 ml iken, eğitim almayanlarda 3095.37±971.86 ml olarak hesaplandı.

Beslenme bilgilerini sorgulayan anketimiz ile, eğitim aldığını belirten hastaların %55' inin (n=21) alması gereken günlük sıvı miktarını nasıl belirleyeceğini bilmediği saptandı. Eğitim alan grupta hastaların %60'ı (n=23) vücutta suyu tutan maddenin tuz olduğunu bildiğini belirtmesine rağmen, tuz alımını azaltma yöntemlerini bilenlerin oranı oldukça düşük (%32) bulunmuştur. Sıvı aldığı bardağın ölçüsünü bilenlerin oranı %45 (n=17) bulunurken, 1 tatlı kaşığı tuz kullanımının vücutta ne kadar sıvı tutacağını hastaların %95'i (n=36) bilmemekte idi. Eğitim alan hastaların sadece %40'ı (n=15) fazla tuz alımının tansiyonu yükselteceğini ve tansiyon ilaçlarında artırıma yol açabileceğini bilmekte idi. Hastalarımızın %90'ı (n=34) gıdalar içerisinde sıvı oranı yüksek besinleri ve %84'ü (n=32) susuzluk hissine yol açan gıda maddesinin tuz olduğunu bilmekte idi. Ancak, susuzluk hissini hangi yöntemlerle gidereceğini bilmeyen hastalar %50 (n=19) olarak saptandı.

Potasyum içeren gıdaları, eğitim alan hastaların %42'si (n=16) bilirken, fazla potasyum alımının

Tablo 1. Diyet Eğitimi Alan Ve Almayan Hastaların Özellikleri

	Diyet eğitimi alan hastalar (n=38) (Ortalama±SD)	Diyet eğitimi almayan hastalar (n=27) (Ortalama±SD)	P
Yaş (yıl)	59.63±14.12	55.74±14.39	0.28
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	27.23±5.36	26.06±6.44	0.42
Sistolik kan basıncı (mmHg)	133.15±20.93	130.37±19.11	0.58
Diastolik kan basıncı (mmHg)	76.05±12.42	76.66±11.43	0.84
İki diyaliz arası ortalama kilo artışı (ml)	3011.60±1042.27	3095.37±971.86	0.74
Üre (mg/dl)	125.13±29.09	134.14±35.68	0.26
Kreatinin (mg/dl)	6.96±2.40	7.24±2.93	0.67
Kt/V	1.42±0.14	1.47±0.15	0.16
Üre azalma oranı (%)	70.76±5.78	72.11±7.23	0.40
Glukoz (mg/dl)	125.13±67.63	129.33±54.76	0.79
HbA1c (%)	7.12±2.87	6.97±0.87	0.87
Potasyum (mEq/L)	4.87±0.70	4.80±0.54	0.66
Kalsiyum (mg/dl)	8.53±0.84	8.96±0.81	0.04
Fosfor (mg/dl)	4.85±1.43	4.95±1.43	0.79
Paratiroid hormon (pg/ml)	473.93±384.09	459.97±463.75	0.89
Alkalen fosfataz (U/L)	144.28±123.58	145.29±149.97	0.97
Albumin (gr/dl)	3.61±0.35	3.78±0.25	0.04
Total kolesterol (mg/dl)	185.71±46.66	181.74±40.88	0.72
Trigliserid (mg/dl)	202.68±116.04	183.92±80.77	0.47
HDL-kolesterol (mg/dl)	31.05±7.08	32.77±6.54	0.32
LDL-kolesterol (mg/dl)	113.89±31.34	112.14±31.04	0.82
Hemoglobin (gr/dl)	11.53±1.50	11.87±1.31	0.34
Ferritin (ng/ml)	937.84±337.32	863.62±358.31	0.39

tehlikeli olabileceğini bilen hastaların oranı %32 (n=12) idi. Yüksek fosforlu gıdaların fazla alınımının fosfor bağlayıcı ilaçlarının artırımına yol açacağını bilenler %13 (n=5) olup, %82'si (n=31) bu konu hakkında bilgisi olmadığını belirtmiştir. Fosforun vücuttaki etkilerini hiç bilmeyen hastalar %50 (n=19) olarak bulunmuştur.

Demir maddesinin vücutta ne işe yaradığını bilen hastalar %50 (n=19), protein içeren gıdaları bilenler %60 (n=23), besinlerdeki mineralleri azaltma yöntemlerini bilen hastalar ise %32 (n=12) olarak bulunmuştur.

Eğitim alan hastalardan %55'i evde yemeklerin kendisine özel hazırlanmadığını ve sadece hastaların %34'ü (n=13) beslenme konusunda yakınlarının bilgi sahibi olduğunu belirtmişlerdir.

Tartışma;

Çalışmamızda, hemodiyalize giren hastaların beslenme konusunda yeterli seviyede eğitim almadıkları; eğitim alan hastalarında önemli bir oranında da eğitimin etkili olmadığı saptanmıştır.

Hemodiyaliz hastalarının tedavi süresi uzadıkça hem hastanın kendisi hem de evde yaşayan yakınları bu kronik hastalık ve beraberindeki stres faktörleriyle başa çıkmakta zorlanmakta uyum güçlüğü yaşamaktadırlar (3). Hemodiyaliz hastalarının yaşamlarını sürdürebilmelerinde tedavi planına, diyet ve sıvı kısıtlamasına uyum göstermeleri oldukça önemli iken, çoğu zaman istenilen hedeflere ulaşamamaktadır.

Ovayolu ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada hastalıkla ilgili eğitim almakla diyetle uyum arasında ilişki bulunamamış hastaların diyet ve sıvı alımı konusunda uyum sorunu yaşadığı, eğitim almalarının da bu duruma etki etmediği saptanmıştır (4).

Ancak, başka çalışmalarda yeterli ve etkili eğitimin olumlu etkileri ortaya konmuştur.

Torun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hasta ve diyetisyenin birlikte geçirdiği zamanın süresi ile beslenme durumunda iyileşme arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur (5). Yine, Kurt ve arkadaşları, iki haftalık tuz ve sıvı kısıtlamasına yönelik eğitimin etkilerini değerlendirmiş ve sistolik kan basıncı ile iki diyaliz arası kilo alımında anlamlı azalmalar olduğunu saptamışlardır (6).

Bizim çalışmamızda, anket sorularına verdikleri cevaplardan anlaşıldığı üzere hastaların eğitim ve sosyokültürel düzeylerinin düşük olduğu görülmekte ve yeterli aile desteği almadıkları dikkate alınarak anlatılanları anlamadıkları, unuttukları ve uygulamaya dönüştüremediklerini düşündürmektedir.

Hemodiyaliz hastalarına bireysel farklılıklar dikkate alınarak belirli periyotlarla ve etkili yöntemlerle diyetisyen desteği de alınarak eğitim tekrarlarının yapılması kanaatindeyiz.

Bu hasta grubu ile sürekli olarak iletişim halinde olan hemodiyaliz hemşirelerine de önemli görev ve sorumluluk düşmektedir. Hastaların diyet uygulamalarındaki eksikliklerin saptanması ve hastalara yol gösterilmesi olumlu sonuçların alınmasına katkıda bulunacaktır.

Kaynaklar

1-National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. Am J Kidney Dis 2001; 37(1 suppl 2): S66-70.

2-Nutritional considerations in kidney disease: Core Curriculum. Am J Kidney Dis 2010; 55(6): 1146-61.

3-Aydemir Ç, Kasım İ, Cebeci S ve ark. Kronik böbrek yetmezliği hastalarının yakınlarında yaşam kalitesi ve psikiyatrik semptomlar. Kriz Dergisi 2002; 10(2): 29-39.

4-Ovayolu N, Uçan Ö, Pehlivan S ve ark. Hemodiyaliz Hastalarının Tedaviye ve Diyetle Uyumluluğu İle Bazı Kan Değerleri Arasındaki İlişki. Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi 2007; 2(4): 93-100.

5-Torun S ve Ovayolu N. Hemodiyaliz hastalarında beslenmenin önemi. Çınar Dergisi 2003; 9(2): 38-42.

6-Kurt Y, Erdem E, Kaya C ve ark. Hemodiyaliz Hastalarına Verilen Eğitimin Kan Basıncı ve Kilo Alımına Etkisi. Turk Nephrol Dial Transplant 2012; 21(1): 39-44.

Koroner arter baypas cerrahisi sonrası venöz tromboza bağlı pulmoner emboli

Pulmonary embolism be caused by deep venous thrombosis after coronary artery bypass grafting

İbrahim Kara¹, Yasin Ay², Cemalettin Aydın², Nuray Kahraman Ay³, Tekin Yıldırım¹

¹Özel Emsey Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği, Pendik, İstanbul

²Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği, İstanbul

³Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Kocaeli

Özet

Koroner bypass cerrahisi sonrası derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli nadir rastlanan komplikasyonlar olup yüksek morbidite ve mortalite taşır. Doğru tanı ve hızlı tedavi başarılı bir sonuç için hayati önem taşımasına rağmen, standart bir tedavi seçeneği yoktur. Trombolitik tedavi, katater embolektomi ve açık pulmoner embolektomi kullanılan tedavi seçenekleridir. Bu yazıda, koroner arter bypass ameliyatından sonra derin ven trombozuna bağlı massiv pulmoner emboli gelişen vakada etkili bir yaklaşım olarak trombolitik tedavi ve profilaksisi anlatıldı.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner emboli, venöz tromboembolizm, önleme ve kontrol

Türkçe Kısa Makale Başlığı: Koroner baypas sonrası pulmoner emboli

Abstract

Deep venous thrombosis and pulmonary embolism are rarely mentioned as complications of coronary bypass surgery and carry high risk of morbidity and mortality. Although accurate diagnosis and rapid treatment are crucial to a successful outcome, there is no standart treatment option. Thrombolytic therapy, catheter embolectomy and open pulmonary embolectomy are the usual treatment options. This report describes our use of thrombolytic therapy and as an effective therapeutic approach in a case of massive pulmonary embolism that occurred after coronary artery bypass grafting.

Key words: Pulmonary embolism, venous thromboembolism, prevention and control

İngilizce Kısa Makale Başlığı: Pulmonary embolism after coronary bypass

İletişim (Correspondence):

Uzm. Dr. Yasin Ay/Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahi Kliniği

E-Mail: yasinay.78@hotmail.com

Tel: 905052126924

Giriş

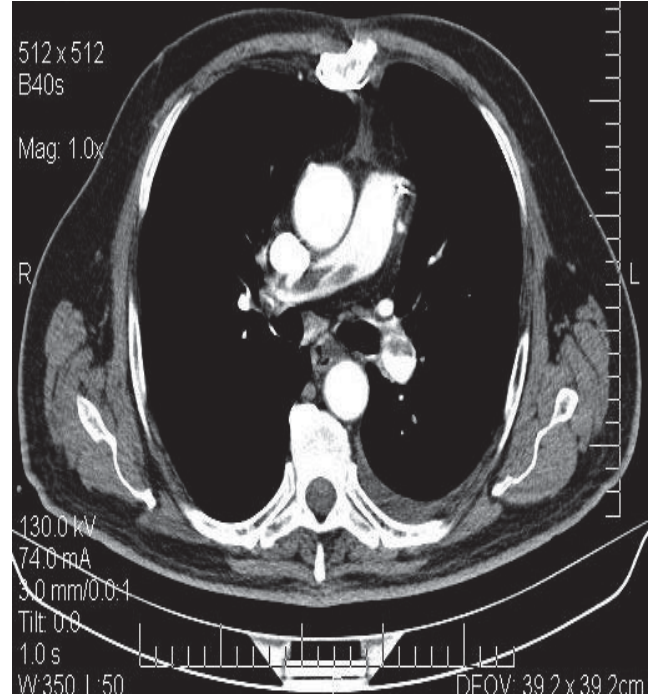
Koroner arter bypass greftleme cerrahisi (KABG) sonrası, derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner tromboemboli (PTE) sıklığı ve riski hakkında yayınlanmış makale sayısı azdır. Yayınlanan çalışmalara göre, CABG ameliyatı geçiren hastaların, % 1'inden daha azına klinik olarak PTE tanısı konarken, yaklaşık %20'sinde semptomatik ya da asemptomatik DVT gelişir (1). DVT ve PE, KABG sonrası mortaliteyi ciddi arttırmasına rağmen açık kalp cerrahisi sonrası uygun tromboemboli profilaksisi hakkında açık bir konsensus yoktur. CABG den sonra VTE ve PE'yi önlemek için mekanik ve farmakolojik profilaksiden ya da her ikisinden yararlanılabilir (2). Yazımızda KABG sonrası derin ven trombozundan kaynaklanan masif PTE tanısı konulan bir hastanın başarılı trombolitik tedavi sonrası iyileşme sürecini literatürlerin ışığında sunmayı amaçladık.

Olgu sunumu

Diyabet, hiperlipidemi ve hipertansiyon risk faktörleri nedeniyle koroner arter hastalığı olan 68 yaşındaki erkek hastaya üç damar KABG ameliyatı yapıldı. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal olan hastanın ameliyatı problemsiz geçti. Aortik kros klemp ve kardiyopulmoner baypas (KPB) süreleri sırasıyla; 44 ve 60 dakika idi. Ameliyat sonrası 6. saatte ekstübe edildi ve ameliyat sonrası birinci gün yoğun bakımdan servis takibine alındı. Servis takiplerinde laboratuvar verileri ve vital bulguları stabil olup rahatlıkla mobilize olan hasta ameliyat sonrası 7. gün taburcu edildi.

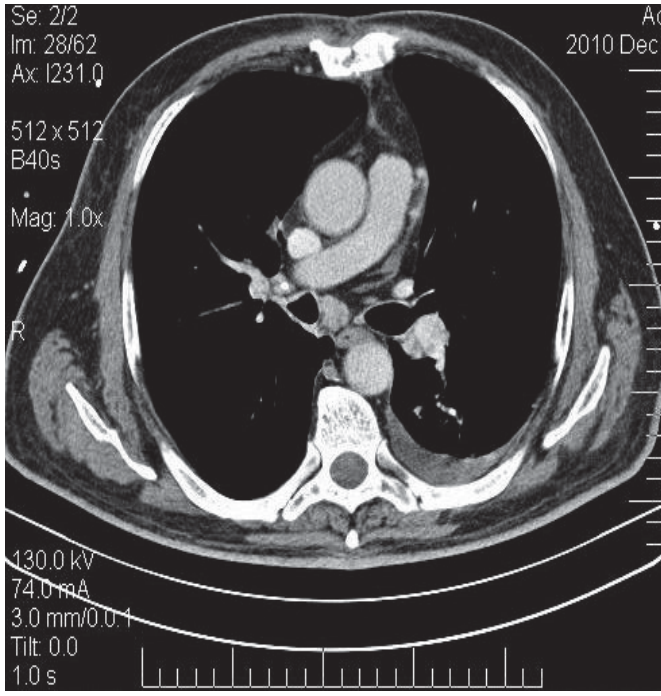
Hasta ameliyattan 50 gün sonra, son bir gün içinde şiddetli nefes darlığı, aşırı halsizlik ve çarpıntı şikayetiyle acil polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde her iki akciğer orta ve alt zonlarda ralleri mevcuttu ve ekspiryum uzamış olarak duyuldu. Solunum sayısı 23/dakika idi. Her iki alt ekstremitede homans testi pozitif olarak değerlendirildi. Elektokardiyografide kalp hızı 124/dakika olan sinüs taşikardisi ve nonspesifik ST ve Tdalga değişiklikleri vardı. Tansiyonu 100/60 mmHg ve vücut ısı 36.1 C idi. Arteryal kan gazında oksijen saturasyonu % 82.9, hemogramında lökosit 11.000, hemotokrit 42 ve hemoglobin 12.7 mg/dl idi. D-dimer seviyesi yüksek olarak bulundu (10035 ng/ml). Telekardiyografide her iki akciğer orta ve alt zonlarda lineer atelektazi vardı. Spiral bilgisayarlı tomografide (BT) ana pulmoner arter bifurkasyonundan itibaren lümeninde görülen, sağ ve sol ana pulmoner arter lümeninde parsiyel olarak izlenen daha sonra lob ve segmenter arter dallarında

yer yer total yer yer parsiyel olan trombüs materyali gösterildi (Resim 1).



Resim 1: Ana pulmoner, sağ ve sol pulmoner arterdeki trombüsün spiral BT görünümü

Ekokardiyografide sağ atriyum içinde mobil ve ekojenitesi trombüsle uyumlu materyal görüldü. Alt ekstremiteler venöz doppler USG de sağda external iliyak ven ve ana femoral ven bifurkasyonuna kadar izlenen, solda ise popliteal vende total oklüzyona sebep olan trombüs tespit edildi. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı ve trombolitik tedavi öncesinde kanama riskini minimize etmek amacıyla elektif olarak mekanik ventilasyon desteği sağlandı. Trombolitik tedavi olarak doku plazminojen aktivatörü (rt-PA) 50mg/saat dozunda 2 saat verildi ve buna bağlı bir komplikasyon olmadı. Trombolitik tedaviyi takiben 5000 ünite bolus heparin intravenöz yapıldı ve aktive pıhtılaşma zamanı (APZ) 180-200 arasında olacak şekilde infüzyon başlandı. Hastaya yirmidört saat tam sedasyon sağlandı. Ekstübasyon sonrası 5mg/gün dozunda oral antikoagülan (warfarin sodyum) tedaviye eklendi. INR düzeyi 2.5-3 arasında olacak şekilde oral antikoagülan dozu ayarlandı ve heparin tedavisi 6. gün kesildi. Kontrol ekokardiyografi ile intrakardiyak ve spiral CT (Resim 2) ile ana pulmoner arterdeki trombüsün tamamen rezorbe olduğu görüldü. Tedavinin 8. günü problemsiz olarak oral antikoagülan ve antiplatelet tedavi ile taburcu edildi. Bir yıldır kontrol altında olan hastanın takibinde problem gözlenmedi.



Resim 2: Trombolitik tedavi sonrası ana, sağ ve sol pulmoner arterdeki trombüsün temizlenmiş görünümü

Tartışma:

Pulmoner tromboemboli (PTE) ciddi mortalite ve morbidite nedeni olan önemli bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Cerrahi uygulanmış hastalarda tromboembolik komplikasyon insidansının % 15-50 kadar yüksek olabileceği rapor edilmektedir (3). Ekstremité ameliyatları, birlikte yapılan pelvik ve abdominal girişimler bu komplikasyonlar için yüksek risk taşır (4). Açık kalp cerrahisinin komplikasyonu olarak DVT ve PTE ilişkisinden nadir olarak bahsedilir. KABG cerrahisinden sonra VTE'ye karşı önleyici tedbir olarak sıklıkla erken mobilizasyon, düşük-orta basınçlı kompresyon çorapları ve seçilmiş vakalarda düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmaktadır. Yinede asemptomatik DVT insidansı oldukça yüksektir. İki farklı araştırmada KABG ameliyatını takiben DVT ve PTE oranları sırasıyla %17 - %22 ve %0.6 - %0.8 olarak rapor edilmektedir (5,6). Buna rağmen, KABG cerrahisi sonrası tromboproflaksi için açık bir fikirbirliği yoktur. PTE hayatı tehdit eden klinik bir tablo olmasına rağmen erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. PTE tanısı, klinik belirti ve bulgular, radyolojik inceleme, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve anjiyografi ile konulabilir. Pulmoner anjiyografi, PTE tanısının konması ya da dışlanması için altın standart bir yöntemdir. Fakat invaziv ve maliyetli bir yöntem olduğu için klinik olarak PTE kuşkulu vakaların öncelikle non-invaziv yöntemlerle değerlendirilmiş

olması gerekir. Son yıllarda gelişen teknoloji ile birlikte özellikle ana pulmoner arterdeki trombüsün saptanması amacı ile spiral BT kullanımı yaygındır. Spiral BT'nin spesifite ve sensitivitesi oldukça yüksektir (7). Tanıda ekokardiyografik inceleme, risk ve prognoz belirlemede çok yararlı bir yöntem haline gelmiştir. Transözofajiyal ekokardiyografi intrakardiyak ve ana pulmoner arterdeki büyük pıhtıları ve tıkanmaları transtorasik ekokardiyografiye göre çok daha iyi şekilde gösterebilmektedir (8). PTE'nin acil bir durum olması nedeniyle tanı anında çoğu kez derin venlere dönük inceleme yapılamaz ve hasta stabil olduktan sonra bu araştırılır. Sıklıkla mekanik ventilasyon gerektiren masif PTE'de, vazoaktif ilaçlarla tedaviye başlanıp pıhtının indirek olarak ortadan kaldırılmasına yönelik antikoagülan ya da trombolitik ilaçlar kullanılır, başarı sağlanamazsa katater yoluyla ya da cerrahi olarak embolektomi uygulanır. Pıhtının eritilmesine yönelik trombolitik tedavi, sağ ventrikül yetmezliğini düzeltebilir ve uygun hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltabilir (9). Cerrahi olarak embolektomi çok, trombolitik ajanlara yanıt alınamayan ya da kullanılmalarının kontrendike olduğu durumlarda başvurulabilecek bir yöntemdir. Açık cerrahi embolektomi uygulamalarındaki gelişmelere karşın, mortalitesi yüksek bir girişimdir. Perioperatif mortalite %50'lere ulaşmaktadır. Bununla birlikte, bazı merkezler tarafından cerrahi embolektominin, trombolisis ve katater embolektomiye alternatif güvenli ve etkili olduğu rapor edilmektedir (10). DVT etyolojisinde konjenital ve edinsel pek çok faktör rol oynamaktadır. Malign tümörler, hematolojik hastalıklar, oral kontraseptif kullanımı, majör cerrahi girişimler, gebelik, kullanılan venöz kataterler, immobilizasyon ve travmalarda değişen oranlarda derin ven trombozu bildirilmiştir (3,4). Kalp cerrahisi geçiren hastalarda, greft olarak safen kullanılması dolaylı alt ekstremite vasküler yapılarında genellikle hasar vardır. Bu faktörlerin hepsi ve uzamış immobilizasyon kalp cerrahisi geçiren hastalarda DVT gelişme riskini artırır. Hastamızda etyolojik sebep olarak, ağrıya bağlı uzamış immobilizasyon olduğunu düşünüyoruz. Bu nedenle hasta yakınlarına taburculuk öncesi bu konularla ilgili gerekli eğitim ve ağrı için medikal tedavi verilmesinin uygun olacağı kanaatindeyiz. PTE ve DVT'nin önlenmesi için alınan tedbirler, tanı ve tedavisinden daha kolay ve az maliyetlidir. Bu nedenle, bütün KABG geçiren özellikle risk faktörü bulunan hastalarda VTE ve PTE'ye karşı hem mekanik hem de farmakolojik tedbirlerin alınması mortalite ve morbiditeyi azaltabilir.

Kaynak

1. Close V, Purohit M, Tanos M, et al. Should patients post-cardiac surgery be given low molecular weight heparin for deep vein thrombosis prophylaxis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2006;5:624-9.
2. Ambrosetti M, Ageno W, Ferrarese S, et al. Thromboprophylaxis against venous thromboembolism after coronary surgery: underevaluated, underused, or both? *G Ital Cardiol* 2008;9:7740-4.
3. Coon WW. Venous thromboembolism: prevalence, risk factors, and prevention. *Chest* 1984;5:391-401.
4. Kakar VV, Howe CT, Nicolaides AN, et al. Deep vein thrombosis of leg: is there a 'high risk group?' *Am J Surg* 1970;120:527-30.
5. Goldhaber SZ, Hirsch DR, Mac Dougall RC, et al. Prevention of venous thrombosis after coronary artery bypass surgery (a randomized trial comparing two mechanical prophylaxis strategies). *Am J Cardiol* 1995;76:993-6.
6. Reis SE, Polak JF, Hirsch DR, et al. Frequency of deep vein thrombosis in asymptomatic patients with coronary artery bypass grafts. *Am J Cardiol* 1991;122:478-82.
7. Erkan ML. Pulmoner tromboembolizm: Tanı. *Türkiye Klinikleri J Thorax Dis* 2003;1:115-24.
8. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax* 2003;58:470-84.
9. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1018-23.

Blind Hemivajina ile Birlikte Görülen Uterus Didelfis ve İpsilateral Renal Agenezisi Olan İki Olgu Sunumu

Uterus Didelphys with Unilateral Blind Hemivagina and Ipsilateral Renal Agenesis: Report of two cases

Hakan Nazik¹, Murat Api¹, Meltem Aksu², Şule Gül³

¹Adana Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

²Bsk Metropark Hastanesi

³Niğde Dogumevi

Özet

Blind hemivajina ile birlikte görülen uterus didelfis ve ipsilateral renal agenezi normal menstruel siklusa sahip kadınlarda görülebilen nadir bir anomalidir. Bu olgu sunumunda çift uterus, unilateral vajinal obstrüksiyon ve ipsilateral renal agenezisi olan iki olgu raporlanmıştır. Her iki olguda pelvik ağrı, dismenore ve bununla ilişki olarak pelvik kitle tespit edilmiş virjin hastalardı. Bu sendromun farkına varılması ile vajinal septumun açılması reproduktif kapasiteyi koruyarak semptomların tamamen düzelmesini sağlar.

Anahtar Kelimeler: Hematometra, Müllerian Anomali, Renal Agenezi

Türkçe Kısa Makale Başlığı: Blind Hemivajina

Abstract

Uterus didelphys with blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis is a very rare anomaly and may be found in a female with normal menstrual periods. We report two cases with a double uterus, unilateral vaginal obstruction and ipsilateral renal agenesis. Both of the patients were virgin and their common clinical presentation was that of the onset of pelvic pain and dysmenorrhea, in association with the presence of a pelvic mass. In both of the patients we accurate the diagnosis by the laparotomic approach. A greater awareness of this syndrome should lead to accurate diagnosis and excision of the obstructing vaginal septum offers a complete relief of symptoms while preserving reproductive capacity.

Key words: Hematometra, Mullerian Anomaly, RenalAgenesis

İngilizce Kısa Makale Başlığı: Blind Hemivagina

İletişim (Correspondence):

Uzm.Dr. Hakan Nazik/Adana Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

E-Mail: drhakannazik@gmail.com

Tel: 905426861120

Introduction

Uterus didelphys with blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis is a very rare anomaly and may be found in a female with normal menstrual periods (1-3). This is an uncommon anomaly of the development of the Mullerian ducts in which a defect in one of the Wolffian ducts leads to failed induction in kidney formation and in the fusion of the Mullerian ducts (4,5). Accurate diagnosis may be extremely difficult, because of the rarity of this lesion and unawareness of the condition (6).

Case reports

Thirteen and fifteen-years-old girls admitted to our clinic with pelvic pain. They were in the middle of their menstrual cycles and was not on regular menstrual periods. They were both virgin. The pain was episodic and colicky and aggravated around menstrual period especially for the last few months. On ultrasonographic examination uterine anomaly was suspected. In the 15 year old girl Computerized tomography (CT) yielded dermoid cyst in the non-cavitary cystic lesion of the uterus. She underwent laparotomy with suprapubic incision. Primarily bicornuate uterus with cystic mass at the middle was suspected at her operation and she referred our tertiary center for further evaluation and operation. Her right kidney was not visualized at sonographic examination and intravenous pyelography revealed renal agenesis on the right side. Hematometra was diagnosed on her transrectal sonographic examination. Both adnexes were normal (Figure 1).

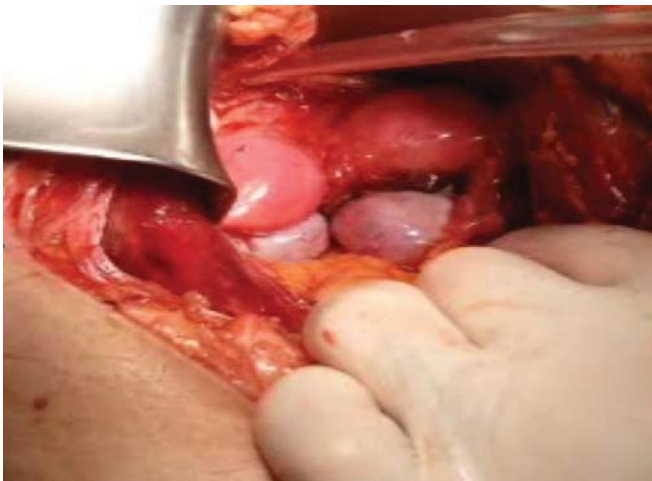


Figure 1: The appearance of uterus bicornis and bilateral overs

Hymenotomy was performed and vagina without cervix was located on the left side which was deviated and pushed by the hematometra mass on the right side. A longitudinal 3 cm incision was made on right vaginal lateral wall as much apical as possible on the most prominent bulging area and thick viscous chocolate-like 1.5 liters of fluid drained through the incision (Figure 2).



Figure 2 : Thick viscous chocolate-like 1.5 liters of fluid drained through the incision.

The cavity was washed with warm physiologic serum again and again until clear fluid was obtained. The incision was then marsupialized by interrupted no 3/0 polyglactin suture material. A foley catheter with 40 ml of fluid filled on its balloon was placed into the cavity to prevent closure of the incision. The patient at the age of 13 had the same clinical features except renal agenesis. The left hemivagina was filled by chocolate like viscous fluid, hematometra and hematocolpos were identified. She has been operated by laparotomy and vaginal approach was applied as the same manner with the first patient. After the operations, both patients were regularly menstruating with no symptoms related with dysmenorrhea, endometriosis or pelvic pain. As the data related with the abnormal uterus can be collected only from a few case reports, this topic should be further discussed till etiopathogenesis is fully enlightened. Besides, rare occurrence makes its diagnosis a challenge for the gynecologists.

Discussion

Congenital abnormalities of the Müllerian duct system can result in various urogenital anomalies, including uterus didelphys with blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis (Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome). Related to the precise relationship between renal agenesis and anomalies of the uterus during the developmental stage, the most accepted theory, the fetal Wolffian ducts play an important role as a guide to the müllerian ducts to fuse in the midline. (4,5). If one of the Wolffian ducts is absent metanephric diverticulum, metanephric buds, metanephrogenic mesoderm, and finally one of the kidneys and collecting system can not develop. At the same time the müllerian duct, which is normally guided by the Wolfian duct, may fail to fuse together in the midline; hence a double uterus is formed and finally this displaced müllerian duct forms the imperforate hemivagina(2). Uterus didelphys is not a rare congenital malformation, but its association with unilateral imperforate vagina and ipsilateral renal agenesis is very rare. The accurate diagnosis may be difficult to make because the patient with a duplex Müllerian system and a unilateral intact vagina may have an abdominal mass and pain, although she may have normal menstrual periods.

An inexperienced physician may misdiagnose such a case as either ovarian or abdominal pathology (7). In one of our case was initially managed by another physician who failed to recognize the true nature of syndrome. Thus some of the patients underwent unnecessary or incomplete interventions. A review of the literature revealed a few cases in which the preoperative diagnosis was accurate (7). However most of the cases were diagnosed during laparotomy or laparoscopy. Unfortunately with such a misdiagnosis, unnecessary surgical intervention may be done (8). When this anomaly is recognized laparotomy or laparoscopy should be avoided. When the accurate diagnosis is made intraoperatively, as in our cases, the intraabdominal intervention should be terminated. The correct treatment should consist of simple transvaginal septal excision (2,9,10). Our two patients were virgin. In both of the patients, initially hymenotomy was performed and then the obstructed hemivagina was drained by making a vaginal incision. This was performed by the vaginal approach in both of the patients.

In conclusion, a greater awareness of the syndrome of uterus didelphys, obstructed hemivagina, and ipsilateral renal agenesis should lead to its prompt diagnosis. This should allow for early and appropriate surgical intervention without compromising fertility.

Referense

1. Kluwe W, Mau H. Duplication and exstrophy of the bladder with clitoris and vagina duplex as well as uterus bicornis. *Urology* 2007;70(3):591.e1-2.
2. Jindal G, Kachhawa S, Meena GL, et al. Uterus didelphys with unilateral obstructed hemivagina with hematometrocolpos and hematosalpinx with ipsilateral renal agenesis. *Hum Reprod Sci.* 2009;2(2):87-9.
3. Boudhrâa K, Ouhibi J, Kassaaoui A, et al. Hematocolpos with imperforate hemivagina and duplicated uterus: diagnosis and treatment. *Tunis Med* 2007;85(11):970-4.
4. Kiechl-Kohlendorfer U, Geley T, Maurer K, et al. Uterus didelphys with unilateral vaginal atresia: multicystic dysplastic kidney is the precursor of "renal agenesis" and the key to early diagnosis of this genital anomaly. *Pediatr Radiol* 2011;41(9):1112-6.
5. Phupong V, Pruksananonda K, Taneepanichskul S, et al. Double uterus with unilaterally obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis: a variety presentation and a 10-year review of the literature. *J Med Assoc Thai* 2000;83(5):569-74.

6. Ghirardo V, Cecchetto G, Minucci D, et al. Hematometra in uterus didelphis: a pitfall in teenagers with lower abdominal mass. Report of two cases. *Pediatr Med Chir* 2008;30(1):41-4
7. Pieroni C, Rosenfeld DL, Mokrzycki ML. Uterus didelphys with obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis. A case report. *J Reprod Med*. 2001;46(2):133-6.
8. Broseta E, Boronat F, Ruiz JL, et al. Urological complications associated to uterus didelphys with unilateral hematocolpos. A case report and review of the literature. *Eur Urol* 1991;20(1):85-8.
- 1-)Sanghvi Y, Shastri P, Mane SB, et al. Prepubertal presentation of Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: a case report. *J Pediatr Surg*. 2011;46(6):1277-80.
- 2-)Vercellini P, Daguati R, Somigliana E, et al. Asymmetric lateral distribution of obstructed hemivagina and renal agenesis in women with uterus didelphys: institutional case series and a systematic literature review. *Fertil Steril*. 2007;87(4):719-24.

Perfore apandisitinin nadir komplikasyonu: skrotal apse

A rare complication of perforated appendicitis: Scrotal abscess

Turan Yıldız¹, Mehmet Arpacık², İbrahim Nuvit Tahtalı³

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahi Ana Bilim Dalı, Sakarya

²Sivas Devlet Hastanesi, Çocuk Cerrahi Kliniği, Sivas

³Malatya Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, Malatya

Özet

Perfore apandisit ile ilgili enfeksiyöz komplikasyonlar sık görülür. İntraabdominal apse, pelvik apse ve yara yeri enfeksiyonu en sık görüldüğü yerlerdir. Skrotal apse ise nadir görülür. Perfore apandisit ile inguinal patolojilerin birlikte bulunduğu durumlarda uygun yaklaşım hala tartışmalıdır. Biz bu çalışmada perfore apandisit için cerrahi uygulanmasından sonra hidrosel kesesinde skrotal apse gelişen son derece nadir bir vakayı rapor ettik.

Anahtar Kelimeler: Perfore apandisit, Skrotal apse; Hidrosel

Türkçe Kısa Makale Başlığı: Skrotal Apse

Abstract

Infectious complications following perforated appendectomy are the most common. Intraabdominal abscess formation, pelvic abscess and wound infection are the most common sites of infection. Scrotal abscess following perforated appendectomy is very rare. The appropriate approach of perforated appendicitis with inguinal pathology is still controversial. We report an extremely rare case of an abscess that developed in the hydrocele sac after surgery for perforated appendicitis, in this study.

Key words: Perforated appendicitis, Scrotal abscess; Hydrocele

İngilizce Kısa Makale Başlığı: Scrotal Abscess

İletişim (Correspondence):

Yard. Doç. Dr. Turan Yıldız/Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Cerrahi A.d. Adapazarı

E-Mail: tyildiz44@gmail.com

Tel: 905074574222

Giriş:

Apandisit sık görülen akut batın nedenlerindendir. Apandisit çocukların %23–73 ünde perfore olarak tanı almaktadır (1). Perfore apandisitli hastalarda ise enfeksiyöz komplikasyonlar ile sık karşılaşılmaktadır. Yara yeri enfeksiyonu, pelvik apse, intraabdominal apse bu enfeksiyöz komplikasyonların sık görülen formlarıdır. Skrotal apseler ise perfore apandisit son derece nadir görülen komplikasyonudur (2,3). Perfore apandisiti takiben oluşan skrotal apseler sıklıkla akut skrotum kliniği verirler. Bu hastalarda skrotal şişlik, kızarıklık, ısı artışı, ağrı mevcut olmasına karşın, ağrı testis torsiyonu kadar ön plana çıkan bir bulgu değildir (2).

Perfore apandisit ve hidrosel gibi inguinal patolojiler ayrı ayrı olarak durumdur (4,5,6). Bununla birlikte apandektomiyi takiben hem inguinal patolojinin hem de apsenin tedavi zamanı ve tedavi şekli ise hala tartışmalıdır (2).

Biz bu çalışmada perfore apandisit nedeni ile apandektomi yapılan ve postoperatif dönemde hidroseli enfekte olan hastamızı ve tedavi planını sunmayı amaçladık.

Olgu ;

Karın ağrısı, bulantı-kusma ve iştahsızlık şikâyetleri olan 9 yaşındaki erkek hasta perfore apandisit ön tanısı ile sevk edilmişti. Karın muayenesinde yaygın hassasiyet, rebound tenderness ve defans mevcuttu. Ayrıca inguinal muayenesinde nonkominike enfekte olmamış hidroseli vardı. Hastada 38.4°C ateş ve 19.000 mm³ lökositozu tesbit edildi.

Hastaya apandisit ön tanısı ile genel anestezi altında apandektomi ve drenaj uygulandı. Peroperatif peritoneal sıvıdan kültür alındı. Apandektomi esnasında hastanın hidroseline müdahale edilmedi. Preoperatif olarak başlanan geniş spektrumlu antibiyotiklere postoperatif olarak devam edildi. Postoperatif 7. günde sol hemiskrotumda kızarıklık, ağrı ve ısı artışı gözlemlendi.

Sağ hemiskrotum normaldi. Lökosit sayısı normaldi (9000 mm³). Hastaya ultrasonografi ve doppler ultrasonografi yapıldı. Testis kan akımı normaldi ve sol skrotumda internal ekolar veren septasyonlu abseyle uyumlu sıvı mevcuttu (Resim 1).



Resim 1: Skrotal abse içeren hemiskrotumun ultrason görüntüsü

Hasta inguinal ve skrotal yaklaşımla opere edildi (Resim 2).



Resim 2: Skrotal ve İnguinal Yaklaşımla Cerrahi Yaklaşım

Patent processus vaginalis için yüksek ligasyon uygulandı. Enfekte hidrosel sıvısından kültür alındı. Peritoneal sıvıdan E coli ürerken, skrotal sıvıdan herhangi bir organizma üremedi. İkinci operasyondan 5 gün sonra hasta sorunsuz olarak taburcu edildi. Hastanın takibi ayda bir üç ay boyunca doppler ultrason ile yapıldı.

Hasta yakınlarından bilgilendirilmiş olur alınmıştır.

Tartışma;

Apandisit vakalarının %8–14 ünde intraabdominal apse meydana geldiği görülmüştür (7). Bu apseler sıklıkla pelvisde, barsak ansları arasında, subfrenik alanda görülür. Apandisiti takiben skrotumda apse formasyonu görülmesi ise son derece nadirdir(2,8).

Literatürde perfore apandisit komplikasyonu olarak meydana gelen skrotal apseler nadir olarak rapor edilmiştir. Bu amaçla Salem 2008 yılına kadar kendi vakaları ile birlikte literatürdeki vakaları derlemiş ve 22 vaka tespit etmiştir(2). 2008 yılından günümüze kadar ise sadece bir hasta rapor edilmiştir (9). Bu veriler ışığında bizim hastamız literatürdeki 24. çocuk vakadır. Skrotal apseler tüm hastalarda 1. ve 10. günler arasında gelişmiştir (2). Biz hastamızda postoperatif 7. günde skrotal apse ile karşılaştık. Skrotal apse, vakaların çoğunda sol hemiskrotumda gelişmiştir. Bu durum patent processus vaginalisin bulunduğu taraftan enfekte peritoneal sıvının geçişi ile ilişkilendirilmiştir (8).

Opere edilen vakaların biri hariç hiçbirinde testiküler hasar gelişmemiştir. Sadece Robertson ve ark (10), sunduğu vakada testiküler kayıp ile karşılaştığını rapor etmiştir. Ancak testiküler kayıp mekanizması açıklanamamıştır. Biz vakamızın 3 aylık takibi esnasında yapılan doppler ultrasonda testiküler hasar ile uyumlu bulgulara rastlamadık.

Kaynaklar

1. Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: US and CT--a prospective randomized study. *Radiology* 2002; 223(3): 633-8.
2. Saleem MM. Scrotal abscess as a complication of perforated appendicitis: A case report and review of the literature. *Cases J* 2008; 19;1(1): 165.
3. Mansoor K, Samujh R, Alalayet YF. Scrotal abscess with a rare cause. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2009; 14(3): 119-20.
4. Basaklar AC. Bebek ve çocukların cerrahi ve ürolojik hastalıkları. 1. Baskı. Ankara: Palme yayıncılık; 2006: 1695-716.
5. Hutson JM, O'Brien M, Woodward AA, Beasley SW. Jones' Clinical Pediatric Surgery: Diagnosis and Management. 6 th ed. Melbourne: Blackwell publishing; 2008: 172-8.
6. Ikeda S, Takeda H, Yoshimitsu M, et al. Abscess in the inguinal hernial sac after peritonitis surgery: a case report. *World J Gastroenterol* 2009; 28;15(8): 1007-9.
7. Schmit PJ, Hiyama DT, Swisher SG, et al. Analysis of risk factors of postappendectomy intra-abdominal abscess. *J Am Coll Surg* 1994; 179(6): 721-6.
8. Lee YC, Wu WJ, Huang SP, et al. Scrotal abscess originating from appendicitis: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2003; 19(5)242-5.
9. Rahman N, Lakhoo K Patent processus vaginalis: a window to the abdomen. *Afr J Paediatr Surg* 2009; 6(2): 116-7.
10. Robertson FM, Olsen SB, Jackson MR, et al. Inguinal-scrotal suppuration following treatment of perforated appendicitis. *J Pediatr Surg* 1993; 28(2): 267-8.
11. Kynes JM, Rauth TP, McMorrow SP. Ruptured appendicitis presenting as acute scrotal swelling in a 23-month-old toddler. *J Emerg Med*. 2011. doi: 10.1016/j.jemermed. 2011.05.045.

Rapor edilen vakaların sadece birinde apendektomi operasyonundan önce inguinal patoloji tesbit edilmiştir (2,11). Rahman ve ark (9) sunduğu vakada preoperatif olarak inguinal herni tespit etmiş, ancak apendektomi esnasında inguinal herni onarımı yapmamışlardır. Bizim vakamızda perfore apandisit ile birlikte hidrosel tanısı konulmuştur. Fakat komminike olmayan hidrosel olması ve apendektomi esnasında peritoneal sıvı ile testisin enfekte edilmesinin engellenmesi amacıyla hidrosele müdahale edilmemiştir. Hastamız perfore apandisit muhtemel komplikasyonları nedeni ile yakın moniterize edilmiş ve hospitalizasyon süresi uzatılmıştır. Buna bağlı olarak skrotal apse tanısı erken dönemde koyulup, tedavisi komplikasyonsuz olarak gerçekleştirilmiştir.

Sonuç olarak perfore apandisit nedeni ile opere edilen hastalarda eşlik eden inguinal patolojiler tespit edildiğinde skrotal apse gelişimi ihtimali nedeni ile hasta yakın takip edilmelidir. Böylece gelişebilecek skrotal apselere erken müdahale edilip, oluşabilecek testiküler hasar engellenecektir. Çıkar Çatışması: Yazarlar arası çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Tinnitus Nedeniyle Kokleovestibüler Sinirin Mikrovasküler Dekompresyonu

Microvascular Decompression of the Cochleovestibular Nerve for Tinnitus

Mete İşeri¹, Selçuk Uçar¹, Arif Ulubil¹, Kenan Koç²

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Ve Sinir Cerrahisi Ana bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

Özet

Kulak çınlaması, baş dönmesi ve işitme azlığı semptomları ile kendini gösteren, kokleovestibüler sinirin internal akustik kanala girişinde veya içerisinde anterior serebellar arter tarafından kompresyonu sonucu olan kokleovestibüler nörovasküler kompresyon sendromu, cerrahi tedavisi mikrovasküler dekompresyon olan bir hastalıktır. Bu yazıda sol kokleovestibüler sinirin vasküler kompresyonu izlenen bir hastada uygulanan mikrovasküler dekompresyonunu rapor edildi.

Anahtar Kelimeler: Tinnitus, Mikrovasküler Dekompresyon Cerrahisi, Kokleovestibüler Sinir.
Türkçe Kısa Makale Başlığı: Tinnitus Nedeniyle Kokleovestibüler Sinirin Mikrovasküler Dekompresyonu

Abstract

Neurovascular compression syndrome of cochleovestibular complex is manifested by tinnitus, vertigo, and hearing loss. The cochleovestibular nerve is compressed by the anterior cerebral artery at the entry or within the internal acoustic canal. Surgery by microvascular decompression is the preferred treatment. In this article, a patient with cochleovestibular nerve vascular compression treated by microvascular decompression is reported.

Key words: Tinnitus, Microvascular Decompression Surgery, Cochleovestibular Nerve.
İngilizce Kısa Makale Başlığı: Microvascular Decompression, Cochleovestibular Nerve for Tinnitus

İletişim (Correspondence):

Asistan Selçuk Uçar/Umuttepe Kamp. Kocaeli İzmit

E-Mail: selcukucar26@gmail.com

Tel: 905356585578

Giriş:

Kranial sinirlerin vasküler kompresyonunun sebep olabileceği klinik semptomlar ilk kez 1934'de Dandy tarafından ortaya atıldı. Literatürde tanımlanan nörovasküler kompresyonun (NVK) sebep olduğu hemifasial spazm, trigeminal ve glossofaringeal nöraljidir ve bunların mikrovasküler dekompresyonu (MVD) etkili tedavi seçeneklerindendir (1). Bunlardan bir kaç dekad sonra kokleovestibüler NVK kavramı ortaya kondu. Vertigo için MVD ilk kez 1975'de Jenetta ve arkadaşları tarafından rapor edilmiştir (2). Bu gelişmeler daha sonra tinnitus için koklear sinir MVD operasyonu cesaret verici olmuştur (3). Ancak vestibüler ve koklear komponentlerden oluşan kokleovestibüler sinirin kompresyonu vertigo, tinnitus ve işitme azlığı gibi kompleks semptomlardan oluşabileceği için MVD'nin rolü şüpheler uyandırdı. Kokleovestibüler sinirin fonksiyonel anatomisindeki çalışmalarla kokleovestibüler NVK sendromunun varlığı desteklenmiş oldu (4). Basiler arterin aşağıda verdiği ilk dal olan anterior inferior serebellar arter fasiyal sinir ve kokleovestibüler sinir ile beraber serebellopontin köşeye girer. Burada serebellopontin köşenin ve internal akustik kanalın vasküler anatomisinin çeşitliliğinden dolayı anterior inferior serebellar arterin gösterilmesi güçtür ve teşhisi zordur. Güvenilir teşhis özelliklerinin eksikliği ve zorluğu, Meniere hastalığı gibi diğer hastalıklardan ayırımındaki yetersizlikler çoğu klinisyenin tereddütüne yol açan bir sendrom olan kokleovestibüler NVK sendromunu destekleyen kesin bir kanıt olmamasına rağmen MVD semptomların azaltılmasında benimsenmiş bir yöntemdir (5). Bu yöntemin başarı oranı vertigoda %79 ve tek taraflı tinnitusta ise %40-66 arasında değiştiği gösterilmiştir (6, 7). Bu raporda kliniğimizde kokleovestibüler NVK'nin yol açtığı tinnitus nedeniyle MVD yapılan vakamızı sunduk.

Olgu ;

58 yaşında erkek hasta kliniğimize uzun süredir var olan baş dönmesi ve her iki kulakta çınlama şikayeti ile başvurdu. Hasta sağ kulakta Meniere hastalığı nedeniyle kliniğimizde takip edildi. Hastanın vertigo atakları ve sağ kulaktaki tinnitus

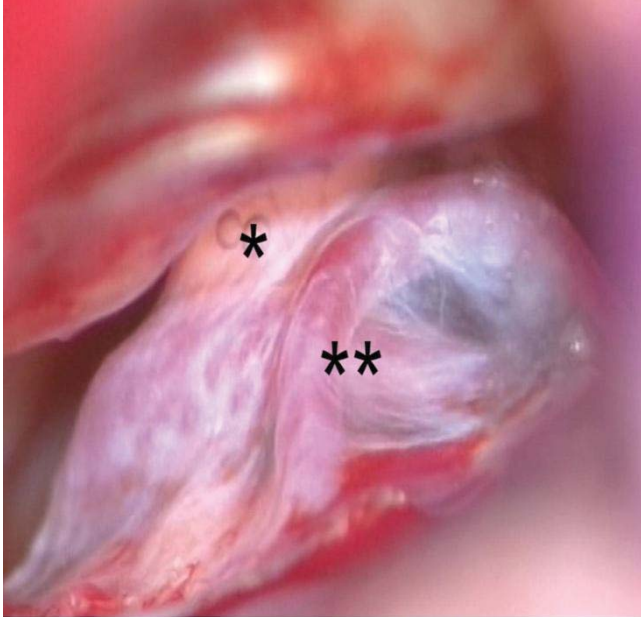
şikayeti medikal tedaviyle düzelmesine rağmen, sol kulakta ki tinnitus şikayetinin kalp atışlarıyla senkronize olduğu ve medikal tedaviye cevap vermediği izlendi. Yapılan fizik muayenesinde her iki timpanik membran doğal ve fasial sinir fonksiyonları normal olduğu izlendi. Odyometrik incelemesinde sağda 17 dB solda 19 dB olan normal düzeyde işitme izlendi. Elektronistagmografik (ENG) testlerinde ise sağ kulakta sol kulağa göre %58 yetmezlik izlenmiş olup vertigonun sol kulak kaynaklı olmadığı tespit edildi. Dirençli tinnitusun ayırıcı tanısı için yapılan kontrastlı temporal kemiğin manyetik rezonans (MR) incelemesinde solda anterior inferior serebellar arterin 7.ve 8. kranial sinir kompleksine beyin sapından çıkış bölgesinde dolikoektaziye bağlı bası yaptığı izlendi (Şekil 1).



Resim 1. Kontrastlı Temporal MR incelemesi, solda vertebral arterin (siyah ok) 7. ve 8. sinir kompleksine beyin sapından çıkış bölgesin dolikoektaziye bağlı bası izlenmekte

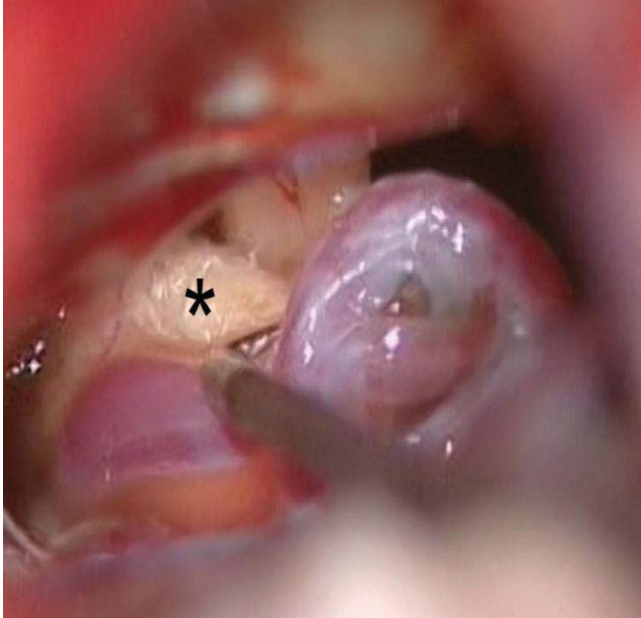
Hastaya yapılacak cerrahi hakkında bilgi verilerek onayı alındı. Hastanın ilaç tedavisine dirençli, dayanılmaz tinnitus şikayeti nedeniyle sol retrosigmoid yaklaşımla 8. sinir MVD operasyonu yapıldı.

Operasyonda anterior inferior serebellar arterin internal akustik kanalda genişlemiş olduğu ve 7. ve 8. kranial sinire bası yaptığı izlendi (şekil 2).



Resim 2. Yedinci ve 8. kranial sinire(*) bası yapan anterior inferior serebellar arter (**) intraoperatif görünümü.

Sekizinci sinir dekompresye edilerek sinir ve damar arasına teflon sheet yerleştirildi (şekil 3)



Resim 3. Anterior inferior serebellar arter ile 8. kranial sinir arasına yerleştirilen teflon sheet (*) izlenmekte.

Operasyon sonrası komplikasyon olmadığı gözlemlendi. Hastanın 1. haftasında, 1. ayında ve daha sonra 2 aylık aralıklarla yapılan kontrollerinde sol kulaktaki çınlamasının geçtiğini ifade etti.

Tartışma

8. kranial sinir ile ilişkili vasküler loop normal popülasyonda prevalansı postmortem diseksiyonlarda %12, bilgisayarlı tomografide %7 ve MR görüntülemesinde %24-34 olarak rapor edilmiştir (8, 9). Vestibüler ve koklear komponentlerden oluşan 8. kranial sinirin kompresyonu bası yerine göre değişiklik gösteren vertigo, tinnitus ve işitme azlığı gibi kompleks semptomlardan oluşan bir hastalıktır. Tanıda kullanılan testler odyometri, beyin sapı işitsel uyarlama potansiyelleri, ENG ve görüntüleme yöntemleridir (kontrastlı MR yada MR anjiyografi). Kokleovestibüler NVK sendromu için güvenilir teşhis özelliklerinin eksikliği Meniere hastalığı gibi diğer hastalıklardan ayırımındaki yetersizlikler tanıyı güçleştiren sebeplerdir (5). Hastanın anamnezinde tinnitusun karakteri iyi sorgulanmalı ve eğer vasküler tarzda bir tinnitus ise ayırıcı tanı için kontrastlı temporal MR görüntüleme kullanılmalıdır. Vakamız kliniğimizde Meniere hastalığı nedeniyle takip edilmiş olup maksimal medikal tedaviye rağmen sol kulakta vasküler tarzda tinnitus şikayeti devam etmiştir. Yapılan odyometrik incelemede her iki kulakta normal düzeyde işitme trasesi ve ENG testinde sol kulakta %58 yetmezlik izlendi. Ayırıcı tanı için yapılan kontrastlı temporal MR görüntülemesinde ise solda vertebral arterin 7.ve 8. kranial sinir kompleksine beyin sapından çıkış bölgesinde dolikoektaziye bağlı bası yaptığı izlendi. Sekizinci sinirin MVD için standart bir seçim kriteri yoktur. Yapılan çalışmalarda tinnitus ve vertigolu vakaların çoğunda 8. sinir MVD yapılabileceği ispatlanmıştır. Semptomları uzun süredir bilateral olan ve işitme azlığının eşlik ettiği vakalar MVD'den maksimum yararlanım için uygun değildir (10). Operasyon öncesi olası diğer intrakranial patolojiler radyolojik olarak dışlanmalıdır (11). Vakamızda da kontrastlı temporal MR ve kranial MR ile diğer intrakranial patolojiler dışlandı ve vasküler kompresyon tanısı

doğrulanarak cerrahi önerildi. Cerrahi sonuç ölçüsü vertigo ve tinnitusun düzelmesidir (12). Vakamızda sol kulaktaki çınlama şikayeti düzeldi. Yapılan çalışmalarda tam iyileşme veya semptomlarda düzelme iyi cerrahi sonuç olarak değerlendirildiğinde, vertigo için yapılan MVD' nin iyileştirme oranı %79 iken tinnitusta ise bu oran %40-66 arasında değiştiği izlenmiştir (11-13). Ancak tinnitustaki başarı oranı oldukça düşüktür ve düşük olmasının sebebi tam olarak anlaşılamamıştır. Ortak bir görüş olmamakla birlikte vasküler kompresyonun geri dönüşsüz veya düzelmesi uzun süren değişime yol açtığı hipotezidir (10). Operasyon sonrası görülebilecek en yaygın komplikasyon sinir hasarına bağlı işitmenin kaybıdır, fakat nadiren izlenir.

Kaynaklar

1. Møller AR, Møller MB. Microvascular decompression operations. *Prog Brain Res.* 2007;166:397-400.
2. Jannetta PJ. Neurovascular cross-compression in patients with hyperactive dysfunction symptoms of the eighth cranial nerve. *Surg Forum.* 1975;26:467-9.
3. Bayazıt Y A, Çelenk F, Göksu N. Tinnitus tedavisinde koklear sinirin mikrovasküler dekompresyonu. *Türkiye Klinikleri Kulak Burun Boğaz- Özel.* 2010;3(2):77-82.
4. De Ridder D, Ryu H, Møller AR, Nowé V, Van de Heyning P, Verlooy J. Functional anatomy of the human cochlear nerve and its role in microvascular decompressions for tinnitus. *Neurosurgery.* 2004;54:381-90.
5. Bergsneider M, Becker DP. Vascular compression syndrome of the vestibular nerve: a critical analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;112:118-24.
6. Møller MB, Møller AR, Jannetta PJ, Jho HD, Sekhar LN. Microvascular decompression of the eighth nerve in patients with disabling positional vertigo: selection criteria and operative results in 207 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;125:75-82.
7. Brookes GB. Vascular-decompression surgery for severe tinnitus. *Am J Otol.* 1996;17:569-76.
8. Reisser C, Schuknecht HF. The anterior inferior cerebellar artery in the internal auditory canal. *Laryngoscope.* 1991;101:761-6.
9. De Carpentier J, Lynch N, Fisher A, Hughes D, Willatt D. MR imaged neurovascular relationships at the cerebellopontine angle. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1996;21:312-6.
10. Møller MB, Møller AR, Jannetta PJ, Sekhar L. Diagnosis and surgical treatment of disabling positional vertigo. *J Neurosurg.* 1986;64:21-8.
11. Okamura T, Kurokawa Y, Ikeda N, Abiko S, Ideguchi M, Watanabe K, Kido T. Microvascular decompression for cochlear symptoms. *J Neurosurg.* 2000;93:421-6.
12. Yap L, Pothula VB, Lesser T. Microvascular decompression of cochleovestibular nerve. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008;265(8):861-9.
13. Grundy BL, Jannetta PJ, Procopio PT, Lina A, Boston JR, Doyle E. Intraoperative monitoring of brain-stem auditory evoked potentials. *J Neurosurg.* 1982; 57:674-81

Safra kesesi duvarında heterotopik karaciğer dokusu: Bir olgu sunumu Heterotopik karaciğer dokusu

Heterotopic liver tissue on the gallbladder wall: A case report Heterotopic liver tissue

Selim Sözen¹, Seyfi Emir², Cengizhan Şan Özdemir²

¹Adana Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

²Elazığ Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Özet

Ektopik karaciğer dokusu nadir bir gelişimsel anomalidir. Ektopik karaciğer dokusu diyafram, hepatik ligaman, omentum, retroperiton ve toraks gibi çeşitli organlarda gözlenebilmesine rağmen en sık yerleşim yeri safra kesesidir. Safra kesesinde ektopik karaciğer dokusu genelde laparotomi esnasında tesadüfi olarak bulunur. 40 yaşında bayan hastada laparoskopik kolesistektomi esnasında safra kesesinde ektopik karaciğer dokusu tespit edildi ve kolesistektomi ile beraber çıkarıldı. Yapılan histopatolojik incelemede safra kesesi duvarında heterotopik karaciğer dokusu tespit edildi. Sonuç olarak, safra kesesinde heterotopik karaciğer dokusu safra kesesi içerisinde yer işgal eden kitlelerin ayırıcı tanısında akılda tutulması gereken bir patolojidir. Eğer safra kesesinde patoloji varsa kese ile beraber çıkarılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Safra kesesi, ektopik karaciğer dokusu, kolesistektomi.

Türkçe Kısa Makale Başlığı: Safra kesesi duvarında heterotopik karaciğer dokusu

Abstract

Ectopic liver is a rare developmental anomaly. Ectopic liver tissue can occur in several different organs such as the diaphragm, hepatic ligaments, omentum, stomach, retroperitoneum and thorax, but the gallbladder is the commonest site of origin. Heterotopic liver is more often incidentally detected during abdominal operations. Ectopic liver was detected on gallbladder at a 40 years old female patient during laparoscopic cholecystectomy and were taken out together with gallbladder. Histopathology demonstrated heterotopic liver tissue on the gallbladder wall. In conclusion, heterotopic liver tissue should be in mind for the differential diagnosis of masses in the gallbladder. It is recommended that if there is pathology of gallbladder, ectopic liver tissue on gallbladder must be taken out together with gallbladder.

Key words: Gall bladder, ectopic liver tissue, cholecystectomy

İngilizce Kısa Makale Başlığı: Heterotopic liver tissue on the gallbladder

İletişim (Correspondence):

Uzm. Dr. Seyfi Emir/Elazığ Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

E-Mail: seyfiemir@gmail.com

Tel: 905053171579

Giriş:

Ektopik veya heterotopik karaciğer, karaciğer dokusunun normal lokalizasyonu dışında bulunması anlamına gelir. Ektopik karaciğer nadir görülür. Embriyolojik gelişim nedeniyle birçok organda, en sık safra kesesi, daha az sıklıkla umbilikal kord, hepatic ligaman, mide, retroperiton, ve toraksta gözlenir(1,2,3). Ektopik karaciğere genellikle rastlantısal olarak, laparoskopik veya açık karın operasyonlarında ve otopside rastlanmaktadır(1,2,3). Bu makalede laparoskopik kolesistektomii esnasında tesadüf olarak safra kesesi üzerinde tespit edilen ektopik karaciğer olgusu sunuldu.

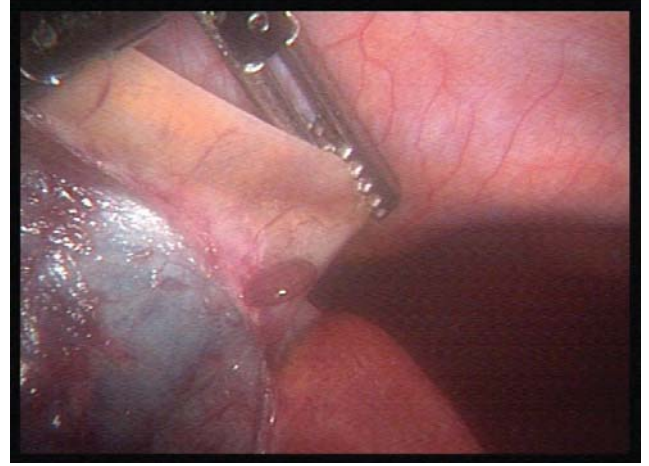
Olgu ;

Kırk yaşında bayan hasta karın ağrısı şikayeti nedeniyle yapılan ultrasonografide safra kesesi multiple milimetrik taş saptanması üzerine servise yatırıldı. Fizik muayenesinde ve laboratuvar değerlerinde herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı. Hastaya elektif laparoskopik kolesistektomi uygulandı. Operasyon esnasında safra kesesinin solunda serozal yüzde 7x5x5 mm boyutlarında, 0.8 cm uzunluğunda mezenterle karaciğer ile bağlantılı ektopik karaciğer dokusu görüldü (Resim 1,2).



Resim 1: Laparoskopi esnasında Safra kesesi üzerinde ektopik karaciğer dokusu

Yapılan histopatolojik incelemede, dokunun karaciğer lobülü ile benzer yapıya sahip olduğu gözlemlendi. Heterotopik karaciğer dokusunun kendine ait ayrı bir safra yolu yoktu. Safra drenajı doğrudan safra kesesine olmaktadır. Kısa mezenteri içerisinde kendine ait arter ve veni bulunmaktaydı.



Resim 2:Ameliyat sonrası görüntü. Kısa mezenteri mevcut.

Tartışma;

Ektopik karaciğer en sık safra kesesi üzerinde görülür. Bu makalede laparoskopik kolesistektomi esnasında safra kesesi üzerinde tespit edilen ektopik karaciğer olgusu sunuldu Heterotopi iyi diferansiye olmuş normal bir dokunun anormal lokalizasyonudur. Heterotopik doku, ağızdan rektuma kadar tüm intestinal sistem boyunca görülebilir. Literatürde safra kesesinde, heterotopik gastrik mukoza, intestinal mukoza, pankreas ve karaciğer dokusu varlığı rapor edilmiştir (4). Ektopik karaciğer dokusu, nadir gelişimsel bir anamoli olup aynı zamanda heterotopik karaciğer ya da chorisitoma olarak da adlandırılır. Embriyolojik gelişim nedeniyle birçok organda, en sık safra kesesi, daha az sıklıkla umbilikal kord, hepatic ligaman, mide, retroperiton, ve toraksta gözlenir(1,2,3). Heterotopi gelişimini açıklamak için iki hipotez ortaya atılmıştır. Birincisi metaplastik diğeri ise embriyonel kaynaklıdır. Embriyonel hipotez daha çok kabul görmektedir. Birçok gastrointestinal organ gelişim esnasında endodermden köken almaktadır. Bunun yanında bu organların musküler ve konnektif dokuları ise mezodermden köken alır. Endoderm ve mezoderme ait bu multipotensiyel hücreler birçok farklı tabaka oluşturmak üzere değişim gösterme kabiliyetine sahiptir. Bu değişim sürecinin normalin dışında bir yerde gerçekleşmesine heterotopi denilmektedir. Ektopik karaciğerin oluşumu için bazı mekanizmalar ileri sürülmüştür. Bu mekanizmalar şunlardır.

1-Embriyolojik dönemde bir aksesuar karaciğer lobunun ana karaciğerle bağlantısının atrofiye uğraması veya bu bağlantının regrese olması.

2- Karaciğer tomurcuğunda pars hepaticanın bir parçasının migrasyonu veya yanlış yerleşimi. 3- Plevraperitoneal kanalın kapanmasından önce, karaciğer dokusunun dorsal tomurcuklu anması.

4- Hepatosite farklılaşan mezenkim hücrelerinin farklı bölgelere yerleşmesi.

5- Diyafram veya umbilikal ringin kapanmasından sonra hücre kümelerinin foregut bölgesinde kalması(3,5,6).

Ektopik karaciğer dokusunun histopatolojik incelemesinde karaciğer lobülü ile benzer yapıya sahip olmasına karşın, normal karaciğer dokusu ile kıyaslandığında önemli ölçüde hepatoselüler karsinom gelişme potansiyeline sahiptir(7,8). Bunun sebebi, engellenen vasküler beslenme ve biliyer drenaja bağlanmaktadır(8). Ancak safra kesesindeki lokalizasyonlarda hepatoselüler karsinom gelişme riski daha düşüktür(7).

Ektopik karaciğer dokusu küçük boyutlarda ve nadir olduğundan preoperatif tanı yöntemleri ile tespiti oldukça güçtür.Safra kesesindeki kitelerde, kolesterol polibi, adenoma ve karsinoma gibi diğer safra kesesi lezyonlarından ektopik karaciğer dokusunu preoperatif olarak ayırt etmek günümüzde olanaksızdır. Ancak abdominal ultrasonografi veya tomografide safra kesesi duvarında karaciğer ile aynı özelliklere sahip fokal kalınlaşmalarda ektopik karaciğer dokusu akla gelmelidir(6). Ultrasonografi eşliğinde yapılacak biyopsi ile histopatolojik olarak kesin tanı konabilir.

Safra kesesindeki ektopik karaciğer kese serozası üzerinde olabileceği gibi safra kesesi lümeni içinde de olabilir(6).

Ektopik karaciğer dokusu içinde arter ve ven bulunan mezenterie sahip olabilir. Bulunduğu lokalizasyona göre bilier sisteme ve ya başka organa drenajı olabilir. Çoğu olguda ise drenaj sistemine sahip değildir.

Ektopik karaciğer dokusunun arteryel kanlanması, çoğu zaman hepatik arterden köken almayan bir otonom arter tarafından sağlanmaktadır. Ayrıca kendine ait portal ven sistemi ve bilier ağaca bağlantılı duktal sistemi yoktur(9).

Ektopik karaciğere genellikle rastlantısal olarak, laparoskopik veya açık karın operasyonlarında ve otopside rastlanmaktadır(1,2,3). Laparoskopi esnasında ise %0,7 oranında görüldüğü bildirilmiştir(6). Ektopik karaciğer en sık safra kesesi üzerinde görülür. Bu durumda kolelitiazis ve kolesistit ihtimali de artar.

Ektopik karaciğer bulunduğu lokalizasyona göre komşu organlara(özefagus, portal ven, pilor) bası bulguları veperiton içine kanama rapor edilmiştir. Ayrıca torsiye olması tekrarlayan karın ağrılarına sebep olabilir(3). Ayrıca normal karaciğerde olduğu gibi siroz , yağlanma , hemosiderosis ve metastatik tümörler gözlenebilmektedir(3). Ektopik karaciğer , bilier atrezi, kaudal karaciğer lobunun olmaması,safra yolları anmalileri(safra yolları kisti),omfolosel ve kardiyak anomalilerle birlikte seyredebilir. Ancak safra kesesi üzerindeki ektopik karaciğer dokusunda bu birliktelik bulunmaz(10).

Sonuç olarak; nadir görülmesi nedeniyle heterotopi genelde tanı esnasında düşünülmemeyebilir. Ancak abdominal ultrasonografi veya tomografide safra kesesi duvarında karaciğer ile aynı özelliklere sahip fokal kalınlaşmalarda ektopik karaciğer dokusunda akla gelmelidir.

Kaynaklar

1. Acar T, Taçyildiz R, Karakayali S. Ectopic liver tissue attached to the gallbladder. *Acta Chir Belg* 2002;102:210-1.
2. Tejada E, Danielson C. Ectopic or hereotopic liver (choristoma) associated with the gallbladder. *Arch Pathol Lab Med* 1989;113:950-2.
3. Watanabe M, Matsura T, Takatori Y et al. Five cases of ectopic liver and a case of accessory lobe of the liver. *Endoscopy* 1989;21:39-42.
4. Pradines P, Brauner M, Legrand I, et al. Heterotopic gastric mucosa in the gallbladder. *AJR* 1989; 152: 432.

5. Ateş M, Dirican A, Ara C, Yılmaz S. Safra Kesesi Üzerinde Ektopik Karaciğer Dokusu: İki Olgu Sunumunun Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2010; 17 (2): 127-129 .
6. Hamdani S, Baron R: Ectopic liver simulating a mass in the gallbladder wall: imaging findings. Am J Roentgenol 1994, 162:647-648.
7. Arakawa M, Kimura Y, Sakata K, et. al. Propensity of ectopic liver to hepatocarcinogenesis: case reports and a review of the literature. Hepatology 1999;29:57-61.
8. Christine P J. Caygill and Piers A C. Ectopic liver and hepatocarcinogenesis. Eur Gastroenterol Hepatol 2004,16:727- 9.
9. Leone N, Saettone S, De Paolis O, Carucci P, Brunello F, De Angelis C, Menozzi G, Rizzetto M: Ectopic livers and related pathology: report of three cases of benign lesions. Dig Dis Sci 2005, 50(10):1818-1822.
10. Koh CE, Hunt R. Encountered during laparoscopic cholecystectomy. Asian Surg 2007;30(3):227-30.

Epidermolizis büllozal hastada anestezi yönetimi

Epidermolysis bullosa and anesthetic management

Namigar Turgut

S.B. Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Özet

Distrofik epidermolizis bülloza tanılı temporomandibular eklem tutulumu olan ve her iki elinde pseudosindaktili nedeniyle operasyon planlanan hastaya, minimal monitörizasyon ile propofol indüksiyonu yapıldı ve larengeal maske uygulandı. Postoperatif dönemde EKG elektrodlarının yapıştığı bölgeler dışında yeni bül oluşumuna rastlanmadı. Bu olguda; epidermolizis büllozal hastaların anestezi yönetimini ve basit travmalar sonucu oluşabilecek sorunları gözden geçirmeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Epidermolizis bülloza, larengeal maske

Türkçe Kısa Makale Başlığı: epidermolizis bülloza

Abstract

This presentation includes anesthetic approach to a patient with temporomandibular joint involvement due to dystrophic epidermolysis bullosa, who received laryngeal mask with Propofol. Minimal postoperative ECG monitoring, there were no new bullae formation was observed except the electrodes adhered regions. In this case; we aimed to review the anesthetic management of patients with epidermolysis bullosa and issues that may occur as a result of trauma.

Key words: Epidermolysis bullosa, laryngeal mask
İngilizce Kısa Makale Başlığı: epidermolysis bullosa

İletişim (Correspondence):

Doç. Dr. Namigar Turgut/Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kağıthane İstanbul

E-Mail: neturgut@ttmail.com

Tel:905333607659

Giriş

Epidermolizis bülloza (EB); 1:300 000 sıklıkta görülen, otozomal resesif geçişli, mukokutanöz yapıların kronik bir bozukluğudur. Bu hastaların karakteristik özellikleri arasında, travmalardan sonra abartılı bül, kanama ve skar dokusu oluşumu yer alır. Hastalığa, artmış kollajenaz aktivitesi sonucu epidermis hücrelerini bir arada tutan intersellüler köprülerin kaybının sebep olduğu düşünülmektedir. Hastalık basit, distrofik ve junktional olmak üzere 3 ana kategoriye ayrılır. Bu hastaların yaygın özellikleri; ağız açıklığını sınırlandıran skarlar, özofageal daralma, dehidratasyon, malnütrisyon, anemi, hipoalbuminemi, elektrolit dengesizliği, trombositoz, ve enfeksiyonlardır. Ayrıca temporomandibular eklem tutulumu görülebilmekte, farenks ve larenkste oluşabilecek büller nedeniyle havayolunun açıklığının sürdürülmesinde güçlük yaşanabilmektedir. Yine bu hastalıkla ilişkili olarak amiloidoz, porfiriya, multipl myelom, hiperkoagülopati ve mitral valv prolapsusu görülebilmektedir ⁽¹⁾. En yaygın cerrahi uygulamalar ekstremitelerde rekonstrüksiyon, dental onarımlar, psödosindaktili, özofageal dilatasyon, gastrotomi ve kolon interpozisyonudur. Epidermolizis büllozalı hastada cilt ve mukozada her bir manipülasyon yeni lezyon oluşumuna neden olabileceğinden anestezi yönetimi minimal monitörizasyon ve en az travma yaratacak şekilde olmalıdır.

Olguda; epidermolizis bülloza tanısı konulmuş ve psödosindaktili ameliyatı planlanan bir hastada anestezi yönetiminin tekrar gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu sunumu

Oniki yaşında, 25 kg ağırlığında kız çocuğu, her iki el ve ayaklarında yapışıklık nedeniyle yazı yazmakta zorlanma şikayetiyle başvurduğu plastik ve rekonstrüktif cerrahi bölümü tarafından psödosindaktili ameliyatı planlanmış. Hasta 1 yaşında iken epidermolizis bülloza tanısı almış, 2 yaşında iken ablası da aynı hastalıktan kaybedilmiş. Hasta anestezi polikliniğinde

değerlendirildiğinde kaşektik görünümlü idi. Özellikle ekstremitelerinde yaygın olmak üzere yeni oluşmuş ve iyileşmekte olan bülleri ile eklem yerlerinde hareket kısıtlılığı mevcuttu. El ve ayak parmakları birleşmiş, tırnakları aplazikti. Hastanın yüzünde ventilesyonu engelleyecek skar dokusu yoktu ancak, temporomandibular eklem hareketleri kısıtlı, ağız açıklığı 1cm idi. Ağız açıklığı yeterli olmadığından Mallampati değerlendirilemedi. Laboratuvar incelemesinde; kan biyokimyası, PT, PTT, INR, albumin ve protein değerleri normal, hemogramında; hipokrom mikrositer anemisi mevcuttu. Hasta oral demir preparatı, epitelizan ve skatrizan deri pomadları kullanmaktaydı.

Hasta operasyon odasına alındığında, teması azaltmak ve koopere olabilmek amacı ile premedikasyon ve sedasyon uygulanmadı. Ancak konuşarak anksiyetesi ve korkuları giderildi. Turnike takılmaksızın damar trasesine elle basınç yapılarak 24G intraket takıldı. Kesilerek küçültülen ve yapışkan kısımlarından ayrılan 3 EKG elektrodu ile monitörizasyon yapıldı. Yapışkanlı oksijen satürasyon probu nazikçe opere edilmeyecek olan eline yerleştirildi. Ventilasyon sorunu olmayacağı ancak entübasyonun 1 cm ağız açıklığı nedeniyle imkansız olacağı öngörüldüğünden larengeal maske uygulanması planlandı ve indüksiyona başlamadan önce zor entübasyon olasılığına karşılık, acil trakeostomi hazırlığı da yapıldı ve. 5 dakikalık preoksijenizasyonu takiben indüksiyonda 2 mg kg⁻¹ propofol ve 2µ kg⁻¹ fentanil i.v.,uygulanarak, %2 sevofluran , %50 N₂O ve %50 O₂ maske ile nazikçe anestezi idamesine devam edildi.. Anestezi derinliği sağlandıktan sonra lidokain sürülmüş 2 numara larengeal maske nazikçe orofarenkse yerleştirildi. Larengeal maskenin kafına, hava kaçağına neden olmayacak kadar minimum miktarda hava verildi. Larengeal maske boyun bağı ile cilde temas etmeyecek kadar gevşek, ancak güvenli olacak kadar da sıkı bir şekilde tespit edildi. Operasyonun sürdüğü 30 dakika süresince hastanın solunumu spontan solumasına da izin verilerek desteklendi. Operasyonun bitişini takiben üçüncü dakikada larengeal maske çıkarıldı. Travmaya neden olmamak amacıyla

aspirasyon yapılmadı. Hasta operasyon odasında respiratuar açıdan stabil olana kadar gözlendi ve derlenme odasında 10 dakika takip edildikten sonra, hemodinamik stabilitesinin ve solunumunun normal olduğu görüldüğünde (Aldrete Skoru 12 olduğunda; kan basıncı 105/60 mmHg, oda havası SpO₂ 98) yatağına gönderildi. Hastanın postoperatif ikinci gün yatağında yapılan muayenesinde sadece EKG elektrotlarının yapıştığı bölgede büllerinin olduğu görüldü. Ağız içinde ve yüzde herhangi bir yeni lezyona rastlanmadı.

Tartışma:

Epidermolizis büllozalı hastaların güvenliği için gerekli koşulların sağlandığı bir anestezi yönteminin en etkili ve ideal yöntem olduğu düşünülmektedir^(2,3). Mevcut bir damar yolu yok ise inhalasyon ajanları ile indüksiyon tercih edilir. Ketaminin eksitasyona yol açması ve sekresyonları arttırması travma riski doğuracağından pek tercih edilmez. Ancak bu konuda tartışmalar devam etmektedir⁽⁴⁾. Epidermolizis büllozalı hastalarda artmış porfiria olasılığı tiyopental kullanıldığında daha da artabilir, hastalık bazen myastenia gravis ve müsküler distrofi ile birlikte olabilmektedir⁽⁵⁾. Bu yüzden depolarizan kas gevşetici kullanırken dikkatli olunmalıdır. Nondepolarizan kas gevşeticiler güvenle kullanılabilir⁽⁶⁾. Trakeanın silindirik epitel ile döşenmiş olması nedeniyle endotrakeal entübasyon sanıldığı gibi bül oluşumuna yol açmayabilir^(7,8). Biz de olgumuzda; operasyon süresinin de kısa olması nedeniyle larengeal maske kullanmayı tercih ettik. İndüksiyon için propofol, analjezi amaçlı fentanil kullandık. Anestezi idamesini sevofluran ile yaptık. Kas gevşetici kullanmadık.

EB olgularında perioperatif dönemde deri ve mukozalarda yaralanma meydana gelebilir. Griffin ve ark.⁽⁹⁾ yaptığı retrospektif araştırmada 44 EB'li olguya 10 yıl içerisinde 390'ı genel anestezi altında toplam 469 cerrahi prosedür uygulandığını, 4 olguda baş ile boyunda bül, 2 olguda oral veya faringeal bül, 3 olguda konjunktival abrasyon geliştiğini; laringeal bül ve

intramusküler enjeksiyona bağlı bül gelişmediğini bildirmişlerdir. Aynı araştırmada 10 hastada entübasyon güçlüğü geliştiğini, bu hastalarda kör nazal ve fiber-optik entübasyon gibi çeşitli metodlar kullanıldığını, 31 olguda özofagial strüktür, 6 olguda perioperatif regürjitasyon saptandığını, özofagial dilatasyonu olan 1 olguda özofagial rüptür sonucu intraoperatif ölüm görüldüğünü bildirmişlerdir. Biz de zor entübasyon ihtimaline karşı gerekli önlemlerimizi aldık.

Başka bir çalışmada entübasyon sonrası postoperatif dönemde laringeal skar rapor edilmiş, trakeada oluşmuş bir skar rapor edilmemiştir. Bu durum üst ve alt hava yolunun mukozası arasındaki histolojik farklılıkla açıklanmaktadır⁽¹⁰⁾. Laringeal bül olmamasına rağmen orofaringeal bül, laringomalazi ve vokal kordlarda kalınlaşma nedeniyle ekstübasyon güçlükleri ortaya çıkabilir ve erken postoperatif ekstübasyonu olanaksız hale getirebilir⁽¹¹⁾. Bununla birlikte James ve ark.⁽¹²⁾ orotrakeal entübasyon uyguladıkları 131 olgudan sadece 6 olguda dilde bül geliştiğini, hiç bir olguda ekstübasyon zorluğu yaşanmadığını bildirmişlerdir. Bizim olgumuzda da larengeal maske çıkarıldıktan sonra herhangi bir komplikasyon gözlenmedi.

Ayrıca bu hastaların ağız çevresindeki büllerin oluşturduğu yapışıklıklara bağlı olarak temporomandibular eklemlerdeki hareket kısıtlılığı nedeniyle zor entübe olabileceği unutulmamalıdır. Yüz maskesinin, endotrakeal tüpün, larengeal maskenin mukozaya temas eden kısımlarına jel sürülerek ve normalden daha küçük boyda olanları tercih edilerek bül oluşumu azaltılabilir⁽⁷⁾. Bu hastalarda özofagus yapışıklıkları nedeniyle regürjitasyona bağlı aspirasyon daha sık görülür.

Sonuç olarak; Epidermolizis büllozalı hastalarda olası travmalara karşı daha dikkatli olunmalı, optimal monitörizasyon, minimal girişim uygulanmalı, anestezi ajan seçiminde olası sistemik hastalıklar da gözönüne alınmalıdır.

Kaynak

- 1.Smith MF.Skin and Connective Tissue Diseases.In: Katz J, Stevert DJ. Anesthesia and Uncommon Pediatric Diseases. 2nd ed.Philadelphia:WB. Saunders Company;1995;509-12.
- 2.Gottschalk A, Venherm S, Vowinkel T, Tübergen D, Frosch M, Hahnenkamp K. Anesthesia for balloon dilatation of esophageal strictures in children with epidermolysis bullosa dystrophica: from intubation to sedation. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010 Aug;23(4):518-22.
- 3.Siddiqui KM, Khan S. Anaesthetic management of an infant with epidermolysis bullosa undergoing inguinal hernia repair. *J Pak Med Assoc.* 2010 Jun;60(6):497-8.
- 4.Wu J.Deep sedation with intravenous infusion of combined propofol and ketamine during dressing changes and whirlpool bath in patients with severe epidermolysis bullosa. *Paediatr Anaesth.* 2007 Jun;17(6):592-6.
- 5.Boschin M, Ellger B, van den Heuvel I, Vowinkel T, Langer M, Hahnenkamp K. Bilateral ultrasound-guided axillary plexus anesthesia in a child with dystrophic epidermolysis bullosa. *Paediatr Anaesth.* 2012 May;22(5):504-6.
- 6.Solanki SL, Jain A, Bhukal I, Samanta S.Anesthetic management in a patient with Kindler's syndrome. *Saudi J Anaesth.* 2011 Oct;5(4):430-3.
7. Herod J, Denyer J, Golman A. epidermolysis bullosa in children: Pathophysiology, anesthesia and pain management. *Pediatr Anaesth* 2002;12:388-97.
- 8.Lin YC, Golianu B. Anesthesia and pain management for pediatric patients with dystrophic epidermolysis bullosa. *J Clin Anesth.* 2006 Jun;18(4):268-71.
- 9.Griffin RP, Mayau BJ: The anesthetic management of patients with dystrophic epidermolysis bullosa. *Anaesthesia* 1993; 48: 810-5.
10. Patridge BL, Phil D: Skin and bone disorders. In: Katz J, Benumof JL, Kadis LB, (eds). *Anesthesia and Uncommon Diseases.* Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1990; 668-70
11. Thompson JW, Ahmet AR, Dubley JP: Epidermolysis bullosa dystrofica of the larynx and trachea. Acute airway obstruction. *Ann Otol* 1980; 89: 428-9.
12. James I, Wark H: Airway management during anesthesia in patients with epidermolysis bullosa dystrophica. *Anesthesiology* 1982; 56:323-6.

Akut Pankreatit

Ali Tüzün, İnce Kemal Yıldız, Birol Baysal

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

Akut Pankreatit (AP) Karın ağrısı ve amilaz ve lipaz gibi pankreas enzimlerinde yükselmeye seyreden pankreasın inflamatuvar sürecidir⁽¹⁾.

Bazen tanınmadığı veya ölüm sonrası tanı konduğu için gerçek insidans bilinmiyor ama akut pankreatit insidansının 5–35/100.000 olduğu kabul edilir⁽²⁾. Avrupa ve özellikle İskandinav ülkelerinde alkol nedeniyle insidans artmaktadır.⁽³⁾ Teşhis ve tedavi olanaklarının artması ile mortalite azalmaktadır. (özellikle nekrotizan pankreatit de). Mortalitenin en büyük sebebi: ilk 2 haftada SIRS(systemic inflammatory response syndrome) ve organ yetersizliği⁽⁴⁾, 2 haftadan sonra ise sepsis ve diğer komplikasyonlardır⁽⁵⁾ (Tablo 1).

Tablo 1. Overall Mortalite⁽¹⁾

Akut Pankreatit	5%
İntertisyel Pankreatit	3%
Nekrotizan Pankreatit:	17%
Steril Nekroz	12%
İnfekte Nekroz	30%
Multisistem Organ Yetmezliği	47%

⁽¹⁾: Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006;101(10):2379.

Patogenez;

Multifaktoriyeldir. Safra taşı olanların % 3-7'si⁽⁶⁾, alkoliklerin %10'u, hiperkalsemili hastaların sadece %1-2'sinde pankreatit gelişmektedir⁽⁷⁾. Patogenezi aydınlatmak için hayvan modelleri geliştirilmiş ama hiç biri insanlara uyarlanamamıştır⁽⁸⁾. Etiyolojiye bakılmaksızın akut pankreatitin başlangıcında benzer kaskad olaylar vardır, başlangıçta birkaç saat içinde tedavi verilirse süreç durdurulabilmekte ayrıca kimde ödematöz, kimde ise nekrotizan pankreatit gelişeceği de önceden bilinmemektedir. Pankreasın savunma mekanizmaları otodijasyonu önlemektedir. Bunlar: pankreas sekretuar tripsin inaktivatorü (PSTI veya SPINK1; tripsinin %20'sini inaktive eder. Tripsinin spontan otolizi (; hereditör pankreatitte bu mekanizma yok) ve intertisyumda α -1 AT, α -2 makroglobulin gibi nonsp. proteazların varlığı.

Pankreasın kanalı tıkanıldığında, vakouller içindeki tripsinojen, cathepsin B enzimiyle tripsinojen aktivatör peptide dönüşür ve vakoller rüptüre olarak aktif tripsinojen ortama salınır. Aktif tripsinojen daha çok tripsin üretiminde artışa sebep olur ve bu da fosfolipaz, kimotripsin, elastaz gibi diğer enzimlerde artışa ayrıca kompleman ve komplemanlı kaskadlar, kallikrein-kinin, kuagülasyon ve fibrinoliz gibi diğer sindirim enzim kaskadlarında artışa ve en sonunda da pankreasta otolize sebep olur⁽⁹⁾. Aktif pankreas enzimleri, inflamatuvar mediatörler ve mikrodolaşımda bozulmalar pankreasta yıkım ve nekrozu kötüleştirir. Ateş, ARDS, plevral effüzyon, ABY, şok ve myokardial depresyon gelişebilir. Fosfolipaz, elastaz, tripsin gibi enzimler ve TNF, PAF gibi sitokinler SIRS'a sebep olur. AP'de barsak lokal ve sistemik enfeksiyon kaynağı olarak

İletişim (Correspondence):

Doç. Dr. Ali Tüzün/Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği

E-Mail: dralince@gmail.com

Tel: 05324528767

fatal bir hal alabilir. Pankreatik ve peripankreatik dokuların lokal bakteriyel enfeksiyonu (şiddetli pankreatitte %30 oranda) multiorgan yetersizliğine sebep olur. Değişik hastalıklarda değişik mekanizmalar rol oynar;

1- Safra taşına bağlı pankreatit de safranin pankreas kanalına reflüsü, ampuller taş tıkanması/geçışı nedeniyle oluşan ödem etkendir⁽¹⁰⁾.

2- Hiperlipidemi de pankreatik kapillerler içinde lipaz etkisiyle TG'den salınan FFA'lar toksik konsantrasyonlara ulaşır⁽¹¹⁾. Serum TG>1000 mg/dL ise AP atağı olabilir, hipertrigliseritemi, AP'li vakaların %1-38'ni oluşturur⁽¹²⁾.

3- Mekanik ampuller tıkanıklık da; safra taşı (%3-7 oranda); Taşın boyutu (taşlar küçüldükçe risk artar) ve cinsiyet (kadınlarda daha sık ama erkeklerde daha ciddi seyredir) risk faktörleridir. ALT eğer ≥ 3 ise bunun AP olma PPV'si %95 oranda⁽¹³⁾. AST'de yaklaşık aynı değerdedir. Bilüribinler ve Alkalen fosfatazin AP tanısında prediktif bir değeri yoktur.

4- Safra çamuru ve mikrotaş (%20-40 oranda); uzamış açlık, safra stazı, total paranteral nutrisyon ve seftriakson tedavisi gibi durumlarda gelişir. Çamurun analizinde kolesterol monohidrat kristalleri/ca-bilürübinat granülleri görülür⁽¹⁴⁾.

5- CFTR (Cyctic Fyrosis Transmembran Conductance Regulator) Gen Mutasyonu; Konsantre asidik karakterde pankreatik sıvı duktus tıkanıklığına yol açıyor. İdiopatik, kronik ve rekürren pankreatit'li hastaların % 2-37'sinde görülür, 850'den fazla mutasyon vardır⁽¹⁵⁾, CFTR mutasyonunun katkısını anlamada Nazal Potansiyel Farkı (nasal potentiel difference) ölçümü daha önemlidir.

6- ERCP'ye Bağlı AP; ERCP sonrası %35-70 oranında görülebilir⁽¹⁶⁾. Diagnostik ERCP'de %3, terapedik ERCP' de %5, Oddi sfinkter manometrisinde %30 sıklıkla.

7- Hiperkalsemiye Bağlı AP; Hiperparotroidli hastaların %1,5'unda⁽¹⁷⁾. (Ca⁺⁺, pankreatik kanalda birikir ve tripsini aktive eder).

8- Genetik Mutasyonlar;

- Serin Proteaz 1 Gen Mutasyonları (PRSS1); otozomal dominant form.

- Kistik Fibrozis Gen (CFTR) Mutasyonları; otozomal resesif form.

- Serine Protease İnhibitor Kazal Type 1 (SPINK1); pankreatit gelişiminde eşik düşürücü ve hastalık geliştirici olarak rol oynar.

- Kimotripsin C (CTRC) Mutasyonları: da AP'de gözlenmiştir⁽¹⁸⁾.

9- ilaçlar değişik mekanizmalarla etki yapar;

- İmmünolojik reaksiyon (ASA, 6-MP, sulfonamid)

- Toksik etki (diüretik, sulfonamid)

- Toksik metabolit (valproik asid, didanosin, pentamidin)

- İskemi (diüretikler, 6-MP)

- İntravasküler tromboz (östrojen)

- Pankreatik sıvı viskozite artışı (diüretik ve steroidler)

10- Alkole bağlı AP: Tek alınımında değil, uzun süre kullanımda pankreatit gelişmesi beklenir. Proenzimlerin aktivasyonuna asiner hücrelerin duyarsızlaşması, asetaldehit ve yağ asit etil esterleri gibi toksik metabolitlerin birikimi, Cocksackie virus B3'ün toksik etkilerine hashaslaştırmak, CCK'nın transkripsiyon faktörleri, NF-kB ve protein-1 aktivasyonu üzerinde etkilerini arttırmak, Pankreatik stellat hücrelerin asetaldehit ve oksidatif stres tarafından aktivasyonu ile kollajen ve diğer matrix proteinleri üretimi gibi mekanizmalar ileri sürülmüştür⁽¹⁹⁾.

11- Hamilelik: 8/16,000 hamilede görülmüş; 5'i safra kese taşlı, diğerleri idiyopatik⁽²⁰⁾ ve hiperlipidemiyle birliktelik; önceden hiperlipidemi olanlarda⁽²¹⁾. 96 hamileyle yapılan retrospektif çalışmada komplikasyon genellikle izlenmemiş(%96). İlk trimestrde AP gelişirse yüksek oranda fetüs kaybı (%20) ve erken doğum oranı (%16) var, %3 oranda DIC gelişimi var, tedavi hamile olmayanlardaki gibi.

12- Otoimmün Pankreatiti: Kendine has klinik, histolojik ve morfolojik bulguları olan bir otoimmün hastalıktır. Japonyada sık görülür⁽²²⁾. Primer veya sekonder (RA, PBS, PSC, Sjögren's sendromu gibi sistemik bir otoimmün hastalığın parçası olarak)⁽²³⁾ olarak ortaya çıkabilir. Bu hastalarda: IgG4 + plazma hücreleri pankreas ve diğer dokularda bulunur. Serum IgG4 seviyesi ≥ 2 bulunur (total serum IgG'sinin normalde %5-6'sı)

Normali: 140mcg/dl. Klinik olarak; kitle (özellikle pankreas başında, 86% oranda olur ve kanser veya lenfoma ile karışır. Hafif karın ağrısı, %25 oranda tekrarlayan pankreatit atakları, pankreas kanal darlıkları, sarılık gözlenir. Tedavi: 4-6 hafta prednisolon 40mg/gün, sonra tedricen azaltılır. Tedavi sonrası testler tekrar edilir.
13- Diğer sebepler: Bakınız Tablo 2

Tablo2 SIRS Skorlaması

Tablo 2. SIRS skorlaması.

Aşağıdaki durumlardan 2 veya daha fazlası:
Ateş >38.5°C veya <35.0°C
Nabız >90/dak.
Solunum >20/dakika veya PaCO ₂ <32 mm Hg
WBC: >12,000 hücre/mL veya <4000 hücre/mL veya >10% immatür formlar (band)

Prognoz Prediktörleri; Prognozu önceden tahmin etme hastayı yoğun bakıma almak ve önceden gerekecek girişimlere hazırlıklı olmak için önemlidir. Tahminde klinik, laboratuvar, radyoloji, skorlamalar, serum markırları kullanılır.

Atlanta Sınıflaması⁽²⁴⁾

- HAFİF (ödematöz veya interstitial) AP: mortalite <%3, ~1 haftada düzelir.
- CİDDİ (nekrotizan) AP. %15-25.

Ciddi AP'in Tanımı:

- Ranson skoru ≥3
- Apache II skoru ≥ 8 skor (48 saat)
- Organ yetersizliği (solunum, dolaşım, böb.yetm, GİS kanama)
- Lokal komplikasyonlar (pankreatik nekroz, abse, psodokist)

A) Klinik Prediktörler:

Yaş: cut-off; 55-75. >75y, <35y. oranla 2 hafta içinde mortalite 15 kat ↑⁽²⁵⁾.

Cinsiyet farkının önemi yok⁽²⁶⁾.

Alkol: Nekroz gelişimi ve entübasyon gereksiniminde artmış risk⁽²⁷⁾.

Başlangıç süresinin kısa olması: riskli⁽²⁸⁾.

Obesite: BMI>30 ise ciddi pankreatit için risk faktörü.

739 hastayla yapılan çalışmaların meta analizi⁽²⁹⁾.

Ciddi AP, OR 2.9
(95% CI 1.8-4.6)

Sistemik komplikasyonlar, OR
2.3 (95% CI 1.4-3.8)

Lokal komplikasyonlar, OR
3.8 (95% CI 2.4-6.6)

Mortalite, OR 2.1
(95% CI 1.0-4.8)

Organ Yetmezliği: 72 saat içinde organ yetmezliği varsa mortalite %42⁽³⁰⁾. Organ disfonksiyonunun devamı önemli! Devam etmiyorsa mortalite 0%.

B) Laboratuvar Prediktörler:

1- Hemokonsantrasyon; 3. boşluk içine kanama nedeniyle olur. İlk 24s içinde N veya düşük Hct seviyesi varsa hafif pankreatit olduğu kabul edilir⁽³¹⁾.

2- CRP; KC'den İL-1 ve 2'ye karşı üretilen bir akut faz reaktanıdır, 0, 24, 48 ve 72 saatlerdeki yükseklikler çalışılmış⁽³²⁾. Eğer ilk 48 saatte >150 mg/dl ise sensitivite %80, spesifite %76 bulunmuş. CRP ↑'lığı, ilk 48 s'de şiddeti belirlemede ucuz ve güvenilir test.

3- BUN: BUN takibi mortaliteyi değerlendirmede en güvenilir bir testdir. İlk 24 saatte her 5 mg artışın OR: 2.2 bulunmuştur⁽³³⁾, 1043 hastalık çalışmada BUN ≥20 mg/dL ise OR 4.6 bulunmuştur⁽³⁴⁾.

4- Kreatinin ilk 48s'de, ↑ kreatinin nekrozun bir göstergesi. Bir çalışmada (129 hst), kreatinin >1,8mg/dl ise, PPV %93⁽³⁵⁾. Bir başka çalışma ise ilişki gösterememiş.

5- Diğer Markerlar 20 den fazla bir çok marker araştırılmış (idrar tripsinojen aktivasyon peptidi (TAP), prokalsitonin, polimorfonükleer elastaz, pankreatik-associated protein, amylase, lipase, serum glucose, serum calcium, procarboxypeptidase-B, carboxypeptidase B activation peptid, serum trypsinogen-2, fosfolipaz A-2, serum amiloid protein-A, substance P, AT-III,

PAF, İL-1, 6, 8, TNF- α , veya solubul TNF reseptörü ve bir çok genetik polimorfizm). Prokalsitonin: strip testin doğruluğu %86⁽³⁶⁾. Tripsin Aktivator Peptid: En çok çalışılan peptit. Avrupa da yapılan çok bir merkezli çalışmada, ilk 24s de, idrarda TAP in sensitivitesi %58, spesifitesi %73⁽³⁶⁾.

C) Radyolojik Prediktörler:

- 1- Akciğer Grafisi:** 24 saat içinde plevral effüzyon ve/veya akciğer infiltrasyonlarının olması nekroz ve organ yetmezliğiyle birlikte olduğu gösterilmiş⁽³⁷⁾.
- 2- BT:** İV kontrastlı BT, ödematöz ve nekrotizan AP'nin ayırıcı tanısında nekroz ve peripankreatik inflamasyonu göstermek için kullanılır. Nekroz ve eksuda kontrast tutmaz. BT'nin USG'na göre doğruluğu: %90'a %73⁽³⁸⁾. Klinik olarak veya APACHE-II skoru kötüleşen hastaya BT istenir, ilk gün istenmez çünkü nekroz gelişimi zaman alır.
- 3- Perfüzyon BT:** BT'ye göre daha az kontrast kullanımı söz konusudur. AP'nin erken döneminde perfüzyon BT ile yapılan bir çalışmada 10/30 hastada pankreasta iskemi saptanmış ve bu 10 hastanın 9'unda nekroz gelişmiş⁽³⁹⁾.
- 4- MR ve MRCP:** MRI, prognozu saptamada BT'ye göre daha başarılı⁽⁴⁰⁾. Pankreatik kanaldaki tahribatı da gösterebilir.

Skorlamalar: Birçok skora var, ama hiçbirisi henüz mükemmel ve yeterli değil. Ama en azından hasta triyajı için önemli.

- 1- Ranson Skoruması:** 11 kriter var, 5'i müracaat, 6'sı 48s. içinde değerlendirilir. Skor <3 ise hafif AP, skor arttıkça mortalite de artar. 110 çalışmanın meta-analizinde 'kötü bir prognoz belirleyicisi' olduğu bulunmuş⁽⁴¹⁾.

2- APACHE II Skoru(Acute Physiology And Chronic Health Examination): 12 fizyolojik ölçüme ilaveten yaş ve diğer kronik hastalık durumunda hesaplanır. Günlük olarak her gün hesaplanır. İyi bir NPV ve orta derece PPV değeri var. Skor<8 ise mortalite <4%, üstüneyse %11–18 dır⁽⁴²⁾. İnterstitial ve nekrotizan pankreatit ile steril ve infekte nekrozu birbirinden ayıramaz. İlk 24 saat için ise kötü bir prognoz belirleyicisidir⁽⁴³⁾.

3- Systemic İnflammatory Response Syndrome (SIRS): (Tablo 3) SIRS, mortaliteyi arttırmaktadır. Her gün ve hasta başında uygulanabilir. 759 hasta ile yapılan bir çalışmada mortalite: devam eden SIRS varsa;%25, başlangıçta SIRS var sonra yoksa;%8, başlangıçtan beri SIRS yoksa; %0 dır⁽⁴⁴⁾.

4- Imrie's skor (modifie Glasgow II skorlaması): Yaş> 55, WBC> 15,000/mm³, Glukoz>180mg/dL (Diabeti olmayanlarda), LDH>600U/L, AST/ALT>100U/L, Ca<8 mg/dL, PaO₂<60mmHg, albumin< 3.2gr/dL, Ure>45mg/dL(16.0 mmol/L). Hesaplama: müracattan 48 saat sonra, her bir kriter için 1 puan. 3 puanın altında mortalite %3.

5- HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score): 3 parametresi var, 204 hastanın 200'ünde valide olmuş (%98)⁽⁴⁵⁾. 3 kriteri var. Normalde: reboundun olmaması, normal Hct ve kreatinin seviyesi gerekli.

6- BISAP (Bedside Index Of Severity in Acute Pancreatitis): 17,922 AP'li hastada değerlendirilip 18,256 vakada valide edilmiş⁽⁴⁶⁾. İlk 24saate: BUN>25mg/dL, mental durumda bozulma, SIRS, yaş>60, plevral effüzyon değerlendirilir. Her bir kriter 1 puan. Mortalite: skor 0 ise;<%1, skor 5 ise; %22. BISAP, APACHE II skoru gibidir. Bunda da hastanede yatış süresi, yoğun bakım ve girişimşel tedavi gerekliliği değerlendirilemiyor.

7- CT Severity Index [CTSI] (Balthazar Score): (Tablo 4).

Skorlama: Kontrastsız skor + nekroz skorudur. Maksimum skor 10 dur, eğer skor ≥ 6 ise ciddi hastalık var demektir⁽⁴⁷⁾.

Tablo 4. Baltazar Skoru.

Kontrastsız BT		
Grade	Bulgular	Skor
A	Normal pankreas, normal boyut, keskin sınırlı, düz kontur, homojen kontrast tutulumu, retroperitoneal peripankreatik yağ kontrast tutmuyor.	0
B	Pankreasın fokal veya diffüz büyümesi, peripankreatik inflamasyon üzerinde kontür düzensizliği olabilir.	1
C	Peripankreatik inflamasyon ve pankreas içinde anormallikler	2
D	Pankreas içi veya dışı sıvı birikimleri	3
E	Pankreas veya retroperitoneal 2 veya daha fazla gaz gölgesi	4
Kontrastlı BT'de Nekroz		
Nekroz Oranı(%)		Skor
0		0
<33		2
33-50		4
≥ 50		6

8- American Gastroenterology Association Guideline: APACHE II ile skorlama yapılmalı (cut off ≥ 8). Ciddi hastalık ve komorbiditesi olanlar yoğun bakıma alınmalı. İlk 72 saat içinde şiddetli AP(APACHE II skoru ≥ 8) ve organ yetersizliği olanlara pankreatik nekrozu saptamak için hızlı bolus BT çekilmelidir. APACHE II skorunun yanında laboratuvar testleri de uygulanmalıdır; örneğin 48 saat içinde CRP (>150 mg/L) tercih edilir⁽⁴⁸⁾.

Klinik Bulgular ve Tanı

Semptomlar:

Ağrı: mid-epigastriumda, sağ ve bazen sol üst kadranda, bazen kuşak tarzında olabilir, günlerce sürebilir, ağır bir alkol alınıyor veya alkolü bıraktıktan 2-3 gün sonra, sıklıkla birkaç saat süren bulantı ve kusma var olabilir, hemorajik komplikasyonlar nadirdir: Grey-Turner ve Cullen bulgusu gibi.

Fizik Muayene:

Ateş, epigastrik ağrı, defans, taşikardi, şok, koma, sarılık, Grey-Turner, Cullen bulgusu, pannikülit, tromboflebit.

Laboratuvar:

Amilaz:

6-12 saatte yükselir, yarı ömrü 10 saat. hipertirigliseritemili akut pankreatitlerde yükselmeyebilir⁽⁴⁹⁾. Başka nedenlerle de amilaz yükselebilir; KBY, parotit, fallop tüplerinin hastalığı, batin cerrahisi, siroz, anoreksia, böbrek taşı gibi. İdrar amilazı: normalde amilazın %3'ü idrarla atılırken bu oran AP'de %10'a çıkar.

Lipaz:

Sensitivitesi: %85-100⁽⁵⁰⁾, spesifitesi amilazdan daha fazladır, pahalıdır, başka hastalıklarda da lipaz yükselebiliyor, özellikle alkolik pankreatit tanısında güvenilir. Prognoz ve ilerlemeyi göstermede günlük enzim takibinin faydası yok⁽⁵¹⁾.

Diğer Testler:

İdrar ve serum tripsinojen 2: ERCP'ye bağlı pankreatit erken tanısında faydalı⁽⁵²⁾. İnflamatuvar Test: CRP: 48 saatte >150 mg'dan ise değerli.

Radyoloji;

Akciğer Grafisi:

hemidiafram yüksekliği, plevral effüzyon, bazal atalektazi, pulmoner infiltrat, ARDS, sol veya 2 taraflı plörezi (risk).

ADB grafisi:

Hafif hastalıkta bulgu yok veya ince barsağın lokalize ileusu (sentinel loop), ilerlemiş hastalıkta kolonda cut-off sign, buzlu cam manzarası (ascit).

MR:

Renal hastalığı olmayanlarda gadoliniumun düşük nefrotoksitesite riski var. Sıvı birikimleri, nekroz ve abse, hemoraji, psodokist ve hafif AP'yi CT'ye göre daha iyi tanır⁽⁵³⁾. MRCP, safra kanalları ve koledokolithiazisi ERCP'ye göre daha iyi belirler. Bir çalışmada: MR, AP'nin safhasını ve pankreas kanal bozukluklarını CT'ye göre daha iyi belirler⁽⁵⁴⁾.

Komplikasyonlar

A-) Lokal komplikasyonlar:

- Nekroz; steril nekroz, infekte nekroz (%30, 7-10 gün sonra), Walled-off pancreatic necrosis (WOPN): birkaç haftada sıvı ve katı nekroze artıkların birikmesi.

- Apse veya psodokist (çoğunlukla steril):
- Nekroze pankreatit ile komşu organların ilişkisi: intraperitoneal hemoraji, splenik/portal ven trombozu, barsak infarktı

B) Sistemik Komplikasyonlar

- Pulmoner; Plevral efüzyon, atelektazi, mediastinal abse, pnömonitis, ARDS.
- Kardiovasküler: Hipotansiyon, hipovolemi, hipoalbuminemi, ani ölüm, infarkt, perikardial efüzyon, non-spesifik ST-T değişikliği.
- Hematolojik: D.İ.C.
- GIS Hemoraji: Peptik ülser, eroziv gastrit, büyük damar hasarı ile seyreden hemorajik pankreatit, portal ven trombozu, varis hemorajisi.
- Renal: Oligüri, azotemi, renal arter veya ven trombozu, ATN
- Metabolik: Hiperglisemi, hipertrigliseridemi, hipokalsemi, ensefalopati, ani körlük (Purtscher's retinopathy)
- SSS: Psikoz, yağ embolisi
- Yağ nekrozu: Subkutan doku (eritamatöz nodül), kemik, muhtelif (mediasten, plevra, sinir sistemi)

Tedavi

Amaç altta yatan faktörleri ve AP'i düzeltmektir. Hafif vakalarda tolere edebiliyorsa oral beslenmenin kesilmemesi yoksa iv sıvı verilmesi (kalp tolere ediyorsa 200-300 cc/saat iv), elektrolitlerin replasmanı, ağrının kontrolü (narkotikler), oksijen saturasyonu takibi önerilir.

Multiorgan Yetmezlik Tedavileri:

Solunum: Hipoksemi (oksijen saturasyon<90%)'de O₂ inhalasyonu, ARDS tedavisi

Kardiovasküler:KKY, AMİ, Ritm bozuklukları, kardiyojenik şok tedavisi: şok tablosu ve hipotansif hastalarda *dopamine* pankreas dolaşımı için yararlı (Diğer V.K. ilaçlar zararlı olabilir).

Metabolik komplikasyonlar: Hiperglisemi, hipokalsemi(iyonize) ve hipomagnezemi de uygun tedaviler verilmeli

Antibiyotik Tedavisi

1-Ödematöz akut pankreatitte antibiyotik tedavisi gerekli değil,

2-İnfekte nekroz, abse ve ko-infeksiyonlar varsa: imipenem veya meropenem, 3.kuşak sefalosporinler, piperasilin, mezlosilin ve metronidazol uygun antibiyotiklerdir. %75'i monomikrobiyal, en sık gram (-) aerobik veya anaerobik bakteriler(E.coli, Enterobacter aerogenes, P.aeruginosa, Proteus, Klebsiella pneumoniae, Bacteroides), Bazen gram (+) bakteriler:(Strep. faecalis, Stap. aureus, Strep.viridans, Stap.epidermidis), Nadiren fungus (Candida). Bilier pankreatit'de seftriakson verilmemelidir.

3-İnfekte nekrotizan pankreatitte, antibiyotik kullanımı mortaliteyi azaltır. Tedavi 14 gün geçerse fungal infeksiyon riski artar.

4- Tedaviyle 1 haftada klinik düzelmezse BT eşliğinde İİA, gram boyama, kültür ve uygun antibiyogram ile tedavi: İİA sonucu (-) fakat klinik seyri kötü devam eden hastalarda İİA tekrarlanabilir.

5- Steril nekrotizan pankreatitte profilaktik antibiyotik kullanımı tartışmalıdır.

Nütrisyon

Özellikle Yoğun Bakım Ünitesin'de ve Nekrotizan Pankreatitte önemli

Enteral Nütrisyon:

ilk 72 saat içinde, nazo jejenal tüple verilir. GIS mukoza bütünlüğü ve sağlamlığı, bakteriyel translokasyonun önlenmesi için tercih edilir. Parenteral nütrisyonla göre daha üstündür, klinik ve laboratuvar düzelme daha hızlıdır, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatış süresi daha kısadır, yüksek protein ve düşük yağlı solüsyonlar (Peptamen 25 cc/s.) verilir.

Parantral Nütrisyon:

kateter sepsisi, tromboz-emboli riski; yüksek maliyet gibi olumsuzlukları var.

Oral Nutrisyon:

Klinik ve laboratuvarı düzelen hastalarda açık, berrak sıvı diyet; günde 250–1000 kcal (KH'dan zengin, yağdan fakir)

Endoskopik Tedaviler:

Bilier A.P' de kolanjit gelişmeden ilk 72 s. içinde ERCP ve sfinkterotomi uygulanması tartışmalı ancak, 1- distal koledok taşı + tıkanma sarılığına bağlı septik tablo varsa (T.Bill:> 4mg/dl, yüksek ateş vs..) acil ERCP önerilir. 2- Pankreas kanal rüptürü: ERCP + erken stent konulması yararlıdır.

Cerrahi Tedavi;

Kolesistektomi:

_Klinik düzeldikten 4-6 hafta sonra yapılmalı.

Debridman (Nekrozektomi)

:İnfekte Nekrotizan Pankreatit'de (BT eşliğinde İİA + Gr. boyama ve kültür). Antibiyotik (İmipenem vs) ve açık op.'nun 3–4 hft sonra planlanması (ilk 3 gün'de açık cerrahi nekrozektominin mortalitesi çok yüksek : %56).

- 1- effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. Mayo Clin Proc. 1988;63(5):466.

Lokal Komplikasyonlar

Psödokist drenajı:

Semptumlu olanlarda, >6 cm olanlar ve 6. hafta sonrası önerilir.

Endoskopik:

EUS: Kistogastrostomi veya kistoduodenostomi ERCP ile pankreas kanalına ve psödokiste stent

Cerrahi:

Kistogastrostomi veya kistoduodenostomi R-en-Y kisto-jejünostomi veya psödokist kuyruk kısmında ise pankreatik rezeksiyon.

Radyolojik:

Perkütan kateter drenajı şeklinde yapılabilir.

Organize Pankreas Nekrozu (WOPN) ve Pankreas Apresi:

Enteral veya parantal beslenme, geniş spektrumlu antibiyotik (İnfeksiyonda), 4-6 hafta sonra perkütan, cerrahi veya endoskopik drenaj ve debridman önerilir.

Literatür

- 1- Sarles H. Pancreatitis symposium. Basel SK, Marseille 1963.,
- 2- Vege SS, Yadav D, Chari ST. Pancreatitis. In: GI Epidemiology, 1st ed, Talley NJ, Locke GR, Saito YA (Eds), Blackwell Publishing, Malden, MA 2007.
- 3- Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, Imrie C, Tandon R, Working Party of the Program Committee of the Bangkok World Congress of Gastroenterology 2002. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2002;17 Suppl:S15.
- 4- Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, Odze RR, Sica GT, Banks PA. Does mortality occur early or late in acute pancreatitis? Int J Pancreatol. 2000;28(2):91.
- 5- Gloor B, Müller CA, Worni M, Martignoni ME, Uhl W, Büchler MW. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. Br J Surg. 2001;88(7):975.
- 6- Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ 3rd, DiMaggio EP. Gallstone pancreatitis and the
- 7- Bess MA, Edis AJ, van Heerden JA. Hyperparathyroidism and pancreatitis. Chance or a causal association JAMA. 1980;243(3):246.
- 8- Rattner DW. Experimental models of acute pancreatitis and their relevance to human disease. Scand J Gastroenterol Suppl. 1996;219:6.
- 9- Pathogenesis of acute pancreatitis. Steer ML. Digestion. 1997;58 Suppl 1:46.
- 10- Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, Dawra R, Saluja M, Steer ML. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the possum. Gastroenterology. 1993;104(3):853.
- 11- Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am. 1990;19(4):783.
- 12- Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995; 90:2134.
- 13- Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 1994; 89:1863.

- 14- Ros E, Navarro S, Bru C, et al. Occult microlithiasis in 'idiopathic' acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; 101:1701.
- 15- Sharer N, Schwarz M, Malone G, Howarth A, Painter J, Super M, Braganza J. Mutations of the cystic fibrosis gene in patients with chronic pancreatitis. *N Engl J Med.* 1998;339(10):645.
- 16- Aliperti G. Complications related to diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1996; 6:379.
- 17- Bess MA, Edis AJ, van Heerden JA. Hyperparathyroidism and pancreatitis. Chance or a causal association? *JAMA* 1980; 243:246.
- 18- Ward JB, Petersen OH, Jenkins SA, Sutton R. Is an elevated concentration of acinar cytosolic free ionised calcium the trigger for acute pancreatitis? *Lancet* 1995; 346:1016.
- 19- Mechanisms of alcoholic pancreatitis. *Proceedings of a conference. Chicago, Illinois, USA, November 2002. Pancreas.* 2003;27(4):281.
- 20- Jouppila P, Mokka R, Larmi TK. Acute pancreatitis in pregnancy. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139(6):879.
- 21- Roberts IM Hyperlipidemic gestational pancreatitis. *Gastroenterology.* 1993;104(5):1560.
- 22- Finkelberg DL, Sahani D, Deshpande V, Brugge WR. Autoimmune pancreatitis. *N Engl J Med.* 2006;355(25):2670.
- 23- Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H. Autoimmune pancreatitis is a systemic autoimmune disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(12):2811.
- 24- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg.* 1993;128(5):586.
- 25- Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. *Pancreas.* 2006;33(4):336.
- 26- Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(10):2379.
- 27- Papachristou GI, Papachristou DJ, Morinville VD, Slivka A, Whitcomb DC. Chronic alcohol consumption is a major risk factor for pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(11):2605.
- 28- Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB Severe acute pancreatitis: when to be concerned? *Pancreatol.* 2003;3(2):102.
- 29- Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, de Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatol.* 2006;6(3):206.
- 30- Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas.* 2001;22(3):274.
- 31- Remes-Troche JM, Duarte-Rojo A, Morales G, Robles-Díaz G. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2005;11(44):7018.
- 32- Larvin M. Assessment of clinical severity and prognosis. In: *The Pancreas*, Beger HG, Warshaw AL, Buchler MW, et al (Eds), Blackwell Science, Oxford 1998. p.489.
- 33- Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2009;137(1):129.
- 34- Wu BU, Bakker OJ, Papachristou GI, Besselink MG, Repas K, van Santvoort HC, Muddana V, Singh VK, Whitcomb DC, Gooszen HG, Banks PA. Blood urea nitrogen in the early assessment of acute pancreatitis: an international validation study. *Arch Intern Med.* 2011;171(7):669.
- 35- Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, Slivka A, Papachristou GI. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(1):164.
- 36- Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kemppainen E, Puolakkainen P, Haapiainen R, Repo H. Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2001;88(2):222.
- 37- Talamini G, Uomo G, Pezzilli R, Rabitti PG, Billi P, Bassi C, Cavallini G, Pederzoli P. Serum creatinine and chest radiographs in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Surg.* 1999;177(1):7

- 38- Block S, Maier W, Bittner R, Büchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. *Gut*. 1986;27(9):1035.
- 39- suji Y, Yamamoto H, Yazumi S, Watanabe Y, Matsueda K, Yamamoto H, Chiba T. Perfusion computerized tomography can predict pancreatic necrosis in early stages of severe acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007;5(12):1484.
- 40- Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, Jeanmart J, Zalcmán M, Van Gansbeke D, Devière J, Matos C. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004;126(3):715.
- 41- De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli AS, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Crit Care Med*. 1999;27(10):2272.
- 42- Larvin M. Assessment of clinical severity and prognosis. In: *The Pancreas*, Beger HG, Warshaw AL, Buchler MW, et al (Eds), Blackwell Science, Oxford 1998. p.489.
- 43- Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(10):2379.
- 44- Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2006;93(6):738.
- 45- Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(6):702.
- 46- Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*. 2008;57(12):1698.
- 47- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331.
- 48- Forsmark CE, Baillie J, AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee, AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2022.
- 49- Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1995;90(12): 2134.
- 50- Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1990;85(4):356.
- 51- Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(6):1309.
- 52- Kylänpää-Bäck M, Kemppainen E, Puolakkainen P, Hedström J, Haapiainen R, Perhoniemi V, Kivilaakso E, Korvuo A, Stenman U. Reliable screening for acute pancreatitis with rapid urine trypsinogen-2 test strip. *Br J Surg*. 2000;87(1):49.
- 53- Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology*. 1997;203(3):773.
- 54- Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, Jeanmart J, Zalcmán M, Van Gansbeke D, Devière J, Matos C. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004;126(3):715.