

CERRAHİ BİLİMLERE GİRİŞ



Editör • PROF. DR. KORAY DURAL





CERRAHİ BİLİMLERE GİRİŞ

Editör
PROF. DR. KORAY DURAL

2020

© 2020 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.

KİTAP ADI: CERRAHİ BİLİMLERE GİRİŞ

Birinci Baskı: 2020

EDİTÖR: Prof. Dr. Koray Dural

ISBN: 978-625-7146-23-4



Kitaptaki bölüm içeriklerinin sorumluluğu, yazarlarına aittir.

5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yayım hükümleri gereğince herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayıncısının izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek hiçbir işlem yapılamaz.

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve güncellenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalıdır. Yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında, tedavilerde ve ilaç uygulamalarında değişiklikler yapılması gerekli olabilir. Okuyuculara, ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan son bilgileri mutlaka kontrol etmeleri önerilir. Dozaj, uygulama şekilleri ve kontrendikasyonlar; güncel bilgiler ışığında sürekli olarak takip edilmelidir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini, en doğru ilaçları ve dozları belirlemek; uygulamayı yapan hekim sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

Yayına Hazırlayan : Ankara Nobel Tıp Kitabevleri
Yayın Koordinatörü : Mehmet Ali KARACA (mehmetalikaraca@ankaranobel.com)
Grafik Tasarım : Ankara Nobel Tıp Kitabevleri Grafik Ekibi
Baskı ve cilt : Neyir Matbaacılık Tanıtım Hizmetleri
Matbaacılar Sitesi 1341. Cd. No: 62 İvedik OSB/ANKARA
Sertifika No : 16902
Baskı Tarihi : 2020, Ankara

MERKEZ ANKARA NOBEL TIP KİTAPTEVLERİ	ŞUBE İSTANBUL NOBEL KİTAPTEVİ
Adres: Sağlık 1 Sok. No: 17/D Sıhhiye / ANKARA Tel: 0 312 434 10 87 - 0 312 434 05 17 Faks: 0 312 434 02 99 E-mail: info@ankaranobel.com	Adres: Rasim Paşa Mah. Rıhtım Cad. Derya İş Mrk. No: 28/18 Kadıköy / İSTANBUL Tel: 0 216 550 09 07 E-mail: info@ankaranobel.com
ŞUBE İZMİR NOBEL TIP KİTAPTEVİ	ŞUBE KRC BAŞKENT TIP KİTAPTEVİ
Adres: Kazım Dirik Mah. 186/1 Sok. No: 3D Bornova / İZMİR Tel: 0 232 343 10 50 - 0 232 343 60 20 Faks: 0 232 343 30 60 • E-mail: info@ankaranobel.com	Adres: Adnan Saygun Cad. Rauf Önay İşhanı No: 4/1-2 Sıhhiye / ANKARA Tel: 0 312 432 05 18 E-mail: info@ankaranobel.com



Online Satış: www.ankaranobel.com

ÖNSÖZ

Tıp eğitiminin temel amacı toplum sağlığını geliştiren, insanların sağlıklı kalmasını sağlayan “iyi hekim” yetiştirmektir. Çağdaş tıp eğitiminin temel adımları 1910 yılında dünya çapında Abraham Flexner raporu ile atılırken, ülkemizde de cumhuriyetin kuruluşu ile anlam kazanmıştır. 1980’li yılların başında kurulan Yükseköğretim Kurulu ile tıp fakültelerinin sayısı ve yetiştirilen doktor sayısı hızla artarken bu sayısal artış beraberinde hekim yetiştirmekle ilgili tartışmaları da artmıştır.

2000 li yıllara kadar farklı olanaklara ve alt yapıya sahip fakültelerde farklı eğitim model ve programları uygulanmaya başlanmış, sonrasında ise hangi sistem veya programı uygulanırsa uygulasin temel bilgi ve becerilere sahip hekimlerin yetişebilmesi için çerçeve bir program hazırlanması gereksinimi doğmuştur. Ülkemizde uygulanan mezuniyet öncesi tıp eğitimi standart hale getirme amacıyla tıp fakülteleri öğretim üyelerinin katkılarıyla Ulusal Tıp Çekirdek Eğitim Programı (UÇEP) hazırlanmış, aralıklı olarak güncellenmiş , 2020 yılında son hali yayınlanarak, Yüksek Öğretim Kurumu (YÖK) onayını da almıştır.

Özellikle son yıllarda tıp alanında baş döndürücü gelişmelerin olmasıyla birlikte tıp eğitiminin de bu değişime ayak uydurması şart olmuştur. 2020 yılında pandemi koşullarının da oluşması nedeniyle öğrencilerimize kaynak oluşturabilmek, eğitimi standardize edebilmek, mezuniyet öncesi eğitim düzeyinin 2020 UÇEP ile uyumunu sağlamak amacıyla kitabımızı hazırladık.

Kitaba katkı sağlayan tüm yazarlar olarak yazılarımızda öğrencilerimizin mezuniyet sonrası hekimlik hayatlarında ve akademik hayata başlangıç sınavlarında başarılı olmalarını sağlayacak konularda eğitimlerine öncelik verdik. Kitabın bu anlamda ana amacı konuyu tüm yönleriyle anlatmak dan çok UÇEP uyumu ve mezuniyet öncesi eğitim beklentilerini karşılamaya yöneliktir. Kitabımızın ilk basım olması sebebiyle eksiklerinin olduğu aşıkardır ancak amacımız ilerleyen yıllarda güncellemelerle öğrencilerimizin eğitiminde en iyiye ulaşmaktır.

Prof. Dr. Koray Dural

YAZARLAR

Dr. Zeynep Nur Akçaboy

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Mustafa Kemal Aslan

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
ocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Gülçin Aydın

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Ali Bolat

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Koray Dural

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Işın Gençay

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Yıldırım Gültekin

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Nesimi Günal

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Yasemin Dere Günal

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
ocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Mehmet Kabalcı

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Hatice Keleş

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Atike Tekeli Kunt

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Tefrik Öğürel

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Zafer Onaran

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Berkant Özpolat

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Nurgül Örnek

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Kevser Peker

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Devrim Tuğlu

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Üroloji Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Erdal Yılmaz

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Üroloji Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

Dr. Ercan Yuvaç

Kırıkkale Üniversitesi, Kırıkkale Tıp Fakültesi,
Üroloji Anabilim Dalı, Kırıkkale, Türkiye

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 01: ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON 13

ANESTEZİYOLOJİNİN TANIMI VE KOMPONENTLERİ 15

Dr. Öğr. Üyesi. Işın Gençay

İNHALASYON ANESTEZİKLERİ..... 16

Dr. Öğr. Üyesi. Işın Gençay

İNTRAVERNÖZ ANESTEZİKLER 18

Dr. Öğr. Üyesi. Kevser Peker

KAS GEVŞETİCİ AJANLAR 23

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

LOKAL ANESTEZİKLER 26

Doç. Dr. Gülçin Aydın

ASİT BAZ DENGESİ VE KAN GAZLARI 31

Dr. Öğr. Üyesi Işın Gençay

SIVI ELEKTROLİT DENGESİ BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ..... 38

Dr. Öğr. Üyesi Kevser Peker

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ..... 44

Doç. Dr. Gülçin Aydın

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ..... 52

Doç. Dr. Gülçin Aydın

PULMONER ÖDEM VE ARDS 57

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

SEPSİS..... 66

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

KRONİK AĞRI VE TEDAVİSİ..... 74

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

BÖLÜM 02: ÇOCUK CERRAHİSİ 81

APANDİSİT 83

Prof. Dr. Mustafa Kemal Aslan

DUODENAL VE İNTESTİNAL ATREZİ VE STENOZLAR..... 86

Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Dere Günel

HİPERTROFİK PİLOR STENOZU	91
Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Dere Günal	

İNVAJİNASYON	96
Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Dere Günal	

BÖLÜM 03: GÖĞÜS CERRAHİSİ 103

AKCİĞER KANSERİ	105
Doç. Dr. Nesimi Günal	

PLEVRAL EFÜZYON.....	112
Doç. Dr. Nesimi Günal	

AKCİĞER APSESİ.....	120
Prof. Dr. Koray Dural	

BRONŞEKTAZİ.....	123
Prof. Dr. Koray Dural	

DİYAFRAGMA HASTALIKLARI	127
Prof. Dr. Koray Dural	

GÖĞÜS DUVARI DEFORMİTELERİ.....	131
Prof. Dr. Koray Dural	

TORAKS TRAVMALARI.....	135
Prof. Dr. Koray Dural	

KİST HİDATİK	141
Prof. Dr. Berkant Özpolat	

YABANCI CİSİM ASPİRASYONLARI	145
Prof. Dr. Berkant Özpolat	

MEDİASTEN HASTALIKLARI	148
Prof. Dr. Berkant Özpolat	

SPONTAN PNÖMOTORAKS	151
Prof. Dr. Berkant Özpolat	

BÖLÜM 04: GÖZ HASTALIKLARI 153

GÖZ ANATOMİSİ.....	155
Doç. Dr. Tevfik Oğurel	

GÖZ TRAVMALARI.....	160
Doç. Dr. Tevfik Oğurel	

REFRAKSİYON KUSURLARI	167
Doç. Dr. Tefvik Oğurel	
GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI	170
Doç. Dr. Zafer Onaran	
LAKRİMAL SİSTEM VE HASTALIKLARI	175
Doç. Dr. Zafer Onaran	
KONJONKTİVA HASTALIKLARI	178
Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar	
KERATİTLER.....	186
Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar	
YENİDOĞANIN GÖZ HASTALIKLARI.....	189
Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar	
ŞAŞILIK, DİPLOPİ VE AMBLİYOPİ	192
Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar	
KIRMIZI GÖZ	195
Doç. Dr. Nurgül Örnek	
GLOKOM	199
Doç. Dr. Nurgül Örnek	
LENS HASTALIKLARI	210
Doç. Dr. Nurgül Örnek	
RETİNA HASTALIKLARI.....	215
Doç. Dr. Nurgül Örnek	
ÜVEİTLER	221
Doç. Dr. Nurgül Örnek	
 BÖLÜM 05: KALP ve DAMAR CERRAHİSİ	 227
PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI.....	229
Dr. Öğr. Üyesi Yıldırım GÜLTEKİN	
AKUT ARTERİYEL TROMBO-EMBOLİ	239
Dr. Öğr. Üyesi Yıldırım GÜLTEKİN	
PERİFERİK DAMAR YARALANMALARI	242
Prof. Dr. Atike Tekeli Kunt	
KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE VARİS	245
Dr. Öğr. Üyesi Ali BOLAT	

DERİN VEN TROMBOZU.....	253
Dr. Öğr. Üyesi Ali BOLAT	
LENFÖDEM.....	258
Prof. Dr. Atike Tekeli Kunt	
KARDİYO-PULMONER BAYPAS	263
Doç. Dr. Mehmet Kabalcı	
BÖLÜM 06: ÜROLOJİ	271
ÜROLOJİK SEMPTOMLAR VE MUAYENE YÖNTEMLERİ	273
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
İNTRASKROTAL KİTLELER	282
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
ÜROLOJİK ENFEKSİYONLAR	286
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
CİNSEL YOLLA BULAŞAN ENFEKSİYONLAR.....	299
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
BENİGN PROSTAT HİPERTROFİSİ	303
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
ERKEK İNFERTİLİTESİ.....	309
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
KRONİK PELVİK AĞRI SENDROMU	313
Doç. Dr. Devrim Tuğlu	
ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI.....	315
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
GENİTOÜRİNER TRAVMA	323
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
HİPOSPADİAS.....	326
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
İNMEMİŞ TESTİS	328
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
OBSTRÜKTİF ÜROPATİLER	331
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
ÜROGENİTAL SİSTEMİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ	333
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	

VEZİKOÜRETERAL REFLÜ	337
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
ÜRİNER İNKONTİNANS	340
Doç. Dr. Ercan Yuvaç	
BÖBREK TÜMÖRLERİ.....	348
Prof. Dr. Erdal Yılmaz	
PROSTAT KANSERİ.....	351
Prof. Dr. Erdal Yılmaz	
MESANE KANSERİ	354
Prof. Dr. Erdal Yılmaz	
TESTİS TÜMÖRLERİ.....	356
Prof. Dr. Erdal Yılmaz	
BÖLÜM 07: POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR	359
POSTOPERATİF GENEL KOMPLİKASYONLAR.....	361
Doç. Dr. Hatice Keleş	
POSTOPERATİF SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR	372
Doç. Dr. Hatice Keleş	

01

ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON

ANESTEZİYOLOJİNİN TANIMI VE KOMPONENTLERİ / İNHALASYON ANESTEZİKLERİ

DR. ÖĞR. ÜYESİ. İŞİN GENÇAY

İNTRAVENÖZ ANESTEZİKLER

DR. ÖĞR. ÜYESİ. KEVSER PEKER

KAS GEVŞETİCİ AJANLAR

DOÇ. DR. ZEYNEP NUR AKÇABOY

LOKAL ANESTEZİKLER

DOÇ. DR. GÜLÇİN AYDIN

ASİT BAZ DENGESİ VE KAN GAZLARI

DR. ÖĞR. ÜYESİ. İŞİN GENÇAY

SIVI ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ

DR. ÖĞR. ÜYESİ. KEVSER PEKER

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

DOÇ. DR. GÜLÇİN AYDIN

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

DOÇ. DR. GÜLÇİN AYDIN

PULMONER ÖDEM VE ARDS

DOÇ. DR. ZEYNEP NUR AKÇABOY

SEPSİS

DOÇ. DR. ZEYNEP NUR AKÇABOY

KRONİK AĞRI VE TEDAVİSİ

DOÇ. DR. ZEYNEP NUR AKÇABOY

ANESTEZİYOLOJİNİN TANIMI VE KOMPONENTLERİ

Dr. Öğr. Üyesi. Işın Gençay

Hedef: Öğrenci anestezi tanımını ve komponentlerini bilir.

Anestezi kelimesi yunanca kökenli olup, an-estezi yani duyusuzluk, hissizlik anlamından gelmektedir. İlk anestezi ekim 1846 yılında Massachusetts General Hospital (Medical College of Harvard)'da Dr W. Morton tarafından uygulanan eter anestezisidir. Ülkemizde ise ilk kez 3 Ağustos 1949 yılında Dr Sadi Sun tarafından genel anestezi uygulaması gerçekleştirilmiştir.

ANESTEZİ ÇEŞİTLERİ

Başlıca ikiye ayrılır:

1. Genel Anestezi
2. Bölgesel Anestezi
 - a. Lokal Anestezi
 - b. Nöroaksiyel Anestezi (spinal, epidural, kaudal, kombine spinal epidural)
 - c. Periferik Sinir Blokları (ganglion ve plexus blokları)

Genel Anestezi: Vital fonksiyonlarda kalıcı bir değişiklik olmaksızın geçici bilinç kaybı ve refleks aktivitede azalma ile karakterize genel duyu kaybıdır. Tüm eksternal uyaranların algılanması, yanıtın ortadan kalkması, geri dönüşümlü santral sinir sistemi depresyonunun sağlanması amaçlanır.

4 klasik komponenti vardır:

1. Amnezi
2. Analjezi
3. İmmobilite
4. Otonomik Yanıtların Baskılanması

Lokal Anestezi: Belirli bir bölgede, bilinç kaybı olmaksızın geri dönüşümlü olarak duyunun ortadan kaldırılmasıdır.

PREOPERATİF DEĞERLENDİRME VE HAZIRLIK

Genel, bölgesel, lokal anestezi uygulanacak olmasına bakmaksızın tüm anestezi alacak olan hastalar mutlaka preoperatif olarak değerlendirilip ameliyata hazırlanmalıdır. Temel amaç; perioperatif morbiditeyi azaltıp, kaliteyi artırmak ve perioperatif bakım maliyetini azaltıp, hastayı arzu edilen fonksiyonlarına mümkün olduğunca çabuk döndürmektir. Bu amaçla; hastanın medikal hika-

yesinden gerekli bilgiler alınmalı, hastanın perioperatif riski değerlendirilmeli, klinik optimizasyon için bir plan geliştirilmelidir. Bunun için her hasta için:

1. Hastanın tıbbi kayıtlarını incelemek
2. Hastayla görüşmek ve fizik muayenesini yapmak
 - a. Önceki anestezi deneyimini ve tıbbi tedavilerini tartışmak
 - b. Perioperatif riskleri ve tedavisi bakımından fiziksel durumunu değerlendirmek (Havayolu , akciğer ve kalp)
3. Anestezi için gereken ilgili testleri ve konsültasyonları istemek
4. Anestezi için bir plan geliştirmek (indüksiyon, idame ve postop bakım)
5. Hastayı anestezi işlem ve riskleri hakkında bilgilendirmek ve anestezi için onam alınmasını sağlamak
6. Yukarda yapılanları belgelemek gerekir.

Preoperatif vizitte; öykü alınır, fizik muayene yapılır. Preoperatif aç kalma süresi hastaya anlatılır. Preoperatif ilaç kullanımı mutlaka sorgulanır ve düzenlenir. Ameliyata ve anesteziye psikolojik hazırlık sağlanır ve gerekiyorsa premedikasyon için düzenleme yapılır. Risk skorlamasına dayanarak hastaya anestezi riski verilir ve bunun için hastadan onay alınır.

İNHALASYON ANESTEZİKLERİ

Hedef: Öğrenci inhalasyon anesteziğini tanıır, kullanım alanlarını bilir, gelişebilecek yan etkilerin takibini yapar.

Anestezi indüksiyon ve/veya idamesinde kullanılan anestezi ajanlarıdır. Genel olarak ağrısız indüksiyon sağlaması, intravenöz yol gerektirmemesi, arteriyel kana çok hızlı geçmesi, modern anestezi makineleriyle kolaylıkla ve güvenli şekilde uygulanabilmesi gibi avantajları vardır. Genel anestezi derinliği, hastanın beynindeki inhalasyon ajanının parsiyel basıncına bağlıdır. Bunun sağlanabilmesi, sırasıyla inspire edilen gazdaki ajanın parsiyel basıncı, alveolar kan basıncı, arterial kan basıncına bağlıdır.

Nitroz Oksit: Renksiz, kokusuz, alev almaz fakat O₂ gibi yanmayı destekleyen bir ajandır. Oda sıcaklığında gaz halinde, basınç altında sıvı halde bulunur. Direk myokardiyal depresan etkisi vardır ancak bu sempatik sinir sistemini stimule edici etkisi ile dengelenir. Kalp atım hızını hafifçe artırır, kan basıncını etkilemez. Analjezik etkisi vardır. Eliminasyonu ekshalasyonla olur. B₁₂ vitamininde kobalt atomunu geri dönüşsüz inhibe eder. Bu da B₁₂ bağımlı enzim inhibisyonuna neden olarak kemik iliği depresyonu, periferik nöropati, pernisiyöz

anemiye neden olabilir. Nitrojene göre kanda 35 kat daha fazla çözüldüğü için, herhangi bir hava içeren yeri genişletme potansiyeli vardır.

Halotan: 1956'da kullanıma girmiş, modern anestezinin ilk inhalasyon ajanıdır. Direk myokard depresyonu ve koroner arter vazodilatasyonu yapar, arterial kan basıncını düşürür. Aynı zamanda potent bir bronkodilatatördür. Serebral vasodilatör etkisi ile intrakraniyal kan basıncını artırır. Karaciğerde sitokrom P-450 enzimi ile trifluroasetik asite okside olur. Karaciğer ve böbrek kan akımını azaltır. Halotan hepatiti olarak tanımlanan immun aracılı hepatite neden olabilir. 1/35000 oranında görülen bu hepatitte, halotana kısa aralarla sık maruz kalmak, orta yaşlı, obez kadın olmak ve aile hikayesinin bulunması riski arttıran sebeplerdir.

Enfluran: Keskin kokulu, yüksek konsantrasyonlarda EEG'de nöbet benzeri aktiviteye neden olan bir inhalasyon ajanıdır. Metabolizması sonucunda artmış florid konsantrasyonları, böbrek konsantrasyon yeteneğinde bozukluğa yol açabilir.

Isofluran: Keskin kokulu, stabilitesi yüksek bir inhalasyon ajanıdır. Coronary steal syndrome (koroner çalma sendromu)'na yol açarak koroner arter hastalığında risk oluşturabilir. Karaciğer kan akımını artırır. Bronkodilatör etkisi vardır ancak sevofluran ve halotana göre azdır.

Desfluran: En keskin kokulu inhalasyon ajanıdır. Bu sebeple maskeyle anestezi indüksiyonunda kullanılmaz. İndüksiyon ve derlenmesi en hızlı ajandır. Hepatotoksisite riski yok gibidir. Renal sisteme etkisi azdır.

Sevofluran: Keskin kokusu olmadığı için ve de solubilitesi düşük olduğu için inhalasyonla indüksiyon için en uygun inhalasyon ajanıdır. Potent bir bronkodilatatördür. CO₂ absorbanı soda lime ile etkileşime girerek bir metabolik ürünü olan "Compound A"ya parçalanma riski vardır. Bu nedenle hayvan çalışmalarında nefrotoksik olabildiği bildirilmiştir.

Xenon: İdeal inhale anestezik ajan özelliklerine yakın özellikleri olmasına rağmen, zor elde edilen, pahalı bir inert gazdır. Analjezik etkisi vardır. Patlayıcı değildir, kokusuzdur. Belirgin myokard depresyonu yapmaz.

KAYNAKLAR

1. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD (Çeviri: Cuhruk H). Lange Klinik Anesteziyoloji 5.baskı. Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 2015.
2. Karadenizli Y. Genel anestezi ve inhalasyon anestezikleri. med. gazi.edu.tr
3. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3.baskı. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004, S.65-12

İNTRAVENÖZ ANESTEZİKLER

Dr. Öğr. Üyesi. Kevser Peker

Hedef: Öğrenci intravenöz anesteziikleri tanıır, intravenöz anesteziiklerin kullanım alanlarını bilir, intravenöz anesteziiklere bağılı gelişebilecek yan etkilerin takibini yapar.

Bir anesteziik durumu oluşturma oral, rektal, transdermal, transmukozal, intramusküler veya intravenöz yolla olabilir. Erişkinlerde genel anesteziinin başlanması genellikle intravenöz ilaç uygulamasını içerir. İntravenöz anesteziikler anestezi indüksiyonunda, idamesinde, monitörize anestezi bakımında ve yoğun bakımda sedasyon amacı ile kullanılabilir. Anestezi pratiğinde bu ilaçların kombinasyonları kullanılır. Bilinen intravenöz anesteziikler Tablo'da özetlenmiştir.

Tablo: İntravenöz anesteziikler

Barbitüratlar	Benzodiazepinler	Diğerleri
Tiyopental Metoheksital Pentobarbital Sekobarbital Heksobarbital Thimilal Primidon	Midazolam Diazepam Lorezapam Oksazepam Klonazepam Flurazepam	Fensiklidin analogu-Ketamin Propofol Nöroleptik ilaç-droperidol Etomidat Alfa-2agonist-dexmedetomidin

BARBİTÜRATLAR

Yaygın olarak kullanılan anesteziik ajanlardan olup barbitürik asitin sodyum tuzlarıdır.

Etki mekanizması

Beyin sapında retiküler aktive edici sistemi deprese ederler. γ -aminobütirik asit tip A ($GABA_A$) reseptörlerine bağlanarak, klor spesifik iyon kanallarının açılma süresini artırır.

Klinik pratikte önemli fizikokimyasal özellikleri

Yapısındaki beşinci ve ikinci karbon (C) atomu hipnotik, sedatif ve anti-konvülzan etkiyi belirler. Alkali yapıdadırlar (pH'sı > 10). Alkali yapısını azaltacak ilaçlar ile (bazı kas gevşeticiler, midazolam gibi) aynı anda uygulanması presipitasyona neden olur. Yanlışlıkla intraarteryal verilmesi veya damar dışına çıkması doku hasarına neden olur.

Barbitüratlar intravenöz, rektal, intramusküler uygulanabilirler. Uyku dozlarının süresi yeniden dağılımla belirlenir. İntravenöz uygulandıktan sonra 30 saniye (kol-beyin dolaşım süresi) de santral sinir sistemine (SSS) geçer. Lipid eriliği yüksektir. Periferik kompartmana (kas grubu gibi) dağılım ile etkisi sonlanmaya başlar. Hastalar 20-30 dakikada uyanırlar. Dağılım yarı ömrü kısa olsa da eliminasyon yarı ömrü 10-12 saattir. Tekrarlanan uygulamalar ve uzun süreli infüzyonlarda birikici özelliği vardır. Klinik pratikte bu amaçla uygulanmaz. Hepatik oksidasyona uğrarlar. Atımları renal yolla olur.

Sistemler üzerine etkileri

İntravenöz bolus sonrası kan basıncını düşürür ve kalp hızında artışa sebep olur. Miyokard depresyonuna neden olabilir. Solunum sisteminde (SS) medüller depresyonla, doza bağımlı olarak solunumun sayısı ve derinliğini azaltır. İndüksiyon dozlarında geçici apneye yol açar. Santral sinir sisteminde doza bağlı olarak hafif sedasyondan bilinç kaybına kadar depresyona yol açar. Klinik dozlarda intrakraniyal basıncı düşürürler. Glomerüler filtrasyon hızını, hepatik kan akımını azaltır. Uterus kontraksiyonuna yol açar.

Kullanım alanları

Anestezi indüksiyonunda kullanılır. Antikonvülzan etki gösterirler. Kas gevşetici özellikleri yoktur. İnfüzyon (idamede) kullanılmaz, çünkü birikici etkisi vardır.

Yan etki ve kontrendikasyonları

Venöz irritasyon yapar. Porfiri de porfobilinojen birikimine neden olarak hastalığı kötüleştirir ve ölüme yol açabilir. Astım ve aşırı duyarlılık öyküsü olanlarda tercih edilmez. Ciddi karaciğer, böbrek ve kalp yetmezliğinde, hipertansiyon ve hipovolemide çok dikkat etmek gerekir. Laringospazm ve bronkospazma yol açabilir (histamin salınımı yapar).

BENZODİAZEPİNLER

Anksiyolitik ve hipnotik olarak kullanılmaktadır. Anestezi pratiğinde ve yoğun bakımlarda uygulanmaktadır.

Etki mekanizması

SSS'nde barbitüratlar ile aynı reseptör gruplarına farklı bölgelerden bağlanır. GABA_A ile ilişkili iyon kanallarının açılma sıklığını artırır.

Klinik pratikte önemli fizikokimyasal özellikleri

Midazolam, diazepam ve lorazepam sıklıkla kullanılır. Midazolam en yüksek çözünürlüğe sahiptir. SSS'ne hızla difüze olur. Oral, intramusküler, intranasal, sublingual ve intravenöz uygulanır. Diazepam intramusküler enjeksiyonu ağrılıdır ve güvenli değildir. Yeniden dağılım uyanmadan sorumludur (3-10 dakika). İndüksiyonda ancak kombine kullanımda tercih edilebilir. Karaciğerde biyotransformasyona uğrar. Diazepam yavaş eliminasyon ve hepatik ekskresyon

nedeniyle yarı ömrü 30 saattir. Midazolam en kısa yarı ömre sahiptir (2 saat). Metabolitleri başlıca idrarla atılır. İlaç etkilerini uzatabilir. Obez hastalarda eliminasyon yarı ömrü uzayabilir.

Sistemler üzerine etkileri

Sinir iletiminde inhibitör bir mediatör olan GABA'nın etkilerini potansiyalize ederler. Hipnoz, sedasyon ve anterograt amnezi oluşturur. İntrakraniyal basıncı azaltırlar. KVS'de etkileri minimal olup solunum depresyonu iv yüksek dozlarda verilmedikçe önemsizdir. Doza bağımlı olarak solunum depresyonu yaparlar.

Kullanım alanları

Midazolam en sık kullanılandır. Anksiyolitik, sedatif, amnezik amaçla kullanılır Epilepsi kontrolü ve önlenmesinde etkilidirler. Analjezik etkileri yoktur, anterograt amnezi yaparlar. Diazepam alkol yoksunluk sendromunda kullanılabilir.

Yan etki ve kontrendikasyonları

Benzodiazepinler ile sadatize hastalar mutlaka monitörize edilmeli ve re-süsitasyon malzemeleri mevcut olmalıdır. Karaciğer ve böbrek yetmezliği olan hastalarda etkisi uzayabilir. I.V. uygulama sırasında venöz irritasyon olabilir (lo-reazzepam, diazepam). Uzun süreli kullanımda tolerans gelişebilir. Nadiren paradoksal ajitasyon gözlemlenebilir. İleri derece böbrek ve karaciğer yetmezliğinde dikkatli kullanılmalıdır.

Flumazenil benzodiazepinlerin santral sinir sistemindeki etkilerin çoğunu etkin bir şekilde tersine çeviren benzodiazepin-reseptör antagonistidir.

PROPOFOL

En sık kullanılan ilaçtır. Tiyopental ile karşılaştırıldığında oldukça pahalıdır. Hızlı induksiyon, hızlı derlenme ve daha az residüel SSS etkileri vardır.

Etki mekanizması

Propofol GABA_A reseptör için bağlanma affinitesini artırır.

Klinik pratikte önemli fizyokimyasal özellikleri

Hipnotik etkiye sahip alkilfenoldür. Suda çözünmez. Sadece intravenöz kullanılır. Dağılım yarı ömrü kısadır (2-8 dakikadır) ve uyanma hızlı olur. Gü-nübürlük cerrahide uygun bir seçenektir. İçeriği besiyeri gibidir. Bakteri gelişimi için uygun bir ortamdır. Hazırlanırken aseptik şartlara dikkat edilir. Hızla karaciğerde metabolize edilir. Esas olarak idrarla atılır. Obezite, karaciğer ve böbrek yetmezliğinden çok etkilenmez.

Sistemler üzerine etkileri

SSS' nde serebral kan akımını, oksijen tüketimini ve intrakraniyal basıncı azaltır. Antikonvülzan etkiye sahiptir. Dozla ilişkili olarak kan basıncı ve kardiyak debiyi düşürür, kalp atım hızını hafif azaltır (refleks bradikardi). SS'de tidal

volüm ve solunum sayısını azaltır, apneye yol açabilir. Üst hava yolu reflekslerini deprese eder.

Kullanım alanları

Anestezi indüksiyonu ve idamesinde ve sedasyon amacıyla kullanılır. Üst hava yolu reflekslerini baskılar ve laringoskopiye olanak sağlar. Gününbirlik olgularda, küçük cerrahi girişimlerde tercih edilir. Antiemetik ve antikonvülzan özelliği vardır.

Yan etki ve kontrendikasyonları

Enjeksiyon sırasında ağrıya yol açar. Öncesinde lidokain enjeksiyonu bu ağrıyı azaltabilir. Açıldıktan 12 saat içinde tüketilmeli, enjektöre çekilmiş ise 6 saat içinde kullanılmalıdır. Uzun süreli infüzyonuna bağlı propofol infüzyon sendromu denilen bradikardi, metabolik asidoz, rabdomiyoliz ve hiperkalemi ile asistoli gelişen ve kalp yetmezliği ile sonuçlanan bir reaksiyon olabilir. Sedasyon için verildiğinde bile deneyimli biri tarafından verilmelidir.

KETAMİN

Diğer anestetik ilaçlardan farkı minimal solunum depresyonu yapması, sempatik sinir sistemini uyarması ve güçlü bronkodilatör olmasıdır.

Etki mekanizması

Talamokortikal sistemin depresyonu, limbik sistemin aktivasyonu sonucu beyin bu iki bölgesi disosiyeye olmakta (ayrılmakta), katelepsi, hafif sedasyon, amnezi ve analjezi ile karakterize bu tabloya da disosiyatif anestezi denmektedir.

Klinik pratikte önemli fizyokimyasal özellikleri

Fensiklidinin yapısal analogudur. Oral, intravenöz, intramusküler, nazal, rektal ve subkutan yolla uygulanabilir. Karaciğerde metabolize olur. Eliminasyon yarı ömrü kısadır (2 saat). Atılım böbrek yoluyla olur. Uyanma yeniden dağılıma bağlıdır.

Sistemler üzerine etkileri

SS'de bronkodilatör etki gösterir. Bronşiyal sekresyonlarda artış yapabilir. Santral respirasyon merkezine minimal etkisi vardır. Yüksek dozlarda apne yapar. Pulmoner arter basıncında artış yapar. Öksürük ve üst havayolu refleksleri korunur. Serebral kan akımını, metabolizma hızını ve intrakraniyal basıncı artırır. Doza bağımlı analjezi ve bilinç kaybı yapar. Uyanma sırasında psikometik etkiler olabilir. Sempatik sinir sistemini stimüle eder.

Kullanım alanları

Yanık hastalarında olduğu gibi tekrarlayan anestezi gerektiren uygulamalarında tercih edilir. Hipovolemi ve travmada indüksiyonda tercih edilir. Derin bilinçli sedasyon için küçük boluslar ve diğer ilaçlar ile kombine kullanılabilir.

Yan etki ve kontrendikasyonları

Halüsinasyonlara neden olabilir. Kan basıncı artışı tehlikeli olabilir. Şizofreni hastalarında kontrendikedir. Şiddetli koroner ve miyokardial hastalıklarda kullanılmamalıdır.

ETOMİDAT

Hemodinamik olarak stabilizasyonu sağlar. Kardiyak hastalarda kullanım alanı bulmuştur.

Etki mekanizması

Etomidat retiküler aktive edici sistemi deprese eder. GABA'nın inhibitör etkilerini taklit eder.

Klinik pratikte önemli fizyokimyasal özellikleri

Sadece intravenöz formu vardır. Etkisi hızlı başlar. Uyanmadan yeniden dağılım sorumludur. Hepatik enzimler ve plazma esterazları metabolize eder. İdrar ile atılır.

Sistemler üzerine etkileri

KVS üzerine etkileri minimaldir. Kalp hızı, kan basıncı ve periferik dirençteki hafif düşme, diğer i.v anestezi ajanlarından daha azdır. Serebral kan akımı ve intrakraniyal basıncı düşürür. Hafif solunum depresyonu ve geçici apneye neden olabilir.

Kullanım alanları

Kardiyak cerrahide indüksiyonda ve kısa sedasyon gereken durumlarda kullanılabilir.

Yan etki ve kontrendikasyonları

Enjeksiyon sırasında ağrıya sebep olabilir. İskelet kasında tonik ve konik kasılmalara ve adrenokortikal fonksiyonda depresyona neden olabilir.

KAYNAKLAR

1. Batıslam Y. İntravenöz anestezipler ve verim sistemleri. İçinde: Tüzüner F (Ed.), Anestezi, yoğun bakım, ağrı. 1nci baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevi 2010: 181-224.
2. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. İntravenöz anestezipler. In: Klinik Anesteziyoloji, Morgan&Mikhail. 5. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2015; 175-199.
3. Can ÖS. Nonopioid intravenöz anestezipler. İçinde: Keçik Y, ed. Temel Anestezi, 2. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2015: 99-120.

KAS GEVŞETİCİ AJANLAR

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

Hedef: Öğrenci kas gevşetici ajanları tanır, kullanım alanlarını bilir, gelişebilecek yan etkilerin takibini yapar.

Hipnoz, amnezi, analjezi komponentlerinin yanında genel anestezi sırasında kas gevşemesinin sağlanması, diğer önemli komponentdir. Kas gevşemesi öncelikle endotrakeal entübasyon için gerekliken, sonrasında cerrahinin optimal koşullarda yapılması için gerekmektedir.

Kas gevşeticiler etkilerini motor nöron ve kas hücresi arasındaki sinir kas kavşağında gösterirler. Etki mekanizmalarına göre kas gevşeticiler ikiye ayrılır:

1. Depolarizan kas gevşeticiler
2. Nondepolarizan kas gevşeticiler

Depolarizan kas gevşeticiler yapı olarak asetilkoline benzedikleri için sinir kas kavşağında asetilkolin reseptörlerine bağlanırlar. Ancak farklı olarak asetilkolin esterazla metabolize olmadıkları için sinir kas kavşağında uzun süreli kalıp, uzun süreli bir depolarizasyon oluşmasına neden olurlar. Bunun sonucunda da kas gevşemesine sebep olurlar. Bu bloğa Faz I blok denir.

Nondepolarizan kas gevşeticiler ise asetilkolinin kompetitif antagonisti olarak etkilerini gösterirler. Asetilkolin reseptörlerine bağlanırlar ve böylece asetilkolinin bağlanmasını engelleyerek kas gevşemesine neden olurlar. Kas gevşetici etkilerinin sonlanması, sinir kas kavşağında asetilkolin miktarının artması ile sağlanabilir. Bu sebeple de nondepolarizan kas gevşeticiler, asetilkolini hızla parçalayan asetilkolinesterazı inhibe eden antikolinesteraz ajanlarla antagoneze edilebilirler. Volatil ajanlar, barbitüratlar, lokal anestezikler, aminoglikozid türevi antibiyotikler, alkol, kokain, fenotiyazin kalsiyum kanal bloğu yapan ajanlar non depolarizan kas gevşeticilerin etkisini artmasına neden olabilirler.

DEPOLARİZAN KAS GEVŞETİCİLER

Süksinilkolin: Klinikte kullanılan tek depolarizan kas gevşetici ajandır. Uzun süreli depolarizasyon sonucunda faz I blok oluşumuna neden olur. Pseudokolinesteraz ile çok hızlı bir şekilde metabolize olur. İlk uygulanan intravenöz dozun büyük kısmı hızla hidrolize olur ve çok az bir kısmı ancak sinir kas kavşağına erişebilir. Motor son plakta pseudokolin esteraz bulunmaz, süksinilkolin son plaktan ekstrasellüler aralığa difüze olduğunda etkisi sonlanır. Bu nedenle de oldukça kısa etki süresine sahiptir. Özellikle çok hızlı kas gevşemesi ve entübasyon istenen durumlarda tercih edilir. Bu nedenle de acil olarak opere

edilmesi gereken tok hastalarda ya da mide boşalmasının gecikmesine sebep olan bir durum varlığında tercih edilen kas gevşetici ajandır. Tekrarlayan bolus uygulamalar sonrasında desensitizasyon bloğu (Faz II blok) neden olur.

Sinüs bradikardisi, nodal ritim oluşturma, intrakraniyal, intraoküler ve intra-gastrik basıncı artırma, hiperkalemi oluşturma gibi istenmeyen etkileri vardır. Malign hipertermiyi tetikleyebilen bir ajandır. Pseudokolinesteraz düzeyi az ya da anormal genetik varyantına sahip olan hastalarda süksinilkolin bloğu uzayabilir

NONDEPOLARİZAN KAS GEVŞETİCİLER

Kimyasal yapılarına göre steroid yapılı ve benzilzokinin yapılı olarak ikiye ayrılırlar. Bunun dışında kısa, orta ve uzun etkili olarak da sınıflandırılabilirler.

STEROİD YAPILI NONDEPOLARİZAN KAS GEVŞETİCİLER

Panküronyum: Uzun etkili olduğu için uzun süreli cerrahi işlemlerde tercih edilir. Kardiyak muskarinik M2 reseptörleri ve nöronal noradrenalin geri alımını bloke ettiği için vagolitik etkisi vardır, buna bağlı olarak taşikardi ve hipertansiyona neden olabilir. Histamin salınımına yol açmaz. Karaciğerde sınırlı olarak metabolize olur, esas olarak renal yolla olmakla birlikte bir kısmı safra yollarıyla da elimine olur. Ciddi böbrek ve karaciğer yetmezliğinde etki süresi belirgin uzar.

Pipeküronyum: Panküronyum türevidir ancak daha güçlüdür. Uzun sürecek ve erken ekstübasyon gerekmeyecek ameliyatlarda kullanılabilir. Vagolitik etkisi yoktur, otonom ganglionu etkilemez, histamin serbestleşmesine neden olmaz. Metabolizması yoktur. Az bir miktarı karaciğerden, asıl olarak böbreklerden atılır. Ciddi böbrek ve karaciğer yetmezliğinde etki süresi uzar.

Veküronyum: Orta etki süreli, eliminasyon yarı ömrü panküronyumun yarısı kadar olan bir ajandır. %10-25 oranında böbreklerden, kalanı safra yollarıyla atılır. Karaciğer yetmezliklerinde etkisi uzayabilir. Metaboliti %80 oranında potenttir ve daha düşük plazma klirensine sahiptir. Vagolitik etkisi panküronyumun 1/20'si kadardır, Kardiyovasküler yan etkisi yoktur. Hemodinamik stabilite istenilen hastalarda iyi bir tercihtir. Böbrek ve karaciğer fonksiyon bozukluğu olanlarda atılımı azalır, etki süresi uzayabilir.

Roküronyum: Orta etkilidir. Veküronyuma göre etkiye daha hızlı başlangıçlıdır ancak 7-8 kat daha az potenttir. Süksinilkoline alternatif olarak 60-90 saniye içinde entübasyon koşullarını sağlar. Hafif vagolitik etkisi yüksek doz kullanımında ortaya çıkabilir. Ganglion blokajı ve histamin salınımına sebep olmaz, bu sebeple de kan basıncını etkilemez. Hiç metabolize olmaz. Eliminasyonu başlıca karaciğerdendir, %10 oranında böbreklerden atılır. Bu nedenle böbrek yetersizliğinde etki süresi değişmez. İntravenöz enjeksiyonu ağrılıdır. Aminosteroid yapısı nedeniyle nöromusküler bloğu geri çeviren bir ajan olan suggamadex ile hızla antagonize olur.

Rapakuronyum: Kısa etki sürelidir ve kısa sürede entübasyona izin verir. Yüksek insidanstaki solunum komplikasyonu nedeniyle kullanımdan kaldırılmıştır.

BENZİLİZOKİNOLİN YAPILI NONDEPOLARİZAN KAS GEVŞETİCİLER

Atrakuryum: Orta etki sürelidir. Ester hidrolizi ve Hoffman eliminasyonu ile çok fazla metabolize olur. Bu sebeple farmakokinetiği böbrek ve karaciğer fonksiyonlarından bağımsızdır. Yüksek dozda kullanılmadıkça kardiyovasküler yan etkileri azdır ve histamin salınımına yol açtığı için bronkospazma sebep olur, astımlı hastalarda kullanılmamalıdır. Hoffman eliminasyonu sonrası ortaya çıkan laudanozin, kan beyin bariyerini geçer, karaciğere yetmezliklerinde nöbet aktivitesine sebep olabilir.

Sisatrakuryum: Orta etki sürelidir. Atraküryumun stereoizomeridir ve 3-4 kat daha güçlüdür. Histamin salınımına yol açmaz. Hoffman eliminasyonuna uğrar. Böbrek ve karaciğer yetmezliklerinde eliminasyonu etkilenmez. Kardiyovasküler stabilitesi atraküryumdan daha iyidir.

Mivakuryum: Plazmada pseudokolinesteraz ile metabolize olduğu için kısa etki süreli bir kas gevşetici. %5'den daha az kısmı böbreklerden atılır. Anti-kolinesterazlar ya da pseudokolinesterazlarla antagonize edilebilir. Pseudokolinesteraz eksikliği olanlarda süksinilkolin gibi etkisi uzayabilir. Histamin serbestleşmesine neden olabilir.

Doksakuryum: En potent ve en uzun etkili ajandır. Kardiyovasküler yan etkileri yoktur, histamine salınımı yapmaz. Metabolize olmadan büyük oranda renal yolla atılır.

ANTİKOLİNESTERAZLAR

Asetilkolinesterazı inhibe ederek asetilkolinin yıkımını engelleyen ajanlardır. Asetilkolinin konsantrasyonunun artmasıyla nondepolarizan kas gevşeticilerle yarışmaya girer ve böylece kas gevşemesi geri döndürülmüş olur. Bu ajanlar neostigmin, pridostigmin ve edrofonyumdur. Fizostigmin de benzer etkisi olan bir ajandır ancak kan beyin bariyerini geçtiği için geri döndürücü ajan amacıyla kullanılmaz.

KAYNAKLAR

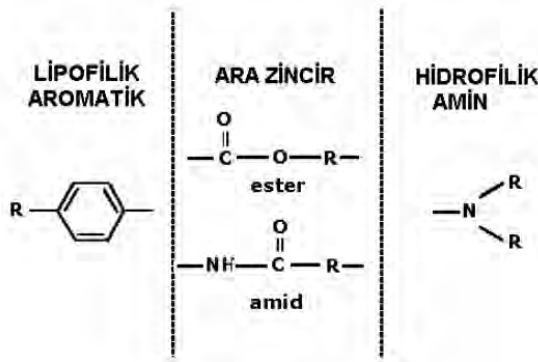
1. Demirel E, Ünal N. Kas gevşeticiler ve klinik kullanımları. Özatamer O, editör. Anestezi 7. Güncel Konular. Birinci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2002. 140-57.
2. Günaydın B. Nöromusküler blok yapan ilaçlar .med.gazi.edu.tr
3. İnanoğlu K. Kas gevşeticiler ve antagonistlerin farmakolojisi. Aydın D, çeviri editörü. Miller Anestezi (6.basımdan çeviri). Miller R, ed. Miller Anesthesia. İzmir: Güven Kitabevi; 8. 2010. 481-514
4. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Neuro- muscular blocking agents, Clinical Anesthesia. USA: McGraw-Hill; 2002. 178- 211.
5. Olguner ÇG. Nondepolarizan kas gevşeticiler. Türkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics 2011; 4(2):30-5.

LOKAL ANESTEZİKLER

Doç. Dr. Gülçin Aydın

Hedef: Öğrenci lokal anestezi ajanları tanıır, kullanım alanlarını bilir, gelişebilecek yan etkilerin takibini yapar.

Duyusal, motor ve otonom sinir liflerindeki impuls iletimini geri dönüşümlü bir şekilde bloke eden ajanlardır. Perioperatif anestezi ve analjezi amacıyla kullanılırlar. Lokal anestezi (LA) lipofilik aromatik bir halka, hidrofilik bir amin grubu ve aralarında ester ya da amid bağdan oluşurlar. (Şekil 1)



Şekil 1: Lokal aneztezüklerin kimyasal yapıları

Klinikte kullanılan LA'ler zayıf baz formundadır. Noniyonize (bazik, lipidde çözünür) ve iyonize formu (katyonik, suda çözünür) denge halinde bulunurlar. Lokal anesteziğin noniyonize formu, lipofilik özelliğinden dolayı lipofilik yapıdaki sinir mebranını geçerek membranın iç yüzüne geçişini sağlar. İyonize formu ise Na kanalının iç yüzündeki spesifik reseptöre bağlanır ve sodyum geçişini engellerler. Bu engellemeye bağlı olarak aksiyon potansiyeli (depolarizasyon) gelişemez ve sinir lifi membranı stabilize edilerek ileti geçici olarak bloke edilir.

Lokal anestezi ilacın etki başlama süresinde en önemli faktör ajanın pKa'sıdır. pKa; lipofilik grup ile hidrofilik grubun eşit olduğu hidrojen iyon konsantrasyonu (pH) olup, her ajan için farklıdır. Etkinin başlaması; noniyonik formuna bağlıdır. Na kanallarına ulaşması için lokal anestezi molekülünün noniyonik formda olması gerekir Yüksek pKa değerlerinde iyonize formdaki molekül sayısı artar, bu da noniyonize formdaki molekül konsantrasyonunun azalmasına ve etkinin geç başlamasına neden olur. Lokal anesteziğin pKa'sı ne kadar fizyolojik pH'ya yakınsa etkisi o kadar çabuk başlar.

Lokal anestezikler kimyasal yapılarına göre 2 gruba ayrılır. Grupları da lipofilik kısım ile hidrofilik kısmı birbirine bağlayan ara zincirin yapısı belirler. Eğer bu bağ: Amino-ester ise ester (-COO-) grubu; Amino amid ise amid (-NHCO-) grubudur

ESTER YAPILI LOKAL ANEZTEZİKLER

Plazmada bulunan psödokolinesteraz ile yıkılan, daha az stabil LA'dır. Yıkım ürünleri olan paraamino benzoik asit nedeniyle de bu grupta allerjik reaksiyonlar daha fazla görülür. Yarı ömürleri 1-5 dk civarındadır. Bu gruptaki ajanlar:

1. Kokain
2. Prokain
3. Klorprokain
4. Tetrakain

AMİD YAPILI LOKAL ANESTEZİKLER

Karaciğerde mikrozomal enzimlerle yıkılan, daha stabil LA'dır. Allerjik reaksiyonlar nadir olarak gözlenir. Bu farklılıklar nedeniyle klinikte daha çok amid tipi LA kullanılmaktadır. Yarı ömürleri 2-6 saat civarındadır. Bu gruptaki ajanlar:

1. Artikain
2. Lidokain
3. Prilokain
4. Mepivakain
5. Bupivakain
6. Ropivakain
7. Levobupivakain

LA'lar etki sürelerine göre de sınıflandırılabilirler:

1. Kısa etkililer: kokain-prokain-klorprokain
2. Orta etkililer: artikain-lidokain-mepivakain-prilokain
3. Uzun etkililer: tetrakain-bupivakain-ropivakain- levobupivakain

LA'ların etki süreleri ve potensleri artıkça toksisiteleri de artar. Potens ve toksisiteleri prokaine göre sınıflandırılır. Prokainin potensi 1 kabul edilir ve diğerleri de buna göre derecelendirilir. (Tablo 1)

Kokain: Koka bitkisinden elde edilmiştir. Ester yapılıdır. Tek doğal lokal anesteziğdir. Dokulara enjekte edilemeyecek kadar toksiktir. Çok iyi bir topikal anesteziğ ve vazokonstriktördür. Ticari preparatı yoktur.

Prokain: İlk sentetik LA'dır. Lidokain'in kullanımına kadar altın standart olarak kullanılan bir ajandır. Halen de diğer anesteziğlerin etkinlikleri ve toksisitesinin kıyaslanmasında referans olarak kullanılmaktadır. Etkisi geç başladığı ve güçlü olmadığı için günümüzde kullanımı azalmıştır.

Tablo 1: Lokal aneztezüklerin potensleri ve etki süreleri

Lokal Anestezik	Potens	Etki Süresi
Prokain	1	Kısa
Klorprokain	2-4	Orta
Artikain	5	Orta
Lidokain	4	Orta
Mepivakain	3-4	Orta
Prilokain	3-4	Orta
Bupivakain	16	Uzun
Ropivakain	14-16	Uzun
Levobupivakain	16	Uzun
Tetrakain	16	Uzun

Klorprokain: Prokainin kimyasal modifikasyonudur Ester yapılı, hızlı etki başlangıçlı ve kısa etki sürelidir (45 dk).

Tetrakain: Ester yapılıdır. Kimyasal olarak prokaine, farmakolojik olarak ise kokaine benzemektedir. Potent ve toksiktir. Topikal anestezi ve sinir blokajının yanında, spinal ve epidural anestezide kullanılabilir. Uzun etki sürelidir.

Benzokain: Prokaine çok benzeyen, aminobenzoik asit ester olan, topikal etkili bir anestezi ajandır. Dokulara enjekte edilirse hem irritasyona yol açmakta, hem de sistemik dolaşıma geçtiğinde toksik semptomlara yol açabilir.

Lidokain: En yaygın kullanılan LA'dendir. Amid yapıda, ilk sentez edilen ajandır. Hızlı etki başlangıçlıdır (3 dk). Prokaine göre 3 kat potenter ve uzun etkilidir (75 dk-3h). Metabolizması sonucu methemoglobin açığa çıkar. Metabolitlerinden ksilitinin sedatif etkisi vardır. Sarkoplazmik retikulumdan kalsiyum salınmasını kolaylaştırdığı için, malign hipertermi hikayesi olanlarda kullanılmamalıdır.

Mepivakain: Amid yapıda, hızlı etki başlangıçlı LA'dir. Etki gücü ve kullanım şekilleri açısından lidokaine benzer. Obstetrik anestezide tercih edilmez. Fetus tarafından iyi metabolize edilemez-fötal yoğunluk tehlikeli düzeylere çıkabilir. Uzun ve tekrarlı uygulamalarda birikir.

Prilokain: Amid yapılı, orta etki sürelidir. Orto ve nitrozo-toluidine metabolitleridir. 10 mg/kg dan daha yüksek kullanım Prilokain O-toluidine'nin birikimine neden olur. Bu metabolit, okside edici bir ajandır ve methemoglobin redüktaz enzimini inhibe ederek hemoglobini (Hb^{+2}) methemoglobine (Hb^{+3}) dönüştürür ve methemoglobinemeye neden olur.

Bupivakain: Amid yapılı, etki süresi en uzun (5–16 saat) LA'dır. Etkisi 5-7 dakika içinde başlar ve maksimum etki 15-20 dakikada görülür. Kalpteki Na kanallarına yüksek afinitesi vardır. Kardiyak hücre mitokondrisinde yağ asit moleküllerinin taşınmasını bozarak uzun süre blok oluşturabilir. Plasentadan prilokain ve lidokaine göre daha az geçer. Obstetrik anestezi ve analjezi-postop ağrı en sık kullanılan ajandır. Düşük yoğunluklarda motor blok yapmadan analjezi sağlar (diferansiyel blok). Bu nedenle de obstetride tercih edilir.

Etidokain: Amid yapılı, lidokainin uzun etkili bir türevidir. Etkisi 3-5 dakika içinde başlar; 7.5 saat sürer. Bupivakain gibi anestezi sonrasında uzun süreli analjezi etkisine sahiptir. Spinal anestezi dışında bütün bloklarda kullanılabilir.

Ropivakain: Amid yapılı, bupivakaine benzer yapılı bir ajandır. Bupivakainin kardiyotoksik etkilerinin olması, başka uzun etkili anestetiklerin sentezlenmesi çalışmalarına hız kazandırmıştır. Bu amaçla sentezlenen ropivakainin anestetik etkisi ve anestezi süresi bupivakaine göre biraz daha azdır. Uzun etki süreli (5-6 saat) ve kısa etki başlangıç süreli bir LA'dır. Toksikite ve aritmi yapıcı etkisi yönünden bupivakainden daha güvenilirdir.

Levobupivakain: Bupivakain, kimyasal olarak merkezdeki bir karbon atomuna bağlanmış iki eşit enantiyomerden oluşmaktadır. Bu izomerler içinde levo [S(-)] izomeri, dekstro [R(+)] izomerine kıyasla daha az toksiktir ve cilde uygulandığı zaman daha uzun süreli anestezi oluşturabilme özelliğindedir. Bupivakainden daha az toksiktir. Periferik sinir bloklarında, infiltrasyon anestezisinde, oftalmik anestezide, spinal ve epidural anestezide kullanılmaktadır.

Artikain: Diş hekimliğinde kullanılmak üzere geliştirilmiş, yapısal olarak prilokaine benzeyen, amid tipinde bir LA'dır. İnfiltrasyon, rejonel, epidural, spinal ve topikal anestezide kullanılabilir. Etki süresi 45-90 dakikadır.

LOKAL ANESTEZİK SİSTEMİK TOKSİSİTESİ (LAST)

Genellikle LA'nın yanlılıkla sistemik dolaşıma verilmesi ya da güvenlik sınırlarının üzerindeki miktarlarda kullanımı LAST'a yol açmaktadır.

Kardiyovasküler (KVS) ve santral sinir sistemi (SSS) etkilenir. Yüksek kan pik konsantrasyonundan önce stimülasyonu fazı görülür, ardından depresyon fazı gerçekleşir. Ancak çok ani yükselmelerde direk depresyon fazı belirtileri görülür.

1. **KVS etkileri:** Taşikardi, hipertansiyon, LA'nın kan pik konsantrasyonu arttıkça bradikardi, hipotansiyon, miyokard depresyonu, kardiyak arrest.
2. **SSS etkileri:** Dil ve dudakta hissizlik, metalik tat, kulak çınlaması, konuşma bozukluğu, nistagmus, tonik klonik eksitasyon, oryantasyon bozukluğu, konvülsyon, hiperventilasyon, LA'nın kan pik konsantrasyonu arttıkça solunum depresyonu ve bilinç kaybı.

SİSTEMİK TOKSİSİTEDEN KORUNMA

Klinik pratikte sistemik toksisiteyi önleyebilecek tek bir yöntem yoktur. Tavsiye edilen doz sınırlarında uygulanmalıdır. Yavaş ve aralıklı ilaç uygulanmasıdır korunmada önemlidir. Test dozu yapılması, mutlaka aspire edilerek uygulanması, hastanın yakından monitörize edilmesi ve işlemin uygunsa ultrason eşliğinde yapılması korunmada etkindir.

KAYNAKLAR

1. Berde CB, Strichartz GR. Local Anesthetics: Anesthesia Miller RD (ed), 5.baskı Churchill Livingstone, Philadelphia 2000; s:491-521
2. Erdine S. Yücel A. Periferik sinir fizyolojisi ve lokal anestezi ajanları. Rejyonal Anestezi. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2005, s:23-44
3. Hollman M W. Novel local anaesthetics and novel indications for local anaesthetics. Curr Opin Anaesthesiol 2001,14:741-749
4. Kaya K. Lokal anestezi ve klinikte kullanımları. med.gazi.edu.tr

Vücuttaki biyokimyasal reaksiyonların çoğu fizyolojik hidrojen iyonu konsantrasyonunun sürdürülmesine bağlıdır. H^+ konsantrasyonu değişiklikleri, yaygın

ASİT BAZ DENGESİ VE KAN GAZLARI

Dr. Öğr. Üyesi Işın Gençay

Hedef: Öğrenci hastalığın ön tanısını koyar, korunma yöntemlerini bilir, izlemini yapar.

organ disfonksiyonları oluşturduğundan bu durum hemen regüle edilir. Anestezi sırasında ventilasyon ve perfüzyondaki değişikliklere ve elektrolit içeren solüsyonların infüzyonuna bağlı asit-baz dengesi hızla değişebilir.

Asit Baz Tanım: Günümüze kadar asit / baz tanımı çok değişik biçimlerde yapılmıştır. İlk modern tanım “sudaki çözeltilerine H^+ veren maddelere asit, OH^- veren maddelere baz” denir. Bir diğer tanım ise “bir proton verebilen maddelere asit, bir proton alabilen maddelere baz” denir. Çözeltide büyük oranda iyonlaşanlar kuvvetli, kısmen iyonlaşanlar ise zayıf asit/baz olarak adlandırılır.

pH (POWER/POTENCY OF HYDROGEN)

- pH, hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. $pH = \log 1/[H^+]$ veya $pH = - \log [H^+]$
- Plazma $[H^+]$ değeri = $40 \text{ nmol/L} = 40 \times 10^{-9} \text{ mol/L}$

$$\begin{aligned} pH &= - \log (40 \times 10^{-9}) \\ &= - (\log 40 + \log 10^{-9}) \\ &= - (1.6 - 9) \\ &= 7.4 \end{aligned}$$

pH 7,4'e kıyasla oluşan her 0,01' lik değişiklik için hidrojen iyonu konsantrasyonunun 1 mmol/Lt arttığı veya azaldığı tahmin edilebilir. Normal kan pH = 7,35-7,45 arasındadır. Yaşam ile uyumlu H^+ konsantrasyonu ise $16\text{-}160 \text{ nEq/L}$ 'dir.

KAN pH'SININ DÜZENLENMESİ

1-Tampon Sistemler

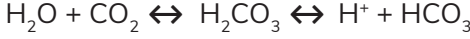
2-Organ Sistemleri: Respiratuar sistem, Renal sistem, Kemik, İyün şifitleri.

Tampon Sistemleri

Bir tampon sistemi, bir baz molekülü (bikarbonat) ve onun zayıf konjuge asidinin (karbonik asit) birleşmesinden oluşur. Tampon sisteminin baz molekülü, fazlalık olan H^+ iyonlarını bağlarken, zayıf asit fazlalık olan protonlarını baz moleküllerine aktarır.

Bikarbonat-karbonik Asit tampon sistemi

Vücutun en önemli tampon sistemidir (%53). Özellikle ESS da önemli olan bu sistem ESS daki pH değişikliklerine karşı ilk savunma hattını oluşturur.



Bikarbonat tampon sistemi CO_2 'in basıncındaki artma ve azalmaya bağlı olarak pH'daki değişimlerden ESS' yı tek başına koruyamayabilir.

Solunum sistemi ve kontrol merkezi normal olarak çalıştığında fonksiyon görebilir. Bikarbonat rezervlerinin mevcudiyeti ile de sınırlıdır.

Organ Sistemleri

Respiratuar Sistem: Metabolik bozukluklara kompensatuvar cevabı hemen verir. Metabolik asidoz solunumu hızlandırır ve PCO_2 'deki düşüş HCO_3^- 'deki primer düşüşü kompanse etmeye çalışır. Metabolik alkaloz solunumu inhibe eder ve PCO_2 artışı, HCO_3^- 'ü dengeler. pH ve PaCO_2 santral ve periferik, PaO_2 ise sadece periferik kemoreseptörler aracılığı ile solunum merkezini etkiler.

Renal Sistem: Respiratuar bozukluklar için HCO_3^- 'in proksimal tübüllerde reabsorbsiyonunu ayarlayarak kompensatuvar cevap oluşturur 6-12 saat sonra başlar ve maksimuma ulaşması birkaç gün alır ama nihai kompanzasyonu böbrekler sağlar.

ASİT BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI

NORMAL KAN GAZI PARAMETRELERİ

Parametre	Normal Değerler	Ünite
pH	7,35-7,45	-
PaCO_2	35-45	mmHg
PaO_2	90-100	mmHg
HCO_3^- (aktüel)	22-26	mmol/L
HCO_3^- (standart)	22-26	mmol/L
Baz açığı	-2-+2	mmol/L

METABOLİK ASİDOZ

- HCO_3^- konsantrasyonunda azalma.

pH	B.E.	HCO ₃	PaCO ₂
↓	↑	↓	N

- HCO₃'ın güçlü bir nonvolatil asit tarafından tüketilmesi,
- Bikarbonat kaybı, Renal veya Gastrointestinal yol ile,
- Ekstrasellüler sıvı komparmanının hızlı dilüsyonu (Bikarbonatsız mayi) nedeniyle oluşur.

Anyon Açığı

- Major plazma katyonları ile major anyonlar arasındaki fark olarak tanımlanır.
- Anyon açığı = (Na⁺) - [(Cl⁻) + HCO₃⁻]

Normal Anyon Açıklı Metabolik Asidoz Nedenleri (Hiperkloremik Metabolik Asidoz)

İshal, pankreas fistülü, Sigmoidostomi, ileostomi, total parenteral beslenme, amonyum klorür kullanımı, HCl ile alkaloz tedavisi, hızlı parenteral izotonik NaCl uygulanması, asetazolamid, renal tübüler asidozlar.

Yüksek Anyon Açıklı Metabolik Asidoz Nedenleri

Ketoasidoz (diabetik,açlık,alkol), laktik asidoz (şok,doku perfüzyon bozuklukları), kronik böbrek yetmezliği, metil alkol zehirlenmesi, etilen glikol (antifriz) zehirlenmesi, paraldehit zehirlenmesi, salisilat zehirlenmesi

Metabolik Asidozda Klinik Bulgular

Uykuya eğilim, bilinç bozukluğu, koma, halsizlik, yorgunluk, kussmaul solunumu, akciğer ödemi, kalp kasılmasında azalma, hipotansiyon, doku hipoksi, bulantı, kusma, karın ağrısı, osteomalazi, kırık

Metabolik Asidozun Tedavisi

Tedavi:

- Respiratuvar komponent varsa düzeltilir.
- Alkali tedavisi (%7,5 NaHCO₃) ciddi asidozda (pH<7,2) düşünülmelidir.
- Derin ve tedaviye dirençli asidozda bikarbonatlı diyaliz solüsyonları ile acil hemodiyaliz yapılmalıdır.

RESPIRATUAR ASİDOZ

- PaCO₂' de artma

pH	B.E.	HCO ₃	PaCO ₂
↓	0	N	↑

Respiratuar Asidoz Nedenleri

- **Obstrüksiyon:**

Bronkospazm, bronş stenozu, kronik bronşit, amfizem, akciğerlere ve hava yollarına sıvı aspirasyonu , laringospazm

- **Solunum merkezinin inhibisyonu:**

Barbitürat-alkol-opiat alımı, kafa travmaları ,epidural-subdural hematomlar, primer-metastatik tümörlerin solunum merkezine invazyonu, menejit, se-rebral infarktüs

- **Mekanik-striktürel bozukluklar:**

Pneumotoraks, hemotoraks, asit, obesite, kosta kırıkları, erişkin solunumsal distres sendromu, pnömoni

- **Mekanik-nöromüsküler bozukluklar:**

Paralizi, primer müsküler hastalıklar, hipokalemi , hipofosfatemi , miyestenia gravis , guillain barre hastalığı, botulizm,tetanus

- **Solunum merkezinin afferent stimülasyonunun bozulması:**

Uyku apnesi

- **Dokulardan karbondioksit uzaklaştırılmasının azalması:**

Kardiak arrest

Kardiojenik şok

Respiratuar Asidozda Klinik Bulgular

Dispne, mental Konfüzyon, görme bulanıklığı, anksiyete, huzursuzluk, titreme, baş ağrıları, taşikardi, periferik Vazodilatasyon, ventriküler aritmiler.

Respiratuar Asidozun Tedavisi

- Alveoler ventilasyon artırılır.
- CO₂ üretimi azaltılır.
- İnspire edilen oksijen konsantrasyonu artırılır.
- Mekanik ventilasyona gereksinim olabilir.
- İ.V. Na HCO₃ tedavisi başlanır.

METABOLİK ALKALOZ

- Plazma HCO_3 düzeyinde artış

pH	B.E.	HCO_3	PaCO_2
↑	↓	↑	N

Metabolik Alkaloz Nedenleri

Hidrojen İyonlarının Kaybı

- Gastrointestinal yolla kayıp:
 - Kusma
 - Nazogastrik aspirasyon
 - Antiasitlerin aşırı kullanımı
 - Villöz adenoma
- Renal yolla kayıp:
 - Diüretikler
 - Aşırı mineralokortikoid etkisi
 - Klorür alımının yetersizliği
 - Yüksek doz karbenisilin ve penisilin türevlerinin kullanımı
 - Hiperkalsemi
- H iyonlarının hücre içi ortama geçmesi
- Bikarbonat birikimi:
 - Büyük miktarlarda kan transfüzyonu
 - Bikarbonat replasmanı
 - Süt-alkali sendromu (absorbe edilebilir antiasitler)
- Volüm kaybı alkalozu (klorürden zengin sıvı kaybı):
 - Diüretikler
 - Aklorhidrik hastada gastrik yolla kayıp

Metabolik Alkalozda Belirti ve Bulgular

Uykuya eğilim, konfüzyon, konvülzyon, postural hipotansiyon, kardiyak ritim bozukluğu, poliüri, polidipsi, kaslarda zayıflama, parestezi, kas krampları, kan gazları : pH yüksek, HCO_3 artmış, kan elektrolitleri : Hipokloremi, hipopotasemi, volüm azlığı bulguları : BUN ve kreatinde hafif artış, hemokonsantrasyon ve htc artışı, idrar $\text{Cl} < 15 \text{ mmol / L}$, volüm azlığı ile birlikte NaCl yanıtı metabolik alkaloz, idrar $\text{Cl} > 25 \text{ mmol / L}$, volüm artışı ile birlikte NaCl dirençli metabolik alkaloz.

Metabolik Alkaloz Tedavisi

İdrar (Cl) < 15 mEq/L (Klora cevap veren alkaloz)	İdrar (Cl) > 25 mEq/L (Klora dirençli alkaloz)
Klor replasman tedavisi	Nedene yönelik tedavi
NaCl	Asetazolamid
KCl	K+ replasmanı
HCl	(Mg++ Replasmanı)

RESPIRATUAR ALKALOZ

- PaCO₂'de azalma
- Mekanizma: Alveolar ventilasyonda artış

pH	B.E.	HCO ₃	PaCO ₂
↑	0	N	↓

Respiratuar Alkaloz Nedenleri

Hiperventilasyon

- Santral sinir sistemi bozuklukları
Anksiyete
Konversiyon reaksiyonu
Serebrovasküler olaylar
Santral sinir sistemi travmaları
Santral sinir sistemi infeksiyonları
Beyin tümörleri
Pons tümörleri
- Solunum sistemi bozuklukları
Pulmoner emboli
Akciğer fibrozisi
Pnömoni
Ağır olmayan pulmoner ödem
- Metabolik ve diğer nedenler
Ağrı, ateş
Salisilat intoksikasyonu
Nikotin

Tiroid hormonları
Gebelik, anemi
Karaciğer koması

Respiratuar Alkaloz Klinik Belirtileri

Konfüzyon, pareteziler, başdönmesi, kas krampları, senkop, taşikardi, angina pectoris, nonspesifik EKG değişiklikleri, ventriküler aritmi, bulantı, kusma, iyonize kalsiyum azalması, hipofosfatemi.

Respiratuar Alkaloz Tedavisi

- Esas olarak altta yatan neden bulunmalı ve tedavi edilmelidir.
- Ağrı varsa analjezik uygulanmalıdır.
- Hipoksemi varsa oksijenasyonun sağlanmalıdır.
- Mekanik ventilasyon sırasında,
Dakika ventilasyonu azaltılır.
Ölü boşluk mesafesi arttırılır.
% 3 CO₂ içeren gaz karışımı inhalasyonu yapılabilir.
- pH> 7.60 ise I.V. Hidroklorik asit veya Amonyum klorür tedavisi yapılır.

KAYNAKLAR

1. Bongard FS,, Darryl ,Sue Y, Vintch JRE. (Çeviri: Güven M, Coşkun R) Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi 3.Baskı. Güneş Tıp Kitabevi, 2011.
2. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD (Çeviri: Cuhruk H). Lange Klinik Anesteziyoloji 5.baskı. Güneş Tıp Kitabevi, 2015.
3. Marino PL. The ICU Book 4th Edition. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams&Wilkins, Philedelphia (PA); 2014.

SIVI ELEKTROLİT DENGESİ BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Kevser Peker

Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar, takibini yapar, ve tedavisini bilir.

Vücut suyunun ve solüt yükün dağılımı ve atılımındaki dengede meydana gelen bozukluklara sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları denir.

TOTAL VÜCUT SIVISI

Total vücut ağırlığının %50-60'ını su oluşturur. Yaş, cinsiyet ve obeziteye göre değişir. Solüt madde dağılımına göre hücre içi ve hücre dışı olmak üzere kompartmanlara ayrılır;

1. Hücre içi sıvı
2. Hücre dışı sıvı
 - a. Hücreler arası sıvı (İnterstisyel sıvı)
 - b. İntravasküler sıvı (Plazma)
 - c. Diğer sıvılar (Transselüler sıvılar; sindirim salgıları, idrar, ter, sinovial sıvı, perikardiyal sıvı, peritoneal sıvı, BOS, intraoküler sıvı gibi.)

Hücre içi sıvısı total vücut ağırlığının %40'ını oluşturur. Temel katyonları potasyum (K^+) ve magnezyum (Mg^{++})'dur. Başlıca anyonları fosfat ve proteinlerdir. Hücre dışı sıvısı total vücut ağırlığının %20'sini oluşturmaktadır. Temel katyonu sodyum (Na^{++})'dur. Başlıca anyonları ise klor (Cl^-) ve bikarbonat (HCO_3^-)'dır. Az miktarda kalsiyum (Ca^{++}), K^+ ve Mg^{++} içerir. Hücre içi ve dışı sıvının volüm ve bileşeninin ayarlanması yarı geçirgen olan hücre zarı ve ATP ile çalışan Na-K pompası ile dengede tutulmaktadır. Kompartmanlar arası basınç farkı sıvı-elektrolit dengesi için önemlidir. Bu basınçlar şu şekildedir;

- a. Hidrostatik basınç (sıvının bulunduğu ortama uyguladığı basınç)
- b. Ozmotik basınç (iyonize olmayan küçük molekül ağırlıklı madde molekülünün çözeltide oluşturduğu basınç)
- c. Onkotik basınç (proteinler gibi büyük molekül ağırlıklı madde basıncı)

NORMAL KOŞULLARDA VÜCUT SIVI-ELEKTROLİT İHTİYAÇLARI VE DEĞİŞİMLERİ

Organizmanın vücut sıvısı günlük içilen ve gıdalardan alınan su (2000-2500 ml) ile karbonhidratların oksidasyonu sonucu oluşan su (150-250 ml) olmak üzere 2-3 lt arasındadır.

Günlük su atılımı 100 ml feçesle, 300 ml solunum yolu ile, 400 ml'si deriden terleme ile ve 1500 ml'si ise böbreklerden idrar olarak gerçekleşmektedir.

SIVI DENGESİ BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ

Hipovolemi (Dehidratasyon)

Hem hücre içi hem de hücre dışı sıvı kaybı ve her iki kompartmanda solüt artması ile karakterize bir durumdur. Nedenleri; büyük kan kayıpları (Kan ve plazma kaybı), gastrointestinal kayıplar (kusma, pilor stenozu, diyare, enterokütan fistüller, ülseratif kolit, peritonit), geniş yanıklar, doku travmaları, aşırı terlemeler, böbrek kaynaklı sebepler (antidiüretik hormon aktivitesinde bozukluk (diabetes insipidus), Addison hastalığı, aldosteron inhibitörü, böbrek tübülüs bozuklukları).

Klinik tablo: İştahsızlık, halsizlik, güçsüzlük, apati, uyku hali, hafif hipotermi hafif hipovolemi (%10 dan az sıvı kaybı) belirtileridir. Ortostatik hipotansiyon, hafif periferik vazokonstriksiyon, dizüri, taşikardi orta derecede hipovolemi (%10-20 arası kayıp) belirtileridir. Şiddetli hipovolemi (%20 den fazla kayıp) durumu artık şok tablosunu ortaya çıkarır. Deri turgor kaybı, soğuk soluk nemli deri, hipotansiyon, periferde nabız yokluğu, mukozalarda kuruluk, göz küresi çökkünlüğü, kuru dil, soğuk ekstremiteler, apati, stupor, koma, tendon reflekslerinde azalma, anüri, distal ekstremitelerde uyuşukluk gözlenir.

Tedavi: Oral su ve tuz alımı artırılmalıdır. Altta yatan sebep düzeltilmelidir. Diüretik kullanıyorsa kesilmelidir. Şok tablosu gelişmişse intravenöz izotonik solüsyonu ve gerekli durumlarda kan ve kan ürünleri verilmelidir. Şiddetli dehidratasyonda 24 saat içinde hesaplanan sıvının yarısı ilk 6-8 saatte, kalan yarısı 16 saatte verilmelidir.

İzlem: Yaşam bulguları, aldığı-çıkardığı sıvı ve dehidratasyon belirtileri takibi.

Hipervolemi (Aşırı hidrasyon)

Vücut sıvı hacminin artmasıdır. Kalp, karaciğer ve böbrekleri bozuk olan kişilerde gözlenir. Nedenleri; su ve Na'un aşırı birikimi (uygun olmayan izotonik tedavi, konjestif kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, cushing hastalığı, hipoalbuminemi, hipoproteinemi, nefrotik sendrom gibi), su dengesinin sağlanmasında görevli ADH işlevlerinde bozukluk (uygunsuz ADH, ABY'de aşırı su verilmesi, Addison hastalığı, hipofiz yetmezliği gibi), yoğun bakım hastalarında su ve tuz fazlası gelişebilir (kronik starvasyonda katabolizmaya bağlı serbest su artışı, aşırı strese bağlı aldosteron ve ADH artışı, ATP azalmasına bağlı hücre Na pompa yetersizliği gibi).

Klinik tablo: Hafif hipervolemi: Efor dispnesi, hafif gode bırakan ödem, artmış kalp atımı, periferik venöz basınçta artış, periferik venöz belirginleşme.

Şiddetli hipervolemi: Sıcak ve nemli deri, yaygın gode bırakan ödem, merkezi venöz basınçta yükselme, kalp dakika hacminde artış, taşikardi, gallop rit-

mi, akciğer ödemi, siyanoz, istirahat halinde dispne, konjestif kalp yetmezliği, mental konfüzyon, delirium, konvülsiyon, koma.

Tedavi: Su alımı kısıtlanmalıdır. Konvülsiyon, hemipleji, koma gelişmişse ve plazma Na'u 120 mmol/L'nin altında ise hipertonic tuz solüsyonu verilmelidir. Diüretik tedavisine başlanır. Oksijen tedavisi, pozitif basınçlı ventilasyon uygulanır.

İzlem: Aldığı çıkardığı sıvı takibi, kilo takibi, yaşam bulguları takibi yapılır.

ELEKTROLİT DENGESİ BOZUKLUKLARI VE TEDAVİSİ

Sodyum denge bozuklukları

Na dengesi esas olarak böbrekler yoluyla olur. Plazma ve hücre dışı bölmede konsantrasyonu 135-146 mEq/L'dir. Plazmadaki konsantrasyonu su ve potasyum ile ayarlanır.

Hiponatremi

Hücre dışı bölmede Na konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olmasıdır. En sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Nedenleri; böbreğe bağlı sebepler (aşırı diüretik kullanımı, osmotik diürez, adrenal yetmezlik, tuz kaybeden nefrit, uygunsuz ADH, diabetik asidoz), böbrek dışı sebepler (kusma diyare, fistül, üçüncü boşluk kayıpları (peritonit, ileus), yanık, aşırı terleme, konjestif kalp yetmezliği, siroz, nefroz, su intoksikasyonu).

Klinik tablo: İştahsızlık, yorgunluk, baş ağrısı, baş dönmesi, halsizlik, bulantı olur. Serum Na'u hızla 110 mEq/L'nin altına düştüğünde ajitasyon, senkop, kas krampları, delirium, konfüzyon, koma, konvülsiyon ortaya çıkar. Beyin ödemi gelişmiştir artık.

Tedavi: Su alımı kısıtlanmalıdır. Hafif ve orta derecede ise %0.9 NaCl yeterlidir (Saatte 500 ml'den fazla verilmemelidir). Ağır durumlarda %3-5 NaCl çözeltisi kullanılmalıdır. Ancak saatte 1-2 ml'den fazla verilmemelidir. Na açığı yavaş kapatılmalıdır. Ancak akut düşmelerde (48 saatten az) hızla tedavi edilmezse nörolojik hasar riski yüksektir.

İzlem: Tedavi boyunca sık aralıklarla serum Na tayini (4 saatte bir) yapılmalıdır.

Hipernatremi

Serum Na konsantrasyonunun 145 mEq/L'nin üzerinde olmasıdır. Genellikle vücut sıvısı artışıyla birlikte. Nedenleri: ADH yetmezliği (diabetes insipidus), beyin travması, hipotonik sıvı kaybı, hipertonic dehidratasyon (kusma, diyare, yanık, nazogastrik drenaj), hipertonic Na artışı (tedavi ya da beslenme ile ve NaCl'den zengin emetik kullanımı ile)'dir.

Klinik tablo: Deri turgorunda bozukluk, uyku hali, susuzluk hissi, vücut ağırlığında azalma, vücut ısısında artış, huzursuzluk, ileri olgularda şiddetli aç-

lık, başağrısı, görme bozuklukları, konvülsiyon, koma, oligüri, anüri.

Tedavi: Tuzdan fakir diyet verilmelidir. Hipotonik sıvılar kullanılır (%5 dekstro, %0.45 NaCl). Tercihen oral ve nazogastrik yol kullanılır. Akut hipernatremi de saatte 1 mEq/L olarak düşürülmelidir. Yavaş gelişen bir hipernatremi ise 0.5 mEq/L/saat hızında düşürülmelidir (beyin ödeminden kaçınmak için).

İzlem: Serum Na'u ve semptomlar takip edilmelidir.

Potasyum denge bozuklukları

Hücre içinde 150 mEq/L ve serumda 3-5 mEq/L kadardır. Asıl fizyolojik etkin kısım plazmadaki miktardır. Kas kontraksiyonları, sinir uyarılarının iletilmesi, enzim etkileri, hücre membran fonksiyonlarında (hücre zarından geçiş Na-K pompası ile sağlanır) rol alır. Böbreklerde distal tübüllerden Na emilirken K ve H atılır. Katabolizma durumlarında artar. Hücre dışı Ph'sının düşmesi ile K hücre dışına çıkar. Glukoz hücreye girerken K da girer. İnsülin verilen hastalardaki durumun sebebi budur. O yüzden çoğunlukla K da verilir. Asidozda H iyonu hücre içine girerken K hücre dışına çıkar. Alkalozda tam tersi olur. Hemokonsantrasyonda K artar. Glukokortikoidler H'nin hücre içine K'un hücre dışına çıkmasına neden olur. Hücre içi K artışı aldosteronu stimüle eder. Na tutulur ve K atılır.

Hipokalemi

Serum K'u 3.5 mEq/L'nin altına düşmüştür. Nedenleri: Diüretik kullanımı, yetersiz alım (açlık, anoreksiya nervroza), kusma, uygunsuz lavman, uygunsuz laksatif kullanımı, ishal, emilim bozuklukları (fistüller, malabsorbsiyon, iltihabi barsak hastalıkları), aldosteron artışı (hiperaldosteronizm, adrenogenital sendrom, Cushing Sendromu), böbrek hastalıkları, asit-baz bozuklukları, büyük ameliyatlardır.

Klinik tablo: Serum K'u 3 mEq/L'nin altına düştüğünde hipokalemiye ait belirtiler ortaya çıkar. Başlangıçta iştahsızlık, bulantı, kusma, susuzluk hissi gibi non-spesifik belirtiler olabilir. Daha sonra barsak sesleri kaybolur, batında distansiyon gözlenir. Derin tendon refleksleri azalır, kas gücü azalır. Böbrek fonksiyonları bozulur, poliüri ortaya çıkar. Kardiyovasküler düz kas zayıflığına bağlı myokard repolarizasyonu uzar. EKG değişiklikleri, aritmiler, QT uzaması, ST ve T düzleşmesi, U dalgası gözlenir. Tedavi edilmez ve derinleşirse kardiyak arrest gelişebilir.

Tedavi: Altta yatan sebep düzeltilmelidir. K yavaş infüzyon şeklinde verilmelidir. Direkt puşe olarak verilmez. Ven boyunca ağrı hissedilir. Böbrek fonksiyonları yeterli değil ise K verilmez. Oral yol tercih edilir. I.V. verilecekse serum K'u 2.5 mEq/L'nin üzerinde iken saatte 10 mEq'dan fazla verilmemelidir. Eğer 2 mEq/L'nin altında ise saatte 40 mEq verilebilir.

İzlem: EKG çekimleri, kas gücü takibi yapılmalıdır, serum K sık takibi yapılmalıdır.

Hiperkalemi

Serum K düzeyinin 4.5 mEq/L'nin üzerinde olmasıdır. Nedenleri: dışardan fazla miktarda K verilmesi, böbrekten yeterince K atılamaması (böbrek yetmezliği, hipoaldesteronizm, diüretik kullanımı, adrenal yetmezlik), internal K dengesi bozuklukları (asidoz, diabetes mellitus, hiperosmolalite, ilaçlar (dijital entoksikasyonu gibi), infeksiyonlar, yanıklar, büyük kan kayıpları, hücre nekrozu gelişen maligniteler olabilir.

Klinik tablo: Kalbin aksiyon potansiyeli bozulur. EKG değişiklikleri, bradikardi, ventriküler fibrilasyon olur. K 7.5 mEq/L'nin üzerine çıktığında kardiyak iletim inhibe olur. Kas güçsüzlüğü, parestezi, paralizi gözlenir. Böbrek fonksiyonları bozulur. Oligüri, anüri olur.

Tedavi: Korunma en önemlisidir. İdrar çıkarmayan hastaya K verilmemelidir. Asidozu olan hastaya K içeren sıvılar verilmemelidir. Masif transfüzyon yapılan hastaya taze kan verilmelidir. Artan serum K'u azaltılmalıdır (Kalsiyum glukonat verilerek). K atılımı artırılmalıdır (Diürez). Glukoz-insülin karışımı verilebilir. K tutucu resinler verilir. Hemodializ uygulanır.

İzlem: Klinik ve EKG takibi.

Kalsiyum (Ca) denge bozuklukları

Vücutta en çok (%99 kemiklerde) bulunan elektrolittir. Nöromusküler iletimin temel ögesidir. Pıhtılaşmada, endokrin salgı işlevinde, biyokimyasal işlevlerde medyatör olarak görev yapar. İdrar ve dışkı (büyük oranda) ile atılır. Parathormon, kalsitonin ve vitamin D etkileri ile dengesi sağlanır.

Hipokalsemi

Serum Ca'u 8 mg/dL'nin altına düşer. Nedenleri: Paratiroid bezlerinin zedelemesi (tiroidektomi sonrası, boyuna radyasyon), akut ve kronik böbrek yetmezliği, hipoparatiroidizm, hamilelik, emzirme dönemleri, yetersiz D vitamini alımı, gastrointestinal fistüller, hızlı banka kanı transfüzyonu olabilir.

Klinik Tablo: Artmış bir kardiyak ve nöromusküler aktivite gözlenir. Ağız çevresi ve parmaklarda uyuşukluk, ağrılı kas kasılmaları, derin tendon reflekslerinde artma, kas ve karın krampları, Chvostek ve Trauseau belirtileri gözlenir. EKG'de QT aralığı uzar. Ventriküler fibrilasyon görülebilir. Kemiklerde frajilite, deformite, diş bozuklukları, saç dökülmesi gözlenir.

Tedavi: İ.V. %10'luk kalsiyum glukonattan 10-20 ml 10 dakika içinde infüze edilir. Akut dönemden sonra oral kalsiyum preparatları, vitamin D, süt ve süt ürünleri ile takviye edilir.

İzlem: Yavaş verilmeli, karbonat ve fosfat içeren sıvılara katılmamalıdır.

Hiperkalsemi

Serum Ca'nun 10.5 mg/dl'nin üzerinde olmasıdır. En sık nedeni hiperpara-

tiroidizm ve malignensidir. Nedenleri: Hiperparatiroidi, metastatik kemik tümörleri, vitamin D intoksikasyonu, uzamış immobilizasyon

Klinik: Bulantı, kusma, iştahsızlık, kabızlık, kemik ağrıları, erken yorulma, patolojik kırıklar, yorgunluk, bilinç bulanıklığı, stupor, koma, poliüri gözlenebilir.

Tedavi: Diyetle Ca ve vitamin D azaltılır. İdrar çıkışı mevcutsa, %0.9 NaCl infüzyonu ile hem dilüe edilir hem de idrar ile atılımı artırılır. Diüretik verilebilir. İntravenöz inorganik fosfat kemiklerden Ca resorpsiyonunu önler. Zaman zaman kalsitonin, kortizon, mitramisin gerekebilir.

Magnezyum (Mg) denge bozuklukları

Çoğu kemiklerdedir. Enzim kofaktörlüğü yapar. Enerji metabolizmasında görev yapar.

Hipomagezemi

Nedenleri: Gastrointestinal kayıplar (ishal, malabsorpsiyon, kusma, fistül), aşırı diürez, beslenme bozukluğu olan hastalar, hipoparatiroidizm, ilaç yan etkileri (loop diüretiği, siklosporin, aminoglukozit)

Klinik: Hipokalsemiye benzer. Fasikülasyonlar, reflekslerde artış, tetani, konvülsiyonlar, mental yetide bozulma, halüsinasyonlar, geniş QRS, ventriküler aritmi gözlenebilir.

Tedavi: Serum Mg'u 1 mg/dl'nin altına düşerse İ.V. tedavi uygulanır.

Hipermagnezemi

Klinik: Derin tendon reflekslerinde azalma, hipotansiyon, kuvvet kaybı, bitkinlik, koma, somnolens, kardiyak aritmiler, Oldukça nadirdir. Uzun süre Mg tedavisi sonucu oluşur.

Tedavi: Mg alımı varsa hemen durdurulur. %10'luk Ca glukonat uygulanır. Renal fonksiyonlar iyi ise %0.9'luk NaCl infüzyonu ve diüretik verilir.

KAYNAKLAR

1. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Sıvı ve elektrolit dengesizlikleri olan hastalara yaklaşım. Klinik Anesteziyoloji: Morgan&Mikhail. 5th Ed. United States, Mc Graw Hill Education, 2013; 1107-1139.
2. Kutlu F. Sıvı-elektrolit dengesi ve sıvı tedavileri. İçinde: Tüzüner F (Ed.), Anestezi, yoğun bakım, ağrı. 1nci baskı. İstanbul: Nobel tıp kitabevi 2010; 483-498.
3. Ulusoy N, Polat C. Sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları ve tedavisi. İçinde: Şahinoğlu AH (Ed.), Yoğun bakım sorunları ve tedavileri. İstanbul: Nobel tıp kitabevi 2011; 214-234.

TEMEL YAŞAM DESTEĞİ

Doç. Dr. Gülçin Aydın

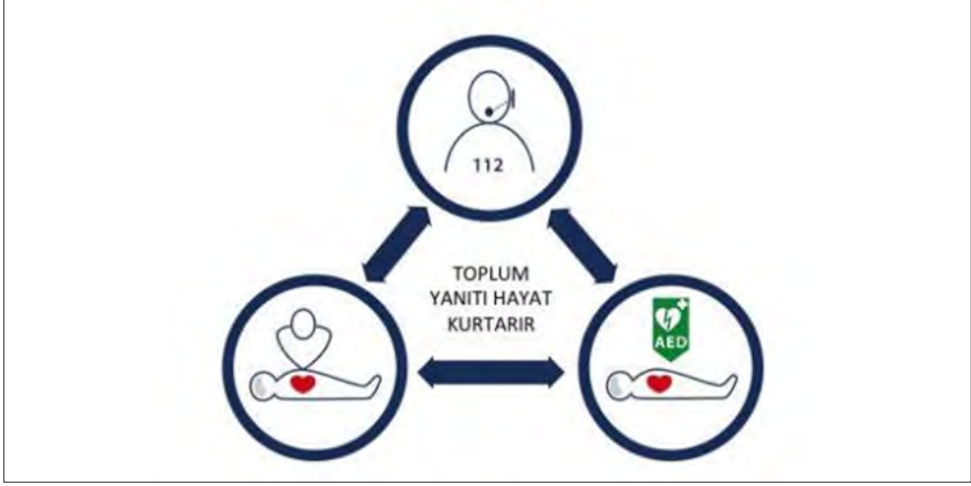
Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar, tedavisini yapar, izlemini yapar.

Resüsitasyon bilimindeki gelişmeleri yansıtabilmek ve sağlık çalışanlarına en iyi önerileri sunabilmek amacıyla kurulmuş olan; Uluslararası Resüsitasyon Lizezon Komitesi (ILCOR) 2000 yılından beri 5 yılda bir güncellenen kardiyopulmoner resüsitasyon kılavuzunu son olarak Ekim 2015'de yayınladı. Bu kılavuza göre: Temel yaşam desteğinde (TYD) başarılı resüsitasyon için gereken yaşamsal bağlantılar bir zincir oluşturmaktadır. Bu zincirin çoğu primer kardiyak ve asfiksiye bağlı arrestlerde uygulanır (Resim 1). Bu sürede kazazedinin yaşamı Kardiyo- Pulmoner Resüsitasyon (KPR) uygulayıcıya ve erken Otomatik Eksternal Defibrilatör (OED) kullanımına bağlıdır.



Resim 1: Yaşam Zinciri

1. **Erken tanı ve yardım çağırısı:** Acil yardım sisteminin hızlı aktivasyonu kritik öneme sahiptir. Anahtar gözlem verileri; **yanıtsızlık** ve **normal olmayan soluma** şeklindedir. "Telefon KPR" ifadesi kılavuzda özellikle vurgulanmıştır (Resim 2). Birçok toplumda acil çağrıdan acil yardımın ulaşmasına dek geçen ortalama zaman 5-8 dk'dır.
2. **Erken KPR:** KPR'un erken başlaması kardiyak arrest sonrasında sağ kalımı 3-4 kat artırır.
3. **Erken defibrilasyon:** Ani kardiyak arrestlerin yaklaşık %25-50' sinde başlangıç ritmi Ventriküler Fibrilasyon'dur.(VF). VF ye bağlı kardiyak arrestte önerilen tedavi derhal KPR başlanması ve erken elektriksel de-



Resim 2: Hastane dışı kardiyak arrestlerde acil tıp komuta merkezi, halktan KPR uygulayıcı ve otomatik eksternal defibrilatör kullanımı arasındaki ilişki yaşam şansını artıran bileşenlerdir.

fibrilasyondur. Kollapstan sonraki ilk 3-5 dk yapılan defibrilasyon sağ kalım oranını %50-70 artırır.

4. **Resüsitasyon sonrası bakım:** İleri yaşam desteği yoğun bakım ünitesinde devam eder. Hava yolu yönetimi, ilaçlar ve olası nedenin düzeltilmesi gereklidir.

KARDİYAK ARRESTİN TANINMASI

Yaşam zincirini aktive ederken kardiyak arrest doğru olarak tanınmalıdır. Anahtar gözlem verileri; yanıtsızlık ve normal olmayan soluma şeklidir. Kardiyak arrestten sonraki ilk dakikalarda kazazedelerin %40'ında agonal soluma (gaspıng) görülür. Kardiyak arrest başlangıcında epilepsi ile karışan kısa süreli nöbet kurtarıcıyı yanıltabilir.



Şekil 1: Temel yaşam desteği/otomatik eksternal defibrilasyon (TYD/OED) algoritması

Güvenlik

Olay yerinde tekrar kaza olma riskini ortadan kaldırmak, ortam güvenliği- ni sağlamak, olay yerindeki hasta/yaralı sayısını ve türlerini belirlemek, 112 ye doğru bilgi aktarmak ve yapılacak müdahaleleri planlamak önemlidir. Bu yüzden kendiniz-kazazede-diğer kurtarıcılarının güvenliği sağlanmalıdır. Hasta/ya- ralı mümkünse yerinden oynatılmamalıdır.

Yanıt

Kazazedeye “nasılsınız” diye sorulmalıdır. Yanıt varsa bulunduğu pozisyon- da bırakmalı ve hemen yardım çağırmalıdır. Olay yeri asla terkedilmemelidir. Kazazede düzenli aralıklarla değerlendirilmelidir.

Hava yolu açıklığı

Gerekli ise hastayı sırt üstü yatırınız. Bir elinizi kazazedenin alnına yerleş- tiriniz ve başını hafifçe geriye doğru itiniz. Çenesinin alt noktasındaki parmak- larınızın ucu ile hava yolunu açmak için çeneyi kaldırınız. Aynı zamanda ağız içeresindeki kan, kusmuk gibi materyaller temizlenmelidir.

Solunum

Hava yolu açıklığı sağlanırken “Bak-Dinle-Hisset” yöntemi ile solunum hız- ılıca değerlendirilmelidir. Bu süre en fazla 10 sn sürmelidir. Kazazede normal solumuyorsa veya şüpheniz varsa KPR’ ye hazırlanın. Karotis nabız kontrolü- nün (diğer nabızların) dolaşımın varlığı ya da yokluğunu onaylamada yetersiz kaldığı kanıtlanmıştır. Yalnız İleri Yaşam Desteği (İYD) deneyimi olan kişiler ya- şam belirtilerine bakarken eşzamanlı karotis nabzını palpe etmelidir ve bu süre yine en fazla 10 sn sürmelidir.

Kazazede YANITSIZ VE NORMAL SOLUMUYORSA acil sistemini uyarınız, OED için birini gönderiniz. Eğer yalnız iseniz vakanın yanından ayrılma ve KPR başlayınız (Şekil 1).

Göğüs kompresyonu: Arrestten sonra kan akımı durduğunda, akciğerler ve arter sistemindeki kan birkaç dk oksijenlenmeyi devam ettirir. Göğüs kompres- yonu için dominant elin topuk kısmı sternum alt yarısına konulur. Diğer el onun üzerine kenetlenir. Kollar dik pozisyonda, kompresyon derinliği 5 cm olmalı, 6 cm’yi geçmemeli (4.5-5.5 cm çökme) dir. Kompresyon=Relaksasyon olacak şekilde, kompresyon hızı 100-120/dk olmalıdır. Kesintisiz veya en az kesinti ile, pre ve post şok arası 10 sn’den az olacak şekilde kompresyon yapılmalıdır. Kompresyon/Ventilasyon oranı: 30/2 olmalıdır. Göğüs kompresyonları sırasında serebral perfüzyon düzeldikçe de agonal solunum görülebilir. Ancak bu durum spontan dolaşımın geri döndüğünün (SDGD) göstergesi değildir. Kalbi çalışan bir hastada göğüs kompresyonlarının zarar verme olasılığı da zayıftır.

Kurtarıcı soluk: Klavuzda sadece sağlık personelinin ventilasyonuna izin verilmiştir. Erişkin KPR’da tidal volüm yaklaşık 500–600 ml (6-7 ml/kg), göğsün

görünür biçimde kalkmasını sağlayan volümdür. İnflasyon süresini yaklaşık 1 sn'dir. Göğüs kompresyonları arasında iki soluk vermek için en fazla gecikme 10 sn' yi geçmemelidir. Halktan kurtarıcılar sadece kompresyon yapmalıdır.

Otomatik eksternal defibrilatör: Yılda 5 kardiyak arrest beklenen alanlarda OED düşünülmelidir. Yerleşimi ve kullanımı sırasında en az ara verilmeli, OED gelene kadar kompresyon yapılmalıdır. Erken defibrilasyon çok önemlidir. OED geldiğinde sesli uyarıları takip et-gecikme! OED yoksa sağlık profesyonelleri dur diyene kadar ya da kazazedede tamamen uyanana, hareket edene, gözlerini açana ve normal soluyana kadar KPR'a devam edilmelidir.

Yanıtız fakat normal soluyorsa: Recovery (derlenme)pozisyonuna alınız. Sadece KPR ile kalbin çalışması nadirdir. Uyanma-göz açma-hareket etme iyileşme belirtileridir. Kötüleşme durumunda tekrar KPR'ye hazır ol!

Devam eden kpr ile hastaneye transferi düşünülmesi gereken hastalar:

- Acil Servis tanıklı arrest
- Herhangi bir anda SDGD
- Başlangıç ritmi nVT/VF
- Varsayılan geri döndürülebilir nedenler varsa

Kpr yapmamayı veya geri çekmeyi düşündüren hastalar

- Uygulayıcının güvenliği garanti edilemiyor
- Bariz ölümcül yaralanma veya geri döndürülemez ölüm var
- Devam eden İYD'ye rağmen, geri döndürülebilir bir neden yokluğunda
- 20 dakikanın üzerinde asistoli varsa

YABANCI CİSİM İLE HAVA YOLU TIKANIKLIĞI (BOĞULMA)

Kazazedeler başlangıçta bilinçli ve yanıtıdır. Erken girişim ile hayat kurtarılabilmesi sık olasıdır. Kazazedede yerken ya da içerken olur. Bilinçli kazazedeye "Boğuluyor musun?" diye sormak önemlidir. Konuşabilen, öksüreabilen ve soluyabilen kazazedeki orta hava yolu tıkanıklığıdır. Konuşamayan, zayıf öksüren, solumakta güçlük çeken kazazedede ciddi hava yolu tıkanıklığı vardır. Kazazedeyi öksürmeye teşvik ediniz. Ciddi hava yolu tıkanıklığı varsa ve bilinç açıksa 5 sırta vuru uygulayınız (dominant elinizin bilekle birleşim yeri ile her iki skapula arasına). Sırta vurular etkisiz ise 5 abdominal bası (hemlick manevrası) uygulayınız (umblikus-ksifoid arasına). Eğer kazazedede yanıtız hale geldiyse KPR'a başlayınız (Şekil 2).

SUDA BOĞULMA

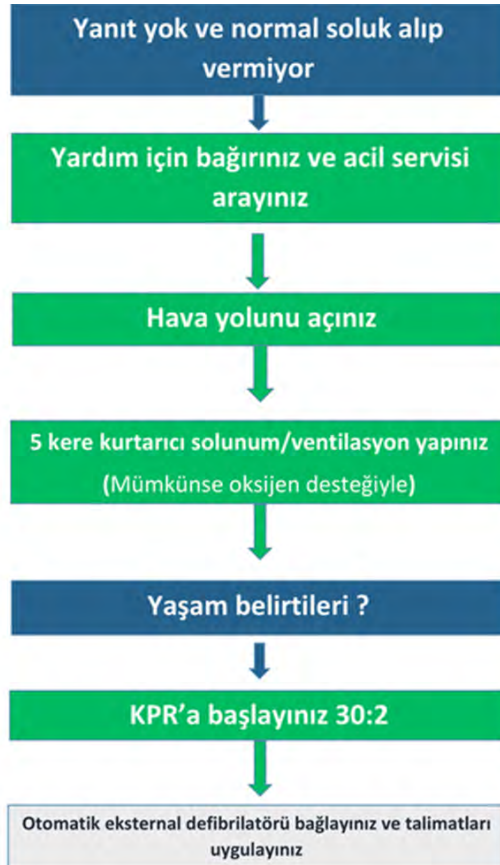
Sualtında kalma süresinin 10 dakikadan daha az olduğu durumlarda olumlu sonuç elde etme şansı çok yüksektir. Yaş, acil kurtarma ekibinin ulaşım zamanı, tatlı veya tuzlu su, suyun sıcaklığı ve şahit olunan boğulmalar sağ kalımı tahmin etmede yararlı değildir. Suda boğulmada TYD uygulama sıralaması (Resim 3, Şekil 3), hipoksinin hızlı düzelmesinin kritik önemini yansıtır

Uygulama	Teknik açıklama
BOĞULMADAN ŞÜPHELENİNİZ Özellikle kazazede yemek yerken gerçekleşmişse boğulmadan şüpheleniniz	
ÖKSÜRMENİ TEŞVİK EDİNİZ Kazazedeye öksürmesini söyleyiniz	
SIRTA VURU UYGULAYINIZ Eğer öksürük etkisiz hale gelirse beş kereye kadar sırtı vuru uygulayınız	 Eğer kazazedede ciddi hava yolu obstrüksiyonu belirtileri varsa ve bilinç açıksa beş sırtı vuru uygulayınız. Kazazedenin yanında ve hafifçe arkasında durunuz. Bir elle göğsü desteklerken kazazedeyi öne doğru eğin, böylece hava yolunu tıkayan cisim hava yolunda aşağıya girmek yerine, ağızdan dışarıya çıkabilsin; İki kürek kemiğinin arasına diğer elinizin bilekle birleştiği kısmıyla beş sert vuru uygulayınız.
ABDOMENE BASI UYGULAYINIZ Eğer sırtı vurular etkisizse beş defaya kadar abdominal bası uygulayınız	 Eğer beş sırtı vuru hava yolu obstrüksiyonunu açamazsa aşağıdaki şekilde beş defaya kadar abdomene bası uygulayınız: Kazazedenin arkasında durunuz ve iki kolunuzu abdomenin üst kısmına dolayınız; Kazazedeyi öne doğru eğiniz; Bir elinizi yumruk yapıp, umbilikus (göbek deliği) ve göğüs kafesi arasına yerleştiriniz; Yumruğunuzu diğer elinizle kavrayın ve kuvvetlice içeri ve yukarıya çekin; Beş defaya kadar tekrarlayınız. Eğer obstrüksiyon hala giderilememişse beş sırtı vuru, beş abdomene bası sıralamasıyla devam edin.
KPR'A BAŞLAYIN Eğer kazazede yanıtız hale gelirse CPR'a başlayın	 Eğer kazazede herhangi bir zamanda yanıtız hale gelirse: • kazazedeyi dikkatlice yere yatırın; • hemen ambulans çağırın; • göğüs kompresyonları ile KPR'a başlayınız.

Şekil 2: Yabancı cisimle hava yolu obstrüksiyonu olan erişkin kazazedenin tedavisindeki yaklaşımların adım adım sıralaması



Resim 3: Boğulmada yaşam zinciri



Şekil 3: Boğulmada temel yaşam desteği sıralaması

GEBELİKTE KARDİYAK ARREST

Gestasyonun 20. haftasından sonra gebenin uterusu vena cava inferior ve aortaya bası yapıp venöz dönüş ve kalp debisini bozabilir. Göğüs kompresyonu için el pozisyonu, özellikle 3. Trimestrde sternumun hafifçe üst bölgesine doğru olmalıdır. Elle uterusu sola doğru yer değiştirip vena kavaya basıyı kaldırın. Mümkünse hastayı sol yana yatırın. En kısa sürede acil histerektomi veya C/S düşün. 24-25. gestasyon haftasından büyük infantlarda en yüksek sağ kalım oranı annede kardiyak arrest geliştikten sonra 5 dakika içinde doğum gerçekleştiğinde görülmektedir.

YAŞLI HASTA

Hastane dışı kardiyak arrest olguların %50'sinden fazlası 65 yaş veya üzeridir. Resüsitasyona bağlı olarak hem sternum hem de kot kırıkları oluşma riski oldukça yüksektir. KPR'a bağlı hasarlanma riski, KPR süresi ile de artmaktadır.

Temel yaşam desteği resüsitasyonun köşe taşıdır. İlk müdahale eden kişinin olduğu KPR'nin hastane dışı kardiyak arrestlerde sağ kalım için çok önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Black CJ, Busuttil A, Robertson C. Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation.
2. Resuscitation 2004;63:339–43.
3. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 2015;95:301–10
4. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. J Emerg Med 2013;44:691–7.
5. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J, et al. Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 2015;372:2307–15.
6. Lipman S, Cohen S, Einav S, et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. Anesth Analg 2014;118:1003–16.
7. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–98.
8. Perkins GD, Travers AH, Considine J, et al. Part 3: Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2015;95:e43–70.

9. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L, et al. CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 2010;363:423–33.
10. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:63–81.
11. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community- based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6:912–6.
12. Takei Y, Nishi T, Kamikura T, et al. Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 2015;88:20–7

İLERİ YAŞAM DESTEĞİ

Doç. Dr. Gülçin Aydın

Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar, tedavisini yapar, izlemini yapar.

İleri yaşam desteğinde (İYD) sağ kalımı arttıran faktörler arasında; hızlı ve etkin temel yaşam desteği, kesintisiz-yüksek kalitede kompresyon ve erken defibrilasyon uygulaması önem arz etmektedir. İleri havayolu gereçleri kullanılması ve ilaçlar 2. öneme sahiptir.

İYD algoritması şok uygulanan ve uygulanmayan ritimleri ayırmaktadır.

- 1. Şok uygulanan ritimler:** Ventriküler fibrilasyon (VF), Nabızsız Ventriküler taşikardi (nVT)
- 2. Şok uygulanmayan ritimler:** Asistoli, Nabızsız elektriksel aktivite (NEA)

ŞOK UYGULANAN RİTİMLER

Ventriküler Fibrilasyon

- Biçim ve genlik olarak birbirine benzemeyen
- Anormal
- Düzensiz dalgalanmalar
- PQRS ve T dalgaları ayırt edilemez
- İzoelektrik hat kaba, ince birbiriyle ilişkisiz, hızlı dalgalar

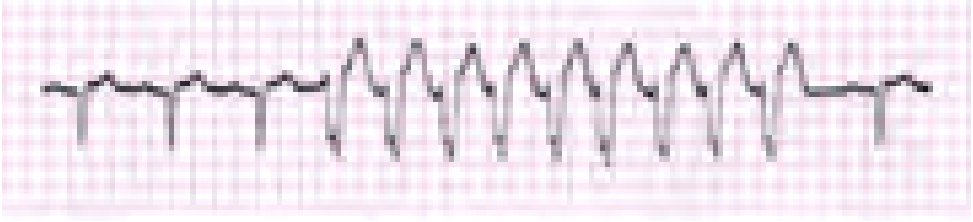


Resim 1: Ventriküler fibrilasyon

Nabızsız Ventriküler Taşikardi

- Hızı 100/dk üzerinde
- 3 veya daha fazla ventrikül kaynaklı vuru
- Geniş QRS

- Ritm genelde düzenli
- QRS genelde değişmez, sabittir.



Resim 2: Nabızsız ventiküler taşikardi

Yardım çağır-defibrilatör iste

KPR 30:2 kesintisiz kompresyon yap, ara verme

Pre-post şok aralarını en aza indir (5-10 sn'lik gecikme bile şokun başarı şansını azaltır)

1. şoku uygula (ilk şok enerjisi en az 150 J bifazik)

Şok uygulamasından hemen sonra 2 dk göğüs kompresyonu

Ritmi değerlendir: hala VF/VT mevcutsa:

2. şoku uygula (150–360 J bifazik)

Şok uygulamasından hemen sonra 2 dk göğüs kompresyonu

Ritmi değerlendir: hala VF/VT mevcutsa:

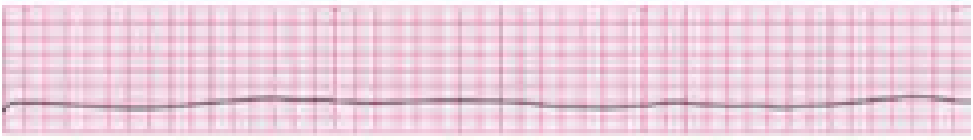
3. şoku uygula (150–360 J bifazik)

Şok uygulamasından hemen sonra 2 dk göğüs kompresyonu, şok sonrası 1 mg Adrenalin iv ve 300 mg Amiodaron iv (3. şok ile de SDGD sağlanamazsa Adrenalin miyokard akımını iyileştirebilir-bir sonraki şokta başarılı defibrilasyon şansını artırabilir)

ŞOK UYGULANMAYAN RİTİMLER

Asistoli

- Kalbin elektriksel aktivitesinin tamamen kaybolması
- Ventriküler aktivite (QRS) yok
- Atrial aktivite (P dalga) bulunabilir



Resim 3: Asistoli

- Trase nadiren düz çizir
- Adrenalin 1 mg iv, 3-5 dk da bir tekrarla

Nabızsız Elektirsel Aktivite

- Palpe edilen bir nabız olmamasına rağmen monitörde idiyoventriküler, bradiastolik ritimler görülmesi
- Organize kardiyak elektrik aktivitesi var fakat nabız oluşturacak kadar mekanik kasılma yok
- Ölçülebilir kardiyak output yok!
- Fark edilmezse asistoliye döner



Resim 4: Nabızsız elektriksel aktivite

- Adrenalin 1 mg iv, 3-5 dk da bir tekrarla

İYD'de hava yolu yönetiminde basamak şeklinde hava yolu teknikleri kombinasyonu tercih edilir. Hastaya ait faktörler, resüsitasyonun fazı, kurtarıcının deneyimi bu tercihi belirler. Endotrakeal entübasyon (ETE) en güvenilir havayolu tekniğidir. ETE deneyimli kişiler tarafından yapılmalıdır. Sadece tüp vokal kordlar arasından geçerken (5 sn'den az) göğüs kompresyonlarına ara verilmelidir. 10 soluk/dk şeklinde ventilasyon yapılmalı ve hiperventilasyondan kaçınılmalıdır. ETE tecrübesi olmayan kurtarıcı laringeal maske (LMA) ve balon maskeyi alternatif olarak düşünebilir. İntravenöz erişimde periferik venöz kanülasyon daha hızlı ve kolay olduğu için ilk tercihtir. Bulunamadığı durumlarda intraosseöz yol düşünülebilir (iv yol gibi plazma konsantrasyonu sağlar)

Spontan dolaşımın başarılı bir şekilde geri dönmesi, kardiyak arrestten tam olarak derlenmenin sadece ilk adımıdır. Kardiyak arrest sonrası; beyin hasarı oluşması, miyokard disfonksiyonu, sistemik iskemi/reperfüzyon yanıtı ve kalıcı patolojiyi içeren **post-kardiyak arrest sendromu** sıklıkla resüsitasyondan sonraki dönemi karmaşık hale getirir. Çoklu organ desteği ve tedavisi gerekebilir. Bu durum özellikle nörolojik iyileşmenin kalitesini ve sağ kalım sonuçlarını belirler. Kardiyovasküler yetmezlik ilk üç gün içindeki ölümlerin çoğundan sorumlu iken, beyin hasarına bağlı ölümlerin çoğu daha sonraki günlerde oluşur. Bu sendromun ciddiyeti kardiyak arrestin süresi ve nedenine göre değişiklik göstermektedir. Prognozu kötü olan hastalarda, ölümlerin çok büyük oranı (yaklaşık %50'si) destek tedavisinin geri çekilmesi nedeniyle olur.

İYD' de hemodinamik yönetim çok hassas bir parametredir. Hipotansiyon ve aritmilerle karakterize hemodinamik instabilite miyokard disfonksiyonunu

gösterir. Erken dönem ekokardiyografi yapılması, miyokardiyal disfonksiyonun tespiti ve derecesinin tayini için önemlidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda, seri ekokardiyografi, arteriyel monitörizasyon önemlidir.

Resüsitasyon sonrası hipoksik-iskemik beyin hasarı yaygındır. Yoğun bakıma alınma öncesinde ve sonrasında terapötik hipotermi uygulansa da, ölen hastaların 2/3'ünün nörolojik hasar nedeniyle kaybedildiği bilinmektedir. Prognoz belirlemede multimodal uygulama esastır (klinik değerlendirme, elektrofizyoloji, biyomarker'lar ve görüntüleme). Dikkatli bir klinik nörolojik muayene esastır. Global post-anoksik hasarlanmayı izleyen beyin iyileşme süreci, çoğu hastada arrestten sonraki 72 saat içinde tamamlanır. Karar vermeden önce, en büyük yanıltıcı olabilecek; sedasyon ve nöromüsküler blokaj, hipotermi, ciddi hipotansiyon, hipoglisemi, metabolik ve solunumsal düzensizlikler dışlanmış olmalıdır.

POST RESUSİTASYON KÖTÜ PROGNOZ BELİRTİLERİ

- Pupiller reflekslerle birlikte, korneal reflekslerin de olmayışı
- Oküler refleksler ve SSPEs olmayışı
- Erken status myoklonus ((spontan dolaşımın geri dönüşü) SDGD sağlandıktan sonraki 48 saat içinde),
- SDGD sağlandıktan sonraki 48-72 saat içindeki yüksek serum nöron spesifik enolaz (NSE)
- Uzun süre klinik iyileşmenin olmayışı.

Arrestten 25 gün sonra bile uyanma tanımlanmış olsa da hayatta kalanların çoğunda 7 gün içinde bilinç açılır. Organ bağıışı SDGD sağlamada KPR başarısız olduğunda düşünülebilir. Organ bağıışını ilgilendiren tüm kararlar, farklı zaman ve ortamlarda değişikliklere bağlı olarak lokal yasal ve etik gereklilikleri izlemelidir.

İYD'de iyi bir prognoz; hızlı ve etkin temel yaşam desteği, kesintisiz-yüksek kalitede kompresyon ve erken defibrilasyon uygulaması ile artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005;293:305–10.
2. Boyd J, Brugger H, Shuster M. Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 2010;81:645–52
3. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J, et al. Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 2006;71:137–45.
4. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC, et al. Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 2010;81:1521–6.
5. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al. *Eur J Emerg Med* 2015
6. Koster RW, Walker RG, Chapman FW. Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2008;78:252–7.
7. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 2011;1:45
8. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 2013;84:1480–6.
9. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive CareMed* 2007;33:237–45.
10. Soar J, Callaway CW, Aibiki M, et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e71–122.

PULMONER ÖDEM VE ARDS

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

Hedef: Öğrenci acil durumu tanıyarak ilk tedavisini yapar,gerektiğinde uzmana yönlendirir.

TANIM

Starling güçlerinin değişimi sonucunda alveol içine sıvı girişi ile karakterize, potansiyel olarak hayatı tehdit eden klinik bir durumdur. Çoğu kez multifaktöryel sebeplidir ve hızla tedavi edilmesi gereken gerçek bir acildir. Akciğerlerde oluşturduğu hasarla önce gaz değişiminde bozulma başlar. Ardından gelişen respiratuar asidoz, ciddi hipoksemi ve hipoksi sonucunda multiorgan yetmezliği ve de ölüme neden olabilir.

FİZYOPATOLOJİ

Normal bir akciğerde sıvı homeostazisi, alveol içine geçen sıvının lenfatik sistemde alveol içinden dışına atılmasıyla gerçekleşir. Temel düzenleyici mekanizma alveolar kapillerlerdeki mikrovasküler basınçtır. Sistemik ya da pulmoner kapiller net sıvı filtrasyonu, Starling Kapiller Filtrasyon Kanunu ile açıklanır. Bu kanun:

$Q = k A [(P_c - P_i) - \sigma (\pi_i - \pi_c)]$ formülüyle gösterilir.

Q : Net sıvı filtrasyonu

k : Kapiller filtrasyon katsayısı

A : Kapiller membran alanı

P_c : Kapiller hidrostatik basınç

P_i : İnterstisyel hidrostatik basınç

σ : Refleksiyon katsayısı

π_i : İnterstisyel onkotik basınç

π_c : Kapiller onkotik basınç

Pulmoner kapillerlerdeki hidrostatik basınç gradienti ile onkotik basınç gradienti arasındaki denge önemlidir. Kapiller hidrostatik basınç, interstisyel hidrostatik basınç ve interstisyel onkotik basınç, sıvının damar dışına sızmasına neden olur. Kapiller onkotik basınç ise sıvının reabsorbsiyonunu sağlar. Bu faktörlerin daima dengede olmasıyla, saatte yaklaşık 10-12 mL sıvı geçişi olur ve bu sıvı lenfatik drenajla uzaklaştırılır.

Bunlardan yola çıkarak pulmoner ödem gelişme mekanizmaları şu şekilde sıralanabilir:

1. Artmış kapiller hidrostatik basınç
2. Azalmış plazma onkotik basıncı
3. Artmış kapiller geçirgenlik
4. Azalmış lenfatik drenaj

SINIFLAMA

Pulmoner ödem (PÖ) başlıca iki grupta sınıflandırılabilir:

1. Kardiyojenik PÖ
2. Nonkardiyojenik PÖ

İnterstisyel alandaki sıvının içeriği altta yatan hastalığa ve pulmoner ödem tipine göre farklılık gösterir. Nonkardiyojenik PÖ'de yüksek protein içeriği olan eksuda vasfında sıvı birikimi olurken, kardiyojenik tipte düşük protein içerebilen transuda vasfında sıvı birikimi olur. (**Resim 1**)

PULMONER ÖDEM SEYRİ

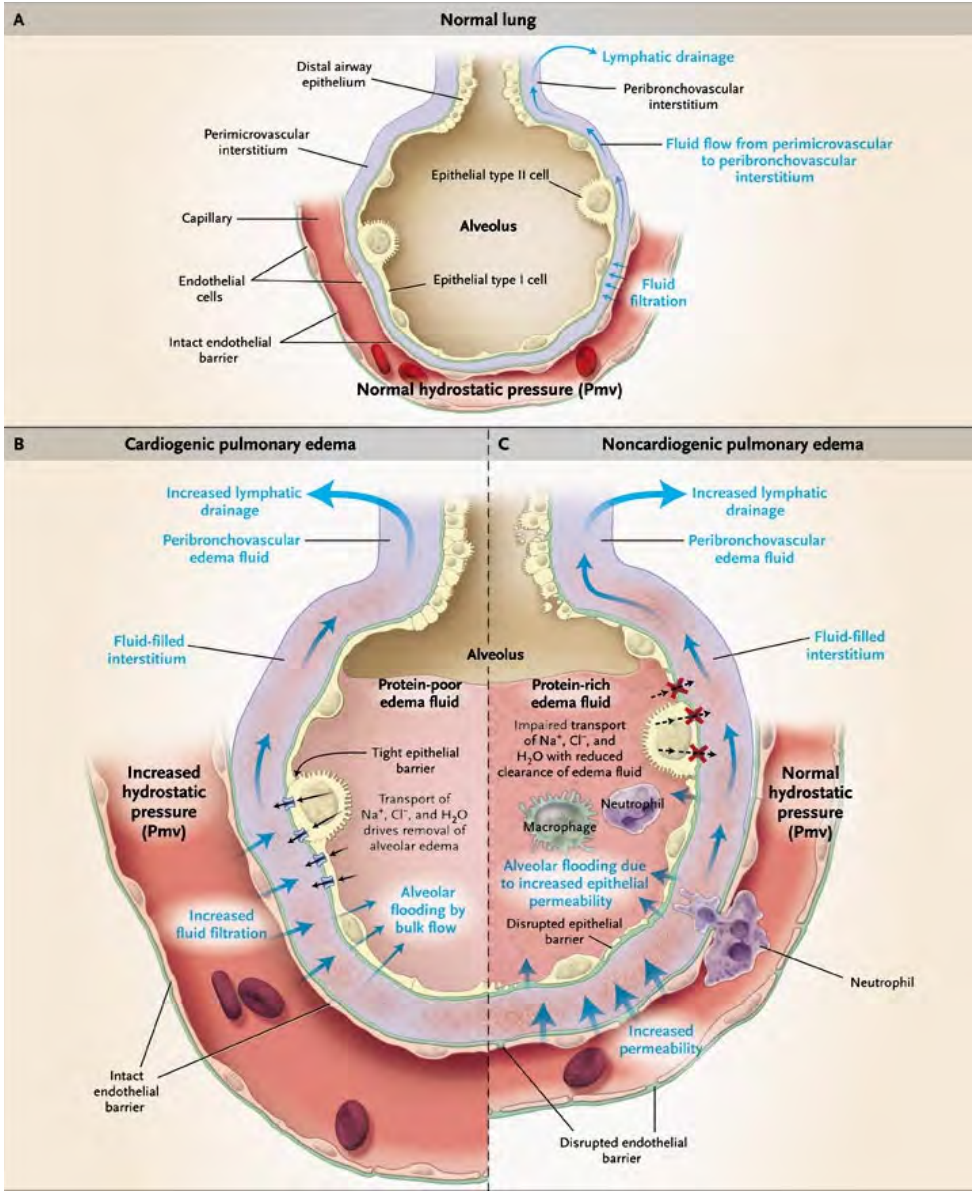
Fizyopatolojik ve klinik olarak seyrini dört döneme ayırabiliriz:

1. **Dönem 1:** İnterstisyel alanda sıvı birikimi olur, pulmoner kompiyansda azalma başlar. Hastadaki ilk semptom takipnedir. AC grafisinde artmış interstisyel işaretler belirlemeye başlar
2. **Dönem 2:** İnterstisyumun tamamı sıvı dolar, alveoller sıvı geçişi olur ve gaz değişiminde bozulma başlar
3. **Dönem 3:** Alveollerin tamamı sıvı dolar, gaz değişimi bozulur. Pulmoner şantlaşma; hipoksi-hiperkapni görülür
4. **Dönem 4:** Alveollerdeki sıvı havayollarına yayılır. Hem şantlaşma hem havayolu obstrüksiyonu gerçekleşir. Gaz değişimi tamamen bozulur, şiddetli hipoksemi-progresif hiperkapni görülür.

SEMPTOMLAR

Pulmoner ödemin tipine ve seyrine göre değişiklik gösteren semptomlar:

- Solunum sıkıntısı
- Dispne, takipne, respiratuar distres
- Anksiyete
- Siyanoz, hipoksemi, hipoksi
- Yardımcı solunum kaslarının solunuma katılması
- Pembe köpüklü balgam
- Öksürük
- Özellikle bazallerde raller



Resim 1: Pulmoner ödem oluşumu (N ENG J MED 2005; 353:26. www.NEJM.ORG sitesinden)

FİZİK MUAYENE BULGULARI

Pulmoner ödemin tipine ve seyrine göre değişiklik gösteren bulgular:

- Takipne
- Solukluk
- Terleme

- Bilateral raller
- S3 gallop
- Kapak darlığı ya da yetmezliğine ait dinleme bulguları
- Kardiyojenikte soğuk, soluk cilt; nonkardiyojenikte sıcak, terli cilt

RADYOLOJİK BULGULAR

Pulmoner ödemin tipine ve seyrine göre değişiklik gösteren radyolojik bulgular:

- Akciğer grafisinde kan akımının üst loblara doğru redistribüsyonu sonucunda oluşan Kerley B çizgileri
- Akciğer grafisinde bronş duvarlarında ödematöz kalınlaşma nedeniyle oluşan Peribronşiyal Cuffing görüntüsü
- Akciğer grafisinde Butterfly görüntüsü
- Akciğer grafisinde, kardiyojenik olan tipte %50 vakada üst loblara kan diversiyonu, nonkardiyojenik de ise periferik bilateral dengeli ödem görüntüsü
- Ultrasonda Kuyruklu Yıldız bulgusu, B çizgileri, sıvı hava etkileşimi sonucu sonografik artefektler
- Eko dopler ya da transözofagial eko da kardiyolojik etkenlerin bulguları
- İnvaziv olup morbidite üzerinde olumsuz etkilerinden dolayı artık çok fazla kullanılmayan, seçilmiş hastalarda kullanımı önerilen Pulmoner Arter Kateterizasyonu yolu ile ölçülen Pulmoner Kapiller Wedge Basıncı (PCWP) değerine bağlı olarak kardiyojenik, nonkardiyojenik pulmoner ödem ayrımının yapılması altın standarttır.

BIYOMARKERLAR

Son yıllarda pulmoner arter kateterizasyonundan invaziv olması nedeniyle uzaklaşılması sonrasında, kardiyojenik, nonkardiyojenik PÖ ayrımı için B-tipi natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal pro B-tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) kullanılmaktadır. Her iki biyomarker da ventrikülden salınırlar, sol ventrikül end diyastolik basıncı ile uyumludurlar. Sol ventrikül fonksiyonu normalse BNP ve NT-proBNP düşük, bozursa yüksek olur. Ayrıca sağ ventrikül end diyastolik basınç artışında ve hipokside de artabilirler BNP'nin < 100pg/mL, NT-proBNP'nin < 250 pg/mL olması pulmoner ödemin nonkardiyojenik tipte olduğunun göstergesidir. Kardiyojenik pulmoner ödemde ise BNP >500 pg/mL, NT-proBNP >1000 pg/mL olur.

KARDİYOJENİK PULMONER ÖDEM

Akut kalp yetmezliğinin hayatı tehdit eden bir tablosudur. Kalp yetmezliğinin ilk bulgusu ya da yandaş bir sorun nedeniyle mevcut kompanze kalp yetmezliğinin akut alevlenmesi olarak ortaya çıkar.

- Kapiller hidrostatik basınç artışıyla ekstravasküler akciğer sıvısının artışı nedeniyle,

- Kapiller onkotik basıncın azalmasıyla sıvı geçişinin artmasına bağlı olarak,
- Pulmoner basınçlarda sol ventrikül yetmezliği, mitral stenoz, sol atrial obstrüksiyonu nedeniyle artış sonucu kapiller hidrostatik basınç artışı sebebiyle ortaya çıkan pulmoner ödem tipidir.

Kardiyojenik pulmoner ödemi arttıran nedenler şu şekilde sayılabilir:

- İskemi
- Afterload artışı (Hipertansiyon gibi)
- Preload artışı (hipervolemi gibi)
- Yüksek output nedeniyle dolaşım yetmezliği (sepsis, tirotoksikoz, anemi gibi)
- İlaçlar (NSAID'ler gibi)
- Kullanılan ilaçların kesilmesi
- Sol ventrikül kontraktilitesinde azalma
- SVR da artma
- Yetersiz sol ventrikül fonksiyonları

Tanı: Azalmış kardiyak kontraktilite, artmış sistemik vasküler rezistans veya her ikisinin kombinasyonunu içeren dekompanze kalp yetmezliği sonucu gelişir. Fizik muayenede S3-S4 gallop, yeni üfürümler, akciğer oskültasyonunda raller duyulabilir. EKG de ST segment değişiklikleri, aks bulguları, aritmiler görülebilir. Kardiyak markerlar yani BNP, NT-proBNP'de artış görülür.

Kardiyojenik pulmoner ödemde tedavi amaçları: Kalp yetmezliğinin spesifik tedavisi ana hedeftir. Ancak bunun yanında acilen müdahale edilmesi gereken durumlar da vardır. Bu nedenle öncelikle havayolu güvenliği sağlanarak, oksijenasyon iyileştirilmelidir. Sonrasında pulmoner kapiller hidrostatik basıncın düşürülmesi ve sol ventrikül fonksiyonunu iyileştirecek uygulamalar yapılmalıdır. Volüm yükü varsa diüretikle azaltılmalı, tüm bunların yanında vital bulguların sürekli monitörizasyonu sağlanmalıdır.

Tedavi

- Loop diüretikler; venodilatasyonla sağ ve sol ventrikül basınçlarında düşme, renin anjiyotensin aldosteron sistemi stimülasyonu, diüretik etki ile sıvı yükünün azaltılması amacıyla kullanılırlar.
- Morfin; anksiyete ve sempatik tonus artışını azaltmak için kullanılabilir
- Vasodilatörler (nitroglicerine, nitroprusid); arteriyel ve venöz dolma basınçlarında azalma yaparak solunum iş yükünü azaltırlar.
- Nesiritide (Rekombinant Human B-Natriüretik Peptid); arteriyel ve venöz dilatasyon ve diürez için kullanılabilir.
- İnotropik ajanlar (dopamin, dobutamin, milrinon, levosimendan)
- Diğer; gerektiği durumlarda koroner anjiyografi, Asist Device, İntraaortik balon pompası ve Ventriküler asist device kullanılabilir.

NONKARDİYOJENİK PULMONER ÖDEM

Pek çok nedenler ortaya çıkabilir:

1. Kapiller permeabilitede artma, sıvı klirensinde azalma
 - ARDS
 - Nörojenik PÖ
 - Preeklampsi
 - Sepsis
 - Transfüzyon
2. Alveolo-kapiller basınç dengesizliği
 - Perioperatif PÖ
3. Hipoksi
 - Yüksek rakıma bağlı PÖ
4. Kapiller basıncın artmasına bağlı sıvı şifti
 - Peripartum
 - Ovarian hiperstimulasyon
5. İntratorasik basıncın hızlı değişimi
 - Üst havayolu obstrüksiyonu
 - Pnömonektomi sonrası
 - Perikardiyal, plevral efüzyon boşaltılması sonrası
6. Toksinler, ilaçlar
 - Opioidler, salisilatlar, antikanser ilaçlar vb.

Nonkardiyojenik pulmoner ödem yoğun bakımlarda en çok ARDS olarak karşımıza çıksa da, yukarıda sıralanan diğer nonkardiyojenik türlerini klinik olarak tanımak son derece önem arz etmektedir.

Nörojenik PÖ: Akut santral sinir sistemi hasarı sonrası ARDS benzeri tablo ile seyreden PÖ türüdür. Otonom sinir sistemi aşırı stimülasyonu ile pulmoner vasküler vasokonstriksiyon oluşması sonucu hidrostatik basınçta artma ve kapiller permeabilitede artış sebebiyle meydana gelir. Klinikte takipne, taşikardi, akciğer bazalinde raller, filmde yaygın bilateral infiltrasyon gibi PÖ bulgularıyla tanı konulur. Tedavisi ARDS gibi yapılır.

Transfüzyon sonrası gelişen PÖ (TRALI): İmmun mediatör kökenli akciğer hasarı sonrasında görülen PÖ türüdür. Plazma içeren tüm kan ürünleri transfüzyonu sonrası ilk 6 saatte görülebilir. Uzun depolanma süresi, taze donmuş plazma (TDP) verilmesi, trombositopeni varlığı, cerrahi ve masif transfüzyonda gelişme riski artar. Donör plazmasındaki antigranülosit antikorlar, biyolojik olarak aktif substranslar (lipidler, sitokinler) ve pulmoner kapillerden granülosit sekestrasyonu sonrası alıcıda pulmoner kapiller endotel hasarı ve kapiller sızıntı gelişmesiyle ortaya çıkar. Klinikte takipne, taşikardi, hipoksemi, hipotan-

siyon, ateş, lökopeni ile karakterizedir. Mortalitesi %47'leri bulabilen ciddi bir PÖ tipidir. Tedavisi ARDS gibi yapılır. Yine yoğun miktarda kan ve kan ürünü transfüzyonu sonucu gelişebilen transfüzyon sonrası PÖ (TACO)'den ayrımı yapılmalıdır. Bu tip PÖ'de transfüzyona bağlı kardiyak yüklenme ve aşırı volüm yüklenmesi sonrası artmış hidrostatik basınç alveolar alana sıvı kaçışına neden olarak bir PÖ tablosu oluşturur. Tedavisi kardiyojenik PÖ tedavisine benzer şekilde öncelikle volüm yükünün azaltılmaya çalışılmasıyla başlar.

Yüksek rakıma bağlı gelişen PÖ (HAPE): Hipobarik hipoksemi de denilir. Yüksek irtifaya hızlı çıkılması sonucu gelişir. Hipoksi/hipokseminin tetiklediği maladaptif koşullarda sempatik tonus artışı nedeniyle pulmoner vasokonstriksiyon, pulmoner HT gelişimi olur. Klinik PÖ başlamadan başlar, yorgunluk olarak yorumlanabilir. Genellikle semptomlar yeni yükseklığe ulaşıldıktan 2-4 gün sonra ortaya çıkar, 1 hafta sonra risk azalır. Klinik seyri yorgunluk, halsizlik, pembe tükürükle karışık balgam, hipoksemik bulgularla devam eder. Prognoz semptom ve bulguların erken tanınmasına bağlı, mortal olabilir. Tedavide oksijenasyon, yükseklik seviyesinin düşürülmesi, hiperbarik O₂, yeterli olmazsa ilaçlar denenebilir.

Gebeliğe bağlı PÖ: Gebelikte kardiyovasküler sistemde ciddi hemodinamik değişiklikler, kolloid osmotik basınçta azalma, plazma volümü, CO ve nabızda artma, kapiller permeabilitede artış görülür. Peripartum dönemde gelişen PÖ, normal gebede %0.8, preeklampsik gebede %3.4, ve preterm gebelikte %5 oranında görülebilir. Preeklampside, ilerlemiş yaşta gebelikte ve esansiyel hipertansiyonda risk daha fazladır. Ayrıca tokolitik tedavi, kardiyak hastalık, hipervolemiyle birlikte daha sık görülür. Tokolitik beta agonistler de kapiller hidrostatik basıncı arttırarak PÖ oluşumuna neden olabilir.

Perioperatif PÖ: Alveolo kapiller basınç dengesizliği nedeniyle perioperative dönemde çeşitli PÖ tabloları gelişebilir. Volüm yüklenmesi nedeniyle kardiyojenik tipte PÖ, transfüzyon nedeniyle TRALI ya da TACO tipinde PÖ gelişebilir. Bunların dışında glottisin ani kapanması ile gelişen intratorasik negatif basınç artışı nedeniyle **Postobstrüktif PÖ (POPE)** gelişebilir. İki tipi vardır. Tip I; postekstübasyon sonrası gelişen laringospazm sonrası ya da epiglotid, krup sonrası, ilk 1-6 saatte görülebilir. Havayolunun ani kapanması, intratorasik negatif basınçta ani yükselmeye, venöz dönüşte artmaya, kardiyak debide azalmaya ve sonuç olarak alveollerden sıvı geçişine neden olur. Tip II; kronik havayolu obstrüksiyonu cerrahisi sonrası gelişen daha nadir tipidir. Obstrüktif lezyon nedeniyle uzun süreli end ekspiratuar basıncın yüksek seyretmesi; cerrahi sonrası yüksek basıncın ani düşmesi nedeniyle pulmoner permeabilitede artış ve alveol içine sıvı hareketi ile ortaya çıkan PÖ tablosudur. Cerrahi sonrası taşikardi, takipne, ajitasyon, pembe köpüklü balgamla klinik tanısı konulabilir.

Reekspansiyon PÖ (REPE): Pnömotoraks sonrasında yapılan tüp torakotomiden sonra gelişebilen ve nadir görülen ancak mortalitesi %20'lere çıkabilen bir PÖ'dir. Genellikle tüp torakostomi sonlandırıldıktan 1 saat sonra başlar ancak bu süre 24 saate uzayabilir. Reekspansiyon sonrası açığa çıkan mediastörlerin yol açtığı kapiller kaçak nedeniyle gelişen bir PÖ türüdür. Pnömotoraks

süresinin uzun olması, gelişme riskini artırır. Uygun tedavi ile 24-72. saatte geçebilir.

ARDS

İnflamatuvar mediatörlerin aşırı salınımıyla gelişen alveol hasarı sonucunda ortaya çıkan, ciddi nefes darlığı ve solunum sıkıntısı ile karakterize bir PÖ'dür.

Etiyoloji

Hem infeksiyöz, hem de infeksiyon dışı nedenlerle ortaya çıkabilir:

1. İnfeksiyonla ilişkili: Pnömoni, sepsis, septik şok
2. İnfeksiyon dışı nedenler: Gastrik aspirasyon, kan transfüzyonları, multisistem travma, pankreatit, ilaç aşırı dozu, toksik gaz inhalasyonu, boğulma, amniyon sıvı embolisi, vaskulit-pulmoner hemoraji, yanıklar

Patogenez

Başlatıcı olay, yukarıda belirtilen sebeplerden herhangi birisi olabilir. Bunun sonucunda inflamatuvar mediatörlerin salınmasıyla:

- Mikrovasküler endotel hasarı
- Alveoler epitel hasarı
- Proteinden zengin sıvının interstisyum ve/veya alveollerin içine hareketi ile
- Permeabilite artışına bağlı alveoler ödem gerçekleşir.

Patofizyolojik olarak 4 fazda evrelenebilir:

1. **Akut eksudatif faz:** Hızlı başlayan solunum yetmezliği ile karakterizedir. İnflamatuvar hücre infiltrasyonuna bağlı alveoler hasar gelişir. Bunu hyalin membran oluşumu ve kapiller hasar takip eder. Alveollerde proteinden zengin ödem sıvısı birikir. İlerledikçe alveoler epitelde yırtılmalar gerçekleşebilir.
2. **Subakut, proliferatif faz:** Klinikte ısrarlı hipoksi, hiperkarbi gelişimi ile tanı konulur. Fibrozing alveolit, akciğer kompliyansında azalma görülür. Pulmoner hipertansiyon gelişebilir.
3. **Kronik faz:** Alveol, bronşiyol ve kapillerlerde tıkanma gelişir. Derin hipoksi ile karakterizedir.
4. **İyileşme fazı:** Hipokside ve akciğer kompliyansında kademeli düzelme görülür. Sonrasında Radyolojik değişikliklerde de düzelme gelişir.

Sınıflandırma

Berlin kriterlerine göre hafif, orta ve ağır ARDS olarak sınıflama yapılır. Tüm tiplerde akut başlayan, klinik veya yeni/kötüleşen solunum semptomları ile başlangıç vardır. Yine tüm tiplerinde kalp yetmezliği veya sıvı yüklenmesi

ile tamamen açıklanamayan solunum yetmezliği nedeniyle ödem gelişir. Ayrım öncelikle hipoksemi derecesine göre yapılır. $PaO_2/FiO_2 = 201-300$ ise hafif, bu değer ≤ 200 ise orta, ≤ 100 ise ağır ARDS tablosundan bahsedilir. Hafif ve orta ARDS'de radyolojik görüntülemeye bilateral opasiteler varken ağır tipinde ise en az üç kadranı kaplayan opasiteler görülür.

Tedavi

ARDS nedenine yönelik tedavi mutlaka yapılmalıdır ancak bu sarada mevcut olan ciddi hipokseminin acilen düzeltilmesi için tedaviler de başlamalıdır. Hipoksisinin düzeltilmesi için öncelikle mümkünse non-invaziv, yeterli olamıyor ya da kontendike bir durum varsa ise invaziv mekanik ventilasyona başlanır. Mekanik ventilasyon düşük tidal volümlü mekanik ventilasyon stratejisi uygulanır. Ödem sıvısının interstisyuma yer değiştirmesini sağlayarak, atelektazide ve sağdan sola şantta azalmaya ve de komplians ve oksijenasyonda düzelmeyi sağladığı için kontrendike olmayan hastalara ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) uygulamasının faydalı olduğu ortaya konmuştur. Son yıllarda fonksiyonel respiratuar kapasiteyi arttırdığı, perfüzyon dağılımını değiştirdiği, postural drenaj sağladığı, diyaframın hareketli bölgesinin yer değişmesine neden olduğu ve de, lenfatik akımı düzelttiği gibi etkileri ortaya konan pron pozisyonda mekanik ventilasyon yapılmasının faydalı olduğu bildirilmektedir.

Bunların dışında pozitif sıvı balansından kaçınılarak sıvı tedavisi uygulanmalı, gerektiği durumlarda kortikosteroidler tedaviye eklenmelidir. Tedaviye dirençli ve kompliansı çok azalmış olan akciğerler varlığında ise eksterkorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) ile gaz değişiminin akciğerler dışında yapılması sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Assa ad S, Kratzert WB, Shelley B, Friedman MB, Perrino Jr A. Assessment of Pulmonary Edema: Principles and Practice. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018;32(2):901-914.
2. Clark SB, Soos MP. Noncardiogenic Pulmonary Edema. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
3. Ingbar DH. Cardiogenic pulmonary edema: mechanisms and treatment - an intensivist's view. Curr Opin Crit Care. 2019 ;25(4):371-378.
4. Iqbal MA, Gupta M. Cardiogenic Pulmonary Edema. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
5. Malek R, Soufi S. Pulmonary Edema. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
6. Sue DY, Lewis DA. Çeviri: Kart L, Büyükoğlu H, Demirbaş H, Tanrıverdi F, Gülmez İ. Solunum yetmezliğinin patofizyolojisi. Akut solunum yetmezliği tedavisi. İçinde: Current Yoğun Bakım Tanı ve Tedavi. İkinci baskı. Güneş Kitapevi, Ankara, 2004, 268-304

SEPSİS

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

Hedef: Öğrenci acil durumu tanıyarak ilk tedavisini yapar,gerektiğinde uzmana yönlendirir.

Sepsis, vücudun enfeksiyona karşı fizyolojik, biyolojik ve biyokimyasal olarak anormal inflamatuvar yanıtla seyreden klinik bir sendromdur. Yüksek morbidite ve mortalitesi nedeniyle 1990'lardan beri klinik araştırmalar yoğunlaşmış, konsensüs toplantıları düzenlenmiş, rehberler hazırlanmış ve tartışmalı tanımlamalar ve terminoloji bu rehberlerde yıllar içinde güncellenmeye devam etmektedir. Sepsis tüm dünyada mortalitesi hayli yüksek olan majör bir sağlık problemidir. Bunun için de tüm dünya çapında sepsisin önlenmesi ve erken tedavi edilebilmesi için Sepsiste Sağkalım Kampanyaları (Surviving Sepsis Campaign-SSC) gerçekleştirilmektedir. En son düzenlenen 2016 yılında yapılmış olup, tanımlamalar, yaklaşımlar ve tedavide yine bir takım değişiklikler olmuştur.

TANIM

Sepsis; vücudun enfeksiyona yanıtının kendi doku ve organlarına hasar vermesi ile ortaya çıkan ve erken tanı konulmaz ve tedavi edilmezse şoka, çoklu organ yetersizliğine ve ölüme yol açan hastalıktır. Son rehberde yapılan güncellemeyle SOFA Skoru (Sequential Organ Failure Assessment Score) tanı kriteri olarak yer almaktadır. Bu skor aşağıdaki tabloda verilmektedir. (Tablo 1)

Son güncellemeyle sepsis tanısı koyabilmek için; Şüpheli ya da gösterilmiş bir enfeksiyon varlığında, bu enfeksiyona uygunsuz konak yanıtı nedeniyle hayatı tehdit eden organ disfonksiyonu gelişmesi gerekmektedir. Organ disfonksiyonunun gelişmesi de SOFA skorunun akut olarak 2 ya da daha fazla artmasıyla tanımlanmaktadır. Yine son rehberde üzerinde halen tartışmalar sürse de, qSOFA (quick SOFA) skorlaması, hızın son derece önemli olduğu sepsis tanısının konulmasında kullanılabilecek daha basitleştirilmiş bir skorlama sistemi olarak tanımlanmıştır. qSOFA kriterleri ise:

- Solunum sayısı $\geq 22/\text{dk}$
- Sistolik kan basıncı $\leq 100 \text{ mm Hg}$
- Mental durum değişikliği ($\text{GKS} \leq 13$) şeklindedir.

Bu skorlamanın da ≥ 2 olması tanı kriteri olarak kullanılabilir.

2016 rehberinde SIRS (sistemik inflamatuvar yanıt cevabı), ciddi ya da ağır sepsis tanımlamaları çıkarılmış, bunların yerine septik şok tanımlaması yapılmıştır.

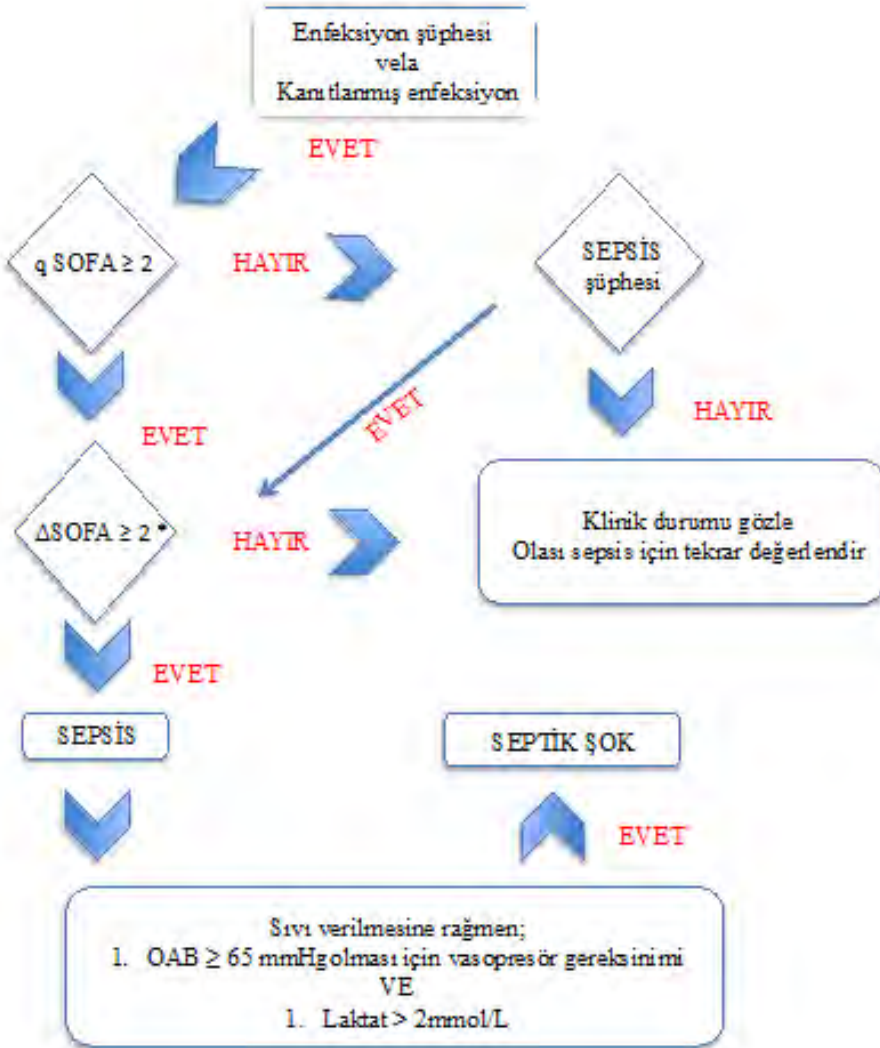
Tablo 1: SOFA Skoru

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score)					
Puanlama					
Sistem	0	1	2	3	4
Solunum PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	≥ 400	<400 MV var veya yok	<300 MV var veya yok	<200 ve MV var	<100 ve MV var
Koagulas- yon Trombosit 10 ³ /mm ³	≥150	<150	<100	<50	20
Karaciğer Bilirubin (mg/dL)	<1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	<12
Kardiyo- vasküler Hipotansi- yon	OAB≥70 mmHg	OAB<70 mmHg	Dopamin <5 veya dobutamin (herhangi bir dozda)*	Dopamin 5.1-15 veya adre- nalin≤0.2 veya no- radrenalin ≤0.1*	Dopamin >15 veya adrenalin >0.1 veya noradrena- lin >0.1*
Nörolojik GKS	15	13-14	10-12	6-9	<6
Böbrek Kreatinin mg/dL ya da idrar debisi	<1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 Debi <500 mL/gün	>5 Debi <200 mL7gün

*En az 1 saat süreyle µg/kg/dk dozunda verilmiş olmalı

MV: Mekanik ventilasyon, OAB: Ortalama arter basıncı, GKS: Glasgow koma skalası skoru

miştir. Sepsisin dolaşım yetmezliği ve hücrel/metabolik bozukluk ile seyreden, yüksek mortalite ile birliktelik gösteren alt grubuna septik şok denilir. Yeterli sıvı replasmanına rağmen OAB'ı ≥ 65 mmHg üzerinde tutabilmek için vasopres-söre ihtiyaç duyuluyorsa ve/veya serum laktat düzeyi >2 mmol/L (18 mg/dL) üzerindeyse, hastada septik şok durumu vardır denilebilir. (Şekil 1)



Şekil 1: Sepsis Tanı Algoritması

qSOFA (quick SOFA)* kriterleri:

- Solunum sayısı $\geq 22/\text{dk}$
- Sistolik kan basıncı $\leq 100 \text{ mmHg}$
- Mental durumda değişiklik ($\text{GKS} \leq 13$)

GKS: Glaskow koma skalası, *Üç parametrenin ikisinin varlığı pozitif olarak kabul edilir.

Sepsis tanısında hastane mortalitesi %20-76 aralığındadır. Eğer ilk 1 saat içinde etkin tedaviye başlanırsa sağkalımın %80 olduğu bildirilmektedir. Buna

karşılık her bir saatlik gecikmede de mortalitenin yaklaşık %10 arttığı da bildirilmektedir. Septik şok için kaba mortalite %46.5'lerdedir. Dünya çapında sepsiste saatte 1000, günde 24000, yılda 8 milyon ölüm gerçekleşmektedir.

PATOGENEZ

İnfeksiyon odağından, dolaşıma karışan mikroorganizma ya da ürünleri bakteremi oluşturur. Ancak bu maddelerin dolaşımda olması sepsisi tetiklemek için yeterli değildir. Önemli olan konağın immün cevabıdır. Bu cevap organizmadaki hedef hücrelerden endojen mediatör salınmasıyla oluşur. Normal şartlarda bu moleküller organizmayı koruyucu iken, sepsiste organizmaya zarar verir. Sepsis patogeneğinde nötrofiller, monosit-makrofaj serisi gibi immün hücrelerin yanı sıra endotel, epitel gibi parankimal hücrelerin aktivasyonu temel nokta olarak rol oynamaktadır. Proinflamatuvar medyatorların ve sitokinlerin salınması, kompleman yolağının, koagülasyon-fibrinolitik sistemin aktivasyonu ve nöro-endokrin reflekslerin devreye girmesi kompleks yapıyı oluşturmaktadır. Sepsiste hücre hasarı ve veya organ disfonksiyonu, doku iskemisi, mikrosirkülasyonun bozulması, endotel lezyonları, sitopatik hasar, apoptozis, mitokondriyal disfonksiyon, immunsupresyon sonucunda ortaya çıkmaktadır.

SEPSİSTE TANI BELİRTEÇLERİ

Kanıtlanmış ya da şüphe edilen bir enfeksiyon varlığında aşağıdaki belirteçler tanı kriterleri arasında yer alır.

Genel belirteçler:

- Ateş ≥ 38.3 °C – Hipotermi < 36 °C
- Taşikardi > 90 /dk
- Takipne
- Bilinç durumunda değişiklik
- İleri derecede ödem veya pozitif sıvı dengesi
- Hiperglisemi > 140 mg/dL

İnflamatuvar belirteçler:

- Lökositoz $> 12000/\mu\text{L}$
- Lökopeni $< 4000/\mu\text{L}$
- $< \%10$ immatür form(normal beyaz küre varlığında)
- Yüksek CRP
- Yüksek prokalsitonin

Hemodinamik belirteçler:

- SKB < 90 mmHg
- OAB < 70 mm Hg

Doku perfüzyon belirteçleri:

- Hiperlaklatemi
- Kapiller dolumda azalma

Organ disfonksiyonu belirteçleri:

- Arterial hipoksemi (Oksijensiz $SpO_2 < \%90$ ya da $PaO_2 / FiO_2 < 300$)
- Akut oligüri (İdrar çıkışı $< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ veya en az iki saat süreyle yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen anüri)
- Kreatinin artışı $> 0.5 \text{ mg/dL}$
- Koagülopati (Trombosit $< 100.000/\mu\text{L}$ veya $INR > 1.5$ veya $aPTZ > 60 \text{ sn}$)
- Total bilirubin $> 4 \text{ mg/dL}$
- Asidoz (Laktat artışı $> 1 \text{ mmol/L}$)

TEDAVİ

Yukarıda anlatılan tanımlamalar ve belirteçler varlığında ya da şüphe varsa dahi hızla tedaviye başlanmalıdır.

Başlangıç resüsitasyonu: Son SSC rehberliğinde yapılması gerekenler ilk etapta ikiye ayrılmıştır:

1. İlk 3 saatte yapılacaklar:
 - Laktat düzeyini ölç
 - Antibiyotiğe başlamadan kan kültürlerini al
 - İlk 1 saatte geniş spektrumlu antibiyotik başla
 - 30 mL/kg kristaloid infüzyonu başla
 - Hemodinamiyi yakından takip et (nabız, kan basıncı, arterial ya da periferik oksijen saturasyonu, solunum hızı, ateş, idrar çıkışı)
2. İlk 6 saatte yapılacaklar:
 - Sıvı replasmanına cevap vermeyen hipotansiyon varlığında $OAB \geq 65 \text{ mmHg}$ üzerinde tutmak için vasopresör başla
 - Başlanan sıvı tedavisine rağmen OAB halen $< 65 \text{ mmHg}$ ise ya da başlangıç laktatı $\geq 4 \text{ mmol/L}$ ise, volüm ve doku perfüzyon durumunu tekrar değerlendir:
 - Ya; Vital bulgular, kardiopulmoner durum, kapiller geri dolum, nabız, cilt bulgularını değerlendir
 - Ya da; Santral venöz basıncı (CVP) ölç
 - Santral venöz oksijen saturasyonunu ($ScvO_2$) ölç

- Yatakbaşı kardiyovasküler USG yap
- Pasif bacak kaldırma ya da sıvı resüsitasyonu ile sıvı durumunun dinamik değerlendirmesini yap
- Eğer ilk değer yükseğe tekrar laktat ölç.

Antimikrobiyal tedavi: Hem sepsis, hem de septik şokta IV antimikrobiyal ajanların tanıdan sonraki en erken zamanda ve mümkünse 1 saat içinde başlanması önerilmektedir. Patojen ayrımı yapılmadıysa ampirik geniş-spektrumlu tedavi önerilir.

Sıvı tedavisi: Sıvı resüsitasyonu sürerken hemodinamik faktörler iyileşmeye devam ettiği sürece sıvı yüklemesi tekniklerinin uygulanması önerilmektedir. Sepsis ve septik şok hastalarında sıvı resüsitasyonu başlangıcında ve sonrasında intravasküler hacim replasmanında ilk seçenek olarak kristaloid sıvılar önerilmekte, hidroksietil nişasta solüsyonlarının ise kullanılmaması güçlü bir şekilde önerilmektedir.

Vazoaktif medikasyonlar: İlk seçenek vasopressör olarak noradrenalin önerilmektedir. OAB'ı hedefe yükseltebilmek için gerekirse noradrenaline 0.03 U/dk'ya kadar vasopresin veya adrenalin eklenmesi önerilir. Noradrenaline alternatif vasopresör ajan olarak dopaminin sadece seçilmiş vakalarda (örn. düşük taşıyıcı riski olan ve kesin/rölatif bradikardi durumlarında) kullanılması, renal koruma amaçlı düşük doz dopamin kullanılmaması önerilmektedir. Yeterli sıvı yüklemesine ve vasopresör ajan kullanımına rağmen ısrarlı hipoperfüzyon bulguları gösteren hastalarda dobutamin kullanımı uygun olacaktır. Vasopresör gereksinimi olan tüm hastalara koşullar uygun olur olmaz arter kanülünün yerleştirilerek monitorizasyonun sağlanması da öneriler arasındadır.

Mekanik ventilasyon: Sepsis ilişkili akut respiratuar distres sendromu (ARDS) tanılı erişkin hastalarda hedef tidal volümün 6 mL/kg olacak şekilde düşük tidal volüm stratejisi ile sağlanması önerilmektedir. Ciddi ARDS'i olan ve bu tedavilere yanıt vermeyen hastalarda pron pozisyonunda aynı stratejinin uygulanması da önerilmektedir.. Mekanik ventilasyon desteği alan tüm sepsis tanılı hastalarda aspirasyon riskinin azaltılması için yatak başı 30-45 derece kaldırılmalıdır.

Glukoz kontrolü: Sepsis ya da septik şok tanılı yoğun bakım hastalarında kan glukoz düzeyi kontrolünde peşpeşe iki kan glukoz düzeyi >180 mg/dL olduğunda insülin başlanmasını hedefleyen protokoller önerilir.

Kortikosteroidler: Eğer yeterli sıvı resüsitasyonu ve vasopresör tedavisi hemodinamik stabiliteyi sağlayamazsa günde 200 mg dozunda IV hidrokortizonun kullanılması önerilir.

Kan ürünleri: Miyokard iskemisi, şiddetli hipoksemi veya akut kanama gibi durumlar olmadıkça eritrosit transfüzyonunun yalnız hemoglobin düzeyi 7 g/dL altına düşünce yapılması önerilir. Kanama veya planlı invazif girişim olmadıkça pıhtılaşma bozukluklarının düzeltilmesinde taze donmuş plazma kullanımı önerilmez.

Antikoagulanlar: Sepsis ve septik şok tedavisinde antitrombin kullanımı önerilmez.

İmmunglobülinler: Sepsis ve septik şok hastalarında IV immunglobülinlerin kullanılması önerilmez.

Renal replasman tedavisi (RRT): Sepsis ve akut böbrek yetersizliği olan hastalarda devamlı veya aralıklı RRT uygulanması önerilir. Diyaliz için diğer keskin endikasyonlar olmadıkça sadece kreatinin yüksekliği veya oligüri için RRT başlanması ise önerilmez.

Bikarbonat tedavisi: Hipoperfüzyon ilişkili laktik asidemisi ve pH düzeyi ≥ 7.15 olan hastalarda hemodinamik iyileşme veya vasopresör gereksinimini azaltmak amacıyla sodyum bikarbonat tedavisi uygulanması önerilmez.

Venöz tromboemboli (VTE) profilaksisi: Herhangi bir kontrendikasyon olmadıkça VTE için farmakolojik profilaksisi için anfraksiyone heparin (UFH) veya düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) uygulanması önerilir. LMWH kullanımı için herhangi bir kontrendikasyon yoksa da VTE profilaksisi için UFH yerine tercih edilmesi de önerilir.

Stres ülser profilaksisi: Gastrointestinal kanama için risk faktörleri taşıyan sepsis ya da septik şok hastalarında stres ülser profilaksisi uygulanması; bunun için de proton pompa inhibitörleri veya histamin-2 reseptör antagonistlerinin kullanılması önerilir.

Nutrisyon: Enteral yoldan destek uygulanabilecek olan sepsis veya septik şok tanılı yoğun bakım hastalarında erken enteral nutrisyon başlanması önerilir. Erken enteral nutrisyon desteğinin uygun olmadığı hastalarda ise yatışlarının ilk 7 gününde tek başına veya enteral nutrisyona eklenmesi şeklinde parenteral nutrisyon önerilmez. Bunun yerine IV glukoz başlanması ve enteral nutrisyonu tolere etmesi halinde enteral nutrisyona geçilmesi önerilir. Enteral nutrisyon intoleransı olan hastalara prokinetik ajan desteği uygulanabilir. İmmunsupleman olarak omega-3 yağ asitleri, IV selenyum, arginin, glutamin kullanımını etkili olduğuna dair bulgular zayıftır, bu nedenle önerilmez.

Hasta bakım hedeflerinin oluşturulması: Sepsis ve septik şoktaki hastalar için yağun bakıma yatıştan sonraki ilk 72 saati geçmeyecek şekilde, mümkün olan en erken zamanda hasta bakım hedefleri belirlenmeli, hem hedef hem de prognoz hakkında hasta ve hasta yakınları bilgilendirilmelidir.

Sepsiste erken tanı, erken ve uygun tedavi mortaliteyi belirgin azaltmaktadır. Bu yüzden sepsis konusunda bilgi-tutum ve davranış değişikliğine gereksinim gösteren eğitimler güncellenerek devam etmelidir. Tedavisinde multidisipliner yaklaşım çok önemlidir. Bu yüzden sepsisten şüphe edildiği anda teşhis kriterleri hızlıca gözden geçirilerek erkenden tedaviye başlamanın hayat kurtarıcı olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. Lancet. 2018;7; 3(10141):75-87.
2. Gotts JE, Matthay MA. Sepsis: pathophysiology and clinical management . BMJ 2016; 23;353:i1585.
3. Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Practice Guideline Intensive Care Med. 2017 Mar;43(3):304-37
4. Sağlık Bakanlığı, Türk Yoğun Bakım Derneği. Sepsiste Sağkalım Rehberi 2016.

KRONİK AĞRI VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Zeynep Nur Akçaboy

Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar, tedavisini yapar korunma yöntemlerini bilir, izlemini yapar.

Ağrı bir korunma mekanizmasıdır ve Uluslararası Ağrı Araştırmaları Teşkilatı (IASP) tarafından 'Var olan ya da olası bir doku hasarının eşlik ettiği veya böyle bir hasarla tanımlanan, kişinin geçmişteki deneyimleri ile ilgili, hoş olmayan sensoryal veya emosyonel bir deneyim' olarak tanımlanır. Kronik ağrı Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmiştir.

Tanımdan da anlaşılacağı üzere, bir duyum ve hoş gitmeyen yapıda olduğundan her zaman öznelidir. Hem sübjektif hem de psikolojik bileşenleri vardır. Bu nedenle ağrı deneyimini değerlendirirken hem fiziksel hem de fiziksel olmayan bileşenlerini birlikte göz önünde tutmak gerekir. Kişiden kişiye farklılıklar göstereceği için cinsiyet, ırk, din, dil, sosyokültürel ve çevresel etkiler gibi faktörlere bağlı olarak ağrı eşiği değişkenlik gösterir. Ağrılı uyaranlara karşı oluşan tepkiler de buna bağlı olarak kişisel olarak ortaya çıkar. Bu sebeple de ağrı hekimler tarafından öncelikle 'gerçek' olarak ele alınmalı, sebep olabilecek objektif ve psikolojik tüm sebepler dikkatlice değerlendirilmelidir.

Ağrı önceleri sadece altta yatan çeşitli hastalıkların bir bulgusu olarak kabul edilmekteyken, günümüzde başlı başına bir hastalık, bir sendrom olarak değerlendirilmektedir.

AĞRININ PATOGENEZİ VE İLETİM YOLLARI

Sıcaklık, dokunma, ağrıya sebep olabilecek ısı, mekanik ve kimyasal uyarılar, yani tüm duyarlar periferik sinirlerle önce spinal korda iletilir. Spinal kordda tüm bu uyarılar değerlendirilir, amplifiye veya modifiye edilir. İşlenen bu uyarılar, çıkan yollar aracılığıyla beyinde yer alan üst merkezlere iletilir.

Nosisepsiyon, doku hasarı ile ağrının algılanması arasında oluşan karmaşık elektrokimyasal olayların bir bütünüdür. Gelişen doku yaralanmasında uyarının nosiseptörler denilen özelleşmiş sinir uçları ile alınıp santral sinir sistemine götürülmesi, belirli bölge ve nöral yapılarda entegre edilmesi, noksiyus uyarı olarak bu zararlı tehdidin algılanması ve buna karşı fizyolojik, biyolojik ve psikolojik önlemlerin harekete geçirilmesidir. Ağrı, nosisepsiyon içinde bir algılama olayıdır; travmatik veya noksiyus stimülasyona verilen nöral cevaptır. Nosiseptörler, sinir sistemi dışındaki tüm doku ve organlarda bulunan reseptörlerdir. Nosiseptörlerden gelen tüm uyarılar ağrıyı oluşturur, fakat tüm ağrıların nosisepsiyondan kaynaklanmadığı da belirtilmelidir.

Normalde ağrı, beyine impulsların miyelinli A delta ve/veya myelinsiz C nosiseptif sinir lifleriyle iletilmesi sonucu oluşur. A delta lifleri başlıca termal ve mekanik uyarıları taşıırken, C lifleri mekanik, kimyasal ve termal uyarıları taşır. C lifleri, neredeyse tüm ağrılı uyarı tiplerini taşımasından dolayı polimodal nosiseptörler adını alır. Bu afferent liflerin duyuşal uçları fizyolojik koşullarda yalnızca güçlü ve zararlı uyarılarla aktive olurlar ve beyin bu yolla gelen uyarıyı ağrı olarak algılar. Fakat güçlü ve uzun süreli tekrarlayan uyarılar ağrı sistemini etkiler ve sıklıkla duyarlı hale gelmesine yol açar. Bu, patofizyolojik ağrıya neden olur.

Ağrılı uyarı dört aşamada üst merkezlere doğru bir yol izler:

1. **Transdüksiyon:** Bir enerjinin başka bir enerjiye dönüşmesidir.
2. **Transmisyon:** Nosiseptörlerce algılanan ağrının daha üst merkezlere iletilmesidir.
3. **Modülasyon:** Ağrılı uyarı spinal kord düzeyinde bir değişime uğrayıp, üst merkezlere iletilmesidir.
4. **Persepsiyon:** Omurilikten geçen uyarının çeşitli çıkan yollar aracılığıyla üst merkezlere doğru iletilip ağrının algılanmasıdır.

AĞRININ SINIFLANDIRILMASI

Ağrı sınıflandırması farklı başlıklarda yapılabilir:

1. Nörofizyolojik mekanizmalara göre
 - a. Nosiseptif
 - b. Nöropatik (nonnosiseptif)
 - c. Psikojenik
2. Süreye göre
 - a. Akut
 - b. Kronik
3. Etiyolojik faktörlere göre (kanser ağrısı, postherpetik nevralji, artrit ağrısı, vb..)
4. Ağrı bölgesine göre (baş, yüz, bel ağrısı, vb..)

Nosiseptif Ağrı: Nosiseptörler, sinir sistemi dışındaki tüm doku ve organlarda bulunan reseptörlerdir. Ağrı ileten lifler ile omuriliğe oradan da talamusa iletilen ve serebral korteks tarafından ağrı olarak algılanan uyarılar, nosiseptörlerce algılanır. Nosiseptif ağrı da, **somatik** ve **viseral** nosiseptif ağrı olarak iki alt gruba ayrılır. Bu ikisi arasındaki temel farklılık somatik ağrının duyuşal liflerle, visceral ağrının ise sempatik liflerle taşınmasıdır. Somatik ağrı daha yoğun ve acı vericidir; visceral ağrı ise yaygın ve zor tarif edilebilen bir ağrı olduğundan değerlendirilmesi daha güçtür.

Nöropatik Ağrı: Nöropatik ağrı, nörolojik bir yapı veya işlevin değişmesiyle ortaya çıkar. Nosiseptif ağrıdan en belirgin farkı, nosiseptif uyarının sürekli olmasıdır. Sorunu başlatan fonksiyon bozukluğudur ve sinir mekanik olarak duyarlı hale geldikten sonra ektoptik bir uyarı yayar. Merkezi işlevlerde bir hasar oluşur. Nöropatik ağrı **periferik** ve **santral** nöropatik ağrı olarak iki alt gruba ayrılır. Periferik nöropatik ağrı, periferik sinir sisteminde postherpetik nevralji, diyabette görülen ağrılı nöropatiler gibi inatçı ağrılı durumlardan sorumlu bir lezyon olduğu durumlardır. Santral nöropatik ağrı ise, merkezi sinir sisteminde talamik ağrı, inme sonrası ağrı, parapleji sonrası ağrı, kuadripleji sonrası ağrı gibi ağrıya yol açan bir lezyon vardır. Bu ağrı sendromları tedavisi en zor olan durumlardır.

Psikojenik Ağrı: Psikojenik ağrı tanısını koymadan önce; somatik patoloji net bir şekilde ekarte edilmelidir. Tanı koyarken DSM-IV klasifikasyonundaki ağrının belirgin bir faktör olduğu psikolojik ve psikiyatrik durumlar da göz önüne alınmalıdır.

Akut Ağrı: Kısa süreli doku hasarı sonucunda oluşan ağrıdır. Başlamakta olan bir hastalığın habercisidir. Öğretici olarak rol oynar ve hastalıkların tanısında yardımcı olur.

Kronik Ağrı: Uzun süreli doku hasarı sonucunda oluşan ve hastalık olarak nitelendirilmesi gereken ağrı tipidir. Bir ağrının kronik ağrı olarak nitelendirilebilmesi için 3 – 6 aylık bir zaman diliminin geçmesi gerekir. Uyku düzeninde bozukluk, iştahsızlık, enerjide azalma, sinirlilik hali başlar. Ağrıya karşı toleransları azalır. Depresyon, gelişigüzel ağrı kesici kullanımı gelişebilir. Sağlık sistemi, hekimlerle hatta ailevi sorunlar baş gösterebilir.

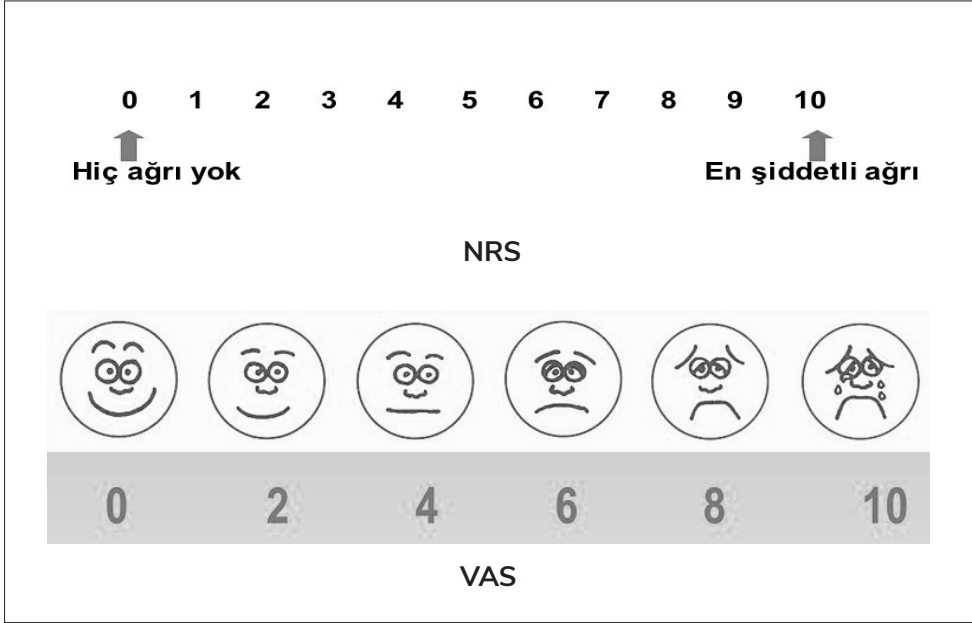
KRONİK AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM

Öncelikle iyi bir anamnezle ağrı değerlendirilir. Bu değerlendirme yapılırken ağrının:

1. Şiddeti
2. Süresi
3. Tipi
4. Azaltan ve arttıran faktörler
5. Hastanın psikolojik durumu
6. Daha önce uygulanmış tedaviler ve sonuçları detaylı bir biçimde sorulmalıdır.

Ağrı ölçüm araçları kullanılarak sorgulama tamamlanmalıdır. Bu araçlar; vücut haritaları, ağrı sorgu formları ve ağrı ölçüm skalalarından oluşur. Özellikle Nümerik ve Vizüel Analog Skala (NRS ve VAS) basit, uygulanması kolay, hastanın ağrı seyrini takip etmede oldukça etkili bir skora sistemidir. (Şekil 1)

Anamnez sonrası ayrıntılı bir fizik muayene yapılmalıdır. Vital bulguları değerlendiren genel fizik muayene sonrasında, yürüyüş, postür, kas iskelet siste-



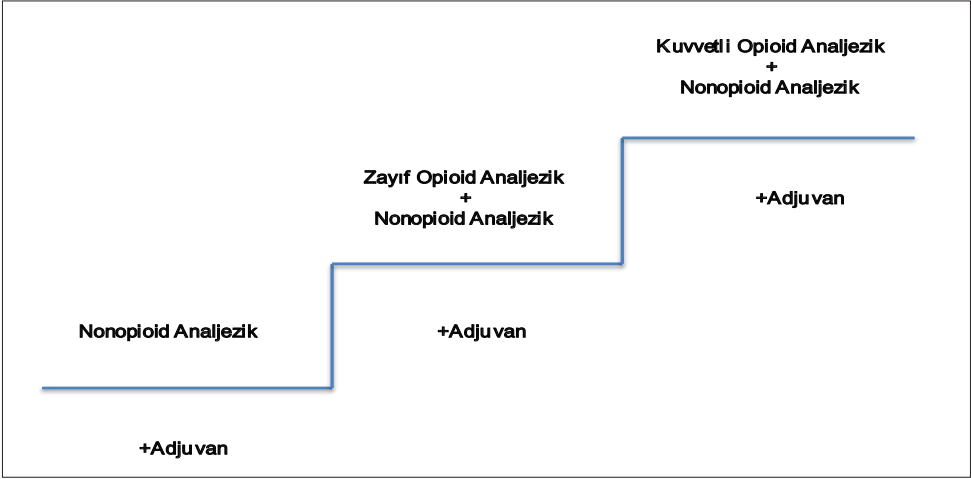
Şekil 1: Nümerik ve Vizüel Analog Skalalar

mi ve eklem hareket açıklığı değerlendirilmeli, ayrıntılı bir nörolojik muayene de yapılmalıdır. Bunların dışında çeşitli ağrı tiplerine göre özel muayene teknikleri de uygulanabilir.

AĞRI TEDAVİSİ

Tedavi ana hatlarıyla farmakolojik ve farmakolojik olmayan olarak sınıflandırılabilir. Esas olarak farmakolojik tedavi %75-85 hastada fayda sağlar. Farmakolojik tedaviyle yanıt alınamayan hastalarda ise farmakolojik olmayan tedaviler uygulanır. Bunlar genellikle skopi cihazı eşliğinde ameliyathane şartlarında uygulanan invaziv tekniklerdir. Bunun dışında ise akupunktur, hipnoz, masaj, nöral terapi, proloterapi gibi yardımcı yöntemler de ağrı palyasyonunda tedavilere ek olarak denenebilir.

Farmakolojik Tedavi: Analjezik kullanarak amaçlanan; istirahat, ayakta ve harekette ağrısızlığın sağlanmasıdır. Ancak aynı zamanda ağrı ile bölünmeyen gece uykusu ile hastaları sedatize etmeden günlük hayatlarını sürdürebileceği şekilde ağrısızlığın sağlanması da son derece önemlidir. Analjezik seçimi ağrının şiddetine göre basamak prensibi doğrultusunda yapılmalıdır (Şekil 2). Dünya Sağlık Örgütü'nün basamak tedavisine göre, birinci basamakta non opioid analjezikler (non steroid antiinflamatuvar ilaçlar ve parasetamol) yer alır. Bununla hastanın ağrısı geçmiyorsa tedaviye ikinci basamak zayıf opioid ilaçlar (kodein, tramadol) eklenir. Birinci ve ikinci basamaktaki ilaçlarla ağrı azalmıyorsa üçüncü basamak tedaviler (güçlü opioidler- fentanil, morfin) başlanır.



Şekil 2: Basamak Tedavisi

Analjezik adjuvanlar, kullanımları ağrı tedavisi dışında olmasına rağmen, bazı ağrılı durumlarda analjezik etki gösteren ilaçlar olarak tanımlanabilir. Bazı adjuvanlar çeşitli ağrı tiplerinde etkinken bazıları nöropatik ya da nosiseptif ağrı için spesifiktir. Antidepresanlar, antikonvülzanlar, nöroleptikler, antiaritmikler, antihistaminikler, NMDA reseptör antagonistleri, steroidler, kas gevşeticiler, bifosfonatlar ve radyofarmasötikler gibi pek çok değişik gruplardan ilaçlar bu sınıflamaya girer. Adjuvan ilaçlar basamak tedavisinin herhangi bir basamağında tedaviye eklenebilirler. (Şekil 2) Hasta çok yönlü değerlendirilerek, beraber olan semptom veya faktörler ve ağrının tipine göre en uygun analjezik adjuvan seçilmelidir.

Non opioid analjezikler : Bu grup ilaçlara kısaca non steroid al antiinflatuar analjezikler (NSAİİ) de denir. Klasik NSAİİ'lar genel anlamda analjezik, antipiretik, antiinflatuar etkileri nedeniyle kullanılmaktadırlar. Bu gruptaki ilaçların antiinflatuar etkinliği steroid yapılı glukokortikoid ilaçlara göre zayıftır. Ancak ilaç bağımlılığı yapmadıklarından ve uyuşukluk, bilinç bulanıklığı oluşturmamışlarından ağrılı hastalarda tercihen kullanılırlar. Analjezik etkileri de güçlü analjezikler olan ancak antiinflatuar etkisi olmayan narkotik analjeziklere göre genellikle zayıftır. Özellikle artrit, osteoartrit ve benzeri romatizmal hastalıklar gibi genellikle inflamasyona bağlı ve uzun süre analjezik ilaç verilmesi gereken ağrılı hastalıklarda yararlıdırlar. Bağımlılık yapmamaları, antiinflatuar etkilerinin bulunması ve etkilerine karşı tolerans oluşmaması bu gruptaki ilaçların terapötik değerini artırır. Başlıca salisilatlar, paraaminofenol türevleri, pirazolon türevleri, profenlar, fenilasetik asit türevleri, indolasetik türevleri, fenamik asit türevleri, oksikamlar ve COX-2 inhibitörleri olarak sınıflandırılır. Yine etki sürelerine göre uzun yarı ömürlü ya da kısa yarı ömürlü olanlar olarak da sınıflandırılabilir. En sık yan etkileri gastrointestinal sistem üzerinedir. Anoreksiya, bulantı, kusma, diyare, dispepsi, karın ağrısı en sık görülen yan etkilerdir. Bunun dışında trombosit fonksiyon bozukluğu, trombositopeni, akut

böbrek yetmezliği, hipertansiyon, su ve tuz tutulumuna bağlı doku ödemi diğer görülebilen yan etkiler arasında yer alırlar.

Opioid analjezikler: Analjezik tesirleri tamamıyla santral sinir sistemi üzerindeki etkilerinin bir sonucudur. Santral sinir sistemindeki nöronlarda nöromediyatör olarak görev yapan endojen opioid peptidlerin etkilediği opioid reseptörlerini aktive ederler. Böylece endojen opioid peptidlerin etkilerini taklit ederek farmakolojik etkilerini oluştururlar. Çeşitli opioid ilaçların mü, kappa ve delta reseptörler üzerindeki etkileri reseptörün türüne göre agonistik veya parsiyel agonistik etki olabilir. Güçlü analjezik etkileri vardır ancak antipiretik veya antiinflamatuvar etkileri yoktur. Yaygın depresif etkileri nedeniyle verilen dozun büyüklüğüne göre sedasyon hali oluştururlar. Hepsinde az veya çok, ilaç bağımlılığı yapma potansiyeli vardır. Başlıca zayıf ve güçlü agonistler olarak ikiye ayrılabilir. Hidrokodon, hidromorfon, kodein, oksikodon, oksimorfon ve tramadol zayıf agonist opioid ajanlardır. Bunlardan tramadol sentetik bir analjeziktir, zayıf bir mü reseptör agonisti olarak etkisini gösterir. Güçlü agonistler ise; morfin, fentanil, alfentanil, sufentanil, remifentanil, metadon ve meperidindir. Morfin güçlü bir opioiddir, etkisi 4-6 saat sürer. Oral, rektal, parenteral ve nöroaksiyel kullanım için uygundur. Fentanil ise morfinden 80 kat daha güçlü ancak etliği 1-1,5 saat süren bir güçlü opioiddir. Oral, parenteral, nöroaksiyel ve kontrollü salınımlı transdermal flaster şeklinde kullanılabilir. Meperidin ise sentetik bir opioiddir, analjezik etkinliği morfinden azdır. Yüksek bağımlılık potansiyeli ve nöropsikiyatrik yan etkilerinden dolayı kronik ağrıda kullanımı önerilmez. Tüm opioidlerin hızlı tolerans gelişimi, bağımlılık ve yoksunluk sendromu oluşma potansiyeli vardır. Bunun dışında bradikardi, kemoreseptör triger zone aracılığıyla bulantı kusma, gastrointestinal sistem motilitesinde azalma ve konstipasyon, Oddi sfinkter spazmı, histamin salınımıyla bradikardi ve hipotansiyon, öfori, sedasyon ve solunum depresyonu, öksürüğü baskılama, miyozis ve hipertermi gibi yan etkileri vardır.

İNVAZİV AĞRI TEDAVİ YÖTEMLERİ

Medikal tedaviye yanıt alınamayan hastalarda, gerektiğinde ameliyathane skopi veya ultrasonografi eşliğinde yapılan invaziv yöntemler denenebilir. Hastanın ağrısının yerine ve etiyolojisine göre yapılan işlemler çeşitlilik gösterir: Somatik ve sempatik sinir blokları (Stellat ve sfenopalatin blok, torakal, lumbal sempatik blok, çölyak ve splanknik, superior hipogastrik ve ganglion impar blok), faset median sinir blokları, epidural ve spinal bloklar, transforaminal enjeksiyonlar, periferik sinir blokları, radyofrekans termokoagulasyon ile faset blok, dorsal kök ganglionuna radyofrekans termokoagulasyon, intradiskal radyofrekans termokoagulasyon, port- pompa sistemleri.

AĞRI TEDAVİSİNDE BAŞARI İÇİN ANALJEZİK KULLANIM İLKELERİ

1. Analjezik seçiminde ağrının nedeni ve niteliği dikkate alınmalıdır.
2. Özgün ve etkisi, yan etkileri iyi tanınan bir ilaçla başlanmalıdır.

3. Analjezik kullanımında öncelikle oral yol tercih edilmelidir. Uygulama yolu hastanın gereksinimine göre ayarlanmalıdır.
4. Analjezik dozu kişiye göre özgü olarak belirlenmelidir.
5. Analjezikler düzenli zaman aralıkları ile ağrı başlamadan alınmalıdır.
6. İlaç kombinasyonu önererek analjezik etki arttırılmaya çalışılmalıdır.
7. Her basamakta tedaviye destek olacak, kendisi analjezik olmayan ancak ağrılı durumlarda kullanılan adjuvan ilaçlar da eklenebilir.
8. Sedasyonu artıran analjezik kombinasyonlarından kaçınılmalı, hastanın mümkün olduğunca günlük aktivitesini sürdürmesi sağlanmalıdır.
9. Yan etkiler iyi bilinmeli, gerekiyorsa profilaksisi ve tedavisi mutlaka yapılmalıdır.
10. Tolerans gelişimini izlenmeli, gerekirse alternatif tedaviye geçilmelidir.
11. Basamak değişimi için hasta yakından takip edilmelidir.
12. Akut çekilme ve doz aşımından kaçınılmalı, bu anlamda da hastalar yakından izlenmelidir.
13. Hasta ve hasta yakınlarının gereksiz korkuları giderilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Babacan A. Ağrı, ağrı yolları ve Ağrılı hastaya yaklaşım. med. gazi.edu.tr
2. Erdine S : Ağrı mekanizmaları ve ağrıya genel yaklaşım. İçinde: Erdine S: Ağrı 3.baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007, 37-49
3. Erdine S: Ağrının Tanımı: İçinde: Ağrı Sendromları ve Tedavisi, Genişletilmiş 2. Baskı, Gizben Matbaacılık, İstanbul, 2003, 1-7
4. Erdine S: Ağrılı Hastaya Yaklaşım: İçinde: Ağrı Sendromları ve Tedavisi, Genişletilmiş 2. Baskı, Gizben Matbaacılık, 2003, 7-11
5. Fillingim RB, Loeser JD, Baron R, Edwards RR. Assessment of Chronic Pain: Domains, Methods, and Mechanisms. J Pain 2016 Sep;17(9 Suppl):T10-20.
6. Talu GK: Ağrılı hastanın değerlendirilmesi. İçinde: Erdine S: Ağrı 3.baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007, 61-69
7. Uyar M, Köken İ. Kronik ağrı TOTBİD Dergisi 2017; 16:70-76

02

ÇOCUK CERRAHİSİ

APANDİSİT VE AYIRICI TANI

PROF. DR. MUSTAFA KEMAL ASLAN

DUODENAL VE İNTESTİNAL ATREZİ VE STENOZLAR

DR. ÖĞR. ÜYESİ YASEMİN DERE GÜNAL

İNVAJİNASYON

DR. ÖĞR. ÜYESİ YASEMİN DERE GÜNAL

HİPERTROFİK PİLOR STENOZU

DR. ÖĞR. ÜYESİ YASEMİN DERE GÜNAL

APANDİSİT

Prof. Dr. Mustafa Kemal Aslan

Hedef: Öğrenci acil durumu tanımlayarak ilk müdahaleyi yapar, tedavi hakkında bilgi sahibidir, gerekli ön işlemleri yapar ve gerekli hallerde uzmana yönlendirir.

Apandisit, en sık uygulanan acil karın içi ameliyattır. Temel olarak apendiks vermiformis lümeninin çeşitli nedenlerle tıkanması sonucunda gelişen ilerleyici inflamasyon ve enfeksiyon halidir. Tedavisi cerrahi olarak apendektomi yapılması şeklindedir. Apendektomi, klasik açık cerrahi veya laparoskopik cerrahi şeklinde uygulanabilir.

PATOGENEZ

Apendiks vermiformis lümeninde tıkanıklık, sonrasında gelişen inflamasyon ve enfeksiyon, ödem, artan intraluminal basınç nedeni ile apendiks kanlanmasının bozulması, doku nekrozu ve perforasyon şeklinde ilerleyici bir süreçtir.

ETİYOLOJİ

Apendiks vermiformis lümeninde obstrüksiyona sebep olan etken, çocukluk çağında genellikle, çeşitli enfeksiyonlar sonrası gelişen submukozal lenfoid hiperplazidir. Bunun dışında, fekalitler, meyve çekirdeği gibi yabancı cisimler, as-karis gibi parazitler de lümeni tıkayarak apandisit neden olabilirler. Altta yatan kistik fibrozis ve Hirschsprung hastalığı da apandisit gelişmesini kolaylaştıran ender sebeplerdendir.

KORUNMA

Apandisit oluşumunu engelleyecek herhangi bir uygulama bilinmemekle birlikte, erken tanı, hastalığın prognozunda en önemli noktadır. Erken tanıda en etkili husus ise hastalığın belirtilerinin bilinmesi ve belirti gösteren hastalarda akılda tutulmasıdır.

KLİNİK

Apandisitte en belirgin yakınma karın ağrısıdır. Her zaman olmasa bile sıklıkla kusma ve iştahsızlık karın ağrısına eşlik eder. Kusma, tipik olarak karın ağrısından sonra başlasa da bu durum kural değildir. Kusma genellikle önce mide içeriği iken ilerleyen saatlerde safralı hale gelebilir. İştahsızlık tanıda olmazsa olmaz bir bulgu değildir. Karın ağrısı, ani başlayan şiddetli bir ağrı olmaktan çok, belli belirsiz başlayan ve zamanla şiddetlenen bir karakterdedir. Genellikle başlangıçta göbek çevresinde ağrı tarif edilirken, apandisit ileren safhala-

rında ağrı sağ alt kadrana lokalize olur. Genellikle ağrının başlangıcından 6-24 saat sonra tablo oturur. 24-48 saat içinde müdahale edilmediğinde perforasyon riski giderek artar. Perforasyon durumunda karında yaygın hassasiyet, saf-ralı kusma, ateş, lökosit sayısında belirgin yükselme gibi peritonit bulguları ön plana çıkar. Ağrı süreklilik gösterir, tam bir rahatlama dönemi yoktur.

FİZİK MUAYENE

En belirgin bulgu, karın sağ alt kadranda palpasyon ve/veya perküsyonla hassasiyet saptanmasıdır. Buna defans, rebound bulgusu eklenebilir. Geç başvuran hastalarda sağ alt kadranda kitle ele gelebilir (plastron apandisit). Perforasyon olduğu durumlarda yaygın hassasiyet ve defans saptanır. Rovsing bulgusu, obturator test, psoas testi gibi spesifik muayene yöntemleri rutinde kullanılsa da gerektiğinde kullanılmak üzere akılda tutulmalıdır. Tam fizik muayene yapılması ayırıcı tanı yönünden önemlidir. Orofarinks, solunum yolu, kulak, üriner sistem enfeksiyonları rahatlıkla apandisit ile karıştırılabilecek karın ağrısına neden olabilirler. Özellikle sağ alt lob pnömonisi, semptomu olan çocuklarda ayırıcı tanı yönünden akılda tutulmalıdır.

Çocuk cerrahisinde, çocuğun külot veya bez bölgesi muayene edilmeden, yeterli fizik muayeneden söz edilemeyeceği unutulmamalıdır. İnguinal bölge, anal bölge, erkeklerde testisler, kızlarda dış genitaler mutlaka gözden geçirilmelidir. İnkarere inguinal herni, testis torsiyonu veya orşit durumunun akut karın benzeri bulgu verebileceği bilinmelidir.

TANI YÖNTEMLERİ

Apandisit tanısında ayrıntılı öykü alınması, klinik seyrin anlaşılması ve tam fizik muayene, tanı koymada en çok yardımcı olan verileri sağlar. Önceki hastalıkları, daha önce karın ağrısı atağı geçirme öyküsü, travma öyküsü, üriner, gastrointestinal sistem yakınmaları mutlaka sorgulanmalıdır.

Radyoloji

Abdominal ultrasonografi en sık kullanılan ve tanı koymada oldukça yardımcı radyolojik yöntemdir. Ayakta düz karın grafisi, apandisit tanısını destekleyecek bulgular verebildiği gibi ayırıcı tanı yönünde veri de sağlayabilir. Peritonite bağlı ileus hali, sağ alt kadranda fekalite ait olabilecek opasite, psoas gölgesinin silinmesi gibi bulgular apandisiti destekler. Ayırıcı tanıda zorlanılan durumlarda, nadiren de olsa bilgisayarlı tomografi (BT) ve bölgesel Manyetik Rezonans görüntülemeyi yararlanılabilir. Özellikle BT'de yüksek düzeyde radyasyon maruziyeti olduğundan bu tetkik yapılırken yarar-zarar hesabı titizlikle dikkate alınmalıdır.

Laboratuvar

Lökositoz, CRP artışı, nötrofil oranında artış, apandisit tanısını destekleyen bulgulardır. Apandisit tanısında kantitatif veri sağlaması ve tanı karmaşası yaşanan vakalarda yardımcı olabilmesi amacı ile yakınmalar, fizik muayene

ve laboratuvar bulguları kullanılarak çeşitli skorum sistemleri geliştirilmiştir. Pedyatrik apandisit skoru, Apandisit inflamatuvar yanıt skoru (AIR), Alvarado skoru en çok kullanılanlardır.

AYIRICI TANI

Çocukluk çağında karın ağrısına neden olan birçok durum apandisit ile karışabilir.

Gastrointestinal sistem: Meckel divertikülü, mezenterik lenfadenit, crohn hastalığı, viral ve bakteriyel enteritler, kolesistit, pankreatit

Genitoüriner sistem: Üriner enfeksiyonlar, üreter taşları, renal tümör, over torsiyonu, rüptüre over kisti, pelvik inflamatuvar hastalıklar, testiküler torsiyon

Diğerleri: Pnömoni, Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki hastalığı, omental torsiyon, porfiri, orak hücreli anemi, lenfoma, vaskülitler, parazitik enfeksiyonlar.

Sık sık karın ağrısı yakınması ile hastaneye başvuru öyküsü olan hastalarda Ailesel Akdeniz Ateşi (FMF) akılda tutulmalıdır.

TEDAVİ

Apandisitinin tedavisi cerrahi apendektomidir. Açık cerrahi veya laparoskopik cerrahi yöntemi ile yapılabilir. Hastanın durumu stabilse, ameliyata alınmadan önce uygun açlık süresi beklenebilir. Yeterli intravenöz hidrasyonun sağlanması, ameliyat öncesi profilaktik antibiyotik uygulanması tercih edilir.

KAYNAKLAR

1. Hennelly KE, Bachur R. Appendicitis update. Curr Opin Pediatr. 2011 Jun;23(3):281-5
2. Rentea RM, St Peter SD. Pediatric Appendicitis. Surg Clin North Am. 2017 Feb;97(1):93-112
3. Shawn D.ST. Peter, Tomas Wester. Appendicitis. Holcomb and Aschcraft's Pediatric Surgery, Holcomb G.W., Murphy J.P., Peter S.D.St. editors,7th edit. Pp:664-678
4. Snyder MJ, Guthrie M, Cagle S. Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2018 Jul 1;98(1):25-33

DUODENAL VE İNTESTİNAL ATREZİ ve STENOZLAR

Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Dere Günel

Hedef: Öğrenci acil durumu tanımlayarak ilk tedavisini yapabilmeli, gerektiğinde uzmana yönlendirebilmeli

Konjenital intestinal obstrüksiyonlar, yaklaşık 2000 canlı doğumda bir ortaya çıkar. Bağırsağın devamlılığı ile ilgili konjenital defektler, atrezi veya stenoz olarak ikiye ayrılabilir ve yenidoğan intestinal obstrüksiyonlarının en yaygın etyolojilerinden birini oluştururlar.

KONJENİTAL DUODENAL TIKANIKLIKLAR

Konjenital duodenal tikanıklıklar, dışarıdan bası (ekstresek) veya lümen içi (intrensek) patolojilerden kaynaklanabilir. Duodenal tikanıklığa sebep olan en sık intrensek neden duodenal atrezi, ekstresek nedenler ise annüler pankreas ve malrotasyon (Ladd bantları) dur.

Duodenal atrezi; en sık karşılaşılan konjenital duodenal tikanıklık nedenidir. Duodenal atrezi, 6000- 10.000 canlı doğumda bir görülür. Erkeklerde daha siktir. Hastaların %45-65'de eşlik eden ek anomaliler vardır. Bunlar arasında en sık görülenler; Trizomi 21 (Down sendromu), konjenital kalp hastalıkları ve malrotasyondur. Bebeklerin yaklaşık %45'i prematüredir ve yaklaşık 1/3'ünde gelişme geriliği mevcuttur. Duodenal atrezi, stenoz ve web gibi intrensek duodenal tikanıklıkların, bağırsağın embriyonik gelişimi sırasında meydana gelen rekanalizasyon defekti sonucu geliştiği düşünülür.

Duodenal atrezi üç ana tipe ayrılır;

Tip I atrezi: dışarıdan bakıldığında duodenumun devamlılığı bozulmamıştır ve lümeni tıkayan diyafragmatik bir membran mevcuttur. Duodenumun proksimali dilate, distali ise dardır. Segmentler arasında dikkat çeken bir çap farkı vardır. Bu en sık rastlanan tipidir.

Tip II atrezi: duodenumun proksimal ve distal segmentleri birbirinden ayırır. İki atretik ucu birbirine bağlayan fibröz bir bant vardır. Arada mezenter defekti yoktur.

Tip III atrezi: duodenumun proksimal ve distal segmentleri birbirinden tamamen ayrılmıştır. Mezenterde V şeklinde defekt vardır.

Atreziler, duodenumun herhangi bir seviyesinde yer alabilirler. Ancak çoğu duodenumun 1. ve 2. kısmının birleşim yerine yakındır. Atrezi ampulla'nın proksimalinde veya distalinde yer alabilir ki, bu durum klinik bulgularda da değişik-

liğe neden olmaktadır. Ancak tıkanıklıkların yaklaşık %85'i ampulla vaterinin distalinde bulunur.

Annüler Pankreas; sık rastlanan ekstresek duodenal tıkanıklık nedenidir. Yaklaşık % 30'unda intrensek bir patoloji (atrezi, stenoz veya web) ile birliktedir. İntrauterin dönemde duodenumun oluştuğu sırada, pankreas da dorsal ve ventral olmak üzere iki tomurcuk halinde oluşur. Pankreasın dorsal parçası duodenum arka duvarında, pankreasın ventral parçası da duodenum ile hepatik divertikül arasındaki açıda oluşmaya başlar. Bağırsak rotasyonu ve fiksasyonu sırasında ventral parça duodenumun sağından arkaya doğru dönüp dorsal parça ile birleşir ve pankreası oluşturur. Annüler pankreas bu rotasyon ve füzyon sırasında meydana gelecek hatalardan kaynaklanır ve duodenumu bir halka gibi sarak değişik derecelerde duodenal tıkanıklığa neden olur.

Klinik

Konjenital duodenal tıkanıklıkların kliniği, altta yatan neden ne olursa olsun birbirine çok benzer. Bu hastalar tam veya kısmi duodenal tıkanıklık tablosu ile başvururlar. Kesin neden ise çoğunlukla ameliyat esnasında konur. Tam duodenal tıkanıklıklar doğumdan hemen sonra ilk gün içerisinde klinik bulgu verirken, kısmi duodenal tıkanıklıklar da ise klinik bulguların ortaya çıkış zamanı ve şiddetleri değişir.

Kusma; konjenital duodenal tıkanıklıklarda en sık görülen semptomdur. Tıkanıklık olguların yaklaşık %85'inde ampulla vateri'nin distalinde olduğundan kusmalar genellikle safralıdır. Kusmanın ortaya çıkış zamanı tıkanıklığın tam olup olmamasına göre değişir. Duodenal atrezi gibi tam tıkanıklığa neden olan duodenal obstruksiyonlarda kusma, doğumu takip eden saatler içinde görülür.

Epigastrik distansiyon; mide dilatasyonu nedeniyle gözlenebilir. Duodenal atrezili yenidoğanlarda genellikle küçük karın (skafoïd) vardır.

Tıkanıklık yüksek seviyeli olduğundan bu olgularda normal mekonyum çıkışı gözlenebilir, bu yanıltıcı olmamalıdır.

Tanı

Prenatal Ultrasonografi

Tam duodenal tıkanıklıklarda annede polihidramnios sıklıkla (%30-65) mevcuttur. Duodenal atrezide, mide ve duodenum yan yana dilate olarak gözlenir (double-bubble belirtisi).

Ayakta Direkt Karın Grafisi (ADKG)

Konjenital duodenal tıkanıklıkların tanısında katkısı oldukça fazladır. Dilate, içi hava ile dolu mide ve duodenumun proksimal parçasının oluşturduğu tipik "double-bubble"(çift kabarcık) görüntüsü duodenal atrezi için tipiktir. Distalde çoğunlukla hava yoktur. Ancak distalde çok az gaz görünümü duodenal atrezi tanısını dışlamaz. Çünkü bifid koledok gibi distal pankreatobiliyer anomalilerde gaz, atrezinin distaline geçebilir.

Üst Gastrointestinal Kontrast Grafileri

ADKG'de duodenumun 2.kısmı sonrasında gaz görünümü varsa ve tanı güçlüğü varsa pasaj grafisi çekilebilir. Özellikle malrotasyona bağlı orta bağırsak volvulusu şüphesi olan olgularda ayırıcı tanının hızlı yapılabilmesini sağlar.

Tedavi

Atretik uçların duodenoduodenostomi (diamond shaped anastomoz) ile açılarak bağışsık devamlılığının sağlanmasıdır.

JEJUNOİLEAL ATREZİ VE STENOZLAR

Jejunioleal atrezi yaklaşık 5000 canlı doğumda bir görülür. Kız, erkek oranı eşittir. Bu hastaların yaklaşık %33'ü jejunal atrezi, %25'i ileal atrezidir. Çoğunlukla atreziler tektir (>%90). Duodenal atrezinin aksine, jejunioleal atrezilerde Down sendromu enderdir. Kromozom anomalileri jejunioleal atrezili olguların %1'inden azında görülür.

Etyopatogenez

Jejunioleal atrezilerin çoğunun geç intrauterin dönemde mezenterik vasküler tıkanıklıkların sonucunda oluştuğu düşünülür. Bu nedenle en sık kabul gören antenatal vasküler oklüzyon teorisi. İntrauterin volvulus, invajinasyon, internal herni, tromboembolik oklüzyonlar veya dar bir gastroşizis defektinden çıkan bağırsağın mezenterinin sıkışması gibi durumlarda atrezinin birlikte görülmesi bu teoriyi destekler.

Annenin gebelik sırasında migren tedavisi için ergotamin tartrate ve kafein kullanımı, psödoefedrin'in tek başına veya asetaminofen ile birlikte kullanımı ve ilk trimesterde sigara içimi intestinal atrezi gelişme riskini artıran faktörlerdir.

Sınıflandırması

Tip I atrezi; mukozal web veya diyafram mevcuttur. Bağırsak duvarının devamlılığı ve mezenter bütünlüğü bozulmamıştır.

Tip II atrezi; her iki atretik uç arasında fibröz bir bant vardır. Mezenter defekti yoktur.

Tip IIIa atrezi; Atretik uçlar arasında hiçbir bağlantı yoktur. V şeklinde mezenter defekti vardır. En sık görülen tiptir.

Tip IIIb atrezi; "soyulmuş elma kabuğu (apple-peel)" ya da "noel ağacı (Christmas tree)" deformitesi adları verilmiştir. Atretik distal bağırsak, ileokolik ya da sağ kolik arterden retrograd olarak kanlanır.

Tip IV atrezi; "ipe dizilmiş sosis" olarak da tanımlanan multiple atreziler mevcuttur.

Klinik

- Klasik semptomlar; safralı kusma, abdominal distansiyon (atrezi ne kadar distalde ise distansiyon o ölçüde fazladır) ve mekonyum çıkışının olmamasıdır.
- Atrezi yerleşimi ne kadar proksimalde ise safralı kusma o kadar erken olmaktadır.
- Abdominal distansiyon ise atrezinin yerine göre 12-24 saat arasında gelişmektedir.
- Bebeğin mekonyum çıkarması intestinal atrezi tanısını dışlamaz, proksimal atrezi olguları distaldeki mekonyumu çıkarabilir.
- İndirekt hiperbilirubinemi şeklinde sarılık olabilir.
- Fizik muayenede karın distansiyonu atrezinin yerleşimi ile değişen şekillerde mevcuttur. Çok fazla karın distansiyonu durumunda diyafragma basısı ile solunum sıkıntısı ortaya çıkabilir.

Tanı

Prenatal Ultrasonografi

Maternal polihidramnios tüm hastaların yaklaşık dörtte birinde gözlenir ve daha çok proksimal jejunal atrezilerde belirgindir.

Ayakta Direkt Karın Grafisi (ADKG)

Yüksek tipte jejunal atrezilerde birkaç hava sıvı seviyesi saptanırken, daha distaldeki atrezilerde daha fazla sayıda hava sıvı seviyesi saptanır ve bağırsaklar dilatedir. ADKG'de bazen yer yer kalsifikasyonlar (%12) görülebilir. Bu bulgu intrauterin bağırsak perforasyonunu düşündürür.

Kolon grafisi

Bu çalışma distansiyonun kolondan mı yoksa ince bağırsaklardan mı kaynaklandığını, kolonun kullanılmış olup olmadığını (mikrokolon) , çekumun pozisyonunu gösterir. Jejunoileal atrezilerin çoğunda mikrokolon (kullanılmamış kolon) mevcuttur. Ayrıca kolon grafisi ile mekonyum ileusu, total kolonik aganglionozis ve mekonyum tıkaç sendromu gibi ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken patolojilerin tanısı konulabilir.

Tedavi

Tüm yenidoğan girişimlerinde olduğu gibi çok özenli bir ameliyat öncesi hazırlık (vücut ısısının korunması, hipoglisemiye de önlem alan bir sıvı-elektrolit tedavisi, nazogastrik dekompresyon, K vitamini uygulaması gibi) sonrası cerrahi girişim yapılır.

KOLONİK ATREZİ

- İntestinal tıkanıklıklarının nadir nedenleri arasında yer alır. 15.000-20.000 canlı doğumda bir görülür. Jejunoileal atrezilerde olduğu gibi antenatal vasküler bir hasar nedeniyle geliştiği düşünülür. Bu hastalar genelde term bebekler olup ek anomali insidansı çok düşüktür.
- Sınıflaması ince bağırsak atrezileri gibi yapılır.
- En sık transvers ve sigmoid kolon bölgeleri etkilenir.
- İlk 24 saat içinde safralı kusma, abdominal distansiyon ve mekonyum çıkartılamaması en sık rastlanan klinik bulgulardır.
- ADKG'de hava-sıvı seviyeleri veren dilate bağırsak ansları izlenir.
- Kesin tanı kolon grafisi ile konur.
- Tedavisi cerrahidir.

KAYNAKLAR

1. Applebaum H, Sydorak R. Duodenal Atresia and Stenosis- Annular pancreas. In: Coran AG, editor. Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc.; 2012. p. 1051-1057.
2. Başaklar AC:Konjenital Duodenal Tıkanıklıklar. Başaklar AC, editör. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları I.Cilt. Palme Yayıncılık, Ankara, 2006, s. 449-463.
3. Başaklar AC: Jejunoileal ve Kolonik Atreziler. Başaklar AC, editör. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları I.Cilt. Palme Yayıncılık, Ankara, 2006, s. 465-487.
4. Frischer JS, Azizkhan RG. Jejunoileal Atresia and Stenosis. In: Coran AG, editor. Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc.; 2012. p. 1059-1071.
5. Hajivassiliou CA: Intestinal obstruction in neonatal/pediatric surgery. Semin Pediatr Surg 12: 241-253, 2003
6. Ogle SB, Peter FN, Ostlie DJ. Duodenal and Intestinal Atresia and Stenosis. In: Holcomb III GW, Murphy JP, St. Peter SD, editors. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2020. p. 489-506

HİPERTROFİK PİLOR STENOZU

Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Dere Günel

Hedef: Öğrenci acil olmayan durumlarda ön tanı koyarak gerekli ön işlemleri yapıp uzmana yönlendirebilmeli

Hipertrofik Pilor stenoz (HPS), genellikle yaşamın ilk iki ayı içerisinde ortaya çıkan ve pilor kanalından geçişi engelleyecek şekilde kas yapısının hipertrofisi ile karakterize edinsel bir hastalıktır. Bebeklerde mide çıkışı obstrüksiyonun en sık nedenidir.

İNSİDANS

HPS, 1000 canlı doğumda 1,5- 4 sıklığında görülür. Beyaz ırkta daha sıktır. Erkek kız oranı 2/1 - 5/1 dir. HPS için risk faktörleri arasında; pozitif aile öyküsü (annelerinde HPS'u varsa olguların %25'inde, babalarında olanların %7'sinde izlenir), erkek cinsiyet, ailenin ilk doğan bebeği, genç anne yaşı ve beslenme özellikleri (anne sütü yerine formula mama ile besleme) sayılabilir.

ETYOLOJİ

Hastalığın etyolojisi halen net olarak aydınlatılamamıştır. Ancak hem genetik hem de çevresel faktörler patofizyolojide önemli bir rol oynamaktadır.

Genetik; ırklar arası farklılık, erkek cinsiyette belirgin risk artışı, pozitif aile öyküsü olan ilk doğan bebeklerde artmış risk ve belirli ABO kan tiplerinde daha sık görülmesi genetik yatkınlığı düşündürür.

Çevresel faktörler; mevsimsel sayı artışının izlenmesi, besleme yöntemi (anne sütü yerine formula mama), eritromisine maruz kalma, çevresel pestisitler ve prematüre bebeklerde transpilorik beslenme hastalık riskini artırır.

Gastrointestinal peptid veya büyüme faktörleri; pilorik hipertrofiyi kolaylaştırabilir. Bunlardan bazıları P maddesi artışı, nörotropin düzeyinin düşmesi, nitrik oksit sentaz eksikliği ve gastrin hipersekresyonudur. Sonuç olarak HPS'un, çevresel faktörler ile birlikte multifaktoriyel nedenlerle ortaya çıktığı düşünülmektedir.

KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

Kusma; HPS'lu bebekler doğumda normal iken, 2.-8. haftalar (3.-5. haftalarda pik yapar) arasında safrasız kusma şikayetleri başlar. Başlangıçta kusma seyrek olabilir ve yanlılıkla gastroözofageal reflü hastalığının bir semptomu olarak düşünülebilir. Ancak birkaç gün sonra hemen her beslenme sonrası fış-

kırır tarzda (projektil) safrasız kusma olur. Bebek genellikle kustuktan sonra aç kalır ve yeniden emmek ister. Erken dönemde bebek hasta görünümlü ya da febril değildir. Eğer tanıda anlamlı bir gecikme olursa semptomların süresine ve dehidratasyonun derecesine bağlı olarak, bebek çok zayıf ve letarjik olabilir. Bazı olgularda gastrit veya özofajit gelişmesine bağlı kanama nedeniyle kusma kahverengi veya kahve telvesi şeklinde bir görünüm alabilir.

Sarılık; hastaların yaklaşık %2-5'inde indirekt hiperbilirubinemiye bağlı sarılık vardır. 15-20 mg/dL kadar yükselebilir. Bunun glukuronil transferaz eksikliğine sekonder olduğu düşünülür. Spesifik tedavi gerekli değildir. Sarılık piloromyotomiden 5-7 gün sonra kendiliğinden düzelir.

İshal (açlık dışkısı); bazı bebeklerde açlığa bağlı ishal vardır ve gastroenterit olduğu düşünülür. Dehidratasyona bağlı **kabızlık** ve **idrar miktarında azalma** görülebilir.

Günümüzde HPS'nin daha erken tanınması nedeniyle **kronik malnutrisyon** ve **ağır dehidratasyonlu** olguların görülmesi azalmıştır. Ancak yine de böyle bebekler de karaciğer depoları boşalmış olduğundan ameliyat sonrası ciddi hipoglisemiyle karşılaşılabilir. Yine böyle bebeklerde yara iyileşmesinin kötü olacağı da akılda tutulmalıdır.

HPS'lu prematüre bebekler, term bebeklere göre genellikle 2 hafta daha geç klinik belirti vermeye başlar. Bu bebeklerde kusma projektil olmayabilir ve daha yavaş ilerler. Bu da sıklıkla tanıda gecikmelere neden olabilir.

TANI

Fışkır tarzda safrasız kusma, karın sol üst kadranda mideye ait peristaltistik dalgaların görülmesi ve hipokloremik, hipokalemik metabolik alkaloz HPS'nin kardinal belirtileridir.

Fizik Muayene

HPS'li bebeklerin %75'inde dikkatli bir fizik muayene ile tanı konabilir. Ancak günümüzde bu kaybolan bir beceri haline gelmektedir. Hekimler artık dikkatli bir fizik muayene yerine hemen görüntüleme prosedürlerini istemektedir.

Fizik muayenede hipertrofik pilor kitlesi (olive sign) palpe edilebilir. Bu amaçla muayeneyi yapacak kişi hastanın sağına geçer ve karaciğerin kenarını palpe ettikten sonra göbeğe doğru orta hattın hafif sağında kalarak derin palpasyonla hipertrofik piloru palpe etmeye çalışır. Hekim muayene sırasında sabırlı olmalıdır. Bazen muayene 5 ila 15 dakika arasında sürebilir. Hipertrofiye olmuş pilorik kas en kolay mide boşken, kusma sonrası ya da nazogastrik sonda ile midenin boşaltılması sonrası palpe edilebilir. Muayene sırasında karın kaslarını gevşetmek için alt ekstremitelerin kaldırılması ve emzik ya da biberonla %5 dextrozlu sıvı verilmesi kitleyi palpe etmeye yardımcı olabilir. Ele gelen hipertrofik pilor kası genelde iri bir zeytin tanesini andırdığı için literatüre "olive" palpasyonu şeklinde geçmiştir. Bu kitle HPS tanısı için patognomiktir.

Doktorun deneyimine ve sabrına bağlı olarak HPS'lu bebeklerin %70-90'ında "olive" palpe edilebilir. Eğer pilor palpe edilirse tanı için ek tetkik yapmaya gerek yoktur ve cerrahi tedavi kararının verilmesini sağlar. Palpasyon yeterince belirgin değilse ve şüpheli olgularda ileri görüntüleme yöntemlerine (ilk olarak ultrasonografi) başvurulmalıdır.

Bir başka fizik muayene bulgusu, epigastrik bölgede, sol üst kadrandan başlayan ve sağa doğru ilerleyen mide peristaltistik hareketlerin görülmesidir.

Laboratuvar

Hastalığın süresi ve kusmanın sıklığına bağlı olarak çeşitli derecelerde dehidratasyon ve elektrolit bozukluğu gelişir. Mide sıvısında Na^+ , K^+ ve Cl^- bulunmasına rağmen, mide içeriğinin kusulmasına bağlı en fazla eksikliği oluşan anyon klordur. Devam eden kusma ekstrasellüler sıvıda Cl^- un azalmasına ve onu kompanse etmek isteyen HCO_3^- 'in artmasına yol açar ve metabolik alkaloz oluşur. Böbreğin ilk yanıtı olarak kan pH'ını korumak için H^+ iyonunun tutulması amacıyla Na^+ ve K^+ atılır ve idrar alkalileşir. Oluşan alkaloz hipokalemiyi, hipokalemi de alkalozu kısır bir döngü şeklinde kötüleştirir. Kusmanın devam etmesi ile volüm açığı artar ve böbrek kan pH'ını korumaktan çok, ekstrasellüler volümü arttırmak için çalışmaya başlar. Aldosteronun etkisiyle böbreklerde sodyum tutulumu artar ve idrarla H^+ ve K^+ iyonu atılır, bu da paradoksal asidüriye yol açar. Metabolik alkaloz daha da belirginleşir. Hipokalemi ve asidüri, hastalığın geç dönemlerinde ortaya çıkar.

HPS'daki klasik metabolik bozukluk, *hipokloremik hipokalemik metabolik alkaloz*'dur. HPS hastalarında metabolik alkaloz geliştikten sonra bunu sürdüren iki temel olay vardır: hipovolemi ve hipokalemi. Sonuç olarak HPS'lu hastalarda metabolik alkalozun etkili biçimde düzeltilmesi için temel olarak hipovolemi ve hipokaleminin tedavi edilmesi gerekir.

Ultrasonografi

Klinik olarak hikayesi uyan fakat fizik muayenede olive palpe edilemeyen olgularda ultrasonografi (USG) tanı koydurucudur. Optimum koşullar altında, deneyimli bir radyolog tarafından yapıldığı zaman tanıda oldukça güvenilirdir. USG'de HPS için tanı kriterleri; pilor kas kalınlığının 4 mm ve üzerinde olması (prematürelerde 3,5 mm ve üzeri), pilor kanal uzunluğunun 16 mm ve üzerinde olması, pilor çapının 14 mm ve üzerinde olmasıdır.

Üst Gastrointestinal Sistemin Kontrastlı Grafisi

USG'nin yardımcı olmadığı olgularda, anatomiye ayrıntılı göstermede ve ayırıcı tanıda yararlıdır. Kontrastlı grafilerde sıklıkla distandü bir mide ve yetersiz gastrik boşalma gösterilir. Aynı zamanda, pilor kanalının uzaması ve daralmasını (string sign= ip işareti), pilor kasının antrum içine çıkıntı yapmasını (shoulder sign=omuz belirtisi), daralmış kanalda görülen paralel baryum çizgilerini (double track=çift yol belirtisi veya rail-road=tren rayı belirtisi) gösterir.

rebilir. Baryum grafisi çekildikten sonra aspirasyon pnömonisini önlemek için kontrast maddenin hepsi nazogastrik sonda takılarak mideden boşaltılmalıdır.

AYIRICI TANI

Bebeklerdeki diğer kusma nedenlerinin çoğu HPS'ünü taklit edebilir. En sık görüleni aşırı beslenme ve gastroözofageal reflüdür. Bunların çoğu beslenme tekniğinin geliştirilmesi, sık sık gazının çıkarılması ve zamanla düzelmektedir. Ayrıca, gastroenterit, idrar yolu enfeksiyonu, besin alerjisi, pilorospazm, hiatal herni, pilorik atrezi, antral web, pilorik duplikasyon, pilor duvarında ektopik pankreas dokusu, mide tümörleri, adrenogenital sendrom, metabolik hastalıklar ve artmış intrakraniyal basınç ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

TEDAVİ

HPS'nun tedavisi cerrahidir. Cerrahi tedavi kesinlikle acil şartlarda uygulanmamalı ve girişim öncesi sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanmasına mutlaka öncelik verilmelidir. Bu hastalarda sıklıkla devam eden kusmalara bağlı hipokloremik, hipokalemik metabolik alkaloz ve değişik düzeylerde dehidratasyon meydana gelir. Elektrolit dengesizliği düzeltilmez ise hasta respiratuvar asidoz ile alkalozu dengelemeye çalışacağından hipoventilasyon gelişecek, bu da ameliyat sonrası solunum düzensizliği ve mekanik ventilasyondan ayıramama gibi komplikasyonlara neden olacaktır. Bu nedenle ameliyat öncesi hazırlık çok önemlidir.

Ameliyat öncesi hazırlık;

Hazırlık süresi sıvı ve elektrolit bozukluğunun şiddetine bağlıdır. Hasta ameliyat öncesi yatırılır, ağızdan beslenme kesilir. HPS'lu bebeklerin çoğunda tam bir mide çıkış obstrüksiyonu yoktur ve bu nedenle gastrik sekresyonlarını tolere edebilir. Rutin olarak nazogastrik dekompresyon genelde gerekli değildir, ancak bazen ekstrem vakalarda gerekebilir.

Kayıpların karşılanması dehidratasyon derecesine ve elektrolit değerlerine göre ayarlanmalıdır. Başlangıçta 10-20 mL/kg bolus şeklinde normal salin verilebilir. Sonrasında idame sıvı olarak 20 mEq/L potasyum içeren %0,45 NaCl+ %5 Dextroz solüsyonu ile göreceli yavaş bir düzeltme tercih edilir. Elektrolitler, normale dönene ve alkaloz düzeline kadar 6 saatte bir kontrol edilmeli ve idrar çıkışı yakın takip edilmelidir. Klor düzeyinin 90-100 mEq/L üstünde ve serum bikarbonat düzeyinin de 30 mEq/L altında olması hedeflenmelidir.

Cerrahi;

Sıvı tedavisi ile elektrolit dengesizlikleri ve alkaloz düzeltildikten sonra hastaya cerrahi uygulanabilir. Fredet-Ramstedt tarafından tanımlanmış olan kalınlaşmış pilor kasının longitudinal aksta mukozal prolapsus görülene kadar Benson klempisi yardımıyla ayrılmasıdır (Piloromiyotomi). Cerrahi girişim laparoskopik veya açık cerrahi yöntemle yapılabilir.

En önemli komplikasyonlar, mukozal perforasyon ve yetersiz piloromiyotomidir. Perforasyon daha çok duodenal mukoza tarafında, yetersiz piloromiyotomi ise mide tarafında gözlenir.

KAYNAKLAR

1. Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* 2007; Feb;16(1):27-33.
2. Başaklar AC. Mide Çıkışı Hastalıkları. Başaklar AC, editör. *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları I.Cilt.* Palme Yayıncılık, Ankara, 2006, s 427-448.
3. Pappano D. Alkalosis-induced respiratory depression from infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Emerg Care.* 2011 Feb;27(2):124.
4. Pedersen RN, Garne E, Loane M, et. al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2008; 21: pp. 599-604.
5. Rowe MI, O'Neill JA, Grosfeld JL, et al: Hypertrophic pyloric stenosis. In: Rowe MI, ed. *Essentials of Pediatric Surgery.* St. Louis, Mo: Mosby Yearbook, 1995: 481-5.
6. Schwartz MZ. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: Coran AG, editor. *Pediatric Surgery.* 7th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc.; 2012. p. 1021-1028.
7. Sobrino JA, Wulkan M. Lesions of the Stomach. In: Holcomb III GW, Murphy JP, St. Peter SD, editors. *Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2020. p. 478-488.

İNAVJİNASYON

Dr. Öğr. Üyesi Yasemin Dere Günal

Hedef: Öğrenci Acil durumu tanımlayarak ilk tedavisini yapabilmeli, gerektiğinde uzmana yönlendirebilmeli.

İnavjinasyon, proksimaldeki bağırsak segmentinin daha distaldeki bağırsak segmenti içine teleskopik olarak girmesidir. 3 yaş altında, akut intestinal obstrüksiyonunun en sık nedenidir.

PATOFİZYOLOJİ

Bağırsağın peristaltik hareketleri ile invajinasyon ilerledikçe, proksimal invajine bağırsak (intussuseptum) mezenteri ile birlikte, distal barsağın içinde (intussupiens) ilerlemeye başlar. İnavjine olan bağırsak segmentinin mezenterik damarları kolon lümeni içinde sıkışır, venöz ve lenfatik tıkanıklık meydana gelir ve bağırsak duvarında ödeme ve doku basıncında artışa neden olur. Bu olay venöz dönüşü karşı direnci daha da artırır, venüller ve kılcal damarların konjesyonu ile lümene, kanlı-ödematöz sıvı sızmaya başlar. Mukozal hücreler şişer ve goblet hücrelerinin mukus salgısı artar. Lümendeki kan ve mukusun karışmasıyla “çilek jölesi” ne benzeten tipik kanlı-mukuslu gayta ortaya çıkar. Eğer bu süreç devam ederse, arteriyel yetmezlik ve sonrasında bağırsak duvarında nekroz kaçınılmaz olur. İnavjinasyonun uygun bir şekilde erken tanı ve tedavisi yapılamazsa; bağırsak tıkanıklığı, perforasyon veya sepsis gelişerek 2-5 gün içinde hastanın ölümüne neden olabilir.

Primer İnavjinasyon

Olguların çoğunda (özellikle bebeklerde) patolojik bir öncü, sürükleyici nokta (pathologic lead point) yoktur ve bu durum primer veya idiyopatik invajinasyon olarak sınıflandırılır. Küçük çocuklarda ortaya çıkan invajinasyonun %95'i idiyopatiktir. İdiyopatik invajinasyonun nedeni genellikle bağırsak duvarındaki Peyer plağı hipertrofisine bağlıdır. İnavjinasyon, lenf nodlarında hipertrofiye neden olan üst solunum yolu enfeksiyonu veya gastroenterit atağı sonrasında sıklıkla ortaya çıkar. 2 yaşından büyük vakaların yaklaşık yarısında, yakın zamanda adenovirüse bağlı üst solunum yolu enfeksiyonu ve daha az oranda rota virüse bağlı gastroenterit öyküsü vardır. Virüslerin invajinasyonda rol oynadığını gösteren diğer kanıtlar ise mevsimsel viral solunum yolu enfeksiyonları sırasında vakalardaki artış ve rota virüs bağışıklaması ile ilişkili artan invajinasyon riskidir.

Sekonder İnvajinasyon

Bazen, peristaltik aktivite ile proksimal bağırsağı distal bağırsağın içine doğru çekip invajinasyona neden olan patolojik bir lead point (öncü, sürükleyici, başlatıcı nokta) (PLP) olabilir. İnfant veya çocukta PLP'nin neden olduğu invajinasyon insidansı %1,5 – 12 arasında değişir. Bu oran yaşla orantılı olarak artar. İlk yılda yaklaşık %5, ilk 5 yılda % 44 ve 5–14 yaşları arasında bu oran %60'a çıkmaktadır. Lokal veya yaygın tip PLP olabilir. En sık lokal PLP nedeni Meckel divertikülüdür. Bunu intestinal polipler (en sık ileal) ve intestinal duplikasyonlar (ileal, çekal) takip eder. Daha nadir lokal PLP nedenleri arasında; periapendisit, apendiks güdüşü, apendikseal mukosel, lokal dikiş hattı, yabancı cisimler, ektopik pankreas, abdominal travma, benign tümörler (adenom, lipom, leiomyoma, karsinoid, nörofibroma, hemanjioma) ve malign tümörler (lenfoma, sarkoma, lösemi) sayılabilir. Yaygın tutulum olan PLP nedenleri arasında ise; Henoch-Schöenlein purpurası, kistik fibrozis, çölyak hastalığı, bozulmuş koagülasyon, hemofili, nötropenik kolit, Hirschsprung enterokoliti, Peutz-Jeghers sendromu ve familial polipozis sayılabilir. Büyük çocuklarda olan, ileoileokolik anatomik yerleşimli, kilo kaybı ile birlikte uzun süreli semptomları olan ve tekrarlayan invajinasyonlarda PLP varlığından şüphe edilir. Özellikle lenfomalı hastalar, sıklıkla invajinasyonla (%17,5) başvurur ve yapılan ultrasonografi veya kontrast enema ile farkına varılır.

İNSİDANS

Görülme sıklığı 2000 bebek ve çocukta yaklaşık 1 ila 4 arasında değişir (1-4/2000). Erkek/kız oranı 2/1 veya 3/2 dir. İnvajinasyon tüm pediatrik yaş gruplarında görülebilmeye rağmen, %75'i 2 yaş altında, % 90'ı 3 yaş altında olup en sık; 3-9 aylık bebekler arasında görülür. Yenidoğan döneminde insidansı çok düşüktür (tüm vakaların %0,3). İnvajinasyon gelişen hastalar sıklıkla sağlıklı, iyi gelişmiş, iyi beslenmiş, tombul bebeklerdir.

Anatomik yerleşimine göre en sık ileokolik (%85), ileoileokolik (%10) yerleşimli olup, daha nadir olarak da diğer bağırsak kısımlarında (apendikokolik, çekokolik, kolokolik, jejunajejunal, ileoileal) görülebilir.

KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

İnvajinasyonun klasik kardinal belirti ve bulguları; kolik tarzı karın ağrısı (%85), kusma (%80), karında kitle palpe edilmesi (%65) ve rektal kanama (%60) dır. Ancak bu belirti ve bulguların hepsinin aynı anda, vakaların sadece %30'undan daha azında ve hastalık sürecinin geç döneminde bulunabileceği unutulmamalıdır.

Karın ağrısı; olguların yaklaşık %85'inde mevcuttur ve en sık başvuru şikayetidir. Tipik olarak öyküde, önceden sağlıklı bir çocukta ani başlayan paroksizmal 15-20 dakikada bir gelen şiddetli kramp şeklinde karın ağrısı ve bunu izleyen rahatlatma dönemleri vardır. Bu ağrı atakları sırasında bebek bacak ve dizlerini karnına çekerek yüksek sesle ağlar, ter içinde kalır ve rengi soluklaşır. Başlangıçta ağrı atakları arasında bebek tamamen sağlıklı görünebilir. Ancak invajinasyon düzeltilmezse giderek halsizleşir ve letarjik hale gelir.

Kusma; bebekler büyük çocuklara göre daha sık kusma (%80) ile başvuru. Kusma başlangıçta non-spesifik bir belirtidir. Hastalığın erken döneminde hastalar refleks olarak yediklerini içerir tarzda, daha sonra bağırsak tıkanıklığına ikincil olarak safralı kusmaya başlarlar.

Rektal kanama; genellikle meydana gelen son belirtidir. Hastalar, semptomların ilk birkaç saatinde normal görünümlü gayta çıkarabilir. Sonrasında gayta çıkışı azalır, çoğu kez gaz ve gayta çıkışı olmaz. İnvajinasyon ilerledikçe bağırsak dolaşımının bozulmasıyla olguların yaklaşık yarısında rektal kanama ortaya çıkar. Rektal kanama olguların sadece %10'unda ilk belirti olabilir. Kanama sıklıkla 12 saat sonra ortaya çıkar. Kan, kolon mukusu ile karışması nedeniyle "çilek jölesi" şeklinde tanımlanır. Hastada kanlı gayta şikayeti olmadan sadece muayene sırasında yapılan rektal tuşe bulgusu olarak da karşımıza çıkabilir. Bu nedenle invajinasyon şüphesi olan çocuklarda rektal muayene yapılmalıdır.

Fizik incelemede, kusmaya bağlı dehidratasyon bulguları (halsizlik, turgor tonus azalması, fontanel çöküklüğü, ağız mukozası kuruluğu), karında hassasiyet ve distansiyon ve sağ üst kadranda palpe edilen bir kitle vardır.

Karında distansiyon; genellikle kolonik seviyeli bir intestinal obstrüksiyon olduğundan, tıkanıklığın proksimalindeki ince bağırsakların içinde biriken salgılar karında yaygın bir distansiyona neden olur.

Karında kitle; olguların yaklaşık %65'inde palpe edilebilir. Sağ üst kadranda veya epigastriumda transvers kolon boyunca uzanan sucuk şeklinde bir kitledir. Kitle genellikle hafif hassastır ve sadece ağrı atakları arasında hasta sakin yatarken palpe edilebilir. Kitlenin palpe edilememesi invajinasyonu ekarte ettirmez. Bazen zayıf çocuklarda kitle klinik muayene sırasında görsel olarak değerlendirilir ve sağ alt kadranda düz veya boş görülebilir (Dance işareti).

İlerlemiş vakalarda invajine bağırsak segmenti, bazen inen kolona veya nadiren rektuma kadar ilerler ve rektal muayenede invajinasyon kitlesi palpe (%5) edilebilir. Bazen invajine bağırsak segmentinin rektumdan dışarı prolabe olduğu görülebilir. Bu durumu rektal prolapsustan ayırmak önemlidir.

Eğer tanıda gecikir ve bağırsak nekrozu meydana gelirse, bakteriyemi ve bağırsak perforasyonunun bir sonucu olarak hızla dehidratasyon, ateş, taşikardi, hipotansiyon ve lökositoz gelişebilir. Hastalar hipovolemik şok ve/veya sepsisten kaybedilebilir. Bu nedenle invajinasyona bağlı gelişebilecek ciddi komplikasyonları önlemek için hızlı tanı ve acil müdahale çok önemlidir.

TANI

Laboratuvar Çalışmaları

İnvajinasyon tanısına yardımcı olacak spesifik bir laboratuvar çalışması yoktur. Hastanın hidrasyon durumu ile ilgili bilgi verebilir. İnvajine olan bağırsak segmenti iskemik hale geldikçe, ilişkili olarak lökositoz, asidoz ve elektrolit dengesizliğinin kötüleştiği görülür.

Direkt Karın Grafisi (DKG)

DKG'de, invajinasyon şüphesi olan hastaların sadece %50'sinde tanıyı doğrulayan bulgular gösterilir. Tespit edilen bulgular hastalığın süresi ile ilgili olarak değişir. Hastalığın erken döneminde, DKG'si normal olabilir. DKG'de; çıkan kolon ve çekumdaki gaz gölgesinin kaybolması, sağ üst kadranda yumuşak doku kitlesi görüntüsü, dilate barsak ansları, intestinal obstrüksiyon durumunda hava-sıvı seviyeleri ve perforasyon gelişen olgularda diyafram altı serbest hava gibi bulgular gösterilebilse de, vakaların %25'inde DKG'nin normal olabileceği unutulmamalıdır.

Ultrasonografi

Deneyimli bir radyoloğun varlığında karın ultrasonografisi (USG) ile invajinasyonların neredeyse %100'ünün tanımlanması mümkündür. USG'de; invajine bağırsak segmentindeki ödemli bağırsak duvarı ve mezenterik yağ dokusunun oluşturduğu ekojenite farklılığına bağlı transvers kesitlerde hedef "target sign" veya "doughnut sign" şeklinde iç içe geçmiş iki halka ve longitudinal kesitlerde yalancı böbrek "pseudokidney" görünümü invajinasyon için tipiktir. USG, tanıdaki yerinden başka cerrahi olmayan redüksiyon denemelerinde başarılı olup olunamayacağı konusunda da yol göstericidir. İnvajinasyona neden olan patolojik lead pointlerin tanımlanmasında da yardımcı olabilir. Aynı zamanda USG eşliğinde invajinasyonun cerrahi olmayan redüksiyonu yapılabilir.

Doppler USG, bağırsak duvarındaki kan akımının değerlendirilmesinde ve basınç ile redüksiyonun komplikasyonsuz mümkün olup olamayacağının belirlenmesinde yardımcı olur.

Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme

Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) invajinasyon düşünülen bir hastanın değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılmaz. Ancak bazen, invajinasyon tanısını ve/veya malignite (lenfoma vb.) gibi invajinasyona neden olan patolojik bir lezyonu doğrulamak için kullanılabilir. Karakteristik BT bulgusu, hedef işareti "target sign"dir.

Kontrast enema grafisi

Günümüzde baryum enemaların yerini hava, saline veya suda çözünen kontrast enemaları almıştır.

Kontrast enema grafileri, özellikle ileokolik ve kolokolik invajinasyonların tanısında doğruluğu %100'dür. Kontrast enemaların kullanılması hem tanısal doğrulama sağlamakta hem de invajinasyonun tedavi amaçlı cerrahi olmayan redüksiyonuna bir şans vermektedir.

Kontrast enema, kolonda invajinasyonun başına geldiğinde konkav bir doluş defekti meydana gelmesine neden olur ve invajine olmuş bağırsak segmentinin çevresini yarım ay şeklinde sarar (kadeh veya çanak görünümü). Bazen kontrast enema iç içe geçmiş bağırsak segmentleri arasına dağılarak "yatak yayı" görünümü verebilir.

Kontrast enemanın dezavantajları, invaziv bir prosedür olması ve radyasyon gerektirmesidir. Ayrıca, bu tetkiğin uygulanması sırasında bağırsak perforasyon riski vardır. Bu nedenle mutlaka cerrahi imkanı bulunan bir hastanede yapılması esastır.

TEDAVİ

İnvajinasyonun başarılı tedavisinde; erken tanı, sıvı resüsitasyonu ve invajine bağırsak segmentinin acil olarak redüksiyonunun çok önemi vardır. Klinik belirti ve bulguların invajinasyonu düşündürdüğü çocuklarda, hemen oral kesilmeli, damar yolu açılıp uygun sıvı replasmanına başlanmalıdır. Hasta kusuyorsa mideyi boşaltmak için nazogastrik sonda takılır. Acil bağırsak ameliyatı gerekebileceği için geniş spektrumlu antibiyotik başlanır. Tüm bunlar yapılırken tanının radyolojik olarak doğrulanması ve sonrasında tedavisi için hazırlıklar yapılmalıdır. İnvajinasyonun redüksiyonu için operatif ve non-operatif yöntemler kullanılmaktadır.

Non-operatif Tedavi

İnvajinasyonun tedavisinde genel görüş öncelikle non-operatif redüksiyonun uygulanması şeklindedir. Günümüzde hemodinamik açıdan stabil ve perforasyonun peritoneal belirtileri (peritonit, sepsis ve şok bulguları) olmayan hemen hemen tüm olgulara radyolojik redüksiyon denenebilir. Radyolojik redüksiyon 2 şekilde yapılır:

Hidrostatik redüksiyon; sulandırılmış baryum veya suda çözünür kontrast madde rektal yoldan verilerek floroskopi veya serum fizyolojik verilerek USG eşliğinde redüksiyon yapılır.

Pnömotik redüksiyon; rektal yoldan hava verilerek floroskopi veya USG eşliğinde redüksiyon yapılır. Küçük bebeklerde maksimum basınç 80 mmHg, büyük çocuklarda ise 110-120 mmHg'yi geçmemelidir.

Operatif Tedavi

Hastada klinik olarak peritonit, septik şok ve perforasyon bulguları varsa, radyolojik redüksiyon başarılı olmazsa veya işlem esnasında komplikasyon oluşursa (bağırsak perforasyonu vb.) ve lead point olarak patolojik lezyonun varlığında cerrahi tedavi uygulanır. Cerrahi tedavi, açık cerrahi veya laparoskopik cerrahi yöntemi ile yapılabilir. Cerrahi tedavide öncelikle manuel redüksiyon denenir. Redüksiyon başırlamazsa veya nekrotik bağırsak segmenti varsa, rezeksiyon + anastomoz yapılır veya geçici ostomi oluşturulabilir.

KAYNAKLAR:

1. Başaklar AC: İnvajinasyon. Başaklar AC, editör. Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları I.Cilt. Palme Yayıncılık, Ankara, 2006, s. 791-803.
2. Blakelock RT, Beasley SW. The clinical implications of non-idiopathic intussusception. *Pediatr Surg Int* 1998; 14: p. 163-167.
3. Columbani PM, Scholz S. Intussusception. In: Coran AG, editor. *Pediatric Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier Inc.; 2012. p. 1093-1110.
4. Stringer MD, Pablot SM, Brereton RJ. Paediatric intussusception. *Br J Surg* 1992; 79: p. 867-876.
5. Tashjian DB, Tirabassi MV, Bittner KR, Mora MC, Wong KE. Intussusception. In: Mattei P, Nichol PF, Rollins II MD, Muratore CS, editors. *Fundamentals of Pediatric Surgery*. 2nd ed. Springer New York, 2011. p. 437-441
6. Wright TN, Fallat ME. Intussusception. In: Holcomb III GW, Murphy JP, St. Peter SD, editors. *Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2020. p. 621-628

03

GÖĞÜS CERRAHİSİ

AKCİĞER KANSERİ

DOÇ DR NESİMİ GÜNAL

PLEVRAL EFÜZYON

DOÇ DR NESİMİ GÜNAL

AKCİĞER APSESİ

PROF DR KORAY DURAL

BRONŞEKTAZİ

PROF DR KORAY DURAL

GÖĞÜS DUVARI DEFORMİTELERİ

PROF DR KORAY DURAL

DİYAFRAGMA HASTALIKLARI

PROF DR KORAY DURAL

GÖĞÜS TRAVMALARI

PROF DR KORAY DURAL

KİST HİDATİK

PROF.DR.BERKANT ÖZPOLAT

YABANCI CİSİM ASPİRASYONLARI

PROF.DR.BERKANT ÖZPOLAT

MEDİASTEN HASTALIKLARI

PROF.DR.BERKANT ÖZPOLAT

SPONTAN PNÖMOTORAKS

PROF.DR.BERKANT ÖZPOLAT

AKCİĞER KANSERİ

Doç. Dr. Nesimi Günal

Hedef: Ön tanı koyarak gerekli ön işlemleri yapıp uzmana yönlendirebilmeli, korunma önlemlerini (birincil, ikincil ve üçüncül korunmadan uygun olan/olanları) uygulayabilmeli

EPİDEMİYOLOJİ

En sık görülen kanser (%12,8) ve en sık öldüren kanser (%17,8)

Dünyada yıllık ortalama 1,6 milyon ölüm (Kalp hastalıklarından sonra 2. sırada)

İleri evrede tanı konduğu ve agresif seyirli olduğu için 5 yıllık yaşam yaklaşık %15

Sigara içme oranlarındaki değişimlere bağlı olarak dünya genelinde erkeklerde azalması, kadınlarda artması öngörülmüyor. Gelişmiş ülkelerde azalıyor, gelişmekte olanlarda artıyor (Sigara içme ile doğru orantılı olarak) Türkiye’de sigara içme oranı erkeklerde % 63, kadınlarda % 24. Akciğer kanserli hastaların % 90’ı erkek (Ancak sigara içme oranlarındaki artış nedeniyle kadınlarda artıyor, % 56,7’si 46-65 yaş arasında). Günümüze kadar sağ kalım yararı gösterilmiş akciğer kanseri tarama çalışması yoktu. Ancak günümüzde Kuzey Amerika çalışmalarına göre 55-74 yaş arası ve 30 paket yılı üzeri sigara öyküsü olanlara (içen veya 15 yıl önce bırakmış) düşük doz BT ile tarama yapılması ile kanser mortalitesinde % 20 azalma sağlanmıştır. Bu Avrupa çalışmaları ile de doğrulanmıştır.

ETİYOLOJİ

%90 sigara ile ilişkili: Sigara-akciğer kanseri ilişkisi 1950’lerden sonra epidemiyolojik çalışmalarla gösterilmiştir. Bu ilişki nedeniyle en çok önlenabilir kanser türü akciğer kanseridir. Sigaradaki polisiklik aromatik hidrokarbonlar (benzo piren) (DNA bağlarını parçalar; p53 tümör süpresör gen mutasyonu (DNA tamir, apoptoz ve hücre döngüsünü ayarlayan gen). Sigara dumanı; 4000 kimyasal madde, 60’tan fazla karsinogen. Sigara içenlerde risk 15-50 kat fazla (Pasif içicilerde de içmeyenlere göre risk artışı yüksek)

Alkol, hava kirliliği, diyet, radon, meslek, akciğer hastalıkları, genetik kolaylaştırıcı faktörler:

Alkol; sigara ile kullanıldığı için

Şehirlerde hava kirliliği fazla, akciğer kanseri ölüm oranı da fazla

Diyetin % 5 oranında etkili olduğu ileri sürülmektedir. A vitamin, beta karoten eksikliği riski artırır. E vitamini ve selenyumun antioksidan etkiyle riski azalttığı bildirilmekle beraber sonuçlar yetersizdir.

Toprak ve kayalardaki doğal Radon gazına maruz kalan işçilerde akciğer kanseri mortalitesi yüksek. Sigara içen asbest işçilerinde akciğer kanseri riski 100 kat fazla. DİF, tbc, silikozis, kronik bronşit ve amfizem; fibrozis ve skatris nedeniyle yapısal bozulma sonucu karsinojen klirensinin azalması. Doğuştan var olan genler ya da çevresel maruziyet sonucu genetik değişiklikler: Sigara içenlerin 8'de 1'inde akciğer kanseri gelişir, anne babasında akciğer kanseri olanlarda risk daha yüksektir, kanserli hastaların 1. derece akrabalarında risk 2,4 kat artmıştır; genetik yatkınlık olduğu söylenebilir. Alfa 1 antitripsin eksikliği; hem KOAH hem akciğer kanseri riski

KLİNİK BELİRTİ VE BULGULAR

- Erken evrede belirti yok. Hastaların % 85'ine ileri evrede tanı konur (Hastaların sadece % 15'i erken evrede!).
- Belirti verdiğinde çoğunlukla inoperabl.
- Bu hastalarda KOAH da olduğu için belirtiler gözden kaçmakta.

Bronkopulmoner belirtiler

Öksürük; intrabronşial tm irritasyonu, dışarıdan bası, inflamatuvar yanıt, obstrüktif pnömoni

Mevcut öksürüğün (KOAH, sigara) değişmesi, % 25 prodüktif (-balgam), hemoptizi korkutan semptom, tümörün yerleşim yerine göre -göğüs ağrısı, dispne; lobar ya da ana bronşun tıkanması ile, ya da yoğun plevral effüzyon, pulmoner arterin tümörle tıkanması, frenik sinir tutulumu, perikardiyal effüzyon, postobstrüktif pnömoni, lenfanjitis karsinomatoza, wheezing, stridor

Ekstrapulmoner intratorasik belirtiler

Ses kısıklığı; N rekürrens tutulumu; tm ya da lenf bezi, sol daha sık (sol rekürren sinir arkus aorta altında vagustan ayrılır), inoperabilite nedeni-VCSS; göz, yüz, boyun, üst ekstremitelerde şişlik, baş ağrısı, dispne, inoperabilite nedeni (komplet rezeke edilebilen vakalar dışında), Diyafram paralizi; N frenikus tutulumu, Horner Sendromu (sempatik stellat gangliyon tutulumu; ptozis, miyozis, anhidrozis), Yutma güçlüğü (özofagus invazyonu)

Metastatik belirtiler

- Lenf bezleri, plevra, karşı akciğer, beyin, sürrenal, kemik tutulumuna ait belirtiler

Paraneoplastik belirtiler

(tümörün salgıladığı hormon, mediator, vs'ye bağlı belirtiler)

- **Endokrin, metabolik:** Cushing Sendromu, uygunsuz ADH salınımı, jinekromasti, hiperkalsemi, hipoglisemi
- **Nörolojik:** Nöropati, myopati, Eaton-Lambert Sendromu, ensefalomyelit, retinopati
- **Dermatolojik:** Skleroderma, akantozis nigrikans, dermatit
- **Hematolojik:** Anemi, trombositoz, lökositoz, DIC, tromboflebit, endokardit
- **Kas-iskelet:** Dermatomyozit, hipertrofik osteoartropati, polimiyozit, SLE, vaskülit

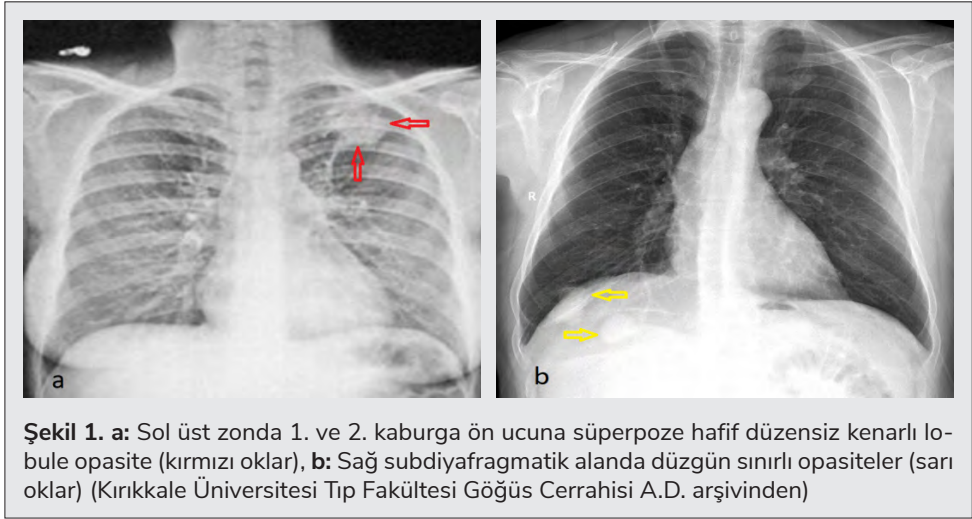
Nonspesifik belirtiler

- Ateş, kilo kaybı, iştahsızlık, halsizlik

TANI YÖNTEMLERİ

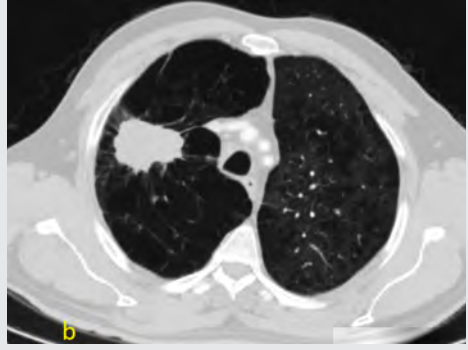
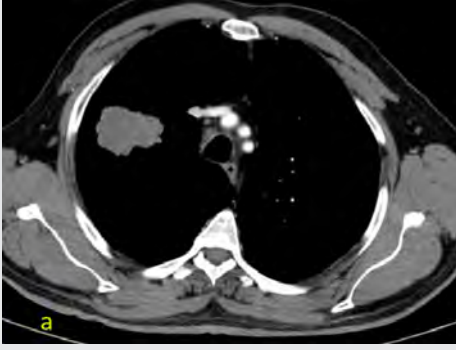
PA, Yan akciğer grafisi

- İlk yöntem ancak bir çok lezyon gözden kaçabilir (Şekil 1)
- Apikal, paratrakeal alanlar, hiler, klavikula ve 1. kosta kondral ucu, kalp arkası, diyafram altı kör noktalar

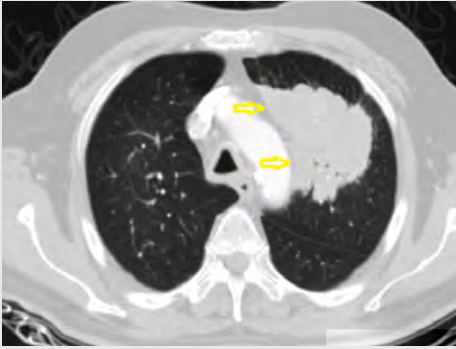


Bilgisayarlı tomografi

En iyi görüntüleme yöntemi Akciğer parenkimi, mediasten, göğüs duvarı, sürrenal bezler de değerlendirilir. Şekil, kenar, iç yapısı, kalsifikasyon, büyüme hızı, boyut, HU (Hounsfield ünitesi) ile natürünün (kistik veya solid) belirlenmesi ile en önemli anatomik değerlendirme yöntemi



Şekil 2. Sağ üst lobda yaklaşık 50x40x37 mm boyutunda solid (a; mediasten penceresi), parenkimde distorsiyona ve plevral çekintiye neden olan spiküle konturlu (b; akciğer penceresi) kitle lezyonu; patoloji sonucu büyük hücreli akciğer kanseri (Sağ akciğerde belirgin diffüz büllöz amfizeme dikkat edin) (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)



Şekil 3. BT'de sol üst lobdaki malign görünümli lezyon; mediastinal yağ doku ve arkus aortaya invazyon şüphesi; MRG ile değerlendirilebilir (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)

MRG

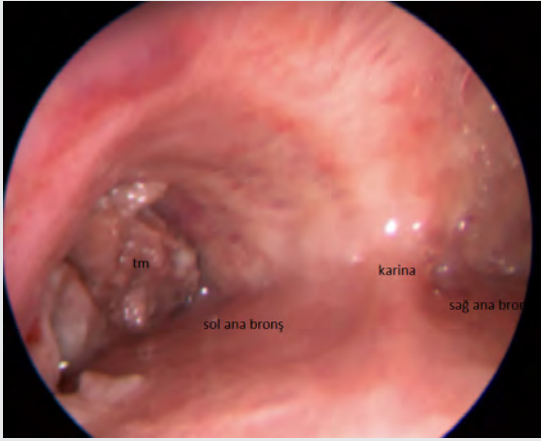
- Yumuşak dokularda BT'ye üstün (Şekil 3) Göğüs duvarı, büyük damar, vertebra invazyonunun gösterilmesinde

PET (Pozitron emisyon tomografi)

- Anatomik bilgi yetersiz ancak: FDG (2-Floro Deoksi Glukoz) tutulumu ile primer kitle, lenf nodu metastazı, uzak metastaz varlığı hakkında bilgi verir, spesifite-sensitivite yüksek

Bronkoskopi

- Rijid, Fiberoptik (FOB) Endovejetan kitle, submukozal, peribronşial hastalık varlığında tanı değeri artar (Şekil 4) Periferik lezyonlarda yetersiz
- EBUS (endobronşial ultrasonografi ile bronşlara komşu lezyonlardan biyopsi şansı)



Şekil 4. Sol ana bronşu tamama yakın kapatan endovejetan lezyon; pleomorfik karsinom (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)

Transtorasik ince iğne bx

- Periferik lezyonlar, USG, BT eşliğinde (Şekil 5)
- Pnömotoraks en sık komplikasyon



Şekil 5. Sol ana bronşu tamama yakın kapatan endovejetan lezyon; pleomorfik karsinom (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)

Torasentez

- Malign plevral effüzyon? (Evre 4 olur), sitolojinin tanı değeri düşük
- Gereğinde VATS ile plevral metastazların değerlendirilip plevra biyopsisi ile doğrulanması

Mediastinoskopi

- 2,4,7 no'lu lenf bezlerinden örnekleme ile evrelemede çok önemli yeri var
- (Günümüzde EBUS birçok merkezde ilk değerlendirme yöntemi)

EVRELEME

- Analitik, terapötik ve prognostik amaçla yaygınlığın ölçülmesi
- TNM evreleme sistemi (T tümör, N lenf nodu, M metastaz)
- Ortak dil sağlar, gereksiz operasyonlar azalır, tedavide başarı oranı artar
- Prognoza etki eden en önemli faktör hastalığın evresidir (histopatolojik tip, cerrahi rezeksiyon şekli, damar invazyonu, yaş, genel durum, anemi, CEA, p53 geni gibi daha az önemli faktörler de tanımlanmış)

HİSTOLOJİK TİPLER

Akciğer kanseri (veya en sık bronş epitelinden köken aldığı için bronş ca) Epitelial, Yumuşak doku tümörleri, Mezotelyal, Lenfoproliferatif, Sekonder tümörler, Sınıflandırılmayan tümörler gibi hücre tiplerinden köken alabilir.

- **Epitelial tümörler** de Yassı hücreli (squamöz), Küçük hücreli, Adenokanser, Büyük hücreli, Adenoskuamöz, Karsinoid, Pleomorfik ve Sarkomatoid gibi alt hücre tiplerinden köken alır
- **Yassı hücreli karsinom**, %20-35, 2/3 santral yerleşim, Rölatif yavaş büyür, geç metastaz yapar, periferde santral nekroz, kavitasyon
- **Adenokarsinom**, %30-50 (Dünya genelinde en sık), 3/4 periferik, Kr fibrozis ve skar alanlarında, Erken hematojen yayılım, lenfojen yayılım
- **Küçük hücreli karsinoma**, Nöroendokrin hc özellikleri, % 15-35, Agresif seyirli, cerrahi şansı çok az; tanı konunca genellikle uzak metastaz vardır

TEDAVİ

Cerrahi tedavi

- Evre I, II; en iyi tedavi şansı
- Evre III; lokal yapıların invazyon derecesi ve mediastinal lenf nodlarına yayılıma bağlı olarak kür sağlama potansiyeli var. Evre IIIB ve IV'te seçilmiş olgularda
- Tam olmadığında prognoz kötü, amaç komplet rezeksiyon
- Lobektomi, Pnömonektomi, Segmentektomi (Anatomik rezeksiyonlar)
- Wedge rezeksiyon (Non-anatomik rezeksiyon) (Solunum kapasitesi yetersiz, erken evre hastalarda)

Cerrahi kontrendikasyonlar

- Extratorasik uzak organ metastazı
- İntratorasik yayılımlar; T4 (Kalp-büyük damar ve vertebra, özofagus)

invazyonu), Ekstrakapsüller yaygın mediastinal LAP; N2-3

- Malign plevral effüzyon
- Ses kısıklığı
- VCSS
- Horner sendromu

Medikal kontrendikasyonlar

- Genel durumu bozuk yaşlı hastalar
- Kontrol edilemeyen aritmi, KKY, KAH
- Akciğer rezervinin yetersiz olduğu olgular
- (FEV1 > 1,5-2 lt veya post-op FEV1 > 0.8 lt olmalı)

Radyoterapi

- Hiler ve mediastinal lenf nodu metastazı saptanan olgularda post-op (adjuvan)
- Pancoast tm'lerinde pre-op

Kemoterapi

Opere edilmeyen vakalar, N2 hastalıkta neoadjuvan (preoperatif) tedavi ve adjuvan (postoperatif) dönemde, günümüzde spesifik spesifik mutasyonların saptanmasıyla (EGFR, ALK, RAS) hedefe yönelik tedavi ve imünoterapi ile daha iyi sonuçlar bildirilmekte.

PANCOAST TÜMÖRÜ (SUPERIOR SULCUS TÜMÖRÜ)

- Torasik inlete (ya da outlet) lokalize bronş ca
- Brakial plexus, sempatik trunk ve stellat ganglion, subklavian damarlar, komşu vertebra tutulumu sık; hasta genellikle başka bölümlere başvurur.
- Omuz-kol ağrısı, Horner sendromu, el kaslarında atrofi (Pancoast sendromu)
- Preop RT + Cerrahi

KAYNAKLAR

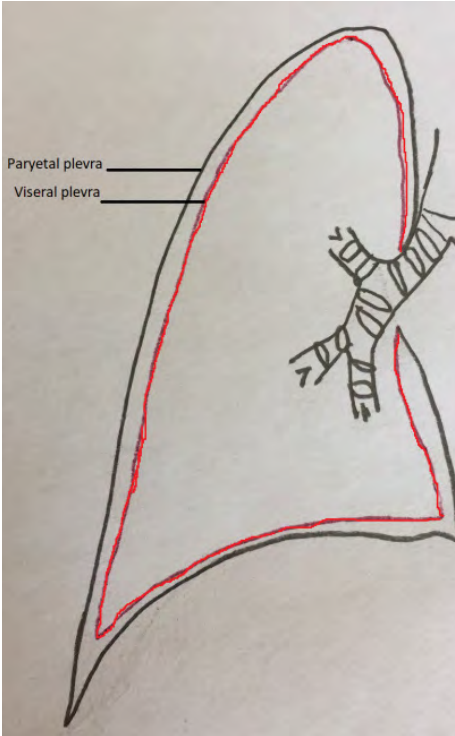
1. Göksel T, Özlü T, editörler. Akciğer ve plevra maligniteleri tedavisi. Poyraz Tıbbi yayıncılık; 2008
2. Ökten İ, Kavukçu HŞ, editörler. Göğüs cerrahisi. 2. Baskı. İstanbul Tıp Kitabevi; 2013
3. Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ, Zellos L, editörler. Yüksel M, çev. ed. Erişkin göğüs cerrahisi. Nobel Tıp kitabevi; 2011

PLEVRAL EFÜZYON

Doç. Dr. Nesimi Günal

Hedef: Ön tanı koyarak gerekli ön işlemleri yapıp uzmana yönlendirebilmeli

Plevral efüzyon plevral boşluğun en sık görülen patolojisidir ve birçok hastalığa sekonder oluşabilir. Akciğer grafisi anormal olan hastalarda mutlaka sorgulanması gerekir. Konjestif kalp yetmezliği ve pnömöni en sık sebepleri oluştururken toraks içi ve dışı maligniteler de önemli bir plevral efüzyon nedenidir. Plevral boşluk tüm akciğeri kaplayan viseral plevra ve göğüs duvarı, medias-ten ve diyafragmayı kaplayan paryetal plevra arasındaki potansiyel boşluktur. Plevralar tek sıra mezotel hücreler ve onları destekleyen ince bir bağ dokudan oluşur. Plevraların görevleri akciğerin serbest hareketi ve kaymasını sağlamak, akciğere şeklini vermek ve genişleyen hemitoraksın mekanik güçlerini akciğere aktarmaktır. Arada az miktarda bulunan sıvı (normal şartlarda yaklaşık 1 ml) bu işlevlerin yerine getirilmesine yardımcı olur.



Paryetal plevranın beslenmesi temel olarak interkostal arterlerden olurken, viseral plevra pulmoner ve bronşial arterler ile beslenir. Venöz drenaj aynı isimli venlerle olur. Paryetal plevra interkostal sinir tarafından innerve edilir ve ağrı duyusu vardır. Plevral boşluğun lenfatik drenajı temel olarak paryetal plevradaki lenfatik kanallarla sağlanır.

Plevral boşlukta hava (pnömotoraks), sıvı (plevral efüzyon), kan (hemotoraks), şilum (şilotoraks), pü (ampiyem) birikebilir.

Şekil 1. Her iki plevra hilusta birleşir (Dr. Nesimi Günal)

ETİYOLOJİ

Plevral basınç negatif (~-5 cm H₂O arasında, inspiryum sonunda -25 ila -35'lere ulaşır). Paryetal plevral kapillerlerin hidrostatik basıncı viseral plevradakilerden 6 cm H₂O daha fazla. Onkotik basınçlar eşit. Az miktardaki normal plevral sıvı bu fark nedeniyle paryetal plevradan salgılanır.

Temel olarak her iki plevradan salınım ↑, emilim ↓ → plevral efüzyon'la sonuçlanır.

Plevral efüzyon oluşum mekanizmaları:

- Mikrovasküler hidrostatik basınç ↑ (Konjestif kalp yetmezliği (KKY))
- Mikrovasküler onkotik basınç ↓ (Hipoalbuminemi)
- Plevral boşlukta negatif basınç ↑ (Atelektazi; tümör, yabancı cisim veya mukus tıkaçları nedeniyle)
- Mikrovasküler geçirgenlik ↑ (Pnömoni, malignite, otoimmün hastalıklar)
- Lenfatik drenaj bozulması (Malignite, lenfatik sistem hastalıkları)
- Diafragmatik geçiş (Over tm, siroz, pankreatit)

Transudatif efüzyonlar

- Hidrostatik basıncı ↑, onkotik basıncı ↓ sebepler
- Sol kalp yetmezliği
- Siroz
- Hipoalbuminemi
- Hipotiroidizm, Nefrotik sendrom, Mitral stenoz

Eksudatif efüzyonlar

- Kapiller geçirgenliği ↑, protein, hücreler, diğer serum içeriğini sızdıran sebepler
- Parapnömonik efüzyon
- Maligniteler (en sık akciğer kanseri sonra meme kanseri ve diğerleri)
- Ampiyem, tbc
- Romatoid artrit, Otoimmün hastalıklar, Dressler Sendromu, Yellow nail sendromu gibi konjenital lenfatik bozukluklar

KLİNİK VE TANI

- Nefes darlığı (dispne) (sıvı miktarı ile orantılı)
- Göğüs ağrısı (paryetal plevra inflamasyonu nedeniyle plöretik ağrı;künt veya derin inspiryumda batıcı tarzda olabilir) (İnterkostal sinir lifleri tutu-

lumu ile alt göğüs duvarı, üst batin ve frenik sinir lifleri tutulumu ile boyun, omuza yayılabilir) (Plevraların maligniteler nedeniyle ileri tutulumunda yaygın ve künt vasıflı olabilir)

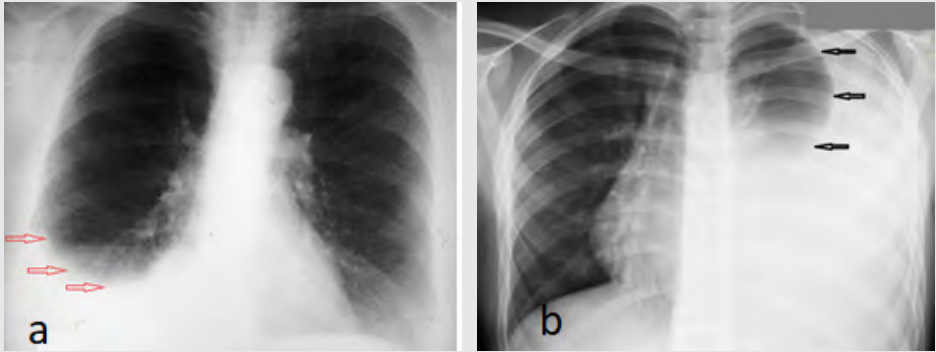
- Öksürük (akciğer kollapsı nedeniyle)
- Perküsyonda matite (torasentez yerini belirlemeye de yardımcı olur)
- Sıvı olan tarafta sıvı miktarına bağlı olarak solunum seslerinde azalma

Akciğer grafisi

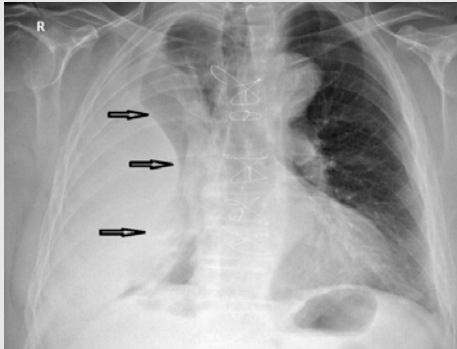
Kolay ve güvenilir bir yöntem. Ancak 150-200 ml altındaki sıvılarda sinüs kapanmadığı için gözden kaçabilir (Bu durumda lateral dekübit grafi çok daha hassas. Günümüzde ise loküle sıvıları da daha iyi tespit eden ultrasonografi tercih ediliyor).

Masif efüzyon (Tam veya tama yakın opasiteye neden olacak kadar çok sıvı) → mediastinal shift

Fantom tm → KKY'de fissürde sıvı



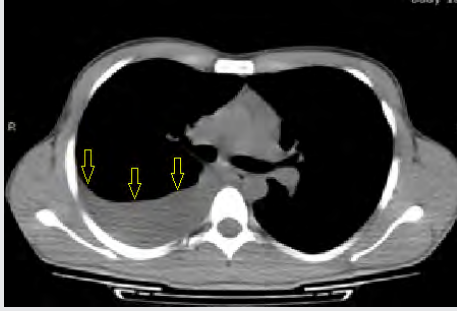
Şekil 2. a: Sağ alt zonda sinüs kapalılığına neden olan Damoiseau hattı (kırmızı oklar), **b;** solda masif efüzyon nedeniyle aynı hat üst zonda (siyah oklar) (masif efüzyon nedeniyle kalp ve mediastenin sağa kaymış) (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)



Şekil 3. Plevral tabanlı kubbe şeklinde opasite; D işareti; loküle plevral efüzyon (siyah oklar) (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)

Bilgisayarlı tomografi

- Akciğer, mediasten ve torasik yapıları en detaylı değerlendiren görüntüleme yöntemi (Şekil 4)
- Kesitsel görüntüleme sayesinde 3 boyutlu görüntüleme sağlar
- Sıvı boşaltıldıktan sonra daha anlamlı (Sıvıya bağlı pasif ateletazi nedeniyle akciğer parenkim patolojileri ayırt edilemeyebilir)
- İnfiltrasyon, kitle gibi eşlik eden patolojilerin ayrımı için en iyi yöntem



Şekil 4. Hasta çekim sırasında sırt üstü yattığı için sıvı posteriorda toplanmış (Sıvının akciğer grafisindeki benzer hilal belirtisi oluşturduğuna dikkat edin (sarı oklar)) (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)

Torasentez

- Tanı belli olmadığında torasentez yapılır. Büyük enjektör ile yaklaşık 50 ml sıvı örneği alınmalı. Özellikle loküle sıvılarda işlem usg eşliğinde yapılmalı (iatrojenik pnömotoraksın en sık nedenlerinden; +hemotoraks, enfeksiyon). Serbest sıvılarda posteriordan 6-8. interkostal aralıklardan.
- Görünüm (Kanlı sıvı; hemotoraks, malignite, püy; ampiyem, süt rengi; şilotoraks)
- Koku (Kötü koku anaerobik mikroorganizmaların neden olduğu ampiyemi işaret eder)
- Total protein, LDH, trigliserid, adenoazin deaminaz
- Kültür, gram boyama, ARB

Sitoloji

- Nefes darlığının giderilmesi için terapötik amaçla da uygulanabilir; bir seferde en fazla 1500 ml sıvı boşaltılmalı (re-ekspansiyon akciğer ödem riski nedeniyle)
- Tanı belli ve sıvı transüda vasfındaysa başka işleme gerek yok (Tablo 1).

Tablo 1. Light kriterleri

Plevral sıvı/Serum*	Transuda	Eksuda
Total protein*	< 0,5	> 0,5
LDH*	< 0,6	> 0,6
Plevral LDH	< 200 mg/dl	> 200 mg/dl

* plevra sıvısı ile serum biyokimyası total protein ve LDH değerleri oranlanır

Plevra biyopsisi

- Kapalı (Abrahms iğnesi ile perkütan; artık VATS nedeniyle kullanılmamakta)
- Torakoskopik (VATS) (Şekil 5)



Şekil 5. Selektif entübasyonla sağ akciğer söndürülmüş ve sıvı aspire edilmiş, paryetal plevrada beyaz renkli, yaygın, eksudatif plaklar; patolojik tanı tbc plörezi (Dr. Nesimi Günal'ın arşivinden)

TEDAVİ

- Asıl nedenin tedavisi (Pnömoni, PE)
- Semptomatik, tekrarlayan → torasentez
- Plevral kateter, tüp torakostomi
- Malign plevral efüzyon; Plöredezi (talk, tetrasiklin gibi iritan maddelerle yatırılan plevral inflamasyonla yapışıklık sağlanıp potansiyel plevral boşluğun ortadan kaldırılması), kalıcı plöroperitoneal şant
- Parapnömonik efüzyon; tedavi yetersizliği, sıvı kontaminasyonu → drenaj (tüp torakostomi), fibrinolitik tedavi streptokinaz, ürokinaz (fibrin loküasyonlarının ortadan kaldırılması amacıyla), dekortikasyon (ileri plevral kalınlaşma/kabuklaşma nedeniyle akciğer hapsoldüğünde)

AMPİYEM

- Plevral boşlukta püy toplanması

- Büyük oranda pnömoni sonrası görülür. Pnömonilerin % 60'ına yakınında az veya çok parapnömonik efüzyon (PPE) izlenir. Çoğu pnömoni tedavisi sonrası kendiliğinden kaybolur. Yüzde 10'u ise komplike olur ve tedavi gerektirir.
- İkinci sıklıkta cerrahi sonrası (torakotomi, akciğer rezeksiyonları) (Pulmoner rezeksiyon: ekspansiyon problemi→ sıvı birikimi, bronkoplevral fistül, uzamış tüp torakostomiler→ ampiyem)
- Tedavi edilmezse morbidite ve mortalite yüksek (Özellikle cerrahi sonrası gelişen ampiyemlerde)

Etyolojik nedenler:

- Parapnömonik
- Postoperatif
- İatrojenik (Torasentez, plöredoz)
- Posttravmatik
- Sepsis
- Özofagus rüptürü
- Hidatik kist, apse rüptürü
- Diafragma altı apseleri
- Uzamış tüp torakostomi
- Bronkoplevral fistül

Parapnömonik efüzyon birbirinden net ayırt edilemeyen üç evre ile seyir gösterir:

Eksüdatif evre

Artmış interstisyel sıvının viseral plevradan plevral aralığa geçtiği evre (ek olarak pnömoniye komşu plevral kapillerlerden eksudasyon) (Bakteri yok, hücre içeriği az, berrak) Uygun tedavi edilmezse mikroorganizmanın virülansı ve hastanın direncine bağlı olarak 2. aşamaya geçilir.

Fibropürülan evre

Sıvıya bakteri geçişi ve sıvıda fibrin birikmeye başlaması iki kritik gelişmedir. Plevral boşluk iyi bir kültür vasatı haline gelir (Hücre miktarı ve yoğunluk ↑, pH 7,20 ↓, glukoz ↓, bakteri/PMNL/mezotel hücrelerden yoğun mediatör salınımı, fibrin birikimi sonucu lokülasyonlar)(bu lokülasyonlar ampiyemin yayılmasını önler ama antibiyotiklerin etki etmesini ve drenajı güçleştirir)

Organizasyon evresi

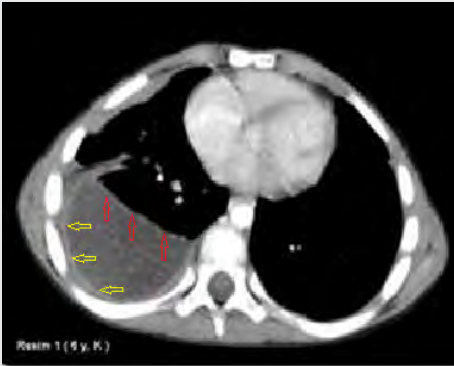
Fibrinin yerini fibrotik doku almaya başlar. Akciğeri ve göğüs duvarını sarar, sınırlandırır, işlevsiz hale getirir. (Fibroblast invazyonu, plevral kalınlaşma, 4-6 haftada tamamlanır)(Resim)

SEMPATOM VE BULGULAR

- Plöretik göğüs ağrısı
- Ateş
- Öksürük, pürülan balgam çıkarma, hemoptizi, nefes darlığı
- Kilo kaybı ve iştahsızlık
- Perküsyonda matite ve çomak parmak
- Solunum seslerinde ve hareketlerinde azalma

TANI

- Önce şüphelen (pnömoni hastalarında antibiyotiğe rağmen 48 saat içinde klinikte düzelme olmaması)
- Ac grafisi (geç başvurularda serbest sıvı yerine sınırlanmış, loküle sıvı)
- Toraks BT (eşlik eden parenkim infiltrasyonu, mediasteninin durumunu da gösterir) (Şekil 6)



Şekil 6. "Split pleura sign"; paryetal plevral kabuk (sarı oklar) ve viseral plevral kabuk (kırmızı oklar) göğüs duvarı ve akciğeri hapsetmiş (Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi A.D. arşivinden)

- Torasentez, VATS: Non-invaziv görüntüleme yöntemleri ile antibiyotik tedavisi ile düzelecek PPE ile invaziv işlem gerektirecek PPE ayırımı zor. Sonraki basamak torasentez gerekirse de VATS .

TEDAVİ

- Uygun antibiyotik tedavisi ile boşluğun erken sterilizasyonu,
- Erken ve yeterli drenajla plevral boşluğun anatomik ve fizyolojik olarak normal fonksiyonuna kavuşturulması *
- Yeterli destek tedavisinin (hidrasyon, beslenme)

* Parapnömonik efüzyon evrelerine göre tedavi:

- Antibiyoterapi, radyolojik takip
- Komplike sıvı (Torasentez: Makroskopik püy, Gr boyama +, Glukoz < 50 mg/dl, LDH > 1000 IU/L, pH < 7.0) → drenaj

- Lokülasyon → USG, BTeşliğinde kateterizasyon, fibrinolitik tedavi
- Sebat eden poş, ac ekspansiyon kusuru → dekortikasyon (Plevral kabukların soyulup çıkarılması)
- Genel durumu uygun olmayanlarda açık drenaj

KOMPLİKASYONLAR

- Bronkoplevral fistül
- Akciğer absesi
- Göğüs duvarı ve kemik enfeksiyonu
- Empiyema neccessitatis (plevral sıvının kendiliğinden göğüs duvarından dışarı drene olması)
- Sepsis

KAYNAKLAR

1. Ökten İ, Kavukçu HŞ, editörler. Göğüs cerrahisi. 2. Baskı. İstanbul Tıp Kitabevi; 2013
2. Shields TW, LoCicero III J, Ponn RB, Rusch VW, editors. General thoracic surgery. 6th ed. Lippincott & Williams; 2005
3. Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ, Zellos L, editörler. Yüksel M, çev. ed. Erişkin göğüs cerrahisi. Nobel Tıp kitabevi; 2011
4. Yüksel M, Kalaycı G, editörler. Göğüs cerrahisi. Bilmedya Grup; 2001

AKCİĞER APSESİ

Prof. Dr. Koray Dural

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, korunma yöntemlerini bilir, izlemi yapar

Akciğer absesi, akciğer parankimasında değişik etyolojik ve patolojik olaylarla oluşan nekroz, süpürasyon ve fibröz doku reaksiyonu ile sınırlı patolojik bir oluşumdur.

ETYOLOJİ

Bakteriyel enfeksiyon birkaç şekilde akciğerlere ulaşabilir. En yaygın orofarengeal içeriğin aspirasyonudur, akciğer absesi gelişimi için yüksek risk altında bulunan riskli durumlar;

- Periodontal hastalık
- Nöbet bozukluğu
- Disfaji
- Akciğer absesi gelişimi için yüksek riskli diğer bir hasta grubu alkol veya diğer merkezi sinir sistemi depresanları kullanımı
- Genel anestezi, bilinç bozukluğu gibi nedenlerle öksürük refleksi azalmış olan gruptur. Nadir olarak pnömöni sonrasında, önceden var olan bir bül veya akciğer kist hidatik komplikasyonu olarak gelişebilir. Apse bronş kanserine sekonder gelişebilir; bronşda daralmaya neden olabilecek yabancı cisimler akciğer apsesine yol açabilir.

KLİNİK

- Belirtilerin şiddeti apseye neden olan bakterinin anaerobik veya diğer bakteriyel ajanlar olup olmamasına bağlıdır
- Hastalık sıklıkla birkaç haftalık bir süre içinde gelişen yavaş bulgularla ortaya çıkarlar
- En sık belirtiler ateş, balgam, gece terlemesi, iştahsızlık ve kilo kaybı ile öksürük
- Çıkarılan balgam karakteristik olarak kötü kokulu ve kötü tatlıdır
- Hemoptizi veya plörezi gelişebilir
- Parankimal nekroz sonucu kavitasyon ortaya çıkabilir

- Mikobakteriler ile gelişen mantar abseleri, Nocardia ile oluşan apseler daha kötü prognoz gösterirler

FİZİK MUAYENE

Akciğer apsesi olan bir hastanın fizik muayenede bulguları değişkendir. Fizik muayene bulguları altta yatan pnömoni veya plevral efüzyon gibi durumlar varsa bunların bulgularını gösterir . Etken olan organizmaya ve eşlik eden hastalıklara bağlı olarak göre hastalığın şiddeti ve yaygınlığı, hastanın sağlık durumu değişkenlik gösterir.

- Ateş
- Genellikle, akciğer apsesi ile hastaların dış eti hastalığı bulguları vardır
- Akciğer apsesine konsolidasyon eşlik ediyorsa buna bağlı klinik bulgular (örneğin, solunum sesleri, perküsyon ile matite, bronşiyal solunum sesleri, derin inspiratuvar raller azalma) mevcut olabilir.
- Nadiren amphoric veya kavernöz solunum sesleri duyulur
- Plevral efüzyon varsa plevral sürtünme pyopneumothoraxa dair bulgular olabilir (perküsyonda, matite, ampiyem belirtileri ve mediastende kontralateral kayma, solunum seslerinde azalma).
- Çomak parmak gelişebilir.

Laboratuvar

- Lökositoz ve sola kayma gösterebilir.
- Balgam da gram boyama, kültür ve duyarlılık testi
- Tüberküloz şüphesi varsa, aside dirençli basil boyası ve mikobakteriyel kültür istenir.
- Kan kültürü etyolojik araştırma ve tedavi planlamasında yardımcı olabilir.

Radyoloji

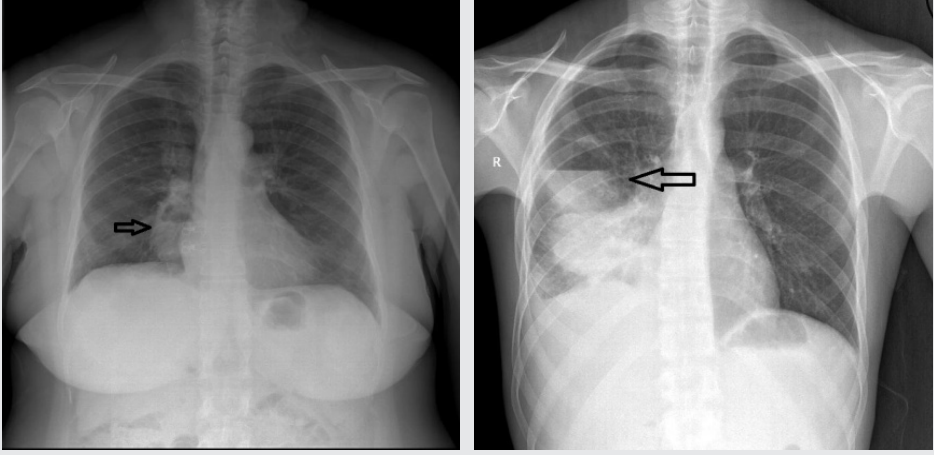
- Akciğer grafileri
- Bilgisayarlı tomografi
- Ultrasonografi

TEDAVİ

Medikal tedavi ve gerekli durumlarda cerrahi.

PROGNOZ

Antibiyotik tedavisini takiben akciğer absesi için prognoz genellikle iyidir, bronş tıkanıklığı karsinom gibi etyolojik nedenler yoksa akciğer apsesinde tıbbi tedavi başarı oranı çok yüksektir.



Kırıkkale Üniv. Tıp Fak. Göğüs Cerr. AD arşivinden alınmıştır

KAYNAKLAR

1. Bartlett. JG. Lung Abscesswww.uptodate.com ©2013 UpToDateApr 2013
2. Çobanoğlu U, Deveci A. Akciğer Absesi. Van Tıp Dergisi: 14 (4):120-126, 2007.
3. Gonçalves AM, Falcão LM, Ravara L. Pulmonary abscess, a revision. Rev Port Pneumol. 2008;14(1):141-9. doi: 10.1016/s0873-2159(15)30223-3
4. Kuhajda I, Zarogoulidis K, Tsirgogianni K, Tsavlis D, Kioumis I. Lung abscess-etiology, diagnostic and treatment options. Ann Transl Med. 2015 Aug;3(13):183. doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2015.07.08.
5. Şehitoğulları A, Meteroğlu F, Şevval Eren Ş. Akciğer Apsesi: Tedavi. Türkiye Klinikleri J Thor Surg-Special Topics. 2012;5(1):62-5
6. Yenigün BM, Şahin M, Enön S, Yılmaz AA, Güngör A. Endobronşiyal migrasyon gösteren mermi çekirdeğine bağlı bronşektatik akciğer absesi. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi .2013;21(2):527-530Uzaslan. EK. Akciğer Apsesi. Göğüs hastalıkları El Kitabı. Ozlu T, Metintaş M, Karadağ M, Kaya A. Roratıp Kitabevi. 2012. Ankara

BRONŞEKTAZİ

Prof. Dr. Koray Dural

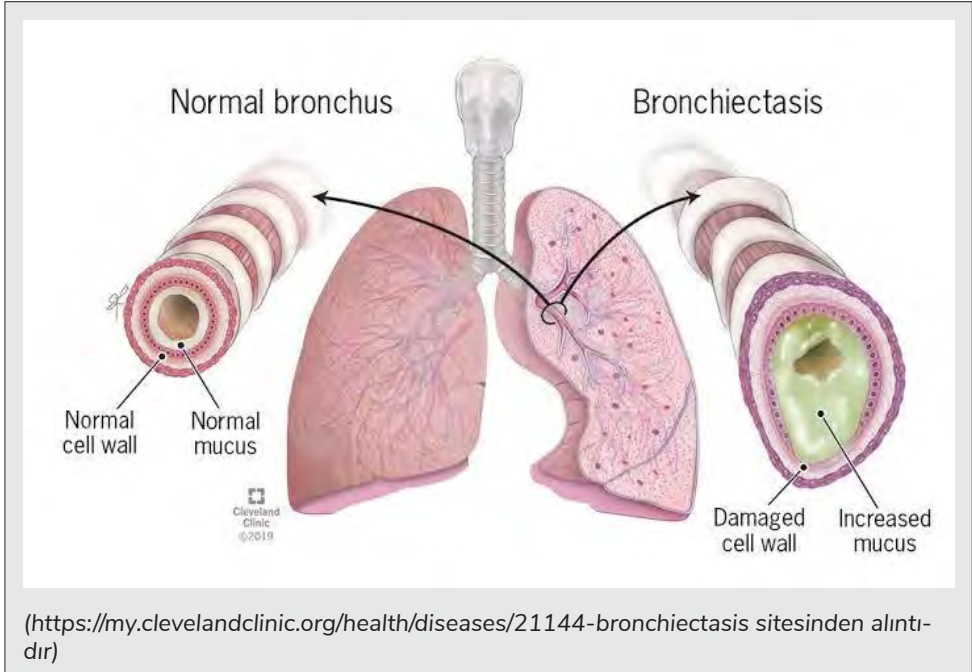
Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, korunma yöntemlerini bilir, izlemini yapar.

Bronşların anormal ve kalıcı genişlemesi bronşektazi olarak adlandırılır, genişlemiş bronş duvarında inflamasyonla birlikte elastik, kas ve kıkırdak dokularda harabiyet mevcuttur, daha çok orta çaplı bronşlarda (segment ve subsegment bronşlarında) görülür.

PATOGENEZ

Bronşektazi gelişiminde iki temel mekanizma rol oynar.

1. Bronş obstrüksiyonu ya da anormal dilatasyonu
2. Kronik kalıcı infeksiyon
 - Bu mekanizmalardan hangisinin öncelikle geliştiği açık olmamakla birlikte ikisi de birbiriyle yakından ilişkilidir



ETİYOLOJİ

Bronşektazi nedenleri iki ana gruba ayrılabilir

1. Edinsel nedenler
2. Konjenital nedenler
 - Bronşektazilerin çok büyük bir kısmı edinsel nedenlere bağlıdır. Bu nedenlerin başında çocukluk çağı viral enfeksiyonları ile kronik akciğer enfeksiyonları (bakterial - viral kökenli enf, malnutrisyon, tüberküloz, HIV) ve yabancı cisim aspirasyonları gelir.
 - Konjenital nedenlerden kistik fibrozis, Kartegener sendromu ve hipogamaglobülinemiler sık nedenlerdir

KORUNMA

Bağışıklanmanın ve akciğer enfeksiyonu ile etkin mücadelenin yapılabilirdiği ülkelerde bronşektazi etyolojisinde konjenital ve genetik etkenler ön plandadır, sağlık hizmetlerinin yeterli sağlanamadığı ülkelerde ise yetersiz bağışıklama programları ve uygun tedavi edilemeyen alt solunum yolları enfeksiyonu sonucunda bronşektazi yaygın olarak görülebilir. Bronşektazi ile mücadelede çocukluk çağına geçirilebilecek enfeksiyonlara karşı bağışıklanma, enfeksiyon oluşması durumunda etkin tedavi, geçmeyen öksürük durumlarında etyolojiye yönelik (yabancı cisim aspirasyonu, bronşial tıkaçıcı lezyonlar vb) ileri araştırma yapılmalıdır. Konjenital faktörlerin varlığında tanının erken konulması ve yan etkilerin azaltılmasına yönelik mücadele önemlidir.

KLİNİK

Bronş genişlemesi uzun süre klinik belirti vermeden sessizce ilerler. Hastalık başka nedenle çektirilen bir akciğer filminde rastlantı sonucu saptanabilir. Ama genişleme yaygınsa ya da özellikle iltihap varsa erken belirtiler görülür.

Öksürük ve balgam

Bunlar hemen her zaman birlikte görülür. Öksürüğün kuru olmasına çok seyrek rastlanır. Hasta daha çok sabahları uyanır uyanmaz öksürük nöbetine yakalanır ve bunun sonucunda aşın miktarlara ulaşabilen balgam, çıkarır. Çıkarılan balgam gece boyunca genişlemiş bronşlarda biriken salgılardır. Öksürük nöbetiyle birlikte balgam çıkarma vücudun konum değiştirdiği sırada da görülür. Hasta sonunda bronş ağacını öksürerek temizlemek için en uygun olan duruş biçimini öğrenir.

Hemoptizi

Bronş genişlemesinde balgam kanlı olabilir. Ender durumlarda öksürükle kan gelebilir.

Ağız kokusu

Balgamda oksijensiz ortamda üreyen bakterilerin bulunması çok kötü bir kokunun yayılmasına yol açar.

Ateş

İltihap çok şiddetli ve genişlemiş bronşun boşaltılması bazı engeller nedeniyle güç ise, solunum yollarında salgılar birikmeye başlar. Bu durumda düzensiz, fazla yüksek olmayan ateş ve bazen de irinleşmeyle birlikte yüksek ateş görülebilir. İltihaplanmanın yüksek ateşle birlikte uzun sürmesi, hastanın genel durumunu, beslenmesini ve kan değerlerini önemli ölçüde bozabilir.

Nefes darlığı

Genellikle öne çıkmaz. Belirgin olması, bronş genişlemesinin yaygınlığına ya da bu durumla birlikte akciğer amfizeminin gelişmesine bağlıdır. Bazen akciğerlerde bronş genişlemesi ortaya çıktığından sağlam bronşlar daralarak nefes darlığı yaratabilir. Hastalığın ağır ve uzun sürmesi durumunda aşırı beslenme bozukluğuna ve kansızlığa bağlı olarak **hipertrofik pulmoner osteoartropati** denen kemik hastalığının ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Bu hastalıkta parmak uçları uzayıp kalınlaşırken tırnaklar da düzleşip saat camını andırır. Bunun nedeni bronşun genişlediği bölgelerde atar ve toplar damarlar arasında ağızlaşmaların yol açtığı kısa devreler sonucunda gelişen dolaşım bozukluğudur.

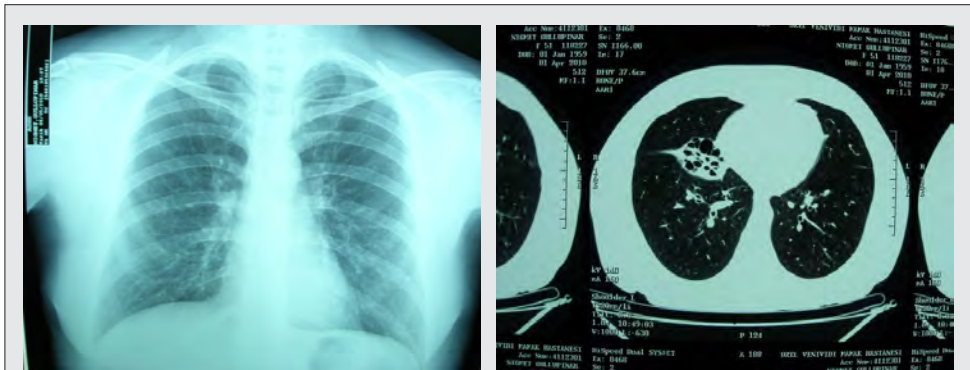
FİZİK MUAYENE

Bulgular nonspesifik ve diğer koşullara bağlı olabilir. En sık, raller, ronküsler, ve, hırıltı inspiratuar gıcırdar oskültasyon üzerine duyulabilir. Genel bulgular çomak parmak, siyanoz, kilo kaybı olabilir. Nazal polip ve kronik sinüzit belirtileri de görülebilir

TANI YÖNTEMLERİ

Direk Akciğer Grafisi

Tanısal değeri sınırlı olup sensitivitesi düşüktür, olguların çoğunda normal olarak değerlendirilir. Anormal grafilerde bulgular tanısal olmaktan çok bronşektaziyi düşündürür niteliktedir, hava sıvı seviyelenmesi, kistik gölgelenmeler,



Kırıkkale Üniv. Tıp Fak. Göğüs Cerr. AD arşivinden alınmıştır

hava yolu duvar kalınlaşması, volüm kaybı, infiltratif görünüm, havalanma azlığı ve atelektazi gözlenebilir. Bal peteği görünümü bronşektazi görüntüsüdür.

Bilgisayarlı Tomografi

Kullanıma girmesi ile birlikte bronşektazide temel tanı yöntemi olan bronkografinin yerini almıştır . Günümüzde bronşektazi tanısında altın standardı oluşturur.

Bronkoscopi

Direk tanı için kullanılan bir yöntem değildir. Endobronşial patolojilerin belirlenmesinde, bronşektaziye neden olan yabancı cisimlerin belirlenmesi ve çıkarılmasında, kültür için örnek temininde ve sekresyonların temizlenmesinde kullanılabilir

İZLEM

Hastalık akciğerlerde yaygınsa ve cerrahi müdahale mümkün değilse, uygun antibiyotik tedavisi ve solunum fizyoterapisi ile hastalığın ilerlemesi önlenerek sağlıklı dokuların korunması hedeflenir.

TEDAVİ

Medikal tedavi ve gerekli durumlarda cerrahi rezeksiyon

KAYNAKLAR

1. Bülbül Y, Diken ÖE, Chousein EGU. Bronchiectasis in Turkey: Under the light of national publications. Tuberk Toraks . 2020 Mar;68(1):48-65. doi: 10.5578/tt.69231.
2. Chassagnon G, Brun AL, S Bennani S, N Chergui N, G Freche G, Revel MP. Bronchiectasis imaging]. Rev Pneumol Clin. 2018 Oct;74(5):299-314.
3. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/21144-bronchiectasis>
4. Diken ÖE .Bronşektazi: BTS 2018 Rehberinde Neler Öneriliyor?. Akciğer Bülten.2019; 5(1)
5. Magis-Escurra C, Reijers MH, Bronchiectasis, BMJ Clin Evid . 2015 Feb 25;2015:1507
6. O'Donnell AE . Bronchiectasis update. Curr Opin Infect Dis . 2018 Apr;31(2):194-198
7. Peri NG . 3 Soruda "Bronşektazi". Türk Göğüs Cerrahisi Derneği - Halk Sağlığı <http://www.tgcd.org.tr/3-soruda-bronsektazi/>
8. Visser SK, Bye P, Lucy Morgan L . Management of bronchiectasis in adults. Med J Aust 2018 Aug 20;209(4):177-183.

DİYAFRAGMA HASTALIKLARI

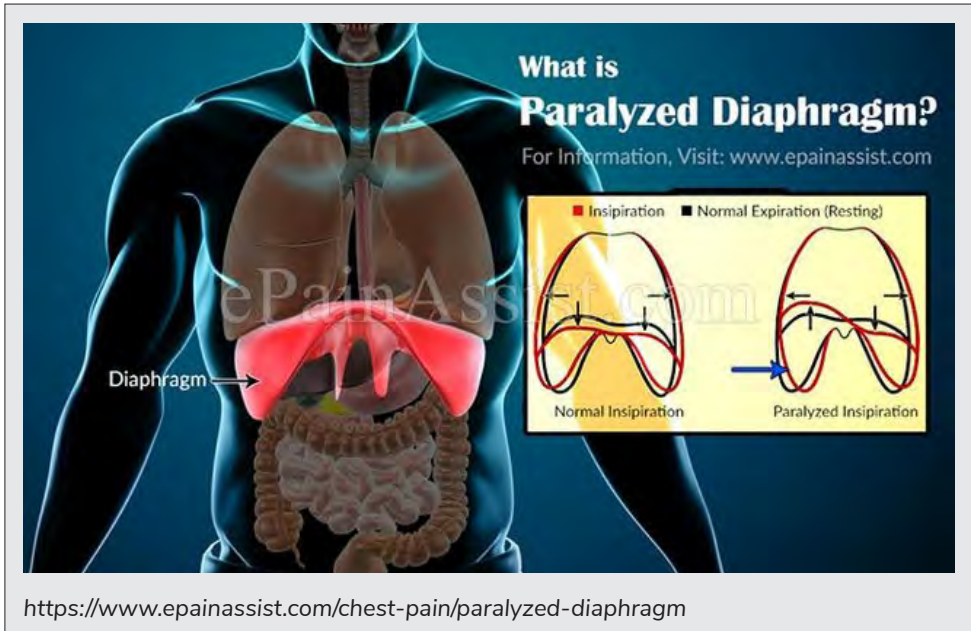
Prof. Dr. Koray Dural

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar.

DİYAFRAGMA PARALİZİLERİ

Diyafragma paralizisi, frenik sinir hasarı sonucu diyafragma kasının fonksiyonunu kaybetmesidir. Unilateral veya bilateral olabilirler. Diyafragma paralizileri enfeksiyonlar, malign süreçler veya iyatrojenik nedenlerle oluşabilir. Ancak genellikle etyoloji bulunamaz ve idiyopatik olarak adlandırılır. İdiyopatik paraliziler genellikle tek taraflıdır. Özellikle tek taraflı diyafragma paralizileri asemptomatik olabildiği için her zaman tanı koymak mümkün olmamaktadır. Ayrıca boyun ve toraks bölgesine yapılan cerrahi girişimler sırasında iyatrojenik olarak frenik sinir hasarı oluşabilir.

Akciğer grafisinde bir hemidiyafragmanın yüksek görülmesi önemli bir bulgu olmakla birlikte bu durumun tanı değeri düşüktür, çünkü akciğer hacim kaybı, lobar kollaps, cerrahi rezeksiyon ve fibrozis gibi nedenlerle de diyafragma yüksek görülebilir. Bir diğer bulgu yükselen diafragmanın basısına bağlı oluşan



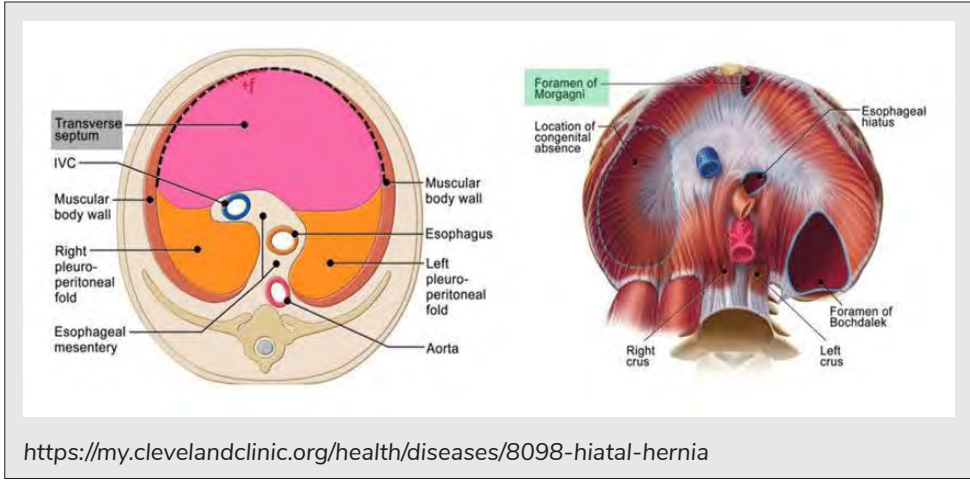
akciğer bazallerinde atelektazi varlığıdır. Koklama testi olarak da bilinen Sniff testi, ani nefes alma sırasında normal hemidiyafragmanın aşağı doğru hareket ederken paralitik diyafragmanın yukarı doğru hareket etmesi bulgusudur. Floroskopi ile bu hareketin gösterilmesi testin pozitif olduğunu gösterir ve kesin tanı koydurur.

DİYAFRAGMA HERNİLERİ

Konjenital diafragma hernileri Bochdalek, Morgagni ve özefageal (hiyatal) herniler olmak üzere üç grupta sınıflanırlar. En sık görülen tip Bochdalek hernileridir. Diafragma hernilerinin büyük kısmına prenatal veya yenidoğan döneminde tanı konmaktadır. Tanı daha ileri yaşlara kaldığı zaman sıklıkla diğer hastalıklarla karışabilmektedir.

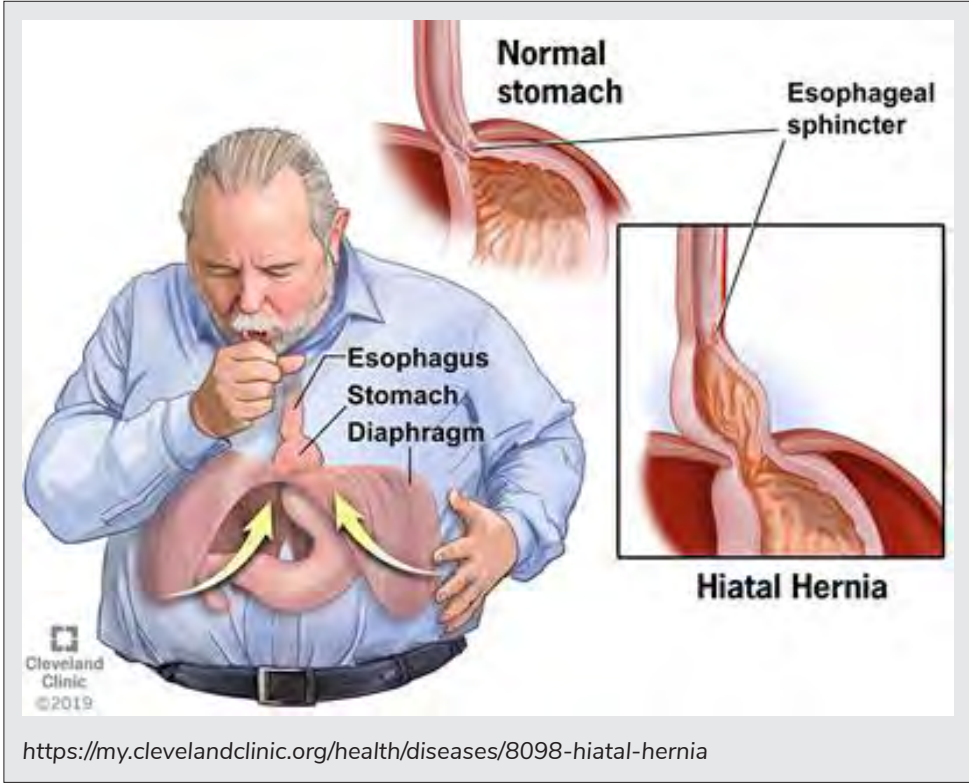
Morgagni hernisi

Larey aralığı veya diğer adıyla Morgagni deliği sternumun her iki tarafında bulunan potansiyel bir aralıktır. Sol tarafta perikard olması sebebiyle herni oluşumu daha az görülür. Omentum ya da transvers kolon kese içindedir. Yetişkin obez kadınlarda daha sık görülür.



Genellikle doğumda asemptomatiktir ve erişkin yaşa kadar tanı konamayabilir. Ancak bazı hastalar infant döneminde şiddetli solunum sıkıntısı ile gelebilir. Semptomatik hastalarda hafif substernal ağrı ve baskı hissi olabilir. İnkarserasyon veya strangülasyon gelişirse şiddetli ağrı ile acile de başvurulabilirler.

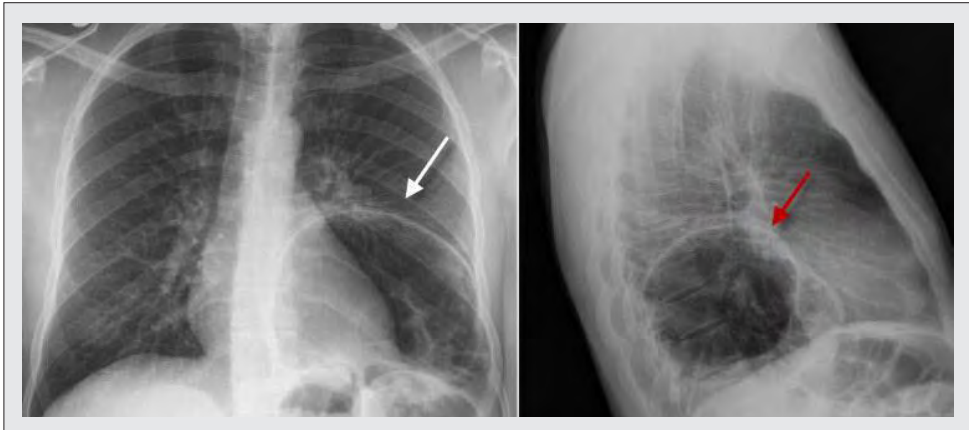
İlk yöntem PA akciğer grafisidir. Perikardiyal kitle şeklinde görülebileceği gibi barsak anslarının toraks içinde görülmeleri de mümkündür. Tanıyı kesinleştirmek için toraks BT kullanılabilir. Özellikle sadece omentum herniasyonlarında BT tanı koydurucudur. Omental ağılı dokunun tam değerlendirilmesi BT ile yapılamıyorsa toraks MR çekilebilir.



Morgagni hernilerinde, ister semptomatik olsun, ister asemptomatik olsun, inkarasyon ve strangülasyon riski olduğu için tanı konulduğunda cerrahi ile defekt düzeltilmelidir.

Bochdalek hernisi (Konjenital posterolateral diyafragma hernisi)

Gestasyonun 8-10. haftalarında plöroperitoneal kanalın kapanmasında yetersizlik sonucu diyafragmanın posterolateralinde bir defekt oluştuğu ve bu de-



fektten intraabdominal organların toraks boşluğuna geçtiği kabul edilmektedir. Defektin ve herniye olan organların hacmine bağlı olarak değişen derecelerde akciğerde hipoplazi gelişmektedir. Hastaların prognozunu belirleyen en önemli durum, akciğer hipoplazisinin derecesidir. Çoğunlukla solda (%80) görülmekle birlikte sağda veya bilateral de görülebilir. Defektin büyüklüğü 1-2cm olabileceği gibi diyafragmanın total yokluğu da görülebilir.

Hiatal Herniler

Hiatal herni, diyafragma üzerinde bulunan özofageal açıklıktan batin içi organların toraksa fıtıklaşması olarak tanımlanır. Birbirinden ayrı kavramlar olmakla birlikte hiatal herniler çoğunlukla gastroözofageal reflü (GÖR) ile birlikte görülür. Radyolojik yöntemler, özafokoskopi ve özafagografi ile teşhise gidilir.

KAYNAKLAR

1. Dilek ON . Hiatal Herniler ve Özofagus. Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics. 2012;5(3):29-35
2. Tosun A, Şerifoğlu I . Geriatrik Hastalarda Hiatal herni Olgularına Tanısal Yaklaşım . Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2014;3(2)
3. Kırbaş A, Tanrikulu N,2 Çelik S, Tirel E, Işık Ö. Doğuştan kalp cerrahisi sonrası iki taraflı diyafram paralizisi. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2013;21(3):762-764
4. Gerard-Castain N, Perrin T, Ohlmann C, Mainguy C. Diaphragmatic paralysis in young children: A literature review. Pediatr Pulmonol . 2019 Sep;54(9):1367-1373
5. Öztürk E, Tanıdır İ Yıldız O, Yükçü B, Ergün S, Haydın S . Ultrasonographic postoperative evaluation of diaphragm function of patients with congenital heart defects.Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg. 2020 Jan 23;28(1):70-75.
6. Qureshi A . Diaphragm paralysis.. Semin Respir Crit Care Med.. 2009 Jun;30(3):315-20.
7. Samkari E, Meshari Alshalawi .. Hiatal hernia. Pan Afr Med J.. 2016 May 10;24:40. doi: 10.11604/pamj.2016.24.40.9037.

GÖĞÜS DUVARI DEFORMİTELERİ

Prof. Dr. Koray Dural

Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar.

Göğüs duvarı deformiteleri 4 başlık altında toplanabilir;

1. Pektus ekskavatum (Kunduracı göğüs)
2. Pektus Karinatum (Güvercin göğüs)
3. Polands sendromu
4. Sternal Defektler

PEKTUS EKSKA VATUM

En sık rastlanılan göğüs duvarı deformitesidir. Sternum ve alttaki kosta kartilajlarında arkaya doğru çökme vardır. Sternumun genellikle alt yarısı veya üçte ikisi etkilenmiştir. Pektus ekskavatum, hastaların çoğunda ya doğumda vardır veya hayatın ilk yılı içerisinde ortaya çıkar. Sıklığı 400 canlı doğumda birdir. Erkeklerde kızlardan 3 kat daha fazla sıklıkta görülür. Etyolojisi bilinmemektedir, genetik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Hastaların ailesinde, göğüs duvarı deformitesi öyküsü bulunabilir.



Pektus ekskavatum (KÜTF Göğüs Cerr. arşivinden alınmıştır)

Pektus ekskavatum, Marfan sendromu ile beraber daha şiddetli derecelerde görülür. Bu deformiteye sahip hastalarda Marfan sendromu olma ihtimali mutlaka düşünülmelidir. Özellikle, skolyozu olan erkek çocuklarda göz önünde tutulmalıdır. Marfan sendromunu araştırmak için ekokardiyografi yapılır.

Semptomlar nadiren erken çocukluk döneminde görülür. Erken adölesan döneminde spor yapmaya başlayınca kolay yorulma, dayanıksızlık ortaya çıkabilir. İnspirasyon sırasındaki pulmoner ekspansiyon orta derecede sınırlanır. Bu hastaların çoğu astenik yapıdadır, kötü postüre sahiptir. Gevşek çıkıntılı bir karınları vardır. Ksifoid bifid, büküntülü veya yana doğru yerleşmiş olabilir. Pektus ekskavatumlu hastaların %2 'sinde konjenital kalp hastalığı vardır. Çoğunda, kardiyak lezyonların onarımı infantil dönemde, göğüs duvarı onarımı için uygun olan dönemden önce yapılır.

Tedavi

Pektus Ekskavatum tedavisi cerrahi yöntemlerle yapılır. (Nuss yöntemi)

PEKTUS KARİNATUM

Pektus karinatum, göğüs duvarının protrüzyon deformitesidir. Pektus ekskavatumdan daha az sıklıkta rastlanır. Pektus karinatum, kosta kartilajlarının tek taraflı veya çift taraflı tutulumu ve sternumun üst veya alt çıkıntısında deformite spektrumlarından meydana gelir. Karışık deformite de görülebilir. Kartilajın bir tarafta depresyonu, diğer tarafta protrüzyonu ve sternumun rotasyonundan oluşabilir.



Pektus karinatum (KÜTF Göğüs Cerr. arşivinden alınmıştır)

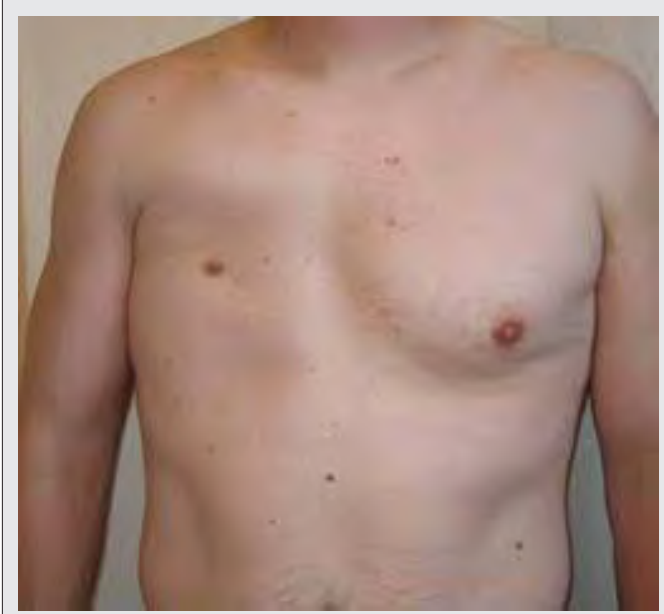
Pektus karinatumun etyolojisi bilinmemektedir. Erkeklerde kızlardan üç kat daha fazla görülür. Genellikle pektus ekskavatumdakinden farklı olarak, çocukluk ve adölesan dönemde ortaya çıkar.

Tedavi

Nuss yöntemi ile cerrahi.

POLANDS SENDROMU

Adını Sir Alfred Poland'tan almış olan Poland sendromu nadir gözlenen konjenital bir sendromdur. Genellikle meme ve/veya meme başının yokluğu veya hipoplazisi, cilt altı yağ dokusunun hipoplazisi, major pektoral kasın kısmen veya tamamen yokluğu, minör pektoral kasın yokluğu, pektoral ve aksiller kıllanma yokluğu, kaburgaların değişen oranlarda yokluğu ve el anomalileri ile karakterizedir.



Poland sendromu (KÜTF Göğüs Cerr. arşivinden alınmıştır)

Tedavi

Poland sendromlu hastalarının tedavisi göğüs duvarı defektleri, el anomalileri ve özellikle pektoral bölgenin kozmetik amaçlı yapılan girişimleri ile sınırlıdır.

KAYNAKLAR

1. Bruce McHam , Lana Winkler . Pectus Carinatum (Pigeon Chest). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. 2020 Jun 30.
2. Cobben JM, Oostra R, Dijk FS . Pectus excavatum and carinatum. Eur J Med Genet . 2014;57(8):414-7. doi: 10.1016/j.ejmg.2014.04.017.
3. Çelik A, Kutlay H. Göğüs Duvarı Pektus Deformiteleri. Türkiye Klinikleri J Thor Surg-Special Topics. 2009;2(1):13-5
4. Göğüs Duvarı Deformiteleri . (ed) Bilgin M, Özpolat B. Ank Nobel Tıp Kitapevi 2018. ISBN: 978-605-7578-09-9
5. İşcan M, Kaynak K. Minimal İnvaziv Pektus Cerrahisi. Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi 2020; 8 (1): 122-134
6. Sharma G, Carter YM . Pectus Excavatum. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. 2020 Apr 27
7. Toraks Cerrahisi Bülteni ." Konjenital Göğüs Ön Duvarı Deformiteleri " (ed) Liman ŞT, Cangır AK .2011; (2) 3 E-ISSN 2146-3050

TORAKS TRAVMALARI

Prof. Dr. Koray Dural

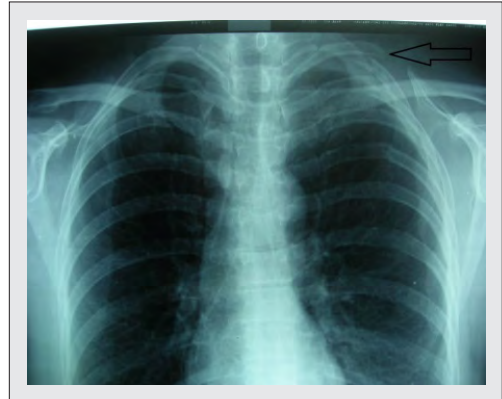
Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar, acil müdahale yöntemlerini bilir, izlemini yapar.

Günümüzde toraks travmaları giderek artan oranlarda görülmeye devam etmektedir. Toraks yaralanmalarında hızlı tanı hızlı müdahale hastalar için hayat kurtarıcıdır.

GÖĞÜS DUVARI YARALANMALARI

Basit kaburga fraktürleri

En sık görülen toraks travması şeklindedir. Sıklıkla yapısal nedenler dolayısıyla 4-9 arasındaki kaburgalar etkilenir. Çocuklarda toraks kafesinin elastikiyeti nedeniyle kırık daha az görülmekle birlikte kırık oluşmadan da toraks içi organ yaralanmalarının olabileceği akılda tutulmalıdır. Yaşlılarda oluşan kırıklarda ise ağrıya bağlı sekresyon çıkartılmasının zorlaşmasıyla oluşan atelektaziler pulmoner şanta neden olarak hipoksi ve metabolik asidoz oluşabilir. Kosta fraktürlerinde ağrı en iyi interkostal blokaj ile kontrol edilebilir. Çoğunlukla destek tedavisi ile (ağrı kesici, mukolitik) kendiliğinden iyileşir.



Flail chest (Yelken göğüs)

Yelken göğüs “Flail Chest” göğüs duvarının anterior yada lateralinde birbirini takip eden en az 3 kaburganın en az iki yerinden kırılması, parçalı sternum kırıkları ve/veya kostokondral eklem ayrışması sonucunda meydana gelir . Yelken göğüs sonrasında göğüs kafesi ile olan kemik devamlılığı bozulur ve paradoks solunum hareketi izlenir. İnspiryumda göğüs duvarının bu bölüm segmentinde çökme, ekspiryumda kalkma paradoks hareketi ile hastanın solunumunu bozar. Alttaki akciğerde kontüzyon eşlik edebilir. Tanı fizik muayene, radyoloji ve solunumda fizyolojik bozulma ile konur. Yelken göğüste solunum mekaniği bozulduğu için sekresyonlar da atılamaz ve atelektazik alanlar oluşur.

Yelken göğüs hastalarında agresif fizyoterapi, sekresyonların atılması ve etkili ağrı kontrolü ile solunum yetmezliği düzeltilemiyor ise, hasta entübe edilerek mekanik ventilatöre bağlanır. (İnternal fiksasyon)

Sternum Kırığı

Çoğunlukla direksiyon çarpması ile oluşur. Beraberinde kalp hasarı riski taşır. Sternum üzerinde ekimoz, hassasiyet bazen ayrılan kemik uçları saptanır, yan grafi ile tanı konur. Tam ayrılma varsa tel sütürler ile fiks edilir. Kalp hasarı yönünden EKG ve ekokardiografi kontrolü ve myokard hasarı yönünden enzim ölçümü gereklidir.



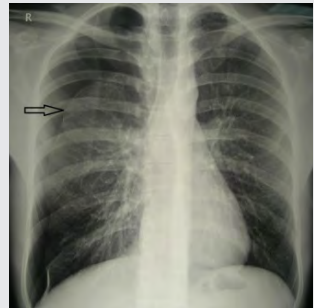
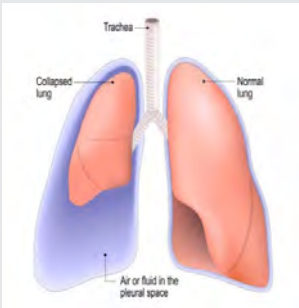
Klavikula ve Skapula Kırığı

Klavikula kırığı trafik kazaları sonrası sık görülür. Sıklıkla o taraf kol ve kot kırıkları ile beraberdir. Emniyet kemeri kullanımı klavikula kırığı gelişimini artırmaktadır. Tedavide sekiz bandaj uygulanmakla birlikte, çoğu olgu tedavisiz iyileşmektedir. Skapula kırıkları enderdir. Yüksek enerji transferini gösterir. Humeral eklemlerde kırık yoksa, tedavide kolun askıya alınması yeterlidir.

PULMONER YARALANMALAR

Pnömotoraks

Göğüs boşluğunun yer alan akciğerler, biri göğüs duvarının iç yüzeyini örten diğeri ise akciğerlerin dış yüzeyini kaplayan çok ince 2 kılıflı visseral plevra – pariyatal plevra ile sarılmışlardır. Bu 2 plevra yaprağı arasında normalde hava bulunmaz ve bu alandaki basınç negatif değerlerdedir. Plevral yapraklar arasında hava birikmesine pnömotoraks denir.



Göğüs duvarı yaralanmalarında olduğu gibi dışarıdan veya akciğer hastalıklarına bağlı olarak akciğer dokusunun yırtılması sonucu içeriden plevra boşluğuna hava girmesi halinde bu boşluktaki basınç negatif değerlerden nötr yada pozitif değerlere yükselir ki bu durumda akciğer kendisini açık tutacak bir güç kalmadığından aynı bir balon gibi söner. Pnömotoraks adı verilen bu durumda sönen akciğer kısmen yada tamamen solunum işlevini yerine getiremez hale gelir.

Pnömotoraks başlıca 2 grupta sınıflandırılır ;

1. Travmatik pnömotoraks; Göğüs duvarını delerek plevra boşluğuna hava girmesine neden olan bir yaralanma söz konusudur . Solunum sırasında potansiyel plevral boşluğa hava serbestçe girip çıkıyorsa açık pnömotoraks, hava giriş-çıkışı yoksa kapalı pnömotoraks tanımları kullanılır. İnspirasyonda giren havanın ekspirasyonda plevral boşluğu terketmemesine bağlı olarak intraplevral basıncın artması ise tansiyon pnömotoraks olarak adlandırılır. Tansiyon pnömotoraks akciğerden devamlı hava kaçağına neden olan yaralanmalarda oluşur. Burada lezyon inpiryumda hava girişine müsaade eder ve ekspiryumda kapanarak havanın hapis olmasına yol açar. Sonuçta toplanan hava ile plevral basınç artar, akciğer kollabe olur ve mediastinum artan basınç ile karşı tarafa yer değiştirir. Kalbin de karşı tarafa yer değiştirmesiyle kalbe kan getiren alt ve üst vena kava bükülerek venöz dönüşü engellerler. Kalbe dönüşün azalmasıyla kardiyak outputda düşer. Bu tablo süratle düzeltilmezse hasta kaybedilebilir, acil kapalı su altı drenajı ile tedavisi yapılmalıdır. Travmatik orijinli kısmi pnömotoraks lar mutlak suretle kapalı su altı drenajı ile tedavi edilmelidir.

2. Spontan (kendiliğinden) pnömotoraks; Herhangi bir travma, etken ya da cerrahi müdahale olmadan gelişen pnömotorakslara 'spontan pnömotoraks' adı verilir, en sık uzun ince yapılı 20 ila 40 yaş arası erkeklerde görülür, hastalar sıklıkla sigara içen genç erkeklerdir. Spontan pnömotoraks bazen KOAH, akciğer tüberkülozu, astım, akciğer kanseri, bronşektazi, akciğer absesi gibi altta yatan hastalığının akciğer dokusunda yaptığı tahribat ve yırtılma sonucunda bazen de hiçbir akciğer hastalığı olmayan sağlıklı bireylerde ortaya çıkabilir.

Belirti ve Bulgular; Pnömotoraksın ana belirtileri ani başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Travmatik pnömotorakslarda daha sık olarak bazen cilt altına hava kaçması sonucu subcutan amfizem olarak isimlendirdiğimiz klinik tablo ortaya çıkabilir.

Tanı; Ani göğüs ağrısı ve nefes darlığı yakınması ile hekime başvuran hastanın fizik muayenesinde pnömotoraks olan tarafta solunum sesleri azalmış yada kaybolmuştur. Hastada tablonun ciddiyetine göre taşikardi, solunum sayısında artma, siyanoz gibi bulgular saptanabilir. Toraks USG plevral aralıktaki hava ve sıvının tesbitinde hızlı bir yöntemdir. Kesin tanı akciğer grafisinde hasta taraf akciğerinin söndüğünün görülmesi ile konulur. Akciğer grafisinde ayrıca altta yatan akciğer hastalığına ait bulgularda saptanır. Akciğer grafisinde pnömotoraksa neden olacak bir hastalık görülüyorsa bilgisayarlı tomografi ile daha detaylı bir inceleme yapılması gerekir.

Tedavi; Tedavi pnömotoraksın oranına hastadaki klinik tabloya ve etyolojik faktörlere bakarak planlanır.

1. İstirahat ve Oksijen tedavisi
2. Basit aspirasyon
3. Göğüs tüpü ile drenaj: Altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olarak gelişmiş pnömotorakslarda ve travmatik pnömotorakslarda ilk aşamada uygulanacak tedavi yöntemidir. Bu yöntemde lokal anestezi sonrası göğüs duvarından plevra boşluğuna plastik steril bir tüp sokulur ve bu tüpün açıkta kalan ucu dışarı hava çıkmasına yani havanın drene edilmesine izin verecek ancak dışarıdan içeri hava girmesine izin vermeyecek kapalı bir sisteme bağlanır. Bu sayede plevra boşluğundaki hava kısa sürede boşaltılarak akciğerin yeniden açılması sağlanır.
4. Cerrahi girişim: Göğüs tüpü takılmasına rağmen düzelmeyen yada tekrarlayan pnömotorakslarda cerrahi yöntemlerin uygulanmasına gerek vardır.



Basit aspirasyon

HEMOTORAKS

Hemotoraks, intraplevral boşlukta kan birikmesidir. Hemotoraksın klinik önemi, intraplevral boşluğa olan kanamanın miktarına, hızına, etyolojisine, eşlik eden pnömotoraks gibi lezyonların varlığına ve kronik hale gelip gelmemesine göre değişiklik gösterir. Çoğunlukla, göğüs duvarı veya intratorasik organların travma ile yaralanması sonucu oluşur. Özellikle travmatik hemotoraksta ivedi tanı konulması ve tedavinin yapılması zorunludur. Kısa süreli gecikmeler bile ölümlere neden olabilir.

Klinik; Hastalar tamamen asemptomatik olabileceği gibi kanama miktarına bağlı olarak, hipovolemi bulguları ile de karşımıza çıkabilirler. Boşluktaki kan miktarı arttıkça kollabe olan akciğer parankimi de artar ve dispne, takipne, siyanoz ve hipovolemiye bağlı hipotansiyon-şok gelişebilir.

Tanı; Tanı için ilk olarak künt veya penetran travma sonrası hemotoraks gelişebileceği mutlaka akla getirilmelidir. Kimi zaman sadece fizik muayene ile hemotoraks tanısı konulabilir. İnspeksiyonda anemik görünüm, oskültasyonda solunum seslerinin hemotoraks tarafında daha az duyulması hemotoraksı düşündürür. Hemotoraks tanısı için genellikle ayakta çekilen düz akciğer grafisinde gözlenen plevral efüzyonu takiben yapılan bir torasentez yeterli olacaktır, diğer tanı yöntemi ise, radyolog veya cerrah tarafından hasta başında uygulanabilecek olan ultrasonografik inceleme, şüpheli durumlarda, hastanın vital bulguları da stabil ise, bilgisayarlı toraks tomografisi tanıyı kesinleştirebilir.

Tedavi; Hemotoraks tanısı kesinleştğinde, en kötü senaryo göz önünde bulundurulmalı ve hastanın hayati risk taşıdığı bilinmelidir. O yüzden travma sonrası gelişen hemotorakslarda tedavinin ilk basamağını, acil tedavinin ilk basamakları olan A-B-C [havayolu, solunum, dolaşım] oluşturmaktadır. Tüp torakostomi uygulanarak toraks boşluğundaki kan drene edilir. Tüp toraksotomisine rağmen stabil olmayan hastalarda cerrahi endikasyon vardır.

ÖZOFAGUS YARALANMALARI

En sık yaralanma nedeni endoskopik işlemlerdir. Özofagus içinde kalan yabancı cisimler de duvarını erode edebilirler. Penetran yaralanması çok nadirdir. Daha ziyade ateşli silahlarla yaralanma sonucu oluşur. Klinik semptomlar boyunda ağrı, yutma güçlüğü, ateş, subkutan amfizemdir, ileri olgularda sepsis bulguları ön plana çıkar. Tanı akc grafi, özafagoskopi, özafagografi ile konulur. Mediastinit olmadan hastalar yüksek antibiyotik ve defektin kapatılmasıyla tedavi edilmelidirler.

DİYAFRAGMA YARALANMALARI

Otomobil kazaları sonrasında görülebilir. Yüksekten düşme ve sıkışma tarzı yaralanmalarda neden olabilir. Diyaframa rüptürünü batın içi organların herniasyonu takip eder. En sık mide, dalak, sol ve transvers kolon, ince barsaklar herniye olur. Grafide diyafragma eleve görülebilir veya seyri düzensiz görülür. Tedavi cerrahi tamirdir.

KAYNAKLAR

1. Toraks Travması (ed) Ozyurtkan MO, Bostancı K, Özpolat B. © 2018 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. ISBN: 978-605-9215-69-5
2. Çobanoğlu U, Yalçınkaya I. Toraks yaralanmaları .Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2010;16 (1):77-83
3. Ergin M, Ergin I, Dural K, Yeginsu A, Sayın B, Sakıncı U, Yıldırım N, Dede D “Göğüs Bilgisayarlı Tomografisinin Künt Toraks Travmalı Stabil Hastalarda Kullanımı: Klinik ve Adli Perspektif” Journal of Clinical and Analytical Medicine 2:1; 9-12 (2011)
4. Esme H, Solak O, Yurumez Y, Yavuz Y, Terzi Y, Sezer M, Kucuker H. The prognostic importance of trauma scoring systems for blunt thoracic trauma. Thorac Cardiovasc Surg. 2007; Apr;55(3):190-5. Helmig M, Ismail M, J Rückert , T Walles T, Neudecker J Pneumothorax. Zentralbl Chir. 2014; Sep;139 Suppl 1:S69-86;
5. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Blackmore C, Ball CG. Clinical Presentation of Patients With Tension Pneumothorax: A Systematic Review. Ann Surg . 2015;261(6):1068-78
6. Simon JB, Wickham AJ. Blunt chest wall trauma: an overview. Br J Hosp Med (Lond) . 2019; 2;80(12):711-715.

KİST HİDATİK

Prof. Dr. Berkant Özpolat

Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyar, acil müdahale yöntemlerini bilir, izlemini yapar.

Kist hidatik hastalığı, Ekinokokkozis veya hidatidozis olarak da bilinir. Akciğerde kistik lezyona sebep olan bir hastalıktır. Zoonotik bir enfeksiyondur ve en sık etkeni Ekinokokkus granulosus'tur.

EKİNOKOKKUS GRANULOSUS

Sınıfı: Cestoda, **Takımı:** Cyclophyllidea, **Familiya:** Taenidea, **Cinsi:** Echinococcus, **Türü:** Echinococcus granulosus,

Ara konakçı; koyun, keçi, sığır, domuz, geyik ve insan, **ana konakçı** ise köpek, kurt, çakal ve sırtlandır. Parazitin solucan formu 4-6 mm uzunluğunda olup, 3-4 halkadan oluşmuştur. Yumurtalar enfekte hayvanın dışkısı ile dış ortama atılır.

Ekinokokkus Granulosus'un yaşam döngüsü

Ekinokokkus Granulosus'un gelişiminde kırsal (domestik) ve ormansal (silvatic) olmak üzere iki biyolojik çember vardır. Kırsal çember köpek ile başta koyun olmak üzere keçi, sığır, domuz, at gibi çeşitli evcil hayvanlar ve insanlar arasındadır. Kedilerde, parazit olgunlaşmadan düştüğü için kedilerin E.Granulosus yaşam siklusunda yer almadığı sonucuna varılmıştır. Koyun tipi insanları en sık enfekte eden patojendir. Köpekler, koyun, keçi, sığır gibi ot yiyen hayvanların kist hidatik içeren atıklarını yiyerek kontamine olurlar. Erişkin parazit "ana konak" olan köpek barsağında 5 ay yaşar. Yumurta haznesi parçalanır ve dışkı ile yumurtalar yayılır. Yumurtalar, fizik ve kimyasal ajanlara karşı oldukça dirençlidir. Suda 7 gün, 0°C'de 4 ay, toprakta 10 ay, nemli ortamda 1 yıl canlı kalmaktadır. Kuruma ve ısınma ile ölürler. Yumurtalar ot yiyen hayvanlar tarafından gıdalarla alınırlar. Bu arada yumurtalar insanlar tarafından da yiyecek ve içeceklerle alınabilir. Parazitin yumurtalarını alan ve yumurtadan çıkan larvaların gelişmesine yardımcı olan canlılara, "ara konakçı" denilir.

İnsana E.Granulosus yumurtası 4 yolla bulaşır;

1. Enfekte dışkının gıda veya suya bulaşarak sindirim yolu ile alınması.
2. Enfeke toprak veya kumlarla oynayan çocukların ellerini kirleterek oral yoldan yumurtayı almaları.

3. Köpeklerin parazitleri dışkılamaları sırasında yumurtaların köpeklerin tüylerine bulaşabilir, bu köpeklerin tüylerinin okşanması, sonrasında ellerin yıkanmaması bulaşmaya yol açar.
4. Yumurta içeren köpek dışkısının toza karışması sonucunda ağız veya solunum yoluyla bulaşma olur.

Vücuda giren parazitin koruyucu zarı, sindirim enzimleri tarafından eritilir ve yumurtadan çıkar. Embriyo ya da onkosfer serbest kalarak kancaları sayesinde duodenum ve jejunum mukozasına tutunur. Mezenterik venülleri yolu ile portal vene gelir ve karaciğere ulaşır. 25µm çapında olan embriyo, 30µm çapında ki karaciğerin sinüzoidal kapillerinden tutunabilir. Parazitin en sık tutunduğu ve yerleştiği organ %50-60 sıklıkla karaciğerdir. Karaciğere gelen embriyo burada tutunamazsa hepatik ven ve vena kava inferior ile kalbe, buradan da akciğere taşınır.

Klinik

Tesadüfen yapılan radyolojik değerlendirme sonucu saptanabildiği gibi, öksürük, dispne, göğüs ağrısı gibi spesifik olmayan şikayetlerle de başvurulabilir.

Hidatik kistlerde, germinatif membran bütünlüğünün bozulması perforasyon olarak tanımlanır. Kist bronşa rüptüre olduğunda, hidatik sıvı ve parazitik membran ekspektoryasyonu, hemoptizi, ateş gibi semptomların bir kısmı veya tamamı görülebilir. Hidatik kistin plevral aralığa rüptürü ise sıklıkla pnömotoraks, plevral efüzyon veya ampiyeme sebep olur.

Rüptür

Kist hidatik rüptürleri 3 kategoride incelenebilir;

- a. **İçe doğru rüptür:** kist içeriğinin perikist içerisinde kalmasıdır.
- b. **İştirakli rüptür:** Kist içeriğinin bronşla iştirakli hale gelmesidir.
- c. **Direkt rüptür:** Kist plevra ile iştirakli olup, pnömotoraks veya hidropnömotoraks olarak klinik belirti verir.

Semptomlar

İntakt kistlerde en sık görülen yakınma öksürüktür. Bunun yanında özellikle periferik kistlerde plevral irritasyona bağlı göğüs ağrısı ve santral kistlerde hemoptizi yakınmaları da görülebilir.

Kistin bronşa rüptürüyle hastalar ağızlarından acımsı ekşi bir suyun geldiğini, nadiren de özellikle santral kistlerde soğan zarı veya üzüm kabuğu şeklinde parçacıklar çıkardığını ifade ederler.

Kist sıvısı vücut için alerjik bir yapıya sahip olduğundan vucutta kızarıklık, döküntü ve ateş gibi semptomlar görülebilir. Aşırı raksiyonlarda bronkospazm ve özellikle dev kistlerde kist sıvısının solunum yollarını obstrükte etmesiyle ciddi nefes darlığı gelişebilir. Nadiren de olsa kist membranının ekspektore edilmesiyle ana solunum yollarını tıkamasıyla ani ölüm de görülebilir.

Özellikle periferik yerleşimli kistlerde, kist plevraya rüptüre olabilir ve hidropnömotoraks gelişir. Bu hastalarda nefes darlığı ve göğüs ağrısı semptomları daha ön plandadır. Hastaya uygulanan tüp torakostomide membran parçalarının veya skolekslerin görülmesi tanı koydurucu olup tedavisi geciktirilmemelidir, aksi halde ampiyem gelişebilir. Kistin bronşa veya plevral mesafeye rüptürüyle sekonder hidatik enfeksiyonlar gelişebilir.

Tanı

Seroloji

Serolojide amaç kist hidatik antijenine karşı vücudun ortaya çıkardığı immün yanıtı saptamaktır. Bu nedenle anti-ekinokok antikorlarının ve antijenlerinin saptanması için lateks aglütinasyon, indirekt hemaglütinasyon (IHA), indirekt immünofluoresans (IFAT) ve enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) gibi teknikler kullanılmaktadır.

Radyoloji

İntakt kistler direk grafilerde düzgün sınırlı, yuvarlak veya oval, homojen radyo opak şeklinde görülür. Bilgisayarlı tomografide ise iyi sınırlı, ince duvarlı, homojen içerikli sıvı dansitesinde görülür. Direk grafilerde, derin inspiyum ve ekspiyum fazında intakt kistlerin çevre dokuların basısına ve basınç değişikliğine bağlı olarak görünümü değişebilmektedir. Direk grafide derin inspiyumda lezyonun yuvarlak şekilden daha oval şekle dönüşmesi “Escudero-Nemerow” bulgusu olarak adlandırılır. Perfore kist hidatikler, perforasyonun derecesine göre direkt grafi ve bilgisayarlı tomografide farklı görüntüler verebilir. Perikistik doku (Adventisya) ile ekzokist (laminar membran, kutikula) arasına hava girmesi durumunda intakt kistin üzerinde hilal şeklinde görüntü oluşur. Bu görünüm “hilal arazi” veya “menisküs bulgusu” olarak adlandırılır.



Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi arşivinden alınmıştır.

Hilal arazi görüntüsü veren kist hidatikte, kist membranının rüptüre olup kist içine az miktarda hava girmesiyle, radyolojik olarak perikistik kavite içinde kist membranıyla ayrılan üst üste iki adet hava bölümü görülür. Bu bulguya “çift kubbe belirtisi (Double-dome arch sign)” denir

Perforasyon sonrası kist sıvısının bir miktarı ekspektore edildiğinde, perikistik kavite içerisindeki kist membranı kollabe olarak sıvı üzerine düşer. Rad-

yolojik olarak bu görünüm suda yüzen nilüfer çiçeğine benzetildiğinden “nilüfer çiçeği belirtisi (Camalote sign, water lily sign)” olarak adlandırılır

Kist hidatiğin plevraya rüptürü ile hidropnömotoraks gelişir.

Korunma yolları

Evcil hayvanların, kesim hayvanları için bulaşım kaynağı olan köpeklerin bulaşmasını önlemek, ekinokokkozun eradikasyonu.

Köpeklerin meyve ve sebze bahçelerine dışkılamaı önlenmelidir. Köpekler yılda enaz iki kez dehelmintize edilmelidir. Köpekler sevildikten sonra eller yıkanmalıdır.

E. granulosus yumurtasındaki onkosfer sıcak su ile 60 °C'de 10 dakikada, 70 °C'de 5 dakikada, 100 °C'de 1 dakikada öldürülebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Shields' General Thoracic Surgery. Eds. LoCicero, III, Joseph; Feins, Richard H.; Colson, Yolonda L.; Rocco, Gaetano.LWW.2018.
2. Hidatidoz (Hidatik Kist Hastalığı) Merdivenci A, Aydınlıkoğlu K;) İst. Üniv. Cerr. Tıp. Fak. Yay. 319-322,1982.
3. Hidatik kist: epidemiyoloji, bulaşma ve korunma yolları. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri: Kaypmaz A. 2002:285-99.
4. Akciğer hidatik kisti. Ed. Yalçinkaya İ. TÜSAD Eğitim kitapları serisi. 2016.
5. Akciğer kist hidatiği. Ed Yıldızhan A, Candaş FH, Görürü R. www.jcam.com.tr. 2012

YABANCI CİSİM ASPIRASYONLARI

Prof. Dr. Berkant Özpolat

Hedef: Öğrenci bu hastalığın tanısı koyabilmeli, acil müdahale yollarını bilmelidir.

Aspirasyon yabancı bir maddenin solunum yolu ile akciğerlere alınmasıdır. Katı, sıvı maddeler, sindirim sistemi sekresyonları aspire edilebilir ve ciddi morbidite ve mortalite ile sonlanabilir.

Yabancı cisim aspirasyonlarında yaş önemli bir faktördür. 4 yaş altı çocuklarda (%55-75) ve 50 yaş üstü yetişkinlerde daha sık görülür. Bir yaş altındaki çocuklarda evde oluşan kaza ile ölümlerin en büyük nedeni yabancı cisim aspirasyonudur.

ETİYOLOJİ

1. Küçük çocukların ellerine ne gelirse gelsin ağızlarına götürme eğilimi,
2. Takma diş kullanan yaşlı hastalar,
3. Alkolik intoksikasyon, epileptik inme, derin uyku veya bilinçsizlik durumundaki kişiler,
4. Üstünkörü yeme, çocukların yemek yiyerken oynamasına izin verme, ağızda yemek varken konuşma,
5. Tüban bağlanırken ağıza boncuklu iğne alınması,
6. Teneke kutuda satılan içeceklerin açma mandalı

OBSTRÜKSİYON TİPLERİ

Yabancı cisimler dört tip obstrüksiyona neden olur:

I. Tip ("bypass valve obstruction"): Yabancı cisim inspirasyon ve ekspirasyonda havanın giriş çıkışına izin verir. Tutulan akciğerde amfizem veya kollaps oluşmaz.

II. Tip ("check-valve obstruction"): Yabancı cisim inspiryumda yabancı cismin girişine izin verir, ekspiryumda çıkışına izin vermez. Altta tutulan akciğerde hava hapsolür ve giderek amfizematöz olur.

III. Tip ("stop-valve obstruction"): Yabancı cisim havanın giriş çıkışını engeller. Distaldeki akciğer kollaps olur (Obstrüktif atelektazi).

IV. Tip: Sübaplı tıkanmalarda (II.Tip) hava ekspiryumda dışarı forse edilir, ancak içeri giriş olabilir. Bu da atelettaziyi hızlandırır

BULGU VE BELİRTİLER

Katı maddelerin aspirasyonu ile ilgili ilk semptomlar, aspire edilen cismin büyüklüğüne göre değişkenlik göstermektedir. İyi çiğnenmemiş et gibi büyük maddeler genellikle larenks veya trakeaya yerleşirler. Bu durumda hastada ilk belirti, ani başlayan solunumsal sıkıntı ve konuşamamadır.

“Boğulma işareti” hastanın bir eli ile boğazını sıkarak tarzında tutması klasik görünümdür. Hızlı tanı konulamaz ve yabancı cisim hemen çıkarılamazsa; afoni, siyanoz, bilinç kaybı ve daha sonra ölüm gelişir.

Daha küçük katı maddeler trakeobronşial ağacın daha aşağılarına inerler ve bronşial irritasyona neden olurlar. Bu durumda ilk belirti öksürüktür, bunu dispne, göğüs ağrısı, hırıltılı solunum, ateş, bulantı ve kusma izler.

TANI

Fizik Muayene

Kısmi trakeal obstrüksiyonu bulunan hastalarda genellikle bifazik stridor saptanır. Yabancı cisim trakeanın alt kısmında ise, inspiratuar stridordan çok ekspiratuar wheezing belirgin hale gelir. Eğer yabancı cisim, ana bronşlarda tutulmuşsa, temel bulgular öksürük ve tek taraflı wheezing'dir. Bir yabancı cismin lobar veya segmental yerleşimi, asimetrik solunum seslerine, o bölgede yerel wheezing veya hava girişinde azalmaya yol açar.

Radyoloji

Yabancı cisim aspirasyonunda, akciğer grafisinde yabancı cismin kendisi görülebildiği gibi, yol açtığı atelettazi veya obstrüktif amfizem de saptanabilir. Ancak %80 olguda hiçbir anormallik görülmeyebilir. Aspirasyon sırasında genellikle akciğerin daha altta bulunan bölgeleri etkilenmektedir.

Tedavi

1. Nonbronkoskopik / nonoperatif yöntemler:
 - a. Heimlich manevrası,
 - b. Parmak sokma,
 - c. İnhalasyon-postural drenaj tekniği
2. Bronkoscopi
3. Cerrahi

Yabancı cisim aspirasyonu nedeniyle hava yollarında tam veya tama yakın bir tıkanma varsa, bu durum acil girişim gerektirir.

Subglottisteki veya trakeadaki büyük cisimler trakeotomi ile çıkarılabilir.

Yabancı Cisim Komplikasyonları

- Subglottik ödem,
- Bronkospazm,
- Atelektazi,
- Pnömoni,
- Bronşiektazi,
- Solunum yetmezliği,
- Akciğer absesi,
- Pulmoner ödem,
- Pnömotoraks

KAYNAKLAR

1. Shields' General Thoracic Surgery. Eds. LoCicero, III, Joseph; Feins, Richard H.; Colson, Yolonda L.; Rocco, Gaetano.LWW.2018.
2. Pekcan S, Aslan A . Çocukluk Çağında Yabancı Cisim Aspirasyonları. Türkiye Çocuk Hast Derg. 2010; 4(2): 119-128.
3. Aytaç A, Yurdakul Y, İkizler C, Olga R, Saylam A. Inhalation of foreign bodies in children. Report of 500 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1977;74:145-151.
4. Barlas Etensel, Ali Onur Erdem, Sezen Özkısacık, Özge Çoşkun, Mustafa Harun Gürsoy. Current Approaches to Foreign Body Aspiration in Children in the Light of 8 Years of Clinical Experience. Van Med J. 2015; 22(2): 90-95

MEDİASTEN HASTALIKLARI

Prof. Dr. Berkant Özpolat

Hedef: Öğrenci bu hastalığın öntanısı koyabilmelidir.

ANATOMİ

Her iki plevra boşluğunun arasında kalan anatomik bütünün adıdır. Üstte torasik giriş, altta diafragma, önde sternum, arkada ise vertebraların yan yüzleri ve kostaların arka uçları ile sınırlandırılmıştır.

Ön mediasten

Sternumun posterioru ile perikardın anterior yüzü arasındaki alandır. Bu bölgenin en büyük anatomik yapısı Timus bezidir. Yağ dokusu, lenf nodları ile a.v. thoracica interna damarsal yapıları diğerleridir. Louis açısından paralel olarak çizilen çizginin üzerindeki alana klinikte üst mediasten denilmektedir.

Orta Mediasten

Mediastenin en geniş alanıdır. Kalp bu bölgede yerleşmiştir. Perikard, frenik sinirler ve büyük damarlar, trakea-karina-ana bronşlar ile lenf nodülleri bulunur. Vagus siniri posterior, frenik sinir ise anterior mediasten ile aradaki sınırı oluşturur.

Arka mediasten

Kalbin arka yüzü ile vertebral kolonun önyüzü arasındaki bölge olup her iki tarafta paravertebral sulkus olarak tanımlanan alanları kaplar. İn en aort, özofagus, azygos veni, ductus thoracicus, lenf nodları, yağ dokusu ile interkostal arter, ven ve sinirler ile sempatik zincir, vagus sinirleri bu bölgede yerleşmişlerdir.

MEDİASTİNAL TÜMÖRLER

Histoloji ve embriyolojik olarak birçok değişik doku ve organın burada bulunması nedeniyle bu bölge tümörleri çok çeşitlilik göstermektedir. Bu bakımdan insan vücudunun en çok kist ve tümör üretebilen bölgesi mediastinumdur.

Tanı

Mediastinal kitleler her yaş grubunda ve cinsiyette görülebilir. Genellikle asemptomatiktir. Başka bir sebeple çekilen akciğer grafisinde saptanırlar.

Ön mediastinum kitleleri

Timoma ve timik kist, lenfoma, lenfanjioma, retrosternal guatr, teratoder-

moid tümörler, germ hücreli tümörler, mezenkimal tümörler, paratiroid adenomları, primer karsinomadır.

Orta mediastinum kitleleri

Bronkojenik kist, lenfoma, perikardial kist, lenf nodu hiperplazileri, enterik kistlerdir.

Arka mediastinum kitleleri

Nörojenik tümörler, lenfoma, feokromositoma, paraganglioma ve gastroenterik kistlerdir.

Semptomlar

Komşuluk gösterdiği yapılara bası, doğrudan invazyon veya eşlik eden patolojiye aittir. Öksürük, hemoptizi, disfaji, dispne, göğüs ağrısı, nefes darlığı, ses kısıklığı, diyafragma paralizi. Eşlik eden patolojilere ait semptomlar: Germ hücreli tümörlerde jinekomasti, timüs tümörlerinde myastenik semptomlar.

Radyoloji

Toraks BT, MR, PET/BT, endoskopik USG yöntemleri kullanılır. Kesin tanıya ulaşabilmek için genellikle girişimsel tanı yöntemleri gereklidir.

Laboratuvar testleri

Germ hücreli tümörler, nöroendokrin ve paratiroid tümörlerde, artmış hormon seviyeleri ve biyokimyasal belirteçler tanıya yardımcıdır. Alfa fetoprotein (AFP), beta human gonadotropin (β -HCG), plasental alkalın fosfataz, adrenokortikotropik hormon, serum kromogranin ve NSE, parathormon, tiroid fonksiyon testleri, serum ve idrar katekolaminleri çalışılmalıdır.

Cerrahi tanı yöntemleri

Mediastinoskopi, mediastinotomi, transservikal genişletilmiş lenfadenektomi, video yardımcı mediastinal lenadenektomi, videotorakoskopik cerrahi tanıda kullanılan yöntemlerdir.

Akut Mediastinit

Akut mediastinit interplevral aralığı dolduran ve mediastinal organları çevreleyen mediastinal bağ dokuyu tutan ciddi bir enfeksiyondur. Akut mediastinal enfeksiyonun büyük çoğunluğu özofagial perforasyon (posterior mediastinit) sonucu veya transsternal kardiyak girişimi takiben (anterior mediastinit) veya penetran travmalar sonucu ortaya çıkmaktadır. Özofagus perforasyonlarının 3/4 ü tanı veya tedavi amaçlı yapılan endoskopik işlemler sırasında gelişir. Ayrıca Boerhave Sendromu gibi şiddetli kusma ile seyreden intraözefagial basıncın ani ve çok fazla arttığı durumlarda da görülür. Akut mediastinit, zaman zaman, orofaringeal apseye neden olan odontojenik veya peritonsiller apse gibi ciddi servikal bölge enfeksiyonlarının fasiyal planlar boyunca mediastinuma doğru yayılması sonucu olur.

Klinik

Akut mediastinitli hastalar sıklıkla, ateş, lökositoz, göğüs ağrısı, disfaji ve solunum sıkıntısı gibi semptomlarla başvururlar. Semptomlar servikal infeksiyonun tespitinden ortalama 48 saat sonra başlar. Servikal infeksiyonda ödem, boyun ağrısı, disfaji ve odinofaji erken dönemde ortaya çıktığı için kolaylıkla farkedilebilir. Solunum sıkıntısı, özellikle erişkinlerde, plevral tutulumla bağlı plevral efüzyon veya pnömotoraksı düşündürürken, disfaji özofagus perforasyonu için karakteristiktir.

Radyolojik Bulgular

Göğüs grafisinde esas bulgu, mediastende diffüz genişlemedir. Buna hava kabarcıkları veya sıvı seviyesi gibi mediastinal apse bulguları eşlik edebilir. Pnömomediastinum ve pnömotoraks sıklıkla özofagus perforasyonu ile ilişkilidir ve genellikle diğer nedenlerle oluşan mediastinitlerde görülmez. Aynı zamanda plevral veya perikardiyal efüzyon olabilir. Özofagus perforasyonlu olgularda, gastrografin ile yapılan özofagogram tanının doğrulanmasında kullanılır. Toraks bilgisayarlı tomografisi (BT), mediastinal tutulumun derecesini belirlemede diğer tanı araçlarından daha duyarlıdır. BT bulguları, apse formasyonu, normal yağ planlarını silecek şekilde doku kaybı ile birlikte yumuşak doku infiltrasyonu, daha önce olan lenfadenopatinin kaybolması şeklinde özetlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Shields' General Thoracic Surgery. Eds. LoCicero, III, Joseph; Feins, Richard H.; Colson, Yolonda L.; Rocco, Gaetano. LWW. 2018.
2. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 1-2. Cilt. Ankara, Güneş Kitabevi Ltd. Şti 2001
3. <http://www.jcam.com.tr/files/KATD-492.pdf>.

SPONTAN PNÖMOTORAKS

Prof. Dr. Berkant Özpolat

Hedef: Öğrenci bu hastalığın tanısı koyabilmeli, acil müdahale yollarını bilmelidir.

Herhangi bir travma, etken ya da cerrahi müdahale olmadan gelişen pnömotorakslara 'spontan pnömotoraks' adı verilir.

Primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır.

Primer SP ta altta yatan bir akciğer hastalığı yoktur. En sık uzun ince yapılı 20 ila 40 yaş arası erkeklerde görülür, hastalar sıklıkla sigara içen genç erkeklerdir. Bayanlarda beşte bir oranında daha az görülür.

Sekonder spontan pnömotoraks KOAH, akciğer tüberkülozu, astım, akciğer kanseri, bronşektazi, akciğer absesi gibi altta yatan hastalığının akciğer dokusunda yaptığı tahribat ve yırtılma sonucunda ortaya çıkar.

BELİRTİ VE BULGULAR

Pnömotoraksın ana belirtileri **ani başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır**.

Bazen cilt altına hava kaçması sonucu subcutan amfizem olarak isimlendirdiğimiz klinik tablo ortaya çıkabilir.

TANI

Ani göğüs ağrısı ve nefes darlığı yakınması ile hekime başvuran hastanın fizik muayenesinde pnömotoraks olan tarafta solunum sesleri azalmış yada kaybolmuştur. Hastada tablonun ciddiyetine göre taşikardi, solunum sayısında artma, siyanoz gibi bulgular saptanabilir. Kesin tanı akciğer grafisinde hasta taraf akciğerinin söndüğünün görülmesi ile konulur. Akciğer grafisinde ayrıca altta yatan akciğer hastalığına ait bulgular da saptanır. Akciğer grafisinde pnömotoraksa neden olacak bir hastalık görülüyorsa bilgisayarlı tomografi ile daha detaylı bir inceleme yapılması gerekir.

TEDAVİ

Tedavi pnömotoraksın oranına hastadaki klinik tabloya ve etyolojik faktörlere bakarak planlanır.

1. İstirahat ve Oksijen tedavisi: Sağlıklı bireylerde görülen akciğerin kısmen söndüğü (<10%) pnömotoraks olgularında hasta istirahat ve burundan verilen Oksijen tedavisi ile takibe alınır. Eğer 1 hafta içerisinde plevra boşluğundaki hava geri emilirse yani kaybolursa başka bir tedaviye gerek kalmaz.

2. Basit aspirasyon: 15% ten daha fazla alanı kaplayan ve altta yatan akciğer hastalığı olmayan pnömotoraks olgularında bu yöntem uygulanabilir. Lokal anestezi yapıldıktan sonra göğüs duvarından ince bir iğne ile plevra boşluşuna girilerek buradaki hava aspire edilir, kontrol grafisinde pnömotoraks düzeldi ise başka bir tedaviye gerek kalmaz.

3. Göğüs tüpü ile drenaj: Altta yatan bir akciğer hastalığına bağlı olarak gelişmiş pnömotorakslarda ve travmatik pnömotorakslarda ilk aşamada uygulanacak tedavi yöntemidir. Bu yöntemde lokal anestezi sonrası göğüs duvarından plevra boşluşuna plastik steril bir tüp sokulur ve bu tüpün açıkta kalan ucu dışarı hava çıkmasına yani havanın drene edilmesine izin verecek ancak dışarıdan içeri hava girmesine izin vermeyecek kapalı bir sisteme bağlanır. Bu sayede plevra boşluşundaki hava kısa sürede boşaltılarak akciğerin yeniden açılması sağlanır.

4. Cerrahi girişim: Göğüs tüpü takılmasına rağmen düzelmeyen yada tekrarlayan pnömotorakslarda artık cerrahi yöntemlerin uygulanmasına gerek vardır. Cerrahi yöntemde ameliyathane koşulları ve genel anestezi altında göğüs boşluşuna girilerek akciğer veya göğüs duvarında hava kaçağına neden olan yırtıklar tamir edilir.

SPONTAN PNÖMOTORAKSTA AMELİYAT ENDİKASYONLARI

- Hava kaçağının 7 günden uzun sürmesi
- Aynı tarafta ikinci kez pnömotoraks
- Daha önce geçirilmiş kontralateral pnömotoraks
- Dalgiç ya da pilotlardaki ilk pnömotoraks
- Senkron bilateral pnömotoraks
- Pnömonektomi
- Cerrahi merkeze uzak yerleşim

KAYNAKLAR

1. Shields' General Thoracic Surgery. Eds. LoCicero, III, Joseph; Feins, Richard H.; Colson, Yolonda L.; Rocco, Gaetano. LWW. 2018.

04

GÖZ HASTALIKLARI

GÖZ ANATOMİSİ

DOÇ. DR. TEVİK OÖRE

GÖZ TRAVMALARI

DOÇ. DR. TEVİK OÖRE

REFRAKSİYON KUSURLARI

DOÇ. DR. TEVİK OÖRE

GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI

DOÇ. DR. ZAFER ONARAN

LAKRİMAL SİSTEM VE HASTALIKLARI

DOÇ. DR. ZAFER ONARAN

KONJONKTİVA HASTALIKLARI

DOÇ. DR. NESRİN BÜYÜKTORTOP GÖKÇİNAR

YENİDOĞANIN GÖZ HASTALIKLARI

DOÇ. DR. NESRİN BÜYÜKTORTOP GÖKÇİNAR

ŞAŞILIK, DİPLOPİ VE AMBLİYOPİ

DOÇ. DR. NESRİN BÜYÜKTORTOP GÖKÇİNAR

KIRMIZI GÖZ

DOÇ. DR. NURGÜL ÖRNEK

GLOKOM

DOÇ. DR. NURGÜL ÖRNEK

LENS HASTALIKLARI

DOÇ. DR. NURGÜL ÖRNEK

RETİNA HASTALIKLARI

DOÇ. DR. NURGÜL ÖRNEK

ÜVEİTLER

DOÇ. DR. NURGÜL ÖRNEK

GÖZ ANATOMİSİ

Doç. Dr. Tefvik Oğurel

Hedef: Öğrenci göz hastalıklarını anlayabilecek düzeyde anatomi bilmeli ve gözdeki patolojiyi anatomik lokalizasyona göre tarif edebilmelidir.

Göz küresi orbita içine yerleşmiş ve buradaki kemik yapılar tarafından korunan, iç ve dış kasları bulunan, kabaca 3 tabakadan oluşan bir yapıdır.

ORBİTA

Frontal, zigomatik, maksiller, lakrimal, etmoid, palatin ve sfenoid olmak üzere 7 kemikten oluşan koni şeklinde bir yapıdır. En sağlam duvarı lateral, en zayıf duvarı da taban kısımdır. Travmalarda da en sık etkilenen bölge burasıdır (Blow-Out Fraktürü). Bu kemikler arasındaki açıklıklardan en önemlileri;

- **Fissūra Orbitalis Superior:** Sfenoidin büyük ve küçük kanatları arasında yer alır. İçinden, 3, 4, 6. Kranial sinirler, 5. Kranial sinirin oftalmik dalı, sempatik lifler ve orbital venler geçer.
- **Fissūra Orbitalis Inferior:** Orbitanın dış duvarı ve tabanı arasında yer alır. Maxiller sinir, infraorbital sinir, zigomatik sinir ve orbital venler geçer.
- **Optik Kanal:** Sfenoidin küçük kanadı içinde yer alır. Optik sinir, oftalmik arter ve sempatik sinirler buradan geçer.

EKSTRAOKÜLER KASLAR

İnferior oblik kas dışında tüm kaslar orbita apexinden orijin alır ve anteriorda limbustan 5.5-7.7mm uzaklıkta skleraya yapışırlar. İnferior oblik kas ise lakrimal kemikten orijin alarak maküla yakınlarında globa yapışır.

- Superior rektus kası; Elevasyon, İntorsiyon, Addüksiyon
- İnferior rektus kası; Depresyon, Ekstorsiyon, Addüksiyon
- Medial rektus kası; Addüksiyon
- Lateral rektus kası; Abduksiyon
- Superior oblik kas; İntorsiyon, Abdüksiyon, Depresyon
- İnferior oblik kas; Ekstorsiyon, Abdüksiyon, Elevasyon
- Levator palpebra superior; Göz kapağını açar

GÖZ KAPAKLARI

Gözü dış etmenlerden korur. Vücuttaki en ince cilt tabakası burada yer alır, böylece göz kırpmaya refleksi çok hızlı gerçekleştirilmiş olur. Muhteva ettiği yapılar;

- Orbikularis okuli kası; Göz kapağını kapatır, innervasyonu VII. Kranial sinirdir.
- Orbital septum; İnce fibröz bir bağ dokudan oluşan, tarsdan orbital rime uzanan bir yapıdır. Patojenlerin orbitaya uzanmasını engeller
- Levator palpebra superior kası; Göz kapağını açar. III. Kranial sinir tarafından innerve edilir. Felcinde ptozis ortaya çıkar.
- Müller kası; Kapak yüksekliğini ayarlar. Sempatik innervasyona sahiptir. Horner sendromunda etkilenir ve ptozis görülür
- Tars; Yoğun fibröz bir bağ dokusu tabakasıdır. Medial-lateral kantall tendonlarla birlikte kapağın iskeletini oluşturmakta ve stabilitesini sağlamaktadır. Göz yaşı tabakasının yağlı bölümünü salgılayan meibomian bezlerini ihtiva etmektedir.
- Konjonktiva; Palpebral ve bulber kısımlardan oluşur. Transparan müköz bir membrandır.

GÖZ YAŞI SİSTEMİ

Salgı Sistemi

- Gözyaşı bezi; Orbitanın üst dış kısmında yer alır. Refleks gözyaşının aköz kısmını salgılayan asıl bezdir.
- Krause ve Wolfring; Bazal gözyaşının aköz bölümünü salgırlar. Tarsın üst komşuluğunda ve konjonktival fornikte yerleşimlidirler.
- Goblet bezleri; Konjonktivanın epitel tabakasında yer alırlar ve musin salgıdan sorumludur.
- Meibomian bezleri; Tarsın içinde yer alır ve lipid salgı yapar.
- Zeis ve Moll bezleri; Kırpık folliküllerinin dibinde bulunur ve lipid salgıya sahiptirler

Drenaj sistemi

Göz kırpmaya refleksi ile gözyaşı drenaj sisteminin başlangıcı olan punktumlara yönlendirilir. Sırasıyla;

- Üst ve alt punktumlar
- Kanaliküller
- Lakrimal Kесе
- Nazolakrimal kanal
- Meatus nasi inferior

BULBUS OKULİ

Dıştan içe doğru üç tabakadan oluşur. Sırasıyla;

Fibröz tabaka

Kornea ve skleradan oluşur

- Kornea;
 - » Saydam yapıya sahiptir ve gözün en kırıcı ortamıdır
 - » Beş tabakadan oluşur. Dıştan içe doğru
 - **Epitel;** Non keratinize çok katlı squamöz epitelden oluşur. Re-jenerasyon özelliği vardır.
 - **Bowman;** Rejenerasyon özelliği olmadığından skarla iyileşebil-mektedir.
 - **Stroma;** Korneanın %90'nın oluşturan en kalın tabakadır
 - **Descement;** Endotel tabakasının bazal membranını oluşturur.
 - **Endotel tabakası;** Korneanın saydamlığını sağlayan tabaka-dır. Rejenerasyon yeteneği yoktur. Sayı olarak 300-500 hc/mm altına düşerse kornea buzlu cam halini alır.
- Sklera;
 - » Bir nevi gözün iskeletini oluşturan sert fibröz bir tabakadır.
 - » Künt travma sonrası perfore olabilir. Perforasyon genellikle sklera-nın en zayıf oduğu noktalarda gerçekleşir(Limbus(kornea-skleral birleşim yeri) ve rektus kaslarının tutunduğu bölgeler)

Ön kamera; Kornea ve iris arasında kalan bölgedir. İçinde humör aköz bu-lunmaktadır. Kornea ile irisin birleşim yerinde **iridokorneal açı** yer alır. Bu böl-gede sırasıyla bulunan yapılar: Schwalbe hattı, Schlemm kanalı ve trabeküler ağ, skleral mahmuz, silier cismin ön sınırı ve iristir.

Humör aköz silier cismin nonpigmente epiteli tarafından üretilir ve lens, silier cisim ve iris ile sınırlı olan arka kamaradan pupiller aralığa, oradan da ön kamaraya geçer ve trabeküler ağdan süzülerek schlemm kanalına drene olur.

Lens; Pupil arkasında, zonullerle silier cisme tutunan, şeffaf ve avasküler bir yapıdır. Gözün ikinci en yüksek kırıcılığa sahip yapısıdır(21 D).Görüntünün retinaya düşmesini sağlar. Akomodasyonda kırıcılığı arttırarak yakın odaklama-yı sağlar.

Vasküler tabaka (uvea);

İris, silier cisim ve koroid'den oluşur

- İris;
 - » Göze giren ışık miktarını ayarlar

- » Radial kaslar; Dialatasyonu sağlar ve sempatik innervasyona sahiptir
- » Sirküler Kaslar; Miyozise yol açar ve III.kranial sinir tarafından innerve olur.
- Silier cisim;
 - » Pigmente ve non-pigmente epitelden (humör aköz üretimi) oluşur.
 - » Pars plikata ve pars plana olmak üzere iki kısımdır.
 - » Silier kas akomodasyonda rol oynar ve III. kranial sinir tarafından innerve edilir.
- Koroid ;
 - » Sklera ve retina arasında yer alır
 - » Damarlardan ve melanositlerden zengin
 - » En içte Bruch membranı ile retinadan ayrılır

Sinir tabakası; Retina

- **Retina;**
 - » Retina pigment epiteli (RPE) ve sensöriyel retina olmak üzere iki bölümden oluşur
 - » RPE hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar dış kan-retina bariyerini oluştururlar. RPE hücrelerinin, fotoreseptörlerin dış segmentlerinin fagositozu ve yenilenmesi, içerdiği melanin pigmentleri ile ışığın absorpsiyonu, vitamin A metabolizması gibi önemli fonksiyonları vardır.
 - » Sensöriyel retina 9 katmandan oluşmaktadır. Bunlar;
 - Fotoreseptör tabakası bulunur. Fotoreseptörlerin dış segmentleri çubuk şeklinde (rod hücrelerinde) veya koni şeklinde (kon hücrelerinde) olabilmektedir. Rod hücreleri periferik retinada daha yoğun olup alacakaranlıkta görmeyi sağlar. Foveada rod hücresi bulunmamaktadır. Kon hücreleri ise özellikle santral retinada yoğundur ve foveada sadece kon hücreleri bulunmaktadır. Kon hücreleri renkli görmeyi sağlar.
 - Dış Limitan Membran: Fotoreseptörleri bir arada tutar.
 - Dış Nükleer Tabaka: Fotoreseptör hücrelerin nükleuslarından oluşmaktadır (1. Nöron).
 - Dış Plexiform Tabaka: Fotoreseptör hücrelerle bipolar ve horizontal hücreler arası bağlantılardan oluşmaktadır. Maküla bölgesinde Henle tabakası adını alır. Koriokapillarisin besledi-

ği retinanın son tabakasıdır. Daha iç tabakalar santral retinal arter besler.

- İç Nükleer Tabaka: Bipolar hücreler ile Müller, horizontal ve amakrin hücrelerin nükleuslarından oluşur (2. Nöron).
- İç Pleksiform Tabaka: Bipolar hücreler ile ganglion hücreler arası bağlantılardan oluşmaktadır.
- Ganglion hücre tabakası: (3. Nöron) Maküler bölgede 6-8 kat ganglion hücresi varken periferde tek kat ganglion hücresi bulunur. Foveolada ise ganglion hücreleri yana itildiğinden yoktur.
- Retina Sinir Lifi Tabakası: Ganglion hücrelerinin aksonlarından oluşmaktadır. Lamina kribrozaya kadar myelinsiz liflerdir. Burada toplanarak optik siniri oluştururlar ve bulbusu terk ettikten sonra myelinli hale gelirler.
- İç Limitan Membran: En iç tabakadır.

Maküla; papillanın temporalinde, temporal vasküler arkuatların içinde kalan 5.5mm'lik alandır. İçerdiği xantofil ve lipofuksin pigmenti nedeniyle sarı nokta olarak da bilinir.

Fovea; Makülanın santralindeki 1.5 mm'lik alan olup keskin görmeyi sağlayan bölgedir.

Foveola; Fovea santralindeki 0.35 mm'lik çukur bölgedir. Kapiller ve ganglion hücresi içermez. Sadece kon hücreleri mevcuttur.

Vitreus; Yumurta akı kıvamında ve %99'u sudan ibaret olan bir sıvıdır. Retina ile lens arasında kalan boşluğu doldurur.

Papilla; Lamina kribroza bölgesinde bir araya gelen ganglion hücre aksonlarının oluşturduğu yapıdır (optik sinir başı). Sınırları keskin ve portakal kabuğu renginde, ortasında "cup" adı verilen fizyolojik çukurluk (soluk alan) mevcuttur. Optik sinir içinden geçerek retinaya ulaşan santral retinal arter ve ven, cup'tan çıkarak önce superior ve inferior dallara, daha sonra da her biri temporal ve nazal dallara ayrılarak retinanın iç tabakalarını besler.

GÖRME YOLLARI

Optik sinir bulbusu terkettikten sonra optik kanaldan geçerek optik kiazmaya ulaşır. Burada her iki gözde nazal retinadan gelen lifler çaprazlaşırken temporal lifler aynı tarafta kalmaktadırlar. İpsilateral temporal ve kontralateral nazal liflerden oluşan optik traktus lateral genikulat nükleusda sinaps yaparak sonlanır. Optik radyasyon ise, lateral genikulat nükleusu oksipital kortekse bağlayan yollardır. Oksipital korteks posterior serebral arter tarafından beslenmektedir. Kiazmal lezyonlar bitemporal hemianopiye neden olurken, postkiazmal lezyonlar homonim hemianopiye neden olmaktadır.

GÖZ TRAVMALARI

Doç. Dr. Tefvik Oğurel

Hedef: Öğrenci travmanın gözde yarattığı patolojiyi tespit edebilmeli, kendi imkanları çerçevesinde hastaya acil müdahaleyi yapmalı veya uzmana yönlendirebilmelidir.

Göz travmaları görme kaybının en sık nedenleri arasındadır. Göz travmaları semptomatik ve klinik bulgular açısından geniş yelpazede karşılaşılan ve yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltan önemli bir sorundur. Oküler travmalı hastaya yaklaşımda;

- Anamnez
- Görme keskinliğinin değerlendirilmesi
- Göz kapakları ve adnekslerin muayenesi
- Orbital rim palpasyonu
- Göz hareketlerinin değerlendirilmesi
- Kornea ve konjonktivanın muayenesi
- Ön kamara değerlendirilmesi
- Pupil muayenesi
- Lensin durum
- Fundus muayenesi yapılmalıdır.

Muayene sonrası hastanın durumuna göre kemik ve yumuşak dokuların değerlendirilmesi ve muhtemel yabancı cisim açısından mutlaka görüntüleme istenmelidir. Bunlar;

- **Direk grafi;** Yabancı cisim ve kemik bütünlüğünün değerlendirilmesi
- **Bilgisayarlı Tomografi;** Yabancı cisim ve kemik bütünlüğünün değerlendirilmesi
- **Magnetik rezonans görüntüleme;** Yumuşak dokuların değerlendirilmesi(yabancı cisim şüphesi varsa kontrendikedir)
- **Ultrasonografi;** Fundusun aydınlatılamadığı durumlarda , vitreus hemorajisi ve retina dekolmanının ayırımında

TANIMLAR

- **Göz duvarı;** Kornea ve sklera
- **Kapalı glob yaralanması;** Göz duvarında tam kat kesi yok

- **Açık glob yaralanması;** Göz duvarında tam kat kesi var
- **Kontüzyon;** Tam kat yaralanma yok. Globda şekil değişiklikleri oluşur
- **Lameller laserasyon;** Göz duvarında tam kat olmayan kesi
- **Rüptür;** Künt bir obje ile oluşan tam kat göz duvarı kesisi. Darbe sonucu, göz içi basıncının ani yükselmesi ile göz duvarı en zayıf noktasından rüptüre olur
- **Laserasyon;** Keskin bir obje ile oluşan tam kat göz duvarı kesisi
- **Penetran yaralanma;** Giriş yarası Birden fazla yara olabilir ancak her biri farklı bir ajanla olmalı
- **Perforan yaralanma;** Giriş ve çıkış yaraları aynı obje tarafından oluşturulmuş

SINIFLAMA

Açık Glob Yaralanmaları

- Rüptür (Künt travma)
- Laserasyon
 - » Penetran
 - » Perforan
 - » Göz içi yabancı cisim yaralanmaları (GİYÇ)

Kapalı Glob Yaralanmaları

- Kontüzyon
- Lamellar laserasyon
- Yüzeysel yabancı cisim yaralanmaları

BLOW-OUT KIRIĞI

- Orbitaya önden gelen künt travmalar sonucu orbitanın en zayıf duvarı olan alt duvarda meydana gelen çökme kırığı
- Alt duvar maksiller sinüse doğru çöker. Birlikte orbita yağ dokusu ve göz de sinüse doğru yer değiştirir
- Bulgular;
 - » Göz hareketlerinde kısıtlılık
 - » Diplopi
 - » Enoftalmi
 - » Psödopitozis

- Tedavide ödem ve enflamasyonun geçmesi için 7-10 gün beklenir. 2 mm'nin üstünde enoftalmus ya da diplopinin devam etmesi durumunda cerrahi ile alt duvardaki çökme kırığı düzeltilir.

GÖZ KAPAĞI YARALANMALARI

- Künt kapak travmalarında periorbital ekimoz, periorbital ödem, geçici veya kalıcı pitoz görülebilir.
- Erken dönemde soğuk kompres, ödem ve ekimoz gelişimini engelleyebilir.
- Üst kapak kesilerinde levator kas ve aponevrozu kontrol edilmeli
- Doku kaybı varsa fleb veya greft uygulanmalı

GÖZ YAŞI KANAL YARALANMALARI

- Punktum ve kanaliküllerde kesiler oluşabilmektedir.
- Kanalikül kesilerinde onarım acil olarak yapılmalıdır. Kesik kanalikül içerisinden silikon geçirilerek sütüre edilir.

KONJONKTİVA YARALANMALARI

- Subkonjoktival hemoraji; Künt travma sonrası konjoktiva altı hemoraji
- Kemozis; Konjoktivada ödem
- Konjoktiva kesisi: Altta tenon sağlam ve kesi küçükse sütüre etmeden takip edilebilir, değilse primer sütürasyon yapılır.

KORNEA YARALANMALARI

Korneal Abrazyon

- Kornea epitelinin ayrılması sonucu oluşur
- Ovuşturma, tırnakla çizilme, yabancı cisim gibi nedenler
- Fotofobi, ağrı ve kızarıklık şikayeti ile başvurulur
- Topikal antibiyotik ve epitel rejenerasyonu için sıkı kapama yapılır

Korneal yabancı cisim

- Yüzeysel olanlar daha çok semptom verir
- Demir çapakları pas birikimine neden olabilir
- Alınmadığında şiddetli inflamasyona yol açabilir (Üveit benzeri tablo)
- Yüzeysel cisimler topikal anestezi altında 26- 30 G iğne ile çıkarılabilir
- Derin olanlarda Seidel boya testi ile perforasyon araştırılmalıdır
- Topikal antibiyotik ve epitel rejenerasyonu için sıkı kapama yapılır

Korneal kesisi

- Tam kat olmayan kesilerde sutureasyona gerek yok, terapötik kontakt lens uygulanır.
- Tam kat kesilerde endoftalmi riski olduğundan primer sutureasyon yapılır

İRİS YARALANMALARI

İris prolapsusu

- Perforan yaralanmalarda
- Repozisyon tercih edilmeli
- 24 saatten daha uzun ise eksizyon yapılır

İridodiyaliz

- Künt travma sonrası görülebilir
- Sıklıkla hifema eşlik eder
- Pupil kontürleri bozulmuşsa ve 30-45° üzerinde ise diplopiye neden olacağından sutureasyon gerekir

Midriyazis

- Sfinkter pupilla liflerinde harabiyet sonucu
- % 50'si kalıcı
- Akomodasyon etkilenmeyebilir
- Özellikle renkli gözlerde kozmetik açıdan sorun oluşturur.

Hifema

- Ön kamarada seviye yapmış hemoraji
- Kanama sıklıkla silier cisimin ön yüzündeki majör arteriyel halkadan kaynaklanır
- Trabekulumun tıkanması ile göz içi basınç artışı görülebilir
- Fibrinolitik aktivite ile spontan düzelir.
- Baş yüksekte istirahat, topikal steroid, antiglokomatöz ve midriyatik ajanlar
- Rezolüsyon 1 hafta içinde olmazsa disk hematik riskinden dolayı cerrahi ile ön kamara lavajı uygulanır.

LENS YARALANMALARI

Travmatik Katarakt

- Hem künt hem de perforan yaralanmalarda görülebilir

- Kapsül permeabilitesinde bozulma yada kapsül laserasyonlarına bağlı gelişir
- Künt travmalarda lens ön kapsülü üzerinde iris pigmentleri görülebilir (Vossius halkası).
- Tedavi cerrahidir

Lens Subluksasyonu-Luksasyonu

- Travma sonrası zonül hasarı nedeniyle
- Tedavi cerrahidir

ARKA SEGMENT TRAVMALARI

Vitreus Hemorajisi

- Korpus siliare, koroid ve retinal damarlardan kaynaklanabilir
- 1-2 ay içinde fibrinoliz ile spontan rezolüsyon
- Hemorajinin inferiora çöküp, görmenin açılabilmesi için hastanın eğilmeyeceği ve yüksek şekilde yatacağı pozisyon önerilir
- USG ile takip, 3 ay içinde rezorbsiyon yoksa veya retina dekolmanı varsa vitrektomi uygulanır.

Retinal Yırtık/Dekolman

- Penetran veya künt travma sonrası meydana gelir
- Hastada fotopsi, sinek uçuşması, görme alanında daralma veya görme keskinliğinde azalma şikayetleri bulunur.
- Travmalı olgularda oluşmuş retinal yırtık ve dializler, Dekolman profilaksisi için lazer etrafına lazer yapılmalıdır.
- Dekolman varlığında cerrahi müdahale (Pars plana vitrektomi yada silikon band serklaj)

Comotio Retina

- Berlin ödemi de denmektedir
- Fotoreseptör dış segment, RPE hasarı nedeniyle ekstrasellüler sıvı birikimi sonucu arka kutupta gözlenen retinal beyazlaşma ve retinal ve subretinal hemorajiler
- Kistoid makula ödemi ve maküler hol görülebilir
- Çoğunlukla sekelsiz kendiliğinden iyileşir

Koroid Rüptürü

- Künt travma ile göz ön arka ekseninde sıkışmakta ve ekvatoryel yönde genişlemesi sonucu

- Daha çok futbol veya tenis topu çarpması sonrasında görülür
- Koriokapillarisin yırtılması subretinal hemorajiye neden olabilir
- Makula dışı asemptomatik seyrederken santral tutulumda görme kaybı gelişir
- Muayenede optik disk kenarını izleyen yarımay şeklinde lezyon izlenir
- Spontan regresyon gösterebilir

Preretinal Hemoraji

- Travma ile retina sinir lifi tabakası ile iç limitan membran arasındaki kanama sonucunda meydana gelir
- Semptomlar kanama lokalizasyonu ile ilişkilidir
- Makulayı tutarsa görme keskinliği düşer

OPTİK DİSK YARALANMALARI

Travmatik Optik Nöropati

- Travmaya bağlı olarak optik sinirde meydana gelen kısmi yada tam hasar sonucu fonksiyon kaybı
- Direkt ve indirek olmak üzere iki tip vardır
- Direkt tip; Optik sinirin bütünlüğünü bozan penetran yaralanma sonucu gelişir
- İndirek tip; Optik sinirin bütünlüğü sağlam olmasına rağmen orbita daki ödem yada kanama sonucu kompresyona bağlı optik sinirin fonksiyon kaybetmesidir
- Görme düzeyinde azalma, ışık refleksinde kayıp, rölatif afferent pupil defekti görülür
- Erken dönemde papilla normal görünümde olmasına karşın ilerleyen dönemde papil ödem sonrasında da optik atrofi görülür
- Direkt tipte tedavi mümkün değilken, indirek tipte akut dönemde medikal tedavi (kortikosteroidler ile ödem tedavisi), düzelme olmazsa dekompresyon cerrahisi uygulanır.

KİMYASAL YARALANMALAR

Alkali Yaralanmalar

- Asidik yaralanmalardan daha sık görülür ve dokularda daha ciddi hasara neden olurlar
- Temizlik ürünleri, Gübreler, temizleyicilerde ve hava yastığı rüptürü (Sodyum Hidroksit) sonrası görülebilir

- Likefaksiyon nekrozuna yol açarak kısa sürede derinlere nüfuz eder
- Tedavisi acildir ve ilk müdahale olay yerinde bol su ile yıkamak olmalıdır
- Hastane şartlarında serum fizyolojik ile uzun süreli irrigasyon yapılmalıdır. Yanığın şiddetine göre bu süre 24 saate kadar bile uzayabilir.
- Göz kapakları altında alkali madde olabileceğinden olası maddeler aplikatörle temizlenmelidir
- Tedavide hastanın durumuna göre suni göz yaşları, topikal pomadlar, topikal steroid damlalar, oral askorbik asit, amniyon mebran yada limbal kök hücre transplantasyonu yapılabilir.
- Kornea nakli genellikle başarısızlıkla sonuçlanır.

Asit Yaralanmalar

- Pil, akü, cila, sirke ya da çamaşır suyu ile yaralanmalarda görülür
- Kornea epitelinde protein denaturasyonuna yol açarak bariyer etkisi oluşturur. Bundan dolayı asidik maddenin daha derin dokulara penetrasyonu sınırlı kalır
- Genellikle maddenin temas ettiği yüzey etkilenir. Ancak maddenin miktarı ve gücü arttıkça daha derin dokular etkilenebilir
- Tedavi alkali yanıklardaki gibidir

REFRAKSİYON KUSURLARI

Doç. Dr. Tefvik Oğurel

Hedef: Günlük hayatta sık karşılaşılan görme problemlerine yol açan kırma kusurları hakkında bilgi sahibi olunması

Gözün temel işlevi cisimlerin görüntüsünü retina üzerinde oluşturarak değerlendirmek üzere beyne iletmektir. Görüntünün retinada oluşabilmesi için göze gelen ışınların bir kırılmaya maruz kalması gerekir. Bu kırılma gözün temel kırıcı ortamları olan kornea ve lens tarafından gerçekleştirilir.

Kornea +43 diyoptri(D) kırma gücü ile gözün en kırıcı ortama sahip yapısıdır ve gözün toplam kırıcılığının yaklaşık %70'i burada gerçekleşir. Lensin kırma gücü ise +19D'dir ve korneadan farklı olarak akomodasyon (uyum, odaklama) yeteneği sayesinde bu gücü yaklaşık +33D'ye kadar değiştirebilir.

6 metre mesafedeki bir cismin görüntüsü akomodasyon yapmaksızın retinaya odaklanarak net bir görüntü oluşturulur. Bu duruma Emetropi denir. Herhangi bir kırma kusuru nedeniyle görüntünün retina önü ya da arkasına odaklanması ise Ametropi'dir.

AMETROPI NEDENLERİ

- **Aksiyel;** Gözün ön-arka aksının normalden(yaklaşık 24,2 $\pm$ 0.85 mm) uzun ya da kısa olması (miyopide uzun, hipermetropide kısa)
- **Kurvatur;** Kornea yüzeyinin daha dik ya da daha düz olması(miyopide dik, hipermetropide düz)
- **İndeks:** Lens içeriğinin değişmesine bağlı olarak lens kırıcılığının artması ya da azalması (miyopide artar, hipermetropide azalır)

AMETROPI TİPLERİ

Miyopi

Görüntünün retina önüne odaklanması sonucunda oluşur. Göz normalden ya büyüktür ya da gözün kırıcılığı artmıştır (Keratokonus, katarakt gibi nedenler). Kişi uzağı bulanık görür

- **Basit Miyopi;** -6D'ye kadar olan miyopiler genellikle basit miyopilerdir. Düzeltme ile tam görme elde edilir. Özellikle çocukluk-öğrencilik yıllarında yakın görmede aşırı kullanılan akomodasyonun neden olduğu kabul edilir.

- **Dejeneratif Miyopi;** İlerleyici, gözün ön arka aksının giderek arttığı ve retina da dejeneratif değişikliklerle seyreden miyopi şeklidir. Genellikle düzeltme ile tam bir görüş elde edilemez. Retina dekolmanı, şaşılık, katarakt gibi komplikasyonları olabilmektedir.

Hipermetropi

Görüntünün retina arkasına odaklanması sonucu oluşur. Göz normalden küçüktür ya da gözün kırıcılığı azalmıştır(katarakt, kornea plana)

- **Basit Hipermetropi;** Genellikle aksiyel uzunluk normalden kısadır.6-7 D'den fazla kırma kusuru nadirdir.
 - » **Latent Hipermetropi;** Siliyer kasın tonusuna bağlı olan ve kişinin akomodasyonu kullanarak üstesinden gelebildiği hipermetropi şeklidir.
 - » **Manifest Hipermetropi;** Silier kas tonusu ortadan kaldırıldığında kalan hipermetropidir.
- **Fakültatif Hipermetropi;** Aşırı akomodasyonla düzeltilebilen hipermetropidir. Özellikle yakın çalışma sırasında ortaya çıkan göz ağrısı, konjonktival hiperemi, frontal baş ağrısı gibi astenopik şikayetler görülür. İlerleyen yaşlarda akomodasyon rezervi azalacağından bu şikâyetler yerini görsel şikâyetlere bırakır.
- **Absolü Hipermetropi;** Akomodasyonla kişinin üstesinden gelemmediği hipermetropi çeşididir.

Hipermetropideki aşırı akomodasyona bağlı refleks konverjansın artması çocuklardaki ezotropanın önemli sebeplerindendir. Gözün normalden küçük olmasına bağlı olarak ön kamera daha sığdır ve aç kapanması glokomu görülebilir. 5D üzerindeki kusurlarda optik disk başında psödo papilödem görülür.

- **Patolojik Hipermetropi;** Nadiren görülmekle birlikte, lensin travmatik dislokasyonu, göz içi ve orbita tümörleri, retina dekolmanı gibi durumlarda ortaya çıkabilir.

Astigmatizma

Genellikle kurvatur düzensizliğine bağlı olarak farklı meridyenlerde farklı kırılmalar nedeniyle retina da tek bir odağın oluşmadığı durumdur.

- **Regüler Astigmatizma;** Dikey meridyenin kırıcılığı yatay meridyenden daha fazladır.
 - » **Basit Astigmatizma;** Odak çizgilerinden biri retina üzerindeyken diğeri retina önünde ya da arkasındadır.
 - » **Bileşik Astigmatizma;** Odak çizgilerinin her ikisi de retinanın önünde ya da arkasında yer alır.

- » **Mikst Astigmatizma;** Odak çizgilerinden biri retina önündeyken diğeri retina arkasında yer alır.
- **İrregüler Astigmatizma;** Horizontal meridyenin kırıcılığı vertikal meridyenden daha fazladır. Genellikle korneal perforasyon, astigmatizma gibi ciddi patolojilerde gözükür.

UYUM BOZUKLUKLARI

- **Akomodasyon Spazmı;** Gündelik zamanının çoğu yakın odaklı olan bireylerde göz uzağa odaklanmayı ihmal eder, sürekli yakına odaklı kalan gözlerde yalancı bir miyopi gelişir.
- **Presbiyopi;** Yaşa bağlı olarak lensin esnekliğinin azalması ile yakındaki cisimlerin görüntülerinin retina üzerine odaklanamamasıdır. Genellikle genetik ve irksal faktörlere bağlı olarak 40'lı yaşlarda şikâyetler başlar.

KIRMA KUSURLARININ TEDAVİSİ

- **Gözlük;** Kırma kusurlarının tedavisinde kullanılan en yaygın ve en basit yöntemdir.
 - » **Kalın Kenarlı (konkav) Camlar;** Kırıcılığı azaltarak retina önündeki görüntünün retina üzerine düşmesini sağlar. Miyopi tedavisinde kullanılır.
 - » **İnce Kenarlı (konveks) Camlar;** Kırıcılığı arttırarak retina arkasındaki görüntünün retina üzerine düşmesini sağlar. Hipermetropi ve presbiyopi tedavisinde kullanılır.
 - » **Silindirik Camlar;** İki farklı odağın tek odak halinde retina üzerine düşmesini sağlar. Astigmatizma tedavisinde kullanılır.
- **Kontakt Lensler;** Tüm kırma kusurlarında kullanılabilir. Gözlüğe göre görme alanı daha geniştir. Yüksek anizometropilerde daha fazla adaptasyon sağlarlar.
- **Refraktif Cerrahi;** Günümüzde en sık kullanılan yöntemler lazerli korneal girişimsel işlemlerdir. Bunlardan en sık kullanılanlar;
 - » LASIK (Laser-Assisted In Situ Keratomileusis)
 - » LASEK (Laser Epithelial Keratomileusis)
 - » Fotorefraktif Keratektomi (PRK)
 - » Radyal Keratotomi

AKOMODASYON

Yaklaşık 6 metre mesafenin altındaki cisimler retinanın arkasına odaklanır. Görüntünün retinada odaklanması için gözde refleks olarak meydana gelen mekanizmalara akomodasyon denir. Bu mekanizmalar; *konverjans*, *miyozis* ve *lensin kırıcılığı*nın artmasıdır (silier kas kasılır, zonüller gevşeyerek lensin ön arka çapı artar).

GÖZ KAPAĞI HASTALIKLARI

Doç. Dr. Zafer Onaran

Hedef: Öğrenci göz kapağında anormal durumu tespit edebilmeli ve hastayı uzmana yönlendirebilmelidir.

PİTOZİS

Pitozis nedir, nasıl sınıflandırılır?

Normalde göz açıkken üst göz kapağı korneayı 1-2 mm üstten örtecek pozisyonda bulunur. Üst göz kapağının normal pozisyonundan daha aşağıda durmasına pitozis denir. Ortaya çıkma zamanına göre doğuştan veya kazanılmış olarak sınıflandırılır. Etiyolojisine göre ise nörojenik, miyojenik, aponevrotik ve mekanik olarak sınıflandırılabilir.

Konjenital pitozun özellikleri nedir?

Üst göz kapağını kaldıran ve 3. kraniyal sinir (okülomotor sinir) tarafından innerve edilen levator kasının gelişim bozukluğu/distrofisi nedeniyle görevini tam olarak yapamaması konjenital pitoz olarak adlandırılır. Tek veya çift taraflı olabilir. Kasın gelişim durumuna göre hafif bir pitozdan pupili tamamen örten ciddi pitoza kadar değişen bir klinik vardır. İlerleyici değildir. Pupillayı örten düzeyde ileri derecede pitoz görmeyi engelleyeceğinden ambliyopi riski nedeniyle beklemeden cerrahi ile pitoz düzeltilmelidir.

Myojenik pitoz nedenleri nelerdir?

- **Myastenia gravis:** Sinir kas kavşağı iletim bozukluğu
- **Müsküler distrofiler**
- **Kronik progresif eksternal oftalmopleji:** Yavaş ilerleyici oftalmopleji, bilateral pitoz, nadiren diplopi
- **Okulofaringeal distrofi:** Yutma bozukluğuna eşlik eden pitoz
- **Konjenital pitoz**

Nörojenik pitoz nedenleri nelerdir?

- **Okülomotor sinir paralizi:** Levator kası denervasyonu vardır. Pitoz, yukarı-aşağı-içe bakış kısıtlılığı, pupillada midriazis. Ağrılı 3. sinir paralizisinde posterior komünikan arter anevrizması akla gelmelidir.
- **Horner sendromu:** Müller kası denervasyonu vardır. Pitoz, pupillada

miyozis, anhidrozis. Boyun ,yüz ve başağrısı ile akut ortaya çıkan ağrılı Horner sendromunda karotis arter diseksiyonu acilen araştırılmalıdır (MR anjiografi ile).

- **Optalmoplejik migren**
- **Marcus-Gunn sendromu:** Çene hareketleri ile göz kapağında hareket görülen pitoz türü

Aponevrotik pitoz nedir?

Levator kas aponevrozunun tutunduğu tarstan ayrılması/disinsersiyosu nedeniyle oluşur. Kazanılmış pitoz nedenleri arasında en sık görülenidir. Tedavisi cerrahidir.

EKTROPİYON

Ektropiyon nedir?

Göz kapağının (sıklıkla alt kapağın) dışa doğru dönmesi/sarkmasıdır (Resim-1). Normalde göz kapağı göz küresi ile temas halindedir. Bu temasın kaybolarak kapağın dışa dönmesi hem gözün açıkta kalmasına bağlı bulgulara hem punktumun eversiyonu neticesinde göz sulanmasına hem de kozmetik sorunlara yol açar.

Ektropiyon sınıflandırılması nasıldır?

- **Senil:** En sık formudur. Göz kapağının yerinde tutan medial ve lateral kantal tendonların gevşemesi, cilt ve orbiküler kas tonusunun azalmasına ek olarak yerçekiminin etkisiyle kapağın dışarı doğru dönmesiyle oluşur.
- **Skatrisyel:** Ön lamella denilen, cilt ve orbikülaris kasının oluşturduğu göz kapağının dışa bakan yüzünde meydana gelebilecek skatrisler (kesi, yanık, tümör, radyoterapi..) göz kapağının ektropiyonuna yol açar.
- **Paralitik:** Fasyal sinir paralizisinde orbikülaris kasının felcine bağlı tonus kaybı etkindir.
- **Mekanik:** Göz kapağındaki büyük kitlelerin neden olduğu ektropiyondur.

ENTROPİYON

Entropiyon nedir?

Göz kapağının içeri doğru dönmesine verilen isimdir. Göz kapağı ile birlikte kirpikler de içe doğru döneceğinden bu durumun korneada yaratacağı iritasyon (batma sulanma ve kızarıklık) hastayı doktora getiren en önemli nedendir. Konjonktivada hiperemi ile birlikte kornea epitelinde defektler biyomikroskopik muayenede tespit edilebilir.

Entropiyon sınıflandırması nasıl yapılır?

- **Senil entropiyon:** Alt kapağı yerinde tutan faktörlerin yaşlılığa bağlı zayıflamasına ek olarak orbikülaris kasındaki kasılma kapağın içe doğru dönmesine neden olur (Resim-2).
- **Skatrisyel entropiyon:** Arka lamellada yani konjoktivanın oluşturduğu kapağın arka yüzeyinde meydana gelebilecek skatrisyel durumlar neden olur.
- **Konjenital**

KAPAK TÜMÖRLERİ

Göz kapağının en sık görülen inflamatuvar kitlesi nedir?

Şalazyon kapakta en sık görülen benign kitle lezyonudur (Resim-3). Meibomian bezlerinin boşaltıcı kanallarının obstrüksiyonu neticesinde doku içerisine sızan lipid içerik granülatöz lezyon oluşumuna neden olur.

Kronik folliküler konjoktivit ile birliktelik gösteren kapak lezyonu nedir?

Molluscum contagiosum ortası göbekli cilt lezyonları olarak tarif edilen pox virüsü etkenli nodüllerdir.

En sık görülen malign kapak tümörü hangisidir?

Yetişkinlerde ve ileri yaşta en sık görülen malign kapak tümörü bazal hücreli karsinomdur. En sık alt kapakta ortaya çıkar. Lokal invazyon yapmasına karşın metastaz yapmaz. Göz kapağında nodüler lezyon ile birlikte kirpiklerin dökülmesi, ülser, kapak kontürünün bozulması malignite düşündüren bulgulardır (Resim-4). Morfeaform türünde ise sınırları belirsiz düz bir lezyon mevcuttur. Uzun süredir iyileşmeyen, ülser, kanamalı lezyonlarda bazal hücreli karsinom akla gelmelidir.

Diğer malign kapak tümörlerini belirtiniz.

- **Skuamoz hücreli karsinom:** İkinci sıklıkta görülür. Lokal lenf nodlarına metastaz yapma eğilimindedir. Kliniği bazal hücreli karsinoma benzer.
- **Sebase gland karsinomu:** Meibomian bezlerinden köken alan malignitedir. Aynı lokalizasyonda tekrarlayan şalazyon benzeri lezyonlarda akla gelip biyopsi alınmalıdır.
- **Malign melanom**

KAPAK ENFEKSİYONLARI

Viral etkenli kapak enfeksiyonları nelerdir?

- **Herpes simplex:** Primer enfeksiyon genellikle çocukluk çağında gö-

rülür ve göz kapağında kaşıntı, batma, yanma şikayetleriyle birlikte veziküller ile karakterizedir. Veziküller kurutlanır ve skar bırakmadan iyileşir. Herpetik konjonktivit eşlik ettiğinde kızarıklık sulanma ve çapaklanma da mevcuttur. Hayat boyunca rekürrens gösterebilir. Tedavisinde asiklovir içerikli göz pomadları kullanılır.

- **Herpes zoster:** Trigeminal sinirin sensitif ganglionunda latent kalan herpes zoster virüsü sinirin oftalmik dalında reaktifte olduğunda periorbital enfeksiyon ortaya çıkar. Dermatoma uygun yerde ağrı, parestezi ve döküntü ile karakterizedir, tek taraflıdır ve orta hattı geçmez. İleri yaşlarda görülme olasılığı fazladır ancak immün süpresyon durumunda erken yaşlarda da görülebilir. Oral antiviraller (asiklovir, famsiklovir, valosiklovir) tedavide öncelikli ajanlardır.
- **Molluscum contagiosum:** Pox virüsünün etken olduğu enfeksiyöz bir nodüldür.

Bakteriyel etkenli kapak enfeksiyonları nelerdir?

- **Eksternal hordeolum:** Kirpik folikülü ve onunla ilişkili Zeis bezinin akut enfeksiyonudur. Kapak kenarında hassas, ağrılı, kızarıklık ve şişliğin olduğu folikülit tablosu vardır.
- **İmpetigo:** Staf. aureus ve beta hemolitik streptokokların neden olduğu pediatrik yaş grubunda görülen yüzeysel cilt enfeksiyonudur. Eritem, vezikül ve bullerin görüldüğü altın sarısı krutlarla karakterizedir. Topikal ve sistemik antibiyotikler kullanılır
- **Erizipel:** S. pyogenes etkenli ilerleyici cilt altı selülit tablosudur. Genişleyen, iyi sınırlı, endüre, eritamotöz subkutan plak görünümü vardır. Sistemik antibiyotik tedavisi verilir.

Blefarit nedir, nasıl sınıflandırılır?

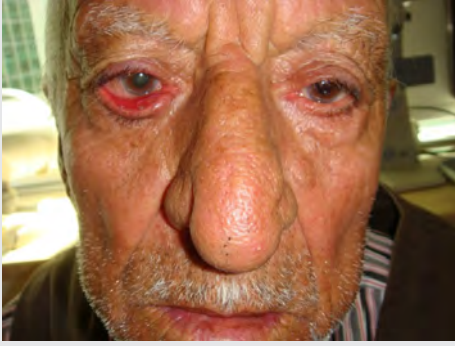
Göz kapağı serbest kenarının enfeksiyonu ve inflamasyonuna blefarit denir. Ön ve arka blefarit olarak sınıflandırılır.

- **Ön Blefarit:** Ön lamellanın etkilendiği stafilokoksik ya da seboreik dermatit etkenli kapak rahatsızlığıdır. Kirpiklerde yapışma, ciltte kepeklenme, kızarıklık, batma gibi şikayetler bulunur.
- **Arka blefarit:** Arka lamellada bulunan tars içerisinde yerleşen meibomian bezlerinin inflamasyonudur.

KAYNAKÇA

1. Janice Gault MD FACS, James F. Vander MD: Ophthalmology Secrets in Color, 4. Baskı Elsevier-Health Sciences Division , Philadelphia, United States, 2005
2. Kanski JJ: Clinical ophthalmology, 6. Baskı, Oxford, England, Butterworth-Heinemann, 1989.
3. 2019-2020 BCSC (Basic and clinical science course) Section 07: Oculofacial Plastic and Orbital Surgery, American Academy of Ophthalmology, 2019

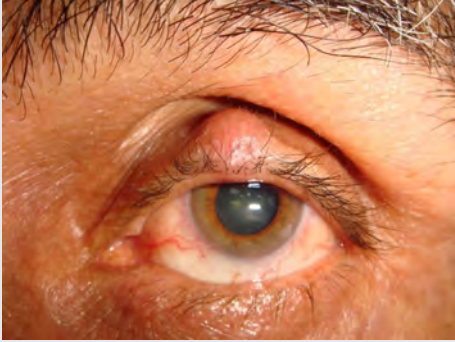
RESİMLER



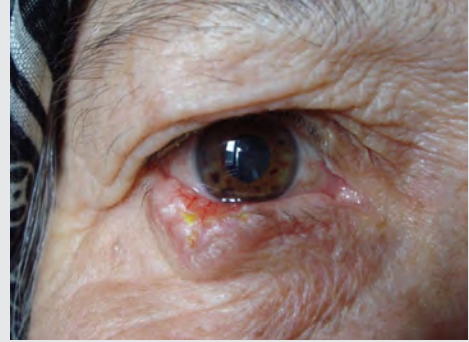
Resim-1: Sağ alt kapakta senil ektropiyon



Resim-2: Sağ alt kapakta senil entropiyon



Resim-3: Üst kapakta şalazyon



Resim-4: Alt kapakta bazal hücreli karsinom

LAKRİMAL SİSTEM VE HASTALIKLARI

Doç. Dr. Zafer Onaran

Hedef: Öğrenci gözyaşı drenaj sistemi hastalıklarını bilmeli ve hastalık semptomlarından problemi tespit edebilmelidir.

Gözyaşı nereden salgılanır?

Gözyaşının seröz, lipid ve müsinöz olmak üzere üç temel içeriği vardır. Seröz kısmı esas olarak göz küresinin üst temporalinde bulunan lakrimal bezden salgılanır. Ayrıca aksesuar gözyaşı bezleri de (Krause ve Wolfring) katkıda bulunur. Lipid içerik göz kapaklarında bulunan meibomian, Zeis ve Moll bezlerinden göz yüzeyine salgılanır. Müsin komponent ise konjonktivada yer alan goblet hücrelerinden salgılanarak gözyaşına katılır.

Gözyaşı göz yüzeyini hangi yoldan terk eder?

Sürekli üretilen gözyaşının göz yüzeyinden uzaklaştırılması gerekir. Bunun için kullanılan yol lakrimal drenaj sistemidir. Başlangıç noktası medial kantustan 6-7 mm medialde alt ve üst göz kapaklarında bulunan punktum adı verilen küçük açıklıklardır. Mukoza ile kaplı yaklaşık 10 mm uzunluğundaki kanaliküller punktumdan lakrimal keseye iletimi sağlarlar. Lakrimal ve maksiller kemikten oluşan lakrimal fossa da yer alan lakrimal keseden çıkan nazolakrimal kanal maksiller kemiğin içinden seyrederek göz yaşını meatus nazi inferiordan burun boşluğuna boşaltır.

Göz sulanmasının nedenleri nelerdir?

Göz yüzeyinde irritasyona neden olan yabancı cisim, keratit, konjonktivit gibi nedenler lakrimasyon adı verilen aşırı refleks gözyaşı üretimine neden olarak taşma şeklinde sulanmaya neden olur. Obstruktif sulanma (epifora) lakrimal drenaj sisteminde meydana gelebilecek daralma ya da tıkanıklık neticesinde ortaya çıkar. Göz kapaklarının normal açılıp kapanmasını engelleyen patolojiler ise pompa fonksiyon bozukluğuna neden olarak göz sulanması ile sonuçlanabilir. Fasiyal paralizi buna bir örnektir.

Göz kuruluğu göz sulanması yapar mı?

Gözyaşının gerek miktarında azalma gerekse içeriğinde bozukluk kuru göz sendromuna neden olur. Her ne kadar bu durum kuruluk olarak adlandırılrsa da göz yüzeyinde neden olduğu irritasyon refleks göz sulanmasına neden olabilir. Bu nedenle göz sulanması olan hastalarda göz kuruluğu da akla getirilmelidir.

Lakrimal sistemdeki tıkanıklıklar nasıl tespit edilir?

Punktumda darlık ve tıkanıklıklar direk biyomikroskop bakışı ile saptanabilir. Kanalikül, lakrimal kese ve nazolakrimal kesede bir tıkanıklık boya kaybolma testi ile tespit edilebilir. Ayrıca sondalama ve lakrimal yıkama testinden de faydalanılır.

Punktum, kanalikül ve lakrimal kesede tıkanıklık nedenleri nelerdir?

- **Punktum:** Konjenital punktum agenezisi, herpetik enfeksiyonlar, trahom benzeri skatrizan konjonktiviler. Ayrıca alt kapak ektropiyonu (dışarı doğru dönmesi) sekonder punktum darlığına neden olabilir.
- **Kanalikül:** Sıklıkla travma (nazale uzanan kapak kesileri) etkendir. Steven Johnson sendromu ve oküler skatrisyel pemfigoid gibi mukozayı tutan skatrizan hastalıklar, herpetik konjonktivitler, 5-florourasil ve do-cetaxel gibi kemoterapotikler diğer nedenlerdir.
- **Kese:** Tekrarlayan enfeksiyonlar ve kese içindeki taşlar sayılabilir. Kese tümörleri oldukça nadirdir.

Kronik kanalikülit etkeni nedir?

Actinomyces israelii enfeksiyonu kronik kanalikülit tablosuna yol açar. Punktumdan basmakla pürülan sekresyon ve sülfür granülleri adı verilen sarı renkli dakriyolitlerin gelmesi bu tabloya özgü bir görünümdür.

Doğumsal nazolakrimal kanal tıkanıklığının bulguları ve tedavisi nedir?

Yenidoğan bebeklerin %5-%7'si nazolakrimal kanal tıkalı olarak doğarlar. Bu bebeklerde tek veya çift taraflı sulanma çapaklanma ve nadiren dakriyosistit görülür (Resim-1). 1 yaşına kadar kendiliğinden düzelme şansı yüksektir. Lakrimal masaj ve gerektiğinde antibiyotikli damla ile takip edilir. 1-2 yaş arası sondalama, 2-5 yaş arası silikon tüp entübasyonu, daha büyük çocuklarda dakriyosistorinostomi operasyonu uygulanır.

Akut dakriyosistit nedir?

Lakrimal kesenin akut bakteriyel enfeksiyonuna verilen addır. Gözyaşı bezinin (lakrimal bez) akut enfeksiyonu olan akut dakriyoadenit ile karıştırılmamalıdır. Hastalar medial kantusta medial kantal tendonun inferiorunda ağrı, şişlik ve kızarıklık ile başvururlar (Resim-2). Lezyon dokunmakla hassastır ve üzerine nazikçe bastırıldığından sıklıkla punktumlardan pürülan sekresyon gelir. Hemen hemen tüm olgularda neden altta yatan nazolakrimal kanal tıkanıklığıdır. Tedavisi aciliyet gerektiren orbital selülitte ilerleyebilen bir enfeksiyondur. Uygun sistemik antibiyotik tedavisini takiben enfeksiyon yatıştığında nazolakrimal kanal tıkanıklığına yönelik cerrahi girişim (dakriyosistorinostomi) kalıcı tedavi için şarttır.

Nazolakrimal kanal tıkanıklığı nedir ve nedenleri nelerdir?

Gözyaşını lakrimal keseden ile burun boşluğuna ileten kanalın obstrüksiyonudur. Lakrimal drenaj sistemindeki tıkanıklıkların en sık nedenidir. Hastalar sıklıkla sonradan ortaya çıkan ve sürekli olan sulanma ve çapaklanmadan şikâyetçilerdir. Hikâyede geçirilmiş akut dakriyosistit ataklarını sorgulamak tanı için faydalı olur. İdiopatik, travmatik, radyasyon tedavisi, nasal enfeksiyonlar, wegener granülomatozis başlıca tıkanıklık nedenleridir. Tedavisi için dakriyosistorinostomi ameliyatı yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Janice Gault MD FACS, James F. Vander MD: Ophthalmology Secrets in Color, 4. Baskı Elsevier-Health Sciences Division, Philadelphia, United States, 2005
2. Kanski JJ: Clinical ophthalmology, 6. Baskı, Oxford, England, Butterworth-Heinemann, 1989.
3. 2019-2020 BCSC (Basic and clinical science course) Section 07: Oculofacial Plastic and Orbital Surgery, American Academy of Ophthalmology, 2019

RESİMLER



Resim-1: Doğumsal nazolakrimal kanal tıkanıklığı olan 1 aylık bebekte sol akut dakriyosistit



Resim-2: Sol gözde akut dakriyosistit

KONJONKTİVA HASTALIKLARI

Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar

Hedef: Öğrenci hastalığın tanısını koyabilmeli, tedavi edebilmeli, korunma yöntemlerini uygulayabilmeli.

ANATOMİ VE HİSTOLOJİ

Konjonktiva göz kapaklarının iç yüzeylerini ve göz küresi ön yüzeyini limbusta kadar kaplayan ince, yarı saydam müköz bir membrandır. Lenfatik ağ yönünden zengindir, göz enfeksiyonlarına karşı koruyucu rol oynar. Lenfatik drenajı preauriküler ve submandibüler bezlere olur.

KONJONKTİVADA İNFLAMASYON GÖSTERGELERİ

Konjonktivanın inflamatuvar hastalıklarına konjonktivit denir. Konjonktivit sebepleri bakteriyel, viral, alerjik veya diğer şeklinde sınıflandırılabilir.

Belirtiler

Sulanma, kum gibi batma hissi, yanma özgün olmayan belirtilerdir. Kaşınma bazen blefarit ve kuru göz hastalarında görülebilir ancak esas olarak alerjik reaksiyonlar için tipiktir. Ciddi ağrı, fotofobi (ışıktan rahatsızlık), yabancı cisim hissi kornea tutulumunu düşündürmelidir.

Akıntı / Sekresyon

Sulu akıntı seröz eksüda ve gözyaşından oluşur. Akut viral konjonktivit veya akut alerjik konjonktivitte görülür. Mukoid akıntı tipik olarak kronik alerjik konjonktivit veya kuru gözün bulgusudur. Klamidyal enfeksiyonda mukopürülan akıntı, akut bakteriyel konjonktivitte hafif pürülan akıntı veya mukopürülan akıntı görülür. Şiddetli pürülan akıntı gonokoksal enfeksiyon için tipiktir.

Konjonktiva reaksiyonları

Hiperemi (injeksiyon) bakteriyel enfeksiyon için tipiktir, yaygın, et kırmızısı renginde ve limbustan uzak bölgelerde daha yoğundur. Hemoraji viral enfeksiyonlarda ve bazen bakteriyel konjonktivitlerde (meningokok) ortaya çıkar. Kemosis (konjonktiva ödemi) ciddi inflamasyon durumunda yarı saydam bir şişlik şeklindedir. Akut kemosis genellikle bir hipersensitivite yanıtı iken kronik ödem orbita dışı akımında bozulma olduğunu gösterir. Membranlar -yalancı/psödomembran inflame konjonktiva epiteline yapışmış koyulaşmış eksüdadır, kolayca soyulur, -gerçek membranlar ise konjonktiva epitelinin yüzey tabakalarını içerir,

soyulurken kanama olur. Şiddetli adenoviral konjonktivit; gonokok, streptokok, *Corynebacterium diphteria* gibi bakteriyel konjonktivitler; lignöz konjonktivit; akut Steven-Johnson sendromu membrana sebep olur. İnfiltrasyon inflamasyon bölgesine hücre toplanması anlamına gelir, tipik olarak papiller yanıt eşlik eder. Subkonjonktival skar trahom ve diğer skatrizan konjonktivitlerde oluşur. Folikül çok sayıda birbirinden ayrı hafif kabarık yarı saydam pirinç tanesi şeklinde lezyonlardır. Fornikste daha belirgin şekilde görülürler. Kan damarları lezyonun ortasında değil kenarında yer alır. Histolojisinde lenfositler bulunur. Viral ve klamidyal konjonktivit, Parinaud oküloglandüler sendromu ve topikal ilaç reaksiyonu foliküllere neden olur. *Papilla palpebral* konjonktivada ve limbal bölgede bulunur. Ortasında damar yer alır. Histopatolojik olarak fibrovasküler bir çekirdek etrafında hiperplastik konjonktiva epiteli ile inflamatuvar hücrelerin bulunduğu stromal infiltrasyon görülür. Büyüklüğü inflamasyonun şiddeti ve süresine göre artabilir, makro veya dev papillalar görülebilir. Bakteriyel konjonktivit, alerjik konjonktivit, kronik marjinal blefarit, kontakt lens kullanımı, üst limbik keratokonjonktivit ve gevşek göz kapağı sendromu papiller reaksiyona neden olur. Lenfadenopati (LAP) en sık viral enfeksiyonlarda, bazen klamidya ve gonokokal konjonktivitte ve Parinaud oküloglandüler sendromunda görülür.

KONJONKTİVİTLER

Bakteriyel konjonktivitler

Etiyoloji: Enfeksiyöz konjonktivitlerin %70'i *S.aureus*, *S. pneumonia*, *H. influenza*, *M. catarrhalis*, *S.epidermidis*, *E.Coli*' den kaynaklanır. Diğer önemli bakteriyel konjonktivit etkenleri: *N.gonorrhea*, *N. meningitides*, *Chlamydia türleri*, *C.diphteria*'dir. Akut üst solunum yolu enfeksiyonu ajanları sıklıkla akut bakteriyel konjonktivite neden olurken gonokok ve meningokokal konjonktivit hiperkut, klamidya ise subakut veya kronik konjonktivite neden olur. *Chlamydia* ve *N. gonorrhea* cinsel yolla bulaşabilen bakteriyel konjonktivit etkenleridir. *Chlamydia trachomatis*'in neden olduğu konjonktivit ayrı bir başlık altında aşağıda anlatılacaktır.

Belirtiler: Ani başlayan kızarıklık, kum gibi batma hissi, mukopürülan veya pürülan akıntı. Akıntı başlangıçta sulu olabilir hızla mukopürülan hale döner. Hasta sabah uyandığında çapaklanma ve yapışıklık yüzünden gözlerini açmakta zorlanır. Sıklıkla bir iki gün arayla iki göz etkilenir.

Bulgular: Kapak ödemi, eritem, kapak aralığında daralma, pürülan sekresyon, çapaklanma, kapak konjonktivasında (tarsal konjonktiva) papiller reaksiyon (istisnai olarak klamidyada foliküler reaksiyon), konjonktivada kemozis, hipermi (kırmızı göz), membran veya psödomembranlar, LAP. Gonokok ve meningokokal konjonktivit şiddetli seyrederek; yoğun kremi pürülan akıntı, kornea ülseri, korneada perforasyon ve LAP görülür.

Tetkik: Yenidoğan yaş grubu ile şiddetli veya tedaviye dirençli vakalar dışında rutin olarak tetkik gerekmez.

Tedavi: Tedavi almayan vakaların %60'ı 5 gün içerisinde kendiliğinden düzelir. Topikal antibiyotikler günde 4 kez 1 hafta boyunca genellikle yeterli olmaktadır. Etkinlik konusunda antibiyotikler arasında önemli fark yoktur. Gündüz kullanılacak antibiyotikli bir damlayı bir pomadla kombine etmek uygun olur. Jel ve pomad formları damlalara göre daha kalıcıdır ancak görme bulanıklığı yapabileceği için gece kullanımda tercih edilirler. Tedavide hastanın yaşına ve biliniyorsa etkene göre tercih yapılır. Aminoglikozidlerden netilmisin, gentamisin, tobramisin; kinolonlardan ofloksasin, levofloksasin, gatifloksasin, moksifloksasin; basitrasin; fusidik asit; polimiksin b, kloramfenikol; tetrasiklin; ve makrolidlerden azitromisin kullanılabilir. Gonokokal ve meningokokal konjonktivitte topikal olarak saat başı kinolon, gentamisin, kloramfenikol veya basitrasinden biri ile beraber sistemik tedavi verilmelidir.

Konjonktivitlerde ne zaman ve hangi sistemik antibiyotik?

Gonokokal konjonktivitte sistemik olarak seftriakson gibi üçüncü jenerasyon sefalosporin tercih edilir, alternatif olarak kinolon veya makrolidler kullanılabilir. Hasta eşlik eden genitoüriner sistem enfeksiyonları açısından konsulte edilmelidir. *H. influenza* özellikle çocuklarda otit ve diğer sistemik problemler nedeniyle oral amoksisilin ve klavulonik asit ile tedavi edilmelidir. Meningokokal konjonktivit menenjit ve sepsisle birlikte olabileceği için çocuk hastalıkları ve enfeksiyon hastalıkları uzmanı görüşü alınarak intramusküler benzilpenisilin, seftriakson, sefotaksim veya oral siprofloksasin ile tedavi edilir. Klamidyal konjonktivitte sistemik tedavi verilir (aşağı bakınız). Diğer bakterilere bağlı konjonktivitler preseptal veya orbital sellülit gibi komplikasyonlarla birlikteyse sistemik tedavi verilmelidir.

Korunma ve önlemler: El hijyenine dikkat etmek, ortak havlu kullanımından kaçınmak, kontakt lens kullanımına ara vermek, göze temas etmemek, damla şişesinin ucunu göze değdirmemek ve damlattıktan sonra kapağı kapatmak.

Klamidyal konjonktivit: *Chlamydia trachomatis*, Gram – kok, zorunlu hücre içinde yaşayan bir bakteridir. Gözde iki tip enfeksiyona neden olur: Erişkin İnk-lüzyonlu Konjonktivit ve Trahom.

- **Erişkin inklüzyonlu konjonktivit:** D-K serotipleri. Cinsel yolla geçen bir enfeksiyondur. Üretrit veya servisit de tabloya eşlik edebilir. Bulaş çoğunlukla genital sekresyonların otoinokülasyonu ile olurken, %10 oranında gözden göze bir yayılım vardır. Subakut başlangıçlı tek veya çift taraflı kızarıklık sulanma ve akıntı görülür. Akıntı sulu veya mukopürülan olabilir. Alt forniks veya üst tarsal konjonktivada foliküller tabloya eşlik eder. Yüzeysel punktat keratit, periferik kornea infiltratları preauriküler LAP görülebilir. Kronik dönemde konjonktivada skar ve korneada pannus (fibrovasküler granülasyon dokusu / damar içeren kornea skarı) ortaya çıkabilir. Subakut ve kronik konjonktivit vakalarında, özellikle foliküler konjonktivit ve kornea bulgularının eşlik ettiği durumlarda hastanın cinsel temas hikayesi sorgulanarak klamidya açısından mikrobiyolojik inceleme yapılmalıdır. Konjonktiva sürüntüsü Giemsa boya

ile incelendiğinde bazofilik intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri; direk immünfloresan bakı ile serbest elementer cisimler; enzim immunoassay ile antijen saptanabilir. McCoy hücre kültürü spesifiktir. PCR örnek azlığı nedeniyle sonuç vermeyebilir. Tedavide önce hastayı üroloji veya kadın doğum kliniğine yönlendirmek, cinsel yolla bulaşan diğer hastalıkları araştırmak ve gebelik testi yaptırmak gereklidir. Sistemik tedavi gereklidir. Tercih edilen ilaçlar: Azitromisin 1 gr 1 hafta ara ile 2 doz veya doksisisiklin 10 mg 2x1 10 gündür. Alternatif olarak eritromisin, amoksisilin veya siprofloksasin kullanılabilir. Topikal tedavi olarak tetrasiklin göz pomadı veya eritromisin kullanılır.

- **Trahom:** A, B, Ba, C serotipleri. Trahom dünyada en önemli önlenelir geri dönüşümsüz körlük nedenidir. Zayıf hijyenik şartlara sahip, az gelişmiş ülkelerde görülen ve epidemilere neden olan bir hastalıktır. İnsandan insana göz veya nazal akıntılar ile direkt olarak bulaşabildiği gibi karasinekler ile taşınabilir. İnkübasyon süresi 5-14 gündür. Kuru ve sıcak iklimlerde daha ağır seyreder. Hastalık aktif inflamatuvar ve sikatrisyel kronik evre olarak ikiye ayrılır. Aktif trahom en sık okul öncesi çocuklarda görülür. Folikül ve papillaların birlikte olduğu konjonktivit, mukopürülan akıntı, keratit ve pannus oluşumu görülebilir. Sikatrisyel trahom en çok orta yaşta görülür. Konjonktivada skarlar (Arlt çizgisi), limbusta folikül kalıntısı şeklindeki Herbert çukurları, göz kapağı ve kirpik şekil bozuklukları (trikiyazis, distikiyazis, sikatrisyel entropiyon), korneal vaskülarizasyon, kornea skarı ve kuru göz görülebilir. Trahomda körlük nedeni korneal skar oluşturmastır. Klamidyal konjonktivit folikül oluşturduğu için viral konjonktivitler ile karışabilir; kültür, seroloji ve sitolojik çalışma ile ayırdedilebilir. Tedavisi erişkin inklüzyonlu konjonktivit ile benzerdir, ancak bazen cerrahi gerekebilir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından önerilen yaklaşım „SAFE“ stratejisidir. Gerektiğinde cerrahi (Surgery), Antibiyotikler, Yüz temizliği (Facial hygiene), çevresel hijyen (Environmental) kelimelerinden oluşmaktadır.

Viral konjonktivitler

En sık etken adenovirüslerdir. Herpes virüsler (zoster ve simpleks), vaksin-ya ve molluskum, enterovirus diğer etken virüsler arasındadır.

Adenoviral konjonktivit

Adenovirüs zarfsız bir DNA virüsüdür. Bulaş hem solunum hem oküler sekresyonlarla olur. Epidemilere neden olabilir. Belirtiler ortaya çıkmadan 10 gün önce ve 12 gün sonra bulaşıcıdır. Solunum veya oküler sekresyonlarla temas sonucu bulaşabilir, eşyalar üzerinde uzun süre kalabilir. Mendil ve göze temas eden muayene cihazları (tonometre) ile kolay bulaşır. Farklı serotipleri ile farklı klinik tablolara yol açabilir. Adenoviral göz hastalığının dört klinik tipi vardır: 1. Akut foliküler konjonktivit, 2. Faringokonjonktival ateş, 3. Epidemik keratokonjonktivit, 4. Kronik tekrarlayan adenoviral konjonktivit.

Belirtiler: Işık hassasiyeti, sulanma, batma, seröz akıntı. Batma hissi bakteriyel konjonktivitlerden daha fazladır, çünkü kornea tutulumu eşlik edebilir.

Bulgular: Kapak ödemi, hassas preauriküler LAP, konjonktivada hiperemi, psödo veya nadiren gerçek membranlar, foliküler reaksiyon, korneada infiltratlar görülür. Bu infiltratlar kornea merkezinide yer alırsa görme azlığına sebep olur.

Tedavi: Spesifik antiviral tedavisi yoktur. Suni gözyaşı, non-steroid anti-inflamatuar (NSAI) damla, soğuk kompres, güneş gözlüğü gibi semptomatik tedavi önerilmektedir. Görmeyi etkileyecek şekilde merkezi yerleşimli kornea infiltratı ya da ağır membranöz konjonktivit varsa topikal steroid verilir. Seyreltilmiş povidon-iodine (batikon) ile irrigasyonun faydalı olduğu bildiren yayınlar mevcuttur.

Korunma ve önlemler: Hastanın izolasyonu, temasın azaltılması, evde hijyen kurallarına uyulması, kırmızı göz ile başvuran hastaların klinikte ayrı bir odada önlem alınarak muayene edilmesi ve aletlerin dezenfeksiyonu gereklidir.

Herpes simpleks virüs konjonktiviti

Çocukluk döneminde blefarokonjonktivit şeklinde ortaya çıkar, tek taraflı göz kapağı etrafında veziküller ve konjonktivada hiperemi izlenir. Tedavide topikal asiklovir 5x1 veya gansiklovir ve gerekirse asiklovir şurup verilir. Virüs daha sonra ganglionlara yerleşir ve bireyin immün sistemi zayıfladığı zaman ateş, UV maruziyeti, hormonal değişiklikler gibi faktörler tarafından tetiklendiğinde retrograd olarak sinirler yoluyla gelerek gözde tekrar enfeksiyon yapar. Korneayı etkilerse keratite sebep olur ve bu nedenle gelişmiş ülkelerde enfeksiyonlara bağlı körlüğün en önemli sebebidir. Ayrıca kranial sinirleri tutarak göz hareketlerinde kısıtlılık, retinayı tutarak retinit veya retinal nekroz yapabilir.

Alerjik konjonktivitler

IgE'ye karşı mast hücre degranülasyonu aracılığıyla gelişen tip I aşırı duyarlılık reaksiyonu ve bazı alerji tiplerinde tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonu elemanları rol oynar. Alerjik konjonktivitlerde genel olarak en önemli şikayet kaşıntı ve sulanmadır, akıntı beyaz renkli (müköz) ipliksi veya şeffaf renkli (seröz) olabilir. Konjonktivada hiperemi, ödem (kemozis) ve kapak ödemi olur. Öncesinde bir atopi ve alerjene maruz kalma öyküsü olabilir.

Alerjik konjonktivitler şu başlıklar altında incelenir:

- Akut alerjik konjonktivit:** Genellikle polen gibi alerjenlere karşı gelişen akut bir reaksiyondur. Tipik olarak bahar ve yaz aylarında ve küçük çocuklarda görülür. Ani başlayan kızarıklık kaşıntı sulanma ve konjonktivada ödem (kemozis) görülür. Genellikle tedavi gerekmeden düzelir, akut ödem için soğuk kompres ve adrenalin damla tek doz kullanılabilir.
- Subakut alerjik konjonktivit:** Geçici kızarıklık, sulanma, kaşıntı atakları, hapşıрма, nazal akıntı ve ataklar arasında düzelen kapak ödemi ke-

mozis, hafif papiller reaksiyon görülür. İki tipi vardır, tetikleyiciler farklıdır. 1) Mevsimsel allerjik konjonktivit (saman nezlesi): İlkbahar ve yaz aylarında başlar, ağaç ve çim polenlerine karşı alerji vardır, daha sıktır. 2) Perenial allerjik konjonktivit: Yıl boyunca belirtiler devam eder, sonbaharda ev tozu akarlarına, hayvan tüyleri ve fungal alerjenlere maruziyetle atak yapar. İkisinin tedavisinde alerjenden uzak durma, güneş ışınlarından korunma, soğuk uygulama, suni gözyaşı, antihistaminik ve mast hücre stabilizatörü (sodyum kromolin, Lodoksamid) etkili göz damlaları, oral antihistaminikler kullanılır. Kortikosteroidli damlalar etkilidir ancak gereksizdir.

- c. **Vernal keratokonjonktivit (VKK):** IgE ve hücre aracılı immün yanıt rol oynar. Hastalığın nedeni olarak spesifik bir allerjen bulunamamakla birlikte, güneş ışınlarının özellikle de ultraviyolenin rolü olduğu düşünülmektedir. Bahar ve yaz aylarında nöksler artar. Hastaların çoğunda kendisinde veya ailesinde atopik bir hastalık mevcuttur. Erkek çocuklarda daha sıktır. Beş -7 yaşından sonra başlar, olguların büyük kısmı gençlikte hafifler ancak %5 oranda hastada atopik keratokonjonktivit gelişir. Belirtileri: Kaşıntı, yanma, batma, yabancı cisim hissi, sulanma ve fotofobi. Sekresyon seröz yada beyaz renkli, ipliksi (mukoid) bir yapıdadır. Konjonktiva ve kapaklarda ödem ve hiperemi mevcuttur. Olguların büyük bir kısmında kapak konjonktivasında kaldırım taşı manzarasında 'dev papiller' oluşumlar ortaya çıkar (kapak tipi vernal konjonktivit). Limbal tipte limbusta Horner Trantas noktaları adı verilen jelatinöz papillalar oluşabilir. Limbal ve kapak tipleri bir arada bulunabilir (mikst tip vernal konjonktivit). Şiddetli formlarda keratopati (yaygın punktat epitelyopati, epitel makroerozyonları, plaklar, kalkan ülseri) de tabloya eklenebilir. Tedavide güneş ışınlarından korunma, soğuk uygulama, antihistaminikler, mast hücre stabilizatörleri (sodyum kromolin, Lodoksamid), siklosporin, kortikosteroidli damla ve pomadlar kullanılabilir.
- d. **Atopik keratokonjonktivit:** Erişkin yaşta uzun süreli ekzema hikayesi sonrası gelişen nadir ve bilateral tutulumlu, kronik seyirli tedavisi ve zor bir hastalıktır. Belirtiler vernal keratokonjonktivite benzer ama daha şiddetlidir. Göz kapağında pullanma, eritem, çatlama gibi atopik dermatit belirtileri vardır. Madarozis (kirpiklerde dökülme), blefarit, Hertoghe belirtisi (kaşların dış tarafında dökülme), ektropiyon, epifora eşlik edebilir. Sekresyon VKK'ya göre daha suludur. Papiller reaksiyon görülür, Limbal tip VKK'daki gibi Horner Trantas noktaları olabilir. Göz kapağı, konjonktivada ve korneada skar izlenebilir. Korneada skar dışında epitel hasarları, plak oluşumu ve periferik damarlanma görülür. Keratokonus sıktır. Enfeksiyonlara yatkındır. Erken yaşta ön ve arka subkapsüler katarakta neden olur. Retina dekolmanı toplumdan daha sıktır. Tedavisi VKK'ya benzerdir ama siklosporin ve takrolimus gibi immünmodülatör ilaçlara ve cerrahiye ihtiyaç daha fazladır.

- e. **Dev papiller konjonktivit:** Kontakt lens, sütür materyali, göz protezi gibi maddelerle mekanik iritasyon sonucu Tip 1 ve 4 aşırı duyarlılık reaksiyonunun bir sonucudur. Üst kapakta kaldırım taşı şeklinde dev papiller yapılar izlenir. Tedavide etkeni ortadan kaldırmak, kontakt lens ve protez temizliği yapmak, ve alerjik konjonktivitte olduğu gibi topikal ilaç kullanmak gereklidir.

Yeni doğan konjonktiviti (Oftalmia neonatorum)

Normal spontan vajinal yolla doğumu takiben ilk bir ayda ortaya çıkan konjonktivitlerdir. Yenidoğan konjonktivitinde kültür alınmalı ve mikrobiyolojik inceleme yapılmalıdır. Hastaneye yatış endikasyonu vardır. Etkenler ve inkübasyon süreleri şöyledir:

Etkenler	İnkübasyon Süreleri
Kimyasal (% 1 gümüş nitrat)	Birkaç saat
Gonokoksik	2 - 4 gün
Diğer bakteriler (<i>S. aureus</i> , <i>S. pneumonia</i> , <i>H. influenza</i> , <i>Enterobacteriaceae</i>)	4 - 5 gün
Herpes simpleks tip 2	5 - 7 gün
Klamidyal (en sık etken)	5 - 14 gün

Klamidyal konjonktivit neonatal konjonktivit en sık nedenidir. Topikal tetrasikline ek olarak sistemik tedavi gerekir, çünkü nazofaringeal enfeksiyon ve klamidyal pnömoni ile birlikte olabilir. Oral eritromisin 50 mg/kg/gün dört doza bölerek 14 gün veya alternatif olarak azitromisin 20 mg / kg oral yoldan 3 gün süreyle günde bir kez önerilir. İkinci bir tedavi kürü gerekebilir. Yenidoğanlarda eritromisin kullanımında hipertrofik pilorik stenoz (HPS) riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Gonokokal yenidoğan konjonktiviti hiperakut, pürülan bir enfeksiyona neden olur. Koyu sarı renkli, kötü kokulu bir sekresyona ilaveten aşırı bir ödem ve hiperemi olaya eşlik eder. Ödem nedeni ile kapakları açmak ve göz küresini görmek çok güçtür. Eğer tedavi edilmezse kısa sürede kornea ülseri olup delinerek göz kaybedilebilir. Penisilin direnci nedeniyle günümüzde sefalosporinler daha çok tercih edilmektedir. Tek doz seftriakson 25 ila 50 mg / kg IM veya IV maksimum 125 mg dozda verilir. Topikal penisilin damla kristalize penisilinden 1 ml de 50.000 Ü olacak şekilde hazırlanır (1 milyon ünite kristalize penisilin + 20 ml serum fizyolojik). Hiperbilirubinemili bebekler veya kalsiyum içeren sıvılar alan bebekler seftriakson almamalıdır, bunlara tek doz sefotaksim 100 mg / kg IV veya IM verilebilir. Gözün sık sık serum fizyolojik ile yıkanması, salgıların yapışmasını engeller.

Diğer bakterilere bağlı yenidoğan konjonktiviti genellikle polimiksin + basitrasin, eritromisin veya tetrasiklin içeren topikal merhemlere yanıt verir.

Herpetik yenidoğan keratokonjonktiviti 14 ila 21 gün boyunca 8 saatte bir 20 mg / kg sistemik asiklovir ile ve topikal gansiklovir veya asiklovir ile tedavi edilmelidir. Sistemik tedavi merkezi sinir sistemine ve diğer organlara yayılımı önlemek için önemlidir.

Oftalmia Neonatorumun profilaksisinde sıklıkla Povidon iodine %2.5 veya Eritromisin pomad % 0.5 veya Tetrasiklin pomad (eskiden kullanılan % 1 gümüş nitrat yerine) kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ, Bowling B. Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım. 7. baskı. Elsevier Limited. Çeviri Editörü: Akova YA. 2013. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.
2. Aydın OD'wyer P. Akova YA. Temel Göz Hastalıkları.3. baskı. 2015. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.

KERATİTLER

Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar

Hedef: Öğrenci acil olmayan durumlarda ön tanı koyarak gerekli ön işlemleri yapıp uzmana yönlendirebilmeli.

Keratit kornea inflamasyonuna verilen isimdir. Enfeksiyöz, travmatik, toksik, hipoksik, nörotrofik, açıkta kalmaya bağlı, blefarit veya oküler rozase ile ilişkili olabilir. Enfeksiyöz keratitler bakteriyel, fungal (kandida, fusarium, aspergillus vb.), viral (Herpes simpleks, herpes zoster, adenovirüs, sitomegalovirüs vb), paraziter (Acanthamoeba) olarak etkene göre sınıflandırılır.

BAKTERİYEL KERATİTLER

En sık stafilokoklar (*Staph. aureus*, *Staph.epidermidis*) ve enterobakterler, daha seyrek olarak da *Neisseria*, *Moraxella* ve anaerop bakteriler rol alır. Kontakt lens kullanımı (özellikle *pseudomonas* için), travma, oküler yüzey hastalığı (kuru göz, herpes, büllöz keratopati), diyabet, A vitamin eksikliği ve kızamık keratit için risk faktörleridir. *N. gonorea*, *N. meningitis*, *C. diphtheria*, *H.influenza*, meningokok ve listeria için gözde bir risk faktörü olması şart değildir, bunlar sağlam kornea epitelinin tutabilir ve ciddi seyrederler.

Belirtileri: Kırmızı göz, orta-şiddetli derecede ağrı, ışık hassasiyeti, görme azalması, sulanma, batma yanma, mukopürülan akıntıdır.

Bulgular: Kapak ödemi, kemozis, konjonktivada hiperemi olabilir. Esas bulgu korneada epitel defekti ve kenarları belirgin yuvarlak infiltrasyondur (kornea opasitesi). Epitel defekti kornea ülseri ve perforasyona ilerleyebilir. Keratit tablosuna hipopiyon ve ön kamara reaksiyonu eşlik ederse keratoüveit olarak adlandırılır.

Tedavi: Gram (-) etkenler için Fortifiye (güçlendirilmiş) Seftazidim/Tobramisin ve gram (+) etkenler için Fortifiye Vankomisin/Sefazolin damla kombine edilir. Moksifloksasin, Siprofloksasin ve Ofloksasin geniş spektruma sahiptirler, hafif-orta keratit olgularında tek başına kullanılabilirler. Kapama uygulanmaz. Gecikmiş olgularda kornea ülseri derinleşerek perforasyona neden olabilir veya görmeyi kalıcı olarak bozan skara neden olabilir.

FUNGAL KERATİTLER

Kronik oküler yüzey hastalığı, topikal kortikosteroid kullanımı, kontakt lens kullanımı, immünsupresyon, diyabet, bitki ve zirai materyalle travma predipozan faktörlerdir. Sarı-beyaz yoğun veya tüysü kenarlı infiltrat izlenir, uydu lezyonlar, nekroz ve incelme eşlik eder, hızlı ilerler. Tedavide debridman; topikal ve sistemik antifungal ajanlar kullanılır.

VİRAL KERATİTLER

Herpes Simpleks Keratiti:

Herpetik göz hastalığı gelişmiş ülkelerde enfeksiyöz kornea hastalığına bağlı körlüğün en sık nedenidir. Tip 1 Herpes simpleks virüs (HSV) sorumludur. Primer enfeksiyon sıklıkla 6 ay- 5 yaş arası çocuklarda görülür. Damlacık yolu veya nadiren direkt inokülasyon ile bulaşır. Genellikle tek taraflıdır. Subklinik bir sistemik hastalıkla beraber blefarokonjonktivit ve preauriküler lenfadenopati vardır. Spontan iyileşmeyle birlikte virüs trigeminal gangliyonda latent kalır. Rekürren enfeksiyonda yabancı cisim hissi, fotofobi, konjonktival hiperemi, ağrı, blefarospazm, görme bulanıklığı, sulanma gibi semptomlar vardır. Kornea duyarlılığı azalmıştır. Rekürren herpetik keratit korneada tuttuğu tabakaya göre sınıflandırılır:

- **Epitelyal Herpetik Keratit:** Küçük veziküllerin birleşmesiyle oluşan epitel defekti kuru ağaç dalları görünümündedir (dendritik ülser). Tedavi için debridman, asiklovir krem veya gansiklovir jel 5x1 kullanılır. Sistemik antiviraller de topikal kadar etkilidir, alternatif olarak kullanılabilir. Epitelyal herpetik keratitte eşlik eden diskiform keratit yoksa steroid kullanılmamalıdır.
- **Nekrotizan stromal keratit:** Stromal opasite, ön üveit, keratik presipitatlar, skar, vaskülarizasyon ve lipid birikimi görülür.
- **Diskiform keratit (endotelit):** Keratosit veya endotel hücrelerinin aktif virüs veya antijenine karşı gelişen bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Kornea santralinde disk şeklinde ödem ve altında keratik presipitatlar vardır. Tedavide topikal asiklovir ve topikal steroid kullanılır. Herpetik keratit nörotrofik keratite ve ülsera neden olabilir. Korneada anesteziye bağlı yara iyileşme bozukluğu ortaya çıkar, epitelizeasyon gerçekleşmez.

Herpes zoster oftalmikus:

Su çiçeği (varisella) ve zona (herpes zoster) etkeni olan varisella zoster virüsün 5. kranial sinirin oftalmik sinir dermatomunu tutması sonucu ortaya çıkan göz hastalığıdır (gözü tutan zonadır).

PROTOZOAL KERATİT (AKANTOMOEBA KERATİTİ)

Özellikle kontakt lens kullanırken hijyene dikkat etmeyen kişilerde görülür. Şiddetli ağrı, kızarıklık ve fotofobi ile karakterizedir.

HELMİNTİK KERATİT

Onkoserkiyazis (nehir körlüğü) Etkeni Onchocerca volvulus'dur. Dünyada ikinci en sık enfeksiyona bağlı körlük nedenidir, Afrika'da yaygındır.

AÇIKTA KALMA (EKSPÖJÜR) KERATOPATİSİ

Göz kapağının tam kapanamaması durumunda (Ör: tiroid orbitopati/graves hastalığındaki ekzoftalmus, fasiyal paraliziler, kapak şekil bozuklukları, skarları, vb.) kornea yeterince ıslanamaz ve kurur. Kornea kurumaya bağlı matlaşma, epitel defekti, ülser, enfeksiyon ve kornea perforasyonu ortaya çıkar. Tedavide suni göz yaşı, bandaj kontakt lensler veya gece yatarken kapakları flasterle kapama; bunlar yetersizse üst kapağa altın implantasyonu, korneaya amniyon membran örtme veya tarsorafi (kapakların birbirine dikilmesi) gerekebilir.

NÖROTROFİK KERATİT

Korneanın trigeminal inervasyon kaybı nedeniyle anestezi sonucu ödem, epitel kaybı ve ülser ortaya çıkar. Herpes zoster oftalmikus, fasiyal nevraljiler, cerrahi yolla trigeminusun kesilmesi sonucu (sinüs cerrahileri sonrasında vb), radyasyon, serebrovasküler olaylar, multipl skleroz, lepra, toksik ilaçlar buna sebep olabilir.

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ, Bowling B. Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım. 7. baskı. Elsevier Limited. Çeviri Editörü: Akova YA. 2013. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.
2. Aydın OD'wyer P. Akova YA. Temel Göz Hastalıkları.3. baskı. 2015. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.

YENİDOĞANIN GÖZ HASTALIKLARI

Doç. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar

Hedef: Öğrenci acil olmayan durumlarda ön tanı koyarak gerekli ön işlemleri yapıp uzmana yönlendirebilmeli. Korunma önlemlerini uygulayabilmeli.

LÖKOKORİ

Pupilladan beyaz yansımadır. Göze ışık tutulduğunda retinadan yansıyacak kırmızı refleksin alınamamasıdır. Kornea skarına bağlı lökom ile karıştırılmamalıdır, burada pupillanın görünümünden bahsedilmektedir. Lökokorinin en sık sebebi katarakt en ciddi sebebi ise retinoblastomdur. Diğer nedenleri persistan fetal damarlanma, organize vitreus hemorajisi, vitreus inflamasyonu veya enfeksiyonu, larval granülomatozis, retina ve uvea tümörleri, skatrisyel dönem retina dekolmanı, Coat's hastalığı (eksüdatif retinopati), Norrie hastalığı, endoftalmi, retina displazisi, büyük koroid kolobomları ve büyük koryoretinal skarlardır.

RETİNOBLASTOM

Çocukluk çağının en sık görülen göz içi tümörüdür. Neredeyse tüm vakalar beş yaşından önce teşhis edilir; çoğu üç yaşından önce mevcuttur. Lökokori en sık farkedilen bulgusudur. Diğer yaygın semptomlar arasında şaşılık, nistagmus ve kırmızı göz bulunur. Retinoblastoma vakalarının yaklaşık yüzde 40'ı kalıtsaldır. Kalıtsal retinoblastoma, retinoblastoma (RB1) genindeki germ mutasyonları ile ilişkilidir. Kalıtsal olmayan form, yalnızca tümördeki somatik RB1 mutasyonlarından kaynaklanır. Kalıtsal retinoblastoma erken yaşta ortaya çıkma eğilimindedir; çoğu vaka iki taraflı ve / veya çok odaklı olup yaklaşık yüzde 10'unun pozitif bir aile öyküsü vardır. Buna karşılık, kalıtsal olmayan retinoblastoma ile başvuran çocuklar tipik olarak tek taraflı ve tek odaklı hastalığa sahiptir, aile hikayesi yoktur ve genellikle daha geç yaşlarda ortaya çıkar. Retinoblastoma tanısı genellikle dilate indirekt oftalmoskopik muayene ve oküler ultrason, optik koherens tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi yöntemlerle konulabilir. Olası bir RB1 mutasyonu olan çocukta radyasyona maruz kalma riski göz önüne alındığında, tanı için bilgisayarlı tomografi kullanılması önerilmez. Dilate indirekt oftalmoskopik muayenede karakteristik bulgu, yumuşak, kırılma kıvamında, kireçli, beyazımsı retina kitlesidir. Tanıyı doğrulamak için patoloji gerekli değildir ve tümör ekimi riski nedeniyle biyopsi kontrendikedir.

PERSİSTAN FETAL DAMARLANMA (PFD)

Eski adıyla persistan hiperplastik primer vitreus (PHPV), embriyonik primer vitreus ve hyaloid vasküler sistemin intrauterin 8. ayda kaybolması gerekirken

idiyopatik olarak kalmasından kaynaklanır. PFD bir embryonik kalıntıdır. Lensin arkasında plak benzeri bir opasiteden vitreus içerisinde optik sinire doğru uzanan bir vasküler sap şeklindedir. Tutulan göz genellikle daha küçüktür (mikroftalmi). PFD retinoblastom ile karışabilir.

KONJENİTAL KORNEA BULANIKLIĞI SEBEPLERİ

Konjenital glokom, konjenital enfeksiyonlar (kızamık, sifiliz), doğum travması, mukopolisakkaridoz, mukolipidoz, Fabry hastalığı, kornea distrofisi vb.

PREMATÜR RETİNOPATİSİ (ROP)

Prematüre retinopatisi (ROP) düşük ağırlıklı ve erken doğan bebeklerde retinal damarların anormal proliferasyonuna bağlı oluşan ve patogenezi tam olarak bilinmeyen retina damar hastalığıdır. Prematür infantlarda damarlanması tamamlanmamış retina bölgesi oksijen hasarına duyarlıdır. Artmış vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) salınımına bağlı olarak patolojik yeni damarlar ortaya çıkar. Neovasküler yapılar fibrozis ve retina dekolmanına ilerleyerek körlüğe neden olur.

ROP gelişimi için risk faktörleri: Erken gebelik yaşı, düşük doğum ağırlığı, oksijen tedavisinin süresi ve konsantrasyonu, enfeksiyonlar, intrakraniyal kanama, metabolik ve hipoksik problemler vb.dir.

Tarama endikasyonları:

- 32 haftadan küçük
- 1500 gramdan az
- Sistemik olarak riskli daha büyük bebekler

Tarama yöntemi ve zamanı: Postpartum 4. haftada, damla ile midriyazis sonrası, yardımcı lens ile indirekt oftalmoskop kullanılarak 2 dakikada tamamlayacak şekilde deneyimli bir oftalmolog tarafından yapılır.

Hedef: Anormal damar büyümesini en az komplikasyonla, hızlı ve etkili bir biçimde geriletme ve normal anatomik ve duyuşal görme gelişimini sağlamaktır.

Tedavi: Lazer, anti-VEGF ajanlar ve cerrahi gerekebilir. Tedavi yapılmazsa körlükle sonuçlanabilir. ROP geçiren bebeklerde ileride anizometri, ambliyopi, şaşılık, nistagmus, retina pigment epitel değişiklikleri, vitroretinal dejenerasyonlar ve sekonder glokom ortaya çıkabilir.

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ, Bowling B. Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım. 7. baskı. Elsevier Limited. Çeviri Editörü: Akova YA. 2013. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.
2. Aydın OD'wyer P. Akova YA. Temel Göz Hastalıkları.3. baskı. 2015. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.
3. Kaufman PL, Kim J, Berry JL. Approach to the child with leukocoria. <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-leukocoria#H3>. 21.08.2020 tarihinde erişildi.

ŞAŞILIK, DİPLOPİ VE AMBLİYOPİ

Doç. Dr. Dr. Nesrin Büyüktortop Gökçınar

Hedef: Öğrenci acil olmayan durumlarda ön tanı koyarak gerekli ön işlemleri yapıp uzmana yönlendirebilmeli.

Şaşılık her iki görsel eksenin farklı yönlere kaymış olmasıdır. Başka bir ifadeyle uzak bakışta paralel olan görme eksenlerinden herhangi birinin, herhangi bir yöne doğru sapmasıdır. Strabismus ile eşanlamlıdır.

Ortofori herhangi bir füzyon uyarısı olmadan bile görsel eksenlerin kayma göstermemesi halidir. Füzyon sağ ve sol gözden gelen görüntülerin beyinde üst üste getirilip birleştirilmesidir. Her iki gözün foveası üzerine düşen görüntüler, görme yolları aracılığı ile beyine iletilerek görme merkezinde binoküler ve stereoskopik tek bir görüntü şeklinde algılanırlar. Bu olayın gerçekleşebilmesi için, fovea fonksiyonunun normal olması ve her iki gözde birbirine uyumlu “korrespondan” noktaların bulunması gereklidir. Görme eksenlerinin paralelliği bozulduğunda, görüntülerden biri uyumlu noktalara düşmeyeceği için, iki görüntü ayrı ayrı algılanacak ve çift görme (diplopi) meydana gelecektir. Çocuklarda çift görmeden kaçınmak için kayan gözdeki görüntü korteks tarafından baskılanır (supresyon). Bu durumda iki gözle bakıldığında, kayan gözün retinasında fizyolojik bir skotom (karanlık alan, görmeyen alan) oluşur. Ayrıca diplopiden kurtulmak için kayan gözde foveanın dışındaki bir noktada görüntü oluşur, bu nokta normal gözün foveası ile eşleşir; anormal uyum gösterir (anormal retinal korrespondans). Görüntünün baskılanması veya fovea dışı görüntü oluşması sonucu, kayan gözdeki ve görme merkezindeki görme fonksiyonları azalarak tembelleşir ve ambliyopi gelişir. Bir başka deyimle ambliyopi, gözde ve görme yollarında organik bir patoloji olmaksızın görmenin azalmasıdır.

Şaşılık gelişimi sıklıkla yaşamın ilk 5 yılında olur. Fiksasyon, binoküler görme, akomodasyon ve verjans gibi fizyolojik reflekslerin yerleştiği bu dönemde, görmeyi ve göz hareketlerini engelleyen nedenler, şaşılığın oluşmasına yol açar. Örneğin; kırma kusuru gibi optik bozukluklar, nörolojik etkenler, orbitanın şekil ve hacim değişiklikleri, göz dışı kasların bulbusa yapışma anomalileri, kasların yapısı, uzunluğu, kitlesi ve esnekliği gibi etkenler ve kalıtım.

Şaşılık muayenesinde öncelikle görme düzeyine bakılır. Bunun için çocuğun yaşına göre yöntemler kullanılır (Snellen eşeli, fiksasyon, ışık, obje takibi, teller kartları, Lea testi, VEP, optokinetik nistagmus). Göz hareketleri değerlendirilir. Kornea ışık reflesi (Hirschberg) testi yapılır. Kırmızı refle testi yapılır. Örtme, alternan örtme, prizma örtme testleri ile şaşılık değerlendirilir.

Şaşılık sınıflaması:

1. Paralizi durumuna göre
 - a. **Paralitik olmayan:** Kayma açısı bütün bakış yönlerinde sabit
 - b. **Paralitik:** Kayma açısı paralitik yönde daha fazla (III, IV, VI. kranial sinir felçleri)
2. Başlangıç zamanına göre
 - a. **Konjenital:** İlk 6 ayda
 - b. **Akkiz:** 6. aydan sonra
3. Görünürlüğe göre
 - a. **Tropya:** Bariz kayma, karşıdan bakıldığında fark edilir.
 - b. **Forya:** Gözlerden biri kapatıldığında, füzyon engellendiğinde ortaya çıkar.
4. Yönüne göre
 - a. **Hiper:** yukarı
 - b. **Hipo:** aşağı
 - c. **Ekzo:** dışa
 - d. **Ezo:** içe

DİPLOPİ

Tek bir cismin çift algılanmasıdır. Tek bir noktasal cisim korrespondan olmayan iki retina noktasını uyarır. Binoküler görmenin sürdürülemediği sonucu ortaya çıkar.

Diplopi muayenesinde binoküler – monoküler, geçici – kalıcı, vertikal – horizontal ayrımı yapılmalıdır. Arttığı bakış yönü ve eşlik eden baş pozisyonu olup olmadığı tespit edilmelidir. Monoküler diplopide oküler ortam bozukluğu yapan katarakt, iriste fazladan delik (atrofi, lazer, cerrahi nedeniyle), lens subluksasyonu, vitreus bozukluğu ve retina hastalığı gibi sebepler akla gelmelidir. Binoküler yani iki göz açıkken ortaya çıkan diplopide binoküler füzyon mekanizmasının bozulmasına bağlı kranial sinir felçleri, tiroid orbitopati gibi edinilmiş şaşılık sebepleri akla gelmelidir.

AMBLİYOPİ

Gözde ya da görme yollarında organik bir bozukluk yokken görme keskinliğinde snellen eşeline göre en az 2 sıra azalma olarak tanımlanır. Tashi ile görme artışı yoktur, bebeklik ve çocukluk yıllarında füzyon mekanizması bozulduğunda ortaya çıkar. Göz tembelliği olarak bilinmektedir.

Ambliyopi sebepleri

1. **Strabismik ambliyopi:** Daha iyi gören ve fiksasyon yapan (odaklanan) gözden gelen görsel uyaranlar beyin tarafından algılanır, kayması olan gözden gelen görsel uyaranlar ise sürekli baskılanır ve beyin tarafın-

dan algılanamaz ve supresyona bağlı ambliyopi gelişir. *En sık ambliyopi sebebidir.*

2. **Anizometropik ambliyopi:** İki göz arasında ki sferik refraksiyon kusuru farkının hipermetrop hastalarda +1 diyoptriden, miyop hastalarda ise -2 diyoptriden fazla olması nedeni ile meydana gelir. Yüksek sferik refraksiyon kusuru bulunan gözde retinaya düşen görüntü bulanıktır ve ambliyopi gelişme riski artar
3. **Ametropik ambliyopi:** Genellikle yüksek hipermetropik kırma kusuruna bağlı olarak meydana gelmektedir. Retinaya düşen görüntünün bulanık olması nedeni ile ambliyopi gelişir.
4. **Meridyonel ambliyopi:** Düzeltilmemiş yüksek astigmatizmaya bağlı olarak gelişmektedir. Tek yada çift taraflı gözlenebilir.
5. **Deprivasyon ambliyopisi:** Tek yada çift taraflı olarak optik aksı kapatan konjenital katarakt, konjenital pitoz, intraoküler hemoraji gibi nedenlerden ötürü cismin görüntüsünün retinaya düşmesinin engellenmesi nedeni ile meydana gelir. Doğumdan sonraki ilk 3 ay içinde var olan lezyon tedavi edilmez ise foveal gelişim baskılanır, deprivasyon ambliyopisi ortaya çıkar.

Ambliyopi Tedavisi

Öncelikle neden ortadan kaldırılmalıdır (Refraksiyon kusurunun düzeltilmesi, deprivasyonun ortadan kaldırılması, şaşılığın düzeltilmesi vb.). Görmeyi artırmak için zayıf gören gözü uyarmak gereklidir. Kapama tedavisi (İyi gören gözü kapatarak az gören gözü çalıştırmak), penalizasyon, pleoptik tedavi, nörovizyon uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Kanski JJ, Bowling B. Klinik Oftalmoloji Sistemik Yaklaşım. 7. baskı. Elsevier Limited. Çeviri Editörü: Akova YA. 2013. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.
2. Aydın OD'wyer P. Akova YA. Temel Göz Hastalıkları.3. baskı. 2015. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara.

KIRMIZI GÖZ

Doç. Dr. Nurgül Örnek

Hedef: Öğrenci kırmızı göz yapan hastalıkları tanımalıdır. Acil ve acil olmayan kırmızı göz nedenlerini ayırt edebilmelidir.

- Oküler inflamasyonun ana bulgusudur.
- Çoğu iyi huylu olup tedaviye gerek yoktur, fakat bir kısmı oftalmolojik acildir.

Patofizyoloji

- Kan damarlarının genişlemesi sonucu oluşur.
 - » Silyer enjeksiyon ön silyer arterin dallarının kornea, iris ve silyer cismin inflamasyon sonucu genişlemesi ile oluşur.
 - » Konjonktival enjeksiyonda daha çok arka konjonktival damarlar genişler.
 - Damarlar daha yüzeyseldir.
 - Daha fazla kızarıklık izlenir.
 - Genişleyen damarlar konjonktiva ile hareket eder.
 - Topikal vazokonstriktörler ile kızarıklık azalır.

Kırmızı Göz Nedenleri

Blefarit	İritis	Subkonjonktival kanama
Konjonktivit	Akut glokom	Pterjium
Episklerit	Kuru göz sendromu	Pinguekula
Sklerit	Dakriosistit	Yabancı cisim
Kornea inflamasyonu ve enfeksiyonu	Kanalikülit	Preseptal orbital inflamasyon

Burada kitabın diğer bölümlerinde anlatılan kırmızı göz nedenleri tekrar anlatılmayacaktır.

Episklerit

- İyi huylu, tekrarlayan fakat kendini sınırlayan erişkin hastalığıdır.

- Sistemik hastalıklarla birliktelik gösterebilir.
- Yüzeysel konjonktival damarların ve derin skleral damarların genişlemesinden ayırt edilmelidir.
- İnflamasyon bölgesel veya difüz olabilir.
- Tek taraflı kızarıklık, hafif rahatsızlık, hassasiyet ve sulanma mevcut olabilir.
- Görme keskinliği olguların büyük kısmında normaldir.
- Genellikle tedavi edilmese de aylar içinde düzelir, düzelmezse suni gözyaşı, topikal steroidler ve oral non steroidal anti inflamatuvar ilaçlar kullanılır.

Sklerit

- Ağrı ve basınç hissi, giderek artan kırmızı göz ve ani görme azalmasına sebep olabilir.
- Tekrarlayan ataklar sıktır.
- Beraberinde olan üveit görme azalmasına sebep olabilir.
- Glob sıklıkla hassas ve sklera şiştir.
- Episkleral ve konjonktival inflamasyonla beraber derin skleral enjeksiyon olabilir.
- Derin venöz dilatasyona bağlı globda derin mor renklenme vardır.
- Sklerit olgularının % 50'si iki taraflıdır.
- %50 olguda romatoid artrit, gut, herpes zoster oftalmicus vb. sistemik hastalık mevcuttur.
- Komplikasyon olarak korneada stafilom, üveit, katarakt, glokom, makula ödemi görülebilir.
- Tedavi
 - » Nekrotizan olmayan ön skleritte oral non steroidal anti inflamatuvar ilaçlar, oral steroidler veya her ikisi beraber kullanılabilir.
 - » İnflamasyonla beraber ön skleritte oral prednizolon, steroide dirençli ise immunsupresifler (siklofosamid, azotiopürin veya siklosporin), oral tedaviye dirençli ise yükleme intravenöz metilprednizolon ve siklofosamid kullanılabilir.
 - » İnflamasyonsuz ön nekrotizan skleritte tedavi etkisizdir.

Kuru göz

- Gözyaşı film tabakasının eksikliğinde, kapak yüzeyi veya epitel bozukluklarında oluşur.

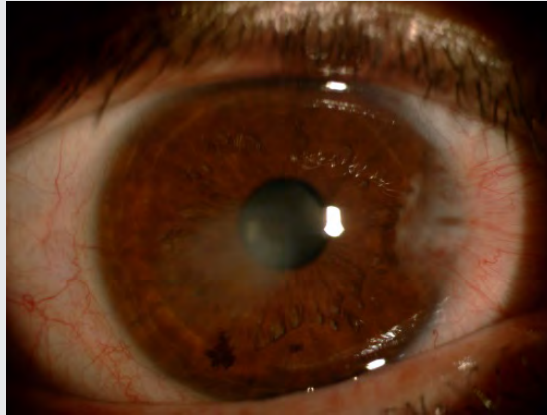
- Romatoid artrit ve diğer otoimmün hastalıklarla (Sjögren sendromu vb) birliktelik gösterir.
- Kırmızı göz, ani sulanma ve hafif bulanık görme olabilir.
- Biyomikroskopi ile muayenede alt kapak kenarında azalmış gözyaşı menisküsü, interpalpebral aralıkta ince noktasal boyanma ve ağır hasar var ise rose bengal veya floresein ile boyanma olabilir.
- Önlemek için ortam nemlendirilmeli, ekran süresine dikkat edilmelidir.
- Tedavide suni gözyaşı, varsa meibomian bez disfonksiyonu tedavisinin yapılması, inflamasyon için gerekli durumlarda topikal steroid veya siklosporin içeren immünmodülatör ilaçlar veya sistemik tetrasiklin kullanılması, puntum tıkaçları, oral sekretagoglar önerilmektedir.

Subkonjonktival kanama

- Konjonktiva altında ince veya kalın kanama olabilir.
- Ani gelişir.
- Spontan (valsolvaya sekonder) veya travmayla beraber görülebilir.
- Görme keskinliğini etkilenmez.
- Çoğunlukla tedaviye gerek olmaz.
- Tekrarlarsa kanama parametreleri gözden geçirilebilir.

Pterjium

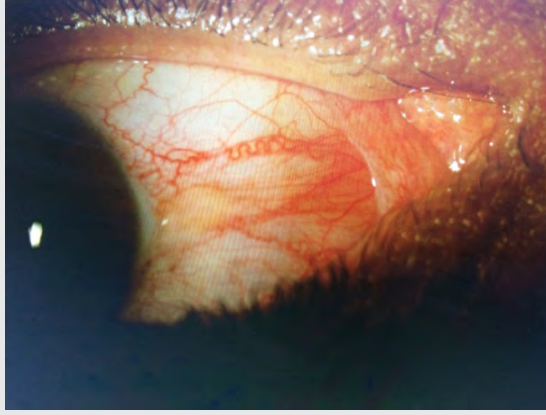
- Ultraviyole ışığa maruz kalmak sonucunda bulbar konjonktivada elastik dejenerasyon oluşur.
- Kanat veya üçgen şeklindeki konjonktiva dokusu korneaya doğru uzanır.



Pterjium

Pinguekula

- Saat 3 ve 9 hizasında, limbusa yakın, sarı renkli dejenerasyon mevcuttur.
- Tedavi suni gözyaşı, güneş gözlüğü ve şapkası ile güneşten korunma ve görme aksını tutuyorsa cerrahi eksizyondur.



Pinguekula

Preseptal orbital inflamasyon

- Periorbital ve konjonktival kızarıklık mevcuttur.
- Oral antibiotiklerle tedavi edilebilir.

Tiroid oftalmopati

- Hafif kızarıklıktan bariz ekzoftalmusa kadar değişen tablo ve genellikle kas üstünde konjonktivada hiperemi mevcuttur.
- Tiroit hastalığı tedavi edilmelidir.
- Prednizolon verilebilir, optik sinir tehlikede ise radyoterapi veya cerrahi eklenebilir.

KAYNAKLAR

1. Dunlop AL, Wells JR. Approach to red eye for primary care practitioners. Prim Care. 2015;42(3):267–84.
2. Gilani CJ, Yang A, Yonkers M, Boysen-Osborn M. Differentiating urgent and emergent causes of acute red eye for the emergency physician. West J Emerg Med 2017 Apr;18(3):509–17.
3. Roy FH. The red eye. Ann Ophthalmol (Skokie). 2006 Spring;38(1):35–8.
4. Salmon, JF. (2020). Glaucoma, Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, Ninth edition, China, Elsevier.

GLOKOM

Doç. Dr. Nurgül Örnek

Hedef: Öğrenci glokom hastalığının tanısı, takibi ve tedavisi konusunda bilgi sahibi olur. Görme kaybına neden olabilen ve gözün acil hastalıkları arasında sayılan akut glokom krizinin tanısını koyar ve tedavi yaklaşımı konusunda bilgi sahibi olur.

Tanım

- Glokom optik disk ve retina sinir lifi tabakasında yapısal değişiklikler ve görme alanında fonksiyonel kayıplarla giden progresif optik nöropatidir.
- Göz içi basıncı (GİB) çoğunlukla artar fakat normal sınırlarda da olabilir.
- Görme keskinliği son evreye kadar etkilenmez.

Sınıflama

- Değişik sınıflamalar mevcuttur:
 - » Kapalı açılı veya açık açılı glokom
 - » Primer veya sekonder glokom
 - » Konjenital veya akiz glokom

Epidemiyoloji

- Toplumda sıklığı % 1-2'dir.
- Türkiyede sıklığı % 2.5'dir.
- Dünyada körlüğün en sık 2. nedenidir
- Yaş arttıkça görülme sıklığı artar.

Risk faktörleri

- Vasküler risk faktörleri
 - » Sistemik (hemodinamik bozukluklar, vazospazm)
 - » Lokal (disk kanamaları, peripapiller atrofi)
- Vasküler olmayan risk faktörleri
 - » Göz içi basıncı (yüksek)
 - » Santral kornea kalınlığı (ince kornea)

- » Aile öyküsü
- » Miyopi
- » Yaş
- » Irk
- » Genetik
- » Endokrin (diyabet, guatr)

Fizyoloji

- Artmış GİB sinir lifi hasarı oluşturur.
 - » Optik sinir aksonlarına **mekanik** hasar yapar.
 - » Optik sinir kan akımını azaltarak aksonlarda **iskemiye** neden olur.
- Normal GİB olan hastalarda
 - » Retina sinir lifi tabakasının azalan optik sinir kan akımına aşırı duyarlı olduğu düşünülür.

Patogenez

- Primer açık açılı glokom
 - » Trabeküler ağın yapısı normal, fakat humor aköz (HA) dışa akımına karşı trabeküler ağda oluşan direnç artmış GİB'e neden olur.
- Kapalı açılı glokom
 - » Pupil sınırlarıyla lens arasındaki dokunma nedeniyle HA'nın ön kamera-ya geçişine direnç (relatif pupil blok) oluşur.
- Konjenital glokom
 - » İridokorneal açının gelişim problemi (iridokorneal aç disgenezisi) mevcuttur.
- Sekonder glokom
 - » Trabeküler ağın kan, inflamatuvar hücreler, iris kaynaklı pigment, vb. etkenlerle tıkanması veya steroidler gibi trabeküler ağın direncini artıran ilaçlar sebep olur.

PRİMER AÇIK AÇILI GLOKOM (PAAG)

Epidemiyoloji

- Prevelansı yaşla artar (40 yaş üstünde →1/200, 80 yaş üstünde → %10).
- Kadın ve erkekte eşit sıklıkla görülür.
- Aile hikayesi olabilir.

Genetik

- PAAG'li hastanın birinci derece akrabasında hastalığın görülme oranı %16'dır.
- Juvenil açık açılı glokomda (3-35 yaş) ön segment yapısal olarak konjenital glokomla aynıdır.
- Gen (GLCIA) kromozom 1'in uzun kolunda yerleşmiştir.

Hikaye

- GİB yavaş arttığı için,ağır görsel hasar oluşana kadar hastanın semptomu yoktur.
- Hastaların çoğu glokom bulguları doktoru tarafından saptanana kadar hastalığının farkında olmaz yani sinsi seyirlidir bu nedenle en kötü prognoza sahip gruptur.

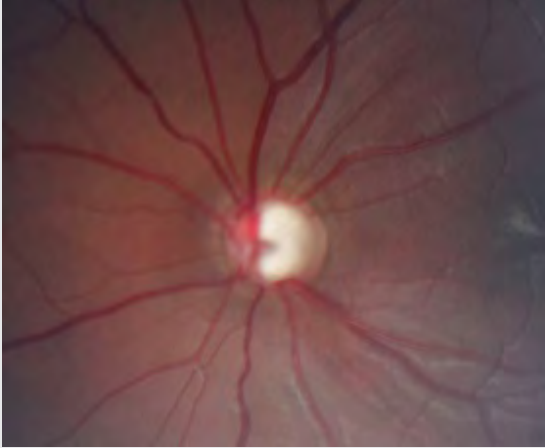
Muayene

- GİB ölçülmesi
 - » GİB ölçme yöntemleri:
 - Aplanasyon (düzleştirme) tonometri (altın standart Goldmann)
 - Çökertme (indentasyon) tonometri (Schiötz)
 - Dijital değerlendirme
 - Tonografiler: Schiotz tonometri prensibiyle çalışır.
 - » Normal GİB $15.5 \pm 2SD$ (standard sapma); 11-21 mmHg aralığındadır.
 - » Glokomda diurnal varyasyon artar.
 - » İki göz arasında GİB asimetrisi mevcuttur.
- Gonyoskopi
 - » İridokorneal açının aynalı ve prizmatik lensle görüntülenmesidir.
 - » Ön kamera açılı elemanları:
 - Schwalbe hattı
 - Pigmentsiz trabekulum (ön)
 - Pigmentli trabekulum (arka)
 - Skleral mahmuz
 - Siliyer cisim
 - » Açının kapalılık derecesi, ön sineşi, pigmentasyon, eksfoliyasyon materyali, yeni damar oluşumu, kist, tümör, yabancı cisim varlığı incelenir.

- Fundus muayenesi

Glokomda göz dibi değişiklikleri:

- » Çukurlukta genişleme ve derinleşme (vertikal C/D (cup/disk)) değerlendirilir. Normal gözde genellikle 0.4 altındadır.
- » Rimde çentik oluşabilir (bölgesel akson kaybı) veya rim difüz olarak inceler.
- » Vasküler değişiklikler (nazale itilme, süngü belirtisi) olabilir.
- » Optik diskte solukluk artımı (total atrofi ile absolu glokom) olabilir.
- » Peripapiller bölgede mum alevi şeklinde hemoraji görülebilir.
- » Papilla çevresinde koroid atrofisi (glokom halesi) olabilir.
- » Retina sinir lifi defekti red free ışıkla daha iyi değerlendirilir.



Glokomlu olgunun optik sinirinde cup/disk oranında artma, damarlarda nazale itilme ve papilla çevresinde atrofi izleniyor.

Glokomlu olgunun optik sinirinde cup/disk oranında artma, damarlarda nazale itilme ve papilla çevresinde atrofi izleniyor.

Tetkik

- Görme alanı (GA) incelemesi
 - » Glokoma spesifik GA hasarı çoğunlukla merkezi 30 derece içindedir.
 - » Genellikle periferden başlar ve hastalığın son aşamasına kadar santral görme korunur
- Tarayıcı laser oftalmoskop (HRT)
- Tarayıcı laser polarimetri (NFA-GDX)
- Optik koherans tomografi (OKT)

Tedavi

- Amaç yaşam kalitesini artırmaktır.
- Hedef GİB her hasta için farklıdır. Glokomatöz görme alanı kaybını hastanın yaşına uyumlu hale getirmek amaçlanır.
- Medikal, lazer ve cerrahi tedavi seçenekleri vardır.

PRİMER KAPALI AÇILI GLOKOM (PKAG)

- PKAG üç şekilde karşımıza çıkar:
 - » Akut açılı kapanması glokomu (AAKG)
 - » Subakut (intermitant) açılı kapanması glokomu (SAKG)
 - » Kronik açılı kapanması glokomu (KAKG)
- Bilateraldir, önce bir gözde, 2-3 yıl sonra diğer gözde başlar.

Epidemiyoloji

- Akut açılı kapanması glokomu
 - » Eskimolarda ve Asyalılarda daha sıktır.
 - » En sık 55-65 yaş aralığında görülür.
 - » Kadınlarda 3-4 kat daha sıktır.
 - » Hipermetroplarda daha sıktır.
- Kronik açılı kapanması glokomu
 - » Siyahlarda Asyalılardan daha fazla görülür.

Akut Açılı Kapanması Glokomu

Hikaye

- Stres, karanlık, sıcak ve ilaç kullanımı tetikleyebilir.
- Gözde ağrı, kızarıklık, bulanık veya sisli görme vardır.
- GİB oftalmik arter veya santral retinal arter basıncını geçerse ani görme kaybı olabilir.
- Hastalar ışık çevresinde renkli oluşumlar görebilir.
- Bulantı, kusma, göz çevresi, baş ve göğüste ağrı olabilir.

Muayene

- GİB tipik olarak 45 mmHg üstünde seyrederek.
- Konjonktiva ve episklara damarlarında genişleme mevcuttur.
- Kornea (epitel ve stroma) ödemlidir.
- Ön kamera sığdır, hücre ve flare olabilir.

- İriste dilate damarlar mevcuttur, daha önce atak geçiren hastalarda iskemiye bağlı bölgesel atrofi mevcuttur.
- Lenste glolomfleken katarakt olabilir.
- Gonkoskopide iridokorneal aç dar veya kapalıdır.
- Optik sinir damar konjesyonuna bağlı şiş ve hiperemik olabilir.

Subakut Aç Kapanması Glokomu

- Akut aç kapanmasına benzer fakat daha az şiddetli bir tablodur.
- Günler haftalar içinde kendiliğinden geçer.
- Uykuda ve ışıklı ortamda miosis gerçekleştiği için tablo düzelir.
- Baş ağrısı ile karışır.
- Kronik aç kapanması glokomuna dönüşebilir.
- Dar aç dışında ataklar arasında GİB ve oküler muayene genellikle normaldir.
- Bazen glokomfleken katarakt ve gonioskopide periferik ön sineşi olabilir.

Kronik Aç Kapanması Glokomu

- Bariz görme alanı hasarı oluşana kadar genellikle asemptomatiktir.
- Apozisyonel ve/veya periferik ön sineşi oluşumuna bağlı aç yavaş kaptandığı için GİB yavaş artar.
- GİB çok değişken olsada akut aç kapanması glokomu kadar artmaz.
- Kornea genellikle şeffaf olup, ağrı, kızarıklık, görme azalması yoktur.
- Sadece periferik ön sineşi ile oluşan neovasküler glokomda tablo akut aç kapanması glokomuna benzer.

Akut aç kapanması glokomunda tedavi

- GİB 6-12 saatte düşürülmelidir.
- Medikal tedavi
 - » Miyotik...Pilocarpin %1-%2 kullanımı tartışmalıdır.
 - GİB yüksek olduğu süreye bağlı cevap alınamayabilir.
 - GİB 40-50 mmHg üstünde ise sfinkter pupilla kasında iskemi oluşur ve miyotiklere cevap alınamayabilir.
 - Periferik irisi açıdan çekerek apozisyonu önlerken, silyer kas kasılmasına bağlı, lens-iris diyaframı öne hareket edip açda daralma ve pupil bloğunda artmaya neden olabilir.

- » Humor aköz salınımını baskılayan ilaçlar (beta bloker, karbonik anhidraz inhibitörleri, alfa 2 reseptör agonistleri)
- » Hiperozmotik ajanlar...oral gliserin veya isosorbid, intravenöz mannitol
- » Topikal steroid... intraoküler inflamasyonu baskılamak için önerilebilir
- Laser tedavisi (laser periferik iridotomi)
 - » Pupil bloğunu ortadan kaldırmak için yapılır. Akut açığı kapanması glokomunda kornea ve iris ödemi azalır, ön kamera derinleşince, yaklaşık ataktan 1-2 gün sonra yapım daha doğrudur.
 - » Laseri üst göz kapağı altına denk gelen irise uygulamak tercih edilir, bu bölgeye uygulanmaması halinde hayalet görüntü oluşabilir.
 - » Laser sonrası kanama ve GİB artışı oluşabilir.
- Cerrahi tedavi
 - » Maksimum medikal tedavi ve laser tedavisi ile GİB kontrolü sağlanamıyorsa yapılabilir.
 - » Filtrasyon cerrahisi (trabekülektomi) altın standart yöntemdir.
- Akut açığı kapanması glokomu geçiren hastanın diğer gözünün de atak geçirme ihtimali 5-10 yılda %40-%80'dir.
- Akut atak geçiren gözün sakinlemesi beklenirken, diğer göze yapılan gonioskopide açığı potansiyel kapanabilir ise profilaktik periferik iridotomi yapılabilir.
- Açığı dar ise semptomimetik ve antikolinerjik ilaçlar kullanılmamalıdır.
- Miotikler dar açılı hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

MALİGN GLOKOM

- Göz cerrahisi sonrası, laser tedavisi sonrası veya nadiren spontan oluşur.
- Humor aköz vitreusa doğru akarak lens-iris diyaframını öne iter ve ön kamera silinir, açığı daralır ve GİB artar.
- Tedavide kısa etkili midriatikler, karbonik anhidraz inhibitörleri ve hiperosmotikler kullanılır.
- Nd:YAG laser hyaloidotomi yapılabilir.
- Medikal tedavi ve laser işe yaramazsa cerrahi (pars plana vitrektomi ve lens ekstraksiyonu) yapılabilir.

KONJENİTAL GLOKOM

- İridokorneal açının gelişim kusuru sonucu humor aközün dışı akımı bozulur.
- Doğumu takip eden süreçte 1-2 hafta içinde GİB artar.
- Genellikle bilateralidir.
- Erken belirtileri: Fotofobi, blefarospazm ve epiforadır.
- Geç belirtileri: Kornea kuturlarında büyüme, endotel ve Desme membranı çatlakları (Haab's stria), ön kamera derinleşmesi, zonular liflerin kopması sonucu lens subluksasyonu ve/veya luksasyonu, iriste dalgalanma (iridodonesis), buftalmi (globun büyümesi)
- GİB 50-70 mmHg arasında seyreder.
- Akraba evliliğinde sık görülür.
- Tedavi cerrahidir (goniotomi, trabekülotomi).

SEKONDER GLOKOM

- Başka bir hastalığın neden olduğu glokomdur.
- Sebepleri:
 - » İridosiklit, Behçet hastalığı en sık sebeptir.
 - » Lens hacim ve şekil değişiklikleri (sferofaki, lens luksasyonu ve/veya subluksasyonu, fakomorfik, fakolitik, fakoantijenik)
 - » Yabancı cisim
 - » Tümör
 - » Travma
 - » Göz içi kanamaları
 - » Steroidler

GLOKOMDA TEDAVİ

- Amaç hastanın yaşam kalitesini artırmaktır.
- Hedef GİB hastadan hastaya farklıdır.
- Medikal, laser ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur.

Medikal tedavi

Prostaglandin analogları (latanoprost, travaprost, bimatoprost, unoproston)

- » Etki: uveoskleral dışı akımı artırmaktır.
- » Genellikle medikal tedavide ilk tercih edilen ajanlardır; günde bir

defa kullanılması, yan etkilerinin daha az olması ve GİB düşürme oranının fazlalığı ilk tercih olmasında etkilidir.

- » Yan etkileri:
 - İris ve perioküler deri pigmentasyonunu artırabilirler.
 - Kirpiklerde uzama, koyulaşma ve konjonktivada hiperemi yapabilirler.
 - Nadiren makula ödemi, üveit, herpes keratit aktivasyonuna sebep olabilirler.
- Beta- bloker (timolol, karteolol, levobunolol, metipranolol non-selektif beta bloker; betaksolol selektif beta bloker)
 - » Etki: humor aköz sekresyonunu azaltır.
 - » Yan etki:
 - Astım ve kronik hava yolu hastalığını artırır.
 - Hipotansiyon, bradikardi yapabilir.
 - » Geçmişte kronik açık açılı glokomda ilk seçenek beta-bloker iken, bugün prostaglandin analogları ilk seçenek olmuştur.
- Alfa2-agonist (apraklonidin, brimonidin)
 - » Etki: uveasklral dışa akımı artırır, sekresyonu azaltır
 - » Yan etki:
 - Gözde kızarıklık
 - Yorgunluk, uyku hali
- Parasempatometik (pilocarpin)
 - » Etki: dışa akımı artırır.
 - » Yan etki:
 - Genç hastalarda ve kataraktlı hastalarda görmede bulanıklaşma
 - Başlangıçta siliyer spazma bağlı baş ağrısı
- Sempatometik (adrenalin, dipivefrin)
 - » Etki: Humor aközün dışa akımını artırır, sekresyonunu azaltır.
 - » Yan etki:
 - Gözde kızarıklık
 - Baş ağrısı
- Topikal karbonik anhidraz inhibitörleri (dorzolamid, brinzolamid)
 - » Etki: sekresyonu azaltır

- » Yan etki:
 - Batma
 - Ağızda tat bozukluğu
 - Baş ağrısı
- Sistemik ajanlar (karbonik anhidraz inhibitörü: asetazolamid)
 - » Sekresyonu azaltır
 - » Yan etki:
 - Eklemlerde uyuşma
 - Depresyon
 - Uyku hali
 - Böbrek taşı
 - Stevens-Johnson sendromu

Laser tedavisi

Laser trabeküloplasti

- Dışa akımı artırmak için trabeküler ağ üzerine laser uygulanır.
- Laser sonrası erken dönemde oldukça etkili olsa da zamanla GİB yavaşça artabilir.
- Medikal tedaviyi tolere edemeyen, tedaviye uyumu kötü olan açık açılı hastalarda uygulanır.
- Primer tedavi olarak da kullanılabilir.

Cerrahi tedavi

- Drenaj cerrahisi (trabekülektomi)
 - » Ön kamera ve subkonjonktival boşluk arasında fistül oluşturulur.
 - » Cerrahinin birçok yan etkisi vardır.
- Non-penetrant glokom cerrahisi (derin sklerektomi, viskokanalostomi, kanaloplasti)
 - » Göz içine girilmez.
 - » Daha az enfeksiyon ve hipotoni riski vardır.
 - » GİB düşürmede trabekülektomi kadar etkin değildir.
 - » Açık açılı glokomda yapılır.
 - » Medikal tedaviyi tolere edemeyen, tedavi uyumu kötü, laser trabeküloplastinin başarısız olduğu erken evre glokom vakalarında, hatta bazen yeni tanı almış hastaya primer tedavi olarak önerilebilir

KAYNAKLAR

1. European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 4rd Edition. Savona, Italy: PubliComm; 2014
2. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. (2012). Glaucoma, Wills Eye Manual, Sixth edition, USA, Lippincott Williams & Wilkins; 204-41.
3. Jackson TL. (2014). Glaucoma, Moorfields Manual of Ophthalmology, Second edition, UK, Medical publishers; 293-348.
4. Salmon, JF. (2020). Glaucoma, Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, Ninth edition, China, Elsevier; 346-422.

LENS HASTALIKLARI

Doç. Dr. Nurgül Örnek

Hedef: Tedavi edilebilir görme kaybı nedenleri arasında ön sırayı çeken katarakt hastalığını tanıır, tedavisi için hastayı uzmana yönlendirir.

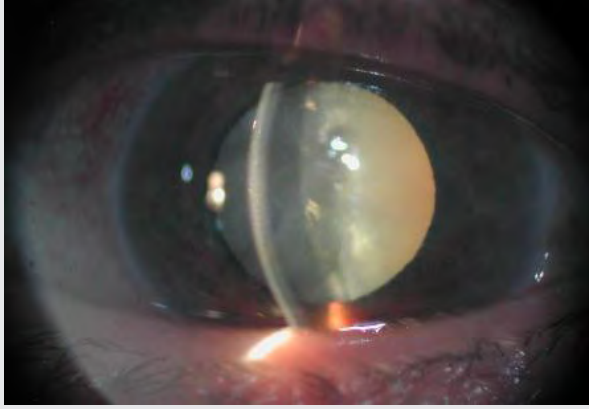
- Lens embriyolojik olarak kökenini ektodermden alır.
- Optik vezikülün yüzey ektodermi indüklemesiyle lens vezikülü olarak belirir.
- Lens liflerin gelişimiyle birlikte bikonveks lifli yapısına kavuşur.
- Lens bikonveks, saydam mercektir.
- Ön yüzün eğriliği arka yüze göre daha fazladır.
- Yaklaşık 25 yaşına kadar Wieger ligamanıyla vitreusun hyaloid ön yüzüne yaslanır.
- Lens anatomik olarak üç yapıdan oluşur: kapsül (ekvator da zonüler lamel), epitel (ekvator da üretken bölge), lifler.
- Kırma gücü + 19 diyoptridir.
- Akomodasyon ile + 33 diyoptriye kadar kırma gücü değişebilir.
- Lensin bileşimi:
 - » Su % 65
 - » Proteinler
 - Suda eriyen alfa, beta, gama kristalin proteinleri
 - Suda erimeyen albuminoid proteinleri
- Yaşlanmayla birlikte suda eriyen proteinler suda erimeyen proteinlere dönüşür.

KATARAKT

- Şeffaf lensin opaklaşmasıdır.
- Tedavi edilebilir en sık körlük nedenidir.
- Kataraktlar akkiz ve konjenital olarak iki grupta sınıflanabilir.
- Akkiz kataraktlar senil katarakt (en sık), travmatik katarakt, sekonder katarakt (üveit, glokom...vb) ve patolojik katarakt (diabetes mellitus...

vb.) olarak dört grupta incelenebilir.

- Katarakt semptomları ağrısız görme kaybı, kamaşma, kırma kusuru ve çocuklarda göz tembelliği (ambliyopi) şeklindedir.
- Katarakt bulguları azalmış görme keskinliği, günışığında görmenin zorlaşması, fundus reflesinin azalması ve biyomikroskopik muayenede kataraktın görülmesidir.
- Katarakta inceleme genellikle gerekmez, sistemik hastalık şüphesi varsa ya da çocuk hastaysa araştırılabilir.



Kortikonökleer katarakt

KONJENİTAL KATARAKT

- Konjenital katarakt sebepleri
 - » Ailesel
 - » Metabolik hastalıklar (galaktozemi, galaktokinaz eksikliği, mannosidoz, neonatal hipokalsemiler, hipoglisemi, sorbitol dehidrogenz eksikliği, hiperglisinüri, siyalidoz)
 - » İntrauterin enfeksiyonlar
 - » Sistemik sendromlar (Lowe'un okulo-serebro-renal sendromu, sayısal kromozomal anomaliler vb.)
- Konjenital katarakta tedavide zamanlama çok önemlidir.
 - » En önemli sorun bu bebeklerde gelişen deprivasyon amblyopisidir.
 - » Görme fonksiyonları, retinanın uyarılmasıyla gelişir; yeni doğanda görmeyi engelleyen lens opasitesi varlığında görme fonksiyonları gelişemez.

- » Optik sinirin miyelinizasyonu, fovea ve oksipital korteks hücrelerinin gelişimi büyük oranda ilk 3 ay içinde olur.
- » Görmenin sağlanabilmesi için ameliyatın bu sensitif period içinde yapılması gerekir.
- Refraktif düzeltme 3 yaşın üstündeki olgularda göz içi lensi ile yapılabilirken, daha küçük çocuklarda gözlük veya kontakt lens ile yapılır.

AKKİZ KATARAKTLAR

SENİL KATARAKTLAR

- Subkapsüler kataraktlar (ön ve arka)
 - » Arka subkapsüler katarakt yakın görmeyi daha çok bozar.
- Nükleer kataraktlar
 - » Lens nükleusunda kırma indeksinin artmasına paralel olarak lenticüler miyopi ortaya çıkar (yaşlıların yeniden görmeye başlaması).
- Kortikal katarakt
 - » Kapsül ve nükleus arasındaki korteksin kesifleşmesiyle oluşur.

TRAVMATİK KATARAKTLAR

- Penetran yaralanma sonrası oluşabilir.
- Künt travma sonrası lens üzerinde iris pigmentleri damga şeklinde çıkabilir (Vossius halkası).
- Lenste çiçek şeklinde opasite oluşabilir.
- Elektrik şokları ve yıldırım çarpması, göz üzerine uygulanan iyonize radyasyon travmatik katarakta sebep olabilir.

TOKSİK KATARAKTLAR

- Sebepleri
 - » Steroidler
 - Arka subkapsüler alandan başlayarak öne doğru ilerler.
 - Çocuklar steroidlere daha hassastır.
 - İntermittant tedavi ile risk azalıyor gibi görünmektedir.
 - » Klorpromazin
 - Ön kapsül üzerinde granüler doza bağlı depolanma oluşur.
 - » Miyotikler
 - Özellikle uzun etkili kolinesteraz inhibitörleri katarakt yapmaktadır.

- » Busulfan
- » Amiodaron
 - Ön subkapsüler opasiteye sebep olur.
- » Altın

SEKONDER KATARAKTLAR

- Sebepleri
 - » Kronik ön üveit sekonder kataraktın en yaygın sebebidir.
 - » Akut konjestif açı kapanması glokomu subkapsüler veya kapsüler opasiteye neden olabilir.
 - » Yüksek miyopi
 - » Hereditör fundus distrofileri (Retinitis pigmentosa, Leber'in konjenital amarozi, girat atrofi)

TEDAVİ

- Kataraktın tedavisi cerrahidir.
- Katarakt cerrahisinde uygulanan cerrahi yöntemler
 - » Ekstrakapsüler katarakt ekstraksiyonu çok özel durumlar dışında bugün uygulanmamaktadır.
 - » Fakoemülsifikasyon Türkiye'de ve kliniğimizde en sık uygulanan yöntemdir.
 - Hızlı yara iyileşmesi sağlar.
 - Kısa nekahat dönemi mevcuttur.
 - Daha az astigmatizma gelişimine neden olur.
 - Refraktif kusurun erken stabilize olmasını sağlar.
 - » Lazerle katarakt cerrahisi oldukça pahalı bir teknolojidir, fakat katarakt cerrahisi ile beraber refraktif düzeltmede yapılabilmesi önemli bir avantajdır.

KATARAKT AMELİYATI KOMPLİKASYONLARI

- Vitreus kaybı
- İris prolapsusu
- Ekspulsif hemoraji
- Endoftalmi
- Astigmat oluşumu

- Kistoid makula ödemi
- Retina dekolmanı
- Arka kapsül kesafeti

LENS YARALANMALARI

- Lens yaralanması üç şekilde karşımıza çıkabilir.
 - » Subluksasyon olunca lens kısmen yer değiştirmektedir.
 - » Luksasyon olunca lens tümüyle yer değiştirmektedir.
 - » Travmatik katarakt oluşabilmektedir.
- Tedavide lens subluksasyonuna bağlı görme azalması var ve refraktif değişiklik oluştuysa gözlük veya kontakt lens ile tedavi edilirken, lens luksasyonlarında cerrahi tedavi gerekebilir.

KAYNAKLAR

1. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. (2012). Glaucoma, Wills Eye Manual, Sixth edition, USA, Lippincott Williams & Wilkins; 394-96.
2. Jackson TL. (2014). Glaucoma, Moorfields Manual of Ophthalmology, Second edition, UK, Medical publishers; 235-91.
3. Salmon, JF. (2020). Glaucoma, Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, Ninth edition, China, Elsevier; 308-43.

RETİNA HASTALIKLARI

Doç. Dr. Nurgül Örnek

Hedef: Öğrenci sık görülen retina hastalıklarının tanı, takibi ve tedavisi konusunda bilgi sahibi olur.

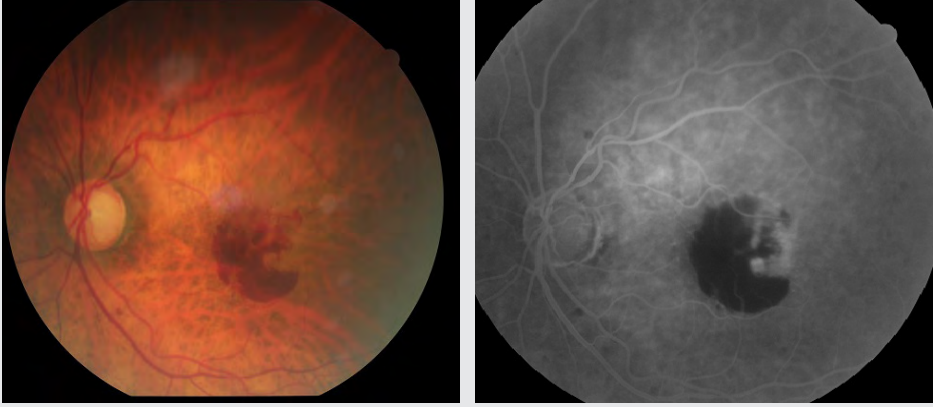
BELİRTİLER

- Makula disfonksiyonu mevcut ise
 - » Görme azalması
 - » Renkli görmede bozulma
 - » Metamorfopsi
 - » Mikropsi
 - » Makropsi
 - » Skotom
- Periferik retina disfonksiyonu mevcut ise
 - » Gece körlüğü
 - » Görme alanı kaybı

YAŞA BAĞLI MAKULA DEJENERASYONU

- Gelişmiş ülkelerde en sık körlük nedenidir.
- Retina pigment epiteli (RPE) ve Bruch membranında patolojik değişiklikler mevcuttur.
- Kuru (eksudatif olmayan) ve yaş (eksudatif) olmak üzere iki tipi vardır.
- Kuru tipte görme keskinliği yavaş yavaş azalırken, yaş tipte ani görme azalması görülebilir.
- Kuru tipte RPE değişiklikleri ve druzen bulgu olarak karşımıza çıkarken, yaş tipte gelişen koroid neovasküler membranlara bağlı olarak kanama ve eksudasyon görülür.
- Tanı çoğu olguda klinik muayene ile koyulur. Fundus florescein anjiyografi ve optik koherans tomografi de tanı ve takipte değerlidir.
- Kuru tip olgulara sigarayı bırakması, gözünü güneşten koruması, beslenme önerisi (yeşil yapraklı sebzeler, omega-3 yağ asidi içeren balık ve ceviz...vb tüketmesi) ve oral antioksidan destek önerilebilir.

- Yaş tip olgulara intravitreal ilaç (anti- vasküler endotelial growth faktör) enjeksiyonu (en sık), fotodinamik tedavi ve lazer önerilir.

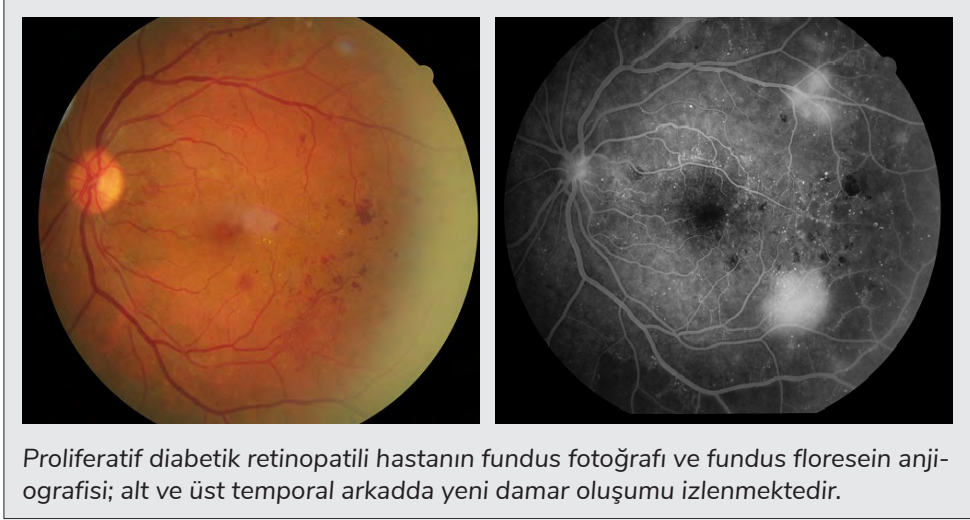


Yaş tip yaşa bağlı makula dejenerasyonlu olgunun renkli fundus fotoğrafında ve fundus floresin anjiografisinde koroid neovasküler membranına bağlı makulada kanama izlenmektedir.

DİYABETİK RETİNOPATİ

- Patoloji
 - » Diyabetes mellitus süresi, glukoz kontrolü, hipertansiyon varlığı ve sigara kullanımı önemlidir
 - » Kapiller endotel hasarı, mikroanevrizmalar ve retina iskemisi oluşabilir.
- Belirtilerin başlamadan fark edilmesi önemlidir.
- Diyabetes mellitus tanısı alan her kişinin yıllık düzenli göz kontrolü şarttır.
- Diyabetik retinopatili kişilerde görme kaybı en sık makula ödemi ya da göziçi kanamaya bağlı oluşur.
- Diyabetik retinopatinin evreleri
 - » Başlangıç (background) retinopati
 - Retinada mikroanevrizmalar, eksudalar ve leke kanamalar izlenir.
 - » Preproliferatif retinopati
 - Damar tıkanıklıkları başlar, yumuşak eksuda ve venöz malformasyonlar izlenir.

- » Proliferatif retinopati
 - Yeni damar oluşumları, kanama ve/veya traksiyonel dekolman izlenebilir.

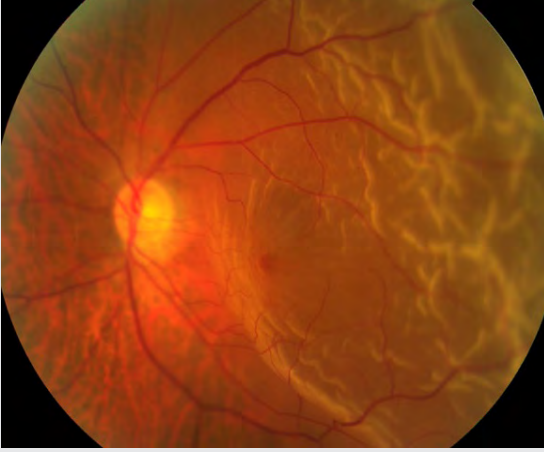


- Tedavi
 - » Metabolik kontrol
 - Kan glukoz seviyesi, hipertansiyon, böbrek fonksiyonu ve anemi kontrolü önemlidir.
 - » Laser fotokoagulasyon
 - Hastanın kliniğine ve tetkik sonuçlarına göre makulaya ve/veya periferik retina uygulanabilir.
 - » Cerrahi (vitrektomi)
 - Traksiyonel retina dekolmanı, vitreus kanaması gibi sebeplerden ötürü cerrahi gerekebilir.

RETİNA DEKOLMANI (RD)

- Duyu retina ve retina pigment epitelinin birbirinden ayrılmasıdır.
- Üç tip retina dekolmanı mevcuttur.
 - » Regmatojen RD: Retina periferindeki yırtık ve deliklere ikincil oluşan RD'dır.
 - » Traksiyonel RD: Diyabet ve travma hastalarında gelişir.
 - » Eksudatif RD: Hamilelerde gelişen eklampsi ve göziçi tümörler nedeniyle damar geçirgenliğinin artması sonucu oluşur.

- RD belirtileri uçuşma ve ışık çakması, görme alanında skotomlar ve görme azalması (makula dekolmanı varsa) dır.
- Tanı fundus muayenesi ile koyulur. RD'ye eşlik eden vitreus kanaması varsa tanıda ultrasonografiden faydalanılır.
- RD tedavisi cerrahidir. Bunun tek istisnası eksudatif RD 'dir ki tedavisinde steroidler kullanılır.

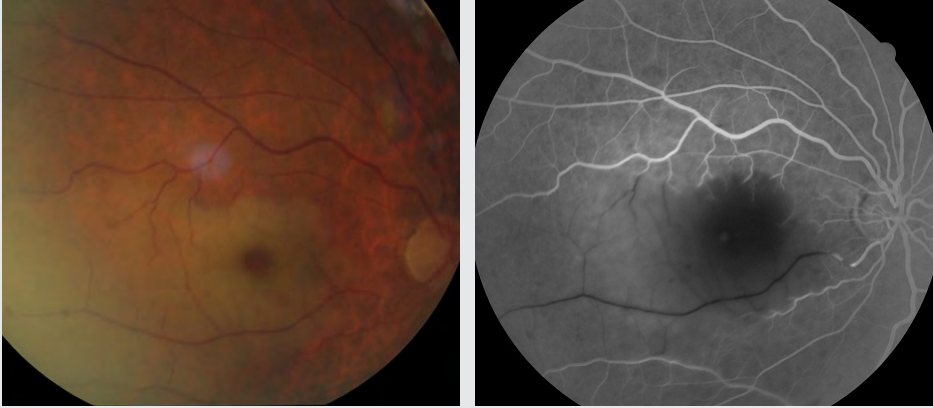


Makulayı da tutan retina dekolmanı olgusunun renkli fundus fotoğrafı
(EyeWorld, Evaluating the risk of retinal detachment in cataract patients)

RETİNA ARTER TIKANIKLIĞI

- Retina arterleri emboliye bağlı tıkanabilir.
- Emboli (fibrin, kolesterol, kalsifik) kaynaklıdır.
- Ani ve ağrısız görme kaybına sebep olur.
- Muayenede arterlerde emboli izlenebilir.
- Retina ödemli ve soluk görünümde, makula kırmızıdır (Japon bayrağı görünümü).
- Retina arter tıkanıklığı olgularında sistemik araştırma gerekir (karotis hastalığı, kalp kapak hastalığı, vaskülit vs)
- Tedavi
 - » Acildir.
 - » Retina iskemisi 4 saat içinde geri döndürülebilirse kısmi iyileşme olabilmektedir.
 - » Oküler masaj ile perfüzyon artırılabilir ve emboli periferik yere dağıtılabilir.
 - Ön kamera parasentezi yapılabilir.

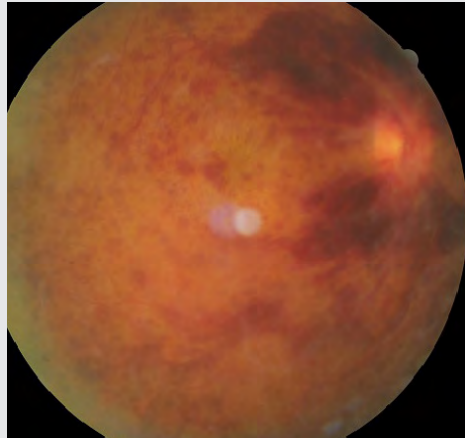
- » GİB düşürmek için topikal apraklonidin, timolol ve/veya intravenöz asetazolamid kullanılabilir.
- » Dil altı isosorbid dinitrat verilerek vazodilatasyon yapılabilir.
- » Yüksek oksijen(%95) ve karbon dioksit (%5) solutulabilir.
- » Hiperozmotik ajanlar ve/veya laser ile emboliz/embolektomi denebilir.



Retina arter tıkanıklığı olan hastanın renkli fundus fotoğrafı (Japon bayrağı görünümü) ve fundus floresein anjiyografisi

RETİNA VEN TIKANIKLIĞI

- Santral retina ven veya ven dal tıkanıklığı şeklinde olabilir.
- Hipertansiyon, diyabetes mellitus, pıhtılaşma bozukluğu ve glokom sebepler arasında yer alabilir.
- Hastalar genellikle ani, ağrısız görme kaybı ile gelirler.
- Tıkalı ven trasesi boyunca yaygın kanama, eksudasyon ve kıvrımlı dolgun damarlar izlenir.



Santral retina ven tıkanıklığı olan hastanın fundus fotoğrafında retinada kanama izlenmektedir.

- Tedavide laser ve intravitreal enjeksiyonla(anti vasküler endotelial growth faktör, steroid implant) kullanılabilir.

HİPERTANSİF RETİNOPATİ

- Fokal arter daralmaları, arter ven bası bulguları olabilir.
- Kanama ve eksudasyon görülebilir.
- Görme bulanıklığı ve geçici görme kayıpları olabilir.
- Hipertansiyon regülasyonu ile aylar içinde klinik bulgular düzelir.

TOKSİK MAKULOPATİLER

- Bazı ilaçlar RPE'de birikerek hasara yol açmaktadır
- Klorokin, fenotiyazinler, tamoksifen gibi ilaçlar sebep olabilir.

RETİNİTİS PİGMENTOZA

- Fotoreseptör distrofidir. Özellikle rod hücrelerini tutar, geç dönemde kon hücreleri de etkilenebilir.
- Farklı kalıtım yolları (OD, OR, X-bağlı) vardır.
- Gece körlüğü ve görme alanında daralma şikayetlerine yol açar.
- Bulguları periferik retinada pigmentasyon artışı, içi boş damarlar ve soluk optik diskler.
- Spesifik tedavisi yoktur, fakat gen tedavisi ümit vericidir.
- Yüksek doz vitamin A'nın yararı sınırlıdır ve akciğer kanseri gibi yan etkileri nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. (2012). Wills Eye Manual, Sixth edition, USA, Lippincott Williams & Wilkins; 293-326.
2. Jackson TL. (2014). Moorfields Manual of Ophthalmology, Second edition, UK, Medical publishers; 467-547.
3. Salmon, JF. (2020). Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, Ninth edition, China, Elsevier; 496-89.

ÜVEİTLER

Doç. Dr. Nurgül Örnek

Hedef: Uvea tabakasının inflamatuvar hastalığı olan üveit hastalığını tanıır, tedavisi konusunda bilgi sahibi olur.

- Uvea tabakası iris, korpus silyare ve koroidden oluşur.
- Uvea tabakasının inflamasyonuna üveit denir.

ÜVEİTLERDE SINIFLAMA

- Anatomik sınıflama
 - » Ön üveit: İris ve korpus silyarenin ön kısmının tutulması ile karakterizedir.
 - » Orta üveit: Ön planda retina ve koroidin uç perifer noktaları ile silyer cismin arka kısmının (pars plana) tutulması ile karakterizedir.
 - » Arka üveit: Retina ve koroidin inflamasyonudur.
 - » Panüveit: Tüm uvea katmanlarının tutulumu ile karakterizedir.
- Klinik sınıflama
 - » Akut üveit: Genellikle ani ve semptomatik bir başlangıç gösterir ve 3 ay ya da daha az bir süre devam eder.
 - » Kronik üveit: Üç aydan fazla sürer.
- Etiyolojik sınıflama
 - » Ekzojen üveit: Uveanın dışarıdan hasara maruz kalması veya başka sebeplerle dışarıdan gelen mikroorganizmalar veya diğer ajanlar tarafından tutulumudur.
 - » Endojen üveit: Hastanın vücudunda mevcut olan mikroorganizmalar veya diğer ajanlar tarafından oluşturulur.
 - Tüberküloz, sarkoidoz, toksoplazma enfeksiyonları ve Fuchs'un üveitik sendromu örnek verilebilir.

Ön üveitler

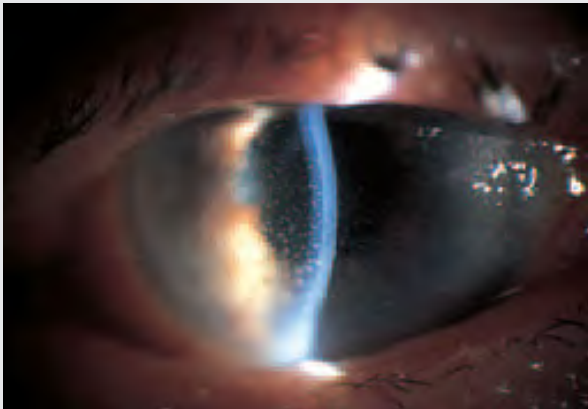
- Akut ön üveitin semptomları arasında fotofobi, ağrı, kırmızı göz ve sulanma bulunmaktadır.

- Bulgular
 - » Enjeksiyon
 - Silyer vasıfta ve menekşe renginde korneayı çepeçevre saran kanlanmadır.



Ön üveitli olguda limbal bölgede daha yoğun olan kanlanma izlenmektedir.

- » Keratik presipitatlar
 - Kornea endoteli üzerinde yer alan selüler birikintilerdir.
 - Keratik presipitatlar büyük oranda korneanın orta ve alt bölümünde oluşur.
 - Büyük keratik presipitatlar genellikle “mutton fat” tipinde olup yağlı ve balmumunu andıran bir görünüme sahiptir.



Kornea endoteli üzerinde keratik presipitatlar ve arka yapışıklıklar izlenmektedir.

- » İris nodülleri
 - Granülomatöz inflamasyona ait bir özelliktir.
 - Koeppe nodülleri, pupilla kenarına yerleşmiş küçük nodüllerdir.
 - Busacca nodülleri, pupilla kenarından uzakta iris sathı üzerinde yerleşmişlerdir.
- » Aköz hücreler
 - Aktif inflamasyonun mevcudiyetini işaret eder.
 - Oblik slit ışığı üzerinde gözlenen hücre sayılarına göre inflamasyon derecelendirilir.
- » Ön vitreus hücreleri
 - Vitreusta görünen hücrelerdir.
 - İritisde aköz hücrelerinin sayısı vitreus hücrelerinininkini göre çok fazladır.
- » Aköz flare
 - Serum proteinlerinin hasar görmüş iris damarlarından aköz hüme sızması neticesi ortaya çıkar ve her zaman için aktif inflamasyon manasına gelmeyebilir.
- » Arka yapışıklıklar
 - Lensin ön yüzüyle iris arasında meydana gelen yapışıklıklardır.
 - Pupilla küçük olduğundan akut ön üveit atakları esnasında rahatlıkla meydana gelir.
 - Arka sineşiler 360 dereceye ulaşırsa (seklüzyo pupilla) aköz hümenin arka kameradan ön kamaraya geçmesini engelleyerek iris periferinin öne doğru kavislenmesine (iris bombe) sebep olurlar.

Orta üveitler

- Semptomlar
 - » Genellikle sinek uçuşmalarından oluşsa da bazı hallerde hastadaki kistoid makula ödeminin yol açtığı görme keskinliğinde azalma şikayetiyle de gelebilir.
- Belirtiler
 - » Ön kamerada daha az sayıda hücreyle beraber vitreusta hücresel infiltrasyon, vitritis mevcuttur.
 - » Fundusta fokal lezyon izlenmez.

Arka üveitler

- Vitreusta hücreler, flare ve opasiteler şeklinde vitreus değişiklikleri mevcuttur.
- Koroidit, nisbeten belli sınırlara sahip denilebilecek, sarı veya grimsi renkte yama tarzında lezyonlar ile karakterizedir.
- Retinit, retinaya beyaz ve bulanık bir görünüm verir.
- Vaskülit, retinadaki kan damarlarının inflamasyonudur.
- Arka üveitlerin üç ana tipi unifokal (toksoplazmoz), multifokal (oküler histoplazmoz), coğrafi (sitomegalovirus) şeklinde ortaya çıkmaktadır.

ÜVEİTLERDE TEDAVİ

- Tedavide amaç görmeyi tehdit eden komplikasyonlara engel olmak, hastanın ağrılarını gidermek ve mümkün olduğu takdirde altta yatan nedeni bulup tedavi etmektir.
- Üveit enfeksiyöz mü non enfeksiyöz mü mutlaka tedavi öncesi belirlenip, tedavi bu doğrultuda yönlendirilmelidir.
- Enfeksiyöz üveitlerde antibiotik tedavisi verilirken, diğer türlerde steroidler ve immunsupresif tedaviler verilmelidir.
- Midriyatikler
 - » Ön üveitlerde ortaya çıkan silier kas ve pupil sfinkterindeki spazmı ortadan kaldırarak hastanın rahatlatılması ve arka sineşi gelişiminin engellenmesi amacıyla kullanılır.
 - » Bu amaçla atropin, tropikamid, siklopentolat kullanılabilir.
- Steroidler
 - » Steroidler topikal, perioküler, intravitreal enjeksiyon şeklinde ve sistemik olarak hastalığın durumuna göre kullanılabilir.
 - Bu amaçla topikal kullanım için deksametazon, betametazon, prednizolon mevcut iken, perioküler enjeksiyonda deksametazon, triamsinolon, metilprednizolon asetat kullanılır.
 - Sistemik tedavide ise prednizolon tercih edilir.
- İmmunsupresif ilaçlar
 - » Endikasyonları
 - Şiddetli arka üveitler
 - Kortikosteroid tedavisi yetersizse
 - Kortikosteroidler yan etkileri nedeniyle uzun süre kullanılamayacaksa

- Kortikosteroid tasarrufu sağlamak isteniyorsa
- » Azotiyopürin, siklosporin, metotreksat, siklofosfamid kullanılabilir

SEMPATİK OFTALMİ

- Travma sonrası retinanın etkilendiği durumlarda ortaya çıkabilir.
- Her iki gözde panüveit mevcuttur.
- Travma sonrası ilk 3 ayda sıktır.
- Kortikosteroidler, immünsupresifler kullanılabilir.
- Travmaya maruz kalan göze görme beklentisi yoksa enükleasyon yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. (2012). Wills Eye Manual, Sixth edition, USA, Lippincott Williams & Wilkins; 358-92.
2. Jackson TL. (2014). Moorfields Manual of Ophthalmology, Second edition, UK, Medical publishers; 349-402.
3. Salmon, JF. (2020). Kanski's Clinical Ophthalmology, A Systematic Approach, Ninth edition, China, Elsevier; 424-84.

05

KALP ve DAMAR CERRAHİSİ

PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

DR. ÖĞR. ÜYESİ YILDIRIM GÜLTEKİN

AKUT ARTERİYEL TROMBO-EMBOLİ

DR. ÖĞR. ÜYESİ YILDIRIM GÜLTEKİN

PERİFERİK DAMAR YARALANMALARI

PROF. DR. ATİKE TEKELİ KUNT

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE VARİS

DR. ÖĞR. ÜYESİ ALİ BOLAT

DERİN VEN TROMBOZU

DR. ÖĞR. ÜYESİ ALİ BOLAT

LENFÖDEM

PROF. DR. ATİKE TEKELİ KUNT

KARDİYO-PULMONER BAYPAS

DOÇ. DR. MEHMET KABALCI

PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

Dr. Öğr. Üyesi Yıldırım GÜLTEKİN

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, acil durumu tanımlayarak ilk tedavisini yapabilmeli, gerektiğinde uzmana yönlendirebilmeli.

Periferik arter hastalığı (PAH), koroner arterler dışındaki arterlerde daralma, tıkanma, inflamasyon, genişleme ve yırtılma ile kendini gösteren ve kan dolaşımı bozan hastalıklar olarak tanımlanır. Daha çok büyük ve orta boy damarların tutulduğu hastalıklardır. Bunlar aorta-iliyak, femoro-popliteal, subklavyen, aksiller, radyal ve ulnar arterlerlerdir.

Kronik ve Akut Periferik Arter Hastalıkları olmak üzere iki alt başlıkta incelenir.

KRONİK PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

Etyoloji

1. Aterosklerozis Obliterans
2. Tromboanjitis Obliterans (Buerger)
3. Raynould Hastalığı
4. Arteritler(vaskulitler)
5. Anevrizmalar
6. Disseksiyon
7. Arteriyo-Venöz Fistül

1. Arteriosklerozis Obliterans

Patofizyoloji: Arterioskleroz; arterlerin subintima tabakasında lipid, düz kas hücreleri, bazı kan hücreleri (makrofaj, trombosit), fibröz doku ve kalsiyum gibi bazı materyallerin lokal olarak birikimlerinin oluşturduğu ve bunlara eşlik eden media tabakasındaki değişikliklerin birlikte ortaya çıkardığı patofizyolojik bir durumdur. Arteriosklerozda en erken ortaya çıkan lezyon sarımsı gri renkte lipidlerden zengin makrofaj ve düz kas hücrelerini içeren subintimal yerleşik yağlı çizgilenmeler ve lekelenmelerdir. Fibroz plaklar ise daha ileri dönem lezyonları olup sert gri veya beyaz plak kalınlaşmasıdır. Bu yapı değişik miktarlarda lipid içerir. Arterioskleroz bir süreç sonrası arterlerin lümenini daraltıp tıkararak kan akımının azalmasına ve ilgili arterin beslediği dokuların fonksiyonunu bozmak suretiyle klinik semptomlara neden olur. Eğer daralma ya da tıkanma yavaş yavaş meydana gelmişse beraberinde kolleteral dolaşım meydana gelir.

Arterioskleroz çocukluk yaşlarında genellikle 10 yaş civarında yağlı çizgilenmeyle başlamaktadır. İleri dönem arteriosklerozu karakterize eden fibröz plaklar ise risk grubunda genellikle 30 yaş civarında görülmektedir. Bu lezyonlar üzerine ülserleşme, hemoraji, plak rüptürü ve trombüs oluşması nedeniyle akut tıkanmalarda görülür. Daha çok büyük ve orta boy arterler lokalize olarak tutulum gösterir.

Risk Faktörleri:

1. Yaş: İleri yaşlarda daha çok görülür.
2. Cinsiyet: Erkek cinsiyette daha çok görülür.
3. Genetik yatkınlık
4. Sigara
5. Hipertansiyon
6. Hiperkolesterolemi
7. Diyabetes Mellitus
8. Obezite
9. Oral kontraseptif kullanımı
10. Hiperhomosisteinemi

Klinik:

Arteriosklerozis obliterans genellikle yavaş seyrettiği ve kolletteral dolaşım oluştuğu için, uzun süre semptom vermeden seyredebilir. Hastalar en çok ilgili arterin beslediği lokalizasyonda semptom ve bulgularla başvururlar.

1. Ağrı “Klaudikasyo intermittant”; arterdeki tıkanıklığa bağlı yürüme mesafesinin zamanla kısaldığı ve 150-200 metre yürümekle ortaya çıkan ve istirahatle azalan baldır kaslarında görülen kramp tarzındaki bu ağrı periferik arter hastalığı için spesifik bir semptomdur. Ağrı, kan akışının yetersiz olması sonucu kas hücrelerin aerobik solunumdan anaerobik solunuma geçmesi nedeniyle ortamda biriken laktik ve serbest oksijen radikallerinin ağrı sinir uçlarını uarması sonucu oluşur. İstirahat sonrası bu metabolitlerin ortadan kalkması sonucu ağrı hissi kaybolur. Hastalık ilerledikçe Aorta-iliyak tıkanmalarda uyluk ve kalçada, femoral ve popliteal arter tıkanıklarında ayak ve baldırda, arterdeki tıkanıklığa neden olan lezyonun derecesine göre şiddetli ve devamlı istirahat ağrıları meydana gelir. Ağrılar gece daha fazladır ve hastayı uykudan uyanıdırır. Hasta bacağını sarkıtarak ağrısını azaltmaya çalışır.
2. Ekstremitenin ısınmaması ve soğukluk hissi
3. Parmaklarda parastezi ve yanma

Muayene Bulguları:

1. Arteriyel nabızların manuel olarak azalması veya alınamaması

2. Ekstremiteler soğuk ve soluk.
3. Kaslarda ve yumuşak dokuda atrofi, kıllarda dökülme ve tırnaklarda kalınlaşma
4. İskemik siyanoz, ülser ve gangren

Komplikasyonlar:

1. Beslenme bozukluğundan dolayı enfeksiyona yatkınlık
2. Küçük travmalarda dahi iskemik ülser ve iyileşmeyen gangren oluşması
3. Ekstremitte amputasyonu
4. Leriche sendromu (Abdominal aorta ve her iki iliyak arterin birlikte tıkanması sonucu ortaya çıkan libido azalması ve empotansla seyreden klinik durum.)

Laboratuvar Bulguları:

Lipid profili, kan şekeri, homosistein, ürik asit seviyeleri

Tanı:

1. Doppler Ultrasonografi
2. Konvasiyonel Anjiyografi
3. Bilgisayarlı Tomografi ve MR Anjiyografi

Tedavi:

1. Konservatif Tedavi: Ayak bakımı ve hijyeni, sigaranın bırakılması, spor, diyet
2. Medikal Tedavi: Antiagreganlar (asetilsalisilik asit, klopigredol), antikoagülan (warfarin), dolaşım düzenleyiciler (silastozol, pentoksifilin, iloprost)
3. Cerrahi Tedavi:
 - a. Trombo-endarterektomi
 - b. Bypass greft (biyolojik, sentetik ve otojen greft)
 - c. Endovasküler girişim (balon anjioplasti, stent greft)
 - d. Sempatektomi (torakal ve lomber)
 - e. Amputasyon

2. Tromboanjitis Obliterans (Buerger Hastalığı)

Patofizyoloji: Buerger Hastalığı panarteritis ve panflebitis ile seyreden, segmenter tutulum gösteren, orta-küçük boy arterleri tutan non-arterisklerotik inflamatuvar tıkaçıcı bir arter hastalığıdır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Bu süreç sonunda tıkanma trombüs ve bağ dokusuyla olur. Hemen daima genç erkeklerde ve 20-40 yaşlarında görülen bir hastalıktır. Kadınlarda nadir görü-

lür. Histopatolojik olarak Buerger tanısı gösterilmedikçe arteriosklerozis obliterans her daim göz önünde bulundurulmalıdır. Çünkü arteriosklerozis obliterans genç yaşlarda da görmek mümkündür. Hastalığın sigara içenlerde görülme oranı oldukça yüksektir(%90). Fakat hiç sigara içmeyenlerde de hastalık görülebilmektedir. Sigara bırakıldığında patolojinin durduğu ve remisyon olduğu yeniden sigaraya başlanıldığında ise hastalığın seyrinde alevlenmenin olduğu ve daha şiddetli bir şekilde ortaya çıktığı saptanmıştır. Hastalık daha çok alt ekstremitelerde orta ve küçük çaptaki arterlerde başlar. Hastalığın ¼' ne venler katılır. Hastalık karakteristik olarak gezici bir trombo-flebitis ile seyreder. Bazı durumlarda sinirler de inflamasyondan etkilenir.

Klinik:

1. Hastaneye başvuruda ekstremitelerde distalde ülser ve nekroz ağrısı daha çok görülür.
2. Kladikasyo intermittant
3. Tromboflebitis dolaylı lokalize ağrı olur.
4. Ekstremiteler soğuk ve soluktur.
5. Kaslarda ve yumuşak dokuda atrofi, kılırlarda dökülme ve tırnaklarda kalınlaşma
6. Arteriyel nabızların manuel olarak azalması veya alınamaması

Tanı: Arteriosklerozis Obliteranstan ayırıcı tanı önemlidir. Klinik anamnez buna yardımcıdır. Kesin tanı histopatolojik olarak konulur.

1. Doppler Ultrasonografi
2. Konvasiyonel Anjiyografi
3. Bilgisayarlı Tomografi ve MR Anjiyografi

Tedavi:

1. Konservatif Tedavi: Sigaranın mutlaka bırakılması, ayak hijyeni ve bakımı.
2. Medikal tedavi: Antiagregan (asetilsalisilikasit, klopigredol), antikoagülan(warfarin), dolaşım düzenleyiciler (iloprost, silastozol)
3. Cerrahi Tedavi:
 - a. Trombo-endarterektomi
 - b. Bypass greft (biyolojik, sentetik ve otojen greft)
 - c. Endovasküler girişim (balon anjiyoplasti, stent greft)
 - d. Sempatektomi (torakal ve lomber)
 - e. Amputasyon

3. Raynoud Hastalığı

Ekstremitelerde distalde vazospazma bağlı dolaşım bozukluğu ile seyreden bir hastalıktır. Raynoud fenomeni olarak da bilinir. Duygusal stres ve soğuk hava olayı tetikler. Ataklar halinde seyreder. Kadınlarda erkeklerden 5 kat daha fazla görülür. Özellikle 40 yaş altında daha çok da 20-25 yaşlarında genç kadınlarda görülür. Erkeklerde görülen Raynoud hastalığı daha hafif bir seyir gösterir. Hastaların çoğunda, her iki ekstremitede simetrik olarak hastalığa katılır. Başlangıçta ortam ısısına duyarlı parmak uçlarında soğuğa bağlı hissizlik ve geçici uyuşmalar soğuk ortamlarda el ve ayak parmaklarında beyaz ve mora çalan renk değişiklikleri olur. Nadirde olsa hastalık ilerleyebilir ve parmak uçlarında ülser ve gangrene kadar gidebilir. Ailesel yatkınlık, özellikle sigara ve tütüne bağlı oluşan damar dolaşım hastalıkları (buerger hastalığı) en başta gelen sebeplerdendir.

Tedavi: Soğuktan ve soğuk ortamlardan kaçınılmalı. Soğuğa çıkmadan önce özellikle eldiven ve kalın çorap giyilmelidir. Özellikle deri ve cilt tipine uygun soğuktan ellerin çatlamasını önleyici yağ bazlı koruyucu kremler kullanılabilir. Kişi kendini aşırı üzüntü, heyecan ve korku gibi stres artırıcı ortamlardan uzak durmalı. Vazospazmı önlemeye yönelik medikal tedaviler uygulanır. Hastalık ilerlemişse, şiddetli ağrı ve ülserler oluşmuşsa cerrahi olarak sempatektomi yapılır.

4. Arteritler (vaskulit)

Tıkaçıcı arter hastalıklarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Çeşitli boyutları damar duvarında inflamasyon, nekroz ve hasar; damar lümeninde daralma/oklüzyon (trombüs, intimal proliferasyon), anevrizma ve rüptür gelişimi ile organ yetmezliğine yol açabilen farklı klinik ve patolojik özellikler gösteren yaşamsal önemi olan bir grup inflamatuvar hastalıklardır. Primer hastalık olarak ortaya çıkabileceği gibi herhangi bir sistemik hastalığın belirtisi de olabilir. Deride sınırlı kalabileceği gibi, birçok organ da tutulabilir. Altta yatan bir hastalık bulunmaz ise primer vaskülitten söz edilir (Poliarteritis nodoza gibi). Primer vaskülitler nadir görülen hastalıklardır. Erken tanı ve uygun tedavi yapılmazsa ölümcül olabilirler. Vaskülitlerin çoğu mevcut olan herhangi bir duruma (enfeksiyöz hastalıklar, kronik inflamatuvar bağ dokusu hastalıkları veya malignite gibi) eşlik ettiğinde sekonder vaskülit olarak adlandırılır. Bu tip vaskülitler damar duvarında immün kompleks birikimi ile karakterizedir. Başlıcaları şunlardır:

- a. **Periarteritis nodosa:** Etiyolojisi bilinmeyen orta ve küçük boy arteriyollerin tutan inflamatuvar nekrotizan ilerleyici karakterde fetal otoimmün bir hastalıktır. Damar duvarında yer yer anevrizmatik genişlemeler ve trombotik tıkanmalar görülür. Erkeklerde daha çok görülür. Beraberinde renal yetmezlik, malign hipertansiyon konvülsyon ve yaygın akciğer tutulumu görülür. Tedavide steroidler kullanılır.
- b. **Temporal arterit:** Dev hücreli arterit de denir. Bu arterit özellikle temporal arteri tutar. Beraberinde a.occipitalis ve a.auricularis de tutup görme ile ilgili şikayetlere neden olabilir. Hastalık daha çok ileri yaşlarda

(65 yaş üzeri) görülür. Kadınlarda daha siktir. Şiddetli, devamlı ve dayanılmaz baş ağrıları tipiktir. Sonrasında körlüğe kadar gidebilen görme bozuklukları olur. Tedavide kortikosteroid kullanılır.

- c. **Takayasu arteriti:** Pulselessness disease de denir. Vücudun üst yarısında nabız yoktur. Genç kadınlarda siktir. Hastalık daha çok genç yaşta başlar Nonspesifik oklüzif bir hastalıktır. Vakaların yarısında geçirilmiş bir tüberküloz hikayesi var. Histolojik olarak damar duvarının tümünde inflamasyon mevcuttur. Arkus aorta torakal aorta ve büyük arter dallarını tutabilir. Beraberinde serebrovasküler ve retinal yetmezlik ve hipertansiyon vardır.
- d. **Kawasaki Hastalığı:** Özellikle beş yaş altı çocuklarda üç günden uzun süren ateş, döküntü, ağız içinde, dilde ve gözlerde kızarıklık ile kendisini gösteren bir çocuk hastalığıdır. İlk defa japon pediatri dr. Tomisaku Kawasaki tarafından 1967 yılında tanımlanan bu hastalık, özellikle beş yaş altı çocuklarda tedavi edilmezse uzun süreli kalp komplikasyonlarına sebebiyet verebilen önemli bir rahatsızlıktır. Genel olarak kalbi besleyen koroner atardamarlar başta olmak üzere orta büyüklükteki damarlarda genişlemelere ve vaskülit olarak da bilinen damar çeperlerinde iltihaplanmalara neden olabilen bir hastalıktır. Beraberinde miyokardit ve kalp kapağı yetmezliğine de neden olur. Kawasaki hastalığının nedeni tam olarak bilinmez. Ailesel yatkınlığın yanı sıra virüsler ve maruz kalınan kimyasallar gibi çevresel faktörlerin hastalığın ortaya çıkmasında rol oynadığı düşünülür. Tedavi edildiğinde ise birçok çocukta herhangi bir kalıcı hasara neden olmaz.
- e. **Sistemik Lupus Eritematozus:** Kolajen doku hastalıklarından biri olup deri ve diğer organları tutabildiği gibi küçük arter ve arteriollerini tutan otoimmün bir hastalıktır. Damarların lümenleri endotel proliferasyonu sonucu daralır ve tıkanır. Hastalık genellikle genç kadınlarda (20-40 yaş) görülür. Ataklar halinde seyreder. Tedavide kortizon ve salisilatlar kullanılmaktadır

5. Anevrizmalar

Aorta veya herhangi bir arter segmentinin normal yapısını kaybetmesi sonucu genişlemesidir. Genellikle damar duvarını besleyen vazo vazorumların değişik patolojik etkenlerle tıkanmalarının o bölgede damar duvarının zayıflaması sonucu ortaya çıktığı kabul edilir. Gerçek ve yalancı anevrizmalar olarak ikiye ayrılırlar. Anevrizma kesesinin duvarı arter duvarının bütün katlarını içeriyorsa (intima, media, adventisia) buna gerçek anevrizma denir. En sık renal arterin distalinde abdominal aortada görülür. Periferde ise popliteal arterde daha sık görülür. Anevrizmanın bulunduğu anatomik lokalizasyona göre farklı semptom ve bulgular gösterirler. Anevrizma büyüdükçe çevre dokulara organlara baskı yapabilir. Bu baskıya bağlı ağrı olabilir. Anevrizma kesesi içindeki mural trombus nedeniyle periferik emboliye neden olabilir ve emboli bulgularıyla gelebilirler.

Ayrıca damar lümenini daraltarak akımın azalmasına neden olur ve kladikasyon ve istirahat ağrısına neden olabilir. Spontan rüptüre olabilir ve kanamaya neden olarak ani ölümler olabilir.

Etyoloji:

Konjenital ya da akkiz olabilirler.

a: Konjenital anevrizmalar nadir görülür ve her yaşta görülebilir.

b: Akkiz anevrizma nedenleri şunlardır:

1. Ateroskleroz: Anevrizmaların en sık sebebidir.
2. Sifiliz: 3. evre lezyonudur. En sık tutulan bölge torasik aortadır.
3. Mikotik anevrizmalar: Enfeksiyon sonucu damar duvarının zayıflaması sonucu oluşur.
4. Arteritler: İnflamasyonlar sonrası küçük anevrizmalara neden olurlar.
5. Travmalar: Künt veya delici-kesici yaralanmalar sonucunda oluşur. Ayrıca damar girişimleri sırasında iatrojenik oluşabilir.

Tanı:

1. Ultrasonografi
2. Anjiyografi
3. Bilgisayarlı Tomografi (BT) / BT Anjiyografi

Tedavi:

1. Klinik takip (anevrizma büyümesi)
2. Cerrahi tedavi: Kese eksizyonu ve biyolojik, sentetik, otojenik greftlerle anevrizma tamiri.
3. Endovasküler girişimler.

6. Disseksiyonlar

Arter disseksiyonu damar duvarının intimadan yırtılarak kanın intima ile media arasına girmesi sonucu yalancı bir lümen oluşturmastır. Arterioskleroz zeminde yer alır. Hastalık özellikle erkeklerde ve ileri yaşlarda görülür. Ani başlayan ve damarın beslediği bir çok organı etkileyen semptom ve bulgularla seyreden damarda rüptüre de neden olarak ani ölüme neden olabilen bir klinik durumdur. İntimal yırtık çoğunlukla assenden aortada ve subklavyen arterin distalinde başlar. Disseksiyon aort köküne doğru yayılırsa aort kapak ve koroner arterleri tutabilir. Bu durumda da miyokard iskemisi ve aort kapak yetmezliği gelişebilir. Yine disseksiyon arkus aorta ve desenden aortaya ilerlerse serebral bulgular ve visseral organ yetmezlikleri görülebilir. Hastada göğüs ve sırta vuran şiddetli ağrıya neden olur. Ekstremiteler arasında tansiyon farkı olabilir. Nabızlar alınamayabilir.

Etyoloji:

1. Arteriyel hipertansiyon
2. Kistik media nekrozu
3. Marfan sendromu
4. Biküspit aorta
5. Aort koarktasyonu
6. Aort anevrizması
7. Sifiliz

Tanı:

1. Teleradyografi
2. EKG
3. Ekokardigrafi
4. BT Anjiyografi
5. Aortagrafi

Tedavi:

Yırtığın başlangıç noktasına göre tedavi planlanır. Acil cerrahi müdahale gerektiren bir durumdur.

7. Arteriy-Venöz Fistül

Arter-ven dolaşım sistemi anatomik olarak komşu olup tüm sistem boyunca yandaş seyreden kapiller yatakta birbirine bağlanan iki ayrı sistemin parçalanmasıdır. Bu iki sistem kalp ve kapiller damar bölgesi dışında herhangi bir seviyede anormal bağlantı oluşmasına arteriy-venöz fistül (AVF) denir. Arterden vene doğru kan akımı oluşur.

Edinsel ve konjenital fistüller olarak ikiye ayrılırlar. Edinsel fistüller daha çok büyük ve orta boy arter ve vena arasında olur, tek bir noktadan bağlantı vardır. Doğuştan olan konjenital fistüller daha çok küçük arteriol ve kapillerler arasında olur ve birden çok noktada arter ile vena arasında bağlantı vardır. Genellikle travma sonrası daha çok da ateşli silah ve kesici delici alet yaralanması sonucu oluşurlar. Ekstremitelerde daha çok görülür. Cerrahi müdahale ve girişimler sonrası da iatrojenik olarak da olabilirler. Kronik renal yetmezlikli hastalarda hemodiyaliz için cerrahi olarak kendimiz de AVF oluştururuz. AV fistüller ilerleyen süreçte akım arttıkça konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Ekstremitelerde fistülün distalinde beslenme bozukluğuna neden olabilir. Ayrıca trombo-embolide olabilir.

Semptom ve Bulgular

AV Fistül bölgesinde çevre dokulara basıya bağlı ağrı ve şişlik olabilir. Ekstremitede çapı artmıştır. Şişlik üzerinde elle thrill hissedilir. Stetoskopla üfürüm duyulur. Av fistül akımı arttıkça kalp yetmezliği bulguları gelişebilir. (Çabuk yo-

rulma, nefes darlığı, çarpıntı vb.) Fistüle baskı yapıldığında nabzın yavaşlaması ve üfürümün kaybolması Branham fenomeni olarak bilinir.

Tanı:

Genellikle tanı kolaydır. Klinik ile konulur. Geçirilmiş travma sonrası 4-6 hafta sonra gözle görülebilecek bir kitle ve bu kitleye dokunulduğunda hissedilen thrill ve üfürüm tanıyı kesin olarak koydurur. AV Fistüller en çok anevrizma ile karışırlar. Doppler USG, konvansiyonel ve BT Anjiyografi tanı ve tedavinin planlanmasında yardımcıdır.

Tedavi:

Komplike olmadan cerrahi olarak fistül kapatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Welten GM, Schouten O, Chonchol M, Hoeks SE, Bax JJ, Van Domburg RT, et al. Prognosis of patients with peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009; 50: 109-21.
2. Tokgözoğlu L, Bariş Kaya E. Atherosclerotic vascular disease and risk factors in Turkey: from past to present. *J Atheroscler Thromb* 2008;15: 286-91.
3. Shammas NW. Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. *Vasc Health Risk Manag* 2007;3: 229-34.
4. Gardner AW, Afaq A. Management of lower extremity peripheral arterial disease. *J Cardiopulm Rehabil Prev* 2008;28: 349-57.
5. Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:197-208.
6. Ramos R, Quesada M, Solanas P, Subirana I, Sala J, Vila J, et al. Prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease and the value of the ankle-brachial index to stratify cardiovascular risk. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38: 305-11.
7. Suominen V, Rantanen T, Venermo M, Saarinen J, Salenius J. Prevalence and risk factors of PAD among patients with elevated ABI. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35: 709-14.
8. Poredos P, Jug B.
8. I.J. Rivera-Chavarría, J.D. Brenes-Gutierrez, Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease), *Annals of Medicine and Surgery* 7 (2016) 79-82
9. John D Pauling, Michael Hughes, Janet E Pope, Raynaud's phenomenon an update on diagnosis, classification and management *Clinical Rheumatology* (2019) 38: 3317-3330
10. R.A. Watts, J. Robson, Introduction, epidemiology and classification of vasculitis, *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 32 (2018) 3e204
11. N Sakalihan, R Limet, O D Defawe, Abdominal aortic aneurysm, *Lancet* 2005; 365: 1577-89
12. Gawinecka Joanna, Schönrrath Felix, von Eckardstein Arnold, Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis, *Swiss Med Wkly.* 2017;147:w14489
13. H.Y. Zhang, D.Z. Chai, Post-traumatic Femoral Arteriovenous Fistula, *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2017) 54, 377
14. Sunar H, Periferik Damar Hastalıklarında Fizik Muayene, İn: Duran E (ed). *Kalp ve Damar Cerrahisi*, 1.baskı Çapa Tıp Kitabevi 2004: 563-568

AKUT ARTERİYEL TROMBO-EMBOLİ

Dr. Öğr. Üyesi Yıldırım GÜLTEKİN

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, Acil durumu tanımlayarak ilk tedavisini yapabilmeli, gerektiğinde uzmana yönlendirebilmeli.

Akut arteriyel tıkanma, ani olarak bir arterin embolik ya da trombotik materyal tarafından tıkanması sonucu kan akışının kesilmesi ve ilgili damarın beslediği alanda doku beslenmesinin bozulduğu ekstremitelere kayıpla sonuçlanabilen acil bir durumdur. Daha çok ileri yaşlarda görülse de erken yaşlarda da ortaya çıkabilir. Emboli vücudun başka bir bölgesinden kaynaklanan bir parçanın koparak daha distalde daha ince bir damarı tıkanmasıdır. Trombüs ise hastalıklı bir damar bölgesinden geçen kanın pıhtılaşmasıyla oluşur. Embolinin mutlaka bir kan pıhtısı olması gerekmez. Hava, tümör parçası, yağ, amniyotik sıvı, bakteri, atherom plağı ve yabancı cisim olabilir. Akut arter tıkanması en sık olarak ekstremitelerde (%70-80) görülmekle birlikte beyin ve viseral organlarda da görülür. Alt ekstremitelere tutulumu üst ekstremitelere tutulumuna göre beş kat daha fazladır. Alt ekstremitelerde en sık femoral arterde görülür. Genellikle arteriyel trombo-embolilerin %80'i kardiyak kökenlidir. Bunlar kalp kapağı hastalıkları (mitral stenoz), ritm bozuklukları (atrial fibrilasyon), endokardit, sol ventrikül anevrizması, miksom ve mekanik kapak protezi gibi kalp içinde trombüse neden olan patolojilerdir.

Yaygın kas nekrozunun olduğu ilerlemiş olgularda metabolik sendrom gelişmektedir. Bu sendromda kanda asidoz, hiperpotasemi, miyoglobüri, lökositoz, kreatin ve üre artışı görülür. Kalpte ritm bozuklukları ve akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Bu nedenle hastalar yakın takip edilmeli ve metabolik durumları hızlıca düzeltilmelidir.

Hastalığın tanısı ile kan akımının yeniden sağlanması için yapılacak müdahale arası çok kısa olmalıdır. Erken müdahale edilen vakalarda başarı oranı %100'e yakındır. Kan akımını kesilmesinden sonraki ilk 6-12 saat sonra geri dönüşümü olmayan değişiklikler olmaya başlar. Bu nedenle ilk 4-6 saatlik süre çok önemlidir. Geç kalmış vakalarda veya uygun tedavi yapılamayanlarda çoğu kez ekstremitelerin kaybına hatta hastanın ölümüne yol açacak kadar kötü sonuçlanabilen bir acil durumdur.

ETYOLOJİ

1. Emboli
2. Tromboz

3. Hiperkoagulabilite
4. Arteriyel travma
5. İyatrojenik nedenler
6. Aort diseksiyonu
7. Arteritler

SEMPATOM VE BULGULAR

1. **Pain (Ağrı)** : Vakaların %90 da ilk belirti ağrıdır. Birden bire başlar ve çok şiddetlidir. analjeziklere yanıt vermez.
2. **Pulselessness (nabızsızlık)** : Tıkanan damarın distalinde nabız az alınır veya hiç alınamaz.
3. **Pallor (solukluk)** : Diğer ekstremiteye göre soğuk ve soluktur.
4. **Paresthesia (duyu bozukluğu)** : Sinirlerdeki beslenme bozukluğuna bağlı olur.
5. **Paralysis (hareket kaybı)** : Sürecin ilerlediği ve geri dönüşümün olamayacağını gösterir.

TANI

Sadece anamnez ve klinik bulgularla tanı konabilir.

Üst ekstremité: Axiller arter brakial arter, radial arter ve ulnar arter nabızlarına bakılır.

Alt ekstremité: femoral arter, popliteal arter, posterior tibial arter ve dorsalis pedis arter nabızlarına bakılır

- Doppler USG,
- Konvansiyonel Anjiyografi,
- BT Anjiyografi tanı koymada ve tedaviyi planlamada yardımcıdır.

TEDAVİ

Cerrahi Tedavi: İlk 4-6 saat müdahale için kritik süredir. Trombo-emboliktomi yapılarak pıhtı çıkarılıp dolaşım sağlanır. Gecikmiş vakalarda, kritik bacak iskemisi gelişenlerde ekstremité amputasyonu gerekebilir.

Medikal tedavi: Antiagregan, antikoagölan (heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, varfarin), trombolitikler kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Fogarty TJ, Cranley J. Catheter technique for arterial embolectomy. *Ann Surg* 1965;161:325-30. LeBlang SD, Becker GJ, Benenati JF, Zemel G, Katzen BT, Sallee SS. Low dose urokinase regimen for treatment of lower extremity arterial and graft occlusions: Experience in 132 cases. *J Vasc Interv Radiol* 1992;3: 475-83.
2. Haimovici H. Acute arterial thrombosis and metabolic complications of acute arterial occlusions and skeletal muscle ischemia. In: Haimovici H, ed. *Vascular Surgery*. Massachusetts Blackwell Science, 1996:509-30.
3. Tünenir B, Dernek S, Beşoğlu Y ve ark. Kardiak ve nonkardiak orjinli arteriyel embolilerde cerrahi tedavi sonuçlarının irdelenmesi. *Damar Cer Derg* 1999;1: 23-7.
4. Ertürk M, Sarıosmanoğlu N, Hazan E, Dicle O, Açýkel Ü, Oto Ö. Akut arteriyel tıkanıklık tedavisinde trombolitik tedavi sonrası periferik arteriyel bypass. *Türk Göðüs Kalp Damar Cer Derg* 1998;6: 41-4.
5. G L Stephens, E L Scofield, V N Mathur, Peripheral arterial embolism, *J Ky Med Assoc*, 1971 Aug;69(8):587-9.
6. Jeffrey D. Crawford MD, Kenneth H. Perrone BS, Enjae Jung MD, Erica L. Mitchell MD, Gregory J. Landry MD and Gregory L. Moneta MD, Arterial duplex for diagnosis of peripheral arterial emboli, *Journal of Vascular Surgery*, 2016; 64: 1351-1356.
7. Michael Wholey, The role of embolic protection in peripheral arterial atherectomy, *Tech Vasc Interv Radiol*, 2011 Jun;14(2):65-74.
8. Desarmom Teso , Riyad Karmy-Jones, Distal embolism of percutaneous arterial closure device resulting in critical limb ischemia, *J Vasc Interv Radiol*, 2010 Oct;21(10):1487-8.
9. Sunar H, Periferik Damar Hastalıklarında Fizik Muayene, İn: Duran E (ed). *Kalp ve Damar Cerrahisi*,1.baskı Çapa Tıp Kitabevi 2004: 563-568
10. Rahman A, Akut Arter Tıkanıklığı. İn: Duran E (ed). *Kalp ve Damar Cerrahisi*,1.baskı 2004: Çapa Tıp Kitabevi 743-55

PERİFERİK DAMAR YARALANMALARI

Prof. Dr. Atike Tekeli Kunt

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, ilk müdahalesini yapar, izlenimini bilir.

Çeşitli sebeplere bağlı gelişen travma sonrası damarın tübüler devamlılığını bozulması sonucu ortaya çıkan kanama ve dolaşım bozukluğuna sebep olan acil klinik durumdur.

ETYOLOJİ

1. Kesici-delici alet yaralanması
2. Ateşli silah yaralanması
3. Künt travmalar
4. İatrojenik yaralanmalar

Damar yaralanmalarının $\frac{3}{4}$ periferik damarlarda, $\frac{1}{4}$ de toraks ve abdomen de olur. Arter yaralanmalarının $\frac{3}{4}$ de komşu vende de yaralanma tespit edilebilmektedir. Ayrıca üst ekstremitelerde arter yaralanmalarında sinirlerin de beraberinde travmaya uğrama ihtimali %75 iken alt ekstremitelerde bu %40 tır. Ayrıca travma sonrası damar yaralanmasıyla beraber kemik ve kas dokuda da yaralanma olabilir.

Damar yaralanmalarında akut dönemde arterde spazm, kontüzyon, kompresyon, trombo-emboli ve rüptür olabilirken, kronik dönemde anevrizmalar ve arteriyovenöz fistüller oluşabilir. Spazm künt travmada veya merminin damara çok yakın geçtiği durumlarda arter kasının kasılarak kan akışını bozmasıdır. Kontüzyon, travma veya ateşli silah yaralanması nedeniyle damar duvar bütünlüğünün bozulmasıdır. İntimanın hasarlanması sonucu trombüs oluşarak kan akışı bozulabilir. Rüptür, travma sonrası parsiyel veya total olarak damar bütünlüğünün bozularak kanın damar dışına çıkmasıdır. Kompresyon, kırıklarda veya kas yaralanmalarında kırık uçlarının ya da hematoma damara bası yaparak dolaşımın bozulmasıdır.

KLİNİK BELİRTİLER

Öncelikle genel vücut yaralanmalarını varlığında vital bulgulara bakılır. Şok, hipotermi ve vazokonstriksiyonlu hastalarda iskemik ekstremitenin ayırt edilmesi zor olduğundan bu durum ayırıcı tanıda dikkat edilmelidir. Yaralanma açık mı yoksa kapalı mı tespiti yapılmalıdır. Açık yaralanmada yaranın anatomik lokalite-

zasyonu, büyüklüğü ve derinliği incelenmelidir. Bu bize yaralanmanın arteriyel mi, venöz bir yaralanma mı olduğu, beraberinde kas, tendon, sinir ve kemik yaralanması olup olmadığı konusunda fikir verecektir. Ekstremit vasküler yaralanmalarının klinik tanısında vasküler sistemin yanında eşlik edebilecek diğer sistem patolojilerinin de hızlıca değerlendirilmesi, müdahale planının preoperatif ilgili kliniklerle oluşturulmasını sağlar ki ilk 6-8 saat içinde müdahale komplikasyonları önlemek açısından çok önemlidir. Aktif bir kanama var mı, varsa kanamanın şiddeti nasıl mutlaka değerlendirilmelidir. Arter ve ven yaralanma ayrımı yapılması tedaviyi planlamak açısından önemlidir. Arteriyel bir yaralanmada kanama pulsatil ve parlak kırmızıdır. Venöz bir yaralanmada ise sürekli ve daha yavaş bir kanama vardır. Kan rengi ise daha koyudur. Kapalı bir yaralanmada o bölgede şişlik olması kas ve doku içine kanamanın olduğunu ve hematoma oluştuğunu düşündürür. Ekstremit vasküler yaralanmasında ekstremit mutlaka karşı ekstremit ile karşılaştırılmalı ve iskemik ağrı (Pain), solukluk (Pallor), duyu kaybı (parasthesia), motor kayıp (paralysis), nabız yokluğu (pulselessness) muayenesi yapılmalı. Bunlardan bir veya birkaçı bulunabilir. Hasta geç kalmışsa siyanoz, ve demerkasyon hattı da görülebilir. Beraberinde motor ve duyu kaybı olabilir

TANI

Nabız muayenesi yapılır: Üst ekstremit için axiller arter, brakial arter, radial ve ulnar arter, alt ekstremit için femoral arter, popliteal arter, posterior tibial arter ve dorsalis pedis arteri

1. Doppler USG
2. Konvensiyonel angiografi
3. BT angiografi

TEDAVİ

Travmalı hastaya genel yaklaşım uygulanır. Vital bulgular değerlendirilir ve hasta monitorize edilir. Hava yolu açıklığı, gerekirse solunum ve dolaşım desteği ve takibi yapılır. Tetanoz profilaksisi yapılır. Kan grubu, hemogram ve biyokimya tetkikleri için kan alınır. Açık yara kirliyse yabancı cisimler ortamdaki uzaklaştırılır ve temizlenir. Aktif bir kanama varsa kanama turnike veya kompresyonla öncelikli olarak durdurulur. Kanama durmazsa kanayan damara körlemesine klemp konulabilir. Sıvı ve kan ürünü desteği için büyük damar yolları açılır. Kanama arteriyel mi, venöz mü olduğu ayrımı yapılır ve vasküler yaralanmaya eşlik eden sinir, tendon, kas ve kemik dokuda da yaralanma varsa ilgili kliniklerle konsülte edilmelidir.

Tanı konulan hastadaki yaralanma bölgesi ve damarın yaralanma durumunun ciddiyetine göre müşahadeden acil operasyona kadar geniş bir yelpazede işlem yapılabilir. Büyük arteriyel damar yaralanmalarında (subklavyen, axiller, brakial, radial, ulnar, iliak, femoral, popliteal arter gibi) mümkün olduğunca onarım yapılır. Küçük arterlerde ligasyon yapılarak kanama kontrolü tercih edilir.

Venöz damarlardan olan yaralanmalar birçok anatomik bölgede kompresyonla kanama dururken, bazılarında da ligasyonla kanama durdurulur. Büyük venöz damarlarda onarım tercih edilmelidir. Damar tamirinde vena safena magna (VSM) en çok tercih edilen otojen grefttir. Duruma göre sentetik greftler de damar tamirinde kullanılır. Tamirde damar primer olarak suturle tamir edilebildiği gibi, yama, uç-uca anastomoz ve by pass da yapılabilir. Tamiri mümkün olmayan yaygın doku kaybıyla beraber olan damar yaralanmalarında kanamayı durdurmak için ampütasyon yapılmak zorunda kalınabilir.

KAYNAKLAR

1. Weaver FA, Hood DB, Yelhin AE. Vascular injuries of the extremities. In: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery. Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 862-71
2. Kenneth L, Hirsberg A: Vascular Trauma. In Haimovici H, Ascer E, Hollier LH, et al. Haimovici's Vascular Surgery. USA: Blackwell Science; 1996. p.480-96.
3. Dereli Y, Özdemir R, Kayalar N, Ağrıç M, Hoşgör K, Özdiş AS. Penetran Periferik Vasküler Yaralanmalar. The Journal of Academic Emergency Medicine 2012;11(1):15-8. KAYNAKLAR Damar Cer Derg 2015;24(1) 27
4. Solak H, Yeniterzi M, Yüksek T, Eren N, Ceran S, Göktoğan T. Injuries of the peripheral arteries and their surgical treatment. Thorac Cardiovasc Surg 1990;38(2):96-8.
5. Andaç M.H. Vasküler Yaralanmalar. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006;2(25): 27-3
6. Aysun Erbahçeci Salık , Filiz Saçan İslim, Barbaros Erhan Çil, Endovascular treatment of peripheral and visceral arterial injuries in patients with acute trauma, Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2016 Nov;22(6):531-535.
7. Christopher Compton , Robert Rhee Peripheral vascular trauma, Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2005 Dec;17(4):297-307.
8. Zia Ur Rehman, Peripheral Vascular Injuries - Not to Miss or Mess Them!, J Coll Physicians Surg Pak, 2019 Sep;29(9):797-798.
9. F A Weaver , G Papanicolaou, A E Yellin, Difficult peripheral vascular injuries, Surg Clin North Am,1996 Aug;76(4):843-59.
10. Ünlü Y,Ceviz M, Periferik Damar Yaralanmaları. İn: Duran E (ed). Kalp ve Damar Cerrahisi,1. Baskı 2004; Çapa Tıp Kitabevi 799-813
11. Sunar H, Periferik Damar Hastalıklarında Fizik Muayene, İn: Duran E (ed). Kalp ve Damar Cerrahisi,1.baskı Çapa Tıp Kitabevi 2004: 563-568

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE VARİS

Dr. Öğr. Üyesi Ali BOLAT

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, korunma yöntemlerini bilir.

Kronik venöz yetmezlik ve buna bağlı oluşan varisler, toplumda oldukça sık rastlanan, yaşam kalitesini bozan, iş gücü kaybına neden olan ve bazı durumlarda ciddi komplikasyonlara da yol açabilen önemli bir sağlık problemidir.

PREVALANS

KVY yetişkin kadınlarda %25-33 ve erkeklerde %10-20 oranında görülmektedir. Sıklığı ise kadınlarda yıllık %2,6 ve erkeklerde %1,9 olarak bildirilmiştir (1). KVY en ciddi sonucu olan venöz ülserler sıklığı ise toplumda % 0.3' dür.

RİSK FAKTÖRLERİ

1. Genetik Yatkınlık, ("16q24" ve FOXC2)
2. Uzun Süre Ayakta Kalma,
3. Geçirilmiş Tromboflebit
4. Alt Extremitte Travmaları,
5. Obesite
6. Gebelik
7. Konnektif Doku Gevşekliği,
8. Hareketsizlik,
9. Yüksek Topuklu Ayakkabı,
10. Uzun Süre Ayakta Durma,
11. Sıkı Kıyafetler Giyme,
12. Kadın olma,
13. Coğrafi Etkiler
14. Yanlış Beslenme Alışkanlığı Belirtilmektedir.

PATOFİZYOLOJİ

Alt ekstremitelerde venöz dolaşım; derin, yüzeysel ve bunları birbirine bağlayan perforan venler olmak üzere bağlantılı üç ayrı sistemden oluşur. Alt ekstremitelerde venöz kan akımı ayak hariç yüzeysel venlerden derin venlere doğru tek yöndedir. Ayaklardaki kapakçık içermeyen perforan venlerde venöz kan akımı derin

venlerden, yüzeysel venlere doğrudur. Ayrıca venöz sistemde en önemli unsurlardan biri de venlerin içerdiği biküspid kapaklar olup, görevleri kanın akımını sefalik yönde sağlamak ve geri dönüşü (reflü) önlemektir. Normal venöz dönüş, venlerdeki kapaklara ve venöz kas pompalarına bağlıdır. Baldırda yerleşim gösteren kas pompası ve tek yönlü akıma izin veren kapaklar yardımı ile kan akımı distaldan kranial yönüne yerçekime karşı ve yüzeiden derine doğru seyreder. Ayakta 15 dk'lık immobilité sonrası dolaşımdaki kan hacmi venöz konjesyona bağlı olarak %20'ye kadar düşer ve kan akış hızı azalır. KVV'yi oluşturan temel patoloji venöz basınçta artış, yani venöz hipertansiyondur. Bu hipertansiyon venlerdeki bulunan kapakların yetmezliği, venlerdeki tıkanıklık veya bunların kombinasyonundan oluşur. Ayakta durulduğunda ise venöz hipertansiyon özellikle daha da artmaktadır. Devamlı venöz hipertansiyon, venöz hipertansif mikroanjyopati olarak bilinen kapiller yatakta bazı histolojik değişikliklere yol açar. Bu değişiklikler, kapiller yatağın kıvrılması, genişlemesi ve endotel yüzeyinde artıştır. Geçirgenlikleri yüksek seviyelere ulaşır. Tam kapasite ile çalışan lenf kollektörleri içindeki basınç yükselmiştir. Anormal kapiller ve yüksek venöz basınç etkisi ile damarlarda anormal permeabiliteye, sıvı birikimine, fibrinojen gibi proteinlerin kümelenmesine ve interstisyel boşluğa eritrositlerin geçişine neden olabilir. Damar dışına madde birikimi doku fibrozisini uyarır, oksijenin epidermise geçişini bloke eder ve bu nedenle hücreölüm ve doku ülserasyonu gelişir. Venöz hipertansiyon; kapiller yatağı etkilemesinin yanı sıra venöz yapıların genişlemesine ve tortiyose hal almasına sebep olarak variköz oluşumları (varis, varis pakesi) meydana getirir.

SINIFLAMA

Kronik venöz yetmezlik komple bir tanım yapabilmek için 1994 yılında Amerikan venöz forumunda CEAP sınıflaması geliştirilmiş ve bu sınıflama ile KVV alanında ortak bir dil oluşturularak yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Tüm dünyada geçerli, objektif bir sınıflama sisteminin sağlanmasının amaçlandığı bu sınıflama ile klinik belirtiler (C), etiyolojik (E), anatomik özellikler (A) ve altta yatan patofizyolojik olay (P) tanımlanmaktadır. (Tablo 1)

Tablo 1. CEAP sınıflaması

Klinik Sınıflandırma	
C ₀	Venöz hastalık bulgusu yok
C ₁	Telenjektazi veya retiküler venler
C ₂	Variköz venler
C ₃	Ödem
C ₄	Deri ve subkutanöz deri değişiklikleri
C _{4a}	Pigmentasyon veya egzema

C _{4b}	Lipodermatosklerozis veya beyaz lekeler
C ₅	İyileşmiş venöz ülser
C ₆	Aktif venöz ülser
S	Semptomatik
A	Asemtomatik
Etyolojik Sınıflandırma	
E _c	Konjenital
E _p	Primer
E _s	Sekonder
E _n	Herhangi bir venöz sebep belirlenmemiş
Anatomik Sınıflandırma	
A _{s1-5}	Yüzeysel venler
A _{p17-18}	Perforatör venler
A _{d6-16}	Derin venler
A _n	Venöz lokalizasyon belirlenmemiş
Patofizyolojik Sınıflandırma	
P _r	Reflü
P _o	Obstrüksiyon
P _{r,o}	Reflü ve obstrüksiyon
P _n	Venöz patofizyoloji belirlenmemiş

KLİNİK

KVY'nin ana klinik özellikleri dilate venler, ödem, bacak ağrısı, kas krampları ve bacakta kutanöz değişikliklerdir. Ödem perimalleolar bölgede başlar ve bacağı doğru ilerler. Bacak huzursuzluğu sıklıkla uzun süre ayakta kalmanın ardından ağırlık veya ağrı olarak tanımlanır. Bacak elevasyonu rahatlar. Bu rahatsızlık, intrakompartmental ve subkuteneal hacim ve basınç artışıyla oluşmaktadır. Bununla birlikte, venöz gerilimden dolayı variköz venler boyunca hassasiyet olmaktadır. Derin venöz sistem patolojileri venöz kladikasyoya öncülük etmektedir. Kutanöz değişiklikler, ekzamatoz dermatit ve hemosiderin birikiminden dolayı deri hiperpigmentasyonunu içermektedir. Bu fibrotik süreç lipodermatoskleroz oluşturmaktadır, selülit, bacak ülserasyonu ve gecikmiş yara iyileşmesinin riskleri vardır. Ek olarak, uzun süre KVY lenfödem gelişmesine katkı sağlamaktadır.

TANI

KVY tanısı anamnez, fizik muayene ve noninvaziv testlerle yapılır, non invaziv test olarak en sık kullanılan venöz doppler ultrasonografi (USG) görüntüleme tekniğidir.

TEDAVİ

KVY'nin başlangıç tedavisi semptomları azaltmak, tromboz, kanama, cilt değişiklikleri gibi sekonder problemlerin oluşmasını ve hastalığın ilerlemesini önlemeye yardımcı olmak gibi konservatif yöntemleri içermektedir. KVY'nin tedavisi basit kompresyon çoraplarından başlayıp çok komplike venöz rekonstrüksiyonlara kadar değişmektedir. En başta hasta eğitimi gelmektedir. KVY'nin tedavisi medikal tedavi, girişimsel tedaviler, cerrahi tedavi ve fizyoterapi uygulamalarını içermektedir.

1. Konservatif Tedavi

1. Önlemler

KVY ilerlemesini önleyerek, semptomları azaltıp, komplikasyonlara engel olmak amaçlanır.

1. Gün içerisinde alt ekstremité elevasyonu
2. Ayakta durmayı azaltmak, yürümek ve immobil halde iken pedale basma hareketi yapmak
3. Sigara içilmemesi.
4. Aşırı sıcak ortamlardan kaçınılması.
5. Fazla kiloların verilmesi
6. Uyluk ve baldırda basınç yapacak kıyafet giyilmemesi.

2. Kompresyon tedavi

1950'li yıllarda Conrad Jobst tarafından geliştirilmiştir. Dereceli elastik basınç çorabı distalden proksimale doğru azalan bir basınç sağladığı için venöz ve lenfatik bozuklukların hem korunması hem de tedavisinde standart tedavi olmuştur. Kompresyon çorabı venlerin en boş olduğu aşamada, sabah kalkar kalkmaz giyilmelidir. Gün içinde kompresyon çorabı ile dolaşılmalıdır. KVY'de tercih edilen varis çorapların basınçları klinik duruma bağlıdır; CEAP 2 ve 3. sınıflar için 20-30 mmHg, CEAP 4-6 sınıfları için 40-50 mmHg'dır. Hasta katılımının fazla ve semptom iyileşmesinin yeterli olması nedeni ile en yaygın kullanılan uzunluğu diz seviyesinde olan çoraplardır. Uyluk ya da kasık yüksekliğindeki çoraplar diz üstünde ödem olan hastalar için kullanılabilir. Düzenli kompresyon tedavisi ile venöz ülseri olan hastaların %93'ünde 5.3 ayda tam iyileşme sağlanmaktadır (15k). Dikkat edilmesi gereken husus venöz tıkanıklığı olan hastalarda yüksek basınçlı çoraplar kullanılmamasıdır.

3. Cilt ve yara bakımı

KVY ileri aşamalarda çoğunlukla iç malleol bölgesinde cilt bütünlüğünü bozabilir. Bu nedenle enfeksiyona eğilim artabilir. Bu durumda cildi nemli tutmak önemlidir. Staz dermatiti gelişmişse ve venöz ülser varlığında lokal yara bakımı çok önemlidir. Enfeksiyon profilaksisi veya tedavisi ile çevre cilt dokusunda maserasyonun önlenmesi için çeşitli tıbbi yara örtüleri kullanılabilir.

4. Farmakolojik tedavi

KVY tedavisinde sistemik ve topikal olarak kullanılan çok çeşitli farmakolojik ajanlar mevcuttur.

Venoaktif ilaçlar

Venoaktif ilaçlar kronik venöz yetmezliğinin her aşamasındaki semptomatik tedavisinde etkilidir.

Venoaktif ilaçların Etkileri

1. Venotonik etki
2. Antiinflatuar etki
3. Lenfatik drenajın artırılması
4. Hemoreolojik iyileştirme

Kapiller direncin artırılması ve kapiller filtrasyonun azaltılarak kapiller kaçağın önlenmesi. Venoaktif ilaç kullanımı ile ödem, ağrı, sürekli yorgunluk hissi ve kas krampları gibi yakınmalar düzeltilebilir; varisleri ortadan kaldırma ve kozmetik düzelme ise sağlanmaz.

5. Egzersiz tedavi

Kas pompası fonksiyon bozuklukları KVY patofizyolojisinde önemli rol oynadığı için egzersiz tedavisi önerilmektedir. Padberg ve arkadaşları ilerlemiş KVY tanısı olan hastalarda tıbbi veya cerrahi tedaviye ek olarak kas pompası fonksiyonunu rehabilite etmek için egzersiz tedavisinin yararlı olabileceğini belirtmişlerdir.

II. Girişimsel Tedavi

1. Skleroterapi

Bu işlem daha çok kozmetik amaçlıdır. İntravenöz verilen sklerozan madde endotel hücre harabiyeti yaparak etki eder. Skleroterapi; telenjektaziler, varis pakeleri, VSM de venöz refü olan segmentin kapatılması, venöz lekeler, küçük hemanjiomların (vasküler malformasyonlar) gibi farklı patolojilerin tedavisinde kullanılırlar. Dünyada en çok kullanılan skleroterapotik ajan ise polidokanol'dür. Enjeksiyondan sonra kompresyon bir hafta süreyle (3-7 gün) uygulanmalıdır. Kompresyon; daha etkili fibrosis sağlar, trombüs oluşum riskini azaltır, kalf pompasının etkinliğini artırır ve enjeksiyon sonrası rahatsızlığı azaltır.

Skleroterapi gebelik, 70 yaş üstü olan hastalar, alt ekstremitte arteriyel tıkanıklığı olan hastalar, alerjik bireyler, ateşli hastalıkların varlığında, akut yüzeysel ve derin venöz tromboz ve antikoagulan kullanan hastalarda kullanılmamalıdır. Hiperpigmentasyon, geçici ödem ve şişlik, ekimoz, ağrı, tromboflebit, cilt nekroz, DVT ve anafilaksi skleroterapiden sonra görülebilen komplikasyonlardır.

2. Endovenöz laser tedavisi (EVLT)

Safenofemoral bileşke ve ven lümenindeki patolojik reflüyü sklerozan ajanların etkisine benzeyen şekilde endotelde hasar oluşturup oklüde ederek önlemektir, Termal reaksiyonun direkt ve dolaylı etkileri ile skar oluşumu ve oklüzyon sağlanır. Oklüzyon reflüye yol açan segmentin yok edilmesini amaçlar. Tümesans anestezi (Oklüde edilecek tüm ven segmenti boyunca, vene çepeçevre lokal anestezi uygulanması) ile yapılabilir. Bu da hastanın erken mobilizasyonu ve işlemin günübirlik yapılabilmesini sağlar. Postoperatif komplikasyonları ise; ekimoz, ağrı, parestezi, enfeksiyon, kutanöz, termal hasar, yüzeysel tromboflebit ve derin ven trombozudur.

3. Radyofrekans (RF) ablasyon tedavisi

Endovenöz laser tedavisi (EVLT) ile aynı mekanizmalarla kronik venöz yetmezlik tedavisinde etkilidir ve benzer komplikasyonlar gözlenir.

4. N-Butil Siyanoakrilat (CA) ile oklüzyon

N-Butil Siyanoakrilat (CA); intrakranial arteriovenöz malformasyonlar, varikoseller, siroza bağlı kanamalar ve alt ekstremitte yüzeysel ven yetmezlikleri gibi pekçok alanda son yıllarda yaygın kullanım alanı bulmuştur. CA; kan ve doku ile teması halinde polimerizasyon ile bağlayıcı bir zar haline dönüşerek güçlü bir doku bağı oluştur ve reflüye yol açan venin oklüzyonunu sağlar. Tümesans anestezi gerektirmemesi önemli konfor ve kolaylık sağlar.

5. Buhar tedavisi

Tümesans anestezi ile sıcak buhar kullanılarak yapılan işlemdir. Diğer endovenöz işlemler gibi patolojik ven segmentinin (reflü) ortadan kaldırılması amaçlanır.

III. Cerrahi Tedavi

1. Safen ven stripping

Safena magna/parva ligasyonu ve stripping; yüzeysel venöz reflü olan ve derin ven sisteminde patoloji olmayan hastalarda uygulanabilir olması yanında venöz hemodinamisiyi anlamlı olarak iyileştirdiği, derin venöz reflü engellediği, ileri evre KVV 'lilerde semptomları azalttığı ve ülserin iyileşmesine faydası olduğu gösterilmiştir. Genel anestezi altında uygulanmaktadır. Hospitalizasyon ve postoperatif bakım gerektirmektedir. Endovenöz işlemlere uygun olmayan safen venlerde daha çok tercih edilmektedir.

2. Yüksek ligasyon

Patoloji yalnızca safenofemoral bileşke yetersizliği ise ve safen ven dilate ve tortuoz değilse sadece safen ven dalları ile beraber ligatüre edilir. Böylelikle bypass operasyonları için Safena magna korunmuş olur.

3. Variköz pake ekstirpasyonu (Flebektomi)

Safen ven stripping operasyonu ile beraber yapıldığı gibi izole olarak endovenöz işlemlere uygun olmayan hastalara lokal anestezi ile yapılabilir. Safen venler ile ilgili olan veya olmayan yan dal varikoziteleri çıkarılır.

4. Perforatör ligasyon cerrahisi

Variköz pake cerrahisi sırasında derin venöz yapılardan perforan yetmezliği olan hastalara uygulanır. Endovenöz yöntemlerle de perforatör yetmezliğine müdahale yapılabilir.

5. Venöz bypass prosedürleri

Venöz oklüzyon nedeniyle ortaya çıkan KVV kliniğinde oklüde olan bölgeyi bypaslama esasına dayanır. Açıklık oranları konusunda fikir birliği yoktur. Tek taraf iliak ven tıkanıklıklarında femorofemoral kros-over venöz bypass (Palma prosedürü) operasyonunda hasta olmayan taraf safen venii, diğer tarafta tıkanıklığın distaline bypass yapılır.

6. Venöz rekonstrüksiyon

Segmenter kapak inkompetansının tedavisinde açık yöntemle kapak rekonstriksiyonu veya eksternal destek uygulanması ya da başka bir venin sağlam kapaklı segmentinin transpozisyonu yöntemleri mevcuttur. Ancak tromboz, açıklık oranlarının düşüklüğü yüksek hasta morbiditesi ve tecrübe gerekliliği bunların ilk seçenek olarak kullanımını azaltmıştır.

Yukarıda bahsi geçen tüm tedavi yöntemleri kronik venöz yetmezlikli bir hastanın tedavisinde kombine olarak kullanılabilir. Kronik venöz yetmezlikliğinde uygun tedavi yönteminin seçiminde hasta özelliklerinin de önemli bir rol oynadığı unutulmamalıdır. Bütün tedavi yöntemlerinde kompresyon uygulaması önemli yer tutar.

KAYNAKLAR

1. Bozkurt AK, Talas Z, Yılmaz Demirbaş Z. [Medical treatment of chronic venous insufficiency]. VI. Kronik Venöz Yetmezlik Kursu Sempozyum Dizisi No: 56. 2007. p.81-96.
2. Traves KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: diagnosis and management. Am Fam Physician 2013;88(2):102-10. 4.
3. Akbulut B, Tok M, Uçar Hİ, Durukan B, Böke E. [Common venous system disorders: prevalence, risk factors, and management]. Anatol J Clin Investig 2009;3(1):113-9
4. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairols M, Carpentier P and et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: Guidelines according to scientific evidence. International Angiology 2008;271-59
5. Bergan JJ. Varicose veins, treatment by surgery and sclerotherapy. Rutherford. RB (ed). Vascular surgery 2000;2007-2020
6. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. J Vasc Surg 2002; 36: 416-22.
7. Söngün M, Venöz yetersizlik sendromları, İn: Duran E (ed). Kalp ve Damar Cerrahisi,1.baskı Çapa Tıp Kitabevi 2004: 879-896

DERİN VEN TROMBOZU

Dr. Öğr. Üyesi Ali BOLAT

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, korunma yöntemlerini bilir.

Derin ven trombozu (DVT), derin ven sisteminde gelişen trombüslerle onun meydana getirdiği tıkanıklık ve kan akımındaki kesintileri ifade eder (1). DVT zamanında teşhis edilip tedavi edilmediğinde ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır. Ama basit önlemlerle bile önlenebilir bir hastalıktır.

PREVALANS

Yıllık insidensi $\approx$ %0,1 (<40 yaş %0.001; >60 yaş % 1)

Yaşam boyunca popülasyonun %2-5'i

Yatan medikal ve cerrahi hastalarda VTE riski %10-80 arasında.

Pulmoner emboli (PE) hastalarının $\approx$ %20'sinin tanı öncesi veya tanı konduğu gün, 1 günden fazla yaşayanların %11'nin ilk 3 ayda öldüğü saptanmıştır.

ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

VTE gelişimine neden olan üç temel patogenetik mekanizma Virchow tarafından 150 yıl önce tanımlanmıştır.

1. Kan akımının yavaşlaması (staz),
2. Damar duvarında hasar (endotel hasarı)
3. Hiperkoagülabilité,

Virchow üçlüsü (triadı) olarak tanımlanmaktadır. Patolojiler Tablo 1'de belirtilmiştir.

DVT'ler % 85 bacak ve pelvik venlerden, % 5-6 üst ekstremité venlerinden kaynaklanır. Üst ekstremité DVT'si konjestif kalp yetmezliği, Kateterizasyon, Bölgesel ameliyatlar, Radikal mastektomi, Kas kitlesi fazla olan kişilerde aşırı eforu takiben durumlarında daha sık olarak görülür.

KLİNİK

Addüktör loj ve baldırda, basınçla hassasiyet: Venöz trombozların en çok görülen semptomudur. Venöz tutulum olan ekstremité distalinde saptanan bulgudur.

Isı artışı: Ağır olgularda arteryel yetmezliğe bağlı ısı azalması görülebilir.

Gode bırakan ödem: Çeşitli derecelerde olabilir.

Siyanoz: Venöz konjesyon ve arteryel obstrüksiyona bağlı olabilir.

Tipik ağrı, ödem, siyanoz üçlüsü olguların sadece %10'da görülebilir.

Homans belirtisi: Ayak dorsifleksiyonu ile baldırda ağrı olması

DVT tanısında Wells klinik risk skorlaması kullanılabilmektedir. (Tablo 2)

Tablo 1 Virchow triadı

Venöz staz	Damar duvarında hasar	Hiperkoagülabilité
- Uzun süreli yatak istirahati, uzun seyahat, cerrahi girişime bağlı hareketsizlik - Tümör, obezite, gebeliğe bağlı venöz obstrüksiyon - Kardiyomiyopati, konjestif kalp yetersizliği ve miyokard infarktüsüne bağlı sol ventrikül yetersizliği - Atriyal fibrilasyon	- Damar yaralanması/travması - Kateter takılması - Derin ven trombozu öyküsü (variköz ven oluşumu-kapak hasarı) - Yapay kalp kapağı - Akut miyokard infarktüsü - Cerrahi girişim - Kemik kırıkları - Kalp damar hastalığı - Tümör invazyonu - Yanık	Edinsel trombofiller - Derin ven trombozu öyküsü - Cerrahi girişimler - Antifosfolipid antikor sendromu - Diğerleri Kalıtsal trombofiller - Sık görülenler - Aktive protein C direnci - Faktör V Leiden mutasyonu - Protrombin gen (G20210A) mutasyonu - Protein C/S eksiklikleri - Antitrombin eksikliği - Nadir görülen kalıtsal trombofiller - Aile öyküsü - Diğerleri

Tablo 2 Wells klinik risk skorlaması

Klinik özellikler	Skor
Aktif kanser (tedavi sürüyor, son 6 ay içinde uygulanmış, palyatif tedavi yapılıyor)	1
Paralizi, parezi veya alt ekstremitelere atel uygulanması	1
Üç günden uzun süreyle yatağa bağımlılık, son 4 hafta içinde majör cerrahi girişim	1
Derin ven sistemi üzerinde lokalize hassasiyet	1
Tüm bacakta şişme	1
Tuberositas tibia 10 cm altında yapılan ölçümde asemptomatik bacağı kıyasla 3 cm'den fazla artış	1
Gode bırakan ödem (semtomatik bacakta daha fazla)	1
Derin ven trombozu öyküsü	1
Kollateral yüzeyel venler (non-variköz)	1
Derin ven trombozu tanısından daha fazla olası alternatif tanı	-2
Risk değerlendirme:	
Skor ≤ 0	Derin ven trombozu olasılığı düşük
Skor = 1-2	Derin ven trombozu olasılığı orta
Skor ≥ 3	Derin ven trombozu olasılığı yüksek

KOMPLİKASYONLAR

I. Erken Komplikasyonlar

Pulmoner emboli

Yapılan 5 yıllık retrospektif çalışmada; Hastanede yapılan otopsilerin %10'unda ölüm nedeni PE2 dir.

Venöz gangren

Maliglensilerde daha sık görülür.

Her iki komplikasyonun morbitidesi ve mortalitesi yüksek orandadır.

1. Posttrombotik sendrom

Akut DVT li olguların yaklaşık 2 yıl içerisinde %25-65 inde gelişir. Kronik bacak ağrısı, şişme, venöz staz pigmentasyon, endurasyon ve kronik bacak ülserleri gözlemlenir.

2. Rekürren akut DVT

TANI

İyi bir klinik değerlendirme ile kesin tanı konulabilir. Hastaların yaklaşık %50'sinde klinik bulgular siliktir. Risk faktörlerini içeren ayrıntılı anamnez önemli yer tutar.

LABORATUVAR

D-Dimer tanıyı koymaktan çok ekarte ekmekte önemlidir. D-dimer normal değerlerde ise DVT dışlanabilir. D-Dimer Yüksek hastalarda USG' de patoloji saptanmamışsa, kontrol USG ve D-Dimer 1 hafta sonra tekrarlanması önerilmektedir.

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

1. Doppler USG
2. Kompresyon USG
3. Konvansiyonel, BT, MR Venografi

Doppler ve Kompresyon USG tanı koymak için yeterlidir. Etiyoloji araştırmalarında ve tedavi planlamalarında kontrastlı ve ileri görüntülemeler tercih edilir.

AYIRICI TANI

1. Lenfanjit – lenfödem,
2. Sellülit
3. Baker kisti ve rüptürü
4. Tendon rüptürü

5. Konjestif kalp yetmezliği
6. Arteriyel tıkanma

DVT İÇİN RİSKLİ GRUPLAR

- İleri yaş
- >60 dk'dan uzun süren genel anestezi
- Kalça – diz cerrahisi, major fraktürler
- Multipl travmalar
- Konjenital risk faktörü (+)
- Uzamış immobilité

PROFLAKSİ

Üç günden uzun süreyle yatağa bağımlı olacağı tahmin edilen riskli medikal hastalarda tromboproflaksiye hemen başlanmalıdır. Hastanın risk faktörlerine göre süre kısalabilir.

1. Fiziksel Önlemler
2. Erken mobilizasyon
3. Preoperatif kompresyon çorapları ve cihazları
4. Antikoagülasyon
 - a. Standart heparin
 - b. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
 - c. Oral Antikoagülanlar
 - d. Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar kullanılmaktadır.

TEDAVİ

Destekleyici tedavi

Kompresyon çorapları, kompresyon cihazları kullanılmaktadır.

Antikoagülasyon

1. Standart heparin
2. Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
3. Oral Antikoagülanlar (Warfarin)

PT INR 2-3 aralığında izlenmelidir. Birçok ilaç ve yiyeceklerle etkileşimi olduğundan doz titrasyonu yakın takip gerektirir.

4. Yeni Nesil Oral Antikoagülanlar yer alır.

Trombolitikler

Tromboze ven segmentine selektif veya sistemik kullanılabilir. Trombolitikler.

Vena Kava Filtreleri

Kalıcı ve geçici olarak yerleştirilebilir. Antikoagülasyona uygun olmayan yada tedavisi etkili olmayan hastalarda ve operasyonel işlemlerde profilaktik olarak kullanılmaktadır.

Endovenöz trombektomi

Son yıllarda kullanımı artmış olmakla beraber iliofemoral DVT tedavisinde kullanılmaktadır.

Cerrahi Trombektomi

Endovenöz işlemdeki gelişmelerle nadiren başvurulmuş bir yöntemdir.

DVT tedavisinde hangi yöntem tercih edilirse edilsin antikoagülasyon yapılmaktadır. Antikoagülasyon süresi en az 3 aydır. Alta yatan risk faktörlerine ve trombozun derecesine göre bağlı olarak 6 aya kadar uzatılabilir. Tekrarlayan DVT olgularında ömür boyu antikoagülasyon devam edebilir.

KAYNAKLAR

1. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a communitybased study in Western France. EPI-GETBP Study Group. Groupe d'Etude de la Thrombose de Bretagne Occidentale. J Thromb Haemost 2000; 83: 657-660.
2. Bilkay Ö, Çağırıcı U, Engin Ç. Derin ven trombozu ve pulmoner tromboemboli. Duran E (editör). Kalp ve Damar Cerrahisi. 1. Baskı, İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi, 2004: 863-878.
3. Comerota AJ, Chahwan S. Thrombolytic therapy for Acute Venous Thrombosis. In: Bergan JJ (Editor). The Vein Book. USA, Elsevier academic Pres, 2007: 455-464.
4. Coombes R. Venous thromboembolism caused 25000 deaths in a year, say MP. BMJ, 2005; 330: 559
5. Falanga A, Zacharski L. Deep vein thrombosis in cancer: the scales of the problem and approaches to management. Annals of Oncology 2005;16: 696-701.

LENFÖDEM

Prof. Dr. Atike Tekeli Kunt

Hedef: Öğrenci hastalığın öntanısını koyar, korunma yöntemlerini bilir, izlemi yapar.

Lenfödem, lenfatik sistemin taşıma kapasitesinin normal lenfatik yükün altına düştüğünde oluşan yetmezlik sonucunda, cilt ve cilt altı dokuda proteinden zengin interstisyel sıvının birikmesi ile oluşan bir durumdur. Lenfödem, izole olabileceği gibi, hayatı tehdit eden sistemik bir durum olarak da karşımıza çıkabilir.

Lenfatik sistem, vücudun bağışıklık sisteminin kritik bir parçasıdır ve interstisyel sıvıyı kan dolaşımına döndürür. Epidermis, kıl, tırnak, kıkırdak, kornea gibi avasküler yapılarda ve kemik iliği, merkezi sinir sistemi, orbita, pankreas adacıkları ve iç kulak dışında tüm vücutta bulunur. Lenf damarları, büyüklük sırasına göre lenf kapillerleri, prekollektörler, kollektörler, trunkuslar ve duktuslar olarak adlandırılırlar. Vücudumuzdaki iki önemli duktus, “duktus torasikus” ve “sağ lenfatik duktus”tur. Özellikle duktus torasikus açık kalp ameliyatları sırasında zarar görebilir. Lenf damarlarının istasyonu olarak bilinen “lenf nodları” sıklıkla bağırsaklarda ve baş-boyun bölgelerinde bulunur ki bu bölgeler patojenlerin en sık giriş yerleridir.

PATOGENEZ

Lenfatik sistem yetmezliği, lenfatik sistemdeki taşıma kapasitesini lenfatik völüm yükünün aşması sonucu oluşur. Lenfatik drenaj obstrükte olmuştur.3 ayrı yetmezlik tablosu vardır.

1. Dinamik yetmezlik: Lenfatik sistemde patoloji olmadığı halde lenfatik yükün artması rol oynar. (Örn: Kalp yetmezliği)
2. Mekanik yetmezlik:Taşıma kapasitesinde azalma mevcuttur. (Örn: Cerrahi, radyasyon, travma, inflamasyon)
3. Kombine yetmezlik: Lenf taşıma kapasitesindeki azalmaya bağlı olarak lenfatik yük miktarı artmıştır.

PREVALANS VE ETYOLOJİ

Lenfödem, primer ve sekonder olmak üzere iki gruba ayrılır. Yaklaşık prevalansı 1/1000 olup %99'u sekonder lenfödemdir. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür.

Primer lenfödem

Nadir görülür(1/100000). Ortaya çıkma yaşına göre 3' e ayrılır.

1. Konjenital Lenfödem: 0-2 yaş
2. Lenfödemprekoks: En sık püberte ve gebelik döneminde ortaya çıkar-ken 3. dekatta da görülebilir. En sık formudur. tek taraflı, alt ekstremitede ve kızlarda daha fazla ortaya çıkar.
3. Lenfödem tarda: 35 yaş üstünde görülen en nadir formudur.

Primer lenfödem, lenfatik sistemin konjenital veya herediter olabilen gelişim anomalisidir. Hipoplazik tip lenf damarları en sık görülen anomalidir ve lenf kollektör sayısı azalmış ve damar çapları küçüktür. Daha sık olarak alt ekstremitayı tutar (%92). Kalıtsal bir hastalık olarak veya sendromik hastalığın bir parçası olarak karşımıza çıkabilir. Primer lenfödemle ilişkili sendromlardan bazıları; Milroy (herediter lenfödem 1A) hastalığı, Meige hastalığı, lenfödembik-tiasis sendromu, Hennekam sendromu, Turner sendromu, Noonan sendromu, Emberger's sendromu, Klinefeltersendromu ve Trizomi 21' dir.

Sekonder lenfödem

Gelişmekte olan ülkelerde en sık sebep enfeksiyonlardır. Çoğunluğu parazitler (filaryazis) olmakla beraber Herpes simplex virüsü, klamidyia trakomatis ve tüberküloz nadir görülen diğer enfeksiyöz ajanlardır. Cerrahi ve radyasyon, kanser tedavisi ile ilişkili lenfödem gelişmiş ülkelerde en sık sebeptir. Kronik venöz yetmezlik batılı ülkelerde lenfödeme yol açan bir patoloji olarak ön plana çıkar. Travma, İmmobilitate, renal yetmezlikte kullanılan rapamycin tedavisi, obezite, malignite, inflama uvar ve endokrin hastalıklar etyolojide rol oynar. Alt ekstremitede üstekstremiteden daha çok görülür.

KLİNİK

Geçici ve persistan/kronik lenfödem olarak sınıflanabilir. Geçici lenfödem, 3 aydan kısa süreli ve gerilemiştir. Ödem 3 aydan uzun süreli ise kronik lenfödem olarak tanımlanır. Hastaların çoğunlukla şişlik, sıcaklık hissi, ağırlık hissi, karın-calanma, gerginlik, deri değişiklikleri ve ekstremitayı "farklı hissetme" şeklinde şikayetleri mevcuttur. Ağrı lenfödemde çoğu zaman olan bir şikayet değildir.

Lenfödem hastaları komplike olarak da başvurabilirler. Bakteriyel veya fungal enfeksiyonlar, selülit, hiperkeratoz, skar, ortopedik problemler (hareket kısıtlılığı) gibi komplikasyonlar görülebilir. Lenfödem zemininden kaposi sarkomu, yassı hücreli karsinom, malign lenfoma, melanoma ve daha nadir olarak da lenfanjiosarkom gelişim riskinde artış mevcuttur.

Lenfödem derecelendirme skalası olarak Uluslararası Lenfoloji Derneği (ISL) lenfödem evreleri kullanılır (Tablo 1). Lenfödem şiddeti ise hafif (hacim < %20), orta (%20–40), ağır (> %40) olarak derecelendirilebilir.

Evre	Çevre ölçümü / volüm	Gode	Palpasyon / fibrozis	Subjektif yakınma
0 (Latent)	Değişiklik yok veya <1cm	Yok	Değişiklik yok / fibrozis yok	Yok / var
1 (Hafif)	<2 cm, elevasyonla azalır	Var	Yumuşak / fibrozis yok	Var, gece azalır
2 (Orta)	>2 cm	Yok	Belirgin / orta ya da şiddetli fibrozis	Var, elevasyonla azalmaz
3 (Geç evre)	>5 cm	Yok	Sert papillomatöz aşırı büyüme, hiperkeratoz, elefantiazis	Şiddetli rahatsızlık ve immobilité

ANAMNEZ VE FİZİK MUAYENE

Yaşam şekli, travma, eşlik eden hastalıklar, ailede benzer hastalık hikayesi etyoloji açısından dikkatlice irdelenmelidir. Lenfödemin klinik değerlendirilmesinde öncelikle ekstremitte veya gövdenin cilt inspeksiyonu yapılır. Hastalığın olduğu ekstremitenin el/ayak tutulumu ve parmaklarda “squared off-kareleşme” görüntüsü lenfödem için tipik bir bulgudur(4). Çevre ölçümü, iki ekstremitte çevre ölçümlerinin farklı olduğu durumlarda kullanılabilir. Kol hacimleri için 4cm’lik aralıklarla, alt ekstremitte için 4–8–12 cm’lik aralıklarla yapılan ölçümlerin kullanılması önerilmektedir. Sağlıklı kişilerde de dominant ve non dominant ekstremitte arasında 2 cm ya da %8–9 oranında fark olabilir. Çap ölçümlerinde sağlam ekstremitteye göre >2 cm fark olması, volüm ölçümlerinde diğer ekstremitteye göre %5–10 üzerinde fark olması erken tanıda anlamlıdır.

TANI YÖNTEMLERİ

Klinik pratikte ilk ve sık kullanılan yöntemlerden birisi USG’dir. Noninvaziv duplex-doppler derin venöz sistemi ve ekstremitte ödemi değerlendirmek için kullanılmaktadır. Lenfosintigrafi ise lenfödemin tanı ve şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılır ve %96 sensitivite ve %100 spesifiteye sahiptir. Etiyolojiyi tespit etmek, ayırıcı tanı koymak, tedavi sonrası değerlendirmek için kullanılabilir.

TEDAVİ

Konservatif Tedavi :

Lenfödem tedavisinde ilk amaç ekstremitteyi normal ya da normale yakın boyuta ulaştırmak ve komplikasyonları önlemek olmalıdır. Hastalığın tam bir tedavisi yoktur.

I. Komplet dekonjestif terapi:

1. Manuel lenf drenajı (MLD): Terapistin, eliyle yaptığı değişen derecelerde basınç ile gerçekleşen yüzeysel doku germe tekniğidir.
2. Kompresyon tedavisi: Bandajlama, Kompresyon çorabı
3. Remedeal egzersizler
4. Cilt bakımı

II. Fizik tedavi modaliteleri

1. Elektrik stimülasyonu
2. Termal terapi
3. Düşük dereceli lazer terapisi
4. Ardışık intermittanpnömotik kompresyon

Medikal tedavi

Medikal tedavi, inflamatuvar aktiviteyi inhibe ederek,kapiller geçirgenliği azaltarak ve venöz dönüşü arttırarak fayda sağlayabilir. Venöz yemezlikte kullanılan ajanlardır. Kalsiyum dobesilat, tripertenglikozid, diosmin+hesperidini içerir.

Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi subkutan dokunun çıkarılması, lenfatikovenöz anastomoz ve vaskülerize lenf nodu transferini içerir.

İZLEM

Lenfödem hastalarında cerrahi uygulansa bile konservatif tedavi devamlılığı gerektirdiğinden dolayı hastaların eğitimi, önlemlere,tavsiyelere uyumu ve lenfödem komplikasyonları açısından dikkatli takibi önemlidir.

KORUNMA

Komplike olmuş lenfödem morbidite ve mortaliteyi artıracığından dolayı hastalara/risk faktörü içeren kişiler lenfödem ve riskleri konusunda bilgi verilmesi, risk azaltma yöntemlerinin, erken bulguların nasıl tanınacağı, cilt bakımı ve egzersizlerin öğretilmesi hastalığın prevansiyonunda çok etkilidir. Sadece hastaların değil, toplumda yaşayanların ve sağlık profesyonellerinin lenfödem farkındalığı ve bilgilerinin arttırılması ve eğitimleri özellikle erken tanı için büyük önem arz etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Delialioğlu S. Lenfödemde klinik değerlendirme. İçinde: Alper S, Akalın E, Gündüz B, editörler. Lenfödem Tanı ve Tedavi: Lenfatik sistem anatomisi. İzmir: O'Tıp kitapevi 2017.
2. Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2016 consensus document of the International Society of Lymphology. Lymphology 2016;49:170–84.
3. Ozisik K, Babaroglu S, Gunaydin S, Kunt AT. Microsurgical lymphaticovenous anastomosis for the treatment of obstructive lymphedema: a case report. Turk J Clin Lab 2018; 9: 147-9.
4. Rockson SG, Rivera KK. Estimating the population burden of lymphedema. Ann N Y Acad Sci 2008;1131:147–54.
5. Soran A, Kamalı Polat A. Lenfödemde cerrahi tedavi. İçinde: Alper S, Akalın E, Gündüz B, editörler. Lenfödem Tanı ve Tedavi: Lenfatik sistem anatomisi. İzmir: O'Tıp kitapevi 2017. ss.155–63.
6. Turna IF. Lenfödem tanı ve tedavisine güncel bakış. ACU Sağlık Bil Derg 2020; 11:14-22.
7. Waschke J, Böckers T, Paulsen F. Sobotta: Anatomi Konu Kitabı. Çeviri Editörü : Sargon MF. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2016. pp.38–44

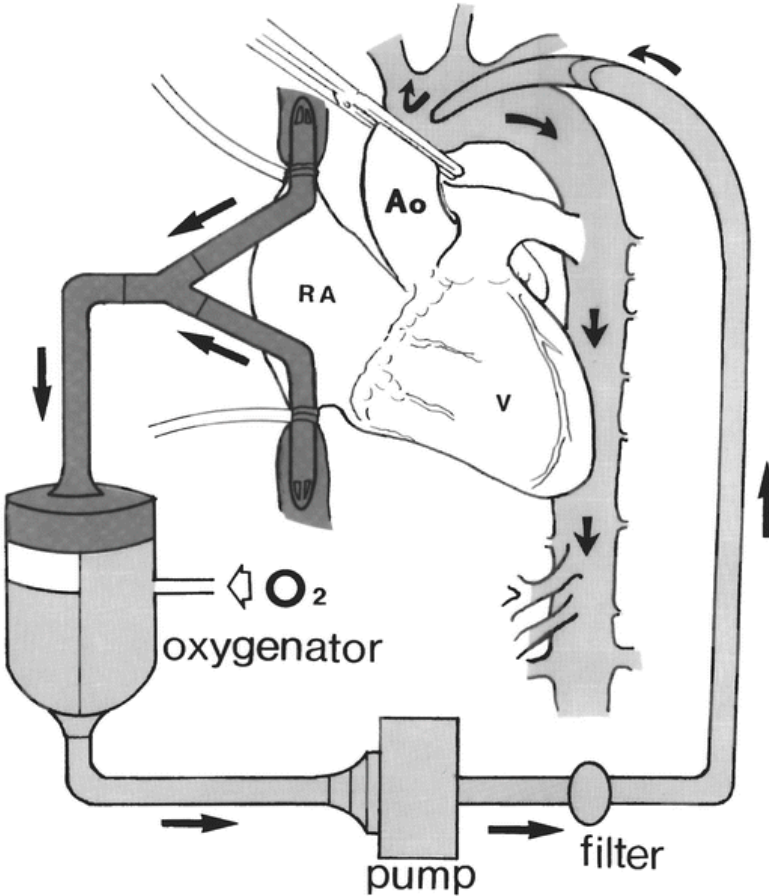
KARDİYO-PULMONER BAYPAS

Doç. Dr. Mehmet Kabalcı

Hedef: Öğrenci açık kalp ameliyatlarının temel unsurlarından olan kardiyopulmoner baypasın bileşenlerini, fizyolojik olan ve olmayan esaslarını kavrar.

Kardiyopulmoner baypas kanın vücut dışına alınarak yapay bir alandan geçirildiği ve bu alanda hem kalbin hem de akciğerlerin fonksiyonlarının geçici olarak sağlandığı kapalı devre bir sistemdir (1).

BİLEŞENLER



(https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-19464-6_33 alıntıdır)

1. Venöz rezervuar
2. Ana pompa
3. Oksijenatör
4. Isı değıştirici (Isıtıcı-soğutucu)
5. Aspirasyon Sistemleri
6. Filtreler
7. Sensörler
8. Tüp set ve konnektörleri:
 - a. Aort hattı
 - b. Venöz hat
 - c. Kardiyotomi aspiratör hattı
 - d. Vent hattı
 - e. Kardiyopleji hattı
9. Kanüller:
 - a. Aort kanülü
 - b. Venöz (vena cava superior ve inferior için birer tane veya sağ atriyum için çift aşamalı bir tane)
 - c. Kardiyotomi kanülü
 - d. Vent kanülü
 - e. Aspiratör Kanülü
 - f. Kardiyopleji kanülü
10. Kardiyopleji Sistemi
11. Aksesuar birimler
 - a. Hemokonsantratör: Hemofiltrasyon/Ultrafiltrasyon sistemi

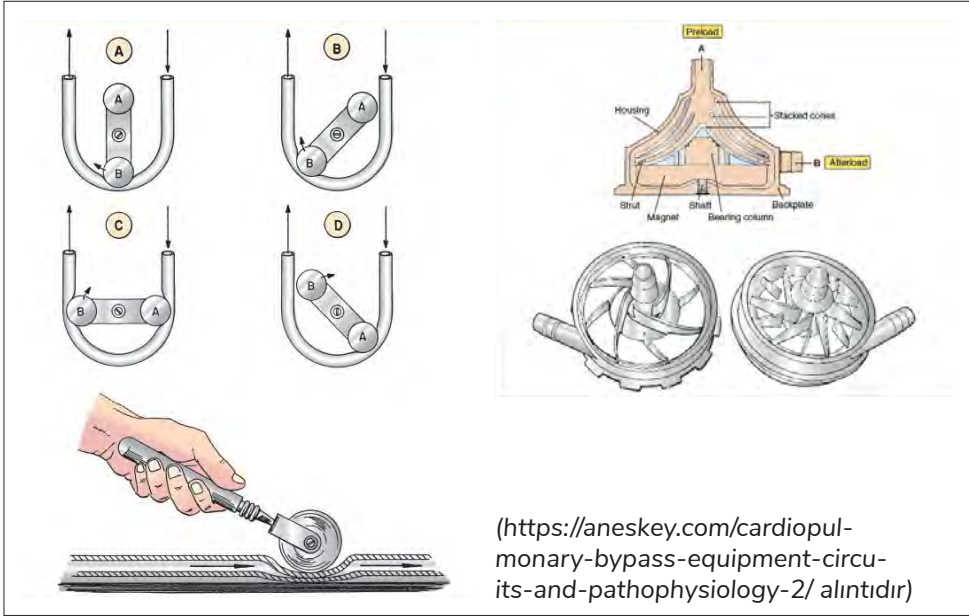
1. Venöz Rezervuar

Kanın yerçekimi etkisiyle serbest olarak aktığı ve içinde biriktirildiğı şeffaf kova benzeri ünite. Ana pompa bu kap içindeki kanı emerek dolaşıma sokar.

2. Ana Pompa

Kanın belirli bir basınç ve debiyle bir noktadan diğerine hatlar üzerinden iletilmesi için bir itme gücü sağlar. Ana pompa kanı rezervuardan alarak oksijenatör-ısı değıştirici ünitenin içinden geçişine yetecek perfüzyon basıncını ve vücut için gerekli olan kardiyak indeks değerlerini sağlayacak debiyi sağlar. Genel olarak normotermik şartlarda istenen KPB akımı yetişkin hastalarda ortalama 2-2.4 L/m²/dak olmalıdır.(2)

Bu maksatla çeşitli pompa tipleri kullanılabilir



Pompa Türleri	Pulsasyon	Volüm/Basınç kontrol	Afterload ilişkisi	Temel kullanım alanı
Roller	Non pulsatil*	Volüm kontrol	Afterload bağımsız	KPB
Sentrifugal	Non pulsatil**	Basınç kontrol	Afterload bağımlı	KPB - Assist Device
Aksiyal	Non pulsatil**	Basınç kontrol	Afterload bağımlı	Kalp Destek Cihazı- Yapay kalp
PNömatik	Pulsatil	Volüm ve Basınç kontrol	Afterload bağımsız	Kalp Destek Cihazı - Yapay kalp

Roller Pompa KPB için en sık kullanılan, basit, kullanımı kolay ve maliyeti en düşük olan pompa sistemidir.

Sentrifugal Pompalar ise kan içindeki şekilli elemanların ve canlı hücrelerin daha az hasar görmesi için tercih edilen ve KPB için ikinci sıklıkta kullanılan, görece maliyetli sistemlerdir.

Aksiyal pompalar ise genel olarak Kalp Destek cihazı olarak tercih edilen en az enerji tüketen ve en az yer kaplayan sistemlerdir.

pnömatik pompalar çok fazla hareketli parça içeren ve en fazla enerji tüketen ayrıca bir kompresörle birlikte kullanmayı gerektiren kompleks cihazlardır. Ancak kalbe en yakın fizyolojik parametreler bu sistemle elde edilebildiğinden genellikle KDC ve yapay kalp için en sık kullanılan sistemlerdir.

3. Oksijenatör

Membran Oksijenatör günümüzde en sık tercih edilir. KPB gibi kısa süreli (8 saate kadar) içinde porlar bulunan ve havanın geçişine izin veren psödomembran içeren oksijenatörler kullanılır. Haftalar-aylar boyunca kullanımın gerektiği ECMO gibi sistemlerde ise por içermeyen, silikon bariyerin olduğu ve gaz değişiminin bu bariyer üzerinden sağlandığı gerçek membran oksijenatörler kullanılır.(3)

Bubble Oksijenatörler ise akvaryumlarda suya hava kabarcıklarını karıştıran sistemle aynıdır ve kana eriyik oksijen karıştırarak eritrositlerin doğrudan temasla ortamdaki oksijeni alması sağlanır.

4. Isı Değiştirici (Heat Exchanger)

Elbette fizyolojik vücut-kan ısısına yakın değerlerde olmak kaydıyla vücut-kan soğutmak enerji kullanımını dolayısıyla oksijen tüketimini azaltır. Böylece KPB başladığı andan itibaren bu üniteye kanı, yani vücudu soğutmak hem iskemik bir hasarı önlemek için bir avantaj oluşturur hem de pompanın daha düşük bir debiyle çalışmasına imkan vererek kan hücrelerinin ve damarların mekanik hasarının azaltılmasına imkan sağlar. Ancak ısının düşmesi kompleman sisteminin aşırı aktivasyonu, koagülasyon faktörlerinin ve trombosit sayı-fonksiyonlarının azalması gibi sorunlara yol açar.

Hafif hipotermi	>32 C	Rutin KPB
Orta hipotermi	32-18 C	Uzun süreli KPB
Şiddetli hipotermi	<18 C	Total kardiyak arrest*

Ayrıca KPB biterken ısının yeniden fizyolojik sınırlara getirilmesi yine bu üniteye gerçekleşir.

5. Aspirasyon Sistemleri

- Standart cerrahi aspirasyon: Her cerrahide kullanılan, cerrahi alanda kan ve diğer sıvıların birikip ekspozurunu bozmasını önler.
- Kardiyotomi aspirasyon: Standart aspirasyonda biriken sıvılar kıymet-siz ve çöp niteliğindedir ve temel maksat onlardan kurtulmaktır. Oysa kardiyovasküler cerrahide ilgili alanda önemli miktarda kan birikir ve kan kaybını ve bunu telafi etmek için gerekecek kan replasmanını en düşük seviyede tutmak için kanlar kardiyotomi aspirasyon sistemiyle toplanır, filtre edilir ve tekrar dolaşıma verilir.

- c. Vent aspirasyon: Daha çok kapak cerrahilerinde sol kalp odacıklarını boşaltmak üzere kullanılır. Kardiyotomi aspirasyonla aynı prensip vardır ancak aspiratörün ucu bir noktaya bırakılır ve sürekli manipüle edilmez.

6. Filtreler

Kan içine karışarak dolaşımda tıkanmalara yol açabilecek unsurları toplar. Böylece tromboemboli, hava embolisi ve yağ embolisi önlenir.

- a. Kan Partikül (tromboemboli) filtreleri
- b. Gaz filtreleri
- c. Sıvı filtreleri

7. Sensör Ve Monitörler

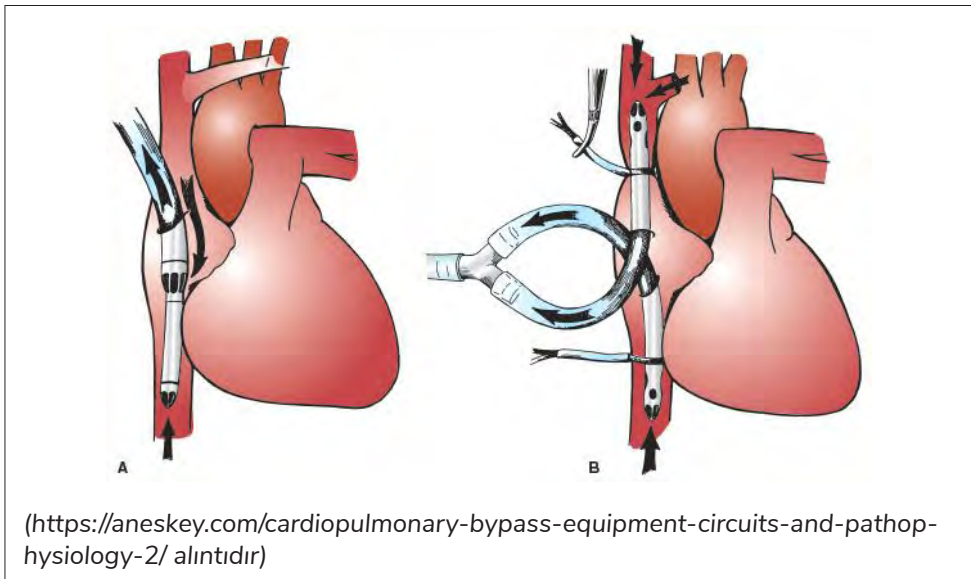
KPB ile sağlanan dolaşımdaki kanın debisini, rezervuarda bulunan miktarı, basıncı, ısıyı, gaz değişimini sürekli olarak takip eden ve daha önceden belirlenmiş sınırların dışına çıktığında uyarı veren ve hatta sistemi durduran veya müdahale eden sistemler bütünüdür. Ana hedef insan kaynaklı bir hatanın önüne geçmektir.

8. Tüp Set Ve Konektörler

KPB bileşenlerini birbirine bağlayan, içinden kanın aktığı şeffaf hortumlar ve birleştirici parçalar bütünüdür.

9. Kanüller

Hatların damara giriş-çıkış kısımlarında yer alan, şeklen yine hortumlara benzeyen ancak damara hasar vermeyecek şekilde tasarlanmış uzantılardır.



10. Kardiyopleji Sistemi

- **K⁺** : Kalbi diastolde durdurmak için kullanılan Potasyum,
 - **Dekstroz** : miyokardı beslemek için şeker,
 - **Oksijen** : elektrolit dengesini ve osmolariteyi bozmadan oksijen sunmak için kan
 - **HCO₃** : Anaerobik fazda pH dengesi için bikarbonat
- a. Kardiyopleji Sıvısı:
 - b. Kardiyopleji Hattı
 - c. Kardiyopleji Kanülü

11. Hemokonsantratör (Ultrafiltrasyon/ Hemofiltrasyon)

KPB bitiminde kanın yeteri yoğunlukta olmadığı ve temelde bir böbrek fonksiyon bozukluğu olduğu durumlarda kullanılır.

14. Prime Solüsyonlar

KPB bileşenleri içinde var olan havanın boşaltılması ve kanı dilüe ederek akışkanlığının artırılması maksadıyla üniteler içinde doldurulan sıvıdır. İzotonik veya Ringer Laktat genel tercih olmakla birlikte çocuklarda ve özel durumlarda TDP ve Albumin kullanılabilir. (4)

15. Antikoagülasyon

KPB sürecinde her biri birer yabancı yüzey olan bileşenler koagülasyona sebep olur. Bunu önlemek üzere genellikle heparinle (UFH) olmak üzere anti-koagülasyon uygulanır. Doz ACT (activated clotting time) denilen bir parametre ile ayarlanır. Normal değeri 100 olan ACT heparinizasyon ile 300-500 seviyesine getirilir. (5)

KULLANIM ŞEKLİ

1. Çıkan aort üzerinde koroner ostiumlardan 3-4cm kadar distale aort kanülü yerleştirilir.
2. Venöz kanın alınacağı yere (atriyum veya V. Cava) venöz kanül yerleştirilir.
3. Venöz kan, kanül ve hatlar üzerinden venöz rezervuara yerçekimi etkisiyle akar.
4. bu kan ana pompa tarafından emilir, pompalanır ve basınç-debi kazanılır.
5. Isı değiştirici-Oksijenatör içinde oksijene edilir ve ısı ayarlanır (cerrahi başladığında soğutulur-bitiminde ısıtılır)
6. Filtrelerden geçer
7. Aort kanülüyle vücuda verilir.

8. Kalbin cerrahisine başlamadan önce bir miktar kan alınıp kardiyoplejik eklemeler yapılır.
9. Aort üzerine, koroner ostiumların distaline klemp konur. Klempin proksimaline, kardiyoplejiyi sadece kalbe göndermek üzere (selektif kardiyopleji) kardiyopleji kanülü yerleştirilir ve kardiyoplejik solüsyon verilerek kalp durdurulur. Kalp hücreleri etrafındaki potasyum sürekli olarak 10mEq seviyesinin üzerinde tutulmaya çalışır ve bu nedenle her 20 dakikada bir bu uygulama tekrar edilir. K seviyesi normal sınırlara indiğinde kalp yeniden spontan olarak çalışır.

Bazen VT, VF gibi aritmilerle çalışabilir, bu durumda defibrilasyon uygulanır. Bradikardik olduğunda ise pozitif inotrop ve kronotropolar kullanılır. (6)

Sonuç olarak;

Kardiyopulmoner bypass (KPB), kalp cerrahisi ameliyatlarında cerrahi müdahalenin kolaylaştırılması ve daha etkin bir girişim imkanı sağlar.

Ancak bu yöntem kompleman sistemi, sitokinler, koagülasyon-fibrinolitik kaskadı, endotel ve hücrel immün sistem gibi birçok yolak üzerinden sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) tetikler. Koagülopati, kapiller permeabilite artışı, sekestrasyon, lökositoz ve ateş, pulmoner, renal ve santral, sinir sistemi disfonksiyonlarını içeren ve adına postperfüzyon sendromu denilen her hastada aynı şiddette olmayan bir klinik tabloya yol açar.

KAYNAKLAR

1. Gibbon JH Jr. The development of the heart-lung apparatus. *Am J Surg* 1978; 135:608-19
2. Clingan, S., Reagor, J., & Lombardi, J. (2019). Retrospective analysis of cardiac index and lactate production on cardiopulmonary bypass for a congenital cardiac patient population. *Perfusion*, 34(3), 231-235.
3. Magouliotis, D. E., Tasiopoulou, V. S., Svokos, A. A., Svokos, K. A., & Zacharoulis, D. (2018). Extracorporeal membrane oxygenation versus cardiopulmonary bypass during lung transplantation: a meta-analysis. *General thoracic and cardiovascular surgery*, 66(1), 38-47.
4. Ljunggren, M., Sköld, A., Dardashti, A., & Hyllén, S. (2019). The use of mannitol in cardiopulmonary bypass prime solution—Prospective randomized double-blind clinical trial. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 63(10), 1298-1305.
5. Miles, L. F., Coulson, T. G., Galhardo, C., & Falter, F. (2017). Pump priming practices and anticoagulation in cardiac surgery: results from the global cardiopulmonary bypass survey. *Anesthesia & Analgesia*, 125(6), 1871-1877.
6. Cholley, B., Caruba, T., Grosjean, S., Amour, J., Ouattara, A., Villacorta, J., ... & Hamou, N. A. (2017). Effect of levosimendan on low cardiac output syndrome in patients with low ejection fraction undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass: the LICORN randomized clinical trial. *Jama*, 318(6), 548-556.

**ÜROLOJİK SEMPTOMLAR VE
MUAYENE YÖNTEMLERİ**

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

İNTRASKROTAL KİTLELER

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

ÜROLOJİK ENFEKSİYONLAR

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

**CİNSEL YOLLA BULAŞAN
ENFEKSİYONLAR**

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

BENIGN PROSTAT HİPERTROFİSİ

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

ERKEK İNFERTİLİTESİ

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

KRONİK PELVİK AĞRI SENDROMU

DOÇ. DR. DEVRİM TUĞLU

ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

GENİTOÜRİNER TRAVMA

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

HİPOSPADİAS

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

İNMEMİŞ TESTİS

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

OBSTRÜKTİF ÜROPATİ

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

**ÜROGENİTAL SİSTEMİN
KONJENİTAL ANOMALİLER**

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

VEZİKOÜRETRAL REFLÜ

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

ÜRİNER İNKONTİNANS

DOÇ. DR. ERCAN YUVANÇ

BÖBREK TÜMÖRLERİ

PROF. DR. ERDAL YILMAZ

PROSTAT KANSERİ

PROF. DR. ERDAL YILMAZ

MESANE KANSERİ

PROF. DR. ERDAL YILMAZ

TESTİS TÜMÖRLERİ

PROF. DR. ERDAL YILMAZ

ÜROLOJİK SEMPTOMLAR VE MUAYENE YÖNTEMLERİ

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

Ürolojik hastayı değerlendirirken hastanın hem genel hem de özel ürolojik şikayetleri ile ilişkili tam bir öykü alınmalıdır. Öykü sonrası yine tam bir fizik muayene yapılmalıdır. Bu basamaklardan sonra ilgili şikayetlerini açıklayacak laboratuvar testleri ve gerekirse görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Öykü alırken hasta ile göz temasından kaçınılmamalı, hastanın problemini açıklayacak spesifik sorular sorulmalı, iyi bir dinleyici olunmalıdır. Hastaların ürogenital semptomlarını ifade etmeleri ile cinsel işlev bozukluklarını ifade etme istekleri farklı olabilir. Bunlar göz önüne alınarak hastanın şikayetlerini rahat bir şekilde ifade edebileceği uygun ortam sağlanmalıdır. Hastanın anamnezi alınırken bazı temel bilgiler dosyasına kaydedilmelidir. Tarih ve saat, kimlik bilgileri, yaş, cinsiyet, medeni durum, meslek, sosyal güvence, adres, anamnezin kimden alındığı gibi bilgiler ilk olarak kaydedilmelidir.

Ateş ve kilo kaybı en sık sistemik semptomlardandır. Ateşle birlikte eşlik eden üriner sistem semptomları enfeksiyonun yerinin değerlendirilmesine yardımcı olur. Akut sistitte genel olarak ateş yükselmez. Akut pyelonefrit, prostatit ve orşitte ise titremeye birlikte 40 °C'e varan yüksek ateş görülebilir. Akut pyelonefrit bebek ve çocuklarda yüksek ateş dışında başka bir bulgu vermeyebilir. Bu gibi durumlarda mutlaka idrarın bakteriyolojik incelemesi yapılmalıdır. Yıllardır devam eden ve nedeni açıklanamayan ateş atakları asemptomatik pyelonefritin bir göstergesi olabilir.

Kilo kaybı ilerlemiş kanserlerde görülebildiği gibi obstrüksiyon ve enfeksiyona sekonder böbrek yetmezliği durumlarında da sıklıkla beklenen bir bulgudur. Gelişme geriliği olan çocuklarda kronik obstrüksiyon, üriner sistem enfeksiyonu veya her ikisi birden olabilir. Halsizlik, bitkinlik gibi semptomlar tümör, kronik pyelonefrit ve böbrek yetmezliğinin bir göstergesi olabilir.

Hastaların bir çoğu üroloji polikliniğine ağrı şikayetiyle başvururlar. Ağrının niteliği, lokalizasyonu eşlik eden lokal yada sistemik belirtiler ağrının kaynağının bulunmasına yardımcı olacaktır. Genitoüriner organlardan kaynaklanan ağrılar lokalize veya yansıyan ağrı şeklinde olabilir.

Lokalize ağrılar, hasta organın olduğu yerde hissedilen ağrılardır. Yansıyan ağrılar ise, hasta organdan köken almasına rağmen ağrı daha değişik bir yerde hissedilebilir. Yapıların ortak innervasyonları nedeniyle böbrek ve üst üre-

ter taşları aynı taraf testise, alt üreter taşları aynı taraf skrotum duvarına yada sistitte hissedilen suprapubik yanıcı ağrı kadınlar da distal üretra ve erkeklerde glandüler üretraya yansıyabilir.

Ağrı (Kolik Ağrı)

Ağrının yeri (Lomber, suprapubik, inguinal), yayıldığı yer (Testis, inguinal bölge, labiumlar), karakter(Künt, bıçak batır tarzda, kolik), zamanı (Ne zaman başladığı, süresi), ne zaman başladığı (Ani, yavaş), Akut-kronik olup olmadığı, sıklığı, izlediği yol (Aralıklı, sürekli, ilerleyen), ortaya çıkaran, arttıran faktörler (Hareketler, alınan sıvı miktarı), hafifleten faktörler(Sıcak uygulama, pozisyon değişikliği), eşlik eden semptomlar (Bulantı, kusma, dizüri, hematüri, ateş) sorgulanmalıdır. Ana yakınmayı etkileyebilecek dahili, cerrahi veya psikiyatrik sorunlar gözden geçirilmeli ve sorgulanmalıdır. Özgeçmişi (Daha önce tedavi alıp almadığı, eğer varsa eski tıbbi kayıtları, taş düşürme, pyelonefrit geçirip geçirmediği sorgulanmalıdır), Aile öyküsü, kişisel ve sosyal öykü alınmalı ve diğer sistemlerin gözden geçirilmesi unutulmamalıdır.

Dizüri

İdrar yapma sırasında ağrı oluşmasıdır. Üretra ağzında, suprapubik ayrımı yapılmalı. Özelliği (Ağrı veya yanma, idrar rengi, bulanık- berraklığı, kokusu) sorgulanmalı.

- Şiddeti (Hafif, orta, şiddetli),
- Zamanı: Ne zaman başladığı, idrar yapma sırasında, sonunda
- Başlangıcı: Ani-yavaş,
- Akut-kronik,
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, sürekli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Koitus, kabızlık, idrarını uzun süre tutma, az sıvı alma
- Hafifleten faktörler: Sıvı alımında artış, sıcak uygulama
- Birlikte olan diğer belirtiler: Sık idrara gitme, ateş, bel ağrısı, hematüri, noktüri, vajinal akıntı olup olmadığı belirlenmelidir.

Hematüri

- İdrarda kan olması durumu olarak tanımlanır.
- Özelliği: İdrarın başında, sonunda, veya tüm idrar boyunca, pıhtılı, açık kırmızı,
- Şiddeti: Hafif, orta, şiddetli,
- Zamanı: Ne zaman başladığı ve ne zamandır sürmekte olduğu
- Başlangıcı: Ani, yavaş

- Akut kronik,
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, şiddetli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Egzersiz, taş düşürme, ilaç kullanma
- Hafifleten faktörler: İstirahat, sıvı alımı
- Birlikte olan diğer belirtiler: Dizüri, bel ağrısı, ateş surgulanmalıdır.

Sık idrara gitme (Pollaküri)

- Zamanı: Ne zaman başladığı, gündüz-gece farkı
- Başlangıcı: Ani- yavaş
- Akut-kronik,
- Sıklığı, izlediği yol: Günde kaç kez, aralıklı, sürekli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Çok sıvı alımı
- Hafifleten faktörler: İstirahat, koitus rejimi
- Birlikte olan diğer belirtiler: Dizüri, ani idrara gitme gereksinimi, hematurü, idrar kaçırma, noktüri, çok su içme sorgulanmalıdır.

İdrar kaçırma (İnkontinans)

- Şiddeti: Miktarı
- Zamanı: Ne zaman başladığı, süresi, gece veya gündüz oluşu
- Başlangıcı: ani, yavaş
- Akut kronik,
- Sıklığı, izlediği yol: Günde kaç kez, aralıklı, sürekli, ilerleyici
- Ortaya çıkartan, arttıran faktörler: Ağır kaldırma, gülme, hapşırma ile birlikte, nörolojik hastalıklar, diüretik kullanımı
- Birlikte olan diğer belirtiler: Dizüri, pollaküri, noktüri, ani idrara gitme isteği, gayta kaçırma, zor idrar yapma sorgulanmalıdır.

Noktüri

- Gece idrar yapma
- Zamanı: Başlangıcı, süresi
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, sürekli, ilerleyici, gecede kaç kez olduğu
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Sıvı alımı, kalp yetmezliği, ilaçlar
- Birlikte olan diğer belirtiler: Dizüri, sık idrara gitme, çok su içme, çok yeme, bacaklarda ödem, zor idrar yapma, erkeklerde idrarı uzağa atamama sorgulanmalıdır.

ÜROLOJİK HASTA FİZİK MUAYENESİ

Üroloji polikliniğine gelen hastanın fizik muayenesinden önce hastaya yapılacak muayene işlemleri hakkında bilgi verilmeli ve muayene adımlarına geçilmelidir.

Hastanın sırt üstü yatmasının istenmesi, karnının açılması ve sağına geçilmesi

Hastanın karnının 9 veya 4 bölgeye ayrılarak inspekte edilmelidir.

Sağ böbreğin palpasyonu

Hasta yatarken, sol elin hastanın beline, 12. kostanın hemen altına ve ona paralel olarak, parmak uçları kostovertebral açıya ancak yetiyecek şekilde koyulması, Sağ elin sağ üst kadranda rektus kasının latereline paralel olarak koyulması, Sol elle böbreğin yukarı kaldırılmaya çalışılması, Hastanın derin bir nefes alması ve nefesinin en üst noktasında sağ elle de bastırarak böbreğin her iki elle kavranmaya çalışılması, Böbreğin kıvamı, şekli, boyutları, hassasiyeti vb. değerlendirilmesi (Genellikle normal böbrek palpe edilemez) adımları uygulanmalıdır.

Sol böbreğin palpasyonu

Hastanın sol tarafına çevrilmesi, sağ eli alttan destek, sol eli üstten palpasyon için kullanmak üzere sağ böbrek muayenesinde belirtilen adımların izlenmesi. Üreter traseleri boyunca palpasyonda hassasiyet olup olmadığının araştırılması. Abdominal aortanın ve renal arterlerin oskültasyonu, üfürüm olup olmadığının araştırılması admlarından sonra mesane palpasyonu ve perküsyonu. (Matite elde edilmesi, Glob vezikale araştırılması) Kostavertebral açı hassasiyeti bakılması (Bunun için: Kostalomber açıya elin ulnar kenarı ile vurulur) adımları uygulanmalıdır.

ERKEK GENİTAL SİSTEM MUAYENESİ

Tarih ve saat yazıldıktan sonra hastaların epidemiyolojik verileri alınmalı. Daha sonra yakınmalarına yönelik spesifik muayene ve anamnezleri alınmalıdır.

Ana semptom: Peniste sertleşme bozukluğu, ejakülasyon bozukluğu, peniste akıntı veya lezyon infertilite, inguinal bölgede şişlik, skrotumda şişlik, testiste ele kelen kitle olabilir.

Peniste sertleşme bozukluğu

- Özelliği: Hiç olmaması, ağırlı-uzamış olması, ağrısız uzamış, ereksiyon sırasında peniste eğrilik olup olmaması
- Zamanı: Ne zaman başladığı, süresi, sabah ereksiyonları var/yok
- Başlangıcı: Ani-yavaş
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, sürekli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Koitus, mastürbasyon, erotik mater-

yal ile olan ilişkisi, tüm cinsel eşlerde veya yalnız birinde, ilaçlar (diüretikler, sedatif, antihipertansif, trankilizan, östrojen, androjen sentezini inhibe eden ilaçlar), alkol kullanımı, yorgunluk, stres, kronik hastalığı (Diabetes mellitus, hipertansiyon ve aterosklerotik kalp hastalığı)

- Hafifleten faktörler: İlaç kullanımı
- Birlikte olan diğer belirtiler: Erken boşalma, depresyon, anksiyete

Ejakülasyon bozukluğu

- Özelliği: Ağrılı veya ağrısız, ejakulat rengi, kokusu, kıvamı, miktarı
- Zamanı: Ne zaman başladığı ve ne zamandır sürmekte olduğu
- Başlangıcı: Ani, yavaş
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, şiddetli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Psikolojik durumlar, ilaçlar
- Hafifleten faktörler: Kondom kullanımı, ilaçlar
- Birlikte olan diğer belirtiler: Üriner yakınmalar (dizüri vb.), ereksiyon bozukluğu

Peniste akıntı veya lezyon

- Özelliği: Lezyon; şişlik, ülser, kızarıklık, tek veya birden fazla,
- Akıntı; rengi kokusu, kıvamı, miktarı
- Zamanı: Ne zaman başladığı (şüpheli cinsel ilişki) ve ne zamandır sürmekte olduğu
- Başlangıcı: Ani, yavaş
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, şiddetli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: Cinsel ilişki, ilaç kullanımı
- Hafifleten faktörler: Lezyon: kondom kullanımı
- Birlikte olan diğer belirtiler: Dizüri, bel ağrısı, ateş, testiste şişlik, ağrı

İnfertilite

- Özelliği: Primer veya sekonder oluşu
- Zamanı: Çocuk sahibi olmak için ne kadar zamandır çaba gösteriyor
- Birlikte olan diğer belirtiler: Ereksiyon, ejakülasyon olup olmaması, inmemiş testis, varikosel (skrotal şişlik), eşine ilişkin infertiliteye yönelik sorunlar sorgulanmalıdır.

İnguinal bölgede şişlik

- Özelliği: Redükte edilip edilmemesi, büyüklüğü, hareketli olup olmaması, azalıp artması, kızarıklık-ağrı ile birlikte, sert-yumuşak olması

- Zamanı: Ne zaman başladığı, süresi
- Başlangıcı: Ani- yavaş
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, sürekli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: İkinma, ayakta uzun süre durma, ağır kaldırma
- Hafifleten faktörler: İstirahat, korse kullanımı
- İlişkili diğer belirtiler: Ağrı, bulantı kusma sorgulanmalıdır.

Skrotumda şişlik

- Özelliği: Ağrılı olup olmaması, büyüme küçülme, sert-yumuşak, kitle-nin hareketli olup olmaması
- Zamanı: Ne zaman başladığı, süresi
- Başlangıcı: Ani- yavaş
- Sıklığı, izlediği yol: Aralıklı, sürekli, ilerleyici
- Ortaya çıkaran, arttıran faktörler: İkinma, ağır kaldırma, üriner enfeksiyonlar
- Hafifleten faktörler: İstirahat, ilaç kullanımı
- İlişkili diğer belirtiler: Dizüri, üretral akıntı, ağrı sorgulanmalıdır.

Cinsel gelişimin değerlendirilmesi

Penis ve testislerin büyüklüğü ve biçimi, skrotum derisinin rengi ve yumuşaklığı, pubik kıllanmanın dağılımı, cinsel değerlendirme için kullanılır. Testislerin büyüklüğü palpe edilerek değerlendirilir.

Penis etrafındaki deride soyulma veya inflamasyon belirtisi olup olmadığına dikkat edilir.

Prepisyum (Sünnet derisi): Eğer varsa, geriye doğru çekilir ya da hastadan geriye çekmesi istenir.

Glans: Herhangi bir ülser, skar, nodül ya da inflamasyon belirtisi olup olmadığına dikkat edilir. Smegma olarak isimlendirilen ve peynir kıvamında beyazimsı materyal normal olarak sünnet derisinin altında izlenebilir.

Üretral meatusun yerleşimine dikkat edilir. Glansın iki parmağın arasında hafifçe sıkıldıktan sonra üretral meatus açılmalı ve akıntı olup olmadığına bakılmalıdır. Normalde akıntı yoktur. Eğer hasta akıntı olduğunu söylüyor ve görünmüyorsa, penis tabanından ucuna doğru sıvazlanır. Bu manevrayla bir miktar akıntı dışarı çıkabilir. Bir lam ve kültür materyali hazır bulundurulur.

Palpasyon: Penis palpe edilerek herhangi bir duyarlılık ya da bir fibrotik plak olup olmadığı kontrol edilir.

Skrotum ve Testisler

İnspeksiyon Deri: Arka yüzeyi görebilmek için skrotum yukarı doğru kaldırılır.

Skrotal konturlar: Herhangi bir şişlik ya da kitle olup olmadığı kontrol edilir.

Palpasyon Her iki testis ve epididimler işaret ve başparmak arasına alınarak palpe edilir. Büyüklük, biçim, yoğunluk ve duyarlılık açısından değerlendirilir. Normalde, testisler üzerine baskı yapmak derin viseral ağrıya neden olur.

Her iki spermatik kord ve vas deferens iki parmakla, epididimisten süperfisyal inguinal kanala kadar palpe edilir. Herhangi bir nodül ya da kabarıklık olup olmadığına dikkat edilir.

Skrotumdaki herhangi bir şişlik, transilluminasyon ile değerlendirilmelidir. Muayene odasının ışıklarını kapattıktan sonra, güçlü bir ışık kaynağı skrotumun arkasından kitleye doğru tutulur ve ışık geçirgenliği kontrol edilir. Hidrosel gibi seröz sıvı içeren şişlikler ışık geçirgendir.

Prostat Muayenesi

Digital rektal muayene (DRE) erkeklerde prostatın ürolojik değerlendirmesi için kullanılan muayene yöntemidir. DRE muayenenin sonunda yapılmalıdır. En iyi olarak hasta ayakta iken öne doğru muayene masasına eğildiği pozisyonda ya da diz-dirsek pozisyonunda yapılır. Rektal muayene öncelikle kalçaların ayrılıp anüsün inspeksiyonu ile başlayıp bu bölgedeki sıklıkla hemoroid, kimi zamanda anüs kanseri ya da malign melanom gibi patolojilerin tanınmasını sağlayabilir. Kayganlaştırılmış, eldivenli işaret parmağı nazıkçe anüsten içeriye yerleştirilir. Hasta doğru pozisyonda ise prostatın posterior yüzü tamamen hissedilebilir. Normal olarak prostat kestane büyüklüğündedir ve kıvamı başparmağın tenar eminansının iki parmak arasında hissedildiği gibidir. Prostat büyüklüğü prostatın benign veya malign büyümesine bağlı olabilir. Prostatın yüzeyindeki nodül, kıvamında sertlik tesbit edilmesi durumunda prostat kanserinden şüphelenilmelidir.

KADIN GENİTAL SİSTEM MUAYENESİ

Ana yakınma: Anormal kanama, ağrı, vaginal akıntı, idrar kaçırma sorgulandıktan sonra eşlik eden diğer belirtiler : Kaşıntı, duyarlılık, enflamasyon oluşmuş ya da kanamalı dış dokular, disparoni, disüri ya da idrarda yanma, batında ağrı ya da kramp, pelvik dolgunluk, cinsel eşinde akıntı ya da diğer semptomların varlığı sorgulanmalıdır.

Fizik muayene sırasında uygulanacak adımlar ve dikkat edilecek adımlar aşağıda sıralanmıştır. Hastaya uygun giysi verilmeli ve örtü kullanılmalıdır. Hastanın mesanesi boş olmalıdır. Steril olmayan eldiven kullanılır. Eğer rektal ya da rektovajinal muayene yapmayı tasarlıyorsanız, kullanacağınız elinize çift-eldiven giyilir. Kirli alet ve malzemeleri düzgün biçimde ortamdan uzaklaştırılmalıdır. Hekimin cinsiyeti ne olursa olsun, muayene sırasında yanında bir bayan yardımcı olmalıdır. Hastaya, uygulayacağınız her şeyi önceden anlatılmalıdır.

Hastaya uygun pozisyon verme

Hastanın muayene masasında sırtüstü, başı 30-45 derece yüksekte olacak biçimde yatması sağlanır. Hastanın bacaklarını jinekolojik muayene masasına yerleştirmesine yardımcı olunur. Masa hastanın rahat etmesini sağlayacak biçimde ayarlanır. Hastanın kalçalarını masanın ucuna kadar kaydırması sağlanır.

Adolesan hastanın seksüel gelişiminin değerlendirilmesi. Pubik kıllanmanın özelliği ve dağılımına dikkat edilmesi ve Tanner evrelerine göre sınıflandırılması yapılmalıdır.

Eksternal genital organları inspekte edilmesi. Mons pubis, labia ve perineumun inspekte edilmesi. Labiumların aralanıp labia minora, klitoris, üretral meatus ve vaginal girişin incelenmesi. Herhangi bir inflamasyon, ülserasyon, akıntı, şişlik ya da nodül olup olmadığının kontrol edilmesi. Eğer herhangi bir lezyon varsa palpe edilmesi. Labial şişlik öyküsü ya da görünümü varsa, Bartholin bezlerinin kontrol edilmesi. İşaret parmağının vajinanın alt ucundan içeri yerleştirip başparmağın labium majusun alt bölümünün dışına yerleştirilmesi. Parmakların çevrilerek, her iki tarafta da şişlik ya da duyarlılık olup olmadığının kontrol edilmesi. Bezlerden akıntı olup olmadığına bakılması. Eğer akıntı varsa, kültür alınması. Üretrit ya da paraüretral bezlerin inflamasyonundan kuşkulanırsa, işaret parmağının vajinaya yerleştirilip üretranın yavaşça dışarı doğru sıvazlanması. Üretral meatustan akıntı olup olmadığına dikkat edilmesi, akıntı varsa kültür alınması.

ERKEK ÇOCUK MUAYENE YÖNTEMLERİ

Erkek çocuklarda fizik muayene yapılırken uygulanacak adımlar aşağıda tanımlanmıştır.

Ellerinizi yıkayınız. Hastanın sağ tarafına geçiniz. Hastayı (Yaşı ufaksa velisini) muayene hakkında bilgilendiriniz ve rahat olmalarını sağlayınız. Hastanın sırtüstü yatar pozisyonunda belden aşağı mesafede soyunmuş olmasını sağlayınız. Dış genital organlar ve her iki inguinal bölgenin önce inspeksiyonunu yapınız. Skrotum yada inguinal kanal üzerinde eritem yada ödem var mı değerlendiriniz (Akut skrotum açısından). Önce penis muayenesini yaparak üretral meanın normal konumunu, önde (hipospadias), ve penis dorsalinde (epispadias) olup olmadığını değerlendiriniz. Varsa diğer penil anomaliler uretral kordi, penoskrotal web, mikropenis, ambigüus genitalia vb. inceleyiniz. Skrotal muayene ye geçilerek sağ ve sol skrotumda testislerin yerinde olup olmadığına –sol elle inguinal kanal kapatılarak, sağ el baş parmak ve işaret orta parmak arasında testisi palpe ederek- bakınız. Sonra testise ait, kitle, hidrosel, retraktıl testis, varikosel olup olmadığına karar veriniz. Bir sonraki adımda testis skrotumda palpe edilirken inguinal bölge muayene edilerek pubik tuberkül üzerinde kord ve elamanlarını, varsa prosesus vaginalis denen fıtık kesesini palpe ediniz. Bazen fıtık kesesi içinde barsak ve elamanlarının olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu muayeneler sırasında testis ya da inguinal kanalda ağrı ya da hassasiyet olup olmadığını -akut skrotum- açısından değerlendiriniz. Elimizi yıkayıp hasta ve yakınlarını bilgilendiriniz.

KIZ ÇOCUK MUAYENE YÖNTEMLERİ

Kız çocuklarda fizik muayene yapılırken uygulanacak adımlar aşağıda tanımlanmıştır.

Ellerinizi yıkayınız. Hastanın sağ tarafına geçiniz. Hastayı (Yaşı ufaksa velisini) muayene hakkında bilgilendiriniz ve rahat olmalarını sağlayınız. Hastanın sırtüstü yatar pozisyonda belden aşağı mesafede soyunmuş olmasını sağlayınız. Dış genital organlar ve her iki inguinal bölgenin önce inspeksiyonunu yapınız. Labium majus yada inguinal kanal üzerinde eritem yada ödem var mı değerlendiriniz(inkarsere inguinal herni açısından). Önce her iki labium majus ve minuslara bakarak normal olup olmadığını değerlendiriniz. Arkasından labium minuslar sol el baş ve işaret parmakları ile aralanarak üretral meani ve vagen girişi ve hymenin değerlendirilmesini yapınız. Varsa diğer genital anomaliler, imperfore hymen, ürogenital sinus, kloaka ve ambigius genitalia vb. inceleyiniz. Eğer varsa vaginal akıntı, kanama, yabancı cisim yada vagenden çıkan kitle açısından değerlendiriniz. Bir sonraki adımda inguinal kanal ve iç ring muayene edilerek varsa prosesus vaginalis denen fıtık kesesini palpe ediniz. Bazen bu fıtık kesesi içinde barsak elemanları yada over dokusu palpe edilebilir. Bu muayene sırasında inguinal kanalda ağrı yada hassasiyet olup olmadığını değerlendiriniz. Elimizi yıkayıp hasta ve yakınlarını bilgilendiriniz.

KAYNAKLAR

1. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
2. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

İNTRASKROTAL KİTLELER

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

Skrotum genital fonksiyonda önemli rolü olan, kan ve lenfatiklerden oldukça zengin bir organdır. Bu özelliğinden dolayı genital yapı içinde rejenerasyon yeteneği en yüksek olanıdır. Dıştan içe doğru cilt, cilt altı, dartos kası ve Colles fasya, fasya spermatika eksterna, kremasterik kas, fasya spermatika interna ve tunika vaginalisten oluşur.

HİDROSEL

Testislerin etrafını saran tunika vaginalisin iki yaprağı arasında veya funikulus processus vaginalis içinde normalden fazla sıvı birikmesidir. Genellikle tek taraftır. 20-50 yaşları arasında en sıktır. Yeni doğanlarda %2-6 arasında görülür.

Etyoloji

Normalde tunika vaginalis yaprakları arasında 1-3 cc seröz bir sıvı vardır. Bu testislerin mobilitesini sağlar ve termoregülasyonda rol alır. Normalde bu sıvı visceral yapraktan salınır ve tunikanın paryetal yaprağından geriye rezorbe olur. Üretim ve rezorbsiyon bir denge halindedir. Primer hidrosel olgularında bu drenaj bozulur. Etken faktörler tam olarak bilinmemekle beraber konjenital ve akkiz olmak üzere iki grupta değerlendirilebilir.

a. Kongenital Faktörler:

Tunika vaginalis orjin ve yapı bakımından periton yapısındadır. Doğumda tunika vaginalis ile peritonun iştiraki devam ettiği taktirde kongenital hidrosel gelişebilir. Bu olgularda inguinal herni birlikte bulunabilir. Bu tip hidroselin özelliği zaman zaman kesesinin küçülmesi veya büyümesidir.

Küçük çocuklarda lenfatik drenaj geç olduğundan doğumdan sonra kongenital hidrosel görülebilir. Ancak bu hal ileri yaşlarda lenfatik drenajın dengelenmesi sonucu kaybolur.

b. Akkiz Faktörler:

Erişkinlerde tunika vaginalisten emilimi azaltan veya sekresyonun fazlalaşmasını sağlayan bazı sebepler;

- Lenfatik drenaj bozukluğuna yol açabilecek inguinal ve skrotal operasyonlar,

- Tunika vaginalis enfeksiyonları,
- Skrotum ve testis travmaları,
- Testis ve epididim enfeksiyonları (Orşit, orşiepididimit),
- Testis ve epididim tümörleri,
- Nadiren tifo ve sifiliz gibi sistemik hastalıkların komplikasyonu olarak.

Hidrosel Tipleri

Klinik olarak üç grupta incelenir.

1. Kongenital Hidrosel,
2. Akut Hidrosel,
3. Kronik Hidrosel.

Anatomik olarak;

1. Vaginal hidrosel (Testiküler hidrosel). En sık görülür.
2. Komplet kongenital hidrosel,
3. Funiküler Hidrosel,
4. Kistik Hidrosel,
5. Herni ile birlikte bulunan funiküler Hidrosel,
6. Hernial Hidrosel.

Semptomlar

Akut Hidrosel ağrılıdır. Bu ağrı daha çok primer patolojiye bağlıdır. Enfeksiyona bağlı olarak skrotum cildi gergin ve ödemlidir. Kronik hidroselde ise semptomlar minimaldir. Başlangıçta asemptomatik olmasına karşın hacim artmasında ve bilateral olgularda miksiyon bozukluğu ve seksüel aktivite bozukluğu gelişir.

Tanı

İnspeksiyonla tanı hemen konabilir. Akut olgularda tunika vaginalis şiddetle gerilir ve bu nedenle skrotum cildi de gergin durumdadır. Kronik olgularda değişik hacimli şişlik gözlenir. Testis ve epididim palpe edilemez. Kongenital hidrosellerde ayakta kitle kısmen artar ve çocuk ağladığı zaman çok belirgin hale gelir. Yatar vaziyette ve skrotal kitleye baskı uygulanmasında küçülme izlenir. Transilluminasyon testinin tanıdaki rolü büyüktür.

Ultrasonografi tanıda ve şüpheli olgularda mutlaka yapılmalıdır. Tanı koydurucu değeri çok yüksektir. Testis tümörlerinin de reaktif hidrosel ile birlikte olabileceği unutulmamalıdır.

Tedavi

Komplikasyonlar olmadığı sürece aktif tedavi gerekmez. Tedavi için endikasyonlar hidroselin testis sirkülasyonunu bozacak derecede büyümesi, ağrı

yapması ve kozmetik olarak kötü görüntü vermesidir. Kesin tedavisi cerrahi tedavidir.

VARİKOSEL

Spermatik kord içerisinde bulunan plexus pampiniformisin dilatasyonudur. Normalde sağlıklı erkeklerde %10-15, infertil erkeklerde ise %25-40 arasında görülmektedir. Sekonder infertil erkeklerde görülme sıklığı %70'lere çıkmaktadır. Genellikle %90 oranında solda ve %2 sağ tarafta görülür. Bilateral görölme oranı infertil erkeklerde %10-20 arasında değişebilmektedir. Sıklıkla 20-30 yaşlarında görülür.

Klinik muayene yöntemleri ile tespit edilemeyen, ancak skrotal doppler sonografi ile tesbit edilen varikozel "Subklinik varikozel" olarak tanımlanmaktadır.

Etiyolojik faktörler

1. Sol vena testikularisin dik açısı ile v.renalise açılması
2. Sol gonadal venöz sistemde hidrostatik basınç artışına neden olan nutcracker fenomeni (Proksimal tipte sol renal venin a. mesenterica sup. ile aorta ve distal tipte arteria –vena ilika com. arasında eksternal spermatik venin basısı)
3. Valvüler bozukluklara bağlı plexus pampiniformisin reflüsü

Semptomlar

Sıklıkla asemptomatiktir. Testiste çekilme hissi ve ağrı olabilir. İnfertilite en önemli semptomlarıdır.

Teşhis

Genellikle sadece elle muayene ile tanı konulabilir. Hastanın ayakta ve normal oda sıcaklığında (18-20°C'de) muayenesi yapılır. Ancak şüpheli olgularda hastanın sol spermatik kordonu iki parmak arasında sıkıştırılarak ve hasta ıkındırılarak (Valsalva manevrası) muayene tekrarlanır.

Derece 1: Valsalva ile saptanan dilatasyon

Derece 2: Valsalva olmaksızın palpasyonla saptanan dilatasyon

Derece 3. Ven pakelerinin skrotumda gözle görülmesi

Tedavi

En etkili tedavi yöntemi subinguinal mikrocerrahi varikoselektomidir.

SPERMATOSSEL

İçerisinde sperm bulunan ağrısız kistik bir kitledir. Testisin arka ve üst kısmında ve epididimde yer alan içerisinde spermelerin yer aldığı kistik kitlelerdir. Fizik muayenede ağrısız mobil, düzgün kenarlı kitle olarak ele gelir. Büyük hacimlere ulaşmış hastayı rahatsız etmediği sürece tedavi gerektirmez.

HEMATOSEL

Tunika vaginalis visseral ve pariyetal yaprakları arasında kan birikmesi olarak tanımlanmaktadır. En sık travma ve skrotum içi organların cerrahi işlemleri sonrasında gözlenir.

PYELOSEL

Tunika vaginalisin visseral ve pariyetal yaprakları arasındaki sıvının enfekte olmasıdır. En sık epididimit ve orşiepididimit ile birlikte gözlenir.

KAYNAKLAR

1. Tekgöl S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
2. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

ÜROLOJİK ENFEKSİYONLAR

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

Üriner Sistem enfeksiyonları (ÜSE), her yaş ve cinsiyeti etkileyen, morbidite ve mortaliteye neden olabilen önemli bireysel ve toplumsal sonuçları olan enfeksiyonlardır.

Yaş ve Cinsine Göre Dağılım

Yaş Grubu	Erkek/Kadın
Yenidoğan	4/1
Okul Öncesi	1/15
Okul Çağı	1/30
Genç Erişkin	1/30
60 yaş üstü	1/2
Sondaya bağlı (her yaş)	1/1

	Risk Faktörü Kategorisi	Örnek
O	Tanımlanmış risk faktörü olmayan	Sağlıklı Premenapozal kadınlar
R	Rekürren enfeksiyon nedenleri	*Seksüel davranış ve kontrasepsiyon *Kontrollü DM *Sekretuar Kan grupları *Postmenapozal hormonaal eksiklik
E	Ekstragenital ve şiddetli ÜSE risk faktörleri	*Erkek cinsiyet *Gebelik *Kontrolsüz DM *İmmünsüpresyon
N	Nefropatik	*KBY *Polikistik böbrek

U	Ürolojik	*Üreter tıkanıklığı *Nörojen mesane *Kısa süreli Kateter *Ürolojik cerrahi
C	Kateter veya çözümsüz risk faktörleri	*Kalıcı kateter *Kontrolsüz bir nörojen mesane

Avrupa Üroloji Derneği (EAU) risk sınıflaması

ÜSE bakteriüri ve pyüri ile karakterize, üroepitelyumun bakteriyel invazyona karşı oluşan enflamatuvar yanıtı olarak tanımlanmaktadır. İdrarda bakteri bulunması bakteriüri olarak adlandırılır ve semptomatik veya asemptomatik olarak ikiye ayrılır.

Anlamli bakteriüri, orta akım idrarda ml'de 10^5 koloni veya daha fazla sayıda bakteri bulunmasıdır. Kadınlarda orta akım idrarda; komplike olmayan sistitlerde 10^3 , piyelonefritlerde 10^4 , komplike piyelonefritlerde 10^5 , erkeklerde 10^4 'den fazla koloni görülmesi ile suprapubik aspirasyon ile alınan idrarda bakteri bulunması anlamli kabul edilmektedir.

Asemptomatik bakteriüri, semptomu olmayan kişilerde tespit edilen anlamli ($>10^5$ CFU/ml) bakteriürüdür.

Piyüri, normalde idrarda bulunmayan lökositlerin görülmesidir. Genellikle ürotelyal epitelin enflamatuvar yanıtının bir göstergesidir. Piyüri olmaksızın sap-tanan bakteriüri, kontaminasyonun göstergesidir. Bakteriürisiz piyüri görülmesi halinde tüberküloz, taş ve kanser araştırması yapılmalıdır.

Komplike olmayan ÜSE: Yapısal ve fonksiyonel olarak normal üriner sisteme sahip sağlıklı bireylerdeki enfeksiyon olarak tanımlanır.

Komplike ÜSE: Yapısal ve fonksiyonel olarak bakterilerin yerleşme şansını arttıracak ve tedavi etkinliğini azaltacak faktörlere bağlı olarak gelişen enfeksiyonlar olarak tanımlanır.

İlk veya izole enfeksiyon: Daha önce hiç ÜSE geçirmemiş veya çok önceden geçirmiş enfeksiyonu olan bireylerde görülen enfeksiyondur.

Düzelmemiş enfeksiyon: Antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen enfeksiyon olarak tanımlanır.

Tekrarlayan enfeksiyon: Tedavi edilmiş bir enfeksiyonun tekrarlamasıdır.

Reenfeksiyon: Üriner sisteme dışarıdan her seferinde farklı bir bakterinin sebep olduğu enfeksiyondur.

Bakteriyel persistans: Aynı bakteri ile oluşan rekürren ÜSE'u olup bir odaktan kaynaklanır.

Antimikrobiyal profilaksi, antimikrobiyal ilaçların kullanılması ile üriner sistemdeki reenfeksiyonların önlenmesidir.

Cerrahi antimikrobiyal profilaksi, cerrahi bir girişim öncesi, lokal veya sistemik enfeksiyöz komplikasyonların önlenmesi için, işlemden bir süre önce antibiyotik uygulaması yapılması olarak tanımlanır.

Hastane dışı ortamlardaki kişilerde enfeksiyon oluştuğunda genellikle etkenler sık görülen barsak kökenli bakteriler (Enterokoklar) olmaktadır. Nozokomiyal veya hastane ilişkili enfeksiyonlar ise hospitalize edilmiş hastalarda gelişen, tipik olarak *Pseudomonas*'lar veya antimikrobiyallere dirençli diğer suşlarla oluşan enfeksiyonlar olarak tanımlanır.

Aseptomatik Bakteriüri

Aseptomatik bakteriüri, idrar yolu semptomları olmayan kişilerde, kadınlarda iki ardışık, erkeklerde ise tek orta akım idrarında $\geq 10^5$ cfu/ml bakteriyel üreme olmasıdır.

Aşağıdaki durumlarda aseptomatik bakteriüri taraması veya tedavisi yapılmaması önerilmez.

- Risk faktörü olmayan kadınlar,
- İyi regülasyonlu diabetes mellitusu olan hastalar,
- Post-menopozal kadınlar,
- Bakım evindeki yaşlı hastalar,
- Disfonksiyonel ve/veya rekonstrüksiyon yapılmış alt üriner traktı olan hastalar,
- Transplante böbrekli hastalar,
- Artroplastisi cerrahisi öncesi hastalar,
- Yinelenen idrar yolu enfeksiyonu olan hastalar.

Bunun aksine mukozanın bütünlüğünü bozan ürolojik işlemler öncesinde aseptomatik bakteriüriyi tarayıp, tedavi edilmesi önerilir. Yine aseptomatik bakteriürisi olan gebe kadınların taranıp standart kısa dönem antibiyotik ile tedavi edilmesi önerilmektedir.

Bakteriyoloji

Ürogenital sistemde sıklıkla enfeksiyon yapan ajanlar: Gram (-) basiller: *E.coli*, *enterobacter spp*, *klebsiella spp*, *proteus mirabilis*, *proteus spp*, *P.aeruginosa*. Gram (+) koklar: *S.aureus*, *S.epidermidis*, *streptococcus faecalis* (enterococcus). Gram (-) koklar: *neisseria gonore*, *mycoplasma*.

Non-komplike ÜSE; %85 *E.coli*.

Nazokomial ÜSE; %50 *E.Coli* (enterokoklar 2. sırada).

Diyabetiklerde β -hemolitik streptokok, kateterli hastalarda *S.epidermitis* daha çok etkindir.

ÜSE patogenezi

1. **Assenden yol:** En siktir. Sıklıkla E.Coli ve enterobakteriler etkindir.
2. **Hematojen yol:** Nadirdir; ancak böbrek ve prostat enfeksiyonlarında siktir. Sıklıkla S.aureus, candida spp, salmonella, M.tüberkülozis etkindir.
3. **Lenfojen yol:** Bakterilerin komşu organlarda direk yayılımı, (intraperitoneal apseler, enflamatuvar barsak hastalıkları, maligniteler, vezikovajinal vezikorektal fistüler) yoluyla enfeksiyon oluşabilir.

Komplike olmayan sistit

Komplike olmayan sistit, idrar yollarında bilinen herhangi bir anatomik ve fonksiyonel anormallikleri veya komorbiditeleri olmayan, gebe olmayan kadınlarla sınırlı akut, sporadik veya tekrarlayan sistit olarak tanımlanır.

Komplike olmayan sistitin tanısı olarak değerlendirilmesi için öneriler

Aşağıdakilere dayanarak komplike idrar yolu enfeksiyonları için başka risk faktörü olmayan kadınlara komplike olmayan sistit tanısı koyun:

- Alt üriner sistem semptomlarına (dizüri, sıklık ve sıkışma) odaklanmış ayrıntılı öykü;
- Vajinal akıntı veya irritasyon olmaması.

Kadınlarda Risk Faktörleri

Premenapozal	Postmenapozal
Cinsel ilişki	İnkontinans
Yeni partner	Atrofik vajinit
Aile öyküsü	Sistosel
Çocuklukta ÜSE geçirilmesi	Menapoz öncesi ÜSE
	Post void residü (PVR) artışı
	Üriner kateter

Semptomlar

- Pollaküri,
- Noktüri,
- Dizüri,
- Urge – urge inkontinans
- Hematüri,

- Suprapubik ağrı
- Ateş yoktur.
- Akut komplike olmayan sistit tanısında idrar dipstik testini kullanın.
- İdrar kültürü aşağıdaki durumlarda yapılmalıdır:
 - » Akut piyelonefritten şüpheleniliyorsa;
 - » tedavinin bitiminden sonraki 4 hafta içerisinde semptomlar geçmiyorsa veya tekrar ediyorsa;
 - » atipik semptomlarla başvuran kadınlarda;
 - » gebe kadınlarda.

Fizik Muayene

Suprapubik hassasiyet

Radyolojik bulgusu yoktur.

Akut Sistit-Komplikasyonlar

Üst üriner sisteme asendan enfeksiyonun ilerlemesi: özellikle VUR'lu çocuklar ve hamilelerde önemlidir. Erkeklerde prostatit ve epididimit'e ilerleyebilir.

Komplike olmayan sistitte antimikrobiyal tedavi önerileri

Kadınlarda komplike olmayan sistitte ilk seçenek tedavi olarak fosfomisin trometamol, pivmesilinam veya nitrofurantoin reçete edilmelidir.

Komplike olmayan sistit tedavisi için aminopenisilinleri veya florokinolonları kullanmayın.

YİNELENEN İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARI (İYE'LER)

Yinelenen idrar yolu enfeksiyonları (riYES) komplike olmayan ve/veya komplike İYE'lerin yılda en a z üç veya son 6 ayda iki kez tekrar etmesidir.

Yinelenen İYE'lerin tanısız değerlendirilmesi ve tedavisi hakkındaki öneriler

- Yinelenen İYE tanısını idrar kültürü ile koyulmalı
- Risk faktörü olmayan, 40 yaşından küçük yinelenen İYE'si olan kadınlarda geniş rutin araştırma (örn. sistoskopi, abdominal ultrasonografi) yapmayın.
- Hastalara yinelenen İYE riskini azaltabilecek davranışsal değişiklikler hakkında önerilerde bulunun
- Postmenopozal kadınlarda yinelenen İYE'yi önlemek için vajinal östrojen replasmanı kullanın.
- Tüm yaş gruplarında yinelenen İYE'yi azaltmak için immünoaktif profilaksi kullanın.

- Antimikrobiyal olmayan önlemler yetersiz kaldığında yinelenen İYE'yi engellemek için devamlı veya post-koital antimikrobiyal profilaksi önerin. Ancak, hastalar muhtemel yan etkiler açısından bilgilendirilmelidir.
- Uyumu iyi olan hastalarda kendi başlarına kullanabilecekleri kısa dönem antimikrobiyal tedavi düşünülmelidir.

Komplike olmayan piyelonefrit

Komplike olmayan piyelonefrit, bilinen ürolojik anormalitesi veya komorbiditesi bulunmayan gebe olmayan, premenapozal kadınlarla sınırlı piyelonefrit olarak tanımlanır.

Akut Pyelonefritte Klinik

Ateş, titreme, yan ağrısı, bulantı-kusma

Sistizm bulguları

KVAH +

Çocuklarda atipik olabilir dikkatli olunmalıdır.

Komplike olmayan piyelonefritin tanısall değerlendirilmesi hakkında öneriler

Laboratuvar

TİT: piyüri, bakteriüri, hematüri

İdrar kültürü gönderilmeli

Tam kan sayımında Lökositoz görülür.

Görüntüleme

USG

BT

Primer tanıda endikasyonları yoktur; 72 saat içinde tedaviye cevap veremeyen olgularda tanı ve prognozu belirlemek için kullanılmalıdır.

Akut Pyeloneftit Ayırıcı Tanı

Akut sistit

Akut karın (pankreatit, kolesistit, apandisit)

Kadınlarda pelvik enflamatuvar hastalık

Komplikasyonlar

Renal hasar ve skar (çocukta 1.epizotta %9, 4.epizotta %58 gelişir)

Renal apse

Sepsis ve şok

Amfizamatöz pyelonefrit

Kronik pyelonefrit

Tedavi

Ağır ve komplike olgular hospitalize edilmeli

Yatak istirahati, hidrasyon, analjezik, antipiretik, antiemetik

Hafif ve orta şiddetli pyelonefritlerde oral tedavi uygundur

Şiddetli pyelonefritlerde parenteral antibiyotiklerle tedaviye başlanmalıdır

Pyonefroz

Böbrek parankim kaybı (süpüratif nekroz) ve toksik tablo ile seyreden böbreğin pü dolu bir kese haline gelmesidir.

Akut sepsis, lomber ağrı ve böbrek fonksiyon bozukluğu ile seyreder.

Acil drenaj şarttır. (Perkütan Nefrostomi)

Drenaj örneğinden kültür gönderilmesi gerekir.

Parenteral antibiyotik tedavisi verilir.

Amfizamatöz Pyelonefrit

Gaz oluşturan üropatojenlerle meydana gelen renal parankim ve perirenal bölgenin akut nekrotizan enfeksiyonudur.

Risk faktörleri; Diabet, obstrüksiyon, taş, papiller nekrozdur.

Ağır pyelonefritin komplikasyonu olarak kabul edilebilir, mortalitesi %50'ye yakındır.

Erken tanı (BT) ve agresif tedavi (nefrektomi dahil) gereklidir.

Ksantogranüloamatöz Pyelonefrit

Yaygın böbrek yıkımı ile seyreden, nadir görülen, kronik bakteriyel enfeksiyondur.

Kadınlarda, DM, taş, obstrüksiyonda daha sık,

Semptomlar akut pyelonefrite benzer, lomber bölgede sert, fikse kitle ve künt ağrı vardır.

Ayırıcı tanıda renal tümörle karışabilir,

Tedavi: Nefrektomi

Komplike İYE'ler

Komplike İYE (KİYE) konağa ait faktörler (örn. altta yatan diyabet veya immünoşüpresyon) veya idrar yolunda bazı özel anatomik veya fonksiyonel

anormalitesi (örn. obstrüksiyon, detrusor kası disfonksiyonuna bağlı tam boşaltamama) olan kişilerde gelişen ve komplike olmayan bir enfeksiyona göre eradikasyonu daha zor olduğuna inanılan enfeksiyondur.

Komplike İYE'nin tedavisi hakkındaki öneriler

Aşağıdaki kombinasyonları kullanın:

- Amoksisilin ve bir aminoglikozit;
- ikinci kuşak sefalosporinle birlikte bir aminoglikozit;
- sistemik semptomu olan komplike İYE'de intravenöz olarak kullanılan bir üçüncü kuşak sefalosporin.

Siprofloksasini yalnızca yerel direnç oranları <%10 ise aşağıdaki durumlarda kullan:

- Bütün tedavi oral olarak verilecekse;
- hastaneye yatışı gerekmeyen hastalarda;
- beta-laktam antimikrobiyallere karşı anafilaksisi bulunan hastalarda.

Üroloji kliniğinden olan veya son 6 ayda florokinolon kullanmış olan hastalarda komplike İYE varsa bunların ampirik tedavisinde siprofloksasin veya başka bir florokinolon kullanmayın.

Altta yatan ürolojik bozukluğu ve/veya komplike edici faktörleri düzeltin.

Kateter ilişkili İYE

Kateterle ilişkili İYE, idrar yolu şu anda kateterize edilmiş veya son 48 saat içinde kateterize olmuş bir kişide meydana gelen İYE anlamına gelir.

Kateter ilişkili İYE'nin tanısal değerlendirmesi hakkındaki öneriler.

Asemptomatik kateterize hastalarda rutin olarak idrar kültürü istemeyin.

Piyüriyi, kateterle ilişkili İYE için tek indikatör olarak kullanmayın.

Kateter ilişkili İYE ile kateter ilişkili asemptomatik bakteriüri ayırımında tek başına kötü kokulu

veya bulanık idrar varlığını veya yokluğunu kriter olarak kullanmayın.

Kateter ilişkili İYE'de hastalık yönetimi ve önlenmesi hakkındaki öneriler;

Semptomatik kateter ilişkili İYE'yi komplike İYE'deki önerilere uyarak tedavi edin.

Kateterize olmuş ancak kateteri alınmış bir hastada antimikrobiyal tedavi başlangıcı öncesinde idrar kültürü alın.

Genel olarak kateter ilişkili asemptomatik bakteriüriyi tedavi etmeyin.

Kateter ilişkili asemptomatik bakteriüriyi travmatik idrar yolu girişimleri (örn. Prostatın transüretal rezeksiyonu) öncesinde tedavi edin.

Antimikrobiyal tedaviye başlamadan önce var olan kateteri çıkartın veya yenisi ile değiştirin.

Katetere, üretra veya meatusa topikal antiseptik veya antimikrobiyal uygulamayın.

Kateter ilişkili İYE'yi engellemek için profilaktik antibiyotik kullanmayın.

Kateterin kalma süresi minimal olmalıdır.

Kateter çekilmesi sonrası klinik İYE'yi engellemek için rutin olarak profilaktik antibiyotik kullanmayın.

Ürosepsis

Ürosepsis, idrar yolundan ve / veya erkek genital organlarından kaynaklanan enfeksiyona uyumsuz konak cevabının neden olduğu yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu olarak tanımlanır.

Ürosepsisin tanı ve tedavisi hakkındaki öneriler

Sepsis potansiyeli olan hastaları tanımlamak için quickSOFA testi uygulayın.

Antimikrobiyal tedaviye başlamadan önce idrar kültürü ve iki set kan kültürü için numune alın.

Klinik olarak sepsis düşünüldüğünde ilk saat içerisinde parenteral yüksek doz geniş spektrumlu antibiyotik uygulayın.

Kültür sonuçlarına göre başlangıç ampirik tedaviyi düzenleyin.

İdrar yollarındaki yabancı cisimlerin çıkarılması, obstrüksiyonun dekompresyonu ve apselerin

drenajını içeren sepsis kaynak kontrolünü başlatın.

Yeterli acil yaşam destek tedbirlerini sağlayın.

Prostatit Sınıflaması

1. Kategori: Akut bakteriyel prostatit
2. Kategori: Kronik bakteriyel prostatit
3. Kategori: Kronik pelvik ağrı sendromu
 - a. Enflamatuvar
 - b. Non-Enflamatuvar
4. Kategori: Asemptomatik histolojik prostatit

Akut Bakteriyel Prostatit

Prostatin akut bakteriyel iltihabıdır.

En sık etkenler E. coli, pseudomonas, S.fekalis

Prostata ulaşım: Asendan yol, enfekte idrarın prostatik kanallara reflüsü, rektumdaki ajanların lenfojen yayılımı, hematojen

Tanı ve Tedavi

Ateş, titreme, perineal ağrı, prostatizm semptomları, glob vezikal

Lökositoz, piyüri, hematüri, bakteriüri

Tedavi

Akut bakteriyel prostatiti komplike İYE gibi tedavi etmelidir. Kinolonlar, TMP/SMX, en az 30 gün

Akut bakteriyel prostatitte (ABP) prostatik masaj yapılmamalı.

Komplikasyonlar

Glob vezikale, prostat absesi, epididimit, sepsis ve septik şok

- Kronik bakteriyel prostatitli (KBP) hastalarda Chlamydia trachomatis veya Mycoplasma gibi atipik patojenler için spesifik mikrobiyolojik değerlendirme yapılmalıdır.
- Kronik bakteriyel prostatiti olan hastalarda Meares ve Stamey'in 2 veya 4 bardak testi kullanılmalıdır.
- Prostat absesinin varlığını ekarte etmek için seçilmiş vakalarda trans-rektal ultrason yapın.
- Kronik bakteriyel prostatit için ilk seçenek tedavi olarak florokinolonları (örn. siprofloksasin, levofloksasin) reçete edilmeli.
- Kronik bakteriyel prostatite neden olan ajan intraselüler bir bakteri olarak tanımlandıysa bir makroilt (örn. azitromisin) veya bir tetrasiklin (örn. doksisisiklin) reçete edilmelidir.
- Trichomonas vaginalis'in neden olduğu kronik bakteriyel prostatitte metronidazolü reçete edilmelidir.

Prostat biyopsi sonrası ateş

En sık akut bakteriyel prostatit nedeni

Prostat biyopsi sonrası 48 saat içinde > 38 derece ateş

Mutlaka hospitalize edilmeli

Ampirik parenteral antibiyotik (En az 10-14 gün) tedavi başlanmalı,

Glob vezikale durumunda çok ince bir sonda veya suprapubik kateter yerleştirilmelidir.

Akut Orşit ve Epididimit

Spermilerin maturasyon ve motilitesinde önemli role sahip olan testis ve epididimin akut enfeksiyonudur.

Akut Orşit

Kabakulak en sık neden

Pyojenik bakteriyemiye sekonder

Tbc, brusellöz, influenza, EMN

Granülamatöz orşit

Travmatik orşit

Klinik

Testiste ağrı ve şişlik: parotis enfeksiyonundan 3-4 gün sonra (kabakulak geçiren hastaların %30'unda ve genellikle post pubertal görülür)

Ateş, bulantı-kusma

Şiş, kırmızı ve ödemli skrotum

Üriner semptom olmayışı önemlidir

Komplikasyon ve Tedavi

İnfertilite

Abse, fistülizasyon

Tedavi: Analjezik, antienflamatuar, antipiretik

Akut Epididimit

35-40 yaşın altındakilerde enfeksiyon seksüel yolla bulaştığından en çok görülen patojen Clamidy trachomatis ve Neisseria Gonorrhea'dır.

İleri yaşlarda daha çok gram negatif bakteriler ön planda.

Bakteri üretradan ejakulatör kanallara ve oradan da vaz deferens ve epididime gelir.

Akut Epididimit, Klinik:

Skrotal ağrılı şişlik

Dizüri ve irritatif işeme şikayetleri

Prehn bulgusu +

Reaktif hidrosel

Ateş yüksek

Üretral akıntı

Komplikasyonlar:

Skrotal abse

Fistül

İnfertilite

Kronik epididimit

Ayırıcı Tanı

Torsiyon

Tümör

Apendix testis torsiyonu

Skrotal herni ve hidrosel

Travma

İdiopatik skrotal ödem

Tanı

Anamnez ve fizik muayene

Lökositoz, pyüri, bakteriüri

Üretral akıntıdan gram boyama: intrasellüler gr(-) diplokok; bakteri olmaksızın lökosit varlığı

Renkli doppler USG--- testis ve epididimde aşırı kanlanma

Tedavi

Antibiyotik

Yatak istirahati

Analjezik, anti-enflamatuvar

Skrotal elevasyon

Fournier Gangreni

Fournier Gangreni perine, perianal bölge ve dış genitalerin yumuşak dokusunun agresif ve sıklıkla ölümle sonuçlanan polimikrobiyal enfeksiyonudur. Nekrotizan fasiitin anatomik bir alt kategorisi olup etiyolojik faktörler ve tedavisi ayrıdır.

Fournier gangreninin hastalık yönetimi hakkındaki öneriler

Başvurudan itibaren geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedaviye başlanmalı, kültür sonuçlarına ve klinik yanıtı göre düzenleme yapılmalıdır.

Başvurunun ilk 24 saati içerisinde tekrar tekrar cerrahi debridman yapmaya başlayın.

Klinik çalışmalar haricinde Fournier gangreni için ek tedaviler kullanmayın.

KAYNAKLAR

1. G. Bonkat (Başkan), R. Bartoletti, T.Cai, F. Bruyère, S.E. Geerlings, B.Köves, S. Schubert, F. Wagenlehner. Ürolojik Enfeksiyonlar, Avrupa Üroloji Derneği (EAU) Kılavuzu, 2019. ISBN/EAN: 978-94-92671-05-9.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

CİNSEL YOLLA BULAŞAN ENFEKSİYONLAR

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

Cinsel yolla bulaşan hastalıklar (CYBH) cinsel aktivite yoluyla yayılım gösteren patojen mikroorganizmaların neden olduğu çeşitli enfeksiyonlar ve sendromlardan oluşmaktadır. Bu nedenle, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) CYBH yerine cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar (CYBE) tanımının kullanılmasını önermektedir.

- Bakteriyel vajinozis Oksijensiz yaşayabilen mikroorganizmalar etken (örn, *Gardnerella vaginalis*) (Cinsel ilişki olmadan da gelişebilir) Grimsi renkte, sulu balığımsı kokuda vaginal akıntı, Taze yaymada: > %20 “clue cells” (ipucu-kanıt hücresi) Vaginal pH >4.5 Koku testi olumlu
- Maya enfeksiyonu; Etken *Candida albicans* (Sıklıkla cinsel yolla bulaşmaz). Kadında: Süt kesiği görünümünde veya peynirimsi beyaz vajinal akıntı Vulvada ve vajende kızarıklık, yanma ve kaşıntı Erkeklerde: Kaşıntı, penil irritasyon (balanit), Vajenden alınan akıntı örneğinden hazırlanan KOH preparatında maya hücrelerinin görülmesi
- Trikomonas enfeksiyonu; Etken *Trichomonas vaginalis*, Özellikle erkeklerde sıklıkla belirtisiz, Kadınlarda: Kötü kokulu, köpüklü, yeşilimsi vajinal akıntı, Erkeklerde: Sulu üretral akıntı. Akıntıdan hazırlanan taze preparatta hareketli trofozoitlerin görülmesi.
- Gonore; *Neisseria gonorrhoeae*, Kadında: %70 belirtisiz Müköpürülan servikal ve vajinal akıntı, İdrar yaparken ağrı ve yanma Nadiren kendi kendine bulaştırma ile göz enfeksiyonu Tedavi edilmezse: Pelvik organlara yayılabilir (PID) Tüplerde tıkanmaya bağlı infertilite, Ektopik gebelik riski artar, Doğum sırasında bebeğe bulaşabilir; bebekte konjunktivit yapabilir. Erkeklerde: İdrar yaparken ağrı, yanma (dizüri) Üretradan krema kıvamında pürülan akıntı, Tedavi edilmezse: Epididimit Üretral apse ve yapışıklıklar İnfertilite Nadiren kendi kendine bulaştırma ile göz enfeksiyonu. Kadınlarda: Servikal sürüntüden hazırlanan Gram boyalı preparatta gram negatif diplokokların görülme oranı %40-60. Ayrıca, floradaki patojen olmayan *Neisseria* türleri nedeniyle, bakteri görülmesi tanı koydurmaz. Mutlaka kültürde izole edilmeli. Erkeklerde: Akıntıdan alınan örneğin Gram boyalı incelemesinde gram olumsuz diplokok görülme oranı ~ %98. Akut enfeksiyonda bu işlem ile kesin tanı koyulabilir.

- Klamidya enfeksiyonu; Chlamydia trachomatis, Kadınlarda: Genellikle belirtisiz Müköpürülan servikal akıntı Kırmızı et, görünümünde kolayca kanayan serviks. Erkeklerde: Non gonokoksik üretritlerin en sık sebebidir (%50) Üretradan müköpürülan veya pürülan akıntı, Dizüri. Kesin tanı için özel ve pahalı yöntemler (hücre kültürü, antijen arama, nükleik asit arama) kullanılması gerektiğinden, tanı genellikle sendromik yaklaşım ile gram boyamada her sahada 10'dan fazla polimorf nüveli lökosit görülmesi ile konur.
- Lenfograduloma venereum (LGV): Chlamydia trachomatis, Penis veya vulvada küçük ağrısız papüller ve inguinal lenfadenopatiler(LAP), İnguinal LAP daha sonra açılarak fistüller oluşur. Tedavi edilmezse lenfatik sistem obstrüksiyonuna bağlı elefantiyazis gelişebilir. Klinik bulgular yardımcı olmayabilir. Şüpheli lezyon ya da lenf nodülü aspirasyonundan alınan materyalin Giemsa ile boyanarak incelenmesinde inklüzyon cisimciklerinin görülmesi ve hücre kültürü ile tanı koyulur. Sağlık ocağı koşullarında tanınması güçtür.
- Genital herpes; Herpes simpleks virüsü, Kaşıntı, yanma gibi prodromal semptomların eşlik ettiği lokalize eritemli bir plak üzerinde veziküller ile başlar. Daha sonra veziküller açılıp, ülserleşir ve sonra kabuklanarak iyileşir. Lezyonlar çok ağrılıdır. Yineleme eğilimi gösterir. Primer enfeksiyon 1-2 hafta sürebilir. Rekürren enfeksiyonun süresi ortalama 10 gündür. Kesin tanı için özel testler (hücre kültürü, antijen ve nükleik asit arama testleri) gerektiğinden, tanı genellikle muayene bulgularına göre ve sendromik yaklaşım ile konur. Mümkünse, VDRL ile sifiliz ekarte edilmelidir.
- Genital siğil; İnsan papilloma virüsü (HPV), Lezyonlar tek veya çok sayıda, yumuşak, karnabahar görünümünde, ağrısız olup, genellikle anüs civarında vulvovajinal bölgede, penis, üretra ve perinede yerleşir. Tek tek lezyonların birleşmesi sonucunda oluşan karnabahar görüntüsüne kondiloma aküminata adı verilir. Tanı belirti ve muayene bulgularına göre konur.
- Sifiliz, Etken Treponema pallidum, Üç evreden oluşur. 1. Evre: * Genital organların üzerinde, anüs çevresinde, perinede veya vücudun başka bir bölgesinde şankır * Şankır ağrısız, kenarları düzgün ve endüasyonlu, koyu kırmızı renkte, zemini temiz 2. Evre: * Sistemik yayılım * Deride rozeol (kırmızı maküller), papüller, kıvrım yerlerinde kondiloma lata, püstüller * Hepatit, nefrit, menenjit, artrit, osteit, kondrit, vb organ tutulumları 3. Evre: * SSS tutulumu, *KVS tutulumu. Nontreponemal testler (VDRL, RPR) aktif enfeksiyonu gösterir. Nontreponemal testlerle elde edilen olumlu sonuç bir kez FTA-ABS veya TPHA ile doğrulanmalıdır. Tedavi sonrası izlem nontreponemal testlerle yapılır.

Genital Ülserlerin Ayırıcı Özellikleri

Herpes simpleks	Şankroid	LGV	Sifiliz
Tekrarlayan ataklar şeklinde ağrılı, kaşıntılı, genellikle birden fazla vezikül ve ülserler	Vajina, penis ve anüste ağrılı, kirli beyaz renkte, kenarları düzensiz ülserler Kasık bölgesinde şişmiş lenf nodülleri	Penis ve vulvada ağrısız, küçük papüller ve kasıkta lenf nodülleri	Genital bölge, rektum, ağızda ağrısız, temiz tabanlı ülserler

- Pelvik enfeksiyon hastalığı; Vajina ve endoservikste mikroorganizmaların, gebelik veya cerrahi girişim söz konusu olmadan endometrium, tuba uterina ve komşu organlara ilerlemesiyle oluşur. Etkenler: N. Gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, Anaerobik bakterilerdir. Akut bir tablo: alt karın hassasiyeti, serviks hareketlerinde ve adnekslerde hassasiyet pürülan vajinal/servikal akıntı > 38C ateş pelvik kitle varlığı. Pelvik enfeksiyon hastalığının tanı ve tedavisinin birinci basamakta yapılması güçtür. Kuşkulanan olgular, ikinci basamak sağlık kurumlarına sevk edilmelidir.
- HIV/AIDS; HIV enfeksiyonu, immün sistem için kritik rol üstlenen CD4 T lenfositlerde ilerleyen bir azalma ve sonuçta yaşamı tehdit eden semptomatik immün yetmezlik tablosu, akut dönemde HIV enfeksiyonuna ait spesifik semptomlar olmadığından, CYBE açısından risk faktörleri bulunan hastalarda HIV akla getirilmeli ve araştırılmalıdır. Hastalığın tanısı serolojik olarak HIV-1 ve HIV-2 ye karşı gelişen antikorların veya virolojik olarak HIV virüs antijenleri ya da RNA sınırının saptanmasıyla konulabilir.

Tedavi:

- Bakteriyel Vajinoz; Metronidazol 2 g tek doz ağızdan,
- Kandida vajiniti; Nistatin vajinal tablet 100,000 ünite günde 1 kez, vajina içine, 14 gün,
- Trikomoniasis; Metronidazol 2 g tek doz ağızdan,
- Gonore; Seftriakson 500 mg IM, tek doz
- Klamidya; Azitromisin 1 g tek doz ağızdan veya Doksisisiklin 100 mg günde iki kez, ağızdan, 7 gün
- Non Gonokokal Üretrit Tedavisi; Azitromisin 1 g tek doz ağızdan veya Doksisisiklin 100 mg günde iki kez ağızdan 7 gün
- Herpes simpleks; Asiklovir 200 mg günde 5 kez ağızdan

- Şankroid; Azitromisin 1 g ağızdan tek doz
- LGV; Doksisisiklin 100 mg günde 2 kez ağızdan
- Sifiliz; Primer, sekonder ve <1 yıl latent sifiliz için: Benzatin penisilin 2.4 milyon ünite IM, tek doz >1 yıl latent, tersiyer ve süresi bilinmeyen sifiliz için: Benzatin penisilin 2.4 milyon ünite IM, 1 hafta arayla üç kez
- AIDS; Antiretroviral ilaçlar ve Multidisipliner yaklaşım.

İzlem ve Korunma

- Bütün hizmet alıcılara GYE ve diğer CYBE hakkında bilgi verilmeli
- Kişisel hijyen
- Koruyucu önlemler, özellikle kondom kullanılması
- Tedavi sırasında cinsel ilişkiye girilmemesi
- Gerektiğinde cinsel eşin inceleme veya tedavi için sevk edilmesi
- İyileşmenin sağlanması ve mikroorganizmalara direnç gelişiminden sakınılması için tıbbi tedaviye uyum gösterilmesi

KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. MMWR, June 2015; 64(3):1–138.
2. Cinsel Sağlık / Üreme Sağlığı, Cinsel Yolla Bulaşan Enfeksiyonlar (CYBE). Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Genel Müdürlüğü Basımevi, Ankara, 2009. ISBN 975-590-129-9.
3. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
4. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.
5. World Health Organization. Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections, Geneva 2003. ISBN 9241546263.

BENİGN PROSTAT HİPERTROFİSİ

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

Prostat, mesane ve üretra arasında devamlılık sağlar, glandüler ve stromal elemanlardan oluşur. Sekretuar fonksiyonları olan bir organdır.

Prostat 4 anatomik zondan oluşur;

- Santral zon
- Periferik zon (Prostat CA sıklıkla buradan gelişir.)
- Transizyonel zon (Benign Prostat Hiperplazisi (BPH) bu zondan gelişmektedir.)
- Anterior fibromuskuler stroma

Terminolojik olarak benign prostat hiperplazisi hakkında birçok tanımlama vardır.

- Mikroskopik BPH: Prostat'taki stromal ve glandüler elemanların hiperplazisi ile ortaya çıkan histolojik bir tanımdır.
- Makroskopik BPH: Rektal muayene ve tanı yöntemleri ile tespit edilen prostat büyümesidir.
- Klinik BPH: Prostat'taki büyümeye bağlı olarak görülen semptomları içerir.
- Ürodinamik BPH: Ürodinamik yöntemlerle prostata bağlı obstrüksiyonun gösterilmesidir.

Etyoloji

- Yaş
- Genetik-Ailesel
- Hormonal
- İnflamasyon
- Metabolik Sendrom

BPH için kesin gerekli olan 2 faktör yaş ve testosterondur.

BPH gelişimi için testosteron önemli

- » Kastrelerde
- » Doğuştan hipogonadik olanlarda BPH görülmez.

Prostat'ta esas etkinlik gösteren androjen dihidrotestosterondur.

(Testosteron ----- 5 alfa redüktaz -----> Dihidrotestosteron)

Serum testosteron seviyesi ve prostat büyümesi arasında bir ilişki yok, Yaşlanma ile artan östrojen ve büyüme faktörlerinin de BPH gelişiminde etkileri olduğu bilinmektedir. Eski düşünce BPH klinik tablosunun sadece büyümüş prostat'ın statik etkisine bağlı olduğu yönündeydi. Artık hem statik hem Dinamik komponentin (Prostat, Prostat kapsülü ve mesane boynunda bulunan düz kaslar ve alfa adrenerjik reseptörlere bağlı tonusun) aktif rol aldığı artık biliniyor. BPH'de glandüler elemanlardaki artışa stromal elemanlarda katılmaktadır.

BPH'a bağlı olarak mesanede oluşan değişimler;

- İnflamasyon
- Üroepitelyal hiperplazi
- Düz kas hipertrofisi
- Kollajen sentezi

Mesane'de oluşan değişimler obstrüksiyona sekonder olarak gelişmektedir. Başlangıç aşamasında proliferasyon olur. Kompanzatuvar evrede mesane ağırlığı artar ve mesane normal fonksiyonlarına devam eder. Dekompanzatuvar evrede ise artan kollajen sentezine bağlı olarak mesane kompliansı ve kasılabilirliği bozulur. Mesanede BPH'a bağlı olarak gözlenen değişimler hafif bir trabekülasasyondan , ciddi divertikül oluşumuna kadar geniş bir spektrum içinde olabilir.

BPH'ın kronik böbrek yetmezliği (KBY) riskini yükselttiği konusunda net veriler yok. Ancak BPH'a bağlı kronik retansiyon ve taşma tarzı inkontinans olması durumunda KBY risk artmaktadır.

Klinik Seyir

BPH her hastada aynı klinik seyri göstermemektedir. Hastaların %10'undan azında cerrahi tedavi gerekmektedir. Hastaların %40'ının klinik tablosu uzun dönem takiplerde ilerleme göstermemektedir. Yapılacak doğru yaklaşımla birçok hastanın hayat kalitesi daha iyi olacaktır.

Tanı

- Anamnez, Semptomların değerlendirilmesi, Fizik Muayene, Laboratuvar analizler, Ürodinami, Görüntüleme, Endoskopi tanı için kullanılabilir.
- İlk olarak hastaya şikayetleri sorulmalıdır,

- Şikayetlerin süresi ve şiddeti önemlidir,
- Şikayetlerin birbirleriyle ilişkisi,
- Hastanın kullandığı ilaçlar,
- Geçirilmiş hastalıklar ve travma,
- Ek hastalıklar; - Dahili hast - Nörolojik hast – Onkolojik hastalıkları sorulanmalıdır.
- Daha önce ürolojik olarak medikal veya cerrahi tedavi uygulanıp uygulanmadığı, eğer uygulanmışsa tedavilere alınan cevap değerlendirilmelidir.
- BPH hastalarında eskiden “prostatizm” semptomları olarak adlandırılan semptomlara artık “alt üriner sistem semptomları” (AÜSS) denmektedir. Bu yeni tanımlamanın sebebi görülen semptomların BPH dışında mesane, prostat ve üretra patolojilerine de bağlı olabileceği içindir. AÜSS yaşla birlikte belirgin artış göstermektedir.

AÜSS

Dolum ve Boşaltım semptomları olarak iki alt başlıkta incelenebilir.

- **Dolum semptomları:** Pollaküri, Noktüri, Sıkışma hissi(Urgency), Sıkışma hissi ve inkontinans (Urge İnkontinans).
- **Boşaltım semptomları:** Zayıf idrar akımı, Çatallanma, İdrara başlama da güçlük, İdrar tam boşaltamama hissi, Postmiksiyonel damlama.

BPH`ın kendini makroskobik hematüri, rekürren enfeksiyonlar ile gösterebileceği akıllarda tutulmalıdır. Hastaların günlük sıvı alımı ve ilaç alımı üzerinde durulmalıdır. Bu sayede birçok hastada ek tetkike gerek kalmayacaktır. Düzeltilebilir sebep ve risk faktörlerinin ortadan kaldırılması sırf BPH için değil, tüm hastalıklar için ilk basamak yaklaşım olmalıdır.

Fizik Muayene

Suprapubik palpasyon (Glob Vezikale için), Nörolojik Muayene (Nörojenik Mesane değerlendirimi için), Prostat Muayenesi (Makroskobik BPH değerlendirmesi için) . Parmakla rektal muayene(PRM) BPH değerlendirmesi için en önemli araçlardan biridir.

PRM ile amaçlanan; Prostat büyüklüğü, simetrisi, düzensizliği, nodülü, sertliğini tespit etmek için kullanılır.

Semptomların Değerlendirilmesi

Semptomların şiddeti ve hayat kalitesine olan etkileri ürologların yaklaşımlarında çok önemli bir yer tutmaktadır. Standart bir değerlendirme için semptomların skorlaması kullanılmaktadır. Uluslararası Prostat Semptom Skorlaması (IPSS) rutin kullanıma girmiş durumdadır .

- Hafif düzeyde semptomlar 1-8 ,
- Orta düzeyde semptomlar 9-19,
- Şiddetli düzeyde semptomlar 20-35.

Laboratuvar Analizler

Kesin olarak yapılması gerekenler; Tam idrar tahlili, İdrar kültürü, tPSA, BUN ve Kreatinin bakılmasının rutin olması konusunda net bir fikir yok.

PSA düzeylerine bağlı prostat kanseri oranları

PSA (ng/ml)	Prostat kanseri oranı (%)
0-1	2.8-5
1-2.5	10.5-14
2.5-4	22-30
4-10	41
10 üstü	69

Yaşa bağlı PSA düzeyleri

Yaş	PSA (ng/ml)
40-49	0-2.5
50-59	0-3.5
60-69	0-4.5
70-79	0-6.5

Görüntüleme Yöntemleri

USG(Ultrasonografi): Rutin USG kullanımı önerilmemektedir. USG-En sık Endikasyon: Cerrahi tedavi planlanan hastalarda prostat anatomisi ve büyüklüğünün değerlendirilmesi doğru cerrahi tedavi seçimi için önemlidir.

Üroflovetri: İşeme sırasındaki idrar akım hızının elektronik olarak ölçülmesidir. En temel ürodinamik tetkiktir. Rutin kullanımı önerilmektedir.

Kolay, non-invazif, sensitivitesi yüksek ve tekrarlanabiliridir.

Qmax: İşeme esnasında idrar akımının ulaştığı en yüksek hızdır (ml/sn)

Qort: İşeme esnasında kaydedilen ortalama idrar akım hızıdır(ml/sn)

Qmax'ın 15ml/sn, Qort'nın 10ml/sn'nin altında olması BPH'a bağlı obstrüksiyon lehinedir.

Rezidüel idrar tayin metodları

Bladder scan: 3 boyutlu USG cihazları tahmini idrar volümünü hesaplar,

Ultrasonografi: Mevcut mesane doluluğunun hacminin ölçülmesi, Üretral kateter ile mesanenin boşaltılarak rezidü idrar tayini şeklindeki yöntemlerden biri kullanılarak ölçülebilir. Normal rezidü idrar miktarı 0-20ml arasında olmalıdır. 100 ml üzerideki değerler ciddi idrar boşaltım bozukluklarına işaret edebilirler. Yüksek rezidüel idrar volümünün sebebi obstrüksiyon olabileceği gibi detrussor kaslarının disfonksiyonuna bağlı da olabilir.

Basınç akım çalışması: Mesane'ye üretral yoldan bir kateter takılarak üroflowmetri esnasında detrussor basınçlarının (pDet) kaydedilmesidir.

- İnvazif
- Tecrübeli eleman gerekir
- Obstrüksiyon tanısı koymak için altın standarttır

Sistoskopi; Özel bir aygıt üretradan içeriye yerleştirilir, bu yöntemle üri-ner sistem gözlemlenebilir: Prostatik üretra, mesane boynu, mesane içi, üretra tıkanıklıkları, mesane taşları, trabekülasyonlar, divertiküller, tümörler ve diğer patolojik oluşumlar değerlendirilebilir. Rutin kullanımı önerilmemektedir. Cerrahi'ye başlamadan önce prostat anatomisi ve uygulanacak cerrahi yöntemin seçiminde önemlidir. Hematüri, geçirilmiş ürolojik cerrahi, mesane taşı, üretra darlığı şüphesi ve mesane tümörü öyküsü kullanım endikasyonlarıdır.

Tedavi

- Konservatif İzlem
- Medikal Tedavi
- Cerrahi Tedavi

Tedavi – İzlem

Hafif – Orta şiddette semptomları olan hastalarda uygulanabilir. Hastaların hayat kalitesinin etkilenmemesi önemlidir. Medikal tedavi öncesi günlük yaşamdaki sıvı, kafein, alkol tüketimi sorgulanmalıdır ve düzenlenmelidir. Hastalar aralıklı olarak takibe çağırılmalıdır.

Medikal Tedavi

- Alfa antagonistler
- 5 alfa redüktaz inhibitörleri
- PDE5 inhibitörleri
- Antimuskarinikler, Beta-3 Agonistler
- Kombinasyon tedavileri
- Fitoterapiler

Cerrahi Tedavi

- Açık Prostatektomi(TV-P)
- Transüretral prostatektomi(TUR-P)
- Transüretral prostat elektrovaporizasyon ile rezeksiyon
- Transüretral prostat insizyonu(TUIP)
- Lazer prostatektomi

KAYNAKLAR

1. S. Gravas (Başkan), J.N. Cornu, M. Gacci, C. Gratzke, T.R.W. Herrmann, C. Mamoulakis, M. Rieken, M.J. Speakman, K.A.O. Tikkinen. EAU İyi Huylu Prostat Obstrüksiyonunu İçeren Non-Nörojenik Erkek AÜSS. Avrupa Üroloji Derneği (EAU) Kılavuzu, 2019. ISBN/EAN: 978-94-92671-05-9.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

ERKEK İNFERTİLİTESİ

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

İnfertilite, cinsel yönden aktif, doğum kontrol yöntemi uygulamayan bir çiftin 1 yıl içinde kendiliğinden çocuk sahibi olamamasıdır.

Epidemiyoloji ve Etyoloji

Çiftlerin yaklaşık %85'i bir yıl içinde çocuk sahibi olabilmekte geriye kalan %15'i 1 yıl içinde gebelik gerçekleştirememekte ve infertilite için tedavi arayışına girmektedir. Etyolojide 1/3 tek başına kadına, 1/3 tek başına erkeğe, 1/3 hem erkek hem de kadına ait faktörler rol oynar.

Erkek fertilitesi risk faktörleri

- Konjenital veya edinilmiş ürogenital anormallikler
- Maligniteler
- Ürojenital sistem enfeksiyonları
- Yükselmiş skrotal sıcaklık (örn: varikosele bağlı)
- Endokrin bozukluklar
- Genetik bozukluklar
- İmmunolojik faktörler
- İnfertilitenin prognozunu etkileyen temel faktörler:
- İnfertilitenin süresi
- Primer veya sekonder infertilite olması
- Semen analiz bulguları
- Kadın partnerin yaş ve fertilité durumu

Tanısal Değerlendirme

Verilere göre her 4 infertil çiftin 1'inde erkek ve kadın patolojisi birlikte bulunduğu için erkek faktör tespit edilse bile eş zamanlı kadın faktör araştırması da yapılmalıdır. İnfertil erkek hastanın laboratuvar değerlendirmesine Semen analizi ile başlanmalıdır. Semen analizi için enaz 2 enfazla 5 günlük cinsel per-

hiz sonrası örnek alınmalı ve değerlendirilmelidir. Semen örneği oda sıcaklığında toplanmalı ve 1 saat içinde laboratuvara gönderilmelidir. Semen analizindeki referans değerlere göre anormallik görülmesi halinde kapsamlı bir androlojik değerlendirme gerekmektedir. (Tablo 1).

Tablo 1: Semen normal değerleri

Parametreler	Referans aralığı
Semen hacmi (mL)	1.5 (1.4-1.7)
Toplam sperm sayısı (Her bir ejakülatta x106)	39 (33-46)
Sperm konsantrasyonu (106/ml)	15 (12-16)
Total motilite (PR+NP, %)	40 (38-42)
İleriye doğru hareket (PR, %)	32 (31-34)
Canlılık (canlı spermatozoa, %)	58 (55-63)
Sperm morfolojisi (normal formların %'si)	4 (3.0-4.0)
Diğer uzlaşmış eşik değerler	
pH	≥ 7,2
Peroksidaz pozitif lökositler	(106/mL) < 1,0

Nihai sonucu belirleyebileceğinden erkek subfertilitesi tanı ve tedavisinde kadın partnerin fertilite durumunu da değerlendirmek son derece önemlidir. Semen analizi sonucu en az iki testte anormal gelmesi durumunda ileri androlojik değerlendirme yapılmalıdır.

Sayı 10 milyon/mL'nin altına indiği durumlarda endokrin patolojiler aklı gelmelidir. İnfertil hastaların küçük bir yüzdesinden sorumlu olan hipotalamo-hipofizo-testiküler eksenindeki anormallikleri saptamak için FSH, LH ve testosteronu içeren temel hormon panelinin incelenmesi gerekir. Gerektiğinde bu panele Prolaktin hormonu ölçümünde dahil edilmelidir.

Radyolojik inceleme olarak, semen volümü 1,5 ml altında olanlarda obstrüktif patolojileri tesbit etmek için transrektal US, testiküler patolojileri araştırmak için skrotal doppler US'den yararlanılabilir.

Genetik araştırma; Semen analizlerinde ağır oligospermi veya azospermi saptanan erkeklerde, tekrarlayan abortus öyküsü olan oligospermik erkeklerde kromozom anomalileri, kistik gen mutasyonları, Y-kromozom mikrolelesyonlarını içeren genetik testler uygulanmalıdır.

Tanı

Fizik muayene ve laboratuvar testleri sonrasında hastalar seminal parametrelere ve etiyolojik nedenlere göre kategorize edilmelidir. Semen paramet-

releri normal olan infertilite hastaları; %50'ye yakın infertilite değerlendirilmesi yapılan erkekte semen parametrelerinin tümünde normal değerler görülebilir. Bu çiftlerde kadın faktörü de gözden kaçırılmamalıdır. Çiftlerin ilişki sıklığı ve zamanlaması sorgulanır. Yine bu çiftlerde fertilizasyonu engelleyen antisperm antikor varlığını araştırmak için servikal mukus veya postkoital testler ile spermelerin durumu araştırılabilir. Oligospermi sperm sayısının 15 milyon/mL'nin altında olmasıdır. Birçok etken oligospermiye neden olur ancak çoğunlukla idiyopatiktir. Genellikle hareket ve morfolojik bozukluklarıyla beraberdir (Oligoastenozoospermi). Anamnezinde veya fiziksel muayenesinde tıkanıklık şüphesi olan sayının 1 milyon/ mL'nin altında olduğu ve olgularda testis biopsisi yapılarak spermatogenez incelenebilir. Azoospermi ejakülatta hiç sperm sap-tanamamasıdır. Erkek infertilitesinde %10-15 oranında görülür. Azoospermi

Pretestiküler infertilite	Testiküler infertilite	Post testiküler infertilite
1. Hipotalamus Hastalıkları: A. İzole gonadotropin yetersizliği (Kallman Sendromu) B. İzole LH yetersizliği (Fertil Önükoidizm) C. İzole FSH yetersizliği D. Konjenital hipogonadotropik sendromlar 2. Hipofiz Hastalıkları: A. Hipofizer yetmezlik B. Hiperprolaktinemi C. Hemokromatozis 3. Eksojen ve endojen hormonlar: A. Östrojen ve androjen fazlalığı B. Glukokortikoid fazlalığı C. Hipotroidizm ve hipertroidizm	- Kromozomal Anomaliler - Myotonik Distrofi - Bilateral Anorşi - Sertoli Cell Only Sendrom - Gonadotoksinler - Orşit - Travma - Sistemik hastalıklar - Androjen sentez ve etki bozuklukları - Varikozel - İnmemiş testis - Testis torsiyonu - İdiyopatik infertilite	1. Sperm hareket ve fonksiyon bozuklukları A. Sperm kuyruğu bozuklukları B. Maturasyon bozuklukları C. İmmünolojik bozukluklar D. Seksüel bozukluklar E. Enfeksiyonlar F. Koital faktörler 2. Sperm Taşıma Bozuklukları A. Konjenital hastalıklar: - Duktus deferens yokluğu - Kistik Fibrozis - Young Sendromu B. Akkiz hastalıklar: - Enfeksiyonlar - Cerrahi girişimler C. Fonksiyonel obstruksiyonlar

kararı vermeden önce en az iki santrifüj edilmiş sperm örneğinin incelenmesi gerekmektedir. Eğer santrifüj sonrası çok az sayıda sperm saptanırsa kriyop-rezervasyon yapılmalıdır. Azoospermi nedenlerini etiyolojik olarak 3 kategoride sınıflayabiliriz. Pretestiküler, testiküler ve posttestiküler. Bu etiyolojik sınıflama-daki nedenler semen miktarı (düşük veya normal), testis volümü, vas deferensin varlığı veya FSH seviyelerinin tayini ile ayırımı yapılabilir.

Tedavi

Etyolojik nedenlere göre spesifik medikal veya cerrahi tedaviler önerilmelidir. İdiopatik infertilite olgularında yaşam tarzında değişiklikleri ve ilişki zamanlaması takvimleri düzenlenmelidir. Ampirik medikal tedaviler önerilebilir. Ancak infertilite tedavisinde prognostik faktörler göz önüne alınmalıdır. Ciddi OAT olan ve ileri yaş durumunda olan çiftler yardımcı üreme yöntemlerine (YÜT) yönlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. A. Jungwirth , T. Diemer, Z. Kopa, C. Krausz, S. Minhas, H. Tournaye , Erkek İnfertilitesi, Avrupa Üroloji Derneği (EAU) Kılavuzu, 2019. ISBN/EAN: 978-94-92671-05-9.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

KRONİK PELVİK AĞRI SENDROMU

Doç. Dr. Devrim Tuğlu

Kronik pelvik ağrının (KPA) sınıflandırılması konusunda pek çok tartışma vardır. KPA'nın tanımı, kadın veya erkekte pelvisle ilgili oluşumlarda algılanan* kronik veya kalıcı ağrıdır. Genellikle olumsuz bilişsel, davranışsal, cinsel ve duygusal sonuçlarla ve ayrıca alt idrar yolları, cinsel, bağırsak, pelvik taban veya jinekolojik işlev bozukluğunu gösteren semptomlarla ilişkilidir. (*Algılanan ağrı, hasta ve klinisyenin, anamnez, fizik muayene ve uygun tetkikler sonucunda belirleyebildikleri en uygun pelvik anatomik lokalizasyondaki ağrıdır.)

Kronik pelvik ağrı sendromu (KPAS), kanıtlanmış bir enfeksiyon veya ağrıyı açıklayabilecek başka belirgin bir lokal patoloji bulunmadığında KPA'nın meydana gelmesidir. Genellikle olumsuz bilişsel, davranışsal, cinsel veya duygusal sonuçlarla ve ayrıca alt idrar yolları, cinsel, bağırsak veya jinekolojik işlev bozukluğunu gösteren semptomlarla ilişkilidir. KPAS, KPA'nın bir alt bölümüdür.

KPA'lı hastaların ilk değerlendirmesi, spesifik hastalıkla ilişkili pelvik ağrıya yönelik araştırmaları içermelidir. KPA'lı hastaların ilk değerlendirmesi, fonksiyonel, duygusal, davranışsal, seksüel ve iş hayatı ve sosyal yaşam üzerine etkiler gibi diğer yaşam kalitesi ile ilgili durumları içermelidir. Kronik pelvik ağrılı (KPA'lı) hastaların değerlendirilmesinde anamnez çok önemlidir. Ağrı sendromları, başka patolojilerin olmadığı durumlarda, son altı ayın en az üç ayında var olan ve ağrının pelviste hissedilen yerine göre, anamnezle saptanan semptomatik tanılardır. Bakteriyel enfeksiyon, kanser, pelvik organların primer anatomik ve fonksiyonel bozukluğuna ve nörojenik hastalıklara bağlı olarak meydana gelen spesifik hastalıklarla ilişkili pelvis ağrıları bu tanımdan dışlanmalıdır.

Anamnez, ağrı ile ilişkili semptomların yanı sıra işlevselliği de içermeli ve kapsamlı olmalıdır. Klinik muayene genellikle iyi bir anamnezden elde edilen ilk izlenimleri doğrulamaya ya da çürütmeye yarar. Değerlendirme, değerlendirme sonucunun hastalık yönetimini değiştirebileceği spesifik sorulara yönelik olmalıdır. Lokal muayenenin yanı sıra, genel bir kas-iskelet sistemi ve nörolojik muayenenin değerlendirmenin ayrılmaz bir parçası olduğu düşünülmeli ve gerekiyorsa yapılmalıdır.

Kronik pelvik ağrı (KPA) tedavisiyle ilgilenen kişiler, periferik ve santral ağrı mekanizmaları hakkında bilgi sahibi olmalıdır. Kronik Pelvik Ağrı Sendromu hastalarını, tüm belirtileri göz önünde bulundurularak birden fazla uzmandan

oluşan ve multidisipliner bir ortamda değerlendirip izlemlerini yapmak gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. D. Engeler , A.P. Baranowski, B. Berghmans ve ark., Kronik Pelvik Ağrı, Avrupa Üroloji Derneği (EAU) Kılavuzu, 2019. ISBN/EAN: 978-94-92671-05-9.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

ÜRİNER SİSTEM TAŞ HASTALIĞI

Doç. Dr. Ercan Yuvaç

SEMPATOM

- Şiddetli yan ağrısı.
- Mide bulantısı ve kusma.

TANI

- Kontrastsız BT veya ultrasonografide tanımlama.

TANIMLAR

- **Ürolitiazis:** Üriner sistemde herhangi bir lokalizasyonda taş varlığı
- **Nefrolitiazis:** Böbrekte taş varlığı
- **Sistolitiazis:** Mesanede taş varlığı
- **Nefrokalsinozis:** Renal parankimde kalsiyum tuzlarının depozisyonu

Üriner sistem taş hastalığı sıklığı üriner sistem enfeksiyonları ve prostatik hastalıklar gibi artmaktadır. Böbrek taşı prevalansı son dekatta %70'lik bir artış göstererek %8,8'e ulaşmıştır, başka bir deyişle 11 kişiden 1'i üriner sistem taşına sahiptir. Erkeklerde daha sık ürolitiazis görülür, erkek kadın oranı 1.5:1 dir. Hastaların %50'sinden fazlasında tekrarlayan taş oluşumu gözlenir.

Taş oluşumu doymuş idrar gerektirir bu durum konsantrasyona, iyonik güce, pH ve kompleksleşmeye bağlıdır. Taş oluşumunda yeralan maddelerden inorganik olanlar: kalsiyum, oksalat, fosfat, sülfat, sodyum, magnezyum iken organik olanlar sistin, ürik asit, ksantin, struvite (magnezyum amonyum fosfat)'tir.

Beş ana üriner taş türü vardır: kalsiyum oksalat, kalsiyum fosfat, struvit (magnezyum amonyum fosfat), ürik asit ve sistin taşları.

En yaygın tipler kalsiyumdan oluşan tiplerdir -oksalat veya fosfat (%85)- ve bu nedenle çoğu üriner sistem taşları direkt üriner sistem grafilerinde radyopaktır. Saf ürik asit taşları radyolusent olmasına rağmen sıklıkla kalsiyum oksalat ile kombinasyon oluşturur ve dolayısıyla opakdır. Sistin taşları sıklıkla düz kenarlıdır, saat camı görünümünde ve radyolusenttir.

Coğrafi faktörler taş oluşumuna katkıda bulunurlar. Semptomatik üriner sistem taşlarının insidansı yüksek nem ve sıcaklıkların olduğu aylarda artar. Sedanter yaşam tarzı, obezite, hipertansiyon, insülin direnci ve zayıf glisemik kontrol, karotis kalsifikasyonu ve kardiyovasküler hastalıkları olanlar daha yüksek taş insidansına sahiptir. Yaygın olarak reçete edilen birçok ilaç karbonik anhidraz inhibitörleri (topiramat, zonisamid, asetazol-amid), sistemik kortikosteroidler (prednizon), antiretroviral proteaz inhibitörleri (indinavir), gut ilaçları (probenesid), diüretikler (furosemid, bumetanid, torsemide, triamteren), dekonjestanlar (guaifenesin, efedrin) ve laksatifler (kilo kaybı için istismar edilmişse) dahil böbrek taşı oluşum riskini arttırırlar. Kalsiyum takviyesinden ötürü taş oluşum risk artışı tartışmalıdır. Bu nedenle, kalsiyum takviyesi tıbbi olarak gerekliyse, yemeklerle birlikte ve toplam 2000 mg'dan fazla olmamak üzere günlük kalsiyum alımı (diyet kaynakları dahil) bu ölçüde sınırlandırılmalıdır.

Yetersiz hidrasyon taşların gelişiminde bir diğer çok önemli faktördür. Diyette yüksek protein ve tuz alımının yanı sıra kısıtlı kalsiyum alımı da diğer önemli risk faktörleridir.

Genetik faktörler idrar taşı oluşumuna katkıda bulunabilir. Kalsiyum bazlı taşların yaklaşık %50'si genetikdir ve kalıtsal bir bileşene sahip olduğu düşünülen diğer taş türleri genetik olarak daha iyi karakterize edilir. Örneğin, sistinüri bir otozomal resesif bozukluktur. Homozigot bireylerde sistin belirgin şekilde artmış ve sıklıkla tekrarlayan taş atakları beklenebilir. Distal renal tübüler asidoz kalıtsal olarak meydana gelebilir ve etkilenen hastaların %75'inde ürolitiyazis görülür.

ETİYOLOJİ

1. Hayat boyunca taş hastalığı görülme prevalansı %1-15 arasında değişmektedir. Erkekler taş hastalığı açısından kadınlardan 2-3 kat daha fazla etkilenmektedir.
2. Taş hastalığı coğrafi bölge ve çevresel risk faktörlerinden etkilenmektedir. Dağlık bölgeler, çöller ve tropik bölgelerde sıcak ve kuru iklim koşulları nedeniyle daha yüksek üriner sistem taş hastalığı prevalansı gözlenir. Güney ve güneydoğu bölgesinde taş hastalığı görülme olasılığı daha fazladır.
3. Özellikle iş nedeniyle sıcak etkisi altında kalan ve dehidratasyon gelişen fırın, demir çelik işçisi, yada üst düzey yönetici gibi hareket eksikliği olan kişilerde taş hastalığı görülme olasılığı artmaktadır.
4. Üriner sistem taşlarının %80' i kalsiyum taşlarından oluşmaktadır. Aynı hastada birden çok taş tipi bulunabilir. Diğer sık görülen taş tipleri struvit (enfeksiyon taşları), ürik asit ve sistin taşlarıdır.
5. Taş oluşum riskinde hastanın idrar kompozisyonu oldukça önemlidir. İdrar kompozisyonu hastanın alışkanlıkları ve belli hastalıklar tarafından önemli derecede etkilenmektedir.

6. Kalsiyum taşları için idrarda yüksek kalsiyum ve okzalat, düşük sitrat olması etiyolojide önemlidir. Diyetde düşük kalsiyum, yüksek okzalat, yüksek hayvansal protein ve tuz alımı, düşük potasyum ve sıvı alımı risk oluşturmaktadır.
7. Sistinüri otozomal resesif bir hastalıktır ve tüm taşların %1-2'sini, çocuklardaki taşların %10'unu oluşturur. Taşlar genellikle semiopaktır.
8. Daha önceden taş hastalığı hikayesi olması tekrarlayan taş hastalığı riskini 10 yılda %50'lere kadar yükseltebilmektedir. Taş hastalığı açısından aile hikayesi pozitifliği riski 2 kata kadar artırmaktadır.
9. Son zamanlarda popüler olan obezite cerrahileri taş oluşum riskini artırmaktadır.
10. Sürekli düşük asidik idrar ($\text{pH} < 5.5$) ürik asit presipitasyonunu artırarak ürik asit taşı oluşumuna yol açar. Ürik asit taşları nonopaktır. Gut, diyabet, insülin rezistansı, obezite ve kronik diyare asidik idrarın sık görülen nedenlerindendir. Dolayısıyla bu hastalarda taş daha yaygın olarak görülebilmektedir.
11. Struvit taşları proteus, klebsiella gibi üreaz pozitif bakterilerin neden olduğu üst üriner sistem enfeksiyonları nedeniyle oluşmaktadır. Üreaz steril insan idrarında bulunmaz, taş oluşumu için üreaz üreten bakterilerin bulunması gerekir.
12. Enfeksiyon taşları bütün taşların %5-15'ini oluşturur. İdrar yolu enfeksiyonları kadınlarda daha sık olduğu için kadınlarda 2 kat daha sık görülür.
13. Üriner sistem taş hastalığı ile vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur.
14. Anatomik bozukluk olan hastalarda üriner obstrüksiyon ve/veya staz nedeniyle üriner sistem taş hastalığı riski artmıştır. Üreteropelvik bileşke darlığı bulunan hastalarda böbrek taşı insidansı yaklaşık %20'dir. Atnalı böbrek hastalarında üreter renal pelvise yüksek girişle bağlanır ve renal drenajda rölatif bir yetmezlik oluşur. Bu hastalarda da böbrek taşı görülme oranı %20 dir. Kaliks divertikülü olan hastaların yaklaşık olarak %40'ında taş bulunmaktadır.
15. Sıvı alımı ve günlük idrar çıkımı arasında hem taş oluşumu hemde taş rekürrensi arasında sıkı bir ilişki vardır. Ancak suyun sertlik derecesi ile taş oluşumu arasında bir ilişki mevcut değildir

A. Belirti ve İşaretler

Obstrüksiyon yapan üriner sistem taşları genellikle akut, aralıksız ve şiddetli kolik ile prezente olur. Ağrı en sık aniden gelen ve hastaları uykudan uyandıran karakterdedir. Genellikle yan ağrısı, bulantı ve kusma tipiktir. Akut batın hastalarına karşın, böbrek taşı olan hastalar sürekli olarak rahat bir pozisyon bulmaya çalışırlar. Ağrı epizodik olarak ortaya çıkar ve ön tarafa yayılabilir. Taş üretere

doğru ilerledikçe, ağrı ipsilateral kasıklara yansıyabilir. Eğer taş üretero-veziküler bileşkeye yerleşir ise, hastalar belirgin idrar aciliyeti ve sıklığından şikâyet edebilir ve erkeklerde ağrı penisin ucuna yayılabilir. Sonra taş mesaneye düşer ardından üretradan geçerken minimal ağrı oluşabilir. Taş boyutu semptomların şiddeti ile korelasyon göstermez. Eğer taş geçemez ve obstrüksiyon devam ederse, hastalar sıklıkla rahatsızlıklarında belirgin bir azalma hissederler. Eğer taşın geçtiğine tanıklık edilmemişse hastaların %5'inde taş rezidüsü kalacaktır ve bu hastalarda takip için görüntüleme önerilmektedir.

B. Laboratuvar Bulguları

Semptom şiddeti ne olursa olsun idrar tahlilinde mikroskopik veya makroskopik hematüri görülür. Ancak mikroskopik hematüri yokluğu taşı dışlamaz. Üriner pH, taşın tipi için değerli bir ipucu sağlayabilir. Normal idrar pH'sı 5.8–6.2'dir. İdrar pH <5.5 ürik asit taşlarını, idrar pH > 7.2 struvit (enfeksiyonla ilişkili) taşlarını ve idrar pH > 7.5 kalsiyum fosfat taşlarını düşündürür. Kalsiyum oksalat bazlı taşlar tipik olarak normal bir idrar pH'sına sahiptir.

C. Metabolik Değerlendirme

Taşların analizi nüksün önlenmesi için hasta yönetimini kolaylaştırabilir. İlk kez oluşan, komplike olmayan taşlarda hastalar isteğe bağlı diyet danışmanlığına ve metabolik değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. Aşağıda ana hatlarıyla verilmiştir.

Genel diyet danışmanlığı; hastaları sıvı alımlarını artırmak için cesaret verici olmalı, idrar hacmi (hedef idrar çıkışı = 2.5 L / gün) arttırılmalıdır. Bu tipik olarak günde 3 L veya daha fazla sıvı alımını gerektirir. Sodyum alımı azaltılmalı (hedef veya daha az 3500 mg / gün'e eşittir) ve hayvansal proteinlerin (yumurta, balık, tavuk, domuz ve sığır eti) tüketimi azaltılmalıdır. Ayrıntılı öykü, diyet öyküsü, serum biyokimyası ve idrar tahlili yeni tanı konmuş tüm hastalar için alınmalıdır. Tekrarlayan taşları olan ve yüksek risk taşıyan hastalar için 24 saatlik idrar toplanması idrar hacmi, kreatinin, pH, kalsiyum, ürik asit, oksalat, fosfat, sodyum ve sitrat atılımı tahlillerinin yapılması için önerilir. Ayrıca serum paratiroid hormon seviyesi kontrol edilmeli ve serum ürik asit testi şiddetli hiperürisemiye dışlamak için alınmalıdır; böbrekler veya kalpte kristal birikmesine yol açabilir.

Risk faktörü metabolik durumlar:

- Hiperkalsiüri
- Hiperürikozüri
- Hiipositratüri
- Hiiperokzalüri
- Hipomagnesüri
- Düşük idrar hacmi

- Persistan alkali idrar
- Persistan asit idrar

D. Görüntüleme

Düz karın grafisi (böbrek, üreter ve mesane) ve renal ultrason muayenesi taşların yaklaşık %80'ine teşhis koyacaktır. Akut renal kolik şikâyeti olan hastaların %60'ından fazlasında taşlar distal üreterdeki son 4 cm'lik bölümde bulunur ve bu bölgeye radyolojik incelemelerde dikkat edilmelidir.

Kontrastsız BT, yan ağrısını değerlendirmek için duyarlılığı ve özgüllüğü diğer testlere göre daha yüksek olduğu için en doğru görüntüleme yöntemidir, ancak ultrason acil bölümlerinde kolayca yapılabileceği ve iyonlaştırıcı radyasyondan yoksun olması sebebi ile ilk tercih edilecek güvenli ve etkili yöntemdir. Distal üreter, üreterovezikal bileşke veya mesaneye düşmüş olabilecek taşlarının ayırt edilmesine yardımcı olacak yüzüstü pozisyon da kontrastsız BT çekilebilir. “Düşük doz” görüntüleme protokolü kullanılmalıdır. Taş yoğunluğu taş türünü belirlemeye yardımcı olmak için BT taramalarında Hounsfield birimleri (HU) ile tahmin edilebilir. Tüm taşlar (radyolüsent veya opak) nadir proteaz inhibitör taşları dışında kontrastsız BT'de görülebilir. Böbrek taşı ağrısı üreterin veya böbreğin dilatasyonundan kaynaklanır. Obstrüksiyon ve hidronefroza sebebiyet vermeyen küçük böbrek taşları genellikle ağrı ile ilişkili değildir.

AKUT TEDAVİ

1. Birçok renal kolik hastası, ağrı kesici ilaç ve hidrasyonla taş düşene kadar tedavi edilebilir. Acil ürolojik konsültasyon, ürosepsis, akut böbrek hasarı, anüri, geçmeyen ağrı, bulantı kusma durumunda istenmelidir.
2. Üreteral taşların spontan düşme olasılığı taşın boyut ve lokasyonuna bağlıdır. Hastalar oral tedavi ve sıvı alabilirse evde tedavi edilmelidir. Hastada kontrol edilemeyen ağrı, ateş yüksekliği varsa ya da hasta oral sıvı alımı tolere edemiyorsa hospitalizasyon gereklidir.
3. Akut renal kolik tedavisinde NSAİD ve opioidler ağrı kontrolü için kullanılırlar. NSAİD'lerin üreteral düz kas spazmını azaltmak, bulantı ve kusma gibi yan etkilerinin daha düşük olması açısından olası avantajları da vardır.
4. Taşın kendiliğinden düşmesini en çok taşın boyutu etkilemektedir. 4mm' den küçük taşların çoğu kendiliğinden düşerler. Proksimal üreterdeki taşların kendiliğinden düşme oranı daha düşüktür. Taşın spontan düşmesini kolaylaştırmak için antispazmodik, kalsiyum kanal blokleri yada alfa blokerler kullanılabilir. Bu amaçla Hiyosin-N-butilbromür, nifedipine, tamsulosin, silodosin kullanılabilir.

TIBBİ TEDAVİ VE ÖNLEME

Üriner taşların tekrarlama oranını azaltmak için diyet değişiklikleri önemlidir. Metabolik değerlendirme sıklıkla taş rekürrens oranlarını daha da azaltabilen değiştirilebilir risk faktörlerini tanımlar. Tıbbi tedavi sağlanmazsa, genellikle 5

yıl içinde hastaların %50'sinde taşlar tekrar eder. Bazı taş türleri (örn. ürik asit, sistin) diğerlerinden hızlı nüks etmeye daha yatkındır. Artan sıvı alımı taş rekürrensine azaltılmasında büyük önem taşımaktadır. 2.5 L/gün idrar hacmini sağlayacak kadar sıvı alımını arttırmak önerilir (normal ortalama hacim 1,6 L / gün). İdrar berrak veya açık sarı renkte olmalıdır. Tıbbi tedavi metabolik değerlendirme ve taş rekürrensine göre ayarlanmalıdır. Her 6-8 ayda bir rutin takip ve yıllık görüntüleme (tercihen ultrasonografi ile) medikal takibe teşvik ederek, taş tekrarlama aralığı veya taş büyümesini değerlendirmeye ve tekrarlanan metabolik çalışmalara dayalı tıbbi

24 saatlik idrarda sodyum seviyesinin 150 mmol / gün 'den fazla olması aşırı sodyum alımını gösterir. Sodyum alımı maksimum günlük 3500 mg ile sınırlandırılmalıdır. Aşırı sodyum alımı böbrekten sodyum ve kalsiyum atılımını artıracak, idrar monosodyum üratlarını arttıracak (taş büyümesi için bir nidus gibi davranır), göreceli kalsiyum / fosfat oranı ve idrar sitratında azalmaya sebebiyet verecektir. Tüm bu faktörler taş büyümesini teşvik eder. 20 mEq / gün'den yüksek idrar sülfat seviyesi aşırı hayvansal protein alımını gösterir. Hayvansal protein alımı gün içerisinde farklı öğünlere yayılarak en ideal 1 g/kg/gün ile sınırlanır. Protein yükü arttırılmış bir yemek asidik idrara yol açabilir ayrıca kalsiyum, oksalat ve ürik asit atılımını arttırır ve idrar sitrat atılımını azaltır. Bir diyetle kalsiyum alımı aşırı kısıtlanmamalıdır çünkü paradoksal oksalat emilimi ve bunun sonucunda ortaya çıkan hiperoksalüri taş oluşumuna yol açar.

MEDİKAL VE CERRAHİ TEDAVİ

Akut durumlarda, intravenöz sıvılar (forced diürez) ile taş üretere itilemeyecektir. Zorlu diürez efektif olmaz ve ağrıyı şiddetlendirir; bunun yerine övolemik bir durum başarılmalıdır. Enfeksiyon belirtileri ateş, taşikardi, hipotansiyon ve lökosit yüksekliği obstrüktif taş ile ilişkili idrar yolu enfeksiyonunu gösterebilir. Enfeksiyon ile birlikte olan obstrüksiyona sebebiyet veren taş tıbbi bir acil durumdur. Üroloji konsültasyonu ve böbreğin derhal boşaltılması açısından üreteral stent veya nefrostomi takılması düşünülmelidir.

A. Üreter Taşları

Üreter taşları idrar akışına engeli genellikle üç alanda oluşturur: üreteropelvik bileşke, iliak arter çaprazı veya üreterovezikal bileşke. Abdominal radyografik planda çapı 5-6 mm'den küçük taşlar genellikle kendiliğinden geçer. Medikal ekspulsif tedavi alfa blokerler (tamsulosin, günde bir kez, oral 0,4 mg) ve inflamatuvar ajan (ibuprofen 600 mg, günde üç kez) kombinasyonuna ek olarak ve/veya kısa etkili düşük doz oral kortikosteroid (günlük oral 10 mg prednizon, 5-10 gün) spontan taş düşürme oranını artırabilir ve distal taşlar için etkili gibi görünmektedir. Uygun medikal ekspulsif tedavi ile görüntüleme takibi birkaç hafta içinde uygundur. Taş 2-3 hafta içinde düşmezse, hasta ateş, dayanılmaz ağrı veya sürekli bulantı veya kusma hissederse veya hastanın işine bir an önce geri dönmesi veya seyahat etmesi gerekiyorsa cerrahi müdahale endikedir.

Orta ve distal üreterde cerrahi gerektiren taşlar için en iyi üreteroskopik taş çıkartılma tedavisi ile, ikinci seçenek tedavisi olarak ekstrakorporeal şok dalga litotripsi (SWL) yöntemi önerilebilir. Üreteroskopik taş çıkartılması küçük bir endoskobun üretradan mesane ve üretere doğru ilerletilmesini içerir. Ardından direkt görme sonrası basket katater ile çıkarma veya lazer ile taşın parçalanması işlemlerinden biri yapılır. İşlem sonrası ödem veya inflamasyon oluşabileceğinden dolayı idrar drenajının daha iyi sağlanması için üreteral stent genellikle geçici olarak yerleştirilir. SWL işleminde floroskopi veya ultrasonografi yardımıyla eksternal bir enerji kullanılarak taş odaklanılır. SWL ile taş parçalanma işlemi rutin olarak ayaktan ve anestezi altında yapılır. Çoğu taş 2 hafta içinde sorunsuz bir şekilde düşer. Bazen SWL sonrası düşen taş parçaları üreter geçişini engeller. Bu durumda genellikle taş parçalarının kendiliğinden düşmesi veya çözünmesi beklenir. 6 hafta içinde düşemeyen parçaların müdahalesiz düşmesi pek olası değildir.

Proksimal üreter taşları -superior sakroiliak eklem sınırının üstündeki- yanı sıra intrarenal taşlar da SWL veya üreteroskopi ile tedavi edilebilir. SWL'nin başarısı çok büyük ve yoğun taşlarla daha azdır. SWL başarısızlığı olan vakalarda üreteroskopik ekstraksiyon gerekli olacaktır.

B. Renal Taşlar

Obstrüksiyon yapmayan ve enfeksiyonun eşlik etmediği asemptomatik taşlara cerrahi tedavi gerekmebilir. Eğer izlem ile takip seçilirse, her 3-12 ayda bir ultrason veya abdomen BT ile takip edilmelidir.

Eğer taş büyüyor veya semptomatik hale geliyor ise müdahale edilmelidir. SWL, 1cm'den küçük böbrek alt pol veya 2 cm'den küçük böbreğin herhangi bir yerindeki taşlar için endikedir. SWL çok sert taşlar (sistin taşları, kalsiyum oksalat taşları BT taramasında 1000-1200'den fazla Hounsfield birimi) ve obez hastalar için (cilt-taş mesafesi 10-12 cm'den daha fazla) uygun olmayacaktır. Üreteroskopi ve lazer litotripsi birden fazla taş ve daha büyük taşlar için daha etkilidir eğer taş çok büyük ise birden fazla seans gerekebilir. 15-20 mm'den büyük ve staghorn taşlarında (büyük dallı, en az iki böbrek kaliksini kaplayan taşlar) ise perkütan nefrolitotomi en iyi tedavi seçeneğidir. Perkütan nefrolitotomi uygun böbrek kaliksine bir iğne sokularak, nefroskopun geçeceği uygunlukta dilatasyon sağlanarak böbrek içine doğrudan geçmeye dayanan bir yöntemdir. Bu yöntem ile daha büyük ve daha karmaşık böbrek taşları parçalanır ve çıkarılır. Olağandışı durumlarda laparoskopik, robot destekli veya açık taş çıkarma tedavileri denenebilir. Perioperatif antibiyotik ideal olarak preoperatif idrar kültürüne dayalı olarak her taş prosedürü için verilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gücük A., Gücük S. Bütüncül Tıp Kitabı (Çıfci A.) 2020 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Üriner Sistem Taş Hastalığı S: 3109. ISBN: 978-605-7578-57-0.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

GENİTOÜRİNER TRAVMA

Doç. Dr. Ercan Yuvaç

Genitoüriner yaralanmalarda şüphe ve anamnez tanıda önemlidir. Abdominal travmaların %8-10'da genitoüriner yaralanma görülebilir.

RENAL TRAVMA

Abdominal travmaların sadece %1-5'i renal travma olarak karşımıza çıkmaktadır. Üriner organlar içerisinde en sık etkilenen organdır. Erkek/kadın oranı 3/1 civarındadır.

Etyolojide %80-85'i lomber bölgeye ve abdomene gelen künt darbeler sorumludur. Bunun yanı sıra kesici-delici nedenlerle de yaralanmalar meydana gelebilir.

Klinik bulgular travmanın şiddetine göre çeşitli belirtiler gösterebilir. Makroskopik ya da mikroskopik hematuri eşlik edebilir ancak hematüri olmaması renal travmayı ekarte ettirmez. Kesici-delici aletlerle oluşmuş ise bunların giriş delikleri gözlenir. Künt travmaya bağlı lomber bölgede ekimoz, gerginlik ve ağrı, retroperitoneal kanamaya bağlı flank bölgede ekimoz, hassasiyet, masif kanamaya bağlı bilinç kaybı olabilir.

Anamnez ve fizik muayene sonrası, idrar tahlili, hemogram ve görüntüleme tetkikleri (USG, kontrastlı BT) ile tanı mümkündür.

Labarotuvuar bulgularında hematuri (mikroskopik; 5 eritrosit/BBA) görülebilir. Hemogramda hemoglobin düzeylerine bakılır. Tansiyon, nabız bakılır. Radyolojik görüntüleme; kontrastlı BT ya da tek yüksek doz kontrastlı IVP çekilir. Tüm abdominal travma öyküsü olan hastalara radyolojik görüntüleme yapılmamalıdır.

Tedaviye travmanın hayatı tehdit eden diğer organ hasarları varsa onların tedavisi ile başlanır. Böbrek travmasının derecesine göre yakın takipten, cerrahi müdahaleye kadar değişen uygulamalar mevcuttur. Stabil grade 1-4 künt travmalarda konservatif yaklaşım benimsenmiştir. Bu çerçevede hasta yakın hemodinamik takip eşliğinde en az 48 saat hospitalize edilir. Htc takibi yapılarak gerekli kan transfüzyonu yapılır. Cerrahi yaklaşım ise hemodinamik instabilite olması, ilişkili diğer abdominal organ hasarı, laparotomi sırasında pulsatil genişleyen hematoma varlığı ve grade 5 laserasyon olması durumunda cerrahi yapılır.

Olası komplikasyonlar ise retroperitoneal abse, urinom, fibrozis, hidronefroz, hipertansiyon, hipovolemik şok ve ölümdür.

ÜRETER YARALANMASI

Üreter yaralanmaları sıklıkla iyatrojenik nedenlerle yani ürolojik veya jinekolojik cerrahi girişimler ile oluşur. Bunun dışında genellikle penetran travmalardan etkilenir.

Klinik bulgular karın ağrısı, ateş yükselmesi, hematüri ve ürinomun bası yapmasıdır. Tanı için anamnez ve fizik muayene sonrası, idrar tahlili, hemogram ve görüntüleme tetkikleri (USG, IVP ve kontrastlı BT) ile tanı mümkündür. Klinik şüphe önemlidir.

Tedavi konservatif tedaviden, cerrahi müdahaleye kadar değişen uygulamalar mevcuttur. İyatrojenik gelişmiş ise fark edip anında double J stent yerleştirebilmek büyük oranda tedavi edicidir. Olası komplikasyonları ise üretero-vajinal fistül, üretero-kutanöz fistül, retroperitoneal ürinom, hidronefroz, atrofik böbrek olabilir.

MESANE TRAVMASI

Travma öyküsü ile gelen hastanın idrar yapamaması veya acilde takılan sondaya hematürik idrar geldiğinin görülmesi veya sondaya idrar gelmemesi ile şüphe etmek tanıya giden en önemli adımdır.

Mesane travması künt, penetran ya da iyatrojenik yaralanmaları ile oluşur. Künt travmalar mesane yaralanmalarının çoğunluğunu oluşturmakla beraber mesanenin künt travma ile perfore olabilmesi için mesanenin travma anında idrar ile dolu olması şarttır. Pelvik fraktür mesane perforeasyonlarına yüksek ihtimalle eşlik etmektedir. Künt travmalar trafik kazaları, yüksekten düşme, ezilme iken penetran travmalar symphysis pubis kemik kırığının batması, kesici-delici aletlerle ve ateşli silah yaralanmalarıdır İyatrojenik nedenler ise obstetrik ve jinekolojik operasyonlar, herniorafi, TUR ve üretra enstrümantasyonlar esnasında yaşanan komplikasyonlardır.

Klinikte hastaların %90'ında hematüri görülür, pelvik kemik kırıkları var ise palpasyonla ve harekele oluşan ağrı, krepitasyon, suprapubik ağrı ve gerginlik oluşabilir. Tanıda direk üriner sistem ve pelvis grafileri ile kemik kırıkları değerlendirilmelidir.

Mesane yaralanmasının tanısı sistografi ile konulur. Sistografi üretral sondaya aracılığıyla mesaneye verilen radyo-opak maddenin direk grafilerinin çekilmesi veya BT-sistografi ile yapılabilir. Bu tetkikler ile mesane perforasyonu olup olmadığı ve perfore ise verilen opak maddenin intraperitoneal sahaya yayıldığı veya retroperitoneal alanda sınırlı kalıp kalmadığı değerlendirilir.

Tedavi: Retroperitoneal alana sınırlı mesane perforasyonunda mesane sonda ile yaklaşık 2 hafta dinlendirilerek spontan iyileşmeye bırakılabilir. İntraperitoneal mesane perforasyonunda ise peritonit riski nedeniyle cerrahi yap-

laşım benimsenmiştir. Bu çerçevede eksplorasyon, debritman, cerrahi onarım, perivezikal alanın drenajı ve genellikle suprapubik kateterle yapılan idrar diver-siyonu uygulanmaktadır.

Olası komplikasyonlar: Enfekte idrara bağlı peritonit, akut batin ve sepsis major komplikasyondur. Öte yandan inkontinans, fistül ya da üretral darlık oluşabilir.

ÜRETRAL YARALANMALAR

Üretra yaralanmaları erkeklerde daha sık görülür. Kemik pelvis yaralanmaları ile birliktedir. Etyolojide kesici ve delici yaralanmalar, künt travmalar, ürolojik operasyonlar, pelvis kırıkları, travmatik sonda takılması ya da çıkarılması sayılabilir.

Klinik bulgular içinde üretradan kan gelmesi en önemli bulgudur. Hasta idrarını yapamayabilir. İdrar ve hematoma bağlı olarak peniste ya da skrotumda şişme ve morarma eşlik edebilir. Üretral mea'da kan, pelvik hematoma, skrotal hematoma olabilir. Tanıda anamnez ve fizik muayene sonrası üretra travmasından şüphe ediliyorsa mutlaka kemik pelvis grafisi çekilmelidir. Ardından kesin tanı için üretradan 1-2 cm kadar ilerletilen nelaton sonda içinden verilen opak madde ile üretrografi çekilir. Üretraraji izlenen veya üretra travmasından şüphe edilen hastalara üretral sonda takılmamalıdır.

Tedavi: Perkütan sistostomi ile drenaj ve konservatif tedaviden, erken ya da geç dönemde uygulanabilecek cerrahi müdahaleye kadar değişen uygulamalar mevcuttur.

Olası komplikasyonlar ise impotans, inkontinans, üretra darlığı, üretral fistül, retrograd ejakulasyon, üretral divertikül gelişimidir.

SKROTUM VE TESTİS YARALANMALARI

Etyolojisinde genellikle künt travmalar ve sportif yarışmalar vardır. Bunun yanı sıra delici-kesici aletlerle de oluşabilir.

Klinik bulguları skrotal ağrı, ödem, hematoma, hematosel, kasık ve perineye yayılan ekimoz ve nadiren dışı kanamadır.

Anamnez ve fizik muayene sonrası, skrotal doppler USG ile tanı kolaylaşır. Tedavide hafif yaralanmalarda soğuk uygulama, analjezi ve skrotal elevasyon yeterli iken, ağır yaralanmalarda cerrahi eksplorizasyon gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
2. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

HİPOSPADİAS

Doç. Dr. Ercan Yuvaç

Hipospadias eksternal üretral meanın glans penis ucundaki doğal yerinden ziyade, penisin ventral yüzünde proksimalde korpus spongiozum içerisinde geri kalması ile sonuçlanan penisin konjenital bir anomalisidir. Avrupa'da hipospadiasın toplam prevalansı 10.000 canlı erkek doğumda 18.6 yeni vakadır. Kord; penisin ventral eğriliği eşlik edebilir. Penis dorsalinde şapka şeklinde prepişyum derisi vardır. Olguların %10'unda inmemiş testis ile birlikte görülür. Tam sebebi bilinmemekle beraber endokrin ve çevresel faktörler etkilidir. Östrojen ya da östrojen benzeri maddelere maruziyet riski artırır. Pestisitler (DDT) riski artırır. Vinclozolin gibi fungusitler antiandrojen etkileri ile riski artırır. Testesteron sentezinde enzim bozuklukları, testesteron reseptör eksiklikleri risk faktörleridir.

Hipospadias, penil üretranın konjenital bir deformitesidir ve üretral meatusun glans penis ile perine arasında bir noktaya açılması durumudur. Üretra tam olarak gelişmemiştir ve glans peniste de sıklıkla yapısal bozukluk görülmektedir. Üretranın gelişmediği bölgede ise ince bir deri ve sıklıkla fibröz bandlar vardır. Bu konjenital anomaliye kısa üretra nedeniyle gelişen penil kurvatür ve kapşonlu sünnet derisi denilen yapısal bozukluklar eşlik edebilir.

Sıklık: Hipospadias en sık görülen doğumsal deformitelerden biridir ve görülme sıklığı 1:300-400 civarındadır. Babada ve bir çocukta hipospadias varsa, ikinci bir çocukta bu anomalinin tekrar görülme şansı %25 tir. Yerleşim açısından incelenince vakalar %60-%75 glanduler, koronal veya distal penil şaft yerleşimli; %15 penil midşaft ve diğerleri penoskrotal, skrotal ve perineal yerleşimlidir.

Etiyoloji: Hipospadias gelişiminde etiyolojik nedenler genetik, endokrin ve çevresel faktörler olmak üzere 3 ana başlıkta sıralanmaktadır.

1- Genetik: Monozigotik ikizlerde hipospadias görülme sıklığının tek bireylere göre 8 kat artmış olması hastalıkta genetik predispozisyonu düşündüren etkenlerden biridir. Babasında hipospadias bulunan çocukların %8'inde, kardeşinde bulunan çocukların %14'ünde hastalığın görülmesi polijenik kalıtımı desteklemektedir.

2-Endokrin: Hipospadias testosteron düşüklüğü ile yakın ilişkilendirilmektedir. Hipospadiaslı çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada %40-66

oranlarında testosteron biosentez defekti saptanırken başka bir çalışmada hipospadiaslı çocukların %10' unda testosteronu daha potent bir hormon olan dihidrotestosterona dönüştüren 5-alfa redüktaz enzim mutasyonu görülmüştür. Yine yapılan bir hayvan çalışmasında östrojen fazlalığında penil gelişim bozukluğunun gösterilmiş olması hipospadiasın endokrin etiyojisine dikkat çekmektedir.

3- Çevresel Faktörler: Hamilelikte östrojen içeriği yüksek gıda tüketimi ve sentetik gıda ürünlerine maruziyet, anne yaşının fazla olması, antiepileptik ilaçlar, düşük doğum ağırlığı, preeklampsi ve ovulasyonu stimüle eden ilaçların hipospadias oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir.

Tedavisi cerrahidir. Hipospadias onarımındaki temel hedef üretranın glansın distaline taşınması ve penisin normal görünümünün tekrar sağlanmasıdır. Ameliyat endikasyonları ise fonksiyonel ve kozmetik olarak ikiye ayrılır. Fonksiyonel endikasyonlar: proksimal yerleşimli (ektopik) meatus, ventrale püskürerek giden idrar akışı, meatal stenoz ve kavisli penis iken, kozmetik endikasyonlar hastayı ileride psikolojik olarak rahatsız edebilecek anormal yerleşmiş meatus, yarık glans, anormal kutanöz raphe ile rotasyonlu penis, preputial başlık, penoskrotal transpozisyon ve bölünmüş skrotum varlığıdır. Kordinin düzeltilmesi gerekir. Üretranın rekonstrüksiyonu yapılır. Kozmetik düzeltme yapılır.

Olası komplikasyonları ise fistül, darlık, üretrada kıl gelişimi, üretrosel (divertikül)'dir.

Epispadias

Eksternal uretral meanın penis shaftının dorsalinde olmasıdır. Nadir bir anormal olup her iki cinsten de görülebilir. Erkek/kız oranı: 5/1. Proksimal tipinde inkontinans ile birlikte görülür.

KAYNAKLAR

1. Ozan T. Bütüncül Tıp Kitabı (Çıfci A.) 2020 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Pediatrik Üroloji S: 3122. ISBN: 978-605-7578-57-0.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

İNMEMİŞ TESTİS

Doç. Dr. Ercan Yuvanç

İnmemiş testis diğer adıyla kriptoorşidizm, “Criptos” saklı, “orkitis” testis anlamındadır. Erkek çocuklarda en sık görülen doğumsal anomalidir. Miyadında doğan bebeklerde insidansı %2-8 civarındadır. İlk 6 ay içinde spontan düzelme ihtimali yüksekken, 1 yaşında insidansı %1 civarındadır.

Testisin skrotuma iniş şemasında 8-15. hafta transabdominal inişi; 25-35. hafta abdomenden inguinal kanal boyunca inişi izler. Testisin skrotuma inişini etkileyen faktörler: transabdominal inişi etkileyen faktörler: insulin-like hormone-3 (INSL3), lösinden zengin G protein ile ilişkili reseptör 8 (GREAT, RSFB2), östrojenler iken inguinokrotal inişi etkileyen faktörler ise androjenler, androgen reseptör geni, gonadotropinler, genitofemoral sinir, calcitonin gene related peptide (CGRP)’dir. Testiküler inişi ayrıca Hoxa10 geni, anti-müllerian hormon (AMH), AMH reseptör geni de etkilemektedirler.

Risk faktörleri içinde İleri anne yaşı, annede obezite veya diabetes mellitus öyküsü, aile öyküsü, erken doğum, düşük doğum ağırlığı, doğumda makat geliş sayılabilir.

Sınıflama: İnmemiş testisi palpe edilebilen testisler ve palpe edilemeyen testisler olarak iki sınıfa ayırabiliriz. Gerçek inmemiş testis intraabdominal ve inguinal kanal içinde yeralan testisi tanımlar. Retraktif testisler aslında inguinal kanalı geçmiş ve inmiş testislerdir ancak güçlü kremasterik reflekse bağlı subinguinal bölgede bulunan testisleri tanımlar. Ektopik testis ise testisin normal iniş yolu dışında femoral, krural, retropubik veya penil bölgeler gibi paradoks alanlarda yer aldığı durumdur. Retraktif testislere tedavi ihtiyacı yoktur ancak puberteye kadar testis volumü ve gelişimi açısından yakın takip gereklidir.

Tanı: Fizik muayenede hasta pozisyonu önemlidir. Anne veya babası çocuğu kucağına önü hekime bakacak şekilde alır ve çocuğun bacaklarını karnına doğru çekerek hekimin inguinal bölgeyi rahat muayene edebilmesi için hazırlmalıdır. Kriptoorşidik testislerin %80’i palpe edilebilir. Ayrıca ektopik testisin sık izlenebileceği bölgelere de bakmak gereklidir.

Palpe edilemeyen testislerde görüntüleme de skrotal ve inguinal USG görüntüleme çocuklarda faydalı olabilir. İntraabdominal testisleri gösteremedeki etkinliği ise yetersizdir. CT radyasyon nedeni ile çocuklarda skrotumun değer-

lendirilmesinde tercih edilmemesi gereken bir tanı yöntemidir. Preoperatif MR palpe edilemeyen testisi göstermede yeterince etkin değildir. Laparoskopide ya da eksplorasyonda görülemeyen ektopik testisin gösterilmesinde faydası olabilir. Dolayısıyla palpe edilememiş ve USG ile görülememiş testisin tanısında sıradaki basamak genel anestezi altında laparoskopidir.

Tedavi Amacı:

1. İnfertilite riskinin önlenmesi: Sürekli vücut sıcaklığında kalan inmemiş testiste spermlerin üretildiği kanallarda ciddi bozukluklar ortaya çıktığı deneysel olarak gösterilmiştir. Fertilite yeteneği tedavi edilmemiş çift taraflı inmemiş testisli yetişkinlerde nadirdir ve cerrahi olarak testisin indirilmesi (orşiopeksi) sonrasında bile sadece %35-45' i fertildir. Tek taraflı inmemiş testisli hastalarda da fertilite genellikle zarar görür ve bunların yaklaşık %75-80' i fertildir.
2. Kanser oluşumunun önlenmesi: İnmemiş testisli bireylerde testis kanseri gelişme riski normal popülasyona göre yaklaşık 10 kat daha fazladır. Bu hastalardan da en fazla kanser gelişme riski intraabdominal testisi olanlardır ve kanser gelişen hastaların yaklaşık yarısı bu gruptandır.
3. Torsiyonun önlenmesi: Batın içi yerleşimli inmemiş testislerde torsiyon oluşabilir. Karın ağrısı ile gelen ve inmemiş testisi olduğu saptanan çocuklarda, testis torsiyonu da olası tanılar içinde yer almalıdır.
4. Psikolojik stresin giderilmesi: Testisinin eksik olduğunu düşünen, gelişme çağındaki bir çocuğun üzerinde şüphesiz belirgin bir stres olmaktadır, bu nedenle çocuk henüz cinsel bilinç kazanmadan testis yerine indirilmelidir.

Tedavi: İnmemiş testis tedavisinde ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi olmak üzere iki tedavi yöntemi vardır. Testislerin normal gelişimlerini sürdürebilmele-ri için mutlaka normal anatomik pozisyonlarında olmaları gerekmektedir. Aksi takdirde testislerin gelişimleri bozulmakta ve atrofiye olmaktadır.

Hormonal tedavi: Tek başına veya cerrahiye ek olarak Human Chorionic Gonadotropin (hCG) veya Gonadotropin Releasing Hormone'un (GnRH) kullanılması genel kabul gören bir yöntemdir. Özellikle skrotuma yakın yerleşimli vakalarda inmemiş testis tedavisinde bu hormonların tek başına veya birlikte kullanılması ile testislerin %15-45 oranında aşağıya indirilebildiği bildirilmiştir.

Yenidoğanın 2.-3. aylarında gonodotropin sekresyonu sonucu spontan olarak testisin inişi gözlenebilir. 1 yaşına kadar beklenen inmemiş testislerde daha fazla beklemenin bir faydası yoktur. Histolojik bozulmayı önlemek için 12-18 ay arasında tedavi tamamlanmalıdır. Cerrahi tedavi öncesi ya da sonrasında verilecek hormonal tedavi fertilite indekslerinde artış sağlamaktadır. hCG için toplam doz 6000-9000 IU. 2-3 hafta içinde 4 doz verilirken, GnRH 1,2 mg/gün (3 eşit doz) 4 hafta nasal sprey olarak verilir.

Palpe edilen testiste cerrahi de inguinal kesi ve yüksek skrotal insizyon ile orşiopeksi operasyonu yapılır. Palpe edilemeyen testiste ise yerini belirlemek ve indirmek için laparaskopi ve eksplorasyon yapılır.

Kriptoorşidik hastalarda testis tümörü gelişme riski normal popülasyona kıyasla 20 kat artmıştır. İndirilen testisler palpe edilebilir skrotumda olduğu için erken tanı ve tedavi şansı arttırılmış olur.

KAYNAKLAR

1. Ozan T. Bütüncül Tıp Kitabı (Çıfci A.) 2020 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Pediatrik Üroloji S: 3122. ISBN: 978-605-7578-57-0.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

OBSTRÜKTİF ÜROPATİLER

Doç. Dr. Ercan Yuvanç

Obstrüktif üropati = hidronefroz böbrek atrofisi ve bilateral olgularda böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilen patolojilerdir. Konjenital / edinsel, akut / kronik, unilateral / bilateral, parsiyel / komplet seyredebilir. Üst üriner sistem ya da alt üriner sistemden kaynaklanabilir.

Konjenital obstrüktif üropati nedenleri meatal stenoz, distal üretral stenoz, posterior üretral valf, ektopik üreter, üreterosel, spina bifida, meningosel, üreterovezikal, üreteropelvik bileşke darlıklarıdır. Edinsel obstrüktif üropati nedenleri: Üretral darlıklar, BPH mesane boynu ya da üreteri tıkayan tümörler, mesane tabanına prostat ya da serviks kanserinin invazyonu, metastatik lenf nodlarının üretere basısı, taş hastalığı, retroperitoneal fibroz, gebeliktir.

Alt üriner sistem obstrüktif hadiselerinde (örn. üretra darlığı): Üretrada artan basınç üretra duvarında incelme ve ardından divertikül gelişimine neden olur. Enfekte idrarın üretranın çeperinden dışa kaçışı sonucu periüretral abse gelişir ve prostatik ductuslarda genişleme olur. BPH'da kompensatuar fazda üretral basınç artışını dengelemek için mesane duvarında trabekülasyon, selül gelişimi, divertikül gelişimi, mukosada enfeksiyon ve enflamasyon ve sınırda üreterovezikal bileşkelerde VUR izlenebilir.

Üst üriner sistem hadiselerinde (örn. üreter): İntravezikal basınç artışı sonucu veziko-üreteral reflü, staz, hidronefroz gelişir ve intrarenal basınç artışı olur. Üreter duvarında kalınlaşma, üreterin elongasyonu ve tortiyoz hale gelmesi üreterin kontraksiyon yeteneğinin kaybı ile sonuçlanır. İntrarenal pelvis, extrarenal pelvis, intrarenal basınç artar. Arkuat damarlarda piramidler arası anastomoz olmamasına bağlı iskemik değişiklikler olur. İskemiyeye bağlı papillalarda atrofi gelişir.

Obstrüksiyonların seviyelerine göre 3 tipi vardır: 1-İnfravesikal obstrüksiyonlar, 2-Vesikal obstrüksiyonlar, 3-Supravesikal obstrüksiyonlar.

1. **İnfravesikal obstrüksiyonlar:** Obstrüksiyonun proksimalinde basınç artışına bağlı üretral dilatasyon, duvarlarda incelme ve divertikül oluşur. Periüretral bölgeye idrar kaçığı olur, idrar enfekte ise periüretral abse ortaya çıkar. Basınç artışına bağlı prostatik kanallar genişlemeye başlar.

2. **Vesikal obstrüksiyonlar:** Erken döneminde 12. saatte inflamasyon ve submukozada T lenfosit infiltrasyonu, 24. saatte epitel proliferasyonu başlar ve DNA sentez hızı artar. 7. günde submukozada fibroblast hâkimiyeti oluşur. 14. günde düz kas hipertofisi gelişir. Daha sonra interüreterik bant belirginleşir, trabekülasyon, sellül ve divertiküller oluşur. Bu dönem kompensasyon dönemidir. Obstrüksiyonun devam etmesi halinde mesane adelesi yorulur, kasılma gücü kaybolur, mesane duvarı inceler ve atonik hale gelir. Bu dönemde dekompanse dönemidir.
3. **Supravesikal obstrüksiyonlar:** Obstrüksiyonun erken döneminde mesanedeki değişiklikler nedeniyle idrar üreterlerden mesaneye rahatça atılamaz ve üreterde basınç artışı gözlenir. İdrar stazı başlar ve hidroüreteronefroz gelişir. Mesanenin dekompanse döneminde trigonda oluşan yetmezlik VUR'ya sebep olur ki bu da üreterdeki hadiseleri artırır. Artan basınç üreter adalesinde hipertofi ardından üreterde uzamalar ve sonucunda tortuoze kıvrılmalar oluşur. Bu bölgelerde üreter dışında fibröz bantlar gelişir ki bu da sekonder obstrüksiyonun nedenidir. Artan basınca bağlı üreter duvarı incelerek dekompanse safhaya girilir. Pelvis ve kaliksler genişler. Erken dönemde pelvis artan basıncı yenmek için hipertrofiye olur (kompanse dönem), sonra yorularak atonik hale gelir (dekompanse dönem).

Hidronefrozun ilk değişiklikleri kalikslerde olur.

Kaliksler önce küntleşir, daha sonra düzleşir, artan basınç sonucu iskemik atrofiyle birlikte çomak şeklini alır. Parankimde kompresyon atrofisi (öz. intrarenal pelviste) gelişir. Damarda en erken arkuat arterlerde, en geç ana arterlerde iskemik değişiklikler oluşur. Sonuçta hidronefrotik atrofi gelişir. Enfeksiyon eklenmesi ile püy dolu bir kese haline gelir.

KAYNAKLAR

1. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
2. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

ÜROGENİTAL SİSTEMİN KONJENİTAL ANOMALİLERİ

Doç. Dr. Ercan Yuvaç

Doğumsal anomaliler böbrekte diğer organlardan daha fazla görülür. Bazı renal anomaliler yaşam boyu asemptomatik kalırken, bazıları ise hipoplazi, polikistik böbrek örneğinde olduğu gibi ciddi semptomlara yol açabilirler.

Bilateral renal agenezi: Anne karnında her iki böbreğinde gelişmemesidir. Ürogenital kabarcığın veya üreter tomurcuğun gelişmemesi sonucu ortaya çıkar. Çoğunlukla ölü doğarlar veya kısa sürede ölürlür.

Unilateral renal agenezi: Asemptomatik olduğu için görülme sıklığı tam bilinmemektedir (1/1100 doğum). Tesadüfen saptanır.

Yenidoğan abdominal kitlelerin %65'i böbreğe ait kitlelerdir. Renal kitleler içerisinde ise en sık görülen neden hidronefrozdur.

Hidronefroz: Üriner traktın obstruksiyonuna bağlıdır. Unilateral veya bilateral olabilir. UPJ (üreteropelvik bölge) darlığı en sık nedendir, diğer nedenleri ise VUR (veziko-üreteral reflü), PUV (posterior üretral valv) ve megaüreterdir.

Tanım: Hidronefroz böbrek drenaj anomalisi veya mesaneden böbreğe idrar reflüsü sebebiyle gelişen kalikslerin birbirinden ayrılması ve renal pelvisin idrarla dolarak genişlemesi durumu olarak tarif edilir.

Görülme Sıklığı: Hidronefroz en sık saptanan fetal anomalidir. Antenatal hidronefroz 2.trimesterde prenatal ultrasonografi ile tespit edilen anomalilerin %50'sini oluşturur ve 2. trimesterde prevalansı %2,5-5 olarak belirtilmektedir. Birçok prospektif çalışmada, fetüslerin %0.6-1.4'ünde antenatal hidronefroz izlendiği tespit edilmiştir. Antenatal hidronefrozların yaklaşık %60'ı geçici ve fizyolojik hidronefrozlardır. Erkek/dişi oranı 2/1 olup, olguların %20-40'ı bilateralidir.

Derecelendirme: Yenidoğan döneminde görülen hidronefrozları daha iyi standardize ve kategorize etmek amacıyla, Fetal Üroloji Topluluğu (Society of Fetal Urology, SFU) renal parankimin ve pelvikalisel sistemin uzun aksının USG görüntüsüne dayanarak bir derecelendirme geliştirmiştir. Hidronefroz derecesi tanımlamasında kullanılan diğer bir yöntem, renal pelvisin maksimum anteroposterior (AP) çapını ölçmektir. Gebeliğin geç döneminde AP çapın 6 mm'den büyük olması postnatal izlem endikasyonu olarak kabul edilmektedir.

Antenatal Hidronefroz Nedenleri

1. Geçici hidronefroz (%48)
2. Fizyolojik hidronefroz (%15)
3. Üreteropelvik bileşke darlığı (%11)
4. Vezikoüreteral reflü (%9)
5. Megüreter (%4)
6. Üreterosel (%2)
7. Multikistik displastik böbrek (%2)
8. Renal kistler (%2)
9. Posterior üretral valf (%1).

Pediyatrik Hidronefroz Nedenleri

A. Obstrüktif nedenler:

1. Üreteropelvik darlık
2. Üreterovezikal darlık
3. Ektopik üreter
4. Üreterosel
5. Posterior üretral valf
6. Konjenital üretra darlığı

B. Non-obstrüktif nedenler:

1. Vezikoüreteral reflü
2. Primer non-obstrüktif megaüreter
3. Megakalikozis
4. Nörojenik mesane

Semptomlar: Antenatal ve perinatal dönemde görüntüleme kriterleri dışında belirgin bir semptom gözlenmemektedir. Pediyatrik dönemde sık geçirilen üriner enfeksiyon bulguları ve böbrek içi basınç artışı nedeniyle hastanın tariflediği yan ağrısı sıklıkla görülen semptomlardandır.

Tanı: Antenatal dönemde fetal ultrasonografi ile fetusun dilate böbrek yapısı ve annenin amnion sıvı oranı değerlendirilerek tanı konulurken; postnatal dönemde bebeğe yapılacak batin ultrasonografisi ile hidronefroz tanısı konularak etiyoloji, intravenöz piyelografi, BT veya MR ürografi, dinamik böbrek sintigrafisi (üreteropelvik veya üreterovezikal bileşke darlığı), voiding sistoüretrografi (vezikoüreteral reflü) ve bazen de daha invazif olarak ürodinami (yüksek basınçlı nörojen mesane) ve sistoskopik (posterior üretral valf) yöntemler ile belirlenebilmektedir.

Tedavi: Postnatal değerlendirmede antenatal hidronefrozun en sık sebepleri geçici ve fizyolojik hidronefrozlardır. Genellikle büyük obstrükte olmayan

renal pelvis ve/veya ekstrarenal pelvis sekonderdirler ve bu olgular tüm hidronefrozların yaklaşık %65'ini teşkil eder. Bu olguların doğal seyirleri genellikle benignidir. Postnatal 7-10 gün takiplerinde persiste eden hidronefroz ya da pelvis a-p çap genişliği durumu tanı bölümünde söz edilen yöntemler uygulanarak etiolojinin belirlenmesini ve çocuğun belirlenen etiyolojiye yönelik takip kriterleri ile yakın izlemine gerektirmektedir. İzlem sürecinde etiyolojiye yönelik kriterler doğrultusunda takip devamı, antibiotik profilaksisi ve cerrahi tedavi kararı verilebilmektedir.

Erişkin tip polikistik böbrek hastalığı: Otozomal dominant geçişlidir. Aile taraması yapılmalıdır. 1/400-1000 sıklıkta görülür. Bilateral olması kaidedir. Semptomlar 40 yaşından sonra ortaya çıkar. Flank ağrı, kitle, hematüri, hipertansiyon ve azotemi tipik semptomlarıdır. Karaciğer, pankreas, dalak ve akciğer gibi parankimatöz organlarda kistler olabilir. Yakın kardiovasküler, nefrolojik ve ürolojik takip yaşam beklentisini arttırabilir.

İnfantil tip polikistik böbrek hastalığı: Otozomal resesif geçişlidir. Çocukluk yaş grubunda tanı alırlar. Sadece homozigotlarda görülür. Yaşam süreleri çok kısadır. Diğer organ kistleri görülmez.

Renal füzyon: Her 1000 kişiden birinde füzyon anomalisi görülür. En sık görülen tipi atnalı böbrektir. 1/400 oranında olup, erkeklerde daha sıktır. Yarıdan fazlası asemptomatiktir. Hidronefroz (ureter obstrüksiyonuna bağlı), taş ve enfeksiyon oluştuğunda bunlara bağlı semptomatik olabilir. Böbrekler %90 alt polden fibröz bir band ile orta hatta birbirlerine bağlanmışlardır. Tanı kontrastlı tetkikler ivp veya BT ile konulabilir. Semptomların varlığı ve etyolojisine spesifik tedavi uygulanır. Atnalı böbrek dışında diğerlerinin çoğu tesadüfen tanınır; füzyonlu çapraz ektopi, S, L şeklinde böbrek, kek böbrek ve disk böbrek tanımları mevcuttur.

Renal pelvis ve ureter anomalileri: Üreteropelvik bileşke darlığı oldukça sık görülen bir anomalidir. Erkeklerde kızlara oranla daha sıktır. Genellikle tek taraflı olup, sol tarafta daha sıktır. Sol/sağ görülme oranı 5/2'dir. Hidronefroza bağlı böğür ağrısı olabileceği gibi hiçbir semptomu olmayabilir. Taş oluşumu veya enfeksiyon durumlarında semptomatik hale gelir. Tanı USG'de hidronefroz görülmesi sonrası IVP'de opak maddenin üretere geçişinin izlenmemesi, ardından DTPA, DMSA ve MAG3 sintigrafisi ile renal skar oranı, böbrek fonksiyonlarının % katılım oranı ve t1/2 değerleri ile takip veya cerrahi (pyeloplasti) kararı verilebilir.

Üreter duplikasyonu: Komplet veya inkomplet olabilir. Komplet olanda ureterler mesane ayrı ayrı açılırlar. Sık görülen bir anomalidir. Kızlarda daha sık görülür. Genellikle tek taraflıdır. Sağ sol oranı eşittir. Böbreğin üst kısmını drene eden üreter mesanede daha aşağı pozisyonda sonlanırken, böbreğin alt kısmını drene eden üreter mesanede daha yukarı kısımda sonlanır. Mesanede yukarı açılan üreterde veziko-ureteral reflü görülme şansı yüksektir. Aşağı açılan ureterde ise ureterosel görülme şansı daha fazladır. Bu anomalide tedavi

edilmediğinde hidronefroz gelişme oranı yüksektir. Üreter duplikasyonlarında Yo Yo fenomeni görülür.

Mesane anomalileri: Ekstrofia vezikale: Ürogenital sinüsün ventral kapanma defektidir. 30-50 bin doğumda bir görülür. Erkeklerde 3 kat daha fazla görülür. Mesane ön duvarı ve karın ön duvarı birlikte gelişmemiştir. Prune Belly sendromu ile beraber görülebilir.

Üretra anomalileri: Posterior uretral valv: Erkeklerde görülür. Yeni doğan ve bebeklerde en sık görülen obstrüktif uretral patolojidir. Semptomlar obstrüksiyonun derecesine ve sonuçta oluşan renal bozukluğun şiddetine bağlıdır. Gerçek bir valv mekanizması yoktur. Çocukta miksiyon bozukluğu belirgindir. İşeme zayıf, kesik kesik damlama şeklindedir. Enfeksiyon ve sepsis sık görülür. Distantü mesane karnın alt kısmında palpe edilebilir. Tedavisi üretranın endoskopik olarak izlenip, membranın endoskop ile yırtılmasından ibarettir.

Distal üretral valv: Kız çocuklarında görülen doğumsal üretral darlık nedenidir. Endoskop ile direkt görüş altında açılması ile tedavi edilir.

Testis anomalileri: Tüm testis anomalilerinde en belirgin özellik testis veya testis eklerinin skrotum boşluğunda olmamasıdır. Monorşi: tek taraflı testis yokluğudur. Anorşi: iki taraflı testis yokluğudur. FSH ve LH yüksektir. Testosteron düşüktür. Kriptorşidizm: testislerin, normal iniş yolu olan böbrek ve skrotal saha arasında herhangi bir yerde kalmasıdır. Ektopik testis: testisin normal iniş yolu üzerinde değil, başka bir yerde bulunmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Ozan T. Bütüncül Tıp Kitabı (Çıfci A.) 2020 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Pediatrik Üroloji S: 3122. ISBN: 978-605-7578-57-0.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

VEZİKOÜRETERAL REFLÜ

Doç. Dr. Ercan Yuvaç

Mesanedeki idrarın böbreğe geri kaçmasıdır. VUR'de sorun idrarın böbreğe geri kaçmasından ziyade neden olduğu intrarenal basınç ve idrar ile taşınan mikro-organizmaların neden olduğu renal enfeksiyondur. Basınç ve pyelonefrit atakları zaman içinde böbrek fonksiyonları bozmakta, renal skar kişiyi ileride hipertansiyon adayı haline getirmektedir. Üreterovezikal bileşke VUR- engelleyici mekanizmalar vardır. Bunlar üreterin postero-lateralinden mesaneye eğik girişi, üreterin submukozal ve intramural seyri, üreterin longitudinal adele liflerinin üreter orifisini mesane tabanına ve karşı üretere tespit etmesi. Primer VUR vezikoüreteral birleşim bölgesindeki deformite ve malformasyonlar sonucu ortaya çıkan VUR. Sekonder VUR ise obstruksiyon, nörojenik mesane, disfonksiyonel işeme gibi nedenlerle artan basınca sekonder olarak gelişir. Antenatal USG'de saptanan hidronefroz veya tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu ile başvuran çocuklarda şüphe edilmelidir. İlk aylarda saptanan VUR genellikle erkek çocuklarda, daha sonraki yaşlarda ise kız çocuklarda daha fazla görülür. Kardeşlerde %15-40 risk vardır. Tanı için USG, voiding sistoüretrografi (VCUG) ve DMSA sırayla görülmelidir. USG'de üreteral ve pelvikaliksiyel dilatasyon, pelvik ve üreteral duvar kalınlaşması, kortikomedüller farklılığının olmaması, renal displazi işaretlerinin olması tanıda önemlidir. VCUG'de üretral sondadan verilen opak maddenin mesaneden üretere reflü izlenerek tanı kesinleştirilir. DMSA ile renal skar oranı ve fonksiyonel kapasite değerlendirilir. VUR'nün doğal seyirinde antireflü mekanizmasının yaş ile gelişmesi sonucu kendiliğinden gerileyebileceği bilinmelidir. Bu olasılık ilk yaşlarda daha fazladır. Reflü derecesi arttıkça bu olasılık azalır. Sekonder reflüde ise altta yatan sorun düzeltilirse reflü gerileyebilir.

Tanım: Vezikoüreteral reflü (VUR), idrarın miksiyon sırasında bozukluğun derecesine göre mesaneden üretere ya da böbreğe geri kaçışıdır. Miksiyon fizyolojisinde idrarın tek yönlü olarak mesaneden dışarı doğru atılmasını sağlayan mekanizmalar mevcuttur ve bu mekanizmada herhangi bir sebepten dolayı ortaya çıkan işlev bozuklukları nedeniyle VUR gelişmektedir. Hastalık doğumsal ya da primer ve sekonder ya da kazanılmış olarak adlandırılan 2 farklı etiyolojik tipte görülmektedir.

Primer Reflü: Üreterin mesane duvarına patolojik girişi ve seyri nedeniyle gelişmektedir. Üreterin intramural kısmı olması gerekenden daha kısadır ve üreter orifis şekil ve açılanması doğumsal olarak bozuktur.

Sekonder Reflü: Etiyolojisinde 3 ana patoloji görülmektedir.

1. Doğumsal olarak sağlam üreter orifisinin daha sonradan spesifik veya non-spesifik mesane enfeksiyonları ile yapısal olarak bozulması.
2. Nörojen kaynaklı ya da mesane çıkış obstrüksiyonu nedeniyle mesane içi basınç artışı gelişmesi.
3. Mesane çıkış obstrüksiyonu nedeniyle mesanenin aşırı gerilmesi ve mesane duvar yapısında bozulma.

Görülme Sıklığı: Toplumdaki çocukların yaklaşık %1-2'sinde reflü görülmektedir, Piyelonefrit öyküsü olan çocuklarda ise %25-40 oranında VUR saptanırken, prenatal dönemde tespit edilmiş hidronefroz olgularının da %17-37'sinde eşlik eden reflü görülmektedir. VUR kız çocuklarında erkek çocuklara göre 3 kat daha sık görülmekte ve olguların %70' inde anne veya babada, %30' unda ise diğer kardeşte de VUR gözlenmektedir.

Bu nedenle ateşli idrar yolu enfeksiyonu geçiren her çocuğun öncelikli olarak reflü açısından taranması tavsiye edilmektedir. Semptomlar: VUR olan çocuklarda sıklıkla idrar yolu enfeksiyonu görülmesi nedeniyle enfeksiyonun seviyesine göre gelişen semptomlar ön plandadır. Sistit tablosunda dizüri, pollaküri gibi semptomlar mevcutken, piyelonefrit gelişen hastalarda bu semptomlara ateş ve kostovertebral açı hassasiyeti gibi bulgular da eklenebilmektedir. Enfeksiyon geçirmeyen ileri derece

VUR olgularında böbrek içi basınç artışı nedeniyle kolik tarzda böbrek ağrısı da görülebilmektedir.

Tanı: Üriner sistem enfeksiyonu geçiren bir çocukta öncelikle yapılması gereken radyolojik tetkik ultrasonografidir. VUR şüphesi olan çocukta kesin tanıya ulaşmak için miksiyon ya da voiding sistoüretrografi olarak adlandırılan mesaneye üretradan bir sonda ile kontrast madde verilmesi sonrası işeme eylemi sırasında çekilen röntgen işlemi uygulanmalıdır. Son dönemlerde kontrast madde yerine radyonüklid izotop verilerek yapılan radyonüklid sistografi görüntülemesi de kullanılmaktadır.

Reflü saptanması durumunda özellikle de hastanın piyelonefrit geçirme öyküsü bulunuyorsa çekilecek bir böbrek sintigrafisi (özellikle DMSA) böbrekte skar olup olmadığı konusunda da bilgi vermektedir.

Kime VCUG çekelim?

- Tekrarlayan veya atipik İYE geçiren → → → 6 ay↓ tüm çocuklara
- Anormal USG bulguları (hidronefroz, skar, obstrüksiyon) ya da tekrarlayan İYE, E.coli dışı enfeksiyon aile öyküsü (+) ise → → → 6 ay – 3 yaş arası çocuklara
- 3 yaş ↑ çocuklara rutin olarak VCUG önerilmemektedir

Tedavi: USG'de renal hidronefroz görülen tüm hastalarda etyolojiyi ve tanıyı koymadan önce ilk olarak profilaktik antibiyotik başlanmalıdır. Sekonder ref-

lülerde altta yatan nedenler öncelikli tedavi edilir. Üriner enfeksiyon olmaması için önlemler alınır. Böylece antireflü mekanizmaların etkin hale gelip VUR'un gerilemesi beklenir. Medikal tedavide amaç üriner enfeksiyonları önlemektir. Koruyucu antibiyotik verilmelidir. Konservatif tedavide doğru hidrasyon, doğru işeme eğitimi yanında kabızlığın önlenmesi adına doğru beslenme eğitimleri verilmelidir. İşemenin zamanlanması önemlidir. Cerrahi tedavi medikal tedaviye rağmen tekrarlayan üriner enfeksiyonların varlığı, takipte yeni renal skar alanlarının belirlenmesi, medikal tedaviye aile uyumsuzluğu, ilerleyen yaşa rağmen VUR'un devam etmesi durumlarında yapılır. Minimal invazif cerrahide; subüreterik enjeksiyon (STING) yapılır. Cerrahide üreteroneosistostomi (UNC) operasyonu ile antireflü mekanizma (submukozal tünel) oluşturulur.

KAYNAKLAR

1. Ozan T. Bütüncül Tıp Kitabı (Çıfci A.) 2020 Ankara Nobel Tıp Kitabevleri, Pediatrik Üroloji S: 3122. ISBN: 978-605-7578-57-0.
2. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
3. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

ÜRİNER İNKONTİNANS

Doç. Dr. Ercan Yuvanç

Tanım: Sosyal ve hijyenik bir problem olup istemsiz idrar kaçırmadır.

Nedeni

Yaşlanma ile beraber mesane kapasitesinde azalma,
Rezidü idrar miktarında artış,
İstem dışı detrusör kasılması,
Östrojen azalmasına bağlı olarak pelvik taban kaslarında ve ligamentlerde gevşeme,
Pelvik organlarda (uterus, mesane) sarkma,
Geçirilmiş zorlu doğumlar,
Obezite,
KontROLSÜZ diyabet etyolojide yer almaktadır.

Önemi: Kişide özgüven kaybına yol açan, yaşam kalitesini düşüren, prevelansı yüksek bir sağlık sorunudur. Orta yaş ve üzeri kadınlarda %50 sıklıkla görülür. Kadınlarda en sık görülen ilk 10 medikal problemlerden birisidir. Hastaların çoğu bu sorunu doktoru ile paylaşmaz, özellikle sorgulamak gereklidir.

Özellikle yaşlı insanlarda idrar sorunu zaman içinde ölümcül bir süreci başlatabilir. Şöyle ki idrar kaçıran bir kişi dışarı çıkmaya, ev ziyaretlerine gitmeye, yatılı misafirlığe gitmeye utanır hale gelerek kendini eve hapsedip hareketsiz bir yaşam sürmeye başlayarak kalp damar sağlığında ve eklem hareketlerinde bozulmaları hızlandıracaktır. İdrar kaçırmaya telaşı içinde acele ederken ayağı takılıp düşen ve ölümcül ev kazalarına maruz kalan hastaların sayısı hiç de az değildir.

Öte yandan ciltte maserasyon ve irritasyon bulguları, bası yaraları ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ile idrar kaçıran bir hasta, aile bireyleri açısından bakımından kaçınılan ve dışlanılan bir pozisyona düşmektedir.

İdrar İnkontinansı hastalarının değerlendirilmesi:

Odaklanmış hikâye, odaklanmış fizik muayene, işeme sonrası rezidü miktarı tayini ve TiT içermelidir.

Odaklanmış Hikâye:

Hastalar sıklıkla utanma duyguları ve bu durumu yaşlılığın doğal sonucu olarak gördüklerinden ve tedavi olacaklarına olan inançsızlıkları nedeniyle idrar kaçırma şikâyeti ile polikliniğe başvurmazlar. Bu nedenle polikliniğe başvuran veya takibimizde olan orta yaş ve üzeri bayanlara basit sorular sorularak üriner inkontinansı olup olmadığı ve idrar kaçırma tipi sorgulanmalıdır.

Örneğin

Hiç istemsiz olarak idrar kaçırdınız mı?

Gülünce, öksürünce, hapşırınca idrar kaçırmıyorsunuz? (Stres üriner inkontinans)

Oturduğunuz yerden ayağa kalkarken idrar kaçırmıyorsunuz? (Stres üriner inkontinans)

İdrara sıkışık vaziyette tualete giderken yetiştiremeyip idrar kaçırmıyorsunuz? (urgency üriner inkontinans)

Bazen idrara sıkıştığınızı hissetmeden, akan damla damla idrarın sıcaklığı ile idrar kaçırdığınızı anladığınız oluyor mu? (Nörojenik mesane? Taşma (overflow) tipi inkontinans)(rezidü idrar artmıştır)

Kişi idrara sıkıştığını hissedebiliyor, idrarını tutabiliyor ancak tuvalet uzakta olduğu için veya kişi ağır yürüdüğü için yetiştiremeyip kaçırıyor ise fonksiyonel inkontinans düşünülür.

Hasta sürekli ıslak ve geçirilmiş abdominal cerrahi sonrası ise üriner fistül akla gelmelidir.

İdrara sıkışmaya rağmen idrara başlamada güçlük var ise sistosel gibi pelvik organın vagenden prolapsusu düşünülmelidir.

Ani gelişen ve ilerleyen inkontinans + irritatif mesane semptomları (dizüri, pol-laküri, mesane ağrısı, mesaneyi boşaltamama hissi) varlığında üriner enfeksiyon düşünülmelidir.

Ani başlayan urgency inkontinans + kostavertebral açığı hassasiyeti varsa üreter alt uç taşı ve enfeksiyon akılda tutulmalıdır.

Bu gibi sorular inkontinans varlığı ve tipinin tespiti için genellikle yeterlidir.

Dahası inkontinansın şiddetini belirleyip tedavi endikasyonu olup olmadığı değerlendirilmelidir. Bu da küçük bazı sorular ile anlaşılabilir.

Örneğin

Günde kaç ped, arabağı değiştiriyorsunuz?

Günde içinde iç çamaşırınızı değiştirmeniz gerekiyor? (kaçırılan idrar miktarının fazlalığı)

İdrar kaçırma durumunuz nedeniyle yolculuk ve ziyaretlerinizi öteliyor musunuz? gibi...

İnkontinans tespit edildikten sonra öncelikle geçici nedenlerin tespiti gerekir. En sık nedeni idrar yolu enfeksiyonu ve diüretik özelliği olan antihipertansiflerin kullanımıdır. İdrar yaparken yanmasının olup olmadığı ve vajinal akıntı varlığını sorgulamak tanıyı kolaylaştıracaktır. Yeni başlayan idrar kaçırma şikâyeti enfeksiyon olasılığını arttıracaktır.

Bu sebepler ekarte edilirse kronik inkontinans düşünülerek üriner inkontinans alt tiplerini tespit etmek için ayrıntılı değerlendirme yapılmalıdır. Üriner inkontinans için temel değerlendirme ayrıntılı bir öykü alınması ile başlar (doğum ile ilişkisi, geçirilmiş cerrahiler ile ilişkisi, kullandığı ilaçlar ile ilişkisi). Sırasıyla odaklanmış fizik muayene (sistosel varlığı?) (Hastaya vajen ağzından eline gelen bir şişkinlik hissedip hissetmediği sorulabilir), idrar tetkiki ve işeme sonrası rezidü idrar tayini, en az 3 günlük mesane günlüğü tutulması doğru tanı ve tedavi yaklaşımını sağlayacaktır.

İşeme sonrası rezidüel idrar tayini ultrasonografi ile noninvaziv olarak kolaylıkla saptanabilir. Mesanede kalan idrar miktarının 50 mL'nin üzerinde olması, yeterli mesane boşalmasını gösterirken 200 mL'nin üzerinde ise mesane boşaltımının yetersizliğini gösterir. Böyle bir durumda hasta daha ileri inceleme için spesifik merkezlere yönlendirilmelidir.

Ayrıca varsa tetikleyici faktörler

Hareket, soğuk, suya temas ile artıp artmadığı,

Eşlik eden semptomlar dizüri, suprapubik hassasiyet, aciliyet hissi (aşırı aktif mesane?),

Tam boşalamama hissi, idrar yaparken kesilme, idrarı başlatmakta zorluk (üretral karinkül, sistosel, mesane taşı),

İdrarda renk değişikliği (hematüri) ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.

Stres (Anatomik) İnkontinans:

Yaşlı kadınlarda üriner inkontinansın en sık görülen tipidir. Östrojen eksikliği veya önceki pelvik cerrahi veya sık vajinal doğumlarla ilişkilidir. En sık nedenleri zayıf pelvik taban kaslarının eşlik ettiği mesane çıkışı ve üretranın hipermobilitésidir. Obezite, inkontinans şiddetini artırabilir. İntraabdominal basıncı artıran öksürük, gülme, egzersiz, pozisyon değişikliği ile birlikte idrar kaçırma görülür (Üretral hipermobilité?).

Dahası intrensek sfinkter yetmezliğine bağlı olarakta görülür. Kadında genellikle anti-inkontinans cerrahisine bağlı travma veya ciddi üretral atrofi sonucu görülür. İntraabdominal basınçta hafif artışlar bile inkontinansa yol açabilir veya fiziksel aktivite süresince devam eden sürekli idrar kaçağı görülür (İntrensek sfinkter yetmezliği?).

Etyolojide anatomik kusurlar olduğundan tedavisi genellikle cerrahidir ancak son dönemde stres üriner inkontinansda Duloksetin (Serotonin-Noradrenalin Geri Alım İnhibitörü) etken maddeli medikal ajanlarda kullanılmaya başlanmıştır. Ancak yaşam tarzı değişiklikleri ve davranış tedavileri sonrası birincil tedavisi üretral desteği arttırmayı hedefleyen askı ameliyatlarıdır.

Urgency (Sıkışma) Tipi İnkontinans:

Sık görülen üriner inkontinans tiplerindendir. Ani gelen sıkışma hissi ile birlikte büyük miktarlarda veya bazen az miktarda idrar kaçırma ile karakterizedir. En sık nedeni detrusor aşırı aktivitesidir [Aşırı Aktif Mesane (AAM)]. AAM yaşa bağlı olarak sıklıkla idiyopatik olarak görülür. Genellikle sık idrara çıkma (pol-laküri)($\geq 8/24$ saat) ve noktüri ($\geq 2/gece$) görülür. Detrusor aşırı aktivitesinin bozulmuş mesane kontraksiyonu ile birlikte olduğu tablo, özellikle yaşlılarda sık görülmektedir. Bu durumda mesanenin tam boşalamaması sonucu sıkışma tipi inkontinans görülür. Etyolojide kolinerjik reseptörler sorumlu olduğundan tedavisi antikolinerjikler ve β -agonistler gibi medikal ajanlar ile yapılır.

Kongenital İnkontinans: Epispadiyas, ekstrofia vesikalis veya kloakal malformasyonla beraber görülen sfinkterin distaline açılan ektopik ureter durumlarında görülür.

Taşma Tipi (overflow) İnkontinans: İnkontinansın bu tipi genellikle obstrüktif veya nöropatik lezyon sonucu oluşur.

İyatrojenik İnkontinans: Mesane boynu rezeksiyonu, geniş segmentde uygulanan internal üretrotomi sırasında sfinkterde oluşan cerrahi travma, üretral divertikülektomi, yapay sfinkter erozyonunun düzeltilmesindeki başarısızlık sonucu oluşur.

Tedavi Seçenekleri:

Konservatif tedavi, farmakoterapi, cerrahi tedavi olarak 3 kısımda irdelenir.

» Konservatif tedavi:

Tüm stres ve urgency inkontinans hastalarına önerilmelidir.

1- Yaşam Tarzı Değişiklikleri:

Yaşam Tarzı Değişiklikleri
Obez hastaların kilo verilmesi,
Çay-kahve-alkol alımının kısıtlanması,
Aşırı sıvı alınıyorsa azaltılması ve zamanlanması,
Liften zengin diyetle konstipasyonun engellenmesi,
Sigaranın kesilmesi,
Öksürük ve pulmoner hastalıkları varsa tedavisi,
Kontrolsüz diyabeti olan hastaların kan şekeri regülasyonu,
Ağır egzersizlerden kaçınma.

2- Davranış Tedavileri:

- İdrara sıkışmayı beklemeden 2-3 saatte bir işeme (zamanlı işeme),
- İşeme sonrası rezidü idrar miktarı fazla olan hastalara 10 dakika sonra tekrar işeme (ikili işeme),
- Gece yatmaya 2-3 saat kala sıvı alımının kısıtlanması gibi...

3- **Mesane Egzersizleri:** Hastalardan bir zaman programı içinde, uyanık oldukları sürece sık olarak saat başı işemeleri istenir.

- Sabah 6.00,7.00 ve 8.00 de... işemelidir.Pede kaçıracağı anlamına gel-se bile bu düzen bozulmamalıdır.
- Gece hasta ancak uykudan işeme ihtiyacı ile uyanırsa buna izin veril-melidir.
- Bu program 1 hafta sürdürülebilirse işeme intervali 15 dakika arttırılır. 2.5-3 saatlik normal interval yerleşene kadar her hafta kademeli, ola-rak 15 dakika arttırılır.

4- Fizik Tedavi:

Pelvik Taban Kas Egzersizi (Kegel Egzersizi):

Pelvik taban kas grubunun (Levator ani, eksternal anal sfinkter, çizgili üret-ral sfinkter) rehabilitasyonu ve güçlenmesi hedeflenir hem stres hem de urgen-cy inkontinans olgularında faydalıdır. Başarı doğru adalenin kontraksiyonuna

bağlıdır. Egzersizin doğru yapıp yapılmadığı anlamak için vaginal koniler kullanılabilir veya intravaginal-anal self-palpasyon yapılabilir.

Yoga topları aracılığıyla yapılabilecek bacak aralarını sıkıştırma hareketleri gibi alt ekstremita üst bölgelerini kuvvetlendirme egzersizleri yanında Kegel egzersizlerinin dahil edildiği bir eğitimidir.

İdrar yaparken ve harici yapılabilecek tut-bırak egzersizleri ve anal sfinkteri kasıp gevşetme egzersizleri önerilir.

Pelvik taban kaslarını 3 saniye kasıp ardından 3 saniye gevşetme egzersizlerini 3'er set halinde gün içinde 10-15 kez tekrarı ile haftada 3-4 kez ancak devamlı ve düzenli ev egzersizleri ile sağlanabilir.

Üriner inkontinansın bu denli sık prevelanslar ile görüldüğü göz önüne alınırsa bu egzersizler bütününe erken yaşlardan itibaren tekrarlanması faydalı olacaktır.

Biofeedback Tedavisi: Etkinliği sınırlıdır.

Görsel/işitsel uyarılarla doğru pelvik kası kontrakte edebilmesine yardımcı kontraksiyon gücünü ölçebilen bir aygıt kullanılır. Elektriksel stimülasyon; vaginal bir elektrod veya anüse uygulanan iletici pedleri ile sağlanır, pelvik taban kaslarında normal refleksler geri kazandırılır.

Nöromodülasyon-Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS): Etkinliği sınırlıdır.

Perkutanöz Posterior Tibial Sinir Stimülasyonu, Sakral Sinir Stimülasyonu, Pudental Sinir Stimülasyonu gibi sinire uygulanan elektriksel uyarılar ile üriner inkontinans olguları tedavi edilmeye çalışılmıştır.

Ekstrakorporal Manyetik İnnervasyon: etkinliği sınırlıdır.

Atımlı manyetik teknoloji ile pelvik taban kas yapısının güçlendirilmesi hedeflenir. Hastalar giyinik halde, oturma bölgesinde manyetik alan içeren bir sandalyeye oturtulur.

5-Anti inkontinans cihazlar (Vaginal Kon, Pesser, Üretral Tıkaçlar): Etkinliği sınırlıdır.

İntravaginal yerleştirilen medikal günlük protezler ile üretral direncin artırılması prensibi ile kullanılmaktadır. Enfeksiyon riski ve konfor problemi mevcuttur.

» **Farmakoterapi:**

1. **Antikolinerjikler ve β 3-Adrenoresöptör Agonistler:** Tolterodine, trospium, fesoterodin, solifenacin ve darifenacin gibi antikolinerjik etken maddeleri piyasada bulunmaktadır.

Urge inkontinans hastalarında yaşam tarzı değişiklikleri ve davranış tedavileri ile beraber ilk tercih olarak endikedir.

Normalde mesanede $\beta 3$ -agonistler ile muskarinik reseptörler denge halindedir. Muskarinik reseptörlere etki baskın geldiğinde ve/veya $\beta 3$ agonistler azaldığında aşırı aktif mesane ve urgency inkontinans tablosu ortaya çıkar. Dolayısıyla tedavisinde antikolinerjikler (antimuskarinikler) veya $\beta 3$ -agonistleri (Mirabegron) kullanılmaktadır. Antikolinerjikler mesane reseptörlerine etki ederek istemsiz detrüsör kasılmalarını azaltarak idrar sıklığını ve urgency şikayetini azaltmaktadır. Benzer şekilde mirabegronda ek olarak mesane kapasitesini arttırmaktadır. Kombine tedavi seçenekleri söz konusudur. Antikolinerjik tedavi başlanılan hastalar gastrointestinal yan etkileri (hazımsızlık, konstipasyon) ve ağız kuruluğu açısından bilgilendirilmelidirler. Mirabegronun buna ek olarak kalp hızını arttırdığına dair bilgiler mevcuttur.

2. Karmaşık Etkili İlaçlar: Oxybutinin, propiverine, dicyclomine, flavoxate.

Urge inkontinans hastalarında yaşam tarzı değişiklikleri ve davranış tedavileri ile beraber endikedir.

Oral oksibutininin bir antikolinerjik olarak etkisi mesaneye spesifik değildir. Dolayısıyla sistemik yan etkileri söz konusu olabilmektedir. Bu yüzden kullanım alanı sınırlıdır.

Son dönemlerde piyasaya çıkan suprapubik bölgede mesane üzerine yapılandırılan transdermal oksibutinin band ile bu sistemik yan etkiler azaltılmıştır ve bu yaş grubunda hastaların mevcut diğer hastalıkları itibarıyla zaten kullanmakta oldukları ilaçların çokluğu göz önüne alındığında transdermal band kullanım avantajı sağlamıştır.

3. Serotonin-Noradrenalin Uptake İnhibitörleri: Duloksetin.

Stres üriner inkontinans hastalarında medikal tedavi seçeneği olarak kullanılır. Cerrahi aday olamayanlarda ikincil seçenek olarak tavsiye edilebilir.

4. Trisiklik Antidepresanlar: İmipramin

Stres ve mikst tip inkontinans olgularında endikasyonu vardır.

5. α -agonistler:

Fenilpropanolamin (PPA) Finlandiya'da, Mitodrin ise Portekiz'de stres üriner inkontinans medikal tedavisi endikasyonu ile piyasada bulunmaktadır.

6. Diğer İlaçlar: Baclofen, capsaicin, resiniferotoxin, botulinum toksin, östrojen, desmopressin. Botulinum toksininin sistoskopi eşliğinde mesane detrüsör kasına enjeksiyonu ile istemsiz kasılmalar ve urgency hissi azaltılmakta, mesane kaynaklı ağrı hissini önüne geçilebilmektedir. 9-12 ay periyodunda enjeksiyonların tekrarı gerekmektedir.

Desmopressin antidiüretik hormon analogu olup dilaltı formu ile diürezin azaltılıp idrar şikayetlerinin geriletilmesi hedeflenmiştir. Desmopressin başlanılan hastalara Na takibi yapılması önerilir.

Öneriler

Konservatif tedaviden fayda görmeyen mikst tip üriner inkontinans kadınlarına antikolinerjik önerilir.

Antikolinerjik tedavi yetersiz ise doz artışı veya alternatiflerini deneyin.

Oral antikolinerjikler ağız kuruluğu nedeniyle tolere edilemezse transdermal oksibutinin önerin.

Üriner inkontinans için tedavi alan yaşlı hastalarda ilk tedavi seçeneğinin ilaç tedavisi olmaması konusunda çaba sarf edin.

Çoklu ilaç kullanan yaşlı hastaların üriner inkontinans için antikolinerjik kullanacaklarında diğer ilaçların antikolinerjik etkilerini arttıracaklarını unutmayın.

Ek antikolinerjik yükten kaçınılması gerekiyorsa mirabegronu hatırlayın.

Konservatif tedaviye yanıt alınamayan urgency inkontinanstaki mirabegron önerin.

Duloksetin, stres üriner inkontinans olan hastalarda kullanılabilir (doz artışı ile başlanmalıdır).

Üriner inkontinans olan postmenopozal hastalarda vajinal atrofi varsa vajinal östrojen tedavisi önerin.

Üriner inkontinansı olan kadınlarda kısa süreli-geçici ve acil olarak kontinansın sağlanması gerekiyorsa desmopressin önerin.

İnkontinansın uzun süreli tedavisinde desmopressin kullanmayın.

KAYNAKLAR

1. Tekgül S, Türkeri L, Esen A, Alıcı B. Üroloji Masaüstü Başvuru Kitabı. 2016. ISBN 978-605-4711-03-1.
2. Yaman M.Ö, Kadioğlu A, Taşçı A.İ. Güncel Üroloji. 2018. ISBN: 978-605-68063-1-5.

BÖBREK TÜMÖRLERİ

Prof. Dr. Erdal Yılmaz

Benign böbrek tümörleri içerisinde en sık karşımıza böbrek kistleri, anjiomyolipom ve onkositom çıkar. En sık görülen benign lezyon olan renal kist, asemptomatik kitlelerin %70'ini oluşturur. Ultrasonografi (USG) ve Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile kolayca tanınır. BT'de kistin özelliklerine göre Bosniak Sınıflandırılması yapılması tanı, takip ve tedavi açısından önemlidir. Anjiomyolipoma, kalın duvarlı anevrizmal kan damarları, düz kas ve olgun yağ hücreleri histolojik bileşenlerinden oluşur. %20-30 oranında tuberoskleroz ile birliktelik gösterir. Anjiomyolipom en sık retroperitoneal spontan hemorajiye sebep olan renal kitledir (%25). USG'de tipik hiperekojen lezyon (yüksek yağ içeriği sebebiyle) şeklinde görülür. BT'de -20 HU'nun altındaki bulgu patognomoniktir. Tümör boyutu, semptom varlığı ve hasta faktörlerine (gebelik, acile ulaşım güçlüğü) göre tedavi planlanmalıdır. 4 cm.den küçük lezyonlar yılda bir USG veya BT ile izlenmelidir. 4cm.den büyük olup asemptomatik olan veya hafif semptomları olan hastalarda bu takip süresi altı ayda bir olmalıdır. 4 cm.den büyük olup şiddetli semptomu olan (ağrı, kanama) hastalarda böbrek koruyucu cerrahi ve/veya arter embolizasyonu yapılmalıdır. Böbrek tümörlerinin %3-7'sini oluşturan onkositomun renal hücreli kanserden klinik veya radyolojik ayrımı yapılması çok zordur. Şüphelenilen vakalarda preoperatif perkütanince iğne biopsisi yapılabilir.

Renal hücreli karsinom (RHK), böbreğin en sık görülen solid lezyonudur. Böbrek malignitelerinin %90'ını oluşturur. Tanı yaşı genellikle 60-70 yaş arasında olup cinsiyet açısından erkeklerde biraz daha fazla karşımıza çıkar (E/K:3/2). Tüm kanserlerin %2-3'ünü oluşturan böbrek tümörleri, görüntüleme yöntemlerinin giderek artan oranda kullanımına bağlı olarak son zamanlarda rastlantısal olarak saptanmaktadır (saptanan tümörlerin %50'den fazlası rastlantısal). Etiolojide sigara, obezite, mesleksi maruziyet (metal, kimyasal, lastik, baskı endüstrileri), radyasyon tedavisi, yüksek yağ ve protein içeren diyet suçlanmaktadır. Ailede RHK öyküsü olması riski iki kat artırır. Kalıtsal böbrek tümörleri daha çok erken yaşlarda, multipl ve bilateral olarak kendini gösterir. 3 numaralı kromozom üzerindeki bir tümör supresör gen mutasyonuna bağlı olarak gelişen Von Hippel-Lindau sendromunda ailesel yatkınlık söz konusudur. Çoğu renal kitle semptom vermez. Saptanan renal kitlelerin yarısından fazlası spesifik olmayan semptomlar nedeniyle yapılan görüntülemelerde saptanmakta-

dır. Böbrek tümörlerin tanısında klasik semptom triadı olan flank ağrı, hematüri ve palpe edilebilir kitle hastaların ancak %10'unda görülmektedir. Hastaların neredeyse üçte biri de metastaza bağlı semptomlarla başvurabilir. Fizik muayenenin rolü tanıda sınırlıdır. Sıklıkla bakılan laboratuvar parametreleri kreatinin, hemoglobin, sedimentasyon, alkalen fosfataz, serum kalsiyum ve karaciğer fonksiyon testleridir.

Abdominal USG yaygın kullanılan ve ilk tanıda yararlı bir yöntemdir. Ancak tanıda altın standart kontrastlı abdominal BT'dir. Tümörün sınırlarını, ekstrarenal yayılım varlığını, venöz invazyonu, bölgesel lenf nodarının, karaciğerin ve sürrenalin değerlendirilmesinde faydalıdır. Akciğer metastazı şüphesinde Thorax BT yaptırılması evrelemeye katkıda bulunur. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), böbrek yetmezliğinde, kontrast madde alerjisi saptananlarda, tümöral trombüsü değerlendirmede tercih edilebilir. Renal ven ve vena cavadaki trombüs için doppler USG bir başka tercih olabilir.

Tedavi planı yapmadan önce evreleme yapmak önemlidir. TNM sınıflaması en sık kullanılan evreleme yöntemidir.

Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflamasına göre en sık saptanan renal hücreli kanser alt tipleri; Berrak hücreli tip (%80-90), papiller tip (%10-15), kromofob tiptir (%4-5).

Böbrek tümörlerinin tedavisinde en etkili yöntem radikal nefrektomidir. Bu operasyonda, önce renal arter ve venin ligasyonunu takiben Gerota fasiyası ve içerisindeki oluşumlar ile birlikte ipsilateral adrenal bez ve diyafragma krusundan aortik bifurkasyona kadar bölgesel lenf nodları çıkarılır. Transabdominal, torakoabdominal, flank insizyon ile gerçekleştirilebilir. Operasyon açık, laparoskopik ve robotik olarak yapılabilir. Böbrek fonksiyonlarının korunmasını gerektiren soliter böbrekte tümör olması, bilateral böbrek tümörü olması, ileri derecede böbrek yetmezliğinde nefron koruyucu cerrahi yapılabilir. Genellikle 4 cm.nin altındaki tümörlere uygulanırken seçilmiş vakalarda 7 cm.lik tümörlere de yapılabilir. Bu operasyonda açık, laparoskopik veya robotik cerrahi ile gerçekleştirilebilir.

Beklenen yaşam süresi kısa olan, yüksek cerrahi riskli olgularda ve tesadüfen saptanmış asemptomatik küçük renal kitlelerde gözlem bir alternatif olabilir. Zira bir cm.den küçük böbrek kitlelerinin neredeyse yarısı benign karakterdedir.

Metastatik böbrek tümörlerinde radikal nefrektomi yapılmalıdır. Yapılabilirse metastazlar rezeke edilebilir. Kemoterapi, böbrek tümörlerinde direnç nedeniyle tercih edilen bir tedavi değildir. Metastatik tümörlerde immünoterapinin etkinliği daha fazladır. Bu amaçla son yıllarda daha çok anjiogenez inhibitörleri (Sunitinib, Sorafenib, Bevacizumab ve mTOR inhibitörleri) kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Özen H., Türkeri L., Bedük Y., Çal Ç. Üroonkoloji Kitabı 2. Baskı. Üroonkoloji Derneği 2017.
2. Tuncel A. Mesane Kanseri Güncelleme. TÜD/ Türk Üroloji Akademisi Yayını No: 3: 2015.
3. Wein A., Kavoussi L., Novick A., Partin A., Peters C. Campbell-Walsh Urology 10. Edition;2012.

PROSTAT KANSERİ

Prof. Dr. Erdal Yılmaz

Erkeklerde en sık görülen ve akciğer kanserinden sonra en çok ölüme neden olan kanserdir. 50 yaşındaki bir ekeğin yaşam boyunca latent prostat kanserine yakalanma riski %40, klinik belirti veren prostat kanseri riski %9,5 ve bu kanserden ölme riski %3 civarındadır. 50 yaşından sonra insidansı katlanarak artmaktadır. En sık İskandinavya ülkelerinde ve ABD'de görülür.

Prostat kanseri için risk faktörleri, ailesel yatkınlık, enfeksiyon-enflemasyon, diyet, obezite, vazektomi, sigara, mesleki faktörler, andojenler, D vitamini ve kalsiyumdur. Birinci derece bir akrabasında prostat kanseri olanlarda bu kansere yakalanma riski en az 2 kat fazladır. İki veya daha fazla akrabasında kanser varsa bu risk 5-11 kat artmaktadır. Yüksek oranda hayvansal yağ ve kırmızı etin tüketimi ile prostat kanseri insidansı ve mortalitesi arasında doğru orantılı bir artış söz konusudur. Vücut kitle indeksi 35-40 arasındaki erkeklerde obez olmayanlara göre %34 daha fazla prostat kanserinden ölüm tespit edilmiştir. Vazektomi sonrası her 10 yıl için prostat kanserine yakalanma riski %10 arttığı iddia edilmektedir.

Prostat kanserini önlemek amacıyla, hali hazırda hastalığı olmayanlarda antiinflamatuar ilaçlar, 5-alfa redüktaz inhibitörleri, selenyum, vitamin E, likopen, soya, yeşil çay, prostat kanseri aşısı ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

Tek başına Prostat Spesifik Antijen (PSA) ölçümüyle ya da rektal muayene ile kombine edilerek prostat kanserinin erken evrede teşhis edilmesi için, 2 veya 4 yılda bir tarama yapılması önerilmektedir.

Tanı, yüksek PSA ve/veya anormal rektal muayene bulgusu olanlarda transrektal veya transperineal biyopsi ile histopatolojik olarak konur. Nodül, endürasyon, sertik, asimetri saptanması, şüpheli rektal muayene bulgularıdır.

PSA, prostat epitelyum hücrelerinden salgılanan ve human kallikrein-3 olarak da bilinen glikopeptit yapıda bir serin proteazdır. Dolaşımdaki PSA'nın %65-95'i kompleks PSA, %5-35'ini de serbest PSA oluşturmaktadır. 1980'li yılların başında serum PSA ölçümünün kullanılmaya başlanmasıyla prostat kanserinin tanı ve takibinde bir çığır açılmıştır. Prostat kanseri dışında Benign Prostat Hiperplazisinde, Rektal Muayene sonrasında, ejakülasyonda, bakteriyel prostatitte, prostat biyopsisinde, TUR-P'de ve akut üriner retansiyonda da PSA

yükselebilir. Serum PSA referans aralığı 0-4 ng/ml'dir. Gri zon olarak tanımlanan 4-10 ng/ml arasında serbest/total PSA oranı değerli bilgi verebilir bu oran %10 iken kanser saptanma oranı %56 iken, oran %25'e çıktığında kanser saptanma %8 civarındadır.

Prostat kanserinin kesin tanısı USG eşliğinde yapılan prostat biyopsisi ile konur. PSA yüksekliği veya anormal rektal muayene bulguları biyopsinin kesin endikasyonudur. Ultrasonografide transrektal yol klasik yaklaşım haline gelmiştir ve en az 10-12 odaktan biyopsi yapılması önerilmektedir. Negatif ilk biyopsi sonrası PSA yüksekliği devam ediyorsa 3-6 ay sonra tekrar biyopsisi yapılmalıdır.

Evrelemede TNM sınıflandırması kullanılmaktadır.

Tedavi

Lokalize Hastalıkta; radikal prostatektomi ve radyoterapi yerleşik tedaviler olup bunun dışında aktif izlem, primer hormon tedavisi, kriyablastyon, radyofrekans ablasyonu ve yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason yapılabilir. Aktif izlem yapılabilecek hastalar, klinik evre T1-2'a, PSA 10ng/ml.nin altı, biyopsi Gleason Skoru 6 veya daha küçük, 2 kor altında tutulum, korun %50'sinden azında tutulumdur. Bu hastalar, rektal muayene ve PSA ile 3-6 ayda bir,prostat biyopsisi ile 1-2 yılda bir değerlendirilmelidir.

Üretra ve mesane arasındaki tüm prostat dokusunun seminal veziküller ile birlikte negatif sınır elde edilecek şekilde eksize edilmesini içeren radikal prostatektomi, genel ve kansere özgü sağkalım avantajı sağlayan bir yöntemdir. Operasyon retropubik ya da perineal yolla yapılabilir. Açık, laparoskopik veya robotik yaklaşımla bu prosedür gerçekleştirilebilir.

Üç boyutlu konformal radyoterapi ve daha gelişmiş formu olan yoğunluğu ayarlanmış radyasyon tedavisi ile ulaşılması zor bölgelere yeterli miktarda radyasyon verilebilir.

Metastatik Hastalıkta; Metastatik Prostat kanserinde hormonal manipulasyonun etkinliği gösterildiğinden beri serum testosteron düzeylerinin kastrasyon seviyelerine indirilmesini ile gerçekleştirilen Androjen Depivasyon Tedavisi (ADT) kullanılmaktadır. ADT, Küratif tedavi sonrası biyokimyasal nükste, lokal ileri evre veya metastatik hastalıkta etkinliği kanıtlanmış standart bir tedavi yöntemidir. Ancak hastaların büyük kısmında 2-3 yıl içerisinde bu tedaviye direnç gelişmektedir. Cerrahi kastasyon (bilateral orşiektomi), hızlı, basit ve ucuz bir ADT yöntemidir. En büyük avantajı, operasyon sonrası ilk 24 saat içerisinde serum testosteron seviyelerinin kastrasyon düzeylerine inmesidir (15-50 ng/dl.nin altına).

Medikal kastrasyon amacıyla LHRH agonistleri, antagonistleri ve östrojen kullanılabilir. Östrojen, yan etkilerinden dolayı artık kullanılmamaktadır. En sık kullanılan medial kastrasyon ajanı LHRH agonistleridir. Tedavinin ilk bir haftasında LH ve FSH salınımı sonucu testosteron artar. Bir hafta sonra GNRH

reseptörlerinin down-regülasyonu sonucu LH ve FSH salınımı baskılanır ve 3-4 hafta içinde testosteron kastrasyon seviyelerine düşer. Birinci haftadaki testosteron yükselmesi (alevlenme fenomeni) nedeniyle tedaviye 3-4 hafta süreyle antiandrojen eklenmesi faydalıdır. Etkin olarak kullanılan LHRH agonistleri goselerin, leuprolide, triptorelin, histrelin ve buserelindir. Depo formları genellikle 3 ayda bir subkütan uygulanır. LHRH antagonistleri ise LHRH reseptörlerine direk olarak bağlanıp bloke ederek LH, FSH ve testosteron seviyelerini hızla düşürürler. Bu amaçla kullanılan ajanlar abareliks ve degarelix'tir. Henüz yeni kullanılan bu tedavinin kullanım oranlarının artması için uzun dönem sonuçlara ihtiyaç vardır.

Antiandrojenler, prostat hücre çekirdeklerinde androjen reseptörlerini bloke ederek hücre apoptozisine sebep olarak kanser hücrelerinin büyümesini önler. Nonsteroidal antiandrojenlerden bicalutamid en sık kullanılan ajandır.

ADT, monoterapi ya da maksimal androjen blokajı şeklinde yapılabilir.

Hormonoterapiye direnç geliştiğinde kullanılabilecek ikincil tedaviler; docataxel, abirateron, enzalutamid, cabazitaxel, sipuleucel-T ve radium-223'tür. Kemikle ilişkili olayları azaltmak için bifosfonatlar kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Özen H., Türkeri L., Bedük Y., Çal Ç. Üroonkoloji Kitabı 2. Baskı. Üroonkoloji Derneği 2017.
2. Tuncel A. Mesane Kanseri Güncelleme. TÜD/ Türk Üroloji Akademisi Yayını No: 3: 2015.
3. Wein A., Kavoussi L., Novick A., Partin A., Peters C. Campbell-Walsh Urology 10. Edition;2012.

MESANE KANSERİ

Prof. Dr. Erdal Yılmaz

Erkeklerde akciğer, prostat ve kolorektal kanserlerden sonra dördüncü sıklıkta görülür. Kadınlarda ise tüm kanserler arasında sekizinci sıklıktadır. İnsidansı yaşla artar. İlk tanı anında %60-75'i yüzeysel, %30'u kas invazif ve %15'i metastastiktir. Yüzeysel kanserlerin %30'u multifokaldir. Yüzeysel kanserlerin %60-70'i rekkürens, %10-20'si progresyon gösterir.

Etiyolojide sigara, endüstriyel karsinojenler, genetik anormallikler, fenasetin, kronik irritasyon-enfeksiyon, radyoterapi, siklofosfamid gibi faktörler suçlanmaktadır.

Mesane tümörü %98 epitelyal kaynaklı olup bunun da %90'ı Transizyonel hücreli kanser, %5-7'si squamöz hücreli kanser, %1-2'si adenokanser ve %1-2'si indifferensiye kanserdir.

Hastalar büyük oranda hematüri şikâyeti ile gelir. Hematüri çoğunlukla ağrısız olup pıhtı gelmesi de olaya eşlik edebilir. Disüri, urjensi, pollaküri gibi irritatif işeme semptomları da olabilir. Eğer üreter obstrüksiyonu varsa yan ağrısı gelişebilir.

Tanıda fizik muayenenin rolü kısıtlıdır. Mesane boşken anestesi altında yapılan bimanuel muayene ile tümörün yaygınlığı hakkında fikir sahibi olunabilir.

Dolu mesane ile transabdominal USG ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemidir. Kullanılabilecek bir diğer yöntem de İntravenöz ürografidir. Tümör dolmuş defekti şeklinde görülür. Evrelendirme için BT oldukça faydalıdır. Kontrastlı BT yapılamıyorsa MRG tercih edilebilir. Son yıllarda BT ürografi daha çok tercih edilmektedir.

Taze idrarda sitolojik inceleme, özellikle yüksek grade tümörlerde ve karsinoma insitu'da yüksek sensitiviteye sahiptir. Mesane tümöründe kullanılabilecek bazı tümör belirteçleri (BTA, NMP-22, Immunocyt, Urovysion) olsa da tanı ve takipte rolleri kısıtlıdır.

Tanı için en önemli yöntem sistoskopidir. Aynı seansta hem tanı hem de tedavi imkânı sağlar. Tümörün yeri, büyüklüğü, sayısı, görünümü belirtilmelidir. Komplet ve doğru yapılmış bir transüretal rezeksiyon prognoz açısından önemlidir. Kas dokusundan da örneklem alınması patolojik evreleme açısından oldukça önemlidir.

Mesane Tümörü evrelendirmesi için TNM sınıflaması kullanılmaktadır. Kasa invaze olmayan tümörlerin %70-75'i Ta, %20-25'i T1 ve %5-10'u Tis'tir. Yüzeysel olarak kabul edilen bu kanserlerin tedavisinde ilk basamak TUR-TM'dir. İlk rezeksiyon komplet yapılmamışsa, örneklemede kas dokusu yoksa, T1 tümör ve yüksek dereceli tümör raporlanmışsa Sekonder TUR önerilir. Hastaların önemli bir kısmına adjuvan tedavi gerekir. İntravezikal kemoterapi (mitomisin-C, epirubisin, doksorubisin), intravezikal BCG uygulanan adjuvan tedavilerdir. 6 haftalık BCG indüksiyon tedavisi intravezikal tedaviden daha etkindir. Takip sistoskopi ve sitoloji ile yapılır.

Kasa invaze mesane tümöründe altın standart tedavi radikal sistektomi ve lenf nodu diseksiyonudur. Operasyon bir üriner diversiyon yöntemiyle tamamlanmalıdır. Radikal sistektomiye uygun olmayan veya bu tedaviyi kabul etmeyen hastalarda mesane koruyucu yaklaşımlar uygulanabilir. Agresif TUR ile birlikte radyoterapi veya sistemik kemoterapi bu amaçla yapılır.

Metastatik mesane tümörünün primer tedavisi sisplatin bazlı kemoterapidir.

KAYNAKLAR

1. Özen H., Türkeri L., Bedük Y., Çal Ç. Üroonkoloji Kitabı 2. Baskı. Üroonkoloji Derneği 2017.
2. Tuncel A. Mesane Kanseri Güncelleme. TÜD/ Türk Üroloji Akademisi Yayını No: 3: 2015.
3. Wein A., Kavoussi L., Novick A., Partin A., Peters C. Campbell-Walsh Urology 10. Edition;2012.

TESTİS TÜMÖRLERİ

Prof. Dr. Erdal Yılmaz

Erkek neoplazilerinin %1-1.5'unu ürolojik tümörlerin %5'ini oluşturur. %95'i germ hücreli tümörlerdir. En sık 20-40 taşlar arasında görülür. %2'ye varan oranlarda bilateral görülebilir.

İnmemiş testis, Klinefelter Sendromu, aile öyküsü, diğer tarafta tümör öyküsü, intratübüler germ hücreli neoplazi, infertilite, gebelikte DES/Östrojen içeren kontraseptif kullanımı testis tümörü için risk faktörleridir.

Germ hücreli tümörler, seminom ve nonseminomatöz germ hücreli tümör (NSGHT) olarak sınıflandırılır. Seminomun, klasik, anaplastik ve spermatositik olmak üzere üç alt tipi mevcuttur. NSGHT'ler embriyonal karsinom, yolk sac tümör, koryokarsinom ve teratom olarak karşımıza çıkar. En kötü prognozlu %1 oranında görülen koryokarsinom olup erken dönemde hematogen yayılım yapar. Germ hücreli tümörlerin %40'ı tek bir hücre tipinden oluşur.

Genellikle skrotumda tek taraflı ağrısız kitle ile hastalar başvurur. Daha az oranda olmak üzere jinekomasti, sırt ve yan ağrısı ve metastaz bulguları olabilir.

USG hem mevcut kitleyi hem de karşı testisi değerlendirmek açısından önemlidir. Bunun dışında PA Akciğer grafisi, abdominal ve toraks BT evreleme için gerekli olabilir. Serum belirteçlerinin testis tümörü tanı ve takibinde rolü büyüktür. En sık bakılan belirteçler alfa fetoprotein (AFP), human koryonik gonadotropin (hCG) ve LDH'dir. AFP'nin yarılanma ömrü 5-7 gün olup tanı anında düşük evreli NSGHT'lerin %50-70'inde yüksektir. hCG'nin yarılanma ömrü ise 24-36 saat olup tanı anında düşük evreli NSGHT'lerin %40-60'ında yüksektir. Koryokarsinomların tümünde yüksektir.

Evreleme için TNM sınıflaması kullanılmaktadır. Testis içinde saptanan kitleler, aksi ispat edilinceye kadar malign kabul edilmeli ve cerrahi yapılmalıdır. Radikal orşiektomi ile birlikte spermatik kordun internal inguinal halka seviyesinde yüksek ligasyonu, tedavinin ilk basamağıdır. Böylece hastalığın tanısında gecikme önlenmekte, lokal kontrol sağlanmakta ve tümörün evrelemesi ve kategorizasyonu sağlanmaktadır.

Seminomlu hastaların %80'i erken evre hastalık olup tedavide radikal orşiektomiden sonra izlem, primer radyoterapi ve tek ajan karboplatinle primer kemoterapi yapılabilir. Bu tedavilerle uzun dönem kanser kontrolü %100'e ya-

kındır. İleri evre seminomda 3 kür BEP ya da 4 kür EP ile indüksiyon kemoterapisi verilmelidir.

Erken evre NSGHT'lerin tedavisinde izlem, retroperitoneal lenf nodu diseksiyonu ve orimer kemoterapi yapılabilir. İleri evre tümörlerde ise indüksiyon kemoterapisi uygulanır.

KAYNAKLAR

1. Özen H., Türkeri L., Bedük Y., Çal Ç. Üroonkoloji Kitabı 2. Baskı. Üroonkoloji Derneği 2017.
2. Tuncel A. Mesane Kanseri Güncelleme. TÜD/ Türk Üroloji Akademisi Yayını No: 3: 2015.
3. Wein A., Kavoussi L., Novick A., Partin A., Peters C. Campbell-Walsh Urology 10. Edition;2012.

07

POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

POSTOPERATİF GENEL KOMPLİKASYONLAR

DOÇ. DR. HATİCE KELEŞ

POSTOPERATİF SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR

DOÇ. DR. HATİCE KELEŞ

POSTOPERATİF GENEL KOMPLİKASYONLAR

Doç. Dr. Hatice Keleş

DELİRYUM (UÇEP: T-A-K-İ)

Delirium bilinç bozukluğu ve azalmış bilişsel işlev ile karakterize akut bir kafa karışıklığı durumudur. Genel cerrahiye takiben yaşlı hastaların yaklaşık %15'inde görülür. Tanımlanmış 3 tipi vardır: Hipoaktif (en sık), hiperaktif (en çok tanınan) ve karışık ajitasyon.

Post-operatif deliriumun en sık nedenleri arasında post-operatif hipoksi, enfeksiyon, ilaçlar, dehidratasyon, ağrı, kabızlık veya idrar retansiyonu ve elektrolit bozuklukları (hiponatremi, hipernatremi, veya hiperkalsemi) bulunur.

Delirium için başlıca risk faktörleri 65 yaş üstü, çoklu komorbid durumlar, altta yatan demans, böbrek yetmezliği, erkek cinsiyet ve duysal bozukluklar (işitme veya görme)'dir.

Konfüzyon tarama testleri dahil kapsamlı bir değerlendirme yapılmalı ve altta yatan şüpheli nedenler uygun şekilde tedavi edilmelidir.

KANAMA

Kanama, herhangi bir cerrahi işlemde sonra ortaya çıkabilen yaygın bir komplikasyondur. Cerrahi hastada kanama üç şekilde görülür:

- **Primer kanama:** Operasyon sırasında meydana gelir, ameliyat esnasında çözülmeli ve ameliyat notuna kaydedilmeli, ameliyat sonrası yakından izlenmeli
- **Reaktif kanama:** Operasyonun ilk 24 saatinde ortaya çıkar. Çoğu vaka dikiş atlanması veya damarın görülmemesine bağlıdır.
- **Sekonder kanama:** Ameliyattan 7-10 gün sonra ortaya çıkar, genellikle enfeksiyonun yol açtığı damar erozyonuna bağlıdır. En sık, kontamine bir yara primer kapatıldığında görülür.

Bazı cerrahi girişimlerde ameliyat sonrası kanama riski yüksektir: Boyun cerrahisi (tiroidektomi ve paratiroidektomi) sonrası kanama havayolu obstrüksiyonuna yol açabilir. Abdominal (özellikle laparoskopik) operasyonlardan kısa bir süre sonra genel durumu akut bozulan hastada kanama ve inferior epigastrik arter yaralanması düşünülmelidir. Anjiyografi sonrası eksternal iliak arter ponksiyonuna bağlı retroperitoneal kanama görülebilir.

Klinik: Hemorajik şokun klinik özellikleri arasında taşikardi, baş dönmesi, ajitasyon, görünür kanama veya azalmış idrar çıkışı vardır. En hassas bulgular-dan birisi takipnedir. Hipotansiyon genellikle geç bir bulgudur. Cerrahi alanın kanama, renk değişikliği, şişlik, hassasiyet ve peritonizm yönünden muayenesi yapılmalı ve şok bulguları aranmalıdır.

Tedavi: Herhangi bir kanama şüphesinde hastaya hızlı müdahale gerekir; damar yolu açılması (18G), ameliyat notunun okunması, yeterli sıvı desteği, kanayan bölgeye direk baskı uygulanması, orta-ciddi kanamada acil kan/kan ürünleri transfüzyonu, acil cerrahi konsültasyonu ve gerekirse reoperasyon standart yaklaşımıdır.

POSTOPERATİF BULANTI KUSMA (POBK) (UÇEP: T-A-K-İ)

POBK ameliyat sonrası ilk 24-48 saat içinde hastaların yaklaşık %20 -30'unda görülür. POBK, sonraki cerrahi prosedürler için artmış anksiyete, iyileşme süresinin ve hastanede kalış süresinin uzaması, ciddi vakalarda aspirasyon pnömonisi, insizyonel herni, sütur ayrılması, kanama, özofagus ruptürü ve metabolik alkalozu neden olabilir. POBK için risk faktörleri:

Hasta faktörleri: Kadın cinsiyet, yaş (artan yaşla insidans azalır), sigara içmeyen, POBK veya yol tutma öyküsü, opioid analjeziklerin kullanımı.

Cerrahi faktörler: Laparoskopik abdominal cerrahi, kafa içi veya orta kulak ameliyatı, şaşı ameliyatı (çocuklarda en yüksek POBK insidansı), jinekolojik cerrahi (özellikle yumurtalık), uzun ameliyat süreleri, ameliyat sonrası zayıf ağrı kontrolü.

Anestetik faktörler: Opioid analjezi veya spinal anestezi, inhalasyon ajanları (örn. Isofluran, nitrous oxide), uzun anestezi süresi, intraoperatif dehidrasyon veya kanama, torba ve maske ventilasyonunun aşırı kullanımı (mide genişlemesine bağlı olarak).

Ayrıca postoperatif hastada enfeksiyon, gastrointestinal nedenler (postoperatif ileus, barsak tıkanıklığı), metabolik nedenler (hiperkalsemi, üremi, diyabetik ketoasidoz), ilaçlar (antibiyotikler, opioidler), kraniyal nedenler (intrakraniyal basınç artışı) veya psikiyatrik nedenler (anksiyete) gibi diğer mide bulantısı ve kusma nedenlerinin bilinmesi önemlidir.

Profilaktik tedavi: Anestezik önlemler (opioid ve inhaler gazların azaltılması, spinal anesteziklerden kaçınılması), antiemetik tedavi, anestezi indüksiyonunda deksametazon.

Konservatif tedavi: Yeterli hidrasyon, yeterli analjezi, obstrüktif nedenin dışlanması.

Framakolojik tedavi: Antiemetik etki için multimodal terapi daha etkilidir ve ilaç seçimi olası nedene göre yapılmalıdır. Bozulmuş gastrik boşalma veya mide stazı durumunda metoklopramid veya domperidon (dopamin antagonistleri) kullanılmalıdır. Bağırsak tıkanıklığı olan hastalarda salgıları ve ardından bulantı

kusmayı azaltan hiyosin (anti-muskarinik) verilebilir. POBK nedeni üremi, elektrolit bozukluğu veya sitotoksik ajanların kullanımı ise metoklopramid uygundur. Opioid kaynaklı bulantı ve kusma ondansetron (5-HT3 reseptör antagonisti) veya siklizine (H1 Histamin reseptör antagonisti) iyi yanıt verir.

AĞRI

Ameliyat sonrası ağrı, subjektif olarak hastanın ifadesiyle; objektif olarak da taşikardi, takipne, hipertansiyon, terleme veya kızarma ile, ağrısını ifade edemeyenlerde de hareket etmede isteksizlik veya ajitasyon ile tanınabilir. Hasta hareket ederken, derin nefes alırken ve yatağındayken değerlendirilmelidir. Altta yatan, tedavi edilebilir nedenleri saptamak önemlidir.

Postoperatif ağrının yetersiz kontrolü, iyileşmeyi yavaşlatır, Abdominal ameliyatlarda, derin nefes almayı engelleyerek yetersiz ventilasyon ile atelektazi ve pnömoniye neden olur.

Tedavi: Basit analjeziklerle başlayıp güçlü opioidlere doğru ilerleyerek analjezi titre edilmelidir. Parasetamol veya NSAİİ'lar gibi basit analjeziklerle başlayıp ağrı iyi kontrol edilmezse kodein veya tramadol gibi zayıf opioidler, hala yetersizse morfin veya daha güçlü opioidlerin kullanılması önerilir. Topikal, i.v veya sc yol alternatif olarak düşünülebilir. Bu başarısız olursa bir uzman yardımı ve/veya hasta kontrollü bir analjezi pompası (PCA) düşünülebilir. Nöropatik ağrı, amitriptilin veya gabapentin gibi analjeziklere daha iyi yanıt verebilir. Hastalar iyileştikçe, merdivenden aşağı inmek ve analjeziyi basit bir rejime bırakmak önemlidir. Hastaları güçlü opioidlerle eve göndermemek her zaman tercih edilir.

ATEŞ (UÇEP: TT-K)

Ateş vücut sıcaklığının tipik olarak 37,5 °C'nin üzerine çıkmasıdır. Cerrahi hastalarda, altta yatan hastalık nedeniyle veya ameliyat sonrası komplikasyon olarak sık görülür.

- **Enfeksiyon:** Ameliyat sonrası hastada ateşin en sık nedenidir. Ateşin geliştiği belirli günler enfeksiyonun kaynağını gösterebilir: Gün 1-2: Solunum sistemi; Gün 3-5: İdrar yolu; Gün 5-7: Cerrahi alan enfeksiyonu veya apse/koleksiyon oluşumu; Ameliyat sonrası herhangi bir gün: Enfekte periferik veya santral damar yolları.

- **İyatrojenik:** ilaca (antibiyotikler/ anestezi ajanları) veya transfüzyona bağlı reaksiyon

- **Venöz tromboembolizm (nadir):** Pulmoner emboli (PE) veya derin ven trombozu (DVT)

- **Protez implantasyonuna bağlı:** Ör. abdominal aort anevrizması onarımı

- **Nedeni Bilinmeyen Ateş:** Hastanede yatarken >1 hafta süren incelemelere rağmen nedeni bulunamayan, >3 hafta devam eden, tekrarlayan ateş (>38 °C) olarak tanımlanır. Kaynağı bilinmeyen enfeksiyon (%30), malignite (lenfomanın B semptomu,%30), bağ dokusu hastalıkları veya vaskülit (%30) ve ilaç reaksiyonları neden olabilir.

Klinik: Hastanın kliniğini büyük ölçüde ateşin kaynağı belirler. Hasta acil müdahale ve tedaviye ihtiyaç duyuyorsa enfeksiyon kaynağı hasta stabil olduğunda araştırılmalıdır. Muayenede, akciğer, idrar yolu, damar yolu, ve yara enfeksiyonlarına ait bulgular ve baldır hassasiyeti araştırılır. Ameliyat komplikasyonlarına ait bulgular da unutulmamalıdır (ör. anastomoz kaçağında peritonizm bulguları).

Tanı: Ateşi olan cerrahi hastada septik tarama şarttır. Çoğu hastada kaynak bellidir ve tarama ona uygun yapılır; kaynak net değilse daha geniş tarama yapılmalıdır: CBC, CRP, BFT ve elektrolitler, dipstik idrar analizi, kültürler (kan, idrar, balgam ve yara) ve görüntüleme (göğüs grafisi). Kaynak tanımlanamazsa, olası anastomoz kaçağı için BT veya DVT için doppler ultrasonografi gibi daha ileri araştırmalar gerekebilir.

Tedavi: Herhangi bir enfeksiyon durumunda antibiyogram sonuçları beklenirken ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Hasta septikse, sepsis yaklaşımları uygulanmalıdır. Enfeksiyon tespit edilemezse ampirik antibiyotik kullanılmamalı, diğer nedenler araştırılmalıdır. Gerekğinde antipiretik ve analjezik desteği verilmeli, hastanın hidrasyonu sağlanmalıdır.

SEPSİS (UÇEP: A)

Sepsis, konakçının bir enfeksiyona anormal ve kontrolsüz tepkisinin neden olduğu, yaşamı tehdit eden organ işlev bozukluğudur. Yoğun bakım ünitelerinde önde gelen ölüm nedenidir ve % 30-40 genel ölüm oranına sahiptir. Sepsis ile hastaneye yatırılan herhangi bir hastanın %10 artmış mortalite riskine sahip olması nedeniyle, erken ve agresif bir şekilde tanı ve tedavi edilmesi zorunludur.

Sepsis Tanı Kriterleri: Sepsis tanısı için gerekli olan iki kriter vardır:

1. Bilinen veya şüphelenilen bir enfeksiyonun varlığı
2. Organ disfonksiyonunun klinik bulgularının varlığı.

Bunlarla beraber solunum hızı ≥ 22 /dk, mental durum değişikliği, sistolik kan basıncı ≤ 100 mmHg bulgularından en az ikisinin varlığı sepsis düşündürür.

Tedavi: Sepsis tanısı konan bir hastada acil araştırma ve tedavi adımları hayati önem taşır. Sepsis 6" olarak bilinen bu adımlar sepsis tanısının ardından bir saat içinde tamamlanmalıdır: 1) Oksijen, 2) İ.V sıvı tedavisi, 3) Kan kültürleri, 4) İ.V antibiyotikler, 5) Rutin kanlar (laktata dahil), 6) İdrar çıkışının takibi.

Hasta saatlik gözlenmeli, gerekirse yoğun bakım ekibi değerlendirmeli, vazopresör ajan (ör. noradrenalin), diyaliz ve/veya ventilatör desteği sağlanmalıdır. Enfeksiyon kaynağının belirlenmesi için idrar dipstik analizi +/- kültür, direk akciğer grafisi, sürüntü (ör. cerrahi yaralar), cerrahi alanı BT veya ultrasonografi ile tarama, LP ile beyin omurilik sıvısı örnekleme ve dışkı kültürü yöntemlerinden uygun olanlar yapılmalıdır. Birçok septik hasta, uzman desteğiyle serviste izlenebilirken, septik şok bulguları, laktat >4.0 mmol ve başlangıçtaki tedaviye cevapsızlık durumlarında yoğun bakıma devir düşünülmelidir.

Septik şok: Yeterli sıvı desteğine veya inotropik ajanların kullanılmasına rağmen hipotansiyonun eşlik ettiği sepsis olarak tanımlanır. Tedavi genellikle yoğun bakım ekibinin de katılımıyla agresif sıvı desteğini ve antibiyotik tedavisini içerir. İnotropolar genellikle organ perfüzyonunu sürdürmek için kullanılır.

HİPOGLİSEMİ (UÇEP: A)

Hipoglisemi, plazma glukozunun < 55 mg/dl olması, klinik belirti ve bulguların varlığı ve glukoz verilerek normal kan glukoz seviyesine ulaşınca bulguların düzelmesi (Whipple Triadı) şeklinde tanımlanır. Perioperatif tüm cerrahi hastalarda düşünülmesi gereken, tedavi edilebilir olsa da, farkına varılmazsa ölümcül olabilen bir durumdur.

Etiyoloji ve Risk Faktörleri: Hipogliseminin en sık nedeni iyatrojeniktir (fazla doz insülin veya oral hipoglisemikler). Gastrik dumping sendromu, dekompanse karaciğer hastalığı veya adrenal yetmezlik diğer nedenlerdir. Başlıca risk faktörleri diabetes mellitus, post-gastrektomi veya gastrik bypas ameliyatı, fazla alkol alımı, diyaliz ve beta blokerlerdir.

Klinik: Hipogliseminin en yaygın semptomları terleme, dudaklarda veya ekstremitelerde karıncalanma, titreme, baş dönmesi veya konuşma bozukluğudur. Klinik bulgular arasında solukluk, konfüzyon, taşikardi, takipne, fokal nörolojik bulgular veya bilinç değişikliği yer alır. Beta blokerlerin sempatik sinir sisteminin aracılık ettiği hipoglisemi semptomlarını maskeleyebileceği ve hepatik glukoneogenezi inhibe ederek hipoglisemi riskini artıracak unutulmamalıdır.

Gastrik Dumping Sendromu (mide boşalma sendromu), gastrik bypas ameliyatının yaygın bir komplikasyonudur ve erken ve geç bir fenomen olarak ortaya çıkabilir:

- Erken (yemekten 10-30 dk sonra): Hipertonik mide içeriğinin ince bağırsağa ani ve büyük geçişi, lümen içine sıvı kayması ile intestinal distansiyona yol açar. Mide bulantısı, kusma, ishal ve hipovolemi semptomlarına ve taşikardi ve diyaforez gibi sempatik yanıtı neden olur.
- Geç (yemekten 1-3 saat sonra): Mide boşalmasını takiben insülin artışı ile hipoglisemi olur.

Mide boşalma sendromu genellikle küçük hacimli ve sık öğünlerle, basit karbonhidratlardan kaçınarak ve yeme ve içmenin ayrılması ile tedavi edilebilir.

Tanı: Hipoglisemi şüphesinde ilk basamak kapiller kan şekeri ölçümüdür. Serum kan şekeri de ölçülebilir, ancak bu acil tedaviyi geciktirmemelidir. Hasta hipoglisemik bir ajan kullanmıyorsa altta yatan neden araştırılmalıdır. Ameliyat öncesi kronik karaciğer hastalığı gibi bir komorbidite veya perioperatif dönemde uzun süre aç kalınması gibi nedenler sorgulanmalıdır.

Tedavi: Hipoglisemi acil tedavi gerektirir. Hastanın bilinci yerindeyse, hemen oral glukoz verilir. Stabil olana kadar 1-2 saatte bir kapiller kan glukozu izlenir. Oral glukoz düzelme sağlamazsa, i.v glukoz başlanır (8 saatte 1000

ml %10 dekstroza ve kan şekeri izlenir. Hasta bilinçsizse, hava yolu açıklığı sağlanarak O₂ başlanır, damar yolu açılarak i.v glukoz verilir (ör. 100 ml %20 dekstroza). İ.V erişimde gecikme olursa, hemen intramüsküler glukagon yapılır.

HİPERKALEMİ (UÇEP: T-A-K)

Hiperkalemi, serum potasyum (K⁺) düzeyinin 5,5 mmol/l'nin üzerinde olmasıdır. Neden olduğu başta kardiyak komplikasyonlar nedeniyle acil tedavi gerektirir.

Etiyoloji: Ameliyat sonrası hastada hiperkaleminin en sık nedenleri postoperatif ABH, tekrarlanan kan transfüzyonları, ilaçlar (spironolakton gibi K⁺ tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri veya ARB'ler), aşırı K⁺ tedavisidir.

Klinik: K⁺ düzeyi <7,0 mmol/l olan hastalarda semptomlar nadirdir. Hiperkalemi parestezi, kas güçsüzlüğü, bulantı, kusma ve çarpıntıya neden olabilir.

Tanı: Hiperkalemi hastada araştırmalar acil ve genellikle tedaviyle eş zamanlı olmalıdır. BFT ve elektrolitler, Ca, P ve Mg dahil rutin kan tetkiki, venöz kan gazı (K⁺ düzeyinin hızlı tespiti için), EKG, gerekirse sıvı dengesinin izlenmesi için idrar sondası takılması ilk yapılması gerekenlerdir. Hastaların gözlemleri, sıvı tedavileri ve ilaçları hızla gözden geçirilmelidir.

EKG bulguları artan serum K⁺ seviyeleri ile ilerleme gösterdiğinden hiperkaleminin değerlendirilmesinde hayati önem taşır. Ancak, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden aritmiler herhangi bir uyarı olmaksızın da ortaya çıkabilir.

- Hafif (5,5-6,5 mmol/l): Uzun sivri T dalgaları (prekordiyal derivasyonlarda), uzamış PR
- Orta (6,5-7,5 mmol/l): Azalmış veya düzleşmiş P dalgaları, uzamış QRS kompleksi
- Şiddetli (> 7,5 mmol/l): QRS kompleksinin genişlemesi, aksiyal deviasyon ve dal blokları

Kademeli olarak genişleyen QRS, sonunda T dalgası ile birleşerek bir sinüs dalgası paterni oluşturur, bunu ventriküler fibrilasyon veya asistoli izleyebilir.

Tedavi: Hiperkalemi bir hastanın tedavisi üç amaca yöneliktir: Miyokardın stabilizasyonu, serum K⁺'unun düşürülmesi, toplam vücut K⁺'unun azaltılması.

EKG değişikliği varsa veya orta ve şiddetli hiperkalemi kardiyak monitörizasyon eşliğinde, i.v kalsiyum glukonat (%10'luk) yapılmalı, EKG bulguları düzelene kadar tekrarlanmalı. Potasyumu hücre içine kaydırarak düşürmek için insülinli dekstroza infüzyonu (ör: 30 dakika boyunca 10Ü insülin ile 200 ml %20 dekstroza) başlanmalı. Potasyum hücreyi 30-60 dakika içinde terk edeceğinden, bu önlem kısa vadelidir, bu nedenle tekrarlamak gerekebilir. Salbutamol nebülizörleri de aynı amaçla tedaviye eklenebilir.

Toplam vücut K⁺'unun düşürülmesi için geri döndürülebilir altta yatan nedenler belirlenmeli ve tedavi edilmelidir. Oral Ca rezonyum, K⁺'u barsak lümeninde bağlayarak total vücut K⁺'unu düşürebilir ancak etkisi geç ortaya çıkar. Dirençli hiperkalemi vakalarında hemodiyaliz uygulanarak K⁺ uzaklaştırılmalıdır.

HİPOKALEMİ (UÇEP: T-A-K)

K⁺ vücutta en bol bulunan katyondur ve %98'den fazlası hücre içinde bulunur. Hipokalemi, serum K⁺ <3,5 mmol/L (normal aralık 3,5-5,3 mmol/L) olmasıdır. Hastanede yatan hastalarda sık görülen bir elektrolit bozukluğudur. Hafif (3,1-3,5 mmol/L), orta (2,5-3,0 mmol/L), ve şiddetli (<2,5 mmol/L) olarak sınıflandırılabilir. Hipokalemi vakalarının çoğu (>%95) hafiftir ve uygun replasmanla basitçe düzeltilebilir. Ancak, K⁺ seviyelerindeki küçük düşüşler bile, özellikle ameliyat sonrası hastalarda kardiyak aritmi riskini artırabilir.

Etiyoloji: Hipokalemi üç yolla gerçekleşir:

1. **Aşırı kayıplar:** Gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal, fistül oluşumu, laksatif istismarı), idrarla kayıplar (tiazid ve loop diüretikler, asetazolamid, mineralokortikoid fazlalığı (Conn sendromu, Cushing sendromu, steroid kullanımı), hipomagnezemi, poliüri, renal tübüler asidoz), ciltten kayıplar (yanıklar, aşırı terleme)
2. **Yetersiz alım:** Yetersiz beslenme, yetersiz i.v K⁺ replasmanı (oral almayan hastalarda).
3. **Hücre içine kayma:** Alkaloz (hücre dışı pH'daki yükselmeyi azaltmak için hidrojen iyonları hücre içinden hücre dışına kayar. K⁺ iyonları da elektrik yükü dengelemek için hücre içine geçer), fazla doz insülin verilmesi (insülin, Na-K-ATPase pompasının aktivitesini artırarak K⁺'u hücre içine, esas olarak iskelet kası ve hepatik hücrelere, kaydırır), aşırı beta-adrenerjik agonist aktivitesi (örn. Salbutamol, Na-K-ATPase pompasının aktivitesini artırır).

Klinik: Hafif hipokalemi genellikle asemptomatiktir. Daha şiddetli hipokalemi, kardiyak aritmiler, kas güçsüzlüğü, parestezi, ileus veya pseudo-obstrüksiyon, hipotoni, hiporefleksi, kas krampları, tetani ve hatta solunum yetmezliği görülebilir. Hipokalemi, kardiyak hipereksitabiliteye ve re-entry aritmilerin gelişmesine yol açabilir.

Tanı: Hipokalemi hastalar, sadece nedene yönelik değil, hipokaleminin fizyolojik etkilerini saptamaya yönelik de araştırılmalıdır.

Hipokalemi EKG Değişiklikleri: Uzun PR mesafesi, T dalgasının düzleşmesi veya ters dönmesi, belirgin U dalgası, ST segment çökmesi, sonra da ventriküler taşikardi ve fibrilasyon.

Hipokaleminin EKG bulguları varsa veya i.v K⁺ replasmanı gerekiyorsa hasta monitörize edilmeli, CBC, BFT elektrolitler, Ca, P, Mg bakılmalıdır. Hipokalemiye genellikle Mg düşüklüğü de eşlik eder, K⁺ replasmanına yanıt vermeyen hastalarda Mg seviyeleri sıklıkla düşük bulunur. Venöz kan gazı hızlı K⁺ takibi sağlar.

Tedavi: Hipokaleminin tedavisi, K replasmanı ve altta yatan nedenin tedavisini içermelidir. Normal yiyip içebilen, EKG değişikliği olmayan hafif vakalarda,

oral K takviyesi çoğu kez yeterlidir. K^+ kaybı devam eden veya ağızdan K^+ almayan orta ila şiddetli hipokalemili hastalarda, i.v replasman daha uygundur. K^+ i.v olarak maksimum 10 mmol/saat hızında verilebilir; daha agresif replasman gerekiyorsa, santral bir damar yolundan ve kardiyak riskler nedeniyle monitörize edilerek verilmelidir. Hipomagnezemi de varsa düzeltilmelidir.

HİPERNATREMİ (UÇEP: T-A-K)

Hipernatremi, serum Na^+ >145 mmol/l olmasıdır, ancak hipernatremi semptomları genellikle Na^+ >160 mmol/l olduğunda görülür. Hipernatreminin toplam vücut sıvı hacmiyle ilişkili çok çeşitli nedenleri vardır:

Hipovolemik Hipernatremi: Diüretikler (en sık loop diüretikler), dehidrasyon/sıvı kısıtlaması (ishal, kusma, yanıklar veya aşırı terleme), akut tübüler nekroz (erken poliürik faz nedeniyle), Hiperozmolar durumlar (Ör. Hiperosmolar hiperglisemik durum).

Övolemik Hipernatremi: Diabetes insipidus (Dİ)

Hipervolemik Hipernatremi: Aşırı hipertonic salin uygulaması (sık), steroid fazlalığı (Conn sendromu veya Cushing sendromu)

Klinik: Hafif vakalarda aşırı susama hissi olsa da, hipernatremi genellikle asemptomatiktir. Ciddi vakalarda halsizlik, letarji, huzursuzluk, konfüzyon, koma ve nöbetler görülebilir. Na^+ artışı, sıvının hücre içinden hücre dışına hareketine, aynı zamanda susuzluk yanıtının doğrudan uyarılmasına neden olur.

Tanı: Serum glukoz, K^+ , Cl, üre ve kreatinin dahil kan testleri yapılmalıdır. Eşlik eden bir asit-baz bozukluğunu değerlendirmek için kan gazı alınmalıdır.

Serum Na^+ değerleri için genel bir kural olarak:

- 150-170 mmol/l seviyeleri genellikle volüm azalmasını gösterir
- >170 mmol/l seviyeleri genellikle diabetes insipidus (nefrojenik veya kraniyal) ile ilişkilidir.
- >190 mmol/l seviyeleri genellikle ekzojen sodyum kazanımının bir sonucudur

Hipernatremiye normal böbrek yanıtı, maksimum konsantrasyonda (idrar ozmolalitesi >800 mmol/kg) minimum miktarda idrar çıkarmaktır. İdrar ozmolalitesi tanı belirsiz olduğunda yardımcı olabilir. Hipertonik idrar, kusma veya yanık gibi ekstrarenal sıvı kayıpları ile görülür; izotonik idrar diüretik kullanımı, ozmotik diürez veya tuz kaybı ile görülebilir; hipotonik idrar da diabetes insipidustaki poliüri ile ilişkilidir. Altta yatan nedene yönelik ADH düzeyi ve/veya hipofiz bezini değerlendirmek için kraniyal BT gibi ileri araştırmalar yapılabilir.

Diabetes insipidus (Dİ): Aşırı dilüe idrar atılımı (5-20 l/gün) ve artmış susama cevabı ile karakterize bir hastalıktır. İki tipi vardır:

- Santral Dİ: Arka hipofizden bozulmuş ADH salgılanması, genellikle hipofiz cerrahisinden sonra veya kafa travmasının ardından ortaya çıkar

- **Nefrojenik Dİ:** Böbrek tübüllerinin ADH'ya bozulmuş yanıtı

Hastalar poliüri ve polidipsi semptomları tarifler. Tanı susuzluk testi ile doğrulanabilir. 8 saat susuzluğun (veya vücut ağırlığında %5 azalmanın) ardından desmopressin verilir:

- **Normal cevap:** Desmopressin testinden önce idrar ozmolalitesi >600 mOsm
- **Santral Dİ:** Desmopressin testinden sonra idrar ozmolalitesi >600 mOsm artar
- **Nefrojenik Dİ:** Desmopressin testinden sonra idrar ozmolalitesi artmaz

Tedavi: Hipernatremi tedavisinde amaç, sıvı açığını kapatmak ve serum sodyumunu uygun bir hızla düzeltmektir. Serebral ödem riski nedeniyle serum Na⁺ düzeyinin çok hızlı düzeltilmemesi önemlidir (10 mmol/l/gün düşürmek hedeflenir). Sıvı açığını kapatırken, mümkün olduğunca enteral su replasmanı tercih edilir (gerekirse nazogastrik tüp yoluyla).

HİPONATREMİ (UÇEP: T-A-K)

Hiponatremi, serum Na düzeyi <135 mmol/l olarak tanımlanan ameliyat sonrası en yaygın elektrolit bozukluğudur. Na⁺, plazma ozmolalitesine büyük katkı sağlar ve ozmolalite bozukluklarında hücre zarından sıvı geçişlerine neden olur.

Etiyoloji: Hiponatremiyi araştırırken ilk adım, hipoozmotik, izoozmotik veya hiperozmotik ayurumu için serum ozmolalitesini ölçmek olmalıdır. Klinik uygulamada, karşılaşılan hiponatreminin çoğu hipoozmotik hiponatremidir; ya sodyum kaybı ya da su fazlalığına (veya her ikisine) bağlıdır. Hipoozmotik hiponatreminin nedenleri, hastanın hücre dışı sıvı durumu ve idrar [Na⁺]’na göre sınıflandırılabilir (Tablo 1). Hipoozmotik hiponatremide, düşük plazma ozmolalitesi, hücre içine sıvı kaymasına neden olarak hücresel şişmeye ve ödeme neden olabilir. Doku ödemi dokuların iyileşmesini bozabilir ve bu özellikle cerrahi yaralarda veya anastomozlarda sorun yaratabilir. Ayrıca, beyin ödeme ve kafa içi basıncının artmasına ve önemli serebral disfonksiyona yol açabilir. İzoozmotik hiponatremi, serumda olağan dışı yüksek lipid veya protein varlığında ortaya çıkabilir ve “psödohiponatremi” olarak adlandırılır.

Tablo 1. Hipoozmotik hiponatremi nedenleri

İdrar [Na ⁺]	Hipovolemi	Övolemi	Hipervolemi
<20 mmol	Kusma İshal	Akut sıvı yüklenmesi	Konjestif Kalp Yetmezliği Karaciğer Sirozu
>20 mmol	Diüretikler	Uygunsuz ADH Salınımı Sendromu	Akut Tübüler Nekroz

Klinik: Çoğu hiponatremi vakası asemptomatiktir. Hastanın volüm durumuyla ilişkili semptomların yanısıra şiddetli hiponatremi halsizlik, baş ağrısı, konfüzyon, bilinç bulanıklığı ve nöbetlerle kendini gösterebilir.

Ameliyat Sonrası Hiponatremi: Cerrahiye stres cevabının bir parçası olarak kortizol ve ADH salınımının artmasıyla Na^+ 'dan daha fazla serbest su geri emilimi hiponatremiye neden olur. Ek olarak, cerrahi hastalara perioperatif dönemde önemli miktarda i.v sıvı verilir. Kullanılan sıvı dekstroz ise (aşırı veya uzun süre kullanımı) vücudun serum Na^+ seviyelerini dilüe eder.

Tedavi: Postoperatif hiponatremi dikkatli sıvı dengesi gerektirir. Perioperatif yakın sıvı izlemi (gerekirse idrar sondası takılarak) yapılmalıdır. Enteral hidrasyon yerine i.v sıvılar (Ör. %0,9 salin) önerilir. BFT ve elektrolitler düzenli izlenmelidir.

Santral Pontin Miyelinoliz: Kronik hiponatreminin hızlı düzeltilmesiyle ortaya çıkan, hücre dışı ozmolaritedeki büyük değişimin beyin sapındaki sinirlerin miyelin kılıflarına zarar verdiği nörolojik bir durumdur. Başlangıçta konfüzyon ve denge sorunları, sonra da psödobulber felç ve kuadripleji gelişir. Kraniyal MRG ile tanı koyulur. Kesin tedavisi yoktur, bu nedenle tedavi tipik olarak semptomatiktir. Uzun dönem ciddi sakatlığa yol açabilir.

KAYNAKLAR:

1. Kronzer VL, Avidan MS. Preventing postoperative delirium: all that glisters is not gold. *Lancet*. 2016;388(10054):1854-1856.
2. Jaramillo S, Montane-Muntane M, Gambus PL, Capitan D, Navarro-Ripoll R, Blasi A. Perioperative blood loss: estimation of blood volume loss or haemoglobin mass loss?. *Blood Transfus*. 2020;18(1):20-29.
3. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med*. 2004;350(24):2441-2451.
4. Türk Anestezi ve Reanimasyon Derneği (TARD) postoperatif ağrı tedavisi kılavuzu, <https://www.tard.org.tr/assets/kilavuz/7.pdf>
5. Willke A, Tireli M. Postoperatif ateş. *ANKEM Derg* 2009;23(2):86-88.
6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
7. Ayach T, Nappo RW, Paugh-Miller JL, Ross EA. Postoperative hyperkalemia. *Eur J Intern Med*. 2015;26(2):106-111.
8. Leung AA, McAlister FA, Finlayson SR, Bates DW. Preoperative hypernatremia predicts increased perioperative morbidity and mortality. *Am J Med*. 2013;126(10):877-886.
9. Bláha J, Mráz M, Kopecký P, et al. Perioperative Tight Glucose Control Reduces Postoperative Adverse Events in Nondiabetic Cardiac Surgery Patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(8):3081-3089.
10. Oram RA, McDonald TJ, Vaidya B. Investigating hypokalaemia. *BMJ*. 2013;347:f5137.
11. Sterns RH. Disorders of plasma sodium--causes, consequences, and correction. *N Engl J Med*. 2015;372(1):55-65.

POSTOPERATİF SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR

Doç. Dr. Hatice Keleş

KARDİYOPULMONER KOMPLİKASYONLAR

A. Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu (ARDS)

ARDS kardiyojenik bir neden yokluğunda şiddetli hipoksemi ile karakterize bir akut akciğer hasarı şeklidir. Alveollerde inflamatuvar hasar ile başlar, akciğer ödemine, solunum sıkıntısına ve nihayetinde akut solunum yetmezliğine yol açar.

Berlin Tanımı: 7 gün içinde akut başlangıç, $\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2$ oranı <300 (PEEP veya CPAP $>5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ile), göğüs grafisinde bilateral infiltrasyonlar, aşırı sıvı yüklenmesi veya kardiyojenik nedenlerle açıklanmayan alveolar ödem

Nedenler: Pnömoni, duman inhalasyonu, aspirasyon, yağ embolisi, Sepsis, akut pankreatit, çoklu travma, büyük yanıklar

Patofizyoloji: ARDS'nin patofizyolojisi üç fazda incelenebilir: Eksüdatif fazda, sitokinler ve çeşitli inflamatuvar araçlarla yaygın bir endotelyal ve alveolar hasar olur. Proliferatif fazda, alveolar yapıyı normalleştirmek amacıyla fibroblastlar ve tip-2 pnömositler tarafından alveolar-kapiller membran bütünlüğünün progresif restorasyonu vardır. Yeni sürfaktan da üretilir. Fibrotik fazda, akciğerlerde yoğun fibrin birikimi meydana gelebilir ve bu da akciğer dokusunda skarlara yol açar. Bu, uzun süreli oksijen ihtiyacı ve hatta ventilasyon bağımlılığını da içeren uzun vadeli morbiditeye yol açabilir.

Klinik: ARDS, genellikle bir risk faktörü veya altta yatan bir neden varlığında kötüleşen dispne ile kendini gösterir, daha sonra hızla hipoksi ve takipne gelişir, oskültasyonda inspiratuvar raller duyulur. En karakteristik özelliklerden biri, akut başlangıcıdır (<7 gün).

Tanı: ARDS şüphesi olan tüm hastalara aşağıdaki temel incelemeler yapılmalıdır:

- Hipoksinin derecesini belirlemek için arteriyel kan gazı
- Rutin kanlar (CBC, BFT, elektrolitler, amilaz ve CRP)
- Göğüs grafisi: Tipik olarak pulmoner ödeminkine benzer yaygın bilateral infiltratlar gösterir. Gerekirse toraks BT, kardiyojenik bir nedeni dışlamak için ekokardiyografi yapılabilir.

Ayırıcı tanı: Konjestif kalp yetmezliği, interstisyel akciğer hastalığı, diffüz alveolar kanama ve ilaca bağlı akciğer hasarı ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Tedavi: Ventilasyonla destek tedavi ve altta yatan nedene yönelik tedavi uygulanır. Tedaviye rağmen ağır hipoksik kalan hastalarda Ekstra-Korporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO) düşünülebilir. Prone pozisyonun oksijenasyonu ve CO₂ klirensini iyileştirdiği gösterilmiştir.

Farmakolojik Tedavi: Sürfaktan yetişkinlerde hiçbir avantaj sağlamamıştır. ARDS'nin akut fazında kortikosteroid kullanımı etkili değildir, ancak başlangıçtan 7-14 gün sonra kullanıldığında ventilasyon günlerini azaltabilir.

Prognoz: Mortalite oranına %40 civarındadır. Artan yaş, komorbidite sayısı, aktif malignite ve karaciğer hastalığı prognozu kötüleştirir

B. Atelektazi

Atelektazi, küçük hava yollarının parsiyel kollapsıdır ve ameliyat sonrası hastaların çoğunda bir dereceye kadar gelişir, akciğer fonksiyonunu ve savunmasını bozar. Genellikle daha şiddetli postoperatif pulmoner komplikasyonların öncüsüdür veya katkıda bulunandır.

Patofizyoloji: Hava yolu kollapsının, hava yolu kompresyonuna, intraoperatif alveolar gaz emilimine ve surfaktan üretimindeki bozulmaya bağlı olduğu düşünülmektedir. Atelektazide, azalmış hava yolu ekspansiyonu ve takiben pulmoner sekresyonların birikmesi, hastaları hipoksemi, akciğer kompliyansında azalma, pulmoner enfeksiyonlar ve akut solunum yetmezliği gibi pulmoner komplikasyonlara yatkın hale getirir. Vakaların çoğu, tipik olarak cerrahi müdahaleden sonraki 24 saat içinde gelişir.

Cerrahi hastalarda atelektazi risk faktörleri: Yaş, sigara içmek, genel anestezi, ameliyat süresi, önceden var olan akciğer veya nöromüsküler hastalık, uzun süreli yatak istirahati, ameliyat sonrası zayıf ağrı kontrolü.

Klinik: Atelektazi, çeşitli derecelerde solunum yetersizliği ile karşımıza çıkar. En sık bulgu takipne ve oksijen satürasyonunun azalmasıdır. Muayenede ince ralleri, azalmış oksijen satürasyonu ve düşük dereceli ateş saptanabilir.

Tanı: Atelektazi tanısı özellikle ameliyattan sonraki 24 saat içinde solunum semptomları gelişen cerrahi hastada tipik olarak klinikte. Göğüs grafisinde küçük hava yolu kollap alanları görülebilir, BT'ye nadiren ihtiyaç olur.

Tedavi: Atelektazi için en etkili tedaviler derin nefes egzersizleri ve göğüs fizyoterapisidir. Bu, hava yollarının maksimum düzeyde açılmasını ve etkili oksürmeyi sağlar. Ayrıca, yeterli ağrı kontrolü ile hastanın derin nefes alabilmesi sağlanmalıdır. Fizyoterapiyi takiben önemli bir iyileşme görülmezse, pulmoner sekresyonların aspirasyonu için bronkoskopi gerekebilir.

Önleme: Göğüs fizyoterapisi, atelektazi gelişme riskini önemli ölçüde azaltır. Post-operatif sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) da postoperatif atelektazi, pnömoni ve yeniden entübasyon ihtiyacını azaltabilir.

C. Pnömoni

Pnömoni, göğüs grafisinde konsolidasyonun eşlik ettiği alt solunum yolu enfeksiyonudur. Toplum kökenli pnömoni, hastane kaynaklı pnömoni, aspirasyon pnömonisi, immünsuprese hastada pnömoni şeklinde sınıflandırılabilir. Hastane kaynaklı pnömoni, hastaneye yatıştan 48 saat sonra başlayan ve başvuru sırasında mevcut olmayan pnömonidir.

Etiyoloji: Cerrahi hastalar, aşağıdakiler nedeniyle pnömoni geliştirmeye yatkındır:

- Göğüs ventilasyonunun azalması- yatalak hastalarda hareket azlığı, akciğerlerin tam olarak havalanamamasına, sekresyonların birikmesine sonra da enfekte olmasına neden olur.
- Florada değişiklik - hastane ortamı mikroflorası, hastanın normalde maruz kaldığı veya bağıışıklığının olabileceği floradan farklılık gösterir. Hastane kaynaklı pnömoninin en sık etkenleri E. coli, S. aureus (MRSA dahil), S. pneumoniae ve Pseudomonas'tır.
- Düşkünleşme: Ameliyat sonrası düşkünleşme veya çeşitli komorbiditeler bağıışıklık sistemini bozup pulmoner enfeksiyonlara yatkınlık yaratır
- Entübasyon: Yoğun bakım ünitesinde kalmak, entübasyon ve ventilasyona hastane kaynaklı pnömoni için majör bir risk faktörüdür.

Ventilatörle ilişkili pnömoni: Trakeal entübasyondan 48 saat sonra ortaya çıkan, hastaneden edinilmiş bir pnömonidir. Mekanik ventilasyondaki hastalarda en yaygın hastane kaynaklı enfeksiyondur ve yoğun bakımda antibiyotik kullanımının yaklaşık %50'sinden sorumludur. En sık endotrakeal tüpü olan hastalarda görülür, çünkü tüp, normal koruyucu üst solunum yolu reflekslerini ve etkili öksürmeyi ortadan kaldırır ve kontamine faringeal içeriğin aspirasyonunu teşvik eder.

Aspiration Pnömonisi: Mide içeriğinin pulmoner doku içine aspirasyonu kimyasal pnömonite neden olur. Akciğer dokusuna orofaringeal bakteri aspire edilirse akciğer enfeksiyonu da gelişir. Bronş anatomisinden dolayı en sık sağ orta veya alt akciğer lobları etkilenir.

Risk faktörleri: Düşük Glaskow Koma Skoru (ör. anesteziye ikincil), iyatrojenik müdahaleler (ör. yanlış yerleştirilmiş nazogastrik tüp), nazogastrik tüp olmadan uzun süreli kusma, altta yatan nörolojik hastalık, özofagus darlıkları veya fistül

Tedavi esas olarak önleyici olup, aspirasyon riski yüksek olan hastaları belirlemek ve uygun önlemleri (örneğin nazogastrik tüple beslemek) almaktır. Pnömonit sadece destekleyici yaklaşımları gerektirirken, aspirasyon pnömonisi antibiyotik tedavisine ihtiyaç duyar. Genel sonuca bir yararı olmadığı için aspire edilen içerik nadiren aspire edilir.

Hastane kaynaklı pnömoni risk faktörleri: Yaş, sigara içmek, bilinen solunum yolu hastalığı veya yeni viral hastalık, hareketsizlik, mekanik ventilasyon, immünosupresyon, diabetes mellitus veya kalp hastalığı gibi komorbiditeler.

Klinik: Öksürük (prodüktif veya non-prodüktif) dispne veya göğüs ağrısı ile kendini gösterir. Çoğu postoperatif hasta, entübasyon, bilinç değişikliği veya diğer komorbiditelere bağlı olarak bu kadar net bulgu vermez; genel bir halsizlik, yüksek ateş veya bozulmuş biliş olabilir. Muayenede, oksijen satürasyonu azalma, takipne, taşikardi, ateş veya septik yanıt bulguları saptanabilir. Oskültasyonda, lokalize veya yaygın bronşiyal solunum sesleri ve inspiratuar raller duyulabilir, beraberinde mat bir perküsyon alınabilir.

Tanı: Rutin kan testleri (CBC, CRP, BFT ve elektrolitler), lökosit ve CRP'de artış gibi inflamatuvar yanıtın kanıtlarını gösterebilir. Oksijen desatürasyonu varsa arteriyel kan gazı bakılmalıdır. Prodüktif öksürük varsa balgam kültürü, ateşli hastada ve sepsis belirtileri varsa kan kültürleri alınmalıdır. Şiddetli veya tedaviye yanıtızsız enfeksiyonlarda balgam örneği alınamıyorsa bronkoalveolar lavaj gerekebilir. Göğüs grafisinde lobar veya bronkopnömonik konsolidasyon görülebilir. Gerekirse Toraks BT çekilebilir.

Ayırıcı Tanı: Akut kalp yetmezliği, akut koroner sendrom, pulmoner emboli, astım veya KOAH alevlenmesi, plevral efüzyon, ampiyem ve psikolojik bozukluklar (örneğin anksiyete)

Tedavi: Tüm hastalar, %94 satürasyonu (veya hiperkapnik solunum yetmezliği riski olanlarda % 88-92) hedefleyen uygun O₂ tedavisi almalıdır. Sepsis veya septik şok gelişirse uygun şekilde tedavi edilmelidir. Kesinleşmiş pnömoni, ampirik antibiyotiklerle tedavi edilmeli, antibiyotik duyarlılık testlerinin sonuçları takip edilmelidir.

Önleme: Ameliyat sonrası yatak istirahatının uzaması veya hareket kabiliyetinin azalması, pulmoner dokudaki sıvı stazına ikincil hastane kaynaklı pnömoni gelişme riskini artırır. En iyi uygulama, hastaların ameliyat sonrası akciğer ventilasyonunu artırmak ve sıvı stazını azaltmak için göğüs fizyoterapisi uygulamaktır.

Komplikasyonlar: Plevral efüzyon, ampiyem, solunum yetmezliği, sepsis

D. Venöz Tromboembolizm (VTE)

Venöz tromboembolizm (VTE) trombüs oluşumunun neden olduğu hem derin ven trombozunu (DVT) hem de pulmoner emboliyi (PE) tanımlamak için kullanılan bir terimdir.

VTE, hastanelerde önlenabilir ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir.

Patofizyoloji: Trombüs oluşumu, şunlardan birinin (Virchow Triad) varlığına bağlıdır:

- Anormal kan akışı: Genellikle uzun mesafeli uçuş veya hastanede yatağa bağlı kalma gibi yakın zamandaki hareketsizlik nedeniyle olur. Bu, DVT'nin altında yatan en yaygın nedendir.
- Anormal kan bileşenleri: Sigara, sepsis, malignite ve kalıtsal kan hastalıkları (örn. Factor V Leiden) gibi birden fazla faktörden kaynaklanabilir.

- Anormal damar duvarı: Aterom oluşumu, inflamatuvar yanıt veya doğrudan travmaya bağlı.

Risk Faktörleri: İlerleyen yaş, önceki VTE öyküsü, sigara içmek, hamilelik veya yeni doğum yapmış olmak, yakın zamanda geçirilmiş ameliyatlar (özellikle abdominal cerrahi, pelvik cerrahi veya kalça veya diz replasmanları), uzun süreli hareketsizlik (> 3 gün), hormon replasman tedavisi veya kombine oral kontraseptif kullanımı, aktif malignite, obezite, bilinen trombofili bozukluğu (örn. Antifosfolipid sendromu veya Faktör V Leidin)

Derin Ven Trombozu (DVT)

DVT bir uzvun derin venlerinde kan pıhtısı oluşumunu tarifler, en sık bacak ve pelvisi etkiler.

Klinik: En sık başvuru semptomu tek taraflı bacak ağrısı ve şişliktir. Diğer semptomlar arasında düşük dereceli ateş, gode bırakan ödem, hassasiyet ve belirgin yüzeysel venler bulunur. DVT'lerin % 65'i asemptomatiktir.

Tanı: DVT tanısı doppler ultrasonografi (daha yaygın) veya kontrast venografi (nadiren kullanılır) ile doğrulanmalıdır.

Tedavi: Direkt oral antikoagülanlar (Faktör Xa inhibitörleri apixaban, rivaroksaban ve edoksaban ve doğrudan trombin inhibitörü olan dabigatran) artık DVT için ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir. Warfarin ve düşük moleküller ağırlıklı heparin de kullanılabilir.

Pulmoner Emboli (PE)

PE, pulmoner arterin, kan dolaşımıyla oraya ulaşan bir madde tarafından tıkanması anlamına gelir. En yaygın olarak, bu tıkanma, kopan ve yer değiştiren bir trombozudur (örneğin bir DVT'den). Diğer nedenler arasında sağ taraflı mural trombüs (örn. MI sonrası), atriyal fibrilasyon, neoplastik hücreler veya yağ hücreleri (örn. Tibia kırığının ardından) sayılabilir.

Klinik: Temel semptomlar ani başlangıçlı dispne, plöritik göğüs ağrısı, öksürük veya (nadiren) hemoptizidir. Taşikardi, takipne, ateş, yüksek juguler venöz basınç (nadir) veya plevral sürtünme sesi veya plevral efüzyon (nadir) saplanabilir. PE şüphesi olan bir hastada herhangi bir DVT belirtisi olup olmadığı da incelenmelidir.

Tanı: Tanı, pulmoner BT anjiyografi veya böbrek fonksiyonu bozuk olanlarda Ventilasyon/Perfüzyon sintigrafisi ile doğrulanmalıdır. Miyokard enfarktüsü ayırıcı tanısı için EKG çekilmelidir. PE'de genellikle bir anormallik yoktur veya sinüs taşikardisi vardır. Daha az sıklıkla şunlar görülebilir: Sağ dal bloğu (RBBB), sağ ventrikül yüklenmesi (V1-V4'te ters T dalgaları ve / veya AvF-III'de ters T dalgaları) veya nadiren S1Q3T3 (Derivasyon I'de derin S dalgası, Derivasyon III'te patolojik Q dalgası ve Derivasyon III'te ters T dalgası).

Tedavi: Hemodinamik olarak stabil PE için tedavi DVT ile büyük ölçüde aynıdır. Hemodinamik bozukluğa neden olan PE için trombolitik tedavi gereke-

bilir. Farmakolojik tedaviye rağmen tekrarlayan DVT'lere ikincil olduğu bilinen tekrarlayan PE'ler için inferior vena cava filtresi düşünülmelidir.

Tromboprofilaksi: VTE tedavisinin önemli bir kısmı profilaksidir. Kontrendike bir durum olmadıkça, ameliyat geçiren tüm hastalara mekanik profilaksi (antiembolik çoraplar, aralıklı pnömatik sıkıştırma) önerilmelidir. Farmakolojik tromboprofilakside düşük moleküler ağırlıklı heparin (LMWH) veya fraksiyone olmayan heparin verilebilir.

POSTOPERATİF GASTROİNTESTİNAL KOMPLİKASYONLAR

A. Anastomoz Kaçakları

Anastomoz kaçağı cerrahi bir anastomozdan lümen içeriğinin sızmasıdır ve gastrointestinal cerrahiye takiben fark edilmesi gereken en önemli komplikasyondur. Tanıda gecikme, karın veya göğsün uzun süre lümen içeriği ile kontaminasyonuna yol açarak şiddetli sepsis gelişimine ve çoklu organ yetmezliğine ve nihayetinde ölüme yol açabilir.

Risk Faktörleri: İlaçlar (ör. kortikosteroidler ve immünosupresanlar), sigara veya alkol kullanımı, DM, obezite, yetersiz beslenme, acil ameliyat, uzun operasyon, periton kontaminasyonu (ör. iltihap, dışkı, GI içerikten), özofageal-gastrik veya rektal anastomoz.

Klinik: En sık belirtisi ameliyat sonrası 5-7 gün arasında ortaya çıkan karın ağrısı ve ateştir. Deliryum veya uzamış ileus da olabilir. Muayenede ateş, taşikardi ve/veya peritonizm bulguları saptanabilir. Herhangi bir drenajda dışkı, pürülan materyal veya safra olup olmadığını kontrol edilmelidir. Sepsis bulguları olan veya GI rezeksiyondan sonra beklendiği gibi iyileşmeyen her hastada aksi ispatlanana kadar anastomoz kaçağı düşünülmelidir.

Tanı: Anastomoz kaçağı şüphesi, acil üst düzey bir inceleme gerektirir. Kesin tanı için ekstralüminal içeriğin varlığını gösterecek olan abdomen veya pelvis (veya bir intratorasik anastomoz için göğüs, karın ve pelvis) kontrastlı BT çekilmelidir. Acil CBC, CRP, BFT ve elektrolitler, KCFT ve pıhtılaşma testleri, venöz kan gazı çalışılmalıdır.

Tedavi: İlk müdahale: Hastanın oral alımı kapatılır ve geniş spektrumlu antibiyotik, i.v sıvı tedavisi başlatılır ve sıvı dengesini izlemek için idrar sondası takılır. <5 cm koleksiyonlar genellikle i.v antibiyotiklerle izlenir. Daha büyük olanların mümkünse perkütan olarak boşaltılması gerekir. Hasta septikse veya birden fazla koleksiyona sahipse eksploratif laparotomi yapılarak büyük drenlerle yıkamalar yapılır. Sızıntı yapan bir kolo-rektal anastomoz söz konusu ise genellikle açıklığın onarımına gidilir. Bu süreçte hastanın beslenmesi erkenden planlanmalı, gerekirse parenteral beslenme düşünülmelidir.

B. Postoperatif İleus

Ameliyat sonrası ileus, bağırsak hareketliliğinde yavaşlama veya durmayı tanımlar. Fonksiyonel bağırsak tıkanıklığı olarak özellikle abdominal cerrahi

veya pelvik ortopedik cerrahiden sonra sıktır. Çoğu kez masum bir durumdur ancak koleksiyon veya anastomoz sızıntısı gibi bazı karın içi patolojilere bağlı olarak da görülebilir.

Risk faktörleri: Artan yaş, elektrolit bozuklukları (örn. Na +, K + ve Ca²⁺ + dengesizliği), nörolojik bozukluklar (örn. Demans veya Parkinson Hastalığı), antitikolinerjik ilaç kullanımı, opioidler, pelvik cerrahi, fazla intra-operatif bağırsak manupilasyonu, periton kontaminasyonu (serbest irin veya dışkı ile), bağırsak rezeksiyonu

Klinik: Ameliyat sonrası ileus, normal bağırsak fonksiyonunun geri dönüşünde bir gecikme olduğundan semptomları, mekanik bir tıkanıklığın semptomları ile aynı olabilir. Yaygın semptomları gaz veya dışkı çıkaramama, şişkinlik ve rahatsızlık hissi, bulantı ve kusma (veya nazogastrikten gelenin fazla olması) şeklindedir. Muayenede, karında distansiyon vardır, bağırsak sesleri duyulmaz (oysa mekanik tıkanıklıkta metalik bağırsak sesleri duyulur)

Tanı: Postoperatif ileus şüphesi varsa daha ciddi patolojiler dışlanmalı ve altta yatan nedenler belirlenmelidir. Başlangıçtaki rutin testler CBC, CRP, BFT ve elektrolitleri (adinamik bağırsakta sıvının yer değiştirmesine bağlı akut böbrek hasarı olabileceğinden) içermelidir. Ca, P ve Mg da kontrol edilmeli ve uygun şekilde düzeltilmelidir. Abdomen ve pelvis BT (oral kontrastla) tanıyı doğrular ve karın içi kolleksiyonları veya anastomoz kaçaklarını dışlar.

Tedavi: Anastomoz kaçağı dışlandığı sürece postoperatif ileus tedavisi konservatiftir.

İlk olarak oral alım kapatılır, yeterli i.v sıvı desteği sağlanır, aldığı-çıkarıldığı takibi yapılır, elektrolitler dahil günlük kan testleri bakılır, elektrolit bozuklukları düzeltilir, akut böbrek hasarını izlenir, mümkün olduğu kadar mobilizasyon sağlanır, opioid analjezik ve diğer bağırsak hareketliliğini azaltan ilaçlar azaltılır. Hastalar, tablo yatıştıktan sonra, ilk 2-3 dışkılamada çok sulu dışkı çıkarılabilir.

Profilaktik önlemler: İntraoperatif bağırsak manupilasyonun en aza indirilmesi, sıvı yüklenmesinden kaçınılması (bağırsak ödeme neden olur), opioid kullanımının azaltılması, erken mobilizasyon

C. Bağırsak Adezyonları

Adezyonlar (yapışıklıklar), skar dokusunun fibröz bantlarıdır. Birçoğu önceki ameliyata veya karın içi inflamasyona (özellikle pelvik) ikincil olarak ortaya çıkar, ancak doğuştan da olabilir. İnce bağırsak tıkanıklıklarının yaklaşık %60'ından sorumludur ve ayrıca kadınlarda kısırlık ve kronik pelvik ağrı ile ilişkilidir. İnce bağırsak tıkanıklığı en sık alt gastrointestinal cerrahi ve pediatrik cerrahide, en az ise üst Gİ cerrahi ve ürolojik cerrahide görülmektedir.

Klinik: Adezyonların kendileri genellikle asemptomatiktir. Klinik bulgu olarak ortaya çıkan daha ziyade adezyonların etkisidir (tıkanma, kısırlık veya kronik pelvik ağrı gibi)

Tanı ve Tedavi: Bağırsak adezyonlarından şüphelenilmesi durumunda yapılan araştırmaların çoğu sonradan gelişen patolojilere (örn. bağırsak tıkanıklığı, iskemi, perforasyon) yöneliktir.

Komplike olmayan bağırsak tıkanıklığında önce tüp dekompresyonu ile konservatif tedavi denenmelidir. Hastanın oral alımı kesilmeli, i.v sıvı verilmeli ve yeterli analjezi sağlanmalıdır.

İskemi veya perforasyon bulguları varsa veya konservatif tedavi başarısızsa adezyona bağlı bağırsak tıkanıklığına cerrahi müdahale gerekir.

Önleme: Abdominal cerrahi sonrası adezyon oluşumunu tamamen engelleyebilecek herhangi bir yol şu anda bulunmamaktadır. Doğru cerrahi teknik ve intraperitoneal organlar üzerindeki manipülasyonun azaltılması temel önleme ilkeleridir.

D. İnsizyonel Herni

İnsizyonel herni, bir boşluğun (genellikle karın) içeriğinin, boşluğun duvarında önceden yapılmış bir kesiden dışarı çıkmasıdır. Abdominal cerrahinin yaygın bir komplikasyonudur; operasyondan 1 yıl sonra %5,2 ve 2 yıl sonra yaklaşık %25 oranında bir prevalansı vardır.

Patofizyoloji: Karın ön duvarının katmanları cerrahi bir kesi ile kesintiye uğradığında sürekliliği bozulur ve yapısal olarak zayıflar. Karın içi basıncının artması ve/veya risk faktörlerinin varlığında, karın içeriği zayıf bölgeden fıtıklaşarak insizyonel herni oluşturabilir. İnkarserasyon (herni redükte edilemez), strangülasyon (boğulma ile fıtığa kan akımı bozulur) veya bağırsak tıkanması gibi komplikasyonlar meydana gelebilir.

Risk Faktörleri: Acil Cerrahi (elektif cerrahi riskinin iki katını taşır), yara tipi, BMI > 25 kg/m², orta hat kesisi (%74 risk daha yüksek), yara enfeksiyonu (riski %68 oranında artırır), ameliyat öncesi kemoterapi, ameliyat sırasında kan transfüzyonu, ileri yaş, hamilelik, kronik öksürük, diabetes mellitus, steroid tedavisi, sigara ve bağ dokusu hastalığı.

Klinik: İnsizyonel herninin karakteristik klinik özelliği, önceki bir cerrahi kesi yerinde veya yakınında pulsatil olmayan, redükte edilebilir, yumuşak, hassas olmayan bir şişliktir. Fıtık inkarsere olursa ağrılı, hassas ve eritematöz hale gelebilir. Bağırsak tıkanıklığı olursa abdominal şişkinlik, kusma ve/veya mutlak kabızlık semptomları gösterebilir. Muayenede, cerrahi kesi yerinde veya yakınında, redükte edilebilir bir kitle palpe edilebilir. Rebound hassasiyet veya istemsiz defans bağırsak iskemisi (strangülasyon) belirtisi olabilir.

Ayırıcı tanı: Önceden geçirilmiş bir ameliyat öyküsü ile beraber kesi yerinde veya yakınında herniasyon insizyonel herni için karakteristiktir ve çok dar bir ayırıcı tanı bırakır. Lipom gibi diğer abdominal kitle nedenleri de dikkate alınmalıdır.

Tanı: Çoğu vakada, tanı klinik olarak koyulur ve laboratuvar veya görüntüleme çalışmaları gerekmez, ancak fıtıktan kaynaklanan komplikasyonlar için

uygun incelemeler yapılmalıdır. Tanı belirsiz ise ultrason veya BT herniyi gösterebilir.

Tedavi: İnsizyonel hernilerin çoğu asemptomatiktir ve konservatif izlenir. Ağrılı fıtığı olan hastalar klinik olarak cerrahiye uygunsa ameliyat endikedir. Fıtığın boyutu, klinik özellikleri, hastanın yaşı ve yandaş hastalıkları ile tercihi dikkate alınmalıdır. İnsizyonel herniler, sütür onarımı (çok küçük fıtıklar için), laparoskopik veya açık ağ onarımı gibi çeşitli teknikler kullanılarak onarılabilir. İnsizyonel herni onarımının yaygın komplikasyonları ağrı, bağırsak yaralanması ve seroma oluşumudur.

Prognoz: Çoğu insizyonel herni yaşam boyu asemptomatik kalır; %6-15'i inkarsere olur, %2'si stangüle olur. Nüks oranları hala yüksektir. Başarı sütür onarımında %54, ağ onarımında %36 iken genel başarı %15 civarındadır.

E. Kabızlık

Kabızlık, ameliyat sonrası yaygın bir şikayettir. Sıklıkla sert, kuru, ağrılı ve zor çıkabilen bir gayta ile seyrek dışkılamanın (haftada <3) olduğu bir durum olarak tanımlanır.

Etiyoloji: Cerrahi sonrası görülen kabızlığın başlıca nedenleri şunlardır:

- Fizyolojik - düşük lifli beslenme, az sıvı alımı veya düşük fiziksel aktivite
- İyatrojenik - opioid analjezi, antikonvülzanlar, demir takviyeleri veya antihistaminikler
- Patolojik - bağırsak tıkanıklığı, hiperkalsemi, hipotiroidizm veya nöromüsküler hastalıklar
- Fonksiyonel - ağrılı dışkılama (anal fissür gibi)
- Post-operatif ileus da yaygın bir nedendir. Mutlak kabızlığı ve beraberinde bağırsak tıkanıklığı bulguları olan bir hastada, aksi ispatlanana kadar ileus düşünülmelidir.

Klinik: Kabız hasta, alt karın ağrısı, şiddetli vakalarda abdominal distansiyon, bulantı kusma ve iştahsızlık tarifleyebilir. Şiddetli vakalarda fekal impakta sekonder abdominal distansiyon veya hassasiyet olabilir. Fekal impakt digital rektal muayene ile saptanabilir.

Tanı: Postoperatif kabızlık benign, fazla araştırma gerektirmeyen klinik bir tanıdır. Altta yatan bir patolojiyi düşünülüyorsa endoskopi gerekir. Nedeni açıklanamayan, şiddetli veya tedaviye dirençli vakalarda tiroid fonksiyon testleri ve kalsiyum bakılmalıdır. Abdominal grafi, BT tarama ve endoskopiler, tıkanma şüphesi olmadığı sürece endike değildir.

Tedavi: Yeterli hidrasyon, yeterli diyet lifi ve altta yatan nedenin tedavisi ve erken mobilizasyon ile çoğu vaka konservatif tedavi edilir. Hasta kabız kalırsa, altta yatan nedene ve rektal muayenede dışkı kıvamına göre uygun bir laksatif kullanılabilir: Osmotik laksatifler (laktuloz, movicol), uyarıcı laksatifler (siname-

ki, pikosülfat), kıvam veren laksatifler (ispaghula kabuğu), rektal ilaçlar (gliserin fitili, fosfat lavmanı). Dirençli vakalarda ek olarak manuel boşaltma veya lavman yapılabilir.

Profilaksi: Opioid analjeziklerden mümkün olduğunca kaçınılmalı. Senna gibi uyarıcı laksatifler, opioid analjezisi kullanan özellikle yaşlı hastalarda kullanılmamalıdır.

POST-OPERATİF ÜRİNER KOMPLİKASYONLAR

A. Akut Böbrek Hasarı (ABH) (UÇEP: T-A-K)

ABH, ameliyat sonrası yaygın ancak öngörülebilir ve önlenabilir bir komplikasyondur.

Tablo 3. ABH'nın KDIGO kriterlerine göre tanımı ve evrelemesi

Evre	Kreatinin Kriteri	İdrar Çıkışı Kriteri
1	Bazalin 1,5-1,9 katı, veya Bazalden 0.3 mg/dl artış	<0,5 ml/kg/saat x 6-12 saat
2	Bazalin 2-2,9 katı	<0,5 ml/kg/saat >12 saat
3	Bazalin >3 katı, veya >4 mg/dl, veya Diyaliz	<0,3 ml/kg/saat >24 saat, veya Anüri >12 saat

Etiyoloji: ABH'nın nedenleri prerenal, renal ve postrenal olarak sınıflandırılabilir. Perioperatif olarak, prerenal nedenler en yaygın olanıdır.

Prerenal ABH nedenleri: Sepsis, dehidrasyon (ameliyat öncesi oral alımın kesilmesi veya bağırsak hazırlığı dahil), kanama, kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği (hepatorenal sendroma yol açarak), renal arter darlığı, renal arterlerin intraoperatif hasarı (kazara greft tıkanması, endovasküler emboli, uzun süreli proksimal aortik klempleme gibi vasküler prosedürlerde).

Renal ABH nedenleri: Nefrotoksinler (NSAİ, ACEi, ARB'ler, antibiyotikler (aminoglikozitler), kemoterapi ajanları (sisplatin gibi)), parankimal hastalıklar (glomerülonefritler, akut tubulointerstisyel nefrit, rabdomiyoliz, HÜS, multipl miyelom)

Postrenal ABH nedenleri: Üreterik (retroperitoneal fibrozis, bilateral renal taş, mural veya ektramural tümörler), Mesane (akut idrar retansiyonu, tıkalı kateter), Üretral (BPH veya malignite), böbrek taşları

Tanı: Hasta öncelikle sıvı dengesi, mesane retansiyonu ve nefrotoksik ilaç yönünden değerlendirilmelidir. Dipstik idrar testi, CBC, CRP, BFT, KCFT ve elektrolitler istenmeli, ABH'na bağlı bir asit-baz bozukluğuna yönelik arter kan gazı alınmalıdır. Prerenal ABH'da idrar dansite ve ozmolalitesi yüksek olurken, idrara sodyum atılımı düşüktür. Yüksek düzeyde kan ve protein glomerülonef-

rite işaret edebilir. Üriner sistem ultrasonografisinde hidronefroz saptanması obstrüktif ABH'ya işaret eder.

Tedavi: ABH, erken tanı ve müdahale gerektiren, morbidite ve mortaliteyi etkileyen acil bir durumdur. Altta yatan nedenin tedavisine geçmeden önce öncelikle dehidratasyon bulguları aranmalı (kuru mukozalar, artmış kılcak geri dolum süresi, azalmış cilt turgoru, taşikardi, (ciddi vakalarda) hipotansiyon), pre-renal ABH şüphesi varsa, oral ve/veya i.v sıvı vererek idrar çıkışı (gerekirse idrar sondası takarak) ve sıvı dengesi izlenmeli. Serum kreatinin seyri elektrolitlerle beraber düzenli takip edilmeli. Sıvı tedavisine yanıt alınamayanlarda renal veya postrenal nedenler aranmalıdır.

ABH'da potansiyel olarak kesilecek ilaçlar: ACEi ve ARB'ler, NSAİİ'lar, aminoglikozid antibiyotikler, potasyum tutucu diüretikler (hiperkalemi riski nedeniyle)

ABH'da değiştirilecek veya azaltılacak ilaçlar: Metformin (laktik asidoz riski), diüretikler (damar içi sıvı azlığı durumunda), düşük moleküler ağırlıklı heparin.

B. Akut İdrar Retansiyon (AİR)

AİR, mesanenin tamamen boşaltılması konusunda semptomatik bir yeter-sizliği tanımlar ve postoperatif nispeten sık görülen bir komplikasyondur.

Klinik: AİR'nun en yaygın tanısal semptom ve bulguları ameliyat sonrası dönemde çok az idrar çıkması veya hiç çıkmaması, işeme ihtiyacı duyma ama işeyememe, perküsyonla matite veren suprapubik kitledir. Ameliyat sonrası akut retansiyonun yaygın nedenleri arasında kontrolsüz ağrı, kabızlık, enfeksiyon veya anestezi ajanları (spinal veya epidural) bulunur.

Risk faktörleri: Yaş > 50 yıl, erkek cinsiyet, önceki retansiyon, ameliyat türü (pelvik veya ürolojik cerrahi dahil), anestezi şekli (spinal veya epidural), Nörolojik veya ürolojik komorbiditeler, ilaçlar (ör. Antimuskarinikler, alfa agonistler, opioidler)

Tanı: Kapsamlı bir klinik değerlendirme ile birlikte en önemli inceleme, işeme sonrası rezidüel idrar hacmini belirlemek için mesane ultrasonudur. Altta yatan olası geri dönüşümlü nedenler araştırılmalı, yeterli ağrı kontrolü sağlanıp sağlanmadığı kontrol edilmeli. Yüksek basınçlı retansiyon böbrek fonksiyonlarını kötüleştirebileceği için yakından izlenmeli.

Tedavi: Postoperatif AİR çoğu hastada zaman tanınırsa ve neden olan ajan ortadan kaldırılırsa kendiliğinden düzelir. Düzelmeyenlerde kateterizasyon gerekir.

C. İdar Yolu Enfeksiyonu (İYE) (UÇEP: TT-K)

İYE, ameliyat sonrası sık görülen, mortalite oranlarını ve hastanede kalış süresini uzatan bir komplikasyondur. En sık etkenler E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas ve Staphylococcus türleridir.

Risk faktörleri: >60 yaş, kadın, önemli komorbiditeler (örn. Böbrek yetmezliği, diyabetes mellitus), kateterizasyon veya yeni enstrümantasyon, hamilelik, idrar retansiyonu, böbrek taşı.

Klinik: İYE'nin klasik semptomları poliüri, urgency ve dizüridir. Hafif suprapubik ağrı ve ateş bulunabilir. Deliryum, sepsis ve AİR olan hastada İYE düşünülmelidir. Böğür ağrısı, kostovertebral açığı hassasiyeti ve ateş piyelonefriti düşündürmelidir.

Tanı: Tüm şüpheli vakalara dipstik idrar testi yapılmalıdır. Test pozitif ise (nitrit veya lökosit esteraz $\pm$ kan) veya İYE ile uyumlu klinik bulgular varsa mikroskopisi, kültür ve antibiyotik duyarlılık testleri için idrar örneği (orta akım veya kateterden) gönderilmelidir. Klinik tabloya bağlı olarak CBC, CRP ve BFT ve elektrolitler dahil rutin kan testleri yapılabilir. Sepsis bulguları varsa kan kültürleri ve venöz kan gazı gerekli olabilir. İdrar retansiyonu varsa mesane değerlendirilmeli, hasta kateterize edilmeli. Piyelonefrit şüphesi olan veya tekrarlayan İYE vakalarında, obstrüktif nedenleri taramak için üriner ultrasonografi veya daha ileri görüntüleme gerekebilir.

Tedavi: Hasta iyi hidrate edilmeli (po veya i.v), >0.5 ml/kg/saat idrar çıkışı sağlanmalı. Uygun antibiyotik tedavi başlanmalı (klasik olarak trimetoprim, nitrofurantoin veya ko-amoksiklav seçilebilir). İYE'lerin çoğu ampirik antibiyotik tedavisiyle düzelir, yanıt alınmayan vakalarda antibiyogram sonuçlarına göre tedavi yeniden düzenlenmelidir. İdrar sondası olan hastaların herhangi bir antibiyotiğe başlamadan önce kateteri değiştirilmelidir.

POSTOPERATİF DERİ KOMPLİKASYONLARI

A. Cerrahi İnsizyon Enfeksiyonları (UÇEP: TT-K)

Cerrahi insizyon enfeksiyonu (CİE), invaziv cerrahi işlemlerle oluşturulan insizyonda meydana gelen enfeksiyondur. Hastane morbiditesi, yoğun bakım yatışı, mortalite ve hastanede kalış süresinin artmasının önde gelen nedenidir. İyi cerrahi teknik ve hasta optimizasyonu yoluyla önlemek primer yaklaşımdır.

CİE oranları, Temiz cerrahi için %0,21, temiz kontamine cerrahi için %0,33, kontamine cerrahi için %0,64, kirli ameliyat için %0,71'dir.

Risk faktörleri:

Hasta Faktörleri: İleri yaş, kötü beslenme durumu, diyabetes mellitus, böbrek yetmezliği veya immünosupresyon, aktif sigara içen.

Operasyon Faktörleri: Preoperatif tıraş veya kesi yeri, operasyon süresi, cerrahi alanda yabancı madde, cerrahi dren takılması, yaranın zayıf kapanması

Klinik: CİE'nin semptomları tipik olarak işlemiden 5 ila 7 gün sonra ortaya çıkar, ancak 3 haftaya kadar da gelişebilir (özellikle bir protez takılıysa). Ortak klinik özellikleri yayılan eritem, lokalize ağrı, yaradan irin veya akıntı, yara açılması, ateştir. CİE'nin çoğu yüzeyseldir, derin olanlar yara yıkımına neden

olabilir.

Tanı: Özellikle pürülan bir akıntı varsa kültür için sürüntü alınmalıdır. Sistemik tutulum veya sepsis kanıtı varsa, kan kültürleri, CBC, CRP bakılmalıdır.

Tedavi: Mevcut tüm dikişler veya klipsler, irin drenajına ve gerekirse yara tamponuna imkan verecek şekilde çıkarılmalı, ampirik antibiyotik başlanmalıdır.

B. Yara Ayrılması

Yara ayrılması, yaranın iyileşmemesi, genellikle ameliyattan birkaç gün sonra açılmasıdır.

- Yüzeysel ayrılma: Rektus kılıfı sağlam kalırken tek başına cilt ayrılır. sıklıkla lokal enfeksiyon, kötü kontrol edilen diabetes mellitus veya kötü beslenmeye sekonderdir.
- Tam kat ayrılma: Rektus kılıfı iyileşmez ve abdominal içeriğin itmesi ile patlar. Karın içi basınç artışı, kötü sütur tekniği veya materyali veya hastanın kritik durumu sebep olabilir.

Etiyoloji: Yara ayrılmasının en sık nedeni enfeksiyondur.

Risk faktörleri: İlerleyen yaş, erkek cinsiyet, komorbiditeler (özellikle DM), Steroidler, sigara içmek, obezite veya yetersiz beslenme, acil ameliyat, karın cerrahisi, operasyon süresi (> 6 saat), yara enfeksiyonu, kötü cerrahi teknik, uzun süreli ventilasyon, ameliyat sonrası kan nakli, zayıf doku perfüzyonu (örn. Ameliyat sonrası hipotansiyon), fazla öksürük, radyoterapi.

Klinik: Yara ayrılmasının en belirgin özelliği, tipik olarak ameliyattan 5-7 gün sonra gerçekleşen yaranın görünür şekilde açılmasıdır. Tam kat ayrılmanın (deri sağlam kalabilir) klasik belirtisi, yarada şişlik pembe seröz veya kanlı sızıntıdır. Yara akıntısındaki ani artış, aksi ispatlanana kadar derin ayrılma olarak düşünülmelidir.

Tanı klinikdir. Eş zamanlı cerrahi insizyon enfeksiyonu olan varsa yara kültürü alınmalıdır.

Tedavi: Yüzeysel ayrılma sadece yaranın salinle yıkanmasını ve basit yara bakımını gerektirir Geniş yaralarda, iyileşmeyi hızlandırmak için Vakum Destekli Kapatma cihazı kullanılır. Yaranın aniden tam açılması durumunda, uygun analjezi, geniş spektrumlu i.v antibiyotik başlayıp yeniden sütur atılmalıdır.

Önleme: Komorbiditelerin kontrolü, CİE'nun tedavisi esastır. Ağır kaldırmaktan kaçınmak ve ameliyat sonrası yeterli beslenme riski azaltır.

C. Keloid

Keloid, yara bölgesinde oluşan, ciltten kabarık, orijinal yara sınırlarının ötesine uzanan ve gerilemeyen anormal skar dokusu oluşumudur. En yüksek insidans 20-30 yaşları arasındır.

Risk faktörleri: Etnik köken (siyah ve asyalılarda sık), 20-30 yaş arası en sık, yaralanma nedeni (yanıklar en yüksek riski taşır, anatomik bölge (en sık kulak memesi, omuzlar ve sternal çentikte), önceki keloid oluşumu.

Klinik: Yara izi deriden oldukça kabarık genellikle parlak ve tüysizdir. Bazen yara dokusunda ağrı, kaşıntı veya yanma yaşanabilir. Erken dönemde eritematözdir, sonra kahverengimsi ve kırmızı olur, sonunda da soluklaşır.

Tanı: Tanı kliniktir, hipertrofik skarlardan ayrılmalıdır.

Tedavi: Nüks oranları %40-100 arasında olduğundan keloidlerin cerrahi eksizyonu nadiren yapılır (kollajen sentezini uyardığı düşünülmektedir). İntralezyonel steroidler, silikon jeller ve radyasyon tedavisi uygulanan yöntemlerdir.

KAYNAKLAR

1. Lange Q&A Surgery, Fifth Edition 5th Edition
2. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. Br J Anaesth 2017; 118:317.
3. Uptodate: Overview of the management of postoperative pulmonary complications.
4. Uptodate: Complications of abdominal surgical incisions
5. Comprehensive Clinical Nephrology, 6th Edition

